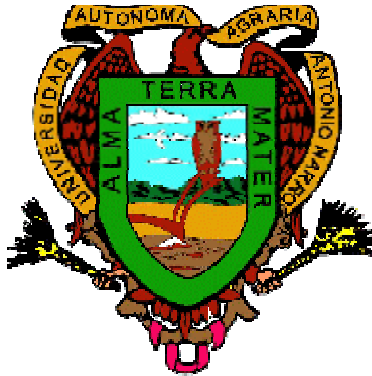


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA



DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL

PROBLEMAS OCULARES EN BOVINOS

P O R

DELGADO BALLINAS JOSE MARTIN

M O N O G R A F Í A

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL

TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

JUNIO DEL 2011

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



MONOGRAFÍA

PROBLEMAS OCULARES EN BOVINOS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

JOSÉ MARTÍN DELGADO BALLINAS

ASESOR:

MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2011

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

PROBLEMAS OCULARES EN BOVINOS

MONOGRAFIA

POR

JOSE MARTIN DELGADO BALLINAS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO
DE:**


MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



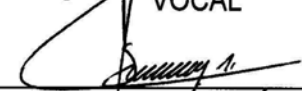
MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS
PRESIDENTE



I.Z. JORGE H. BORUNDA RAMOS
VOCAL



MVZ. CUAUHTEMOC FÉLIX ZORRILLA
VOCAL



MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO
VOCAL SUPLENTE

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**


DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA

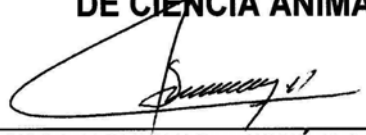
PROBLEMAS OCULARES EN BOVINOS

APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO


MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**



MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

AGRADECIMIENTOS

A Dios: Primeramente, creador del universo y dueño de mi vida que me permite construir otros mundos mentales posibles. Antes y sobre todas las cosas, por darme salud, por cuidar y guiarme por buen camino. Además haberme permitido llegar hasta este momento tan especial de mi vida, para lograr mis objetivos.

A mis padres: aquellos incansables padres que desde que era pequeño me han guiado y acompañado en los momentos en que más los he necesitado.

A mis hermanos (as): que son mis ojos y no puedo sino darle las gracias por el tiempo, por entender las veces en que no pude estar con ellos, pero sobre todo por el inmenso amor que siento de su parte.

A mi Universidad “ALMA TERRA MATER”: que siempre llevaré su nombre en alto, por la oportunidad que me brindó en formarme como profesionista al culminar satisfactoriamente mis estudios.

Con todo respeto al M.C JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS : por su predisposición permanente e incondicional en aclarar mis dudas y por sus substanciales sugerencias durante la redacción de esta monografía, ya que su esfuerzo y dedicación, sus conocimientos, sus orientaciones, su manera de trabajar, su persistencia, su paciencia y su motivación han sido fundamentales para mi formación como profesionista.

Al M. C. por su amistad, consejos y por su participación y apoyo incondicional, así como en sus observaciones críticas en la redacción de este trabajo.

También me gustaría agradecer los consejos recibidos a lo largo de toda la carrera por otros profesores que de una u otra manera han aportado su granito de arena para mi formación, en especial a los del departamento de ciencia animal

A todos ellos les agradezco su trato humano y su visión crítica de muchos aspectos cotidianos de la vida, que ayudan a formarnos como persona y como profesional.

DEDICATORIAS

En especial a mí madre querida, María Eneida Ballinas Pereyra y mi Padre Ámel Delgado López que desde la niñez me estuvieron enseñando como era el mundo y por todos los buenos deseos, grandes consejos y apoyo que me brindaron y que siempre lo harán, me han enseñado a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi perseverancia, mi empeño y todo ello con una gran dosis de amor y sin pedir nunca nada a cambio; ellos me llenaron por dentro para conseguir un equilibrio que me permitió dar al máximo de mí, GRACIAS PAPÁS, “los quiero con todo mi corazón”, todo mi trabajo va dedicado a ustedes.

A mis Hermanos(as). Adriana, Blanca estela, Fidalma, Elizabeth, Aymer por su comprensión, por su paciencia y el gran apoyo que me dieron siempre los voy a querer en las buenas y en las malas.

INDICE

AGRADECIMIENTOS.....	i
DEDICATORIAS	ii
INDICE	iii
RESUMEN.....	iv
INTRODUCCIÓN.....	1
I. ANATOMIA Y FISILOGIA DEL OJO	1
II. FISILOGÍA.....	2
2.1. Orbita e inervación ocular	2
2.2 Formación de las imágenes	3
2.3 Reflejos Pupilares.....	4
2.4 Acomodación.....	4
2.5 Visión binocular	5
2.6 Visión del contraste	5
III. PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS OCULARES EN BOVINOS	6
3.1 Queratoconjuntivitis infecciosa bovina	6
3.2 Epidemiología	7
3.3 Etiología	8
3.4 Muestras a obtener Para un correcto diagnóstico de laboratorio :	8
3.5 Registro de Información	9
3.6 Prevención y control.....	9
3.7. Vacunas	10
3.8. Tratamiento antibiótico:	13
3.9. Sinonimias:.....	14
3.9.1 Etiología	14
3.9.2. Epidemiología	15
3.9.3 Patogenia	16
3.9.4. Signos clínicos.....	16
3.9.5 Diagnóstico diferencial.....	17
3.9.6 Diagnóstico.....	17
3.9.7 Patología clínica	18
3.9.8. Tratamiento	18
3.9.9 Control.....	20
IV. CARCINOMA OCULAR BOVINO.....	20
4.1. SIGNOS CLÍNICOS	20
4.2. DIAGNOSTICO.....	21
4.3. TRATAMIENTO	21
4.4. Protocolo de Manejo.....	22
4.5. Tratamiento para el carcinoma ocular bovino	22
4.6. Sinonimias:.....	23
4.7. Etiología del carcinoma ocular	23
4.8. Epidemiología	24
4.9. Patogenia	24
4.9.1. Signos clínicos.....	24
4.9.2 Patología clínica	25
4.9.3 Diagnóstico diferencial.....	25
4.9.4 Tratamiento	26
4.9.5 Control.....	27
4.9.6. Clasificación de la conjuntivitis en los bovinos.....	27
V. Tumor melanocítico maligno en un bovino.....	28
VI. METODO QUIRURGICO ENUCLEACION EN CARCINOMA OCULAR BOVINO	30
GLOSARIO.....	44
BIBLIOGRAFIA.....	46

RESUMEN

El ganado vacuno es la especie doméstica más frecuentemente afectada por neoplasias oculares y sus anexos. Las implicaciones en términos económicos son grandes, por la pérdida parcial en el decomiso de la canal, según sea la extensión de la lesión. Las implicaciones de tipo humanitario, por sufrimiento innecesario del animal; y las de tipo de punto de vista negativo del público en general, por la posible mala interpretación del consumo de una canal con enfermedad cancerosa, son de tomarse en consideración. Encontramos un carcinoma escamoso bovino detectado en una vaca holstein con una edad de 4 años con una exagerada lesión en el ojo ya que estaba cubierto por células escamosas y células escamosas pero , al analizar bien el caso se realizó una introversión quirúrgica que era muy importante para la vida del animal que fue una enucleación (extirpación del ojo) logrando con éxito una buena operación ya que tubo un periodo de recuperación de 25 días para que el animal empezara a recuperarse bien .

