

MARÍA FERRER¹, ROMÁN E. LECHUGA², MARINA POMAR¹, IBAI MAULEÓN¹, SOFÍA GÓMEZ¹, CLARA AGUADO¹, JAVIER DÍEZ¹, MARÍA CLIMENT³; LUIS MIGUEL FERRER³

¹Alumnos internos del Servicio Clínico de Rumiantes (SCRUM)

²NANTA SAU

³Facultad de Veterinaria- Universidad de Zaragoza

Artículo patrocinado por: Colegios Oficiales de Veterinarios de Zaragoza, Huesca, Teruel y Navarra

sanidad y producción animal



Intoxicación por paja de Alholva



sanidad y producción animal

Introducción

El día 16 de enero de 2023 se remitió al Servicio Clínico de Rumiantes (SCRUM) de la Universidad de Zaragoza, vía telemática mediante vídeo (ver código QR), un caso clínico que afectaba a dos explotaciones de ovino de un mismo municipio de Granada, donde aparecían animales con alteraciones locomotoras y problemas asociados a las mismas. En la grabación de vídeo que se recibió, se apreciaba, principalmente, alteraciones en la marcha con hipermetría marcada sobre todo en las extremidades anteriores (figura 1).

Descripción y datos históricos de las granjas (anamnesis)

Se trataba de dos granjas diferentes ubicadas en la provincia de Granada, y ambas se habían visto obligadas a permanecer estabuladas (sin posibilidad de pastoreo) desde el 15 de octubre de 2022 al 16 de enero de 2023 debido a la aparición de focos de viruela ovina y caprina en la zona.

La primera explotación contaba con 350 ovejas y 13 cabras. En este rebaño, las ovejas tenían muy



Figura 1

buena condición corporal. Los animales habían sido alimentados con paja de fenogreco o alholva (*Trigonella foenum-graecum*) (figura 2), que según el ganadero se comían con mucha apetencia, además de alperujo y hoja de olivo ad libitum, forraje de avena y una mezcla de cereales de mante-

nimiento sin corrector. Del total del rebaño, 12 animales estaban afectados y ninguno de ellos llegó a la postración.

La segunda explotación tenía un censo de 120 ovejas y 10 cabras, y se alimentaban con paja de alholva ad libitum y 300 gramos de ce-



Figura 2. *Trigonella* en Flora-on Flor (arriba) y *Trigonella* en Flora-on cultivo (abajo)



* Calcio; Fosforo; Magnesio; Potasio

Referencia	Calcio (mg/dl)	Fósforo (mg/dl)	Magnesio (mg/dl)	Potasio (mEq/l)
Suero	7,10	5,11	1,66	5,5
Suero	9,04	6,17	2,14	5,2
Suero	8,59	6,58	1,75	6,9
Suero	7,90	4,86	2,60	5,4
Suero	8,41	8,01	1,87	5,3
Suero	9,48	6,36	2,40	5,6
Suero	8,79	5,17	2,09	6,1
Suero	9,11	8,08	2,21	6,9
Suero	8,22	8,75	2,23	5,1
Suero	8,52	4,16	2,66	6,4

Valores de referencia (ovino): Calcio: 8,4-11,0; Fósforo: 4,3-7,8; Magnesio: 1,7-3,0; Potasio: 3,9-5,4

Figura 3

bada exclusivamente. En este caso aparecieron afectados el 50% de los animales, los cuales presentaban al caminar, inicialmente, movimientos rígidos en extremidades anteriores y luego también en las posteriores. Algunos animales acabaron postrándose y se produjeron algunas bajas.

Es importante destacar que en ninguno de los dos casos se vieron afectadas las cabras.

Pruebas complementarias

Se realizó un análisis bioquímico a varios animales afectados, en la cual se valoraron las concentraciones plasmáticas de calcio, fósforo, magnesio y potasio. En ellas se pudieron apreciar ligeras alteraciones en los diferentes minerales, siendo el potasio el que mayor variabilidad presentaba, pero estas alteraciones no eran suficientes para explicar la sintomatología que presentaban los animales (figura 3).

