

Enfermedades del ojo de los rumiantes

Introducción

En los rumiantes las afecciones del ojo se pueden agrupar en enfermedades infecciosas y no infecciosas, siendo la queratoconjuntivitis infecciosa la más frecuente de observar en la población bovina. Los agentes infecciosos pueden tener como blanco primario este órgano o puede verse afectado secundariamente cuando el animal sufre otra enfermedad de base. Las consecuencias relacionadas con estas afecciones incluyen la pérdida gradual de la visión, decaimiento y disminución en la ganancia de peso por malnutrición, todo esto toma mayor relevancia si la morbilidad es elevada, cosa que puede ocurrir en explotaciones en donde el hacinamiento facilite el contagio entre los animales.

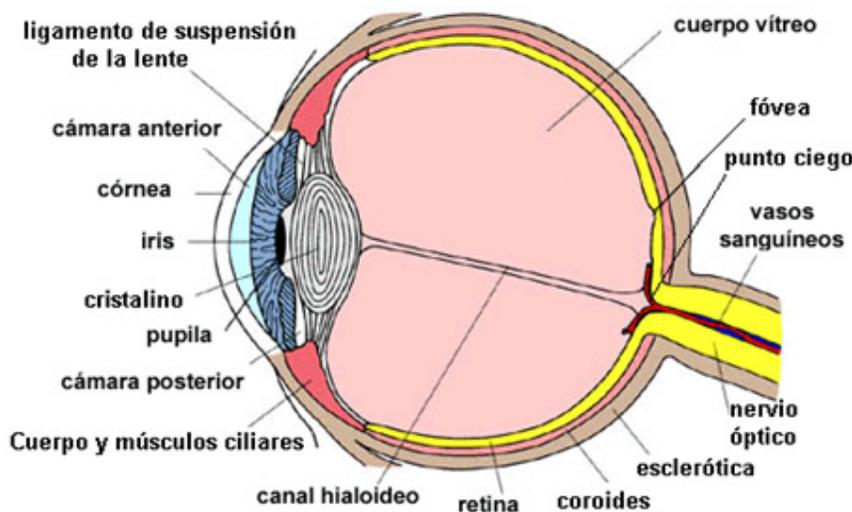
Las características anatómicas e histofisiológicas del ojo hacen que sea principalmente la córnea el componente más afectado en estas presentaciones.

Se define como conjuntivitis a la inflamación de la membrana que recubre al ojo, incluida la órbita y la superficie interna de los párpados. La inflamación habitualmente se extiende a las regiones ubicadas por debajo de la conjuntiva, produciendo una queratoconjuntivitis.

A continuación realizaremos un repaso general de los componentes anatómicos del ojo (Figura 1 y tabla 1) y la histología de la córnea, para luego describir en detalle los aspectos más destacados de la queratoconjuntivitis infecciosa.

Anatomía del ojo.

Figura 1. Estructura del ojo



Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

Tabla 1. Clasificación de las estructuras del ojo

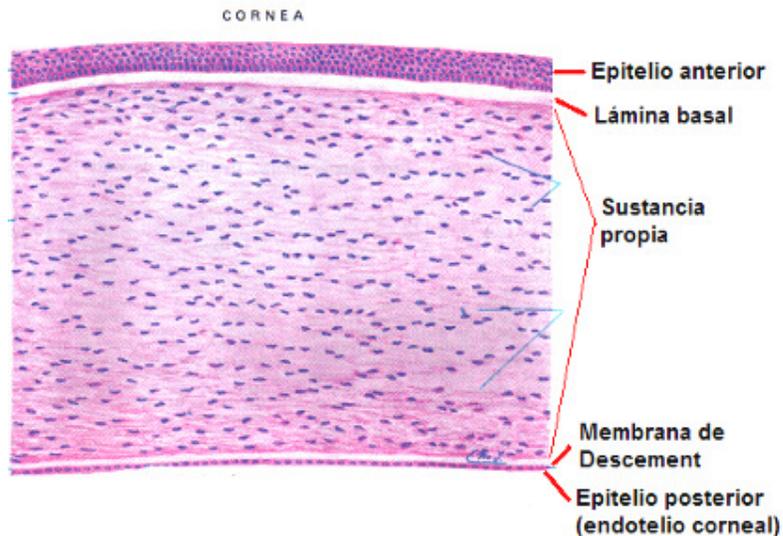
Ojo	Membranas	Externa	Opaca: esclerótica Transparente: córnea
		Intermedia (vascular y pigmentada)	Iris Cuerpo ciliar Coroides
		Interna	Nerviosa y sensible: retina Su prolongación: nervio óptico
	Medios transparentes		Anterior (líquido): humor acuoso Intermedio (sólido): cristalino Posterior (viscoso): humor vítreo

Histología de la cornea.

La cornea es el primer componente del ojo con capacidad de refracción. Para mantener su transparencia se vale de una gran organización de células y tejidos.

Debajo del epitelio corneal se encuentra la lámina basal, el estroma y a continuación la membrana de Descemet que posee una capa endotelial (Figura 2).

Figura 2. Estructura histológica de la córnea



Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

Por encima del epitelio corneal se encuentra el film precorneal compuesto por una fase mucosa que permite la adhesión del film a la cornea, una segunda fase acuosa, que se encarga de la lubricación y por último una fase oleosa o lipídica que evita la evaporación (Tabla 2).

Tabla 2. Esquema de la estructura corneal.

FILM PRECORNEAL	Oleosa
	Acuosa
	Mucosa
CORNEA	EPITELIO
	ESTROMA
	MEMBRANA DESCEMENT
	ENDOTELIO
	DESCEMENT

Queratoconjuntivitis infecciosa

Sinonimias

- Pink eye
- Contagious keratoconjunctivitis
- New forest disease
- Contagious ophthalmia
- Inclusion body keratoconjunctivitis
- Heather blindness
- Snow blindness
- Queratitis de las praderas

Introducción

La queratoconjuntivitis infecciosa es una enfermedad multifactorial altamente contagiosa producida por bacterias del género *Moraxella sp.* y *Mycoplasma sp.* Son susceptibles a la enfermedad los bovinos, ovinos, caprinos y rumiantes silvestres. Clínicamente se manifiesta con epífora, congestión de la esclerótica, nubécula, úlcera

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

corneal y finalmente estallido del globo ocular o recuperación gradual. Es una enfermedad de distribución mundial y no es una zoonosis.

Agentes etiológicos.

En los bovinos se considera a *Moraxella bovis* como la principal causa de la enfermedad (1, 9, 2, 19, 20, 10, 21, 11, 22, 4, 23, 5), además se menciona a *Mycoplasma sp.* asociado al complejo respiratorio bovino (24). También se señala al virus de la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR) como agente inmunosupresor que predispondría a los animales a sufrir queratoconjuntivitis (2, 20). En la Argentina también la *Moraxella bovis* es considerado como el principal agente etiológico (9, 19, 20, 10, 21, 23, 25).

En ovinos y caprinos se adjudica la etiología de la enfermedad a *Mycoplasma conjunctivae*, *Moraxella ovis*, *Chlamydia sp.*, *Listeria spp.*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium sp.* y *Pasteurella sp.* (6, 7, 8, 26, 27, 14, 15, 16, 3, 17, 28, 29, 30, 31, 32). En la Argentina la información sobre los agentes causales de la queratoconjuntivitis en ovinos y caprinos es escasa.

