

QUERATOCONJUNTIVITIS OVINA

Autor: G Mareco
gmareco2000@yahoo.com.ar

1. Definición

La Queratoconjuntivitis Ovina y Caprina (QCO), conocida también como Oftalmía Contagiosa Ovina, Oftalmía Infecciosa Ovina, Infectious Keratoconjuntivitis, Lágrima, Ceguera Contagiosa Ovina, Snow, Blight y Pink Eye, es una enfermedad de distribución mundial que afecta a las ovinos de todas las razas y de todas las edades y que se caracteriza por el alto número de enfermos, por la velocidad a la que se transmite y por el gran perjuicio económico que causa ya que todos los animales afectados sufren un gran deterioro de su condición física, pierden kilos de peso y el peso y la calidad del vellón ovino reflejan la severidad de la epidemia .

2. Etiología

En este punto existe una polémica, ya que para algunos autores el agente es *Neisseria ovis*, y para otros importantes investigadores *Neisseria ovis* sólo sería un habitante usual de la conjuntiva ocular que frente al ataque de *Mycoplasma conjunctivae* y *Chlamydia psittacii* a la conjuntiva y frente a la lesión que producen, se multiplica y lesiona la córnea.

Digamos entonces que los agentes iniciales de la QCO son *Mycoplasma conjunctivae* y *Chlamydia psittacii*, y que a continuación se suelen aislar otros mycoplasmas, y que cuando hay lesiones severas de queratitis, se aísla siempre *Neisseria ovis* (también llamada *Moraxella ovis*), y casi siempre *Staphylococcus spp.*, *Bacillus spp.* y *Micrococcus spp.*

Digamos dos palabras de las características generales de estos microorganismos

2.1. *Mycoplasma conjunctivae*

Es muy persistente en la conjuntiva ocular del animal que ha padecido la enfermedad, lo que permite atribuirle un papel singular en la transmisión y persistencia del trastorno en la majada. Causa una conjuntivitis intensa en la conjuntiva palpebral y los mycoplasmas son muy abundantes en las lágrimas y en los hisopados oculares. La coloración de May Grunwald Giemsa sobre un extendido permite ver cuerpos uni, bi o tripolares de 250 a 1000 um de diámetro pegados a las células epiteliales, y estos mycoplasmas se revelan perfectamente usando la prueba de anticuerpos fluorescentes con suero anti *Mycoplasma conjunctivae*. No es fácil cultivarlo aislado: requiere medios complejos y de alta calidad.

2.2. *Chlamydia psittacii*

Otro agente causal de conjuntivitis ovina y que siempre aparece asociado a mycoplasmas, es decir que no se considera que su sola presencia sea causante de enfermedad, aunque hay un informe de un caso de QCO dónde sólo se aislaron chlamydias. La chlamydiasis es una enfermedad muy común en regímenes de explotación intensivos, de altas concentraciones de ovinos en galpones, como en el norte de Europa, donde los ovinos pasan todo el invierno encerrados en un galpón. El hacinamiento, la deficiente ventilación, la higiene insuficiente, la humedad y los restos orgánicos hacen que ciertas enfermedades como esta aparezcan constantemente y se difundan rápidamente. En el caso de la chlamydiasis el trastorno más conocido es el Aborto Enzoótico Ovino, que es exótico en Argentina.

Otro inmunobiotipo de *Chlamydia* causa una enfermedad de los corderos también exótica en estas regiones que es la poliartritis de los corderos. Precisamente el agente causal de la poliartritis es el mismo que causa conjuntivitis en los adultos.

Las chlamydias se revelan como racimos intracelulares que se tiñen de rojo con el colorante modificado de Ziehl Nielsse. Se cultivan en embriones de huevos de gallina o en medios de cultivo celulares especialmente tratados.

2.2. *Neisseria ovis*

Como dijimos, para distinguidos investigadores sudamericanos es el único agente causal de la QCO. Es un diplococo, Gram negativo, de 500 a 750 um, aerobio, muy abundante en las secreciones oculares y nasales, pero de poca resistencia para vivir al aire libre. Se aísla tanto de ojos enfermos como de ojos sanos, lo que nos lleva a pensar que es un habitante normal de la conjuntiva de los lanares, y que, frente a la lesión primaria conjuntival causada por mycoplasmas y chlamydias, hace su invasión lesionando la córnea. Es causante de queratitis con lesiones graves como la opacidad corneal, la úlcera, la hernia y el queratocono. Todas estas graves lesiones tienen como agente causal a *N. ovis*.