Se sospechó, en un principio de una posible intoxicación por cobre, asociada al consumo de derivados del cultivo del olivo y transformación de la aceituna, por lo que se remitió el vídeo del caso al SCRUM.

Valoración neurológica a través del vídeo

Localización: sin poder evaluar los músculos y sin poder hacer la exploración neurológica directa sobre los animales, a partir las imágenes no se observan signos vestibulares y, en cambio, se aprecia con claridad disimetría, signo de alteración motoneurona superior, por lo que se puede sospechar de una lesión intracraneal. Además, la ataxia e hipermetría afecta por igual a los 4 miembros de aquellos animales que están afectados. Los animales que se detienen no muestran otros signos cerebelosos durante la estación. La hipermetría, sin otros signos, se relaciona principalmente con lesión del lóbulo posterior del cerebelo.

Sin más datos que evaluar se intentó analizar un diagnóstico diferencial de las posibles causas del proceso por el método **VITAMIN-D**, donde cada letra de la palabra se relaciona con un tipo de etiología:

- **Vascular:** ver infeccioso.
- **Infeccioso/Inflamatorio:** *Clostridium perfringens* provoca daño en el endotelio vascular que afecta principalmente al cerebelo, pero en ese caso los animales

mostrarían más inestabilidad y más signos cerebelosos.

Chlamydomphila pecorum provoca una mieloencefalitis no supurativa que afecta al cerebelo.

Cenurosis afecta a cualquier parte del encéfalo y daría una clínica variada en los animales afectados.

Listeria monocytogenes afecta a los pares craneales y no se ven afectados en el vídeo.

- **Traumático:** no afectaría a tantos animales con una misma sintomatología.

- **Anomalía congénita:** contemplando la edad de los animales, queda descartado.

- **Metabólico:** a pesar de que la intoxicación por algunas plantas como *Solanum cinereum*, *Rumex rosea*, *Raygrass staggers*... puede dar sintomatología similar, se descarta por no salir a pastar (Bourke, C., 2009).

La intoxicación por organofosforados puede dar sintomatología similar, pero faltarían signos digestivos en los animales y, además, suelen acabar postrados.

Intoxicación por insecticidas piretroides como la deltametrina que se usa en el olivo contra el Prays, pero se aplica cuando los árboles están en flor y no es el caso estudiado. Se describen signos como ataxia y parestesias, pero también faltarían otros signos parecidos a los de los organofosforados.

La intoxicación por cobre no da el cuadro nervioso reflejado en el vídeo y no se observaron ictericia ni hemoglobinuria.

- **Idiopático:** descartado por falta de datos.
- **Neoplásico:** descartado por ser colectivo.
- **Degenerativo:** sería por deficiencias en cobre (daría signos en corderos) o de tiamina (faltan signos cerebrales, opistótonos, etc.).

Diagnóstico diferencial

En base a los principales síntomas observados (marcha hipermétrica que evoluciona a postración), la anamnesis que se remitió y la analítica realizada, se estableció el siguiente diagnóstico diferencial:

- **Cenurosis.** La cenurosis es una patología para-

salud y producción animal

sitaria causada por *Coenurus cerebralis*, la forma larvaria del parásito *Taenia multiceps*, que produce quistes en el sistema nervioso central y puede provocar síntomas similares a los de este caso dependiendo de la localización de los quistes. Esta patología se descartó por la homogeneidad de los síntomas y porque ninguno de los animales afectados andaba en círculos, como suele poder apreciarse en algunos casos de animales afectados por cenurosis.