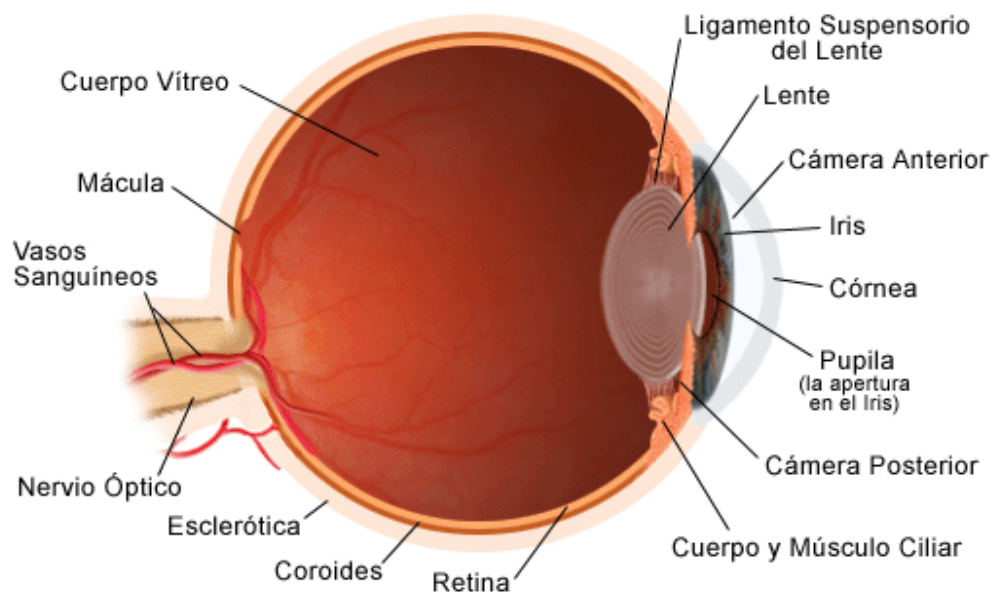
Se reporta que de todos los tumores bovinos reportados al rastro, el 80 % corresponden a carcinoma de las células escamosas, y de estos, el 5% involucran lesiones metastásicas en órganos internos. La incidencia de este problema es significativamente más alta en razas de origen Bos Taurus que en Bos Indicus, las más afectadas son las razas: Herford, Simmental y Holstein Friesians.,El promedio de edad a la cual aparece es a los 8.1 años de edad. La mayoría de los tumores aparece en aquellos animales que presentan despigmentación de los párpados y lo de la membrana nictitante, lo cual es un factor altamente heredable. Las zonas semiáridas con abundante exposición a los rayos ultravioleta especialmente en regiones de altas latitudes, es un factor predisponente. El sitio de localización de los tumores es variable y se relaciona con la frecuencia de aparición de estos. El 75% de los tumores se desarrolla en la conjuntiva bulbar y en la córnea, dando lugar al limbo, media o lateral, como el lugar de mayor preferencia. El 25% restante se distribuyen en la membrana nictitante y los párpados.

PALABRAS CLAVES:

- Linfosarcoma
- Neoplasia
- Pinkeye
- Exoftalmos
- Exotoxina

INTRODUCCIÓN

I. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL OJO



El ojo es un órgano redondeado, ligeramente aplanado en su eje anteroposterior. La luz penetra por la córnea (porción anterior transparente) .Continúa a través de la abertura pupilar, cuyo tamaño depende de la posición del iris. Luego debe atravesar el cristalino, lente biconvexa mantenida en posición por el cuerpo ciliar, y el humor vítreo para impresionar la retina.La contracción y relajación del músculo ciliar produce modificaciones en la curvatura del cristalino.Las células fotosensibles de la retina (conos y bastones) traducen la energía fotónica en información utilizable por el organismo. Esta información es procesada por el sistema nervioso central.

Fuentes:(Lecciones de Histología Veterinaria. Fernández- Surribas e Irene von Lawzewitsh. Ed. Hemisferio Sur Vol. 4.1984)

II. FISIOLÓGÍA

2.1. Orbita e inervación ocular

Es un espacio en forma de pirámide cuadrangular, con la base hacia adelante y el vértice hacia atrás. Espacio está ocupado por el nervio óptico, los músculos extraoculares (rectos y oblicuos), y los sistemas vasculares y nerviosos. El motor ocular común (III par) inerva los músculos rectos superior, inferior, interno, oblicuo menor y elevador del párpado; el motor ocular externo (VI par) inerva el motor ocular externo; el nervio patético (IV par) inerva el músculo oblicuo mayor; el facial (VII par) inerva el músculo orbicular de los párpados. La inervación sensitiva está a cargo del trigémino (V par) a través del nervio oftálmico. El simpático inerva el músculo de Müller, el dilatador del iris y los músculos orbitarios Cada globo ocular se mantiene en su posición dentro de los órbitas gracias a la existencia de ligamentos y músculos que los rodean.

Fuentes:

(Lecciones de Histología Veterinaria. Fernández- Surribas e Irene von Lawzewitsh. Ed. Hemisferio Sur Vol. 4.1984)

Insertados a nivel de la esclerótica existen 3 pares de músculos, dos pares de músculos rectos y un par de músculos oblicuos que permiten la movilidad del globo ocular. Estos músculos se conocen como músculos extra oculares. Los movimientos del globo ocular permiten enfocar siempre las imágenes a nivel de la fovea.

Fuentes:

(Lecciones de Histología Veterinaria. Fernández- Surribas e Irene von Lawzewitsh. Ed. Hemisferio Sur Vol. 4.1984)

2.2 Formación de las imágenes

El aparato de la visión es el sentido que nos comunica con el mundo exterior. Los estímulos luminosos que percibe el organismo determinan la función visual, que discrimina las formas y colores, enfoca a distintas distancias y se adapta a diferentes grados de iluminación. Mediante la visión binocular y la fusión se obtiene la visión en profundidad o en relieve (estereopsis), o sea la visión tridimensional. Las formas se aprecian por la diferencia de iluminación de los distintos sectores de la imagen proyectada (sensibilidad de contraste). Esta variedad de estímulos impresiona los foto receptores (conos y bastones) en forma desigual, lo que permite la captación de esas diferencias.

Fuentes:

(Lecciones de Histología Veterinaria. Fernández- Surribas e Irene von Lawzewitsh. Ed. Hemisferio Sur Vol. 4.1984)

Se debe tener en cuenta que la visión más discriminativa es la central y depende de los receptores llamados conos, responsables de la visión de los colores ubicados en la mácula. Éstos necesitan mucha luz para ser estimulados, razón por la cual la visión central se denomina fotópica. Los bastones, ubicados más periféricamente en la retina, tienen un umbral de excitación más bajo; por lo tanto son excitados en ambientes con poca iluminación; no existen en la zona macular. La visión nocturna, de la penumbra o crepuscular está a cargo de la retina periférica y se conoce como visión escotópica; su poder de discriminación, medido como agudeza visual, corresponde a 1/10 de la visión fotópica. Los datos anteriormente citados corresponden al ser humano, es decir a una especie de hábitos diurnos.

Fuentes:

(Lecciones de Histología Veterinaria. Fernández- Surribas e Irene von Lawzewitsh. Ed. Hemisferio Sur Vol. 4.1984)

paso de la visión consiste en la captura de luz que requiere un pigmento fotosensible. Este pigmento es distinto en conos que en bastones. El más estudiado es la rodopsina de los bastones. La vitamina A juega un importante papel en la visión al formar parte de los pigmentos visuales. La mayor parte de ésta se almacena en el epitelio pigmentario. Cuando se produce la captura de un fotón, una molécula de pigmento visual sufre una serie de cambios en la

configuración que terminan con la separación completa del retinal y opsina. Antes de liberarse se produce la excitación eléctrica de la célula foto receptora (hiperpolarización o ciclo de Wald). El primer cambio ocasionado en la rodopsina por la luz es la isomerización del 11cis retinal (configuración circular) a la forma trans (configuración lineal). Es la única reacción para la que se necesita luz. El proceso de la regeneración completa de pigmento dura unas 2 ó 3 horas, pero más del 90% tiene lugar en 30 minutos a la temperatura corporal.

Fuentes:

(Lecciones de Histología Veterinaria. Fernández- Surribas e Irene von Lawzewitsh. Ed. Hemisferio Sur Vol. 4.1984)

2.3 Reflejos Pupilares

La pupila responde a los estímulos luminosos, contrayéndose ante la luz y dilatándose en la oscuridad. El reflejo foto motor se estudia iluminando cada ojo por separado y viendo cómo se contrae la pupila, a la vez se investiga el reflejo consensual que es la contracción de la pupila de un lado cuando se ilumina el otro. La vía del reflejo foto motor comienza en la retina, sigue por el nervio óptico prosigue por quiasma y cintillas ópticas hasta el cuerpo geniculado externo, donde se separa de la vía óptica dirigiéndose al tubérculo cuadrigémino anterior, de donde salen los estímulos al centro de Edinger Wesphal. Desde aquí sigue la vía eefectora parasimpática, que alcanza el esfínter del iris.