Epidemiología

Desde el punto de vista epidemiológico pueden verse afectados los sistemas de engorde, de tambo y de cría alcanzando elevadas prevalencias, lo cual puede estar relacionado con la densidad de la población animal (13), la raza y las categorías más susceptibles (36, 37), la susceptibilidad genética (38) y el estado inmunitario del rodeo frente a la queratoconjuntivitis (39, 40, 41).

Si bien hay evidencias de una tendencia a darse la mayor cantidad de casos en verano y otoño pueden ocurrir brotes en cualquier época del año y con variaciones en la ocurrencia de brotes de un año a otro (1, 6, 11, 2, 3, 12, 42).

La enfermedad es altamente contagiosa y de causa multifactorial, en la patogénesis de la enfermedad intervienen diversos factores predisponentes como: la edad de los animales (los animales mas jóvenes son los mas susceptibles), el estado inmunitario, la presencia de inmunoglobulinas A secretorias en la lágrima, los bovinos carecen de lisosima en las secreciones lagrimales, las cepas actuantes de *Moraxella bovis* β -hemolíticas y piliadas son más patógenas (33), las injurias mecánicas producidas por la presencia de pastos altos, las malezas, la presencia de polvo y la mosca de la cara que al alimentarse de la lágrima irrita los tejidos y transporta los agentes infecciosos de un animal a otro, los

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

rayos ultravioletas del sol que alteran la renovación de las células de la córnea favoreciendo la colonización de los agentes infecciosos (34), otro factor predisponente es la raza, como la Hereford y sus cruza las cuales son más susceptible a padecer la enfermedad, la presencia de animales carriers asintomáticos también son responsables de mantener la infección en el rodeo (35, 22).

La enfermedad generalmente no produce la muerte del animal, pero puede afectar económicamente a los productores debido a una disminución de la ganancia de peso durante el sistema de engorde, al mayor gasto en asesoramiento técnico, en personal rural y a los costosos tratamientos (37). Además predispone a miasis o infecciones secundarias que ocasionalmente pueden producir la muerte del animal (2, 3, 22, 41).

Patogenia

La *Moraxella bovis* posee varios **factores de virulencia**, pero sólo dos son determinantes para causar la enfermedad, ellos son las **fimbrias** (pili tipo IV) sobre la superficie bacteriana y la secreción de la **citotoxina β -hemolítica**, corneotóxica y leucotóxica. Diferentes cepas de *Moraxella bovis* y los diferentes aislamientos de la misma cepa pueden variar su virulencia. (22)

Como mecanismos de defensa la cornea presenta el epitelio, el film precorneal, el sistema de complemento, células fagocíticas, anticuerpos secretados localmente entre otros.

El epitelio corneal y la conjuntiva son una barrera efectiva frente a la enfermedad. La continua renovación del epitelio ocurre cada 5 a 7 días. La bacteria debe adherirse a las células para poder infectarlas pero esta continua renovación del epitelio evita dicha adherencia. (22)

La estructura física del film precorneal como la composición química de la lágrima representan la parte más importante de la defensa innata de la superficie ocular. La función primaria de la lágrima es el transporte de un número de sustancias que poseen acción antimicrobiana tales como β -lisinas, complemento, transferrinas y lactoferrinas. Estas proteínas antibacterianas son muy importantes en el bovino ya que esta especie no posee lisosima en sus lágrimas. (22)

La avascularidad de la córnea y su falta de drenaje linfático limita a la respuesta humoral y a los linfocitos citotóxicos el acceso a la misma. La conjuntiva y la uvea representan el centro linfoide primario en el ojo. Existen áreas especializadas en la conjuntiva llamadas tejido linfoide asociado a conjuntiva (CALT) que reciben los

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

antígenos presentados por los macrófagos. En respuesta a la estimulación antigénica se producen anticuerpos localmente. La inmunoglobulina de mayor importancia en la superficie ocular y lágrima es la Ig A aunque también pueden encontrarse Ig M e Ig G (Ig G1 e Ig G2). (22)

El pili es fundamental para la adherencia de la *Moraxella bovis* al epitelio corneal como primer paso en el establecimiento de la infección. Esta adhesión de la bacteria le permite que no sea barrida por las secreciones lagrimales y el pestañeo. (22)

Una disminución en el recambio celular del epitelio corneal facilita la adhesión de *Moraxella bovis* a esas células envejecidas. (22)

En las lesiones tempranas de la cornea no se observan neutrófilos ni otras células inflamatorias lo que sugiere que la úlcera inicial de la cornea puede ser atribuida únicamente a la actividad citotóxica de *Moraxella bovis*, más que a la actividad de los factores inflamatorios liberados por los neutrófilos. Sin embargo, en estadíos más tardíos la respuesta inflamatoria tal vez tenga mayor responsabilidad en el agravamiento del daño corneal. (22)

Signos clínicos

Clínicamente la enfermedad comienza con lagrimeo intenso, fotofobia, blefarospasmo, seguido por conjuntivitis y queratitis. La conjuntiva se encuentra edematisada e hiperémica y también se puede producir blefaritis. Si se encuentran afectados los dos ojos, los animales rehúsan a moverse, las descargas oculares que inicialmente son acuosas se tornan luego purulentas. Al principio se produce una opacidad central de la córnea, pero luego se extiende centrífugamente tomando completamente la córnea. En algunos casos se puede producir úlcera de la córnea con perforación y prolapso del iris, en cuyo caso puede culminar con ceguera, la cual puede afectar uno o ambos ojos. Algunos casos en estadíos leves se recuperan espontáneamente. (1, 6, 2, 19, 3, 22, 4)

Desde el punto de vista patológico en una etapa inicial se observa hiperemia en conjuntiva y esclerótica, congestión del limbo esclerocorneal e irrupción de brotes vasculares centrípetos en la cara posterior de la córnea desde el ángulo del iris. Esta corona roja característica dio lugar a la denominación “pink eye”. Simultáneamente o a continuación puede aparecer sobre el centro de la córnea una turbiedad gris blanquecina, puntiforme, con un halo gris azulado que se engrosa, agranda y erosiona, en esta ulceración la córnea se adelgaza tanto que protruye en forma de queratocono. La infección puede penetrar al interior del ojo, pasando a hipopión, panoftalmía purulenta,

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

perforación de la córnea, prolapso de iris, desarrollo de un pannus con brotes vasculares y finalmente una microftalmía cicatrizal. En los casos que curan tempranamente suelen quedar turbiedades residuales de córnea y/o cristalino, sinequias anteriores y estafilomas. (1, 6, 2, 19, 3, 22, 4).

Algunos signos clínicos se muestran en las figuras 3, 4 y 5.



Figura 3. Hipopión.



Figura 4. Opacidad corneal.

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.



Figura 5. Leucoma.

A la observación microscópica de los tejidos afectados se puede observar infiltración de neutrófilos, células plasmáticas y linfocitos en la cornea (3).

