

# ECZEMA FACIAL

Oscar R. Perusia M.V. y Roberto Rodríguez Armesto M.V. 2017. Plantas tóxicas y micotoxinas - Versión web.  
[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Micotoxicosis](#)

## NOMBRE

Esporidesmina  
Eczema Facial

## CONCEPTO

Intoxicación por *Pithomices chartarum*. Intoxicación por el hongo de la pradera. Dermatitis facial. Es una dermatitis fotodinámica secundaria que ocurre bajo condiciones naturales en ovinos y bovinos, causada por un agente hepatotóxico, la esporidesmina, micotoxina presente en las esporas del hongo *Pithomices chartarum*, el cual aparece en otoños húmedos y cálidos en la cama de la pradera.

La enfermedad corresponde a una fotosensibilización secundaria o hepatógena, debido a que el agente fotodinámico (filoeritrina) llega a la sangre periférica a consecuencia de cambios patológicos que ocurren en el hígado.

## ETIOLOGÍA

La esporidesmina es la micotoxina contenida en los esporos del hongo *Pithomices chartarum*. Este se halla formando colonias que pueden manifestarse macrocópicamente como polvo negruzco o manchas negras en las hojas de los vegetales, pero esta característica no siempre se ve y tampoco es exclusiva de este hongo.

Las especies vegetales que preferentemente son colonizadas son:

Ray grass perenne (*Lolium perenne*), trébol blanco (*Trifolium repens*),



trébol rojo (*Trifolium indicus*), diversas especies de Lotus, Paspalum y centeno; pero también pueden intervenir otros vegetales.

## EPIZOOTIOLOGÍA

Los esporos del hongo se encuentran entremezclados con el material vegetal muerto que se halla formando la "cama" de la pradera.

El período de incubación desde la contaminación de la pastura hasta la esporulación, son generalmente, cuatro a cinco días.

El eczema facial ocurre en gran escala solamente cuando en el pasto abundan plantas y hojas recién muertas, durante tiempo húmedo y cálido, el cual favorece la invasión masiva por parte del hongo. Suele plantearse este problema en otoños, después de veranos cálidos y secos, con pastos prácticamente consumidos, cuando caen lluvias copiosas, sobre un terreno aún caliente.

## PATOGENIA

La esporidesmina produce hepatitis tóxica aguda y obstrucción biliar con insuficiencia hepática grave que se manifiesta por pérdida del estado general, ictericia intra y post-hepática y fotosensibilización secundaria o hepatógena.

Específicamente se produce una colangitis obstructiva que resulta de una hiperplasia de los conductos biliares, fibrosis y atrofia de las células hepáticas, causando un deterioro en la excreción de la filioeritrina y la bilirrubina.

Por lo tanto esta inflamación resultante de los conductos biliares y la colangiolitis obliterante progresiva disminuye lentamente la velocidad del flujo biliar hasta niveles prácticamente despreciables al término de 14 días.

La esporidesmina es excretada sin modificaciones en elevadas concentraciones por bilis y orina, produciéndose edema y hemorragia en la mucosa vesical y uretral.

El agente fotodinámico es la filioeritrina, producto metabólico normal de la clorofila, que es retenida por los tejidos, debido a la dificultad de su excreción a través de los conductos biliares lesionados.

La frecuente observación de que tan sólo la parte izquierda del hígado se halla involucrada en el proceso se explica porque la toxina se deposita solamente en ciertas partes del hígado a favor del flujo laminar por el sistema porta. En el caso particular de los bovinos se sabe que la vena porta lleva sangre procedente del estómago, duodeno anterior, bazo y de la mayor parte del colon menor a su mitad izquierda, mientras que a la mitad derecha arriba sangre procedente de yeyuno e íleon (no sucede lo mismo en ovinos).

### SIGNOLOGÍA

La morbilidad es alta y la mortalidad puede llegar al 10%.

La incidencia es mayor en vacas lecheras en producción ya que dichos animales ingieren mayor cantidad de alimento diariamente y lógicamente mayor cantidad de toxina.

Los animales afectados desarrollan toxicidad rápidamente.

Los fenómenos fotosensibles aparecen unos diez días después de iniciada la ingestión.

La enfermedad se caracteriza inicialmente por epíforas, irritabilidad, descarga nasal e intensa ictericia.



Suele haber edema de párpados, papada y patas.



La temperatura está aumentada. Hay taquicardia y disnea leve.

Puede llegar a haber signos nerviosos que se manifiestan por excitación y agresividad.

El animal sacude la cabeza violentamente, hay repetidos signos de prurito y tenesmo urinario.

La excitación se magnifica también por el intenso ardor cutáneo, a causa del cual los animales se tiran sobre alambrados, cocean objetos, se introducen en bebederos o charcos y mueven enérgicamente la cola. La vulva se presenta edematizada, con su mucosa de color naranja.



La caquexia es frecuentemente observada debido a la insuficiencia hepática, seguida por la muerte en unos pocos días.

