

MALFORMACIONES DEL MACIZO FACIAL EN LA OVEJA: CEBOCEFALIA

Por C. García
M. Arias
J. Ramos
L. García
J. Sandoval

INTRODUCCION

Los ovinos, junto con los suidos, son los animales que con mayor incidencia presentan malformaciones congénitas en la región craneo-facial, siendo también las especies en que más fenómenos de este tipo se han descrito^{1, 7, 4, 9, 6}. Evidentemente, dichas malformaciones repercuten directamente sobre la economía productiva de estas especies.

En la oveja, la ciclocefalia se ha descrito como la alteración más frecuente¹⁰. Se caracteriza por la presencia de uno o dos ojos en mayor o menor grado de fusión, pero con una única cavidad orbitaria. Todos los ciclocéfalos presentan agenesia de las fosas nasales.

También se ha descrito en la oveja algún caso de cebocefalia (cara de mono), siempre asociada con ciclopía. Dicha anomalía, detectada en California^{2, 3}, parece ser debida a la ingestión de *Veratrum californicum* por la madre en las dos primeras semanas de gestación. Esta misma planta ha sido señalada también como posible causa de ciclopía en cerdos⁹.

En general, se observa que ambos procesos, más o menos asociados entre sí y en mayor o menor grado, provocan incapacidad funcional, siendo casi siempre de carácter letal o semiletal, aunque, a veces, alguna de estas malformaciones que se presentan aisladamente, pueda ser compatible con la vida. Independientemente del interés económico que presentan en sí mismo, la alta incidencia de dichos efectos craneofaciales en la oveja plantea modelos biomédicos para el estudio y tratamiento de anomalías similares en el hombre⁷.

MATERIAL Y METODOS

El animal objeto de este estudio era un cordero macho de raza churra de 3 kg de peso, muerto inmediatamente después del parto. Procedente de un pueblo de la

Inv. Fac. Vet. León, 1981, 30, 61-67.

ribera leonesa (Fresno de la Vega), fue remitido al Departamento de Anatomía y Embriología para el oportuno estudio. A tal fin se procedió del siguiente modo:

1. Examen externo del animal.
2. Estudio radiológico y obtención de placas de la cabeza en diferentes posiciones, operando en un aparato Siemes mod. MOBIL-XR. Como control también se obtuvieron radiografías en las mismas condiciones a partir de un cordero normal de igual edad.
3. Disección y limpieza de la cabeza, al objeto de poder estudiar detenidamente el cráneo, y más concretamente el esqueleto del macizo craneofacial, utilizando siempre como referencia un cráneo normal de la misma especie y edad.

RESULTADOS

En un primer examen externo (figs. 1 y 2) destaca el gran volumen del cráneo, sobresaliendo la bóveda frontal especialmente por el lado derecho (bf). Esta circunstancia, unida a la carencia aparente de nariz, daba a la cara el aspecto característico de la de un mono (cebocefalia), como ya ha sido descrito^{2, 12}. Además, el labio superior (ls) aparecía hendido (labio leporino). En el lado derecho presentaba una pequeña oreja supernumeraria (os), unida en su base a la normal. Asimismo, a nivel de ambos ojos, la existencia de unos pliegues cutáneos evocando párpados (cp).