Diagnóstico

Se basa en la observación de los casos clínicos. También se pueden detectar anticuerpos específicos contra los agentes etiológicos presentes en suero y lagrimas (26, 43, 44). El diagnóstico microbiológico se realiza tomando las muestras del saco conjuntival y conjuntiva, de esta manera se pueden seguir la sensibilidad a los tratamientos efectuados o determinar la eficacia de los planes de vacunación (4, 45). Una alternativa y/o complemento al diagnóstico microbiológico de esta afección es el uso de técnicas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) a partir de los cultivos microbiológicos obtenidos o de las muestras clínicas (46, 47).

Diagnóstico diferencial

- ❖ Presencia de cuerpos extraños
- ❖ Telaziasis
- ❖ Rinotraqueítis infecciosa bovina
- ❖ Diarrea viral bovina-enfermedad de las mucosas
- ❖ Fiebre catarral maligna
- ❖ Fotosensibilización

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

Tratamiento y prevención

Con respecto al tratamiento se indica el uso de oxitetraciclinas, neomicina, penicilina, cloxacilina, gentamicina, tilmicosina y tilosina. Dependiendo de la droga, la administración palpebral o vía parenteral no presenta diferencias en cuanto a su eficacia (1, 2, 48, 3, 49, 50, 51, 52, 53, 54).

Los casos agudos iniciales responden bien al tratamiento con pomadas y colirios oftálmicos que contengan antibióticos, pero es necesario aplicarlos en el saco conjuntival a intervalos frecuentes, lo que es impracticable en condiciones de campo. A los casos más graves se les debe alojar en lugares con sombra, protegidos de la luz solar directa. (4)

Las vacunas constituyen en nuestro país un medio con poca eficacia para prevenir la enfermedad, ya que *Moraxella sp.* elabora toxinas que se inactivan muy fácilmente, por lo que resulta muy difícil que las vacunas contengan altos títulos de esos antígenos, capaces de estimular una respuesta inmune eficaz contra ellas (42). A su vez, la multiplicidad de antígenos piliars existentes entre las diversas cepas de *Moraxella sp.* (55, 39, 56, 57) hace que sea verdaderamente producto del azar el hecho de que las vacunas administradas contengan los mismos serotipos piliars que los que provocan problemas en los diferentes rodeos (58, 59, 39, 40, 60, 42, 57). Además de las *Moraxellas sp.* otros gérmenes podrían estar involucrados en la etiología de la queratoconjuntivitis, pero como aún no está determinado exactamente su rol en la patogenia de la enfermedad (1, 6, 7, 8, 26, 14, 15, 16, 3, 17, 11, 12, 18, 4) dichos agentes no están incluidos en las vacunas. En Australia no se emplean vacunas contra la queratoconjuntivitis; y en Estados Unidos y Argentina los resultados de la aplicación de las vacunas son inciertos (42).

Bibliografía

1. Aiello SE, Asa Mays. Queratoconjuntivitis infecciosa. El Manual Merck de veterinaria. Quinta edición. Editorial Océano, Barcelona (España). 2000; 408-410.
2. Dirksen G, Gründer HD, Stöber M. Medicina interna y cirugía del bovino. 4ta edición. Editorial Inter-médica 2005; 2: 1071-1075.
3. Hosie BD. Ocular diseases. Infectious Keratoconjuntivitis. Diseases of de sheep. Fourth edition. Editorial Blackwell Publishing. Chapter 50; 2007. p. 342-345.
4. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Medicina Veterinaria. 9na edición. Editorial Mc Graw-Hill- Interamericana. 2002
5. Pugh GW Jr, Hughes DE, McDonald TJ. The isolation and characterization of *Moraxella bovis*. Am J Vet Res. 1966; 27: 957-962.
6. Akerstedt J, Hofshagen M. Bacteriological Investigation of Infectious Keratoconjuntivitis in Norwegian Sheep. Acta Veterinaria Escandinavica. 2004; 45: 19-26.

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

7. Baas EJ, Trotter SL, Franklin RM, Barile MF. Epidemic caprine keratoconjunctivitis: Recovery of *Mycoplasma conjunctivae* and its possible role in pathogenesis. *Infection and Immunity*. 1977; 18: 806-815.
8. Barile MF, Del Giudice RA, Tully JG. Isolation and Characterization of *Mycoplasma conjunctivae* sp. n. from sheep and goats with keratoconjunctivitis. *Infection and Immunity*. 1972; 5: 70-76.
9. Conceicao FR, Paolichi F, Cobo AL, Gil-Turnes C. Antigenic relationships of *Moraxella Bovis* isolates recovered from outbreaks of infectious bovine keratoconjunctivitis in Argentina, Brazil, and Uruguay between 1983 and 2000. *The Canadian Journal of Veterinary Research* 2003; 67: 315-318.
10. Furowicz A, Casaro A, Zamora A. Estudios bacteriológicos de *Moraxella bovis* aislada en casos de queratoconjunctivitis infecciosa bovina. *Gaceta Veterinaria* 1976; 38: 395-399.
11. Langford EV. *Mycoplasma* and Associated Bacteria Isolated from Ovine pink-eye. *Canadian Journal of Comparative Medicine* 1971; 35: 18-21.
12. Lysnyansky I, Levisohn S, Bernstein M, Kenigswald G, Blum S, Gerchman I, Elad D, Brenner J. Diagnosis of *Chlamydia* spp. in an episode of conjunctivitis in lambs. *Israel Journal of Veterinary Medicine* 2007; 62: 79-82.
13. Piscitelli HG, Zielinsky GC. Encuesta epidemiológica sobre la queratoconjunctivitis infecciosa bovina en la provincia de Córdoba (Rep.Arg.). *Therios* 1996; 25: 235-243.
14. Degiorgis MP, Abdo E, Nicolet J, Frey J, Mayer D, Giacometti M. Immune responses to *Mycoplasma conjunctivae* in alpine ibex, alpine chamois, and domestic sheep in Switzerland. *Journal Wildlife Diseases*. 2000; 36: 265-271.
15. Giacometti M, Janovsky M, Belloy L, Frey J. Infectious keratoconjunctivitis of ibex, chamois and other caprinae. *Rev. Sci. Tech. Off. int. Epiz* 2002; 2: 335-345.
16. Giacometti M, Nicolet J, Frey J, Krawinkler M, Meier W, Welle M, Johansson K, Johansson E, Degiorgis M, Degiorgis P. Susceptibility of alpine ibex to conjunctivitis caused by inoculation of sheep-strain of *Mycoplasma conjunctivae*. *Veterinary Microbiology* 1998; 61: 279-288.
17. Jansen BD, Heffelfinger JR, Noon TH, Krausman PR, Devos JC Jr. Infectious Keratoconjunctivitis in Bighorn sheep, Silver Bell Mountains, Arizona, USA. *Journal of Wildlife diseases* 2006; 42: 407-411.
18. Meagher M, Quinn WJ, Stackhouse L. Chlamydial caused infectious keratoconjunctivitis bighorn sheep of Yellowstone national park. *Journal of wildlife diseases* 1992; 28: 171-176.
19. Fiorentino A, Peralta M, Odeón A, Malena R, Bowden R, Paolichi F. Lesiones oculares en terneros con queratoconjunctivitis infecciosa bovina infectados experimentalmente y en forma natural con *Moraxella bovis*. *Revista de Medicina Veterinaria* 2001; 82: 166-170.
20. Fort MC, Pérez LR, Esaín FH, Casella A, Alanis A, Giménez HD. Diagnóstico de diarrea vírica bovina (BVD), rinotraqueítis bovina infecciosa (IBR) y queratoconjunctivitis bovina infecciosa (QBI), en un rodeo de invernada. *Investigación en producción animal* 2002-2003. Región subhúmeda y semiárida pampeana 2004; 79: 135-139.
21. Lacoste E. Queratoconjunctivitis bovina. *Gaceta Veterinaria* 1967; 29: 507-508.
22. Postma GC, Carfagnini JC, Minatel L. *Moraxella bovis* pathogenicity: An update. *Comparative Immunology Microbiology & Infectious Diseases*. 2008, En prensa. doi:10.1016/j.cimid.2008.04.001.
23. Zielinski GC, Piscitelli HG, Urbani LA. Reproducción experimental de queratoconjunctivitis infecciosa bovina en terneros inoculados con *Moraxella bovis* en fase sólida. *Revista de Medicina Veterinaria* 2007; 88: 73-77.
24. Levisohn S, Garazi S, Gerchman I, Brenner J. Diagnosis of a mixed mycoplasma infection associated with a severe outbreak of bovine pinkeye in young calves. 2004; *J Vet Diagn Invest* 16:579-581.
25. Prieto CI, Aguilar OM, Yantorno OM. Analyses of lipopolysaccharides, outer membrane proteins and DNA fingerprints reveal intraspecies diversity in *Moraxella bovis* isolated in Argentina. *Vet Microbiol* 1999; 70: 213-223.

