

ECZEMA FACIAL

Dr. Ernesto Odriozola, M.V., M.Phil. 2002.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Intoxicaciones](#)

En nuestra zona de influencia se han registrado numerosos casos de **Eczema facial**, con merma en la producción láctea -en el caso de tambos- y muerte de animales afectados. Las condiciones climáticas imperantes favorecieron la proliferación del hongo *Pithomyces chartarum*, causante de esta enfermedad.

INTRODUCCIÓN

El Eczema facial es una enfermedad de ocurrencia estacional que afecta tanto a ovinos como a bovinos. La enfermedad se denomina así por los signos visibles de fotosensibilización que afectan las áreas no cubiertas y no pigmentadas de la piel; puede ocasionar significativas pérdidas económicas debidas a la muerte y baja productividad de los animales afectados.

ETIOLOGÍA

El Eczema facial es causado por la ingestión de una micotoxina, llamada esporidesmina, producida por el hongo saprófito *Pithomyces*. Este hongo está difundido ampliamente en todas las zonas de clima templado del mundo, es un habitante común de la microflora saprófita de las pasturas donde encuentre niveles apropiados de humedad y temperatura. Como saprófito, crece sobre material vegetal muerto donde casi siempre tiene sustrato para desarrollarse.

Sin embargo los brotes de Eczema facial ocurren solamente cuando las condiciones climáticas son adecuadas para el rápido crecimiento y esporulación del hongo y combinadas con prácticas de pastoreo intensivo.

La cama muerta sobre la cual crece el *Pithomyces* se concentra sobre el suelo en la base de la pastura, de manera que el hongo y las esporas tóxicas están también concentradas en esta región. Si los animales no son forzados a comer la base de la pastura y por lo tanto la zona donde los conteos de esporas son altos, existe poco riesgo.

Por lo tanto el tipo de pastoreo es un factor igualmente importante en la determinación del riesgo de ocurrencia de Eczema facial.

La bibliografía internacional presenta datos muy variables en cuanto a la capacidad de producir esporidesmina de los diferentes aislamientos de *Pithomyces*.

EPIDEMIOLOGÍA

Esta enfermedad, que afecta a rumiantes en pastoreo, ocurre cuando se presentan condiciones favorables de temperatura y humedad. Dichas condiciones climáticas ocurren, por ejemplo, frecuentemente en la Isla Norte de Nueva Zelandia. Para este país significa un importante impacto en la industria ganadera, ascendiendo las pérdidas productivas a 63 millones de dólares, constituyendo la causa número uno de pérdidas económicas.



Esporas de *pithomyces chartarum*

Para el rápido crecimiento y esporulación *Pithomyces* necesita un determinado microclima, en la práctica estas condiciones se presentan cuando a un período de tiempo húmedo y cálido siguen las lluvias del verano tardío y otoño. Estos períodos están caracterizados por temperaturas mínimas en el pasto por encima de 12-13 °C durante

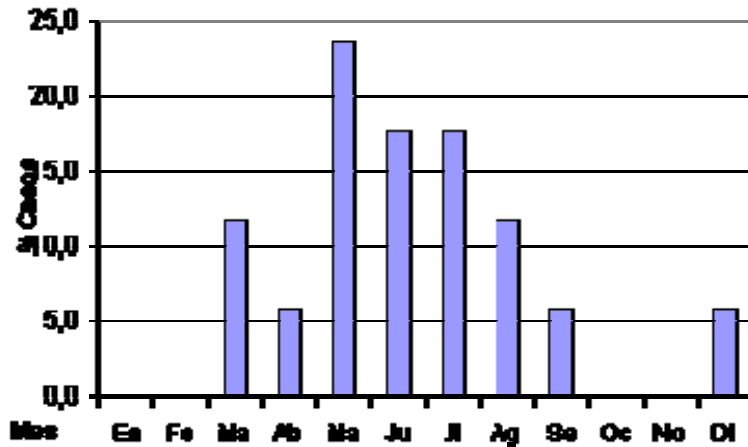
2-3 o más días, coincidiendo con suficiente humedad (3-4 mm de lluvia, rocíos fuertes) para mantener la base de la pastura continuamente húmeda.

En condiciones favorables el hongo completa su ciclo en tres días y grandes cantidades de esporas son producidas en cuatro días.

La morbilidad (% de enfermos en un brote) descrita para bovinos varía entre el 5 al 60%, en cuanto la mortalidad (% de muertos en un brote) varía de 0 a 90%.

En nuestro país, al tener un sistema preferentemente pastoril -tanto para la producción de carne como de leche- la presentación de la enfermedad es frecuente y son numerosos los casos de fotosensibilización que han sido diagnosticados por el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado (SDVE) del INTA Balcarce.

Distribución mensual de los casos de intoxicación por *Pithomyces* diagnosticados en el SDVE, INTA Balcarce (n=17, 1990 al 2002)



PATOGENIA

La esporidesmina actúa sobre los canalículos biliares, produciendo una fibroplasia portal moderada o severa y proliferación de los conductos biliares. Estos cambios, junto con la acumulación de tejido necrótico y el espesamiento biliar, culminan en la oclusión parcial o completa de los conductos.

Bajo condiciones normales, la clorofila que es ingerida con el forraje es metabolizada por los microorganismos ruminales y transformada en filoeritrina, la cual es absorbida y transportada hacia el hígado que la transfiere a la bilis para su excreción. El hígado dañado por la esporidesmina no puede excretar la filoeritrina, la cual se acumula en la circulación periférica del cuerpo.

