

ECZEMA FACIAL

Neale Towers¹

RESUMEN

El eczema facial es el principal problema de animales en pastoreo en áreas con otoños cálidos y húmedos, ocasionado por la ingestión de esporas del hongo común de la pastura Phitomyces chartarum que contienen la potente hepatoxina esporidesmina. La enfermedad ha causado pérdidas significativas de animales y de producción en ovinos y bovinos, pero también puede afectar ciervos, cabras y alpacas. Sin embargo, no todos los problemas de fotosensibilización que ocurren durante el otoño son eczema facial ocasionado por Phitomyces y no puede ser dejada de lado la posibilidad de que estén involucradas también otras toxinas. Cierta número de métodos de control han sido desarrollados y están siendo adoptados por productores ganaderos y ovejeros en Nueva Zelanda. Estos pueden ser adecuados para adaptarlos en diferentes países y para la protección de diferentes especies pecuarias.

INTRODUCCION

El eczema facial es una enfermedad de ocurrencia estacional en ovinos, bovinos y ciervos, pero que también puede afectar cabras, llamas y alpacas. La enfermedad es causada por la ingestión de esporas del hongo saprofito Phitomyces chartarum, el que contiene la micotoxina esporidesmina (Fig. 1). Phitomyces chartarum se encuentra en todas las zonas de clima templado del mundo y es un componente común de la microflora saprofita de las pasturas donde se encuentren niveles apropiados de humedad y temperatura (di Menna & Bailey 1973).

¹ Grupo de Investigación sobre toxinas de plantas y hongos - Agresearch.
Centro de Investigación Ruakura - Hamilton - Nva. Zelanda

La enfermedad se denomina así por los signos visibles de fotosensibilización que afectan las áreas no cubiertas y no pigmentadas de la piel y pueden ocasionar significativas pérdidas económicas debidas a la muerte y baja productividad de los animales afectados.

Aunque los detalles varían de especie a especie, la enfermedad clínica es una típica fotosensibilización secundaria que comienza por un daño hepático o por 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 vez primera 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 1-3 semanas (Towers, no publicado). 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 débiles no pigmentadas, seguido por exudación serosa de las zonas inflamadas. Esto ocurre generalmente 10 - 20 días luego de la primera exposición a la pastura toxica 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.

Luego de una moderada exposición al sol las capas superficiales de la piel se tornan secas, inflexibles y necróticas y eventualmente se separan de la dermis, pero son pronto reemplazadas. Una exposición más severa puede resultar en una necrosis más profunda en la cual, por ejemplo pueden desprenderse las puntas de las orejas, retardando así el proceso de curación. La irritación puede obligar a los animales a rascarse las zonas afectadas contra alambrados, árboles, cercas, etc. exacerbando el daño, y las heridas pueden infectarse o complicarse con miasis.

En los animales en lactación la glándula y los pezones fotosensibilizados muestran una inflamación aguda y el dolor puede causar dificultades en el ordeño o amamantamiento de los animales jóvenes, conduciendo a una ulterior pérdida de producción y rechazo del lactante.

A menudo, antes del comienzo de la fotosensibilización algunos ovinos muestran síntomas de cistitis, con micción más frecuente y prolongada. Estos síntomas ocurren cuando hay inflamación, edema y ulceración de la vejiga y son más comunes en ovinos que muestran una característica postura agachada, incontinencia y suciedad en el vellón. La hemoglobinuria, o agua roja, es un síntoma clínico menos frecuente, que se ve en bovinos pero raramente en ovinos. En bovinos afectados hay un rápido aumento de la fragilidad de los glóbulos rojos, con hemólisis intravascular que conduce a un grado extremo de anemia y altas concentraciones de hemoglobina en la orina. Los bovinos con hemoglobinuria se vuelven anémicos y débiles y pueden caer cuando se los arrea, pero los animales afectados normalmente se recuperan.

Las lesiones del ojo, que conducen generalmente a la ceguera, se dan especialmente en ovinos y ciervos. En los ovinos las lesiones se consideran generalmente como el resultado de traumatismos que se producen como resultado del rascado, pero, en los ciervos (Mortimer & Smith 1981) se observa una ceguera temporaria en las etapas agudas de la enfermedad. Esto se asoció con la presencia de un humor acuoso muy teñido, posiblemente por pigmentos biliares.