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

26. Belloy L, Giacometti M, Abdo E, Nicolet J, Krawinkler M, Janovsky M, Bruderer U, Frey J. Detection of specific *Mycoplasma conjunctivae* antibodies in the sera of sheep with infectious keratoconjunctivitis. *Vet. Res.* 2001; 32: 155-164.
27. Belloy L, Janovsky M, Vilei EM, Pilo P, Giacometti M, Frey J. Molecular Epidemiology of *Mycoplasma conjunctivae* in Caprinae: Transmission across Species in Natural Outbreaks. *Applied and Environmental Microbiology* 2003; 69: 1913-1919.
28. MacFaddin JF. Pruebas para la identificación de bacterias de importancia clínica. Tercera edición. Editorial Panamericana. 2003 ISBN 950-06-1572-X.
29. Saunders JR, Nayar PSG. Infectious Bovine Keratoconjunctivitis I. Experimental Production. *Canadian Journal of Comparative Medicine* 1975b; 39: 22-31.
30. Surman PG. Cytology of "Pink-eye" of sheep including a reference to trachoma in man, by employing acridine orange and iodine stains, and isolation of mycoplasma agents from infected sheep eyes. *Aust. J. biol. Sci.* 1968; 21: 447-467.
31. Trotter SL, Franklin RM, Baas EJ, Barile MF. Epidemic Caprine Keratoconjunctivitis: Experimentally Induced Disease with a Pure Culture of *Mycoplasma conjunctivae*. *Infecton and Immunity* 1977; 18: 816-822.
32. Bankemper KW, Lindley DM, Nusbaum KE, Mysinger RH. Keratoconjunctivitis associated with *Neisseria ovis* infection in a herd of goats. *J Vet Diagn Invest* 1990; 2: 76-78.
33. Pugh GW, Hughes DE. Comparison of the virulence of various strains of *Moraxella bovis*. *Can J Comp Med* 1970; 34: 333-340.
34. Pugh GW, Hughes DE. Experimental bovine infectious keratoconjunctivitis caused by sunlamp irradiation and *Moraxella bovis* infection: correlation of hemolytic ability and pathogenicity. *Am J Vet Res* 1968; 29: 835- 839.
35. Pugh GW, McDonald TJ. Identification of bovine carriers of *Moraxella bovis* by comparative cultural examinations of ocular and nasal secretions. *Am J Vet Res* 1986; 47: 2343-2345.
36. Suarez VH, Buseti MR, Babinec FJ, Garriz CA. Endo y ecto parasitismo y queratoconjuntivitis en la invernada de novillos criollos, británicos, sus cruizas y beefmasters. *Therios* 1996; 127: 34-42.
37. Suárez VH, Lorenzo RM. Susceptibilidad racial y costos del tratamiento de la queratoconuntivitis infecciosa bovina. *Veterinaria Argentina* 1994; 11: 452-456.
38. Stone RT, Casas E. Putative quantitative trait loci associated with the probability of contracting infectious bovine keratoconjunctivitis. *Journal of animal science* 2006; 84: 3180-3184.
39. Pérez SE, Bretschneider G, Terzolo H, Moreira AR. Evolución en el desarrollo de inmunógenos contra la queratoconjuntivitis infecciosa bovina: tipos y características. *Therios* 1997; 26: 292-303.
40. Pérez S, Bretschneider G, Crenovich H. Inmunoprofilaxis contra la queratoconjuntivitis infecciosa bovina breve análisis de los distintos tipos de inmunógenos. *Veterinaria Argentina* 1998; 15: 428-435.
41. Smith Thomas H. Prevención de la queratitis infecciosa de los bovinos. *Rev. Hereford* 2006; 72: 104-109. Traducido por I. Vitalini de *The Canadian Hereford Digest*, Primavera 2005.
42. Zielinski G. El control de la queratoconjuntivitis. *Revista Fleckvieh* N° 77. 2000a.
43. Domínguez M, Zielinski GC, Piscitelli HG, Descarga CO. Puesta a punto de un test de ELISA para detección de anticuerpos anti *Moraxella bovis* en sueros y lágrimas de bovinos. En: XIV Reunión Científica Técnica. Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorio Diagnóstico. 2002
44. Saunders JR, Nayar PSG. Infectious Bovine Keratoconjunctivitis II. Antibodies in lacrimal secretions of cattle naturally or experimentally infected with *Moraxella bovis*. *Canadian Journal of Comparative Medicine* 1975a; 39: 32-40.
45. Leardini AN. *Moraxella*. *Microbiología Veterinaria*. Editorial Inter-médica, Capítulo 49; 2007.p. 336-339.

