FESTUCA ARUNDINACEA

Oscar R. Perusia M.V. y Roberto Rodríguez Armesto M.V. 2017. Plantas toxicas y micotoxinas - Versión web. www.produccion-animal.com.ar

Volver a: Micotoxicosis

NOMBRE

Festuca arundinacea

CONCEPTO

La primera referencia con respecto a la toxicidad de la Festuca proviene de Nueva Zelandia en 1949 donde se reprodujo la enfermedad en bovinos y ovinos a lo que se la llamó "pie de festuca" o "renguera de la festuca". En nuestro país es en el INTA de Balcarce en 1972 donde se describieron por primera vez casos de esta intoxicación.

ETIOLOGÍA

Se ha trabajado en la Festuca ver buscando alcaloides del grupo de los ergoalcaloides pero no se los había detectado en un principio.

Se encontró un alcaloide denominado lolina, del grupo pirrolizidínico pero que no tenía acción hepatotóxica como, por ejemplo, los alcaloides del senecio.

Se encontró también otro alcaloide diazofenantrénico denominado perlolina que tiene la particularidad de inhibir la digestibilidad de la celulosa "in vitro" y, también, "in vivo" por destrucción de parte de la flora ruminal, factor éste importante si se tiene en cuenta la pérdida de peso que sufren algunas veces los animales que pastan en Festuca. También se encontró en la misma, muchas especies de hongos: Stemphylum, Claviceps purpúrea, Fusarium tricintum, Aspergillus terreus y sus toxinas, Acremonium coenophialum y sus toxinas.

Fueron descubierto posteriormente en la Festuca hongos sistémicos como Balansia epichae y de elementos tóxicos denominados tetraenos; Epichoe styplina.

Es utilizada la cantidad detectada de ergovalina como una medida de la contaminación endofítica de la semilla de festuca.



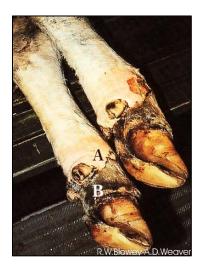
ESPECIES SUSCEPTIBLES

Bovinos, ovinos y equinos.

No se han producidos efectos tóxicos en porcinos que han permanecido largo tiempo en Festuca tóxica para bovinos

SIGNOLOGÍA

Después de un período que puede ir de 6-14 días (hubo casos en que se necesitó 6 meses de ingestión) aparecen los mismos signos del ergotismo crónico (Ver Claviceps purpúrea). Esta enfermedad llamada "pie de Festuca" o "cojera por Festuca" afecta particularmente a la extremidad distal de los 4 miembros, algo por encima de la articulación del menudillo.



Es más frecuente en el bípedo posterior, especialmente el miembro derecho.

Puede afectar, también, la punta de la cola y extremo de las orejas.

Histológicamente es posible constatar la reducción de la luz de las arteriolas de pequeño calibre por el aumento en el espesor de la pared del vaso sanguíneo a causa de la hipertrofia muscular de tipo concéntrica, con ulterior reducción de la luz vascular (orejas, punta de la cola, partes distales de los miembros, riñón, etc.) En esta enfermedad es importante la disminución de peso que sufren los animales. Hay un incorrecto aprovechamiento endorrumial de la celulosa (perlolina?), como así también una falta adecuada del aprovechamiento de Cu, lo cual no puede ser mitigado por su mayor ingestión "per os".(?)

A condiciones toxicológicas iguales, la enfermedad aparece más fácilmente en invierno. La mortalidad es aproximadamente de un 10% aunque puede ser mayor. La recuperación es rápida si se retiran los animales del tóxico.

Además de este síndrome clásico puede aparecer otro conjunto de signos correspondientes a distermia, caracterizada por una alta temperatura corporal que obliga a los animales a su permanencia en sombras, lagunas y barro.

El pelo es largo (hipertricosis), hirsuto y se presenta bastante erecto ("asoleado"), ésto es bastante característico.

Hay disminución notable de peso, de la producción de leche y bajos tenores de prolactina en sangre. Sialorrea y disnea.

Este síndrome es más frecuente en verano. Ocurre una vaso-constricción general que impide la eliminación de calor por piel; esta disipación calórica se agravaría por la erección de pelos (fenómeno posiblemente reflejo por la vasoconstricción).

El organismo respondería a esta primera retención del calor con aumento de la frecuencia respiratoria, aumento de la temperatura corporal y ritmo cardíaco normal o inferior al normal.

A excepción del ritmo cardíaco los demás signos son semejantes al estrés calórico. Histopatológicamente se puede constatar la lesión descripta precedentemente, pero en este caso afecta a las arterias de mediano calibre (riñón, piel, pulmón).

Yeguas preñadas alimentadas con Festuca sufren involución de la glándula mamaria y partos distócicos, muerte perinatal y abortos. Esto debido a que la placenta sufre una alteración en su constitución histológica aumentando notablemente su grosor y resistencia (semejante a cuero) de allí que la misma impide el nacimiento del potrillo por su inelasticidad y dureza. También los partos son incompletos ("no largan el potrillo") y cuando los mismos nacen las yeguas no lo suelen "tomar". Menores niveles de prolactina en sangre (agalactia).

También hay yeguas con incoordinación del tren posterior.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- -Ergotismo: relacionado con el hongo Claviceps purpúrea.
- -BO-CO-PA: relacionado con el hongo Clavaria en bosques de eucaliptos.
- -Intoxicación crónica por As.: grietas y fisuras en piel (actualmente poco frecuente)
- -Aftosa: vesículas en boca, pezones y espacios interdigitales.



PROFILAXIS

Dejar pastorear el potrero problema sólo por 1-2 semanas.

Luego retirarlos durante unos 10-15 días. Rotación contínua con alta carga animal.

En nuestro país se presentan en los suelos en que la relación P/N está alterada, conteniendo bajos contenidos de P y alto tenor de N.

Toques medicamentosos: dosis orales de metoclopramida (antagonista de la dopamina) aumentó los niveles séricos de la prolactina en novillos pastoreando Festuca con infestación micótica endofítica.

Se deduce que procesos dopaminérgicos pueden estar involucrados en la intoxicación por festuca.

En cambio, en ovejas afectadas por el síndrome "asoleamiento" se redujeron sus signos clínicos con cimetidina, un bloqueador de las funciones oxidativas.

Volver a: Micotoxicosis