Este coco del género *Moraxella* no causa lesiones a los bovinos, por lo tanto no hay infecciones cruzadas de los ovinos a los bovinos ni viceversa.

Al igual que *Moraxella bovis*, agente causal de la Queratoconjuntivitis Bovina, *Neisseria ovis* necesita de una lesión conjuntival previa para poder colonizar. Esta lesión conjuntival previa podría ser causada por luz ultravioleta o por lesiones causadas por mycoplasmas y chlamydias en la conjuntiva.

Otra teoría propone que hay formas virulentas y no virulentas de *Neisseria ovis* que pueden transformarse una en otra bajo diferentes condiciones. Se reportan algunos casos de opacidad corneal sin signos de conjuntivitis ni complicaciones posteriores y que responden al tratamiento con tetraciclinas. En estos casos se ha aislado *N.ovis* sin otros microorganismos asociados

3. Epidemiología y transmisión

Es una enfermedad cuya presentación es más frecuente en verano, especialmente en veranos secos. Intentaremos algunos razonamientos para comprender algunas de las razones ecológicas para que esta enfermedad sea más frecuente en veranos secos.

En verano las pasturas semillan, y algunas de esas semillas especialmente de flechilla (*Stipa spp.*) son un agente potencialmente capaz de favorecer la transmisión de la enfermedad cuando lesiona la conjuntiva ocular, en esos potreros muy empastados en los que los lanares andan comiendo con la cabeza sumergida entre los pastos. En verano además suelen levantarse grandes nubes de polvo, y hay gran número de insectos asolando las majadas, ambos factores considerados capaces de aumentar el número de animales enfermos, sin ser un factor decisivo.

Y volvamos a mencionar el hecho comprobado de la lesión conjuntival que provocan las radiaciones ultravioletas, que son especialmente abundantes en época estival.

La invasión de la conjuntiva ocular por mycoplasma deja muy poca inmunidad, y ya fué mencionado que que tiene alta persistencia en el ojo por muchos meses. También *Neisseria* es un parásito estricto de breve sobrevivencia cuando es liberado al medio ambiente, lo que lleva a la conclusión de que los ovinos aparentemente sanos son reservorios de la infección, pero los brotes epidémicos siempre obedecen a la introducción de animales nuevos en una majada.

La transmisión no depende de vectores mecánicos (insectos) ni ambientales (nubes de polvo), sino que es directa de un animal al otro por contacto, por resoplidos o estornudos que largan al aire exudados plenos de formas infectivas. El papel de los vectores mecánicos y la carencia de vitamina A, involucrada durante mucho tiempo, es secundario, aunque para muchos autores la acción de la mosca de la cara es sumamente importante, ya que consideran que sería un vector mecánico de los agentes causales de la enfermedad.

La carencia de vitamina A es absolutamente infrecuente en estas latitudes, al menos una carencia tan grande como para causar enfermedad ocular, y experimentalmente nunca se pudo provocar conjuntivitis en animales privados de vitamina A.

Desde el punto de vista epidemiológico, es fundamental el papel de los portadores sanos. Son ellos los que llevan la enfermedad de una majada a otra y de un año a otro.

4. Causas predisponentes

Conociendo las bases de la epidemiología y de la transmisión, podemos deducir algunos de los factores que predisponen a un ovino a contraer la enfermedad.

La primera es la época del año. Este es una enfermedad de presentación estival por razones ya explicadas y quizás otras más, pero sabemos que las lesiones corneales por exceso de luz ultravioleta, nubes de polvo, insectos voladores y hasta la carencia de vitamina A son todas causas predisponentes que se presentan en verano.