Cuando las afectadas son las vacas lecheras, ellas muestran primariamente una merma de su producción láctea; bajo una exposición moderada al sol los pezones y la ubre se tornan enrojecidos y pruriginosos, frecuentemente terminan con mastitis.



En su comienzo los animales se muestran excitados, se echan y se levantan, caminan trechos cortos y se echan nuevamente; realizan movimientos enérgicos de colas y orejas.

Al segundo día se presenta un babeo considerable (ptialismo con sialorrea) presencia de mucus en los ollares y secreción seropurulenta en la conjuntiva; al tercer día aparece la inflamación de párpados y abundante secreción seropurulenta. El morro se presenta hiperstésico y muy congestivo, el animal se torna apático y con anafagia.

La orina es oscura.

Las mucosas están congestivas, edematosas e ictéricas, presentándose de color anaranjado. Las partes de piel despigmentadas son gravemente afectadas manifestándose con eritema, exudación (pelos aglutinados por un líquido seroso amarillento) y necrosis; al tacto se presenta engrosada, áspera y sin flexibilidad, luego comienza a desprenderse dejando cruentas zonas sangrantes.



Se presenta a veces en animales muy afectados claudicaciones con infosura.

En ovinos los signos preliminares son rápidamente seguidos (24 horas después) por edema de orejas, párpado y cara, frecuentemente también hay edema de corona, parte medial de miembros posteriores y vulva.

La dermatitis puede desarrollarse sobre áreas dérmicas no protegidas por lana, con formación de vesículas y exudación de suero. A los pocos días las áreas afectadas se vuelven necróticas y costrosas, también se desarrolla ictericia.

La eliminación de la toxina por orina puede ser causa de cistitis y uretritis que se manifiesta con polaquiuria, signo que va a preceder a la fotosensibilización. Así también puede ocurrir diarrea.

La toxina no se elimina por leche.

Importante son también los efectos que producen bajos niveles de esporidesmina que no alcanzan para producir fotosensibilización, pero la hepatotoxicidad leve es causa de descenso en la producción láctea, infertilidad, abortos y mastitis.

Incluso estas alteraciones la pueden sufrir los animales luego de pasado el período agudo de la enfermedad, debido a las lesiones hepáticas residuales.

Estos hígados recuperan en gran parte su funcionamiento con la formación de nuevas células hepáticas, pero frente a estrés como por ejemplo el parto, pueden estas vacas sufrir graves alteraciones y hasta muerte por insuficiencia hepática aguda.

## LESIONES

Macroscópicamente se presenta una dermatitis de aspecto hemorrágico en morro, párpados, pliegue ano caudal, glándula mamaria y borde de pezuñas; termina con descamación y grandes zonas de necrosis de piel en la partes blancas de la misma, por esta causa son más severamente afectadas las razas Holando y Hereford, mientras que las razas de pelaje colorado o negro (Shorthorn y A. Angus) se afectan con menos intensidad y sólo se pueden presentar lesiones en ollares, párpados, orejas y vulva, como así también algunos casos en la periferia de la marca a fuego.

Hay ictericia en cavidad abdominal.



El hígado se presenta hipertrofiado, con sus bordes redondeados, finamente moteado, con la coloración amarilla verdosa por retención de los pigmentos biliares, se halla afectada preferentemente la parte izquierda.



La vesícula biliar presenta congestión de mucosa y edema de submucosa; puede estar distendida por bilis normal o mezclada con mucina (blanquecina).

Los riñones están oscuros y con lesiones graves, hay inflamación de tipo necrotizante en uréteres y vejiga. La orina es de color amarillo oscuro.

Es frecuente observar esplenomegalia.

Microscópicamente en hígado hay lesiones de colangiolititis y colangiohepatitis aguda con mínima reacción leucocitaria; los tractos portales se hallan engrosados por tejidos fibrosos y por la activa hiperplasia de los conductos neoformados que siguen el proceso para la recanalización de los conductos ocluidos. Hay cierto grado de necrosis de los hepatocitos, con fibrosis perilobulillar, obliteración de los conductos biliares y atrofia de las células hepáticas por presión.

Hay hiperplasia cortical de las adrenales y aparición de placas escleróticas en la íntima de las arterias, venas y linfáticos del hilio hepático.

Se observa bilis en los túbulos renales.

Vacuolización esponjosa del tejido encefálico.

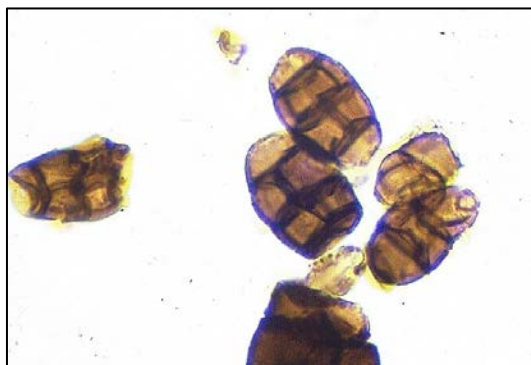
### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La bilirrubina total esta aumentada a 1-2 mgr/100 ml. (Normal 0.30 mgr/100 ml.).