• **Abscesos intracraneales.** Estos abscesos pueden comprimir el cerebelo y provocar ataxia, hipermetría, temblores intencionados, ausencia de reflejo de amenaza... El origen de estos abscesos intracraneales suele ser una diseminación metastásica-embólica secundaria a infecciones bacterianas en otras localizaciones, por lo que deberíamos ver sintomatología relacionada con estas infecciones en los animales y, aun así, sería bastante infrecuente que en tantos animales se diese este tipo de diseminación hasta el sistema nervioso central. Es una patología que suele presentarse de forma individual, por lo que se descartó debido a que, en ambas explotaciones, eran varios los animales afectados.

• **Scrapie.** Se trata de una encefalopatía espongiiforme transmisible provocada por un prión, que produce una enfermedad neurodegenerativa progresiva y letal, que cursa con síntomas como alteración en la marcha, cambios de comportamiento, incoordinación... Sin embargo, algo que caracteriza en gran parte a esta enfermedad es el prurito y rascado compulsivo, con mordisqueo de la piel en zonas dorsal y caudal, que da lugar a alopecias y heridas, pero ninguno de estos sig-

nos de prurito fue observado en los animales. Sí que está descrito en bovinos la alteración de la marcha causada por la encefalopatía espongiiforme bovina, pero no es tan frecuente encontrarlo en ovino.

• **Lentivirus de los pequeños ruminantes.** La lentivirus comúnmente conocida como *Mae-di-Visna*, producida por un *Lentivirus*, puede presentar distintas formas, entre ellas la nerviosa (Visna). Rápidamente se descarta esta patología debido a que no es una forma muy común de la enfermedad y además es una enfermedad de aparición lenta y progresiva en los animales no se observa la característica postración, primero del tercio posterior y luego del anterior, sin alteración de la consciencia,

• **Listeriosis.** Esta patología, producida por *Listeria monocytogenes*, se produce principalmente debido al consumo de ensilado en mal estado. Tras la penetración de esta bacteria por lesiones orales, conseguirá ascender hasta el SNC a través de los nervios craneales: trigémino y facial. Esta colonización del SNC producirá sintomatología nerviosa como cabeza ladeada o parálisis facial. A pesar de todo se descarta esta patología debido a que no se halla un signo característico de la patología: la parálisis facial hemilateral, con sialorrea y dificultad en la masticación.

• **Deficiencias minerales: hipocalcemia, hipomagnesemia.** Una deficiencia de estos minerales puede provocar y postración debido a una disfunción neuromuscular. Ambas son raras en ovino.

La hipocalcemia cursa con paresia/parálisis flácida y se detec-

ta principalmente a final de gestación, mientras que la hipomagnesemia cursa con parálisis espástica y se diagnostica más en lactación y asociada a consumo de pastos verdes.

• **Deficiencias vitamínico-minerales:** El selenio y la vitamina E actúan como antioxidantes ayudando a proteger a las células contra los daños de los radicales libres. Su deficiencia causa problemas locomotores en animales jóvenes.

• **Intoxicación por paja de alholva:** esta patología, causada por la ingestión de grandes cantidades durante periodos largos en el tiempo de *Trigonella foenum-graecum* fue la hipótesis que tomó más relevancia debido a que los animales comenzaron a presentar una sintomatología compatible con una intoxicación por paja de alholva, que coincidía en tiempo con la ingestión de esta planta.

Diagnóstico definitivo - intoxicación con paja de alholva

La **alholva** o **fenogreco** (*Trigonella foenum-graecum*) es una leguminosa que se cultiva en la región mediterránea. Tiene propiedades medicinales y se utiliza como condimento en alimentación humana, y también se utiliza como alimento para ruminantes en forma de paja. En ovejas se utiliza como suplemento para aumentar la producción lechera y estimular el apetito, pero con restricciones debido a que causa mal olor en la leche y en la carne. De forma general, se considera un alimento seguro para el ganado, pero se ha visto que puede tener efectos tóxicos, aunque la patogenia de la intoxicación todavía no está completamente descrita.

Como se ha descrito, los efectos adversos se asocian al consumo de la planta en forma de paja o rastrojo y se describen dos cuadros clínicos diferentes: agudo o crónico, que se diferencian en la velocidad de evolución, en la gravedad de los síntomas y en la localización de las lesiones neurológicas.