Otra causa predisponente es la edad. Los animales jóvenes, concretamente los corderos, son mucho más sensibles que los adultos. La razón de este hecho estriba en que para un animal joven es su primoinfección, y los adultos, en cambio, van armando su aparato inmunitario. No obstante, es oportuno aclarar que en estos animales jóvenes la tasa de morbilidad (enfermos) es muy alta, pero las lesiones no son severas. En cambio, aunque en las ovejas la tasa de morbilidad no sea tan alta, las lesiones son mucho más graves. En ellas se encuentran todas las lesiones que describiremos más adelante

También son predisponentes el ambiente y el manejo, ya que animales que viven en potreros empastados, con pasturas altas y semilladas, con mucha flechilla, enferman en mayor número que otros que viven en otros ambientes, con pasturas cortas y "limpias".

En cuanto al manejo, todas las maniobras que impliquen concentrar animales, especialmente en altas concentraciones, deben ser evitadas o limitadas a lo imprescindible y por breves períodos de tiempo, ya que se favorece la transmisión de los agentes de la enfermedad por contacto de los animales entre sí.

5. Patogenia de la enfermedad

La primera lesión es una conjuntivitis de la conjuntiva palpebral muy intensa, con un color rojo oscuro debido a la hiperemia, que luego se oscurece y vira al marrón, con congestión de los vasos de la esclerótica y formación de un exudado seroso al principio, purulento después.

En verano aumenta la radiación ultravioleta en la luz solar. Estos rayos UV provocan daño corneal por pérdida y separación de las células del epitelio corneal, aunque el mecanismo por el cual estas radiaciones lesionan la córnea no está bien aclarado. Se ha visto que los rayos UV provocan una fragmentación nuclear y pérdida del epitelio corneal que es su principal protector. En esas condiciones se abre el camino para que colonicen los agentes agresivos de la córnea, o sea mycoplasmas, chlamydias, y especialmente *Neisseria ovis*. La conjuntivitis es la expresión clínica del daño causado al epitelio por mycoplasmas, chlamydias y otros contaminantes, más la acción de los rayos UV. En ese epitelio dañado y en los espacios intercelulares coloniza *N. ovis* la que invade y penetra a través del estroma corneal causando una úlcera. Los neutrófilos son atraídos hacia la infección intentando frenar la invasión, pero liberan colagenasa, que aumenta y profundiza el cráter de la úlcera. Puede haber más de una úlcera ya que el ataque se puede producir en más de un sitio.

Se produce opacidad corneal (pannus) en toda o gran parte de la córnea.

En casos graves se observa una vascularización muy característica que desciende desde el borde dorsal de la córnea hacia el centro. Esta vascularización es como un pincel o una cortina que está formada por vasos congestionados, bien rojos, que avanzan en bloque hacia el centro. En ocasiones esta formación vascular asciende desde el limbo inferior de la córnea.

En casos aislados la gravedad de las lesiones corneales es aún mayor, con presencia de hernias y queratoconos. La hernia es un prolapso de iris a través de la úlcera perforada. El queratocono es un aro rojo y grueso en el limbo corneal, con proyección de la córnea hacia afuera. Visto de perfil, es perfectamente visible un cono rojo hacia afuera, lesión similar a la de los bovinos.

En otras ocasiones, se forman falsas membranas opacas y blanquecinas cubriendo la córnea.

La cicatrización puede comenzar en cualquier momento del proceso patogénico. Es rápida y eficaz. Por graves que sean las lesiones, ceden en pocos días. Los síntomas van desapareciendo y las lesiones se desvanecen sin dejar rastros. La única lesión que deja pequeñas manchas puntiformes (máculas) de color blanquecino, es el queratocono. La perforación de úlcera es poco frecuente. Cuando se produce, es cerrada por el iris y cicatriza formando una sinequia o adherencia anterior.

6. Sintomatología.

La QCO es una enfermedad que se difunde rápidamente y que afecta a un alto número de animales. Si bien no respeta categorías, es evidente que la mayoría de los enfermos son animales jóvenes, en su primer año de vida. Hasta el 90% de los corderos pueden enfermar. En estos animales las lesiones no son tan graves como en los adultos. La mayoría de ellos padece conjuntivitis con hiperemia de la conjuntiva palpebral, lagrimeo excesivo (epífora) y contracciones tónicas del músculo orbicular de los párpados (blefarospasmo). Los animales enfermos se van quedando retrasados, aislados del resto de la majada. Padecen evidentes problemas visuales, y cuando el potrero tiene áreas arboladas, llegan lentamente hasta allí y se niegan a abandonar la sombra.

