

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

**DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE LAS LESIONES OFTALMOLÓGICAS, PRODUCIDAS
EN UN BROTE DE QUERATOCONJUNTIVITIS BOVINA INFECCIOSA EN
TERNEROS DE DESTETE PRECÓZ**

por

MARTIRENA ARELLANO, María José

TURRENS ALONSO, Mayra

TESIS DE GRADO presentada
como uno de los requisitos para
obtener el título de Doctor en
Ciencias Veterinarias
Orientación: Producción Animal

MODALIDAD: Estudio de Caso

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2013**

PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

Dr. Luis Barros

Segundo miembro (Tutor):

Dra. Elena Cardozo

Tercer miembro:

Dr. José Piaggio

Autores:

Br. María José Martirena Arellano

Br. Mayra Turrens Alonso

Fecha:

29 de Octubre, 2013

AGRADECIMIENTOS

Especialmente a la **Dra. Elena Cardozo**, por confiar en nosotros para realizar este trabajo, por apoyarnos siempre e incentivarnos constantemente, destacando su gran disposición y dedicación.

Al **Dr. José Luis Callero**, por recibirnos en el establecimiento y ayudarnos en la recolección de datos.

Al **personal del Establecimiento** por el apoyo en las tareas realizadas.

Al **personal de la Biblioteca de Facultad de Veterinaria**, por la ayuda en la búsqueda de bibliografía.

Al **Dr. José Piaggio**, por la colaboración en la interpretación de resultados.

A la **Dra. Alicia Dib**, por su colaboración.

A **nuestras familias**, por el esfuerzo que realizaron para poder llevar a cabo nuestra carrera, el apoyo constante y por haber confiado en nosotras.

A **todos nuestros compañeros y amigos** por estar siempre presentes.

TABLA DE CONTENIDO

PÁGINA DE APROBACIÓN	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS	5
RESUMEN	6
SUMMARY.....	7
INTRODUCCIÓN	8
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	10
OBJETIVO GENERAL.....	20
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	20
MATERIALES Y METODOS	20
RESULTADOS	23
DISCUSIÓN	27
CONCLUSIÓN	28
ANEXOS	29
BIBLIOGRAFÍA	40

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

FIGURAS:

Figura 1: Comparación del campo visual del bovino y felino.....	11
Figura 2: Estructuras externas del ojo bovino	12
Figura 3: Estructuras internas del ojo.....	12
Figura 4: Escore 1. Conjuntivitis.....	21
Figura 5: Escore 2. Queratitis ulcerativa.	21
Figura 6: Escore 3. Panoftalmitis con miasis palpebral.....	22
Figura 7: Escore 4. Cicatriz corneal	22
Figura 8: Porcentaje de animales enfermos y sanos pre tratamiento	23
Figura 9: Porcentaje de animales con lesiones uni y bilaterales	23
Figura 10: Número de ojos según Escore Clínico pre tratamiento	24
Figura 11: Número de ojos según Escore Clínico post tratamiento	25
Figura 12: Porcentaje de ojos enfermos y sanos post tratamiento.....	25

TABLAS:

Tabla 1: Escore Clínico para realización del diagnóstico de QBI	16
Tabla 2: Evolución de ojos en Escore 1 post tratamiento	26
Tabla 3: Evolución de ojos en Escore 2 post tratamiento	26

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue describir un brote de Queratoconjuntivitis Bovina Infecciosa (QBI) en un lote de terneros de destete precoz, empleando un Escore Clínico (Cardozo, 2007). Este Escore considera las lesiones oculares y las clasifica en 4 estadios; los Escores 1 y 2 son considerados reversibles, el Escore 3 irreversible desde el punto de vista funcional y el Escore 4 cura (con o sin cicatriz). De acuerdo al mismo, se determinó el número de ojos afectados en los diferentes Escores de la enfermedad y el pronóstico anatómo-funcional; posteriormente se procedió al tratamiento. El estudio se realizó en un establecimiento criador de razas carniceras y sus cruza, contaba con un total de 460 terneros en destete precoz de los cuales 178 animales estaban afectados de QBI. Se diagnosticó 68 ojos en Escore 1, 127 en Escore 2, 46 en Escore 3 y 4 en Escore 4 en la primera visita. Se usó en forma profiláctica colirio a los ojos sanos y con cicatriz; antibiótico subconjuntival a los que presentaron Escore 1, 2; a los Escore 3 se le administró antibiótico, antiinflamatorio (por vía subconjuntival y/ o sistémica) y antimiasmico cuando fue requerido. Al día 20 se evaluó el tratamiento realizado, el porcentaje de animales que evolucionaron a Escore 4 fue de 89%. La metodología empleada resultó de fácil aplicación a los efectos de realizar el diagnóstico, pronóstico y tratamiento en poblaciones enfermas y es una herramienta para el veterinario práctico para evaluar el resultado de cualquier terapéutica a emplear.