En ciervos y bovinos se observan lesiones ulcerativas de la punta y de la superficie inferior de la lengua. Estos animales son particularmente estresados por la fotosensibilización y pasan mucho tiempo lamiendo las zonas afectadas, y los bovinos hacen la prehensión del alimento con su lengua y esta exposición se considera que tiene como resultado el consiguiente desarrollo de fotosensibilización y ulceración.

La mortalidad durante los brotes varía de predio a predio, aún en la misma zona, pero no es generalmente alta excepto donde ocurre una severa fotosensibilización. La mayoría de las muertes se atribuyen al estrés extremo de la fotosensibilización y si los animales afectados están estabulados en lugares sombreados o llevados a corrales con acceso a sombra, la mayoría puede sobrevivir y recuperarse.

No todos los animales con daño hepático producido por la esporidesmina mostrará signos clínicos de la enfermedad. Los signos clínicos aparecen, solamente 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, a no ser letargia y descenso en la producción de leche o en la tasa de crecimiento aunque el análisis de los niveles enzimáticos sanguíneos revelará que muchos de los animales han tenido daño hepático algunos bastante severo. (Towers 1978).

Sin embargo la productividad de los animales recuperados de un daño hepático producido por la esporidesmina, está generalmente comprometida aunque haya o no ocurrido el eczema facial. Tales animales tienen generalmente pesos más bajos, fertilidad reducida y chance aumentada de ser refugados o sucumbir a una enfermedad metabólica en el momento de penuria forrajera y/o un estrés de producción asociado con parición. Se ha demostrado que la vida útil de una oveja de cría con eczema facial severo aunque subclínico - se reduce en un 25% en comparación a otras contemporáneas dentro de la misma majada (Moore et al. 1990).

Patología

Los signos clínicos del eczema facial son causados por oclusiones de los conductos biliares, resultando en la retención de filioeritrina, el subproducto fotodinámico de excreción de la clorofila. La patología y la patogenia de la enfermedad ha sido, descrita y revisada por Mortimer (Mortimer 1963; Mortimer et al 1978). Dentro del período de ingestión de esporidesmina se hace obvia la degeneración y necrosis del epitelio del conducto biliar y esto puede extenderse profundamente en el tejido conjuntivo que lo rodea, ocasionando en los casos más severos daño a los vasos sanguíneos cercanos. La reacción a la injuria dentro y alrededor de los ductos biliares y la acumulación de exudados lleva a una oclusión local y generalizada del drenaje biliar.

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

La naturaleza generalizada del daño celular del hígado se refleja en los cambios de los perfiles bioquímicos sanguíneos. Caen las concentraciones de albúmina sérica, seguida por aumentos de los niveles de gamma globulina. Los niveles enzimáticos (por ej. fosfatasa alcalina, deshidrogenasa glutámica, gamma glutamil transferasa) aumentan dramáticamente. De estas, la más útil para el diagnóstico es la gamma glutamil transferasa (GGT) (Towers & Stratton 1978) que es un indicador más específico del daño del epitelio del conducto biliar. Debido a que los niveles de GGT aumentan proporcionalmente al daño hepático observable y permanecen elevados durante varias semanas (Fig.2) el análisis de los niveles de GGT es el más comúnmente empleado para un presunto eczema facial subclínico.

Ocurrencia y factores de potenciación

El *Phytomyces chartarum* es un hongo común, difundido ampliamente, que como saprofito, por ej. crece sobre material vegetal muerto, casi siempre tiene suficiente sustrato como para crecer con fuerza. Sin embargo los brotes de eczema facial ocurren solamente donde las condiciones climáticas son adecuadas para el rápido crecimiento y esporulación del hongo y combinadas con prácticas de pastoreo intensivo que favorecen la ingestión de grandes cantidades de esporas.

Para el rápido crecimiento y esporulación *Phitomyces* necesita tanto el calor como humedad elevada en el microclima en el cual se desarrolla. En la práctica estas condiciones se dan cuando períodos de tiempo húmedo y cálido vienen luego de la lluvia en el verano tardío y otoño. Estos períodos peligrosos están caracterizados por temperaturas mínimas a nivel de 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 (di Menna & Bailey 1973).