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

46. Angelos JA, Ball LM. Differentiation of *Moraxella bovoculi* sp. nov. from other coccoid moraxellae by the use of polymerase chain reaction and restriction endonuclease analysis of amplified DNA. *J Vet Diagn Invest* 2007; 19:532–534.
47. Vilei EM, Bonvin-Klotz L, Zimmermann L, Ryser-Degiorgis MP, Giacometti M, Frey J. Validation and diagnostic efficacy of a TaqMan real-time PCR for the detection of *Mycoplasma conjunctivae* in the eyes of infected Caprinae. *Journal of Microbiological Methods* 2007; 70: 384–386
48. Gil-Turnes C, Albuquerque IMB. Serotypes and antibiotic sensitivity of *Moraxella bovis* isolated from an outbreak of Infectious Bovine Keratoconjunctivitis. *Canadian Journal of Comparative Medicine* 1984; 48: 428-230.
49. Hinsch OM. Queratoconjuntivitis bovina. La vía intrapalpebral para su tratamiento y prevención. *Veterinaria Argentina* 1984; 1: 57-58.
50. Mestorino N, Marchetti L, Lambertini A, Turic E, Rojas G, Huber B, Lucas M, Errecalde JO. Penetración de tilmicosina en humor acuoso tras su administración subcutánea en bovinos sanos y portadores de queratoconjuntivitis infecciosa y traumática. *Veterinaria Argentina* 2007; 24: 651-665.
51. Zielinski GC, Piscitelli HG, Terzolo HR. Sensibilidad de *Moraxella bovis*, agente de la queratoconjuntivitis infecciosa bovina, frente a antibióticos de uso corriente. Informe técnico N°114, ISSN 0327 697X. 1995.
52. Zielinski GC, Piscitelli HG, Perez Monti H, Stobbs LA. Antibiotic sensitivity of an argentine strain collection of *Moraxella bovis*. *Veterinary Therapeutics* 2000b; 1: 199-204.
53. Zielinski GC, Piscitelli HG, Perez Monti H, Stobbs LA. Efficacy of tilmicosin for treatment of experimentally induced infectious bovine keratoconjunctivitis. En: XXI Congreso Mundial Buiatría. Punta del Este. Del 4 al 8 de Diciembre de 2000c.
54. Zielinski GC, Piscitelli HG, Perez Monti H, Stobbs LA, Zimmermann AG. Efficacy of different dosage levels and administration routes of tilmicosin in a natural outbreak of infectious bovine keratoconjunctivitis (Pinkeye). *Veterinary Therapeutics* 2002; 3:196-205.
55. Moore LJ, Rutter JM. Antigenic analysis of fimbrial proteins from *Moraxella bovis*. *Journal of Clinical Microbiology* 1987; 25: 2063-2070.
56. Simpson CF, White FH, Sandhu TS. The structure of pili (fimbriae) of *Moraxella bovis*. *Canadian Journal of Comparative Medicine* 1976; 40: 1-4.
57. Zielinski GC, Piscitelli HG, Terzolo HR, Tennet J. Serotipificación de cepas de *Moraxella bovis* aisladas en la Argentina. *Therios* 1998; 27: 317-322. 57
58. Bretschneider G, Perez S, Terzolo H, Moreira AR. Estudio de factores que influyen en las pruebas vacunales contra queratoconjuntivitis infecciosa bovina. *Revista de Medicina Veterinaria* 1998; 79: 338-340.
59. Calvi SA. Nueva variante de *Moraxella* sp. *Gaceta Veterinaria* 1976; 38: 531-533.
60. Piscitelli HG, Zielinsky GC. Evaluación de una estrategia de control de la queratoconjuntivitis infecciosa bovina. *Veterinaria Argentina*. 1997 ; 14: 179-186.

Carcinoma ocular epidermoide bovino

Introducción

Esta neoplasia es una de las más frecuentes de los bovinos. Puede afectar al párpado y al globo ocular. Suele ser habitual en razas de carne que están expuestas a más luz solar que las lecheras, las razas más susceptibles son la Hereford, Simmental y Holstein Fresians, la despigmentación de los párpados predispone a esta enfermedad. Los animales mayores de 5 años son los que presentan las lesiones.

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

Etiología

Se ha propuesto una interacción genético-ambiental como agente causal. Una **falta relativa de pigmentación periocular y corneoesclerótica**, ambas hereditarias, aumenta la probabilidad de que un animal desarrolle esta lesión cuando se exponga a un agente cancerígeno, como la **radiación ultravioleta**.

Epidemiología

Como factor de riesgo se debe considerar al efecto genético sobre la pigmentación de los párpados como determinante en gran medida del grado de susceptibilidad del ojo a ciertos agentes cancerígenos como la luz ultravioleta. Por este motivo las razas de piel con escasa pigmentación se relacionan frecuentemente con esta enfermedad.

Patogenia

La lesión inicial puede presentarse en el párpado o en cualquier estructura del saco conjuntival, excepto en la córnea avascular o el párpado pigmentado. Las lesiones pueden llegar a estos tejidos desde otros adyacentes, llevando consigo el aporte sanguíneo.

Signos clínicos

Los tumores de células escamosas se presentan en cuatro etapas o con diferentes tipos de lesiones:

1. Placa: Son pequeños crecimientos elevados de color blanco, o blanco-grisáceo, pudiendo ser únicos o múltiples y de varias formas, usualmente se localizan en la conjuntiva bulbar colindando con el limbo.
2. Keratocantoma: Es más frecuente en el párpado inferior, en el borde de la unión muco cutánea, usualmente humedecidos por lagrime, de color marrón, y presentando residuos de tejido necrosado.
3. Papilomas: Semejante a una verruga o también en forma de hoja de palma y se les denomina carcinoma no invasivo o in situ.

Estas formas no son malignas y tienen un porcentaje elevado de regresión.

4. Carcinoma epidermoide: Se presenta en forma más irregular y nodular, con una coloración rosácea indicando gran vascularidad, a su vez presenta necrosis, ulceración y hemorragias, siendo estos carcinomas del tipo invasivo y no involucionan.

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

La invasión metastásica ocurre a partir del drenaje linfático hacia los ganglios linfáticos cervicales, la metástasis sistémica ocurre tardíamente en el curso de la enfermedad, sin embargo la invasión local puede ser particularmente muy agresiva, envolviendo la orbita y hueso.

La metástasis sistémica primero es por vía linfática y posteriormente se disemina por circulación venosa hacia los pulmones, corazón, pleura, hígado, riñones y bronquios así como nódulos linfáticos mediastínicos.

En casos avanzados, el ganglio linfático parotideo, el cual generalmente no es palpable, se torna visible y palpable.

Diagnóstico

La diferenciación clínica entre carcinomas y lesiones precursoras es difícil y el diagnóstico se corrobora con histopatología de biopsias. La citología a partir de frotis tiene una estrecha correlación de hasta el 85 - 90%.

Los tumores de células escamosas presentan un marcado predominio de células grandes, angulares con núcleos hipercromáticos y nucléolos múltiples y de varios tamaños.

Diagnóstico diferencial

Clínicamente debemos diferenciarlo de queratoconjuntivitis infecciosa y de linfoma de los tejidos periorbitales que normalmente se manifiesta con exoftalmos.

Tratamiento

Para empezar un tratamiento se debe primero evaluar la extensión de la invasión y localización de la lesión para poder determinar el tipo de tratamiento y porcentaje de éxito.

El tratamiento más común y práctico es la cirugía, la cual se puede combinar con crioterapia o hipertermia las cuales varían desde una escisión local hasta una enucleación.

El manejo post-operatorio consiste en la administración de meglumina de flunixin 1 mg/Kg. de peso para el dolor y la inflamación, además antibióticos sistémicos por varios días y también la administración local de antibióticos en la orbita después de la enucleación es recomendable.

La inmunoterapia se ha encontrado efectiva hasta en un 78-94% de los casos, la cual consiste en la inyección intramuscular de un extracto concentrado de tumor fresco tratado con solución salina y fenol.