SUMMARY

The aim of this study was to describe an outbreak of infectious bovine keratoconjunctivitis (QBI) in a batch of early weaning calves using a Clinical Score (E. Cardozo 2007). This Score considered eye injuries and classified into 4 stages, scores 1 and 2 are considered reversible, score 3 is irreversible from a functional point of view, and score 4 heals (with or without scar). According to it, we determined the number of eyes involved in different scores of the disease and the anatomical and functional prognosis, then we proceeded to treatment. Hyaluronate study was conducted in a meet breed and their crosses producer facility. From a total of 460 early weaning calves which 178 animals suffered from QBI. On the first visit we diagnosed 68 eyes Score 1; 127 in Score 2; 46 in 3 and 4 in Score 4 . We used eye drops prophylactically in healthy eyes with scars; subconjunctival antibiotic to those presenting Score; scores 1, 2, 3; Score 3 with antibiotics, anti-inflammatory (either subconjunctival or systemic) and antimiasmatic when it was required. At day 20 we evaluated the treatment performed, 89% of animals evolved to Score 4. The methodology used was easy to apply for diagnosis; prognosis and treatment purposes in diseased populations and it is a practical tool for veterinarians to assess the outcome of any therapeutic use.

INTRODUCCIÓN

La Queratoconjuntivitis Bovina Infecciosa (QBI) es una enfermedad infectocontagiosa que produce lesiones en conjuntiva y córnea, pudiendo comprometer otras estructuras oculares. Causa pérdida de la visión transitoria y/o permanente en forma uni o bilateral. Esta enfermedad ocasiona mucho dolor, debido a que el ojo es un órgano complejo desde el punto de vista de su inervación.

Esta enfermedad afecta el bienestar animal, debido a su interferencia directa e indirecta con las libertades propuestas por Dr. John Webster, el animal enfermo no puede expresar un patrón de comportamiento normal, aumentando el miedo y la angustia teniendo dificultades para acceder al agua y comida (Cervieri y col., 2010; Williams, 2010).

A los padecimientos oculares del bovino en comparación con los del equino o pequeños animales se les da menor importancia práctica; pero deben recibir igual atención debido al bienestar animal y a las pérdidas productivas que esto ocasiona (Stöber, 2005).

Los productores realizan tratamientos oculares en reiteradas oportunidades sin éxito; cuando los veterinarios son llamados para tratar la enfermedad esta se encuentra en estadios avanzados (Alexander, 2010). Por este motivo es de gran importancia, realizar un correcto diagnóstico y tratamiento.

La QBI se considera como una de las enfermedades oculares más importantes del ganado vacuno (Lorenzo y Suarez, 1994; Turquieto y col., 2008) en la región del MERCOSUR (Rochedo y Gil, 2003) y en el resto del mundo (Lorenzo y Suarez, 1994; Zielinski y col., 2007; Maggs y col., 2009), presentándose en terneros de cualquier edad sin haber diferencias significativas en morbilidad y prevalencia (Pugh y col., 1979).