La ocurrencia de factores topográficos locales tales como orientación de las pendientes al sol, la dirección y la velocidad del viento, los lugares de sombra, la altura, densidad y elevación de la pastura, pueden afectar en gran medida el microclima y de aquí el potencial para el rápido crecimiento del hongo y la producción de gran número de esporas. Las áreas expuestas tanto al sol como al viento son frecuentemente más secas y menos propensas a favorecer al crecimiento fúngico. Los lugares de sombra aumentan la retención de humedad, reduciendo el enfriamiento o el secado por el viento y por lo tanto aumenta el crecimiento del hongo y la producción de esporas. Tales variaciones locales pueden influenciar en gran medida el riesgo relativo de eczema facial en los animales que pastorean en pasturas adyacentes. El eczema facial es poco frecuente en establecimientos por encima de los 300 m. del nivel del mar.

No obstante los altos contajes de esporas en la pastura no siempre lleva a un brote de la enfermedad. La forma en que son pastoreadas las pasturas es un factor igualmente importante en la determinación del riesgo de ocurrencia de eczema facial (Smith et al 1987; Smith 1989). La cama muerta sobre la cual crece *Phitomyces* se concentra en la base de la pastura de manera que el hongo, y las esporas tóxicas, están también concentradas en esta región y si los animales no son forzados a comer la base de la pastura y por lo tanto la zona donde los contajes de esporas son altos, existe poco riesgo. Por eso en aquellos años en que el crecimiento del pasto es grande y/o las presiones de pastoreo son bajas, el eczema facial no es generalmente un problema. Sin embargo, cuando la comida es poca y las presiones de pastoreo son altas, los brotes de eczema facial son más severos y están más ampliamente extendidos.

Confirmación Eczema Facial

La aparición de los signos clínicos de fotosensibilización en una majada o un rebaño durante el otoño, la estación en la cual se da el eczema facial, no significa necesariamente de que los animales hayan ingerido esporidesmina y estén afectados de phitomicototoxicosis (eczema facial). Hay otras plantas y toxinas fúngicas que podrían igualmente ser responsables del brote.

Antes de que pueda confirmarse que el brote una enfermedad cualquiera ha sido causado por una micotoxina es necesario demostrar:

1. Una contaminación significativa del alimento con un hongo específico o por un grupo de hongos, en este caso *P.chartarum*.
2. La capacidad del hongo para producir toxinas en cultivo.
3. Presencia de suficiente toxina en el alimento como para causar enfermedad.
4. Reproducción de los signos clínicos y los hallazgos post mortem de la enfermedad luego de la administración de cultivos fúngicos o extractos de toxinas.
5. Presencia de residuos de toxinas en los tejidos o fluidos del animal para confirmar la ingestión de la toxina.

Sin embargo no siempre es posible juntar todos estos criterios, pero en la investigación en caso sospechoso de eczema facial es esencial que el investigador confirme que la mayor cantidad posible de los siguientes criterios fueron encontrados.

1. Condiciones climáticas favorables para el crecimiento del *P.chartarum* ocurrieron antes del período en el cual los animales pastorearon las pasturas tóxicas. En particular, confirmar que hubieron 2 o 3 períodos en los que la temperatura mi-

nima del pasto permaneció por encima de 13 °C durante un lapso mínimo de 3 o 4 días en conjunción con alta humedad y lluvia ligera.

2. La pastura sospechosa contenía números significativos de esporas de *P. chartarum* por ej. más de 50.000/gr. de pasto usando el método estándar de contaje. Sin embargo el tiempo transcurrido entre la exposición y la pastura tóxica y la observación de la enfermedad clínica significa que esto puede ser muy difícil de probar. Es posible identificar esporas de *P. chartarum* en las secreciones serosas de la glándula infraorbital por debajo del canto medio del ojo del ovino y esto puede ser de utilidad en la confirmación de exposición previa a esporas de *P. chartarum*.

3. *P. chartarum* aislado de la pastura sospecha de ser tóxica produce esporidesmina cuando es cultivado. Mientras que casi todas las esporas de *P. chartarum* aislado en Nueva Zelanda producen esporidesmina, muchos aislamientos de Sudáfrica (Kellerman - 1980) o de Sudamérica (Brewer et al. 1989) no la producen. En igual forma, hemos recientemente encontrado aislamientos de *P. chartarum* de una localización australiana - que no eran tóxicos, mientras que la mayoría (70%) de una segunda localización eran productores de esporidesmina. De aquí que la presencia de esporas de *P. chartarum* no implica necesariamente la presencia de esporidesmina. Hemos desarrollado métodos de aislamiento, cultivo y analíticos que nos permiten testar gran número de aislamientos de *P. chartarum* de manera que podemos determinar el carácter de productor de toxinas del *P. chartarum* de brotes de sospecha de eczema facial.