También se produce elevación de las enzimas hepáticas: sorbitol deshidrogenasa (SD) (normal 0-5 U.I./ml), arginasa (normal 0.1-1.8 U.I./ml) y ornitina de carbamiltransferasa (OCT) (normal 1.1 U.I./ml). También la transaminasa glutamioxalacética (GOT) o AST pueden estar elevadas. Pero sumamente específica de los conductos biliares es la elevación de la gama glutamil tranpeptidasa (GGT) (normal 5 U.I./100 ml) cuya elevación nos indica en forma bastante certera una coléstitis intrahepática.

Frente a la sospecha de *Pithomices chartarum* debemos buscar esporas en los tallos y hojas muertas que constituyen la "cama" de la pastura que es donde suelen desarrollarse. Se debe recolectar este material para investigarlo en el laboratorio de la siguiente manera:

- A una pequeña porción del mismo colocada en un tubo de ensayo se le agrega agua y una gota de detergente, luego se agita, se filtra (con colador) y se centrifuga.
- Se observa el centrifugado con 400 aumentos. Las esporas tienen forma de barril o granada de mano con septas transversales y longitudinales; miden entre 15-45 micras de longitud por 8-18 micras de ancho. Las septas transversales suelen ser 1-3 y las longitudinales 0-2.



Hay esporas semejantes como la *Alternaria* con forma de pera y estriaciones transversales y longitudinales; y otras en forma de barril pero sin estas tabicaciones.

El método para contar esporas modificado por F. Riet Alvariza consta de los siguiente:

- 1 gr de pasto seco al que se le agrega 50 ml de agua destilada y una gota de detergente. Se agita y se filtra.
- Se centrifuga 10 minutos a 2500 R.P.M.
- Se quita el sobrenadante hasta que quedan 10 ml.
- Se agitan estos 10 ml y con el mismo se carga una cámara cuenta glóbulos blancos.
- Se comienza el conteo, cada espora encontrada en el cuadrado compuesto por 16 cuadraditos corresponde a 100.000 esporas por gr de pasto seco.
- En cuadrados (compuestos cada uno por 16 cuadraditos) y se anota el número de esporas encontradas en cada uno de los grandes cuadrados. Esta operación se realiza tres veces (llenado de cámara) por lo tanto al final de la misma habremos contado 12 grandes cuadrados. Sumamos el número de esporas encontradas en los mismos y dividimos por 12 (número de cuadrados contados y luego lo multiplicamos por 100.000 ,(1 espora es igual a 100.000 esporas por gr. de pasto).

Cifras superiores a 100.0000 esporas por gr. de pasto son peligrosas y debe evitarse que los animales pastoreen en ese potrero.

También se puede realizar el cultivo del material problema en papa-dextrosa- agar con antibiótico, a 24°C, formándose colonias negras.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

-Fotosensibilización secundario por las esporas del hongo *Periconia* Es similar y podemos diagnosticarla buscando las esporas de la manera que se describió anteriormente. Las esporas tienen forma esférica y de borde pelúcido.



- Fotosensibilización por otras etiologías que si es primaria no habrá ictericia, compromiso hepático, ni serán tan graves los signos y lesiones.
- Quemaduras.
- Sarna, piojos, dermatomycosis, dermatofitosis, dermatofilosis, paraqueratosis e hiperqueratosis (todas de evolución crónica).
- Aftosa: las vesículas en pezones y espacio interdigital son importantes.
- Bo-co-pa: hay lesiones gangrenosas en extremidades.

## PRONOSTICO

Reservado.

## TRATAMIENTO

El tratamiento sobre hígado no tiene muchas posibilidades de éxito debido a la intensa lesión que se produce, la aplicación de glucosa y metionina ayudan a la evolución favorable.

Para las lesiones dérmicas ver fotosensibilización.

## PROFILAXIS

Se han utilizado las fumigaciones de los potreros con tiabendazoles en dosis de 900 gr/Ha destruyendo los esporos de *Pithomices chartarum* con éxito, pero resulta muy caro este procedimiento.

En ovinos se realizaron ensayos con la administración de sales de cinc en dosis bastante elevadas, las que protegieron a los tejidos de los efectos de la hepatotoxina, pero dichas dosis de cinc estuvieron muy cerca de la dosis tóxica, razón por la cual es motivo de mayores estudios.

Muy práctico sería el recuento de esporas en épocas peligrosas. También el manejo de los potreros contaminados es un tema muy importante, ya que los esporos de *Pithomices* se hallan en la "cama" de la pradera, por lo tanto hay que manejar la misma de tal manera que los animales coman la parte superior de la pastura evitando de este modo la ingestión de esporas.

Volver a: [Micotoxicosis](#)