Si están al aire libre, es frecuente que inclinen la cabeza de costado, ocultando el ojo enfermo de la luz solar (fotofobia) y mantienen los ojos entrecerrados, con un intenso lagrimeo acompañado de un exudado seroso o purulento que se va pegando a la cara y forma una masa dura de exudados secos alrededor de los ojos y en toda la cara.

A la inspección de los ojos, se descubre una conjuntivitis palpebral y ocular, una opacidad de córnea y frecuentemente una pequeña úlcera corneal, de 1 a 4 mm de diámetro. Las lesiones más graves se ven en ovejas adultas, especialmente ovejas de cría, categoría que sufre los ataques de esta y de todas las enfermedades infectocontagiosas, en razón del esfuerzo orgánico que significan la preñez y la lactación, esfuerzo que las debilita y expone especialmente. Estas lesiones son pannus corneal, edemas de conjuntiva (quemosis), úlceras, hernias, vascularizaciones descendentes desde el limbo hacia el centro del ojo y queratoconos.

Los animales enfermos están ciegos. Al moverlos tienen grandes dificultades para desplazarse y reunirse. En esos días se alimentan poco y nada, lo que se evidencia por su estado, su aspecto desmejorado, de flancos hundidos. Como es una enfermedad de verano, que produce muchos exudados ricos en materia orgánica, los enfermos padecen el ataque constante de moscas causantes de miasis subcutáneas (género *Callitroga*) de modo que las miasis periorbitales son la complicación frecuente de esta enfermedad, y probablemente contribuye significativamente a aumentar la tasa de mortalidad de la enfermedad.

Al cabo de 5 a 10 días, comienza a disminuir la inflamación y la producción de exudados, desaparece de a poco la opacidad de córnea y las lesiones van cicatrizando. La cicatrización suele ser completa y no quedan rastros, salvo ligeras manchas blanquecinas en la córnea que ha sido lesionada.

Las recaídas son frecuentes debido a que la enfermedad no deja inmunidad, y pueden producirse ese mismo año o al siguiente. Cuando se presenta un rebrote de QCO el mismo año, el número de animales afectados es cada vez menor, y, en cambio, el porcentaje de animales que desarrolla lesiones graves es cada vez mayor.

Ya fué dicho que los mycoplasmas permanecen en los ojos durante varios meses y que *Neisseria* se puede aislar frecuentemente de ojos enfermos y de ojos sanos. Si un ojo enfermo ha sido tratado con agentes terapéuticos y los síntomas han remitido, las lesiones han cicatrizado y se lo expone a una descarga de mycoplasmas y chlamydias, vuelve a enfermar, y desarrolla todos los signos y lesiones de la QCO. Y esto se puede repetir una y otra vez, con lo que se demuestra que la enfermedad no deja una sólida inmunidad.

Hay una clasificación propuesta por Jackson que, de acuerdo a la severidad de los síntomas clínicos, agrupa a las queratoconjuntivitis de los rumiantes en 5 formas: una forma aguda, que es una conjuntivitis y queratitis de poca intensidad, liviana; Una forma subaguda, cuando se registran úlceras de córnea; la forma crónica, más severa, con hernias de membrana (descementocel y queratocel): una forma fulminante, con severas ulceraciones, inflamación purulenta de todo el ojo (panoftalmias) bilateral y ceguera y la forma de portador, que es un portador sano que no muestra signos de enfermedad.

7. Tratamiento

Los animales enfermos deben ser separados de los sanos. La majada debe encerrarse y deben separarse todos los enfermos, los que deben ir a un piquete o pequeño encierro que tenga sombra y comida abundante y de fácil acceso.