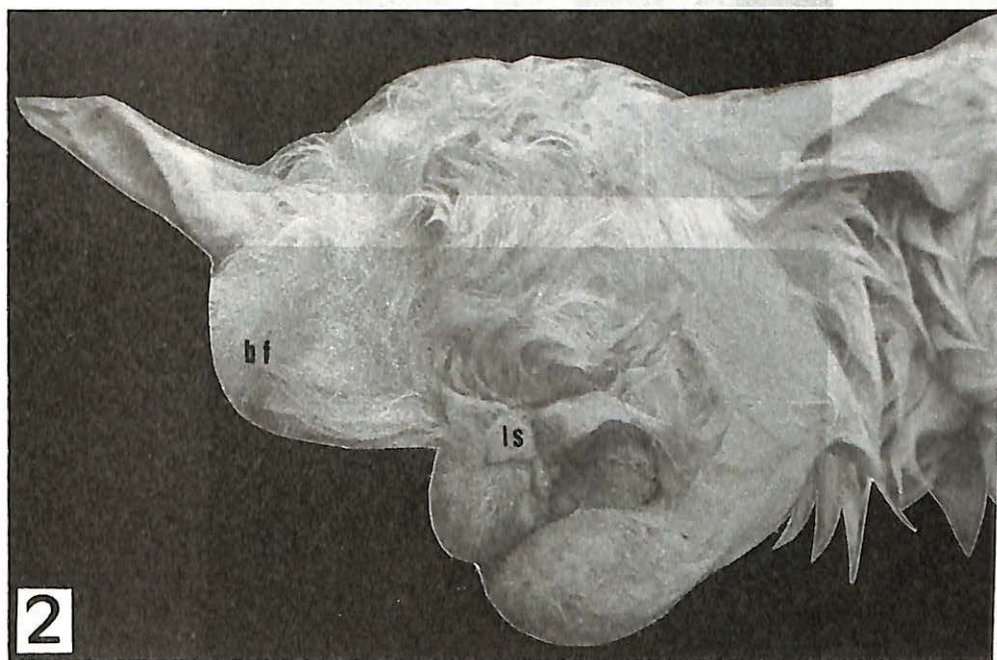
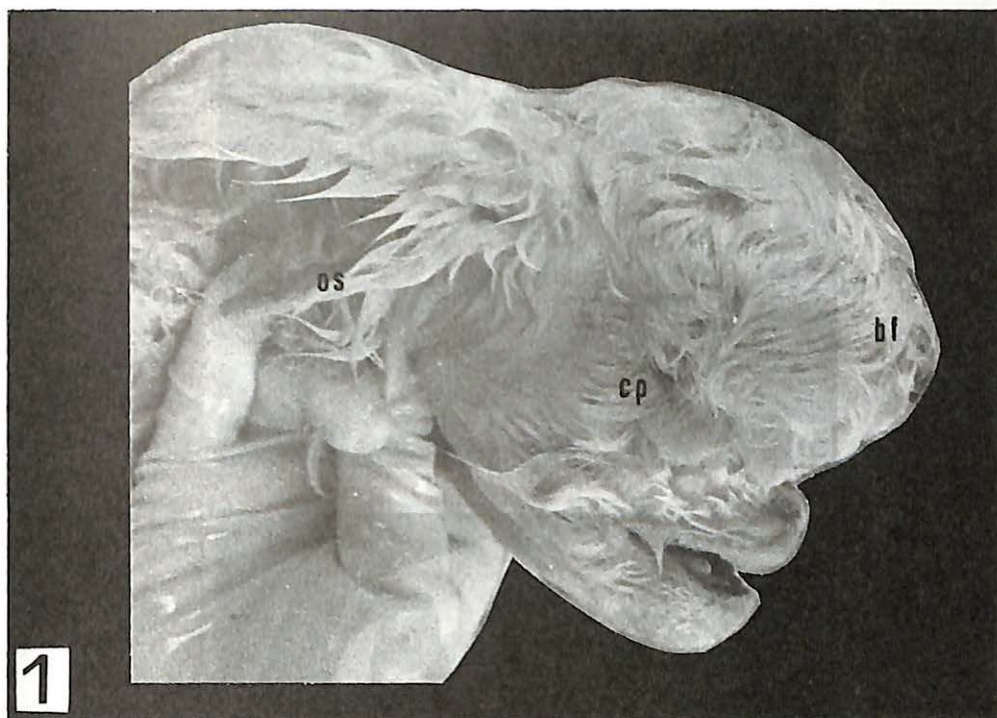
Complementando el análisis radiológico con el esqueleto cefálico preparado (fig. 3), destacamos las siguientes malformaciones:

Lateralmente (figs. 3a, b y c) se advierte el gran abombamiento de la bóveda frontal del cráneo en relación con el resto del esqueleto y consiguiente convexidad de ambos huesos frontales, sobre todo el derecho, que muestra, además, una incompleta osificación por donde emergía la correspondiente masa encefálica (1). Ambos huesos maxilares (2) muy poco desarrollados, y menos aún el hueso incisivo (3), sobre todo por el lado izquierdo. Nótese por este mismo lado la evidente discontinuidad maxiloincisiva (4) con la presencia de fragmentos dentarios correspondientes al 2.º premolar (5) absorbidos hacia el atrofiado hueso incisivo. Por consiguiente, se asiste a un fallo en el desarrollo del paladar óseo a este nivel.