4. Demostrar elevaciones de los niveles de enzimas sanguíneas consistentes con daño hepático localizado en el sistema biliar. Los niveles elevados de gamma glutamil transferasa sérica son informativos, pero no constituyen una evidencia concluyente de eczema facial. La ausencia de elevaciones significativas de las enzimas sanguíneas asociadas con daño hepático podrían sugerir que ha ocurrido una fotosensibilización primaria luego de la ingestión de una planta tóxica o un fármaco incorrectamente administrado.

5. Confirmar que la patología y la histología son típicas del eczema facial.

En el momento actual no están a punto métodos para la detección de esporidesmina en muestras de pastura o residuos de esporidesmina en los líquidos corporales, como para que puedan ser usados por un técnico para confirmar la presencia de la toxina en la pastura y su ingestión por los animales que la pastorean. Ha sido desarrollado un ELISA (Briggs et al. 1994) y aplicado para medir esporidesmina y metabolitos de esporidesmina en muestras de pastura, sangre, bilis y orina, en condiciones experimentales. Estos ensayos estarán a disposición a medida que progrese esta investigación. Sin embargo la demora de 7 - 14 días que media entre la ingestión de la pastura tóxica y la aparición de los signos clínicos de fotosensibilización, significa que siempre será difícil la confirmación de que la ingestión de esporidesmina fue la causa para el daño hepático y el episodio de fotosensibilización. Lo mejor que puede lograrse, es confirmar que se han dado condiciones apropiadas para el crecimiento del *P. chartarum*, que se encontraron en las pasturas gran cantidad de esporas de aquel y que estas pueden producir esporidesmina y finalmente, que la patología y la histología observada fue la típica de una intoxicación por esporidesmina.

Control del Eczema Facial

Hay un gran número de procedimientos establecidos para impedir y/o reducir el impacto del eczema facial y aunque incluya trabajo extra y costo económico, en la mayoría de los casos estos costos están justificados por el aumento de productividad y la reducción de las pérdidas de animales que resultan de su aplicación.

Esencialmente hay tres estrategias básicas para reducir la severidad de los brotes de eczema facial :

- a) reducir la ingestión de toxina.
- b) proteger los animales contra la toxina ingerida.
- c) aumentar la resistencia del animal a la toxina ingerida.

a) Reducción de la ingestión de toxina

Se puede lograr disminuyendo la exposición de los animales en pastoreo a las pasturas tóxicas reduciendo el crecimiento del hongo mediante el empleo de fungicidas.

Debido a que hay importantes diferencias en los contejos de esporas encontradas en diferentes pasturas por variaciones en pendiente, sombra, exposición al sol y al viento, etc. existe la oportunidad para comprobar la toxicidad potencial de las pasturas antes de que sean consumidas y entonces pastorear las menos peligrosas. Las esporas de *P. chertarum* son fácilmente reconocibles y pueden contarse usando un equipo relativamente simple (microscopio y cámara cuanta glóbulos) (Chapman & di Menna, 1984). A muchos pequeños productores neocelandeses se les ha enseñado a realizar sus propios contejos de esporas para identificar las pasturas tóxicas. Sin embargo la técnica consume tiempo y la mayoría de los productores confían en los servicios de contejos de esporas provistos por las veterinarias.

El contejo de esporas y el monitoreo de las temperaturas mínimas del pasto y la lluvia para identificar los períodos de riesgo que favorecen el rápido crecimiento y esporulación de *P. chertarum*, es la clave para tomar decisiones de manejo tendientes a evitar el eczema facial. Cuando ocurren las condiciones peligrosas, pueden tomarse decisiones para reducir el riesgo de ingestión de esporas tóxicas mediante la reducción de la presión de pastoreo y/o para implementar otras medidas de control tales como la aplicación de fungicidas o la dosificación con sales de zinc. Durante los períodos peligrosos identificados, las presiones de pastoreo pueden ser reducidas, la dispersión del stock sobre todas las pasturas disponibles, por la venta de animales o por la alimentación con granos o suplementos. Donde los productores tienen contejos individuales de las pasturas pueden elegir pastorear o no dependiendo de si es tóxica o no.