Un **cuadro crónico** o **más leve**, en el que los síntomas aparecen entre las 4 y las 8 semanas de consumo de la planta. Este cuadro se caracteriza por una alteración de la marcha con hiperflexión e hiperextensión de la parte distal de los miembros anteriores, dando como resultado una marcha similar a la de un desfile militar. También se

han visto otros signos como posiciones extrañas de las extremidades anteriores (extremidades cruzadas o marcha sobre los carpos), bruxismo y pérdida de peso. En este caso, microscópicamente se puede apreciar marcada degeneración Walleriana y axonopatía en nervios periféricos. Este tipo de cuadro es reversible, se ha observado recuperación completa de los síntomas, aunque muy progresiva, tras la retirada de la paja.

Un **cuadro agudo o más grave**, en el que los síntomas pueden aparecer tan sólo 11 días después de la ingestión de la planta. En este caso el cuadro avanza al tercio posterior y se produce debilidad y postración, además de pérdida de peso, y tras varios días la muerte debido a que los animales no pueden alimentarse por sí mismos. Se pueden ver lesiones macroscópicas como edema en tejido conjuntivo y hemorragias subcutáneas y musculares en extremidades posteriores, aunque se cree que estas lesiones pueden ser secundarias a la postración, en cuanto a los hallazgos microscópicos, se puede observar edema en cerebro y médula espinal (Ouzir, M. et al, 2016; Bourke, C., 2009).

En trabajos experimentales de investigación, se han descrito lesiones en nervios periféricos principalmente, no obstante, en infecciones naturales, se describen lesiones centrales con afectación del cerebelo principalmente. El tiempo transcurrido y la cantidad ingerida parecen ser los factores principales que hacen que aparezcan unas u otras lesiones y, asociados a ellas, los cuadros clínicos agudos o crónicos (Moreno, B. et al, 2023; Cuervo, L., Oregui, L.M., 2012).

Como podemos ver, la velocidad de aparición de los síntomas es variable, la severidad y la progresión del cuadro y la proporción de animales afectados también va a variar en función del consumo y el tiempo. Cuanta más paja se consume, más grave será el cuadro y antes aparecerá. También cabe destacar que las cabras no mostraron signos clínicos, por lo que parece que no se ven afectadas por esta intoxicación o no consumieron este alimento en la misma proporción que las ovejas.

En el caso descrito caso, los animales afectados de la primera explotación podrían estar sufriendo un cuadro crónico, ya que la proporción de animales afectados es menor, no hubo mortalidad y se recuperaron tras la retirada de la paja de alholva. Respecto a la segunda explotación, en la que sí hubo mortalidad, mayor proporción de animales afectados y casos de postración, podríamos decir que estuvo afectada por el cuadro más agudo. Todo esto es coincidente con que en la primera explotación se proporcionaba a los animales una alimentación más variada, con diferentes alimentos en la ración de volumen, mientras que en la segunda los animales se alimentaban exclusivamente de paja de alholva y cebada, por lo que podemos entender que la cantidad de paja de alholva que ingerían los animales de la segunda explotación sería mayor.

Tratamiento y prevención

En este caso, el manejo toma gran importancia.

En el caso de la primera explotación, se eliminó la paja de alholva y se trató a los animales afectados con vitamina B y antiinflamatorios no esteroideos, y se sustituyó la alimentación de todo el rebaño por paja ad libitum, forraje de avena y pienso compuesto con corrector. En esta ganadería dejaron de aparecer casos y los animales tratados se han recuperado, aunque lentamente y se observaron ligeros movimientos alterados durante bastante tiempo.

En la segunda explotación, el ganadero decidió el sacrificio de los animales antes de poder implantar un tratamiento.

Para más información:

En el Colegio Oficial de Veterinarios de Badajoz, se podrá consultar la bibliografía completa correspondiente a este artículo para todos aquellos interesados.