Esta enfermedad es de gran importancia económica produciendo pérdidas, en el desarrollo corporal, desvalorización del animal, disminución en la producción de carne y de leche (Cobo y col., 1984; Lorenzo y Suarez, 1994; Gelatt, 2003; Cardozo y col., 2008), además gastos generados en prevención, tratamiento y mano de obra (Lorenzo y Suarez, 1994; Piscitelli y Zielinski, 1997; Fiorentino y col., 2001; Abdala y Canavesio, 2002; Rochedo y Gil, 2003; Odeón y col., 2006; Cardozo, 2007; Gutierrez, 2007; Maggs y col., 2009). En países como Australia 1979 y USA en 1993 se han estimado pérdidas cercanas a los 22 y 150 millones de dólares anuales respectivamente por causas directas e indirectas de esta enfermedad, aproximadamente 13 dólares por animal afectado (Paolicchi y col., 1988; Rochedo y Gil, 2003). Un trabajo realizado en Argentina en el año 2009 indica que el costo sanitario para tratamiento de QBI en la cría y recría fue de 16 U\$/cabeza, mientras que en la invernada fue de 8 U\$/cabeza (Calvi y Draghi, 2010).

La QBI es altamente contagiosa y se difunde rápidamente dentro de un rodeo (Fiorentino y col., 2001), tiene alta morbilidad cercana al 80 % (Kopecky y col., 1986; Lázaro, 1993; Gutiérrez, 2007; Villa, 2010). La prevalencia es directamente proporcional al porcentaje de moscas de la cara (Gerhardt y col., 1982; Paolicchi y col., 1988). Con respecto a la incidencia en los rodeos esta puede alcanzar el 90 % (Paolicchi y col., 1988). En los años 2006-2007 se realizó un trabajo de actualización

de la enfermedad en Argentina, obteniéndose una incidencia en primavera de 13,4%, verano 15%, otoño 10,9% e invierno 12,8 % (Turquieto y col., 2008). En Uruguay no se han realizado estudios sobre prevalencia de la enfermedad.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La QBI también conocida como Ojo Rosa; ojo de New Forest; Enfermedad de los Ojos; Queratitis Epizootica es una enfermedad infectocontagiosa causada por *Moraxella bovis*. Esta bacteria es un coco bacilo pleomórfico (1,0 a 1,5 μm x 1,5 a 2,5 μm), Gram negativo, inmóvil y aerobio. Las cepas virulentas, aisladas en casos de QBI son fimbriadas, en agar sangre producen beta hemólisis luego de la incubación a temperatura de 36-37° C durante 24-48 horas. Producen colonias redondeadas, pequeñas y grisáceas. Habitualmente es oxidasa y catalasa positivo, produce hidrólisis de gelatina y licuación de medios con suero. Es negativo frente a hidratos de carbono y a la reducción de nitratos a nitritos (Quinn y Markey, 2005; Quinn y col., 2008; Maggs y col., 2009). Presenta especificidad de huésped, localizándose en las membranas mucosas del ganado bovino (Gerhardt y col., 1982; Fiorentino, 2001;) siendo habitante normal del saco conjuntival, al igual que *Mycoplasma bovoculi*, *Corynebacterium sp*, *Moraxella nonliquefaciens*, *Streptococcus faecalis*, *Neisseria*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella liquefaciens*, *Bacillus sp*, *Actinobacillus sp*, *Proteus sp*, *Escherichia coli*, *Salmonella sp*, *Bordetella pertussis*, *Clamidiias*, *Klebsiella* (Wilcox, 1970; Slatter, 2004; Stöber, 2005; Maggs, y col., 2009).

La patogenicidad está asociada a la presencia de fimbrias que permiten la adherencia del microorganismo a la córnea, se han reconocido dos tipos de fimbrias, las Q (pili), que son específicas de la colonización y las fimbrias I que permiten la persistencia local de la infección (Hoiem-Dalen, 1990; Gelatt, 2003; Quinn y col., 2008; Maggs y col., 2009).

Los factores que predisponen a la aparición de la enfermedad e influyen en la presentación clínica son medioambientales, de manejo, nutricionales y propios del animal.

- Medioambientales: viento, sequías, pasturas altas y rígidas (Cobo y col., 1985; Odeón y col., 2006; Turquieto y col., 2008, Maggs y col., 2009).
- Manejo: la presentación de los concentrados y forma de administrarlos; así como el trato a los animales y las condiciones de hacinamiento, entre otros (Williams, 2010).
- Nutricionales: la deficiencia de vitamina A causa lesiones en los epitelios (Quinn y col., 2008; Turquieto y col., 2008).
- Propios del animal: susceptibilidad del animal pudiendo observarse en todas las razas, siendo más frecuente en razas británicas o continentales europeas, como Hereford, Aberdeen Angus y Holando; en comparación con razas Cebuinas y sus cruza (Quiñones y col., 1977; Infante, 2000; Radostits y col., 2002; Turquieto y col., 2008; Villa, 2010), también influye la despigmentación de la cara y párpados (Lázaro, 1993; Turquieto y col., 2008).