b) Reducción de la producción de toxina

La aplicación de fungicidas ha probado ser un método exitoso para el control del eczema facial. Si los fungicidas son correctamente aplicados a pasturas antes de que el contejo de esporas trampa a niveles peligrosos (Oldman & di Menna 1984). Solamente los fungicidas benzimidazólicos tales como el Bentale han sido efectivos en el control de *P. chertarum* y en evitar el eczema facial (Parle & di Menna 1972.a,b). El fungicida no mata al hongo en la pastura en el momento de la aspersión pero inhibe la subsecuente germinación y desarrollo de cualquier espora presente, reduciendo el crecimiento de un micelio fúngico y la consiguiente producción de esporas en alrededor de un 60%. Para la mayoría de las condiciones climáticas, si el fungicida es aplicado a las pasturas con bajos contejos de esporas, es suficiente para evitar que los contejos de esporas lleguen a niveles peligrosos, y por lo tanto evitar el eczema facial. Una simple aplicación de fungicida puede mantener bajo el contejo de esporas durante 4 - 5 semanas. Sin embargo si se aplica a pasturas con altos contejos, o si las condiciones climáticas son particularmente favorables para el crecimiento y esporulación del *P. chertarum*, los contejos de esporas en las pasturas tratadas pueden llegar aún a niveles tóxicos y resultar en un brote de eczema facial - aunque la severidad del brote es mucho menor que lo que hubiera sido en ausencia de aspersión.

Donde el riesgo de eczema facial es relativamente bajo, la aspersión de solo una parte de la superficie de pastoreo de manera de tener una pastura segura por pocas días para que pueda ser usada hasta que se pueda realizar una aspersión de toda la superficie puede ser una solución. Pero donde existe riesgo alto de eczema facial, puede ser apropiado la aspersión progresiva del total del área de pastoreo. El costo de la aspersión es alto pero justificable cuando se protegen animales de alto valor individual.

Un método de alternativa para reducir el crecimiento fúngico y la producción de toxina sin emplear fungicidas está actualmente en estudio. No todas las cepas de *Phytomyces* producen esporidegrina y se está estudiando la posibilidad de introducción de cepas vigorosas, atóxicas del hongo en las pasturas para competir con él y desplazar a las cepas tóxicas.

c) Dosificación con sales de zinc como protección contra la toxina ingerida

No siempre es posible evitar las pasturas tóxicas o emplear técnicas de manejo para minimizar la ingestión de toxinas y por lo tanto las estrategias para la protección de los animales contra las toxinas ingeridas son de particular importancia y valor.

La dosificación de animales con sales de zinc a altas dosis ante y durante su exposición a la esporidiesmina puede reducir tanto el número de animales con daño hepático como la severidad del daño hepático experimentado por los animales afectados, en un 50 - 80% dependiendo de las estrategias usadas (Smith et al. 1977; Towers & Smith 1978). La dosificación de sales de zinc puede ser:

1. Limitada a aquellos períodos cuando se piensa de que existen condiciones peligrosas.
2. Puede iniciarse antes de la temporada de eczema facial y continuarse a través del otoño hasta que pase todo riesgo de enfermedad (Towers & Smith 1983; Smith et al. 1983).

La dosificación durante los períodos de riesgo solamente es menos costosa en materiales, tiempo y trabajo, pero requiere dosis más altas y brinda un menor nivel de protección que dosificando durante toda la estación peligrosa. La dosificación durante los períodos peligrosos solo se adecua mejor a propiedades o regiones donde el eczema facial ocurre con poca frecuencia. En zonas de alto riesgo de dosificación diaria durante todo el otoño da una mejor protección. La rutina diaria de la dosificación de óxido de zinc es actualmente el método de control más común para el eczema facial en los tambos de Nueva Zelanda.

El zinc puede ser administrado de varias maneras - incluyendo la toma oral de suspensiones o pastas de óxido de zinc, la adición de sales solubles de zinc a la fuente de agua, la aspersión de óxido de zinc sobre las pasturas antes del pastoreo o la administración de bolos de liberación lenta de manera de proveer una protección continua durante un período de 5 - 6 semanas. La toma oral de óxido de zinc y la adición de sulfato de zinc a la red que provee el agua son los métodos más ampliamente usados en la industria lechera. Las recomendaciones para la administración de zinc han estado a disposición de los productores durante más de 10 años y han sido recientemente revisadas y reimprimadas (FE Notes 1991) y un cierto número de productos de zinc han sido registrados como medicamentos.