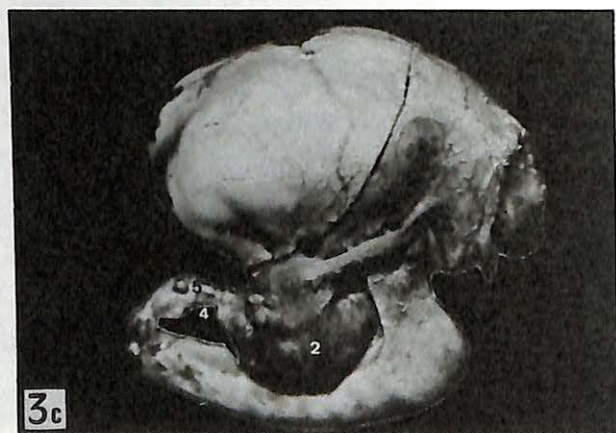
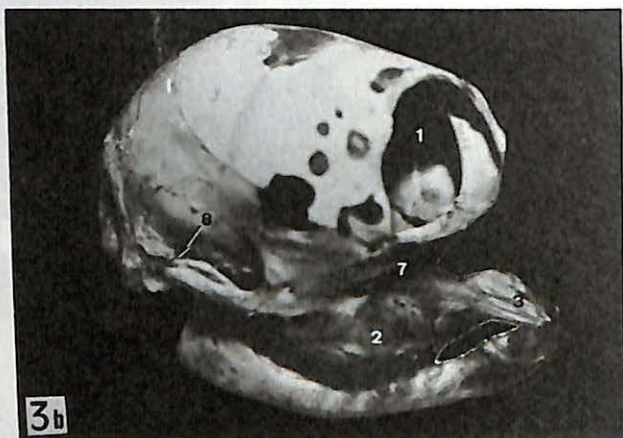
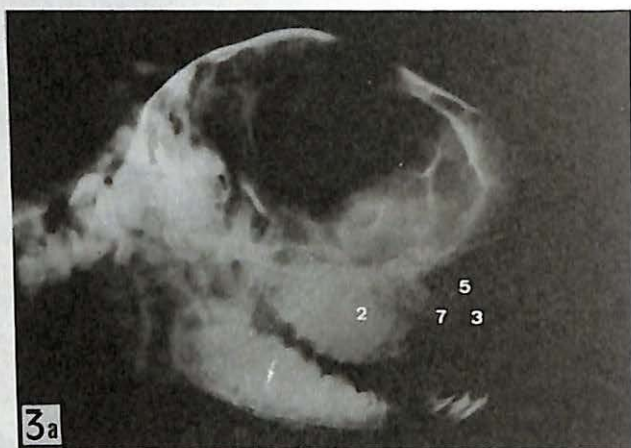
No se aprecia sobre el esqueleto vestigio alguno de fosa orbitaria u órbita propiamente dicha, aunque sí una ausencia de osificación en el punto correspondiente del lado izquierdo (6). Como resultado del abombamiento o protrusión de la bóveda frontal, los huesos nasales (7) aparecen rudimentarios y fuertemente deprimidos hacia el paladar duro, borrando así todo vestigio de fosa nasal ósea.

Las mandíbulas, relativamente desarrolladas, si bien, mostrando una anisognatia más pronunciada de lo normal, y una asimetría dorsoventral entre ambos huesos. Esta última simetría se reconoce también en los maxilares, determinando un bloque facial distorsionado hacia la izquierda y ventralmente con relación al eje longitudinal de la base del cráneo.

En fin, los restantes huesos del neurocraneo se ven afectados en mayor o menor proporción, correspondiendo la menor alteración a los huesos occipital, parietal,



Figuras 1 y 2.—Vista lateral derecha e izquierda de la cabeza del óvido recién nacido. Nótese la gran protuberancia frontal (bf), repliegue parpebral atrófico (cp), la oreja supernumeraria (os) y el labio leporino (ls).



Figuras 3a, b y c.—Radiografía lateral (3a) y cráneos preparados vistos por el lado derecho (3b) e izquierdo (3c). (Leyendas en el texto.)

interparietal y temporal. Respecto a este último hueso, nótese que por el lado derecho falta el desarrollo de su apófisis cigomática, quedando aquí (8) incompleto el arco óseo de referencia.