Fuentes:

(Lecciones de Histología Veterinaria. Fernández- Surribas e Irene von Lawzewitsh. Ed. Hemisferio Sur Vol. 4.1984)

2.4 Acomodación

La capacidad de enfoque a distintas distancias es un mecanismo que se realiza por intermedio del cristalino, del músculo ciliar y de la zónula. La parte activa es el músculo ciliar, que por contracción de sus fascículos circulares relaja la zónula de Zinn. Esto hace que la superficie anterior del cristalino se aplane y disminuya su poder refringente. Por otra parte, la pupila se contrae y se dilata por estímulo del III par craneal (parte parasimpática) y del simpático, respectivamente. La acomodación para la visión cercana es el resultado de una sincinesia entre el cuerpo ciliar y la pupila que genera miosis. De esta manera se produce un aumento de la profundidad del foco que facilita la visión discriminativa. Hay otro movimiento asociado a la acomodación, que es la convergencia para facilitar la visión binocular mediante la acción de los músculos rectos internos, por estimulación del III par y el centro de convergencia.

Fuentes:

(Lecciones de Histología Veterinaria. Fernández- Surribas e Irene von Lawzewitsh. Ed. Hemisferio Sur Vol. 4.1984)

2.5 Visión binocular

Los seres humanos tienen visión de frente y no lateralizada. Por lo tanto, una imagen se proyecta en la retina de ambos ojos con la particularidad de que el punto de enfoque cae exactamente sobre ambas máculas, pues son las zonas de mayor sensibilidad discriminativa; a esto llamamos visión macular simultánea. Como la separación que existe entre ambos ojos hace que estas imágenes tengan alguna diferencia (por diferente ángulo de fijación), esta pequeña disparidad es el origen de la visión binocular estereoscópica o de relieve. El cerebro participa para producir primero la fusión de las imágenes y luego la percepción de la estereopsis; de lo contrario aparecería diplopía o visión doble.

Fuentes:

(Lecciones de Histología Veterinaria. Fernández- Surribas e Irene von Lawzewitsh. Ed. Hemisferio Sur Vol. 4.1984)

2.6 Visión del contraste

Las células ganglionares transmiten sus señales en forma de potencial de acción, con un promedio de 5 estímulos por segundo. Las células ganglionares que se disparan sólo cuando la luz se enciende son las llamadas on, las que se disparan cuando la luz se apaga se denominan off. Un campo receptor está compuesto por una zona central que depara solamente respuestas on, una zona periférica de respuesta sólo off, y una zona intermedia con ambos tipos de respuestas. Así el sistema visual consigue un buen contraste de los bordes de los objetos, cualidad muy importante.

Fuentes (Lecciones de Histología Veterinaria. Fernández- Surribas e Irene von Lawzewitsh. Ed. Hemisferio Sur Vol. 4.1984)

III. PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS OCULARES EN BOVINOS

3.1 Queratoconjuntivitis infecciosa bovina

La queratoconjuntivitis infecciosa bovina (QIB) es producida por una bacteria llamada *Moraxella bovis* (Mb) que coloniza la superficie corneal y conjuntival de los bovinos. Distintos factores pueden predisponer, en mayor o menor medida, las Estructuras oculares para la colonización de esta bacteria o incluso actuar como agravantes de la enfermedad por ella producida; entre estos pueden mencionarse: el virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR); los rayos ultravioleta, abundantes en el verano, que provocan irritación de ojos; el polvo ambiental que produce el mismo efecto; las moscas en general y la mosca de los cuernos, que aumentan la incidencia de la enfermedad por ser vectores del agente. No obstante, sin *Moraxella bovis* no se producen la queratitis y conjuntivitis típicas de la afección, aunque se trate de una enfermedad considerada síndrome multifactorial.

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Páginas 395-403, 2000.

Moraxella bovis produce enfermedad debido principalmente a que elabora y pone en contacto la córnea con productos tóxicos llamados exotoxinas, hemolisinas, citolisinas o, simplemente toxinas. Estas toxinas tienen la propiedad de degradarse muy fácilmente, es decir, no duran mucho tiempo fuera de la *Moraxella*, pero sí lo suficiente como para producir daño corneal. Son de naturaleza proteica, lo que les confiere la capacidad para actuar como antígenos en vacunas, en caso de que se pudieran purificar e inactivar, de manera que anticuerpos generados por estas, teóricamente, son capaces de neutralizar su acción.

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Páginas 395-403, 2000.

Pero de nada le serviría a la Mb producir poderosas toxinas si no logra colonizar la superficie corneal, esto es, adherirse a ella, reproducirse y, recién entonces, fabricar toxinas. Para ello posee *pili* en su superficie, una especie de pelos que se

adhieren en forma muy específica en determinado tipo de células corneales. De naturaleza proteica, estos *pili* también pueden actuar como antígenos, de manera que los anticuerpos por ellos generados impedirían que la Mb se adhiriera a la superficie, colonice y produzca toxinas, evitando el desarrollo de la enfermedad; sin embargo, la bacteria tiene desarrollado un sistema para evadir los anticuerpos. Hay distintos tipos de *pili*, de muy variada composición proteica, cada uno de los cuales genera anticuerpos que no son protectores de otros tipos piliares; es decir, cada tipo piliar produce anticuerpos que protegen exclusivamente contra ese tipo piliar y no, o lo hacen en mucha menor medida, contra otros tipos piliares distintos. Se han observado rodeos con diversos tipos piliares infectando los ojos; por lo tanto, los anticuerpos protectores tendrían que estar dirigidos contra todos los tipos piliares que poseen las Mb que infectan al rodeo.

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Páginas 395-403, 2000.

Las lágrimas que bañan la superficie corneal poseen anticuerpos los cuales en su casi totalidad son del tipo inmunoglobulina A (IgA); estas tienen como misión neutralizar las toxinas e impedir la adherencia de bacterias a la superficie corneal, es decir que funcionarían activamente en la defensa de la córnea contra *Moraxella bovis*. Estas IgA se generan mayormente por estimulación antigénica de los tejidos linfoides cercanos a la superficie a defender, la córnea y conjuntiva ocular en este caso. Las lágrimas contienen muy poca o nula cantidad de inmunoglobulina G (IgG) que se genera por inoculación de antígenos (vacunas) por las vías habituales (subcutánea o intramuscular).

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Páginas 395-403, 2000.

3.2 Epidemiología

Hay que tener en cuenta algunos datos a evaluar para cada establecimiento:

- Época de presentación habitual de queratoconjuntivitis.
- Manejo de los animales: época de destetes, movimiento de los animales, potreros problema, alimentación y origen de los animales.
- Antecedentes de vacunación.
- Diagnóstico de laboratorio.

- Resultado de tratamientos realizados.

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Paginas 395-403, 2000.

3.3 Etiología

La bacteria denominada *Moraxella bovis* es el principal agente de la QIB. Esta causa las lesiones más severas, afecta la córnea manifestándose clínicamente como “nubes” en los animales infectados. *Moraxella bovis* se aísla con frecuencia de muestras colectadas mediante hisopado conjuntival de animales enfermos. Otra bacteria, *Branhamella ovis*, causa de conjuntivitis, puede predisponer a la acción de moraxella. Menos relevante es la acción del virus IBR, que ocasionalmente suele provocar conjuntivitis severa, este virus no afecta la córnea, por lo que no provoca “nubes”; también esporádicamente chlamydias han sido aisladas de terneros con queratoconjuntivitis.

El diagnóstico de la QIB es de utilidad para:

- Determinar la presencia de factores de riesgo y agentes causales;
- Realizar antibiogramas y en base a los resultados indicar tratamientos;
- Evaluar la eficacia de la vacunación;
- Plantear estrategias preventivas futuras (detección de cepas variantes, vacunaciones).

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Paginas 395-403, 2000.

3.4 Muestras a obtener Para un correcto diagnóstico de laboratorio :

- Seleccionar animales con estadios iniciales de la enfermedad: lagrimeo, edema de párpados;
- Muestrear 5-10 animales sin tratamiento previo con antibióticos identificándolos con caravanas;

- Obtener las muestras con hisopos estériles del saco conjuntival (ingresando el hisopo por detrás del tercer párpado), utilizando un hisopo para cada medio de transporte (virus, bacterias y clamidias);
- Se pueden tomar de cada animal, dos muestras de sangre: la primera simultáneamente con el hisopado y la segunda 20-25 días después.