La dosificación con sales de zinc no se ha difundido entre los criadores de ovinos debido a los altos costos de mano de obra que implica la necesidad de dosificación regular. Aunque se puede lograr alguna protección dosificando con dosis altas a intervalos de dos o tres semanas, una protección efectiva requiere dosificaciones semanales, dos veces por semana o diarias y esto es impracticable cuando deben dosificarse gran número de animales. Este problema puede ser subsanado con el desarrollo de bolos de liberación lenta que proveen protección durante 5 o 6 semanas. No obstante estos bolos han sido manufacturados en número pequeño para ensayos y se requerirán varios años hasta que puedan estar disponibles en volúmenes comerciales.

Otros intentos de proteger a los animales contra la esporidiesmina ingerida, tales como inmunizarlos contra la toxina o inyectarlos con compuestos orgánicos conocidos para estimular la capacidad del hígado para metabolizar y detoxicar sustancias químicas extrañas, no han tenido éxito. Los ovinos "inmunizados" fueron, en efecto, más sensibles a la esporidiesmina y tuvieron un mayor daño hepático (Fairclough et al 1984), y las inyecciones estimulares del hígado, aunque proveyeron protección a los ensayos experimentales, fueron imprácticas, ya que se necesitaba de inyecciones diarias o dejaban inaceptables residuos químicos (Mortimer 1977).

d) Selección para aumentar la resistencia al eczema facial

El encare final para la reducción de las pérdidas productivas ocasionadas por el eczema facial es aumentar la resistencia heredada de los animales a la toxina mediante selección. En cualquier brote de eczema facial existe una marcada variación en las respuestas individuales de los animales a la toxina - algunos animales son severamente afectados y pueden morir, mientras que otros parecen no afec-

tarse en absoluto. Parte de esta variabilidad está genéticamente controlada y el aumento de resistencia a la esporidesmina ha sido demostrado como un factor hereditario tanto en los ovinos (Campbell et al. 1981) como en bovinos Jersey (Morris et al. 1990).

Durante los pasados 10 años ha estado comercialmente disponible un servicio para evaluar la resistencia de los carneros frente al eczema facial. Los carneros jóvenes son dosificados con esporidesmina y aquellos que muestran la mayor resistencia a la toxina son usados como padres. Los carneros que por sí solos son resistentes a la toxina dejan una progenie con resistencia aumentada a la enfermedad. Los criadores que han usado el servicio durante los 10 años que operó han aumentado la resistencia de sus majadas al eczema facial casi tres veces (Morris et al. 1989, 1994). Esto se refleja en la reducida proporción de animales afectados por daño hepático (medido por niveles aumentados de GGT) en majadas resistentes comparadas con majadas control no seleccionadas cuando pastorean conjuntamente pasturas tóxicas.

La evaluación de carneros padres es cara y conlleva el riesgo de que animales potencialmente valiosos puedan sufrir daño hepático y enfermedad clínica, pero la selección por resistencia tiene la ventaja principal de reducir permanentemente las pérdidas ocasionadas por el eczema facial siempre y cuando no se introduzcan en la majada carneros de fuentes no evaluadas.

Fig. 1 . Estructura de la esporidesmina A.

Fig. 2 . Cambio en las concentraciones medias de gamma-glutamil transferasa en ovinos dosificados con esporidesmina los días 1 - 3 y agrupados sobre la base de la entidad del daño hepático asignado luego del examen post mortem del hígado ocho semanas más tarde.

SUMMARY

Facial eczema, caused by the ingestion of spores of the common pasture fungi *Phitomyces chartarum* which contain the potent hepatotoxin, sporidesmin, is a major problem of grazing animals in areas with warm humid autumn weather. The disease has long caused significant animal and production losses in sheep and cattle, but can also affect deer, goats and alpaca. However not all photosensitisation problems occurring during the autumn are facial eczema caused by *Phitomyces* and the possibility that other toxins are involved must not be overlooked. A number of control methods have been developed and are now adopted by sheep and dairy in New Zealand. These may be suitable for adaptation for use in different countries and for the protection of different species of livestock.