Prevención

Se recomienda seleccionar animales para la crianza con pigmentación alrededor de los ojos. Se puede implantar un control genético a largo plazo, manteniendo, seleccionando y eliminando cuidadosamente líneas de animales con predisposición a la enfermedad. En rodeos de raza pura, los hijos de vacas afectadas deberán ser excluidos. Los toros afectados o con historial, no deberán ser usados para la crianza.

Conjuntivitis por Herpesvirus bovino

La forma ocular de la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR) cursa con conjuntivitis y es un hallazgo frecuente asociado a esta enfermedad. Se pueden presentar brotes en donde la conjuntivitis es el signo clínico principal.

Se pueden encontrar afectados uno o ambos ojos, por lo que fácilmente puede diagnosticarse en forma errónea una queratoconjuntivitis infecciosa causada por *Moraxella sp.*

Debe tenerse en cuenta que las lesiones de la IBR se encuentran limitadas a la conjuntiva, y **la córnea no presenta lesiones**. La conjuntiva se encuentra enrojecida y edematosa, se observa una profusa secreción ocular principalmente de tipo seroso. En algunos casos se han descrito salivación, quejidos, convulsiones y ceguera.

Para confirmar el diagnóstico clínico se pueden tomar muestras de hisopos oculares en medios de transporte para virus con el fin de intentar el aislamiento viral. Si la presentación de la IBR tiene otras manifestaciones clínicas (rinitis, vulvovaginitis, balanopostitis, etc) además se pueden tomar otras muestras para llegar al diagnóstico etiológico.

Fotosensibilización

Introducción

La fotosensibilización es una enfermedad causada por la sensibilización de las capas superficiales de la piel poco pigmentadas, a la luz de ciertas longitudes de onda, con aparición de dermatitis en la zona sensibilizada. Es una alteración de la piel causada por

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

la ingestión de sustancias fotodinámicas que provocan una fotosensibilización primaria ó de tipo hepatógena.

Estas sustancias, al acumularse en la piel despigmentada y ser expuestas a algunos componentes de la luz solar como los rayos ultravioleta, se transforman en energía térmica provocando inflamación, eritema, descamación, desfoliación, edema, desprendimiento, necrosis y gangrena poco coloreada de piel.

Etiología.

Se describe diferentes formas:

a) Fotosensibilización primaria. Se produce por ingestión de agentes fotosensibilizantes provenientes de vegetales que se encuentran en fase verde activa de rápido crecimiento, los animales se afectan después de 3 a 5 días de estar pastoreando e ingerir las plantas con las sustancias fotosensibilizantes que pueden estar preformadas, las cuales llegan a la piel despigmentada ó poco pigmentada del dorso, de mucosas y de la córnea en concentraciones suficientes que al exponerse a la luz solar provocan la dermatitis, en muchos casos se requiere de ingerir grandes cantidades de vegetales fotodinámicos. Después de retirar a los animales de las plantas responsables se corta la aparición de nuevos casos.

Los agentes fotodinámicos que están presentes en algunas plantas son:

Derivados de la diatróna: Hipericina en la hierba de San Juan (*Hypericum perforatum*), así como en otros miembros de la especie *Hypericum*. Fagopirina en semillas y plantas del alforjón (*Polygonum fagopyrum*), así como en *F. esculentum*.

Furocumarinas en la zanahoria salvaje (*Cymopterus*), así como en *Ammi majus* y *Thamnosma texana*.

Perlolina del ballico perene (*Lolium perenne*).

Algunos agentes fotodinámicos no identificados de *Medicago denticulada* y los áfides que le infestan, así como de especies de *Brassica*, *Erodium* y *Trifolium*.

Existen productos químicos como el sulfóxido de fenotiazina, rosa de bengala, los colorantes y corticosteroides de acridina que pueden provocar fotosensibilización.

b) Fotosensibilización hepatógena. El agente fotosensibilizante que lo causa es la filoeitrina que proviene de la clorofila de algunas plantas como *Lantana camara*, la cual, al ser ingerida en grandes cantidades se degrada anaeróticamente por la microflora del sector gástrico anterior formando las filoeitrininas, que son excretadas en la bilis. La falta de excreción de filoeitrininas puede ocurrir cuando la secreción biliar está obstruida

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

por hepatitis o debido a obstrucción de conductos biliares por cálculos, lo que provoca el aumento de filoeitritinas en circulación, mismas que se acumulan en la piel despigmentada absorbiendo la luz solar y liberan energía lumínica, iniciando así una reacción fototóxica. Puede presentarse hepatomegalia con daño hepático e ictericia.

Aunque es más común en animales que pastorean en praderas verdes, pueden afectarse animales alimentados con piensos ó henos almacenados ya que pudiera existir suficiente clorofila ó productos de su degradación para producir niveles tisulares tóxicos de filoeitritinas.

Algunas plantas y sustancias que causan fotosensibilización hepatógena son:

Plantas que contienen hepatotoxinas:

Hongos *Phitomyces chartarum* que se encuentran en el ballico perenne y produce eccema facial, también hongos de la especie *Periconia* que se localizan en la grama.

Cianobacterias asociadas a las algas que se encuentran en charcas o acumulamientos naturales de agua llamadas azulverdosas: *Microcystis flosaquae*.

Altramuces: *Lupinos angustifolius* asociado con el hongo *Phomopsis leptostromiformis*.

Hierbas como lantano (*Lantana camara*), Limpia rehmanni (*Nolina texana*), (especies de *Tetyradymia*), (*Holocalyx glaziovii*), (*Myoporum laetum*), *Crotalia retusa* (*Senecio jacobea*), especie de *Sphenosciadium*.

Plantas que contienen saponinas esteroides:

Producen colangiohepatopatía asociada con cristales.

Agave lechuguilla, *Nartheicum ossifragum*, especies de *Panicum*, *Tríbulus terrestres*.

Los áfidos que infectan las plantas contienen un agente fotodinámico que podría estar causando brotes.

c) Fotosensibilidad de etiología incierta.

En la alimentación de estas plantas y la aplicación de estas sustancias, no es posible asegurar si la fotosensibilización es primaria o hepatógena.

Corza (*Brassica rapa*), col rizada, alfalfa (*Medicago sativa*), *Medicago denticulada*, *Medicago minima*, *Trifolium hybridum* (alsike o trébol sueco), *Erodium cicutarium* y *E. Moschatum* (lengua de cordero, plátano).

El agua contaminada, la alfalfa contaminada con mohos ó la alfalfa fermentada provocan brotes masivos sin signos de fotosensibilización hepatógena.

Aparecen casos esporádicos en ganado que pastorea en pastos frondosos.

Uso de corticosteroides sistémicos para inducir el parto, que también pueden producir dermatitis fotosensible.

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

El fenantridio utilizado para el tratamiento de tripanosomiasis.

Pueden existir casos esporádicos ó brotes inexplicables en animales alojados en corrales y en recintos cerrados o al aire libre.

Existen saponinas esteroideas que pueden causar fotosensibilización con nefrosis (enfermedad escandinava).

Epidemiología

Tiene distribución mundial, afecta a todas las especies y puede provocar la muerte.