DISCUSION

Es sabido que todo defecto congénito resulta de una alteración en uno o más estadios del complejo proceso integrado del desarrollo embrionario o fetal. Un cordero defectuoso es un superviviente adaptado a estos procesos que no son letales de inmediato^{4, 13}.

Es admitido también que la morfogénesis normal de los tejidos craneofaciales en los mamíferos implica complejas secuencias de migración celular y armónicas interacciones entre grupos celulares, siendo de gran importancia en las malformaciones congénitas los trastornos que pueden producirse en las migraciones de las crestas neurales desde las prominencias nasal lateral y maxilar a la prominencia nasal media¹⁶. A similares conclusiones llegan otros autores¹⁵ al analizar los mecanismos de morfogénesis en aves, significando el papel de las crestas neurales en la formación de los patrones de las mencionadas estructuras cefálicas.

En base a estos estudios, es lógico suponer que la secuencia jerárquica de los organizadores e interacciones que regulan, ha de ser necesariamente muy precisa a nivel de la craneofacies (base de cráneo-bóveda de cráneo-macizo facial), por lo que cualquier influencia extrínseca o intrínseca que interrumpe o desvía dichas secuencias morfogenéticas, distorsiona el ulterior desarrollo de los patrones esqueléticos con la consiguiente malformación. Concretamente, en el caso que nos ocupa, se denuncia un desarrollo desarmónico entre el esqueleto de la bóveda craneal y el propio del encéfalo y paralela disgenesia en puntos críticos del esqueleto facial. De ahí que el crecimiento expansivo del encéfalo desborde en un momento dado los límites de una bóveda dotada de escaso potencial formativo. De otra parte, los núcleos de osificación maxilar, cigomático, nasal e incisivo, también fallarán en su desarrollo armónico y equitativo, siendo ésta la causa primaria de la arrinia y anisognatia que caracteriza el espécimen objeto de estudio.

Entre las causas que se han citado como responsables de estas malformaciones congénitas, podemos señalar:

a) Deficiencia en la función organizadora de la placa precordial, o sea, una lesión primaria en el campo formativo mesentodermal del primer arco braquial. Esta deficiencia ha sido relacionada principalmente con la ciclopía⁹. Sin embargo, aunque parece ser uno de los defectos craneo-faciales más frecuentes en la oveja, no es éste el caso que nos ocupa, que viene caracterizado por anoftalmía.

b) El shock térmico, si ocurre en el tiempo de formación de la placa o tubo neural¹¹.

c) En algunos animales de laboratorio (rata, ratón), la sobredosis de Vitamina A en la fase de formación del tubo neural, que puede producir cicloarrinencefalia¹⁴.

d) La ingestión de *Veratrum californicum* en ovejas en las 2 ó 3 primeras semanas

de gestación^{12, 3, 8, 5, 17}. En base a los estudios de referencia, las deformidades producidas por el efecto tóxico del género *Veratrum* afectan principalmente a la cabeza y consisten en distorsión o ausencia de algún hueso de la cara, deformidad ciclópica de los ojos, cebocefalia y microftalmía o anoftalmía.

Aunque en España no existe dicha planta, sí se encuentran especies semejantes del género *Veratrum* como *V. album*, que contiene numerosos alcaloides (prove-trina A y B). Signifiquemos también la práctica común de baños con tintura o pomadas de veratrina en ovejas, con el fin de desparasitarlas, y que podrían ser causantes de muchas malformaciones de este tipo que aparecen en nuestros rebaños.

RESUMEN

Se describe un caso de cebocefalia en la oveja, precisando los defectos anatómicos que lo acompañan y que afectan sobre todo al esqueleto craneofacial. Destaca en el proceso el gran abombamiento de la bóveda frontal del cráneo, así como la agenesia de las fosas orbitaria y nasal, y el escaso desarrollo y distorsión de la mayor parte de los huesos del esplancocráneo (bloque maxilo-naso-incisivo, preferentemente).

Se interpreta el origen de estas malformaciones en relación con posibles alteraciones en las secuencias morfogenéticas que regulan el desarrollo de estas estructuras y se indica como posible causa teratogénica la acción de tóxicos producidos por plantas del género *Veratrum*.