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Paginas 395-403, 2000.

3.5 Registro de Información

- Registrar prevalencia de animales enfermos.
- Animales enfermos por semana.
- Factores climáticos antes y durante el brote.
- Registro de pasturas y suplementación antes y durante el brote.
- Potreros en los que se observaron animales enfermos.
- Registro de presencia de moscas de la cara en el establecimiento.

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Paginas 395-403, 2000.

3.6 Prevención y control

Existen tres principios básicos de control que deberían ser aplicados en todos los rodeos con antecedentes de QIB:

- Reducir el grado de exposición de las categorías susceptibles a los factores de riesgo y agentes infecciosos causales:
 1. Evitar pastorear potreros con pastos encañados;
 2. Destinar potreros que no se encuentren linderos a calles de tierra;
 3. Realizar tratamientos cuando se observe una alta carga de moscas de la cara;
- Proporcionar resistencia no específica máxima a través de un adecuado nivel nutricional;
- Aumentar la resistencia específica de las categorías susceptibles mediante un adecuado Programa de Inmunización;

Realizar un adecuado diagnóstico en cada establecimiento para programar tratamientos de animales enfermos y establecer Programas de Inmunización.

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Paginas 395-403, 2000.

3.7. Vacunas

En nuestro país se han desarrollado vacunas contra los principales agentes causales de QIB (*Moraxella bovis*, herpesvirus bovino y *Branhamella ovis*). Como con toda vacuna, el grado de protección es variable, dependiendo muchas veces de factores no necesariamente relacionados a su capacidad protectora. Entre las posibles causas que llevan a pensar por parte de los usuarios en una baja eficacia de las vacunas se pueden citar:

- Las vacunas contra la QIB son vacunas inactivadas que necesitan de “repetidas” vacunaciones para lograr inmunizar a los rodeos bajo plan de control; es por eso que deben diseñarse Programas de Inmunización contra la QIB, teniendo en cuenta los antecedentes de cada establecimiento;
- Los animales susceptibles no son inmunizados adecuadamente (número insuficiente de dosis de vacuna o fuera de tiempo por ejemplo, cuando se vacuna luego de aparecidos los primeros síntomas);
- El agente causal del brote no está contenido en la vacuna;
- El nivel de desafío de agentes infecciosos supera la protección que da la vacuna.

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Páginas 395-403, 2000.

Manejo del rodeo con QIB y tratamientos

Cuando hay concomitancia de factores de riesgo y agentes infecciosos, o el desafío de éstos supera las defensas naturales o vacúnales, puede presentarse un brote de QIB. Por lo tanto es importante considerar:

Después del destete (entre una y dos semanas) pueden observarse animales enfermos por el estrés del destete, transporte y otras maniobras a las que se encuentran sometidos los terneros;

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Páginas 395-403, 2000.

- En invernadas de acopio y feedlot se concentran animales de distinto origen con distinta historia sanitaria que pueden transportar la enfermedad desde el campo de cría;

Los animales adultos pueden ser portadores sanos y de origen de los agentes infecciosos en los establecimientos de cría; ante brotes de QIB en vientres, se recomienda realizar un adecuado diagnóstico y establecer un control de QIB en función del mismo;

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Páginas 395-403, 2000.

•

En base a los antecedentes, se recomienda inmunizar con dos dosis de vacunas contra QIB a los terneros dependiendo del establecimiento donde se realice la vacunación:

Si se inmuniza en el establecimiento de cría (situación ideal): se deberán administrar 2 dosis de vacuna contra la QIB con un intervalo de 20-25 días, entre los 45 y 15 días previos al destete. Si en el campo de cría existen antecedentes de QIB en los terneros al pie de la madre, se deberá anticipar la vacunación administrando 2 dosis de vacuna contra la QIB con un intervalo de 20-25 días, entre los 45 y 15 días previos a la época de presentación habitual de QIB.

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Páginas 395-403, 2000.

1. Si se inmuniza en el establecimiento de invernada *feedlot*: la primera dosis de vacuna se administra a los 2-3 días de arribados los animales y la segunda dosis de esa vacuna 20-25 días después, debiendo incorporar los animales al lote unos 15 días después de la 2ª dosis;

2. En ambos casos administrar una dosis de refuerzo 6 meses después de la 2ª dosis.

Durante primavera verano, se dan condiciones ambientales que favorecen la presentación clínica de QIB: mayor incidencia de rayos solares, vientos, pastos encañados y una población creciente de moscas; se recomienda por lo tanto evaluar el manejo y tratamientos de los animales susceptibles en función de la presencia de éstos factores en cada establecimiento: se ha visto mayor prevalencia de QIB en potreros linderos a calles de tierra, en potreros con pastos encañados y en rodeos en épocas de alta incidencia de moscas (aprovechar encierres para aplicar *pour-on*).

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Paginas 395-403, 2000

Registrar la época de presentación habitual de QIB en cada establecimiento, permite dirigir el momento adecuado de inmunización de los rodeos; se recomienda inmunizar las categorías afectadas administrando 2 dosis de vacuna contra la QIB dentro del mes anterior al momento de aparición histórica de los brotes de enfermedad.

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Paginas 395-403, 2000.

- Debido a la alta contagiosidad de la QIB, en caso de animales afectados, es recomendable apartar aquellos animales con síntomas iniciales de la enfermedad, realizar el muestreo de acuerdo a lo detallado y separarlos del lote sano hasta realizar el tratamiento. Luego de la curación total reingresarlos al rodeo.

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Paginas 395-403, 2000.

- Utilizar los antibióticos de acuerdo a los resultados de las pruebas de sensibilidad informados por el laboratorio de diagnóstico.

FUENTES:

Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Paginas 395-403, 2000.

3.8. Tratamiento antibiótico:

Por vía local se utilizan aerosoles con diversos compuestos de acción antibiótica y antiinflamatoria así como pomadas o ungüentos. Su empleo resulta efectivo en tanto y en cuanto se asegure que la dosificación pueda repetirse en el curso del día, prolongándose el tratamiento al menos por dos o tres días. El efecto de barrido y diluyente de las lágrimas conspira contra la permanencia de los productos en dosis terapéutica sobre la conjuntiva y córnea, lo que hace necesario repetir las aplicaciones. Pero es casi imposible hacer uso de estas formas medicamentosas en rodeos numerosos con índices de incidencia elevados por la dificultad que implica movilizar los animales repetidamente; por ello la utilización de drogas de larga acción por vía parenteral sistémica o local es la opción más indicada, ya que mantiene una concentración elevada en lágrimas por 48 a 72 hs. Las drogas de larga acción de elección con efectividad contra *Moraxella bovis* se pueden mencionar: oxitetraciclina amoxicilina y tilmicosin. Las vías posibles para la administración parenteral de drogas contra la QIB son: intramuscular o subcutánea sistémica (en la espalda) y subcutánea intrapalpebral local (en el ojo) aunque por una cuestión económica se recomienda la administración por vía intrapalpebral; por ejemplo para el tratamiento sistémico con oxitetraciclina L. A. en cualquier preparación comercial se necesita 1 ml de droga por cada 10 kg de peso vivo, mientras que en el tratamiento intrapalpebral solo se administran entre 1-2 ml por ojo a animales de peso medio.

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

El tratamiento con antibióticos está plenamente justificado en la medida en que previene las reinfecciones y acelera la curación de los ojos. Ahora bien, aunque puede acordarse en que la utilización de antibióticos es una medida correcta desde el punto de vista de la terapéutica, no resulta menos importante saber utilizarlos estratégicamente, de acuerdo con las características epidemiológicas del brote en particular.

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

Tener en cuenta:

Moraxella bovis puede infectar los ojos sin producir enfermedad en animales llamados portadores, que son los que perpetúan la infección en el rodeo

contribuyendo de forma significativa a su mantenimiento. Por otra parte, el tratamiento individual de los animales afectados, aunque beneficioso, no impedirá que la infección siga su curso en el rodeo, por lo que será indispensable repetir los tratamientos en forma constante durante la época de mayor incidencia. Ello requerirá mover el rodeo reiteradamente, apartar animales, curarlos, volverlos al rodeo, etc. con el consiguiente perjuicio económico; en este sentido, resulta esencial que el tratamiento con antibióticos sea masivo a todo el rodeo, trátense de animales enfermos o aparentemente sanos, por vía intrapalpebral con atención para reducir costos, cuando el porcentaje de animales sintomáticos alcance un 10-15% del total del rodeo. De esta manera se cortará el ciclo de infección y podrá erradicarse la infección, o al menos espaciar significativamente los tratamientos.