La sensibilidad puede variar entre razas, especies o individuos, dependiendo de la cantidad ingerida, el tiempo de exposición al sol, etc.

Patogenia.

En la piel poco pigmentada, al acumularse las sustancias fotodinámicas y ser expuestas a la luz solar, éstas se absorben, los rayos de luz penetran hasta los tejidos sensibilizados, se libera energía lumínica de los tejidos fotosensibilizados, provocando la liberación de histamina, irritación intensa, edema tisular y muerte local de las células de las capas inferiores de la piel, lo cual produce inflamación, hiperemia, dermatitis, descamación, desfoliación, ulceración y la pérdida de la piel por necrosis profunda seguido de gangrena seca y su desprendimiento es frecuente en las fases finales, está acompañada de secreciones y ocasionalmente de infecciones bacterianas secundarias, dando a la piel una apariencia acartonada , puede haber opacidad cornea, costras en la boca, párpados, nariz y orejas.

Pueden presentarse manifestaciones nerviosas, que se pueden deber a la acción de agentes fotodinámicos como el alforfón ó en la disfunción hepática.

A la necropsia podemos encontrar la necrosis y gangrena con desprendimiento de la piel, así como la hepatopatía.

La mayoría de sustancias fotosensibilizantes incluyendo la filoeritrina, es el producto de degradación normal de la clorofila en el tracto digestivo y se eliminan por la bilis. En la insuficiencia hepática o biliar, la eliminación de estas sustancias se retrasa y se produce fotosensibilización.

Signos clínicos

Los cuadros clínicos generales que producen las fotosensibilizaciones en el ganado son evidentes a la inspección directa, ya que la piel esta inflamada, con eritema,

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

descamación, desfoliación, edema, necrosis, gangrena poco coloreada y la piel se encuentra desprendida, que es una lesión muy aparatosa.

Las manifestaciones clínicas más comunes son: desprendimiento de la piel, restringido a las zonas no pigmentadas o poco pigmentadas expuestas al sol, siendo más pronunciadas en el dorso, en las mucosas y en la córnea, las porciones pigmentadas de la piel son poco afectadas ya que absorben poca luz solar, puede existir dolor, hipertermia, irritación, prurito, fotofobia, fiebre, mastitis o pododermatitis, complicadas con infecciones bacterianas secundarias. Todo lo anterior puede producir disminución en la producción de leche, cojeras y diarreas. Las lesiones cutáneas terminan en necrosis ó gangrena.

Los animales afectados pueden buscar lugares fríos o charcas de aguas estancadas para meterse ó echarse en ellas, al parecer al enfriar las partes afectadas sienten alivio, al presentar la irritación intensa se fricciona las partes afectadas contra paredes o arbustos provocándose heridas que pueden contaminarse e infectarse.

Cuando la fotosensibilización afecta a las glándulas mamarias, las superficies laterales donde llega la luz son las más dañadas, puede desprenderse la mucosa de los pezones, se dificulta el ordeño por el dolor, baja paulatinamente la producción y las vacas pueden oponerse al amamantamiento de sus becerros.

En los párpados se empieza con una inflamación severa, seguida de edematización y acartonamiento lo que provoca el cierre de los párpados, por lo que presenta lagrimeo que se transforma en una secreción serosa y posteriormente pasa a ser una secreción más densa acompañada de blefarospasmo y tumefacción palpebral, la conjuntiva también puede presentar las lesiones y esto provoca opacidad de la zona lateral de la córnea

Hay inflamación y edema en las ventanas nasales que provoca un cierre parcial y como consecuencia disnea.

La hinchazón, eritema inicial y edema del hocico se acompaña de fisuras en los labios y más tarde de desprendimiento de la piel, aparecen erosiones en la punta y los lados de la lengua, lo que pueden provocar disfagia y anorexia.

Inician las lesiones cutáneas con eritema, edema, exudación con caída de pelos, tiene una distribución limitada a las áreas despigmentadas expuestas al sol, principalmente en el dorso, poco afectadas las superficies ventrales. La demarcación entre la piel afectada y la normal está muy definida dependiendo de lo definido de los colores de la capa de los animales. Se afecta en menor intensidad la vulva y periné.

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

En bovinos de color negro la fotosensibilización afecta los labios vulvares, los bordes de los párpados, así como la cornea.

Pueden producirse signos de shock sistémico en el periodo inicial de la enfermedad debido a la destrucción tisular masiva.

Pueden estar presentes signos nerviosos como ataxia, parálisis posterior, ceguera, depresión, postración, convulsiones y muerte.

La vaca presenta fiebre hasta de 42 °C, taquicardia, polipnea, anorexia, atonía ruminal, apatía, debilidad y en casos extremos cuando se complica con agentes etiológicos oportunistas puede presentarse la muerte. En las fases finales de la enfermedad pueden presentarse síntomas nerviosos, depresión, ataxia, debilidad, postración, choque y muerte en 2 al 10 % de los casos.

En las áreas enzoóticas de la enfermedad se recomienda utilizar razas de piel oscura.

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial se realiza con dermatitis virales como fiebre aftosa, estomatitis vesicular, dermatitis micóticas, leucosis cutánea, clostridiasis y otros tipos de dermatitis. Por la opacidad cornea se puede confundir con queratoconjuntivitis infecciosa.

Diagnóstico

Se realiza por medio de la inspección directa, historia clínica, estudios toxicológicos de las plantas sospechosas y pruebas de funcionamiento hepático, así como biopsias.

Tratamiento

El tratamiento debe de aplicarse lo más rápido posible, teniendo primordial importancia el evitar la ingestión de sustancias fotodinámicas, así como retirar inmediatamente de la luz solar al paciente.

La administración de humectantes en la piel ayuda en el tratamiento, éstos pueden ser agua, aceites como el de Carrón y el óxido de zinc, ungüentos con antibióticos y corticosteroides, también se puede utilizar el óxido de zinc, los yodados como la pomada yodada, gasas furacinadas, pomadas con analgésicos, antiinflamatorios, humectantes y antibacterianas como el piroxicam en gel.

Se deben de aplicar laxantes orales para tratar de eliminar los productos tóxicos ya ingeridos

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

Se pueden utilizar los antiinflamatorios, analgésicos, antipiréticos e antipruríticos parenterales como la neomelubrina a dosis de 8 ml. / kg PV, por vía IM. ó IV. Cada 12 o 24 horas. Meglumina de flunixin a una dosis de 2.2 mg. / kg PV ó 2 ml. / 45 kg. PV., por vía IM. ó IV. cada 12 ó 24 hrs. ó el piroxicam a una dosis de 3 a 5 ml. / 100 kg. PV., por vía IM. profunda cada 12 ó 24 hrs. Así como antihistaminicos.

Por la complicación con agentes etiológicos oportunistas se aplican antibióticos parenterales como penicilinas a una dosis de 22 000 UI / kg PV por vía IM cada 24 hrs por 3 a 5 días. En casos extremos podemos recurrir a las quinolonas como la enrofloxacin, la primer dosis de ataque de 5 mg / kg y dosis subsiguientes de mantenimiento de 2.5 mg / kg de PV por vía IM. ó IV. por 3 a 5 días, también se pueden utilizar las formulas L.A. a una dosis de 7.5 mg / kg PV por vía SC como dosis única.