DEFORMITIES IN THE FACIAL WALL OF THE SHEEP: CEBOCEPHALIA

SUMMARY

A case of cebocephalia in the sheep is described, specifying the anatomical defects which accompany it, and which especially affect the cranio-facial bone structure. In the process, a severe bulging of the frontal dome of the skull stands out, as does the agenesia of the nasal and orbital fossae, and a poorly developing and distortion of most of the splanchnocranium, mainly referred to maxilar, nasal and incisive bones.

The origin of these deformities in relation to the possible alterations in the morphogenetic sequences which control the development of these structures is interpreted and discussed. The action of poisons produced by some plants of the genus *Veratrum* is indicated as a possible teratogenic cause of this anomaly.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BALLANTYNE, J. W. (1904).—*Manual of antenatal pathology and hygiene. The embryo*. W. Green y Sons. Edinburgh, 399-346.
- 2) BINNS, E.; JAMES, L. F.; SHUPE, J. L., y EVERETT, G. (1963).—A congenital cyclopián-type malformation in lambs induced by maternal ingestion of a rouge plant *Veratrum californicum*. *Am. J. Vet. Res.*, **24**, 1164-1175.
- 3) BINNS, W.; JAMES, L. F., y SHUPE, J. L. (1964).—Toxicosis of *Veratrum californicum* in ewes and its relationship to a congenital deformity in lambs. *Am. N. Y. Acad. Sci.*, **111**, 571-576.
- 4) BINNS, W.; KEEKER, R. F., y BALLS, L. D. (1972).—Congenital deformities in lambs, calves and goats resulting from maternal ingestion of *Veratrum californicum*: hare lip, cleft palate, ataxia, and hypoplasia of metacarpal and metatarsal bones. *Clin. Toxicol.*, **5**, 245-261.
- 5) DENNIS, S. M. (1974).—A survey of congenital defects of sheep. *Vet. Rec.*, **95**, 488-490.
- 6) DENNIS, S. M. (1975).—Mandibulo facial defects in lambs from two flocks. *Aust. Vet. J.*, **51**, 137-139.
- 7) DENNIS, S. M., y LEIPOLD, H. W. (1972).—Agnathia in sheep: external observations. *Am. J. Vet. Res.*, **33**, 339-347.
- 8) DENNIS, S. M., y LEIPOLD, H. W. (1979).—Ovine congenital defects. *The Vet. Bull.*, **49**, 233-239.
- 9) DE UZATEGUI, M.L.C., y KLEISS, E. (1972).—La ciclopía. Nota preliminar sobre una observación en el cerdo. *Sus scrofa L.* *Zbl. Vet. Med. C.*, **1**, 21-26.
- 10) GIMENO, M.; DOMINGUEZ, L.; CLIMENT, S., y GOTZENS, V. J. (1980).—Malformaciones congénitas en la oveja: ciclocéfalos. *Zbl. Vet. Med. C. Anat. Histol. Embryol.*, **9**, 129-133.
- 11) INGALLS, T. H. (1966).—Teratogenesis of craniofacial malformations in animal. V. Cyclopián malformations in fish, mice and sheep: A study in comparative epidemiology. *Arch. Environ. Health.*, **13**, 719-725.
- 12) KINGSBURY, J. M. (1964).—*Poisonous plants of the United States and Canada*. Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, N. J.
- 13) LEIPOLD, H. W.; DENNIS, S. M., y HUSTON, K. (1972).—Congenital defects of cattle: nature, cause and effect. *Adv. Vet. Sci. comp. Med.*, **16**, 103-150.
- 14) MORRIS, G. M. (1973).—The ultrastructural effects of excess maternal vitamina A on the primitive streak stage rat embryo. *J. Embryol. exp. Morphol.*, **30**, 219-242.
- 15) NODEN, D. M. (1984).—Mechanisms of craniofacial morphogenesis. *Zbl. Vet. Med. C. Anat. Histol. Embryol.*, **13**, 274.
- 16) POSWILLO, D. E. (1974).—Orofacial malformations. *Proc. roy. Soc. Med.*, **67**, 343-349.
- 17) SAPERSTEIN, G.; LEIPOLD, H. W., y DENNIS, S. M. (1975).—Congenital defects of sheep. *J. Am. vet. med. Ass.*, **167**, 314-322.