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

3.9. Sinonimias:

Ojo rosado	(Pinkeye)
Plaga	(Blight)

La enfermedad está ampliamente distribuida alrededor del mundo, la cual genera cuantiosas pérdidas económicas por el retraso en el crecimiento, reducción en la producción de leche y costos por tratamientos.

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

3.9.1 Etiología

Moraxella bovis es un cocobacilo gram-negativo quien participa como el principal y suficiente agente involucrado en esta enfermedad. También se pueden encontrar casos clínicos en donde *Mor. bovis* está asociado con el virus de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), *Neisseria catarrhalis*, *Mycoplasma* spp. y *Chlamidya* spp.

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

3.9.2. Epidemiología

Es una enfermedad que se presenta durante todo el año; sin embargo, en el verano y otoño es cuando la morbilidad presenta su más alto índice (hasta del 80%).

La *Mor. bovis* se puede encontrar en la conjuntiva, ollares y vagina de los bovinos. Su persistencia año con año, se debe a la permanencia de los animales infectados (hasta 12 meses), con base en algunas características del agente tales como su capacidad para permanecer en tejidos subyacentes a la córnea y de esta forma cursar una infección inaparente (*Mor. bovis* c/ Pili-1).

FUENTES: Walker B.; *Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.*

La tasa de morbilidad se incrementa hacia el verano y otoño, y como sabemos es la época más abundante de moscas y polvo; además, los pastos en los potreros son altos.

Las moscas (*Musca autumnalis* y *M. bezzii*), son uno de los principales factores para la transmisión del agente infeccioso.

Se ha observado que el ganado *Bos taurus*, tiene una tasa de prevalencia más elevada con respecto al ganado *Bos indicus*. Además, se tiene registrado que la proporción de la severidad y la afección uni o bilateral es también mucho más marcado en el ganado *Bos taurus* que aún en ganado cruzados.

FUENTES:

Walker B.; *Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.*

La queratoconjuntivitis infecciosa bovina, es una enfermedad que como la mayoría de todos los padecimientos, tiene una serie de factores que intervienen o predisponen a que el agente causal tenga la posibilidad, de acuerdo a sus mecanismos de virulencia para provocar la enfermedad en el ganado quien podrá estar susceptible debido a propios factores e incluso comúnmente a condiciones ambientales como: radiación solar, moscas, polvo y despigmentación, sobre todo en el área de la cara y ojos.

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

Existen siete serogrupos de *Mor. bovis* y sus principales factores de virulencia están dados por su Pili, que se identifican como: pili "I" y "Q" (antiguamente α y β); además, estas cepas cuentan con dermonecrotinas y hemolisinas, también son capaces de producir hidrolasa, proteasas y colagenasas que pueden estar presentes en las secreciones oculares.

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

3.9.3 Patogenia

La unión de la *Mor. Bovis* al epitelio corneal está mediado por la acción del pili. Aquellos agentes con Pili "Q" en su estructura bacteriana, son más infecciosos que las cepas con Pili "I". Erosiones microscópicas en la córnea se observan dentro de las primeras 12 horas, sin evidencia de una respuesta inflamatoria hasta llegar a producir una úlcera corneal debido a su actividad cito tóxica. Se observa una pérdida focal del epitelio corneal, degeneración de los queratocitos e invasión del estroma corneal con destrucción fibrilar. Una reacción inflamatoria se presenta varios días después de la infección; el resultado es una úlcera corneal que puede ser tan profunda hasta llegar al estroma provocando edema y neo vascularización en la córnea. Las lesiones son localizadas y no existe infección sistémica.

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

3.9.4. Signos clínicos

El periodo de incubación es de 2 a 3 días, sin embargo, se ha observado que puede presentarse hasta tres semanas después de la infección.

Los primeros signos contemplan generalmente en orden de ocurrencia: epifora, fotofobia, conjuntivitis, blefaroespasmos y en algunos casos de ligera a moderada fiebre con una caída en la producción láctea, depresión e inapetencia.

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

Después de 1 o 2 días, aparece una pequeña opacidad corneal (edema), úlcera central corneal, miosis, exudado ocular mucopurulento, área extensa de necrosis (con o sin estafiloma), áreas de neo vascularización, tejido de granulación denso y fibrosis corneal. También se aprecia una coloración de la córnea que va desde un tono blanco hasta uno amarillo intenso.

La magnitud de las úlceras puede variar entre brotes a tal grado que los globos oculares pueden estallar y resultar en ceguera completa. Aproximadamente un 2% del ganado afectado queda con una opacidad residual muy pequeña.

FUENTES: Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

3.9.5 Diagnóstico diferencial

Conjuntivitis traumática	Usualmente es fácil diferenciar por la presencia de material extraño en el ojo o evidencia de lesión física.
Queratitis (brote)	<i>Pasteurella multocida</i> "A", ha sido aislada de ojos de vaquillas en confinamiento.
Conjuntivitis, iritis e uveitis	<i>Mycoplasma bovis</i> , virus de IBR, virus de fiebre catarral maligna y <i>Thelazia</i> spp.

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

3.9.6 Diagnóstico

- Brote en ciertas épocas del año (verano-otoño)
- Signos clínicos

- Alta incidencia en animales jóvenes
- Prueba de fluoresceína 2%
- Aislamiento e identificación de *Mor. bovis*
- Identificación de anticuerpos fluorescentes (ELISA)

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

3.9.7 Patología clínica

Las cepas hemolíticas de *Mor. bovis*, son mucho más patógenas que las cepas no hemolíticas. Las aglutininas séricas presentan títulos entre 1:80 a 1:640 después de 2 a 3 semanas a la presentación de los signos clínicos.

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

3.9.8. Tratamiento

Frecuentemente la queratoconjuntivitis infecciosa bovina, es una enfermedad autolimitante. La recuperación ocurre comúnmente sin tratamiento y la aplicación oportuna de un tratamiento reduce significativamente la incidencia y lesiones en los ojos.

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

a) **Terapia tópica**

Es una vía altamente indicada cuando la detección y la aplicación es temprana y oportuna, respectivamente. La utilización de ungüentos oftálmicos y soluciones con

antibióticos, tienen una buena eficacia, pero, siempre y cuando la administración sea frecuente (t.i.d.).

La *Mor. bovis* es sensible a la mayoría de las sulfonamidas. Sin embargo, se ha observado una resistencia a la eritromicina, lincomicina y tilosina.

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

Pomada, unguento, gotas o spray:

- Neomicina, bacitracina, Polimixina B
- Gentamicina
- Tetraciclinas
- Nitrofurazona
- Cloxacilina
- Sulfonamidas
- Corticoesteroides

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

b) Terapia intramuscular

- Sulfonamidas (100 mg/Kg P.V.)
- Oxitetraciclinas (20 mg/Kg P.V.)

c) Terapia subconjuntival

- Penicilinas
- Ampicilina
- Kanamicina
- GentamicinA

FUENTES:

Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

3.9.9 Control

1. Control de moscas
2. Buenas instalaciones
3. Inmunización

Existe mucha inconsistencia en los resultados de campo con respecto a la inmunización, debido a que existe una diversidad antigénica en los pili de las diferentes cepas que a su vez tienen varios serogrupos de *Mor. bovis*; por lo que una bacteriana monovalente tendrá una antigenicidad muy buena, pero sólo contra un serogrupo en especial y que tenga ese tipo de pili.

FUENTES: Walker B.; *Cancer Eye in Cattle*, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

IV. CARCINOMA OCULAR BOVINO

4.1. SIGNOS CLÍNICOS

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

1. **Placa:** 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.** más frecuentemente en el párpado inferior, en el borde de la unión muco cutánea, frecuentemente humedecidos por lagrима, de color marrón, y presentando residuos de tejido necrosado.
3. **Papilomas:** la forma de estos semeja una verruga o también en forma de hoja de palma y se les denomina carcinoma no invasivo o in situ.