La base del tratamiento son los colirios tópicos, con formulaciones que contengan antiinfecciosos como penicilina, furazolidona, cloranfenicol u oxitetraciclina., tanto en líquido, unguento, polvo como en spray. Los ungüentos son poco prácticos cuando hay que dosificar decenas de animales, y con los sprays hay que asegurarse de que el principio activo penetre y llegue a la córnea, ya que el animal cierra los ojos cuando siente el frío del rocío del spray. Para eso hay que separar bien ambos párpados y mantenerlos abiertos mientras se acciona la bomba. Tampoco debe accionarse encima de la córnea, ya que se han producido quemaduras por acción del frío. Para su uso generalizado son preferibles los colirios líquidos.

El éxito del tratamiento, y su limitante más severa, depende de que el tratamiento se realice varias veces por día, al menos 3 o 4 veces por día. Cuando no se realiza con esa frecuencia, no se aprecian resultados satisfactorios y la recuperación se demora.

Se pueden administrar antibióticos por vía parenteral, es decir inyectables. En un reporte reciente leemos el éxito de un tratamiento basado en una única inyección intramuscular de oxitetraciclina de larga acción con una sola aplicación tópica de aureomicina en polvo.

Se puede utilizar oxitetraciclina dosis 20 mg/kg cada 24 horas via intramuscular o gentamicina 2 a 3 mg/kg via intramuscular cada 12 horas.

Se obtienen muy buenos resultados cerrando los párpados por unos días, por ejemplo con inyecciones locales en los párpados de sangre del propio animal extraída un instante antes, o la inyección de antibióticos en soluciones de dilución lenta, tanto palpebral como subconjuntival, o la sutura quirúrgica de párpados durante una semana.

Como esta enfermedad cursa en un periodo relativamente corto y desaparece sin dejar lesiones ni cicatrices, muchas veces es suficiente con separar los enfermos y alojarlos en corrales con buena sombra y con buena disponibilidad de agua y comida, vigilando estrechamente la ocurrencia de bicheras (miasis)

En todos los casos es recomendable una terapeutica vitamínica de apoyo en base a vitamina A.

8. Prevención y control

Se pueden aplicar las vacunas que hay en plaza para QCO y queratoconjuntivitis bovina, siempre que se aseguren que contiene antígenos para *Neisseria ovis*. Brinda razonable protección, la que aumenta si se repite la vacunación 15 días después. La vacuna debe aplicarse desde fines de primavera hasta comienzos de verano, y también puede usarse al comienzo de un brote, ni bien aparecen los primeros enfermos. Los primeros que deben ser vacunados son los corderos y los borregos, y luego el resto de la majada.

Las vacunas no previenen por completo todas las infecciones por QCO.

En presencia de un brote, es importante aislar los enfermos y disminuir la densidad de animales por hectárea para evitar lo más posible la diseminación de la enfermedad por contacto estrecho. El único modo de controlar la enfermedad es eliminar los portadores sanos. Para ello se deben identificar (hisopados oculares estériles) y hacer un tratamiento a base de antibióticos de larga duración y en dosis y frecuencia de administración adecuadas.

9.Importancia económica

Esta es una enfermedad de gran importancia económica. La tasa de morbilidad (número de animales enfermos) es muy alta, mayor en los jóvenes que en los adultos, y todos los animales muestran una evidente caída en su estado físico y por lo tanto en su productividad. Los animales quedan desmejorados, fiebrados, con un vellón liviano y desflecado.

Pierden kilos por no alimentarse o hacerlo deficientemente, ya que están ciegos, fiebrados y muchas veces con bicheras (miasis).

El curso de la enfermedad es de alrededor de 2 meses, por lo que el perjuicio económico es muy severo.

Por otro lado, los animales separados del resto, tratados precoz y efectivamente aceleran su recuperación y vuelven al rodeo general mucho antes.

El perjuicio económico justifica la adopción de medidas de control y prevención.

10.Bibliografía

Blood DC. Medicina Veterinaria. Ed Interamericana, pág 933 (1986)

Dirksen G y otros. Medicina Interna y Cirugía del Bovino. Pág 1065 (2005)

Jones GE. Infectious Keratoconjunctivitis. En Diseases of sheep, de WB Martin y ID Aitken. (page 280-283) Blackwell Scientific Publications. (1991)

Quiñones Sowerby CA. Queratoconjuntivitis, en Enfermedades de los lanares. pág 206-212 .Ed Hemisferio Sur,(1982)