Cuando los casos de ingestión de plantas fotodinámicas sea excesivo se puede realizar una rumenotomía para retirar lo que se encuentre en el sector gástrico anterior y sea sustituido por líquido ruminal de un animal sano o microflora comercial liofilizada o en bolos.

Prevención y control

El mantener al ganado pastoreando en praderas bien implantadas con gramíneas y leguminosas, evitando el brote de plantas fotodinámicas es la mejor manera de evitar la fotosensibilización, así como evitar que los animales jóvenes o el ganado nuevo en la zona ingiera estas plantas. Los animales se afectan principalmente en primavera por lo que se recomienda tener cuidado.

Bibliografía

1. Andrews A.H; Blowey R.W; Boyd H; Eddy R.G: Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle. Black Well Scientific Publications. Great Britain: 1992.
2. Blood D.C; Henderson J.A; Radostitis O.M.; Veterinary Medicine. 8 ed. London: Bailliére. Tindall and Casell. 1994.
3. El Manual Merk de Veterinaria. 3 ed. Editorial Centrum: México D.F. 1988.
4. Gibbons W.J; Smithcors J.F; Catcott e.j.: Bovine Medicine and Surgery. USA; American Veterinary Publications, 1984.
5. Howard J.: Current Veterinary Therapy 3. Food Animal Practice. Saunders Company; Philadelphia. 1993.
6. House, J.K.: Primary Photosensitiation in Cattle Ingesting Silage. J. Am. Vet. Med. Assoc., 209, 1604. 1996.

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

7. Plumlee, K. H.: Photosensitization in ruminants, *Vet. Med*, 90, 605-612. 1995.
8. Radostitis, O.M; Gay C.C.; Blood, D.C., Hinchcliff K.W; *Medicina Veterinaria*; vol I y II 9°. Ed.; Mc Graw Hill, 2002.
9. Rosenberg G. *Clinical Examination of Cattle*. 2 ed. Canadá: W.B. Saunders Company, 1979.
10. Rowe, L.D.: Photosensitization Problems in Livestock. *Vet. Clin. N. Am.: Large Anim. Pract.*, 5 (2), 301-323. 1998.
11. Sumano H. *Farmacología Bovina*. Interamericana: México 1981.

DERMATOFILOSIS

La dermatofilosis (estreptotricosis) es una dermatitis exudativa con formación de costras, que afecta principalmente a los rumiantes, pero también otras especies y al hombre. El agente etiológico, *Dermatophilus congolensis*, (orden actinomicetales, familia dermatophilaceae) es la única bacteria que forma filamentos ramificados que se dividen primero en planos transversales y luego en longitudinales múltiples, formando paquetes de células ovoides o esporos de resistencia, que luego se transforman por acción de la humedad y el dióxido de carbono de la piel en esporos móviles o zoosporas infectantes, la bacteria contiene hemolisinas y proteasas.

La diseminación de los esporos (zoosporas) se produce a partir de las lesiones hacia la piel sana, favorecida por la lluvia, los traumas en la epidermis por picaduras de insectos, espinas y otros traumatismos de la piel. En los bovinos se puede observar una forma severa progresiva asociada con la infestación de garrapatas (*Amblyomma variegatum*), la saliva de las garrapatas contienen una amplia gama de sustancias bioactivas, que inhiben la inflamación. La formación de costras es causada por repetidos ciclos de invasión de las hifas en la epidermis, multiplicación microbiana, infiltración rápida por neutrófilos e hiperqueratosis. En la figura 6 se muestra una lesión macroscópica de dermatofilosis.

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.



Figura 6. Lesiones costrosas compatibles con dermatofilosis.

El *Dermatophilus congolensis* en sí mismo no es muy virulento, pero ciertos factores como la malnutrición, los traumas, presencia de insectos hematófagos, las épocas lluviosas, etc, facilitan la difusión de la infección, la que se inicia en los sitios en donde se han dañado las barreras defensivas de la piel (el producto de las glándulas sebáceas, integridad del estrato córneo, entre otros). La bacteria prolifera mediante el crecimiento de hifas que se dividen en forma transversal y longitudinal hasta formar filamentos que contienen cocos. Los cocos flagelados móviles se liberan de las costras húmedas y nuevamente afectan las partes de la piel normal en el mismo animal o infectan otros animales. Las lesiones de la dermatofilosis conforman capas alternativas de queratinocitos, vesículas de exudado seroso, e infiltrados de neutrófilos las que al colorearse en cortes histopatológicos toman un aspecto de empalizada. Esto sugiere que las costras se forman por ciclos repetidos de proliferación epidérmica, invasión bacteriana, liberación de exudados en vesículas y neutrófilos. La dermis por debajo de la epidermis con infección crónica, contiene acúmulos de neutrófilos, células mononucleares y células plasmáticas. La densidad del infiltrado celular se correlaciona con la severidad de la lesión.

Enfermedades de la piel y el ojo de los rumiantes

Dr. Gabriel Eduardo, Travería; Méd. Vet. Mariano, Carrica; Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

Diagnóstico:

Se puede tomar muestras de la piel para bacteriología e histopatología: Para bacteriología se puede colorear las muestras de piel con la coloración de Gram con poca exposición al cristal violeta (no más de 15 segundos), con las coloraciones comerciales rápidas (Diff Quic, Tinción 15) se pueden observar las típicas formas bacterianas. Las costras también se pueden cultivar para el aislamiento del agente causal.

Histopatología: Además de las coloraciones de hematoxilina y eosina es recomendable hacer también una coloración con Grocott, ya que con esta coloración se pueden observar las hifas.

Tratamiento: Penicilina procaína con estreptomicina 70.000 unidades/kg y 70 mg/kg, eritromicina 10 mg/kg, tetraciclina de acción prolongada 20 mg/kg y lincomicina espectinomicina 5mg/kg y 10 mg/kg.

Bibliografía:

1. Ambrose NC. The patogénesis of dermatophilosis. Trop. Anim. Health. Prod 1996, 28: 29S-37S.
2. Ambrose NC, Lloyd D And Maillard JC. Immune Responses to *Dermatophilus congolensis* Infections. Parasitology Today 1999, 15, (7): 295-300.
3. Blood DC, Radostitis OM. Medicina Veterinaria- 7°Ed. En Español. Ed. Interamericana.1992, pp: 791-795.
4. Hermoso de Mendoza Salcedo. Estudio comparado de cepas autóctonas y exóticas de *Dermatophilus congolensis*. Acta Veterinaria 1989, 3: 61-68.
5. Lennette, Balows, Hausler, Shadomy: Manual de Microbiología Clínica. 4 Ed.1985, pp: 330-335
6. Masters A.M. *Dermatophilus congolensis*: Strain differences in expression of phospholipase activities. Vet Microbiol 1997, 57: 199-213
7. Preston PM and Jongejan F. Protective Immune Mechanisms to Ticks and Tick-borne Disease of Ruminants. Parasitology Today 1999, 15 (7): 255-258
8. Poermadjaja B. Cellular responses in experimental chronic and acute dermatophilosis infections of sheep. Revue Elev Méd Vét Pays Trop 1993, 46 (1-2): 277-282