4. Carcinoma: se presentan en forma más irregular y nodular, con una coloración rosácea, la cual indica gran vascularidad, a su vez estos presentan necrosis, ulceración y hemorragias, siendo estos carcinomas del tipo invasivo.

La invasión metastásica sistémica ocurre tardíamente en el curso de la enfermedad, sin embargo la invasión local puede ser particularmente muy agresiva, envolviendo la órbita y hueso.

La metástasis sistémica se da vía ganglio linfático parotídeo, y 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 parotídeo, el cual generalmente no es palpable, se torna visible y palpable.

FUENTES: *Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999*

4.2. DIAGNOSTICO

Aunque el diagnóstico se corrobora con histopatología; la citología tiene una estrecha correlación de hasta el 85-90%. Los tumores de células escamosas presentan una marcada preferencia de células grandes, angulares con núcleos hiper cromáticos y nucleolos múltiples y de varios tamaños.

FUENTES: *Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999.*

4.3. 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. Las cirugías para remover las neoplasias en párpados pueden ir desde una simple plastia en "V" usada para extirpar neoplasias pequeñas, hasta la plastia en «H» con avance de piel, para tumores medianos y grandes.

La akinesia de los párpados se obtiene por el bloqueo del nervio auriculopalpebral, inyectando lidocaína al 2%, subcutáneamente, 5 - 7 cm. caudal al proceso supra orbitario. La anestesia de los párpados se obtiene con la infiltración del mismo anestésico local en los sitios previos a la incisión.

Los neoplasmas limbales y comeales son removidos con una keratectomía superficial, instalando sobre la cornea, clorhidrato de tetracaina como anestésico tópico, 0.5 ml cada 30 segundos por 5 veces, asegurando así un buen nivel de anestesia y confort del animal.

Las enucleaciones se realizarán con la utilización de anestesia regional y local, utilizando la técnica de los "4 puntos" y/o la técnica de "Peterson". 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 órbita después de la enucleación es recomendable.

Las otras alternativas de tratamiento como serían la terapia por radiación, y/o el uso de interleukin-2, son imprácticas así como muy costosas.

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.

FUENTES: Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999

4.4. Protocolo de Manejo

1. Observe los ojos del ganado y separe a todos aquellos con presencia de tumores en los ojos, 2 ó 3 veces al año, cuando el ganado sea reunido para realizar otros manejos de rutina.

FUENTES: Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999

4.5. Tratamiento para el carcinoma ocular bovino

Realice cirugías en párpado y cornea para tumores no invasivos.
Lleve a cabo la enucleación para tumores en el globo ocular.
Envíe a rastro todo animal que presente tumores invasivos o Metastásicos.

FUENTES: Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999

3. Seleccione animales para la crianza con pigmentación alrededor de los ojos.
4. Implante un control genético a largo plazo, manteniendo record, seleccionando y eliminando cuidadosamente líneas de animales con predisposición a la enfermedad. En hatos de raza pura, los hijos de vacas afectadas deberán ser excluidos. Los toros afectados o con historial no deberán ser usados para la crianza.

FUENTES: Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999

4.6. Sinonimias:

- Carcinoma de células escamosas
- Cáncer de ojo
- B.O.S.C.C.

FUENTES: Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999

4.7. Etiología del carcinoma ocular

El carcinoma ocular de células escamosas es uno de las neoplasias más frecuentes del ganado vacuno. Una interacción genético-ambiental son las causas que se proponen para la presentación de estas patologías. Una pérdida relativa e incluso por la falta total de pigmentación en la corneoesclera y circumocular, ambos trastornos son hereditarios e incrementan la posibilidad para que se desarrolle esta patología. Entre los principales factores desencadenantes, está la exposición a agentes carcinogénicos como son los rayos ultravioleta (UV) provenientes de la radiación solar. También se contempla una asociación infecciosa con el virus del papiloma; sin embargo, esto no ha sido confirmado.

FUENTES: Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999

4.8. Epidemiología

Es una de las patologías más frecuentes e importantes debido a la repercusión económica en los sistemas de producción, principalmente en ganado de carne; sin embargo, sea cual sea el fin zootécnico, se presenta en animales adultos (5 años) que tienen como característica fenotípica, una despigmentación en la región ocular. *Factores de riesgo*. Se tiene conocimiento de que la interacción genético-ambiental de los animales, es la que propicia el desarrollo de esta patología. Existe una correlación alta entre los animales con ciertas características fenotípicas como: despigmentación del párpado y corneoesclera y el número de horas de exposición a la luz solar (rayos UV). También se ha mencionado cierta predisposición por grupo genético, debido a que se cree que existe un alto índice de herencia para las razas Simmental y Hereford.

FUENTES: *Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999*

4.9. Patogenia

Se debe tener en cuenta la diferencia entre una neoplasia benigna y una maligna. Generalmente, los tumores benignos son blancos, pequeños, elevados y con placas hiperplasias pequeñas. Por el contrario, un tumor maligno es diferente. La lesión inicial puede encontrarse en la superficie epitelial de la conjuntiva, cornea y párpado. El área típica que se observa afectada es la unión corneoescleral, membrana nigrítante y conjuntiva palpebral del párpado.

La lesión se desarrolla en tres etapas: En las primeras dos, se forma una placa y después un papiloma, los cuales no son malignos; en éste momento tienen una alta probabilidad de involucionar (hasta un 80%). La tercer etapa, es la formación del carcinoma de las células escamosas, la cual no tiene regresión alguna.

El tumor se localiza en la esclera adyacente al limbo lateral, membrana nigrítante (tercer párpado) o en la parte inferior del párpado. Es un tumor invasivo cuya metástasis se localizaría en los nódulos linfáticos cervicales. Parece no haber algún mecanismo de resistencia por parte del animal ante este problema. Una de las características de estos carcinomas es el producir un estado de inmunodepresión.

FUENTES: *Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999*

4.9.1. Signos clínicos

Lesión típica precursora Placas únicas o múltiples de un color blanco grisáceo, lisas o rugosas, con una hiperplasia o hasta hiperqueratosis en cualquier área de la conjuntiva. Las placas pueden desarrollar dentro de papilomas y acantomas localizados en la piel de los párpados.

FUENTES: Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williarris & Wilkins, 1140-1151, 1999

Lesión clásica de carcinoma Nódulo de gran tamaño, irregular, rosado, erosionado, necrótico con un fuerte olor apestoso. El animal tiene permanentemente cerrado el párpado dado que es muy frecuente la presencia de una lesión. Existe una secreción lagrimal profusa e incluso purulenta.

FUENTES: Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williarris & Wilkins, 1140-1151, 1999

4.9.2 Patología clínica

La diferenciación clínica entre un tumor maligno y uno benigno es difícil, por lo que se recomienda la realización de una citología y/o biopsia para el diagnóstico definitivo.

FUENTES: Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williarris & Wilkins, 1140-1151, 1999.

4.9.3 Diagnóstico diferencial

- Queratoconjuntivitis infecciosa bovina (epífora, hiperemia, secreción purulenta)
- Linfosarcoma en tejido periorbital (exoftalmos)

FUENTES: Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williarris & Wilkins, 1140-1151, 1999

4.9.4 Tratamiento

Cuando sea posible las lesiones deberán ser atendidas tempranamente. Sin embargo, no todas las lesiones identificadas necesitan tratamiento por ser alteraciones precursoras y que en la mayoría de ellas involucionan de manera natural (30-50% hasta un 80%). Se tiene que tomar en cuenta la naturaleza de la lesión; aquellas que sean pequeñas y bien localizadas (benignas), al recibir algún tipo de tratamiento local, sistémico e incluso quirúrgico, este será exitoso.

FUENTES: *Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999*

Existen otras terapias que de alguna u otra forma se han utilizado en contra de este tipo de patologías:

Terapia radioactiva: Es efectiva cuando las lesiones son pequeñas, sin embargo, es muy costosa. Además, se necesita contar con personal altamente calificado y de un conjunto de regulaciones de seguridad. Consiste en la colocación de implantes radioactivos a base de Cesium-137, Cobalto-60, Oro-198, Iridio o Estronio-90.