BIBLIOGRAFIA

- MORTIMER, P.H.; SMITH, B.L. (1981). Facial eczema in deer. Proceeding of the Ruakura Farmers' Conference 33: 109-112.
- MORTIMER, P.H.; WHITE, E.P.; DI MENNA, M.E. (1978) in: *Mycotoxic Fungi, Mycotoxins, Mycotoxicoses; An Encyclopedic Handbook*. Editors, T.D. Wyllie, L.G. Morhouse Marcel Dekker Inc. New York pp 65-72, 195-202.
- OLDMAN, L.D.; DI MENNA, M.E. (1984) Facial Eczema: Fungicide Control Spraying Techniques, AgLink 495. New Zealand Ministry Of Agriculture and Fisheries, Wellington.
- PARLE, J.N.; DI MENNA, M.E. (1972a) Fungicides and the control of *Phitomyces chartarum*. I. Laboratory trials. New Zealand Journal of Agricultural Research 15: 48 - 53.

- PARLE, J.N.; DI MENNA, M.E. (1972b). Fungicides and the control of *Pithomyces chartarum*. II. Field trials. *New Zealand Journal of Agricultural Research* 15: 54-63.
- SMITH, B.L. (1989). Mycotoxicoses associated with grassland farming of sheep. *Proceedings of the 2nd. International Congress for sheep Veterinarians*, pp 255-267.
- SMITH, B.L.; EMBLING, P.P.; GRAVETT, I.M. (1987). *Pithomyces chartarum* spore counts in rumen contents and faeces of sheep exposed to autumn pasture at three different grazing pressures. *Journal of Applied Toxicology* 7 (3): 179-184.
- SMITH, B.L.; EMBLING, P.P.; TOWERS, N.R.; WRIGHT, D.E.; PAYNE, E. (1977). The protective effect of zinc sulphate in experimental sporidesmin poisoning of sheep. *New Zealand Veterinary Journal* 25 (5): 124-127.
- SMITH, B.L.; TOWERS, N.R.; JORDAN, R.B.; MILLS, R.A. (1983). Facial Eczema - Control in dairy Cattle by Zinc in Drinking Water. AgLink:FPP 789. New Zealand Ministry of Agriculture and Fisheries, Wellington.
- TOWER, N.R. (1978). The incidence of sub-clinical facial eczema in select Waikato dairy herds. *New Zealand Veterinary Journal* 26: 24-29

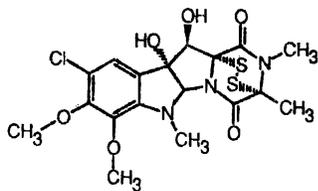


Figura N° 1

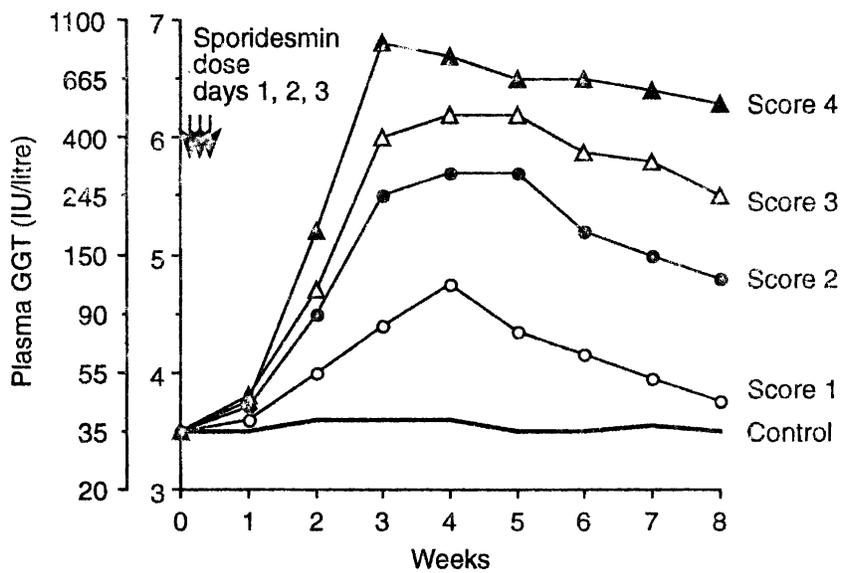


Figura N° 2