La filoeritrina circulante causa la reacción de fotosensibilización en la piel no pigmentada; cuando la filoeritrina -que es un derivado fotodinámico de la porfirina- entra en contacto con la luz solar, reacciona con los rayos ultravioleta causando cambios oxidativos en las células de la piel y tejidos adyacentes. Los lípidos insaturados, componentes de la pared celular son alterados, particularmente en los lisosomas, que al romperse liberan las enzimas hidrolíticas y/o mediadores químicos de la inflamación.

SIGNOS CLÍNICOS

Las lesiones cutáneas tienen una distribución característica. Están restringidas a las zonas no pigmentadas de la piel y que estén expuestas al sol. Son más pronunciadas en el dorso, disminuyen gradualmente a lo largo de los flancos hasta la superficie ventral en la que no hay lesiones. La separación entre la zona lesionada y la piel sana es frecuentemente muy patente, en especial en los animales con pelaje manchado.



La enfermedad clínica es una típica fotosensibilización secundaria que comienza por un daño hepático con oclusión de los conductos biliares. El primer signo puede ser una diarrea transitoria y los animales en lactación experimentan una repentina y pronunciada caída en la producción de leche, cuando son expuestos por primera vez a la toxina. La ubre de los bovinos lecheros en lactación es particularmente sensible a la esporidesmina, y dosis de toxina demasiado bajas para ocasionar un daño hepático detectable, pueden causar reducciones significativas en la producción de leche durante las siguientes semanas.

También se observa un aumento en los conteos de células somáticas y cambios en las concentraciones de los electrolitos de la leche que se asemejan a aquellos registrados en la mastitis luego de la infección bacteriana de la ubre. Algunos días más tarde se observan los signos de fotosensibilización incluyendo irritación, enrojecimiento y edema de las áreas de piel no pigmentadas, seguido por exudación serosa de las zonas inflamadas. Esto ocurre generalmente 10-20 días luego de la primera exposición a la pastura tóxica o a la administración experimental de esporidesmina. Los animales afectados buscan protegerse del sol y están débiles e inquietos, generalmente con el apetito deprimido, aunque muchos pueden pastorear en días nublados y luego de caer la noche. Se hace evidente la ictericia en las mucosas de los párpados, labios, boca y vulva, persistiendo durante varios días en los casos leves y durante varias semanas en animales con daño hepático severo.

En bovinos se observan lesiones ulcerativas de la punta y parte inferior de la lengua, esto es debido a que los animales exponen la cara ventral de la lengua a los rayos solares por el continuo lamido de las zonas afectadas.

No todos los animales con daño hepático producido por la esporidesmina mostrarán signos clínicos de la enfermedad. Los signos aparecen en aquellos animales en los cuales la oclusión de los conductos biliares está muy extendida, o afecta a aquellos ductos importantes, de manera que la excreción de la bilis está severamente comprometida y entonces se vuelca al torrente sanguíneo. En todos los casos, excepto en los más severos, la mayoría de los animales muestran pocos o ningún signo de la enfermedad, salvo letargia y descenso en la producción láctea o en la tasa de crecimiento, aunque el análisis de los niveles enzimáticos sanguíneos revelará que los animales han tenido daño hepático, y en algunos casos bastante severo.

La productividad de los animales recuperados de un daño hepático causado por la esporidesmina, está generalmente comprometida aunque se presenten o no signos de Eczema facial. Tales animales tienen generalmente pesos más bajos, fertilidad reducida y mayor probabilidad de refugio o sucumbir ante una enfermedad metabólica en el momento de escasa disponibilidad forrajera y/o un estrés de producción asociado a la parición.

La naturaleza generalizada del daño celular del hígado se refleja en los perfiles bioquímicos sanguíneos: se observa disminución en la concentración de albúmina sérica, seguida por aumento del nivel de gamaglobulina. Los niveles enzimáticos fosfatasa alcalina, deshidrogenasa glutámica, gama glutamil transferasa aumentan drásticamente.

De estas enzimas, la más útil para el diagnóstico de Eczema facial es la gama glutamil transferasa (GGT) que es un indicador específico del daño del epitelio del conducto biliar, ya que el aumento en los niveles de GGT es proporcional al daño hepático observable y permanecen elevados durante varias semanas.

CAMBIOS PATOLÓGICOS

Los cambios patológicos macroscópicos consisten en áreas levemente deprimidas, de coloración amarillenta, esparcidas por todo el parénquima del hígado. La superficie de este órgano frecuentemente adopta un aspecto moteado. En los casos más crónicos se incrementa la consistencia del hígado, se distorsiona la morfología por la fibrosis, con áreas de hiperplasia nodular y atrofia del lóbulo izquierdo. Las paredes de los conductos biliares intra y extra hepáticos están frecuentemente adelgazadas y edematosas.

El daño a los hepatocitos ocurre paralelamente pero es difícil determinar si se debe a un efecto directo de la toxina o es un efecto secundario a la retención de bilis.

Además de estas lesiones, fueron descriptas hemorragias, edema y ulceraciones en vejiga y vesícula biliar.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en los signos clínicos, alteración de los parámetros bioquímicos (fundamentalmente la elevación de la enzima GGT), los hallazgos de necropsia e histopatológicos y el conteo elevado de esporas en la pastura.

PREVENCIÓN Y CONTROL

- ◆ En establecimientos con antecedentes de Eczema facial, es conveniente efectuar el conteo de esporas antes de realizar el cambio de parcela; conteos por encima de 40000 esporas por gramo de pasto deben considerarse como peligrosas para el consumo animal.
- ◆ Se puede dosificar a los animales con Zinc, con la advertencia de que una dosis elevada puede resultar tóxica.

- ◆ **Medidas de manejo**: debe evitarse el sobrepastoreo para que los animales no consuman el estrato inferior de pasto.

Volver a: [Intoxicaciones](#)