FUENTES: *Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999.*

Terapia inmunomoduladora: Se ha observado que la utilización de un macerado de una lesión ocular y preparada en laboratorio para la producción de un inmunógeno, ha dado ciertos resultados con relación a la respuesta inmune específica. Algunos autores mencionan la utilización sistémica e incluso local (intra-lesión) de un inmunógeno que contiene extracto de una fracción de pared celular de *Mycobacterium*, *Corynebacterium parvum* y algunos agentes químicos como el levamisol y bloqueadores de receptores "H₂" como una cimetidina.

FUENTES: *Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999*

Terapia quirúrgica: La resección de pequeñas lesiones con o sin la ayuda de una cauterización o criocirugía, tal vez sean de los tratamientos más comunes. Cuando las lesiones involucran gran parte del párpado y del globo ocular, se procederá a una enucleación.

FUENTES: *Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williarris & Wilkins, 1140-1151, 1999.*

4.9.5 Control

Dado que existe una correlación muy fuerte entre los factores genéticos y las condiciones ambientales, todo esfuerzo deberá dirigirse principalmente hacia la selección de animales que no presenten áreas de despigmentación en los ojos, lo cual reduce la incidencia de la enfermedad.

4.9.6. Clasificación de la conjuntivitis en los bovinos

Primaria:

- *Moraxella bovis* + virus de rinotraqueitis infecciosa bovina
- *Neisseria catarrhalis*
- *Mycoplasma* spp.
- *Chlamydia* spp.

Secundaria:

- Diarrea viral bovina (DVB)
- Fiebre catarral maligna (FCM)
- Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR)
- Neumonía viral bovina (NVB)

Queratitis

- *Thelazia* spp.
- *Onchocerca* spp.

FUENTES: *Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williarris & Wilkins, 1140-1151, 1999.*

V. Tumor melanocítico maligno en un bovino

17-24% de las neoplasias de la piel y subcutis que ocurren en los bovinos (4,5). Este tipo de tumores ocurre con mayor frecuencia en bovinos jóvenes (4,5). Pueden ser de origen congénito (6) y son más comunes en animales de pelo oscuro. No hay reportes que señalen diferencias en su ocurrencia con respecto al sexo (1). Los tumores melanocíticos pueden desarrollarse en la piel, membranas mucosas y en los ojos. En el bovino estos son usualmente subcutáneos y no parecen haber sitios de mayor predilección (1). El origen de los melanomas en las especies domésticas no está bien determinado, pero posiblemente el factor genético tenga un papel importante pues los tumores pueden incrementarse por cruzamientos selectivos en cerdos (7). Los melanomas malignos pueden sufrir metástasis vía sistema linfático y sangre, independientemente de su lugar de origen, siendo los pulmones el sitio preferido de metástasis visceral.

FUENTES:

Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Veterinary Medicine. 9th ed. Saunders, Filadelfia, EUA. 2000.

Los tumores melanocíticos o melanomas en los animales domésticos incluyen a un grupo de neoplasias compuestas por células productoras de melanina, los melanocitos. Los melanomas no han sido bien identificados en las distintas especies domésticas por lo que se han clasificado según el sistema de clasificación de tumores melanocíticos en humanos. Los crecimientos benignos se subdividen con base en la presencia o ausencia de acoplamiento de los melanocitos situados en la unión epidermis-dermis que en ocasiones involucra a los folículos vellosos. Los melanocitomas dérmicos carecen de actividad de acoplamiento y pueden ser de tipo fibroso o celular. Los tumores melanocíticos malignos o melanomas malignos son clasificados, al igual que en los humanos, como de tipo epitelioide, de células espigadas o mixtas (1). Los tumores melanocíticos en los bovinos son raramente observados (2); y representan menos del 2% de todos los tumores .

.FUENTES:

Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Veterinary Medicine. 9th ed. Saunders, Filadelfia, EUA. 2000

Los hallazgos macroscópicos y microscópicos de un caso de tumor melanocítico maligno metastásico en un bovino son a continuación descrita. El bovino afectado era un macho de aproximadamente 1.5 años de edad, de raza cebú cruzada con Suizo Pardo y de color predominantemente hosco. El animal se encontraba en un lote de engorda comercial de tipo semiintensivo. Los animales eran alimentados mediante pastoreo en praderas establecidas con pasto estrella de África (*Cynodon plectostachius*) y un complemento a base de pollinaza-melaza. Durante su estancia en el lote de engorda no se observó signo alguno que señalara la presencia de alguna enfermedad ni tampoco se observó si existían Pigmentaciones anormales en la piel. El animal fue enviado al rastro después de haber alcanzado su peso para el sacrificio (410 kg). y vísceras se observaron pigmentaciones locales de color negro en toda la musculatura esquelética y vísceras, principalmente en el pulmón, hígado y corazón. La médula espinal y tallo encefálico presentaron las mismas pigmentaciones pero de tipo difuso. Se tomaron muestras de hígado, pulmón, corazón, médula espinal y cerebro y se fijaron en formol al 10% para su estudio histopatológico. Las muestras fueron procesadas por el método de inclusión en parafina, que incluye su deshidratación en alcohol etílico, aclaramiento en xilol y tinción con hematoxilina y eosina; los cortes se efectuaron con el micrótopo a 6 micras de grosor (8). Todas las muestras presentaron zonas de infiltración por melanocitos arreglados en formaciones alveolares y con abundante pigmento. Aunque no se determinó el origen del tumor primario, por el tipo de células encontradas en los distintos órganos y su diseminación, se diagnosticó como un caso de tumor melanocítico maligno o melanoma maligno.

FUENTES:

Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Veterinary Medicine. 9th ed. Saunders, Filadelfia, EUA. 2000

VI. METODO QUIRURGICO ENUCLEACION EN CARCINOMA OCULAR BOVINO



Figura 1

CARCINOMA OCULAR BOVINO CAUSADA POR LA PENETRACION DE UNA ESPINA DE ARBOL DE HUIZACHE. EN UNA VACA DE 6 AÑOS RAZA HOLSTEINS CON 3 PARTOS



Figura 2

LIMPIEZA Y DESINFECCION YODO, BENZAL Y JABON PARA REALIZAR EL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO ENUCLEACION EN EL CARCINOMA



Figura 3

ANESTESIA GENERAL Y LOCAL XILACINA AL 2 % ROMPUN 15 ml EN TOTAL EN TRES DOSIFICACIONES Y ANESTESICO LOCAL LIDOCAINA.



Figura 4

EXTIRPACION DEL CARCINOMA PESO PROMEDIO DE 100 grs



Figura 5

PAQUETE CELULAR FUERA Y LISTO PARA SER LIGADO Y OBSTRUIDO



Figura 6

EN ESTA FOTOGRAFIA PODEMOS OBSERVAR LA ORBITA Y PAQUETE CELULAR UNA VEZ YA LIGADO PERO CON ACUMULACION DE SANGRE POR LA MISMA CIRUGIA QUE ES UN POCO SANGRIENTA.



Figura 7

EL ULTIMO PROCEDIMIENTO DE LA CIRUGIA FUE SUTURAR LA PIEL CON HILO DE CEDA SUTURANDO EL CONTORNO DEL OJO Y APLICANDO UNA GASA, LA FINALIDAD DE LA GASA ES QUE TODO LO QUE DRENE DEL OJO SEA ABSORVIDA POR LA GASA.



Figura 8

EL FINAL DE LA CIRUGIA BUENO AQUÍ PODEMOS OBSERVAR LAS SUTURAS EN PUNTOS SEPARADOS, LA GASA UN POCO SALIDA ESTA PARA IR RETIRANDO POCO A POCO Y UN CICATRIZANTE TOPAZONE, DESINFECTANTE.



Figura 9

SE REALIZO UN VENDAJE ESTO PARA MAYOR PROTECCION DE LA CIRUGIA Y PARA NO CONTAMINAR CON CUALQUIER AGENTE INFECCIOSO ASI COMO PARA PROTECCION PARA LA MISMA VACA Y NO TENER CONTACTO CON ALGUN OBJETO EN LA HERIDA.



Figura 10

RECUPERACION DE LA VACA DESPUES DE 1 SEMANA DE LA CIRUGIA VEMOS QUE LOS RESULTADOS SON MEJORES LA VACA ESTA BIEN Y SU RECUPERACION HA SIDO BUENA DURANTE LOS PRIMEROS 7 DIAS DESPUES DE LA CIRUGIA.



