

QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA BOVINA

Dr. Carlos E. Villa*. 2010. Rev. Hereford, Bs. As., 75(652):30-32.

*laboratoriovilla@ciudad.com.ar

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Patología de los ojos](#)

INTRODUCCIÓN

La Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina (QIB), es una enfermedad sumamente contagiosa, que afecta sólo a los bovinos jóvenes de razas británicas o continentales europeas, no al cebú y sus cruza; que tiene una etiología conocida y que causa pérdidas económicas importantes en los rodeos afectados.

Es de etiología infecciosa y altamente contagiosa. En unos 30 días pueden enfermar el 80 % de los terneros del lote afectado.

La QIB se caracteriza por afectar a un sólo o a los dos ojos. Comienza con lagrimeo, luego edema (inflamación) de los párpados, lesiones y úlceras corneales que al curar dejan una cicatriz (nube) blanca en la córnea que afecta en distintos grados la capacidad visual, dependiendo de su tamaño, llegando a cubrir la totalidad de la córnea, con pérdida total de la visión de ese ojo.

ETIOLOGÍA

El agente etiológico primario de la QIB es una bacteria llamada *Moraxella bovis*. Estos son cocos y bacilos Gram negativos, aerobios de la familia Neisseriaceae. De esta especie, como veremos luego, hay cepas patógenas y otras que no lo son.

Luego de la infección de *M. bovis* el ojo puede contaminarse con otras bacterias que son consecuencia y no causa de la lesión primaria por *Moraxella*.

La *M. bovis* produce una panoftalmía, con queratitis y conjuntivitis que puede tomar todo el ojo, a diferencia del virus de IBR que sólo produce conjuntivitis pero no queratitis, siendo por lo tanto una infección de menor importancia para el futuro del ojo.

Por lo tanto debe desecharse al virus de IBR como agente etiológico de la QIB.

Lo que sí es cierto, es que cuándo se asocian ambas infecciones, el cuadro es más severo.

SUSCEPTIBILIDAD

Como se dijo antes afecta por igual y sin diferencias entre razas a todos los bovinos de origen británico (Shorthorn, Hereford y Angus), al ganado lechero (Hol. Arg. o Holstein y Jersey) y también al de origen europeo de carne o doble propósito.

Son absolutamente resistentes las razas cebuinas y sus cruza (Braford, Brangus, etc.) y los bubalinos. Es excepcional ver un caso en éstas últimas razas y menos aun un brote.

FACTORES PREDISPONENTES

La enfermedad se presenta predominantemente en primavera-verano, estaciones en las cuales ocurren las condiciones ambientales óptimas para el desarrollo de *Moraxella bovis* y que serían mayor incidencia de radiación U.V. sobre el ojo, pastos encañados que pueden provocar lesiones oculares, viento y polvo irritante para los ojos y presencia de vectores de la infección, como moscas.

PATOGENICIDAD

No todas las cepas de *M. bovis* tienen capacidad de producir la enfermedad, sino sólo aquellas que son pilidas (es decir que tienen en su superficie pili o vellosidades o pelos) que les permiten adherirse a las células oculares para causar la infección.

Otros factores de las cepas patógenas son la capacidad de producir una enzima dermonecrotizante y una hemolisina que aumentan su virulencia.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Dentro de los 3 a 5 primeros días de la infección, se observa lagrimeo, edema y cierre (blefarospasmo) de los párpados para protegerse de la luz que es muy irritante para el ojo lesionado. Es decir que los terneros afectados presentan importante fotofobia.

Los vasos sanguíneos de la conjuntiva (parte blanca del ojo) se inyectan de sangre debido a la hiperemia que produce la inflamación.

Cuando el proceso avanza pueden aparecer las úlceras corneales de distintos tamaños (5-20 mm). Si estas úlceras se perforan habrá protrusión de parte del ojo al exterior, lo que se conoce como queratocono.

El ojo puede perderse completamente, pero lo más común es que los vasos sanguíneos invadan a la cornea y resuelvan el proceso mediante cicatrización con tejido conectivo, dejando la marca de la lesión como "mancha blanca". Esta mancha blanca no vuelve atrás y afectará la visión de ese ojo según su tamaño. En los casos más graves cubre la totalidad de la córnea (ojo blanco).

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Se han gastado ríos de tinta alabando las bondades de tal o cual vacuna, si piliadas o no piliadas, si comercial o autovacuna con resultados decepcionantes.

A juicio del autor (compartido por innumerable cantidad de colegas que conocen el tema), las vacunas sirven para muy poco o mejor dicho para nada e inevitablemente la QIB debe tratarse.

La razón fundamental por la cual las vacunas no son eficaces, debe buscarse en el hecho de que para prevenir la infección, debe impedirse la adherencia de *M. bovis* a la superficie del ojo.

Las vacunas producen un buen nivel de anticuerpos internos circulantes pero no llegan a la concentración mínima necesaria en la superficie del ojo (exterior del organismo), para prevenir la adherencia de *M. bovis* y por lo tanto **NO IMPIDEN LA INFECCIÓN**.

Esto mismo sucede con otras vacunas, que pretenden lograr inmunidad en superficies de cavidades externas del cuerpo, como las de *Trichomonas* o *Campylobacter* en superficies del prepucio, etc.

Sin embargo, las vacunas que previenen infecciones INTERNAS del organismo, como podría ser el Carbunco o la Aftosa, son de muy alta efectividad.

Además, y a juicio del autor, el productor prefiere siempre la vacuna (aunque no siempre sirve) porque es más fácil de aplicar que el tratamiento y lo peor del caso es que cuando uno indica que hay que tratar o perder ojos, la respuesta suele ser: ¿para qué si ya vacuné?

En conclusión, y dejando en claro nuestro convencimiento de que cada uno puede gastar su dinero como mejor le plazca, desaconsejamos absolutamente la vacunación contra QIB.

En cuanto a los tratamientos los hay de dos tipos:

a.- Etiológico:

Es decir atacar y destruir o anular la acción de *M. bovis*. En este momento el mejor tratamiento antibiótico es la Tilmicosina al 30 % (del cual hay varias presentaciones comerciales). Este antibiótico del grupo de los Macrólidos (como la Eritromicina o la Tilosina) tiene muy buena acción contra *M. bovis* y también muy buena penetración en el humor acuoso.

Se usa por vía subcutánea en una sola dosis de 1 ml cada 30 kg de peso o lo que es lo mismo 10 mg por kg de peso.

b.- Sintomática:

Este tratamiento etiológico puede ser complementado por tratamientos sintomáticos de los cuales el más importante es cerrarle el ojo para que los rayos UV no sigan agravando la lesión y esta se resuelva más rápido.

El cierre del párpado puede lograrse inyectando dentro del mismo el antibiótico, leche descremada larga vida o simplemente agua destilada.

Volver a: [Patología de los ojos](#)