Figura 11

EN ESTA FOTO PODEMOS OBSERVAR LOS AVANSES QUE HAY DESPUES DE LA CIRUGIA RETIRAMOS VENDA PARA MEJOR VENTILACION Y CICATRIZADO Y RETIRAMOS LA GASA QUE FUE APLICADA EN LA CIRUGIA.



Figura 12

15 DIAS DESPUES DE LA CIRUGIA LIMPIEZA Y APLICACIÓN DE POLVO
OPTICO PARA UNA MEJOR ASEPSIA Y EVITAR LA ACOMULACION DE
MOSCAS.



Figura 13

VEMOS QUE LAS CONDICIONES Y EL ESTADO DE LA VACA YA SON ESTABLES HAY RECUPERACION DE LA MASA MUSCULAR Y MEJOR PELAJE.



Figura 14

RECUPERACION DESPUÉS DE 1 MES DE LA CIRUGÍA AUMENTO DE PESO Y EL ANIMAL QUEDO GESTANTE DE NUEVO YA QUE HABIA PROBLEMAS EN SU ESTRO COMO TAMBIEN EN LA PRODUCCION DE LECHE YA QUE NO PRODUCIA POR EL MISMO TRAUMA DEL CARCINOMA FUE UNA CIRUGÍA CON BENEFICIOS GRANDES QUE SE OBTUVIERON YA QUE EL ANIMAL HIBA PARA RASTRO Y DESPUÉS DE LOS RESULTADOS DEMOSTRADOS EL DUEÑO DECIDIO TENERLO Y PUES GENERANDO GANACIAS PARA ÉL DUEÑO.

GLOSARIO

QIB: Quera conjuntivitis infecciosa bovina

Papilomas: la forma de estos semeja una verruga o también en forma de hoja de palma y se les denomina carcinoma no invasivo o in situ.

Queratoacantoma: es una lesión neoplásica de origen pilar que se ... sugiere el nombre de queratoacantoma para esta afección.

Carcinoma de células escamosas: El carcinoma de células escamosas es un cáncer que se origina en la capa intermedia de la epidermis.

Neoplasia: Una neoplasia (llamada también tumor o blastoma) es una masa anormal de tejido, producida por multiplicación de algún tipo de células

Placa: 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.

Linfosarcoma: Enfermedad caracterizada por crecimiento anormal del tejido linfático, cubre un grupo de enfermedades muy relacionadas entre sí.

Zónula de Zinn: Sistema de fibras que se extiende entre el ... Aparato suspensorio del cristalino

Pour On: para bovinos para el control de parásitos externos garrapaticida.

Exotoxina: Una exotoxina es una toxina secretada por un microorganismo como bacterias, protozoos y algunos hongos y algas.

IBR: rinotraqueítis infecciosa bovina

Queratitis: La queratitis es una inflamación que afecta a la córnea, es decir la porción anterior y transparente del ojo

Iritis: Es la inflamación del iris. El iris es lo que da el color al ojo.

Pinkeye: enfermedad del ojo rosado.

Miosis: Es la contracción de la pupila del ojo. Esta acción es antagónica a la de la dilatación de la pupila.

Dermonecrotoxina: Como ya indica el nombre, esta toxina produce necrosis cutánea.

La hemolisina: es una proteína de bajo peso molecular que produce lisis de los eritrocitos, leucocitos y plaquetas mediante la producción de poros en la membrana citoplasmática. Es un factor de virulencia del "Staphylococcus aureus"

El exoftalmos: es un padecimiento que el globo ocular es desplazado hacia delante y puede ser uno o bilateral dependiendo de la causa.

THELAZIA spp: gusanos nematodos parásitos oculares del ganado bovino y ovino.

Epifora: crónica puede ser el único síntoma clínico, pudiendo encontrarse también una conjuntivitis ligera y un leve abultamiento sobre el saco lagrimal.

BIBLIOGRAFIA

1. Gelatt, N. Kirk; *Essentials of Veterinary Ophthalmology*; Uppincott: Williaris & Wilkins. Paginas 395-403, 2000.
2. Kainer A. Robert; *Current Concepts in the Treatment of Bovine Ocular Squamous Cell Tumors. The Veterinary Clinics of Northamerica, large animal ophthalmology. W. B.Saunders volumen 6, numero 3, paginas 609-622, 1984.*
3. Miksch O; *Bovine Ocular Neoplastic; a quality assurance issue, Herd health memo *I O. Penn State University News, paginas 4-5, Feb, 1995.*
4. Moore P. Cecil; *Cirugía de los Anexos del Ojo, Clínicas veterinarias de Norteamérica, Tratamiento Quirúrgico de Problemas Oculares. McGraw-Hill Interamericana volumen 5, paginas 1045-1060, 1997.*
5. Perino L.F, Griffin. D.D, Rogers, D.G; *Bovine Ocular Neoplasia; NebGuide, Publisher by University of Nebraska-Lincon, January 1996.*
6. Whittaker J. Cameron; *Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999.*
7. Walker B.; *Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.*
8. *Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Veterinary Medicine. 9th ed. Saunders, Filadelfia, EUA. 2000*
9. *(Lecciones de Histología Veterinaria. Fernández- Surribas e Irene von Lawzewitsh. Ed. Hemisferio Sur Vol. 4.1984)*
10. *Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999*
11. *Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.*
12. *Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williaris & Wilkins. Paginas 395-403, 2000.*

13. (Lecciones de Histología Veterinaria. Fernández- Surribas e Irene von Lawzewitsh. Ed. Hemisferio Sur Vol. 4.1984).
14. *Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williarris & Wilkins, 1140-1151, 1999.*
15. *Gelatt, N. Kirk; Essentials of Veterinary Ophthalmology; Uppincott: Williarris & Wilkins. Paginas 395-403, 2000.*
16. Kainer A. Robert; Current Concepts in the Treatment of Bovine Ocular Squamous Cell Tumors. The Veterinary Clinics of Northamerica, large animal ophthalmology. W. B.Saunders volumen 6, numero 3, paginas 609-622, 1984.
17. Miksch 0; Bovine Ocular Neoplasia; a quality assurance issue, Herd health memo *I 0. Penn State University News, paginas 4-5, Feb, 1995.
18. Moore P. Cecil; Cirugía de los Anexos del Ojo, Clínicas veterinarias de Norteamérica, Tratamiento Quirúrgico de Problemas Oculares. McGraw-Hill Interamericana volumen 5, paginas 1045-1060, 1997.
19. Perino L.F, Griffin. D.D, Rogers, D.G; Bovine Ocular Neoplasia; NebGuide, Publisher by University of Nebraska-Lincon, January 1996.
20. *Whittaker J. Cameron; Food Animal Ophthalmology, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williarris & Wilkins, 1140-1151, 1999.*
21. Walker B.; Cancer Eye in Cattie, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.
22. Howard JL. Current Veterinary Therapy. Food Animal Practice. 3^a ed. Saunders, Filadelfia, EUA. 1993.
23. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Veterinary Medicine. 9th ed. Saunders, Filadelfia, EUA. 2000.

24. Reference: <http://www.agric.nsw.gov.au/reader/cattlehealth/a0949.htm>.

25. Reference: <http://www.fmvz.unam.mx/bovinotecnia/BtRgCliA002.htm>.

26. (Lecciones de Histología Veterinaria. Fernández- Surribas e Irene von Lawzewitsh. Ed. Hemisferio Sur Vol. 4.1984).

27. Gelatt, N. Kirk; *Essentials of Veterinary Ophthalmology*; Uppincott: Williaris & Wilkins. Paginas 395-403, 2000.

28. Walker B.; *Cancer Eye in Cattie*, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.

29. Whittaker J. Cameron; *Food Animal Ophthalmology*, Veterinary ophthalmology 3rd edition, Lippincot Williaris & Wilkins, 1140-1151, 1999.

30. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. *Veterinary Medicine*. 9th ed. Saunders, Filadelfia, EUA. 2000.

31. Gelatt, N. Kirk; *Essentials of Veterinary Ophthalmology*; Uppincott: Williaris & Wilkins. Paginas 395-403, 2000.

32. Walker B.; *Cancer Eye in Cattie*, Agfáct AO. 9. 49, Third edition, November 2003.