Los sistemas productivos se han intensificado a nivel mundial, por ejemplo los sistemas de alimentación a corral: recria lechera, feed lot, destete precoz, entre otros. Lo que lleva a una mayor concentración de animales en pequeñas superficies y mayor estrés (Odeón y col., 2006; Turquieto y col., 2008; Leániz, 2010). El contacto entre los animales aumenta, facilitando el contagio directo a través de secreciones nasales y oculares (Pugh y col., 1980; Gerhardt y col., 1982; Kopecky y col., 1986; Pugh y Mc Donald, 1986) e indirecto a través de vectores mecánicos tales como el polvo (Soni, 1998; Fiorentino y col., 2001; Odeón y col., 2006), la mosca de la casa (*Musca*

domestica), la mosca del establo (*Stomoxys calcitrans*) y la mosca de la cara (*Musca autumnalis*) (Pugh y col., 1980; Gerhardt y col., 1982; Kopecky y col. 1986; Pugh y Mc Donald, 1986; Infante y col., 2002), en esta última la bacteria puede sobrevivir hasta 3 días en sus patas (Gerhardt y col., 1982; Rochedo y Gil, 2003). La frecuencia de presentación es mayor en primavera-verano (Quiñones y col., 1977; Pugh y Mc Donald, 1986; Infante y col., 2000; Abdala y Canavesio, 2002) debido al aumento de la intensidad de las radiaciones UV (Gerhardt y col., 1982; Kopecky y col., 1986; Zielinski y col., 2007), pero puede darse en cualquier época del año (Gerhardt y col., 1982, Kopecky y col., 1986 ; Pugh y Mc Donald, 1986; Radostits y col., 2002; Turquieto y col., 2008), la aparición de esta enfermedad está correlacionada con la época del año y la presencia de las moscas (Gerhardt y col., 1982; Infante y col., 2000).

El ojo es un espejo de la salud del animal, su buen estado le reporta un mayor bienestar y eso siempre se refleja en los rendimientos. Los problemas relacionados con la visión abarcan una amplia variedad de procesos; más visibles y fáciles de diagnosticar los que afectan a los anexos oculares, la conjuntiva, la córnea y más complejos que involucran la retina o implican lesiones de tipo nervioso (Pérez y col., 2006).

Para realizar el diagnóstico oftalmológico en condiciones de campo en poblaciones de animales, el veterinario debe de disponer de un protocolo de actuación sencillo pero exhaustivo.

Globo ocular y anexos.

Los bovinos tienen un campo visual horizontal de hasta 350 ° y una esfera de visión prácticamente completa alrededor de su cuerpo, al presentar los ojos lateralizados le permite tener este tipo de visión (Mattiello y col., 1990; Maggs y col., 2009). (Figura 1) La disposición de los ojos es un mecanismo de defensa frente a los depredadores.

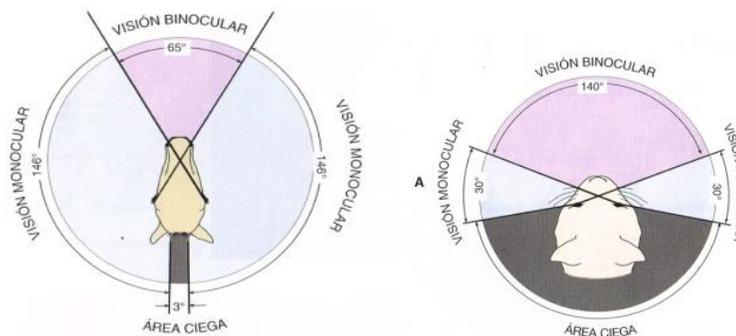


Figura 1: Comparación del campo visual del bovino (presa) y felino (depredador). El bovino posee un campo binocular (65°) menor que el felino (140°), pero presenta campos monoculares panorámicos más extensos (146°) y un área ciega más pequeña (3°). Fuente: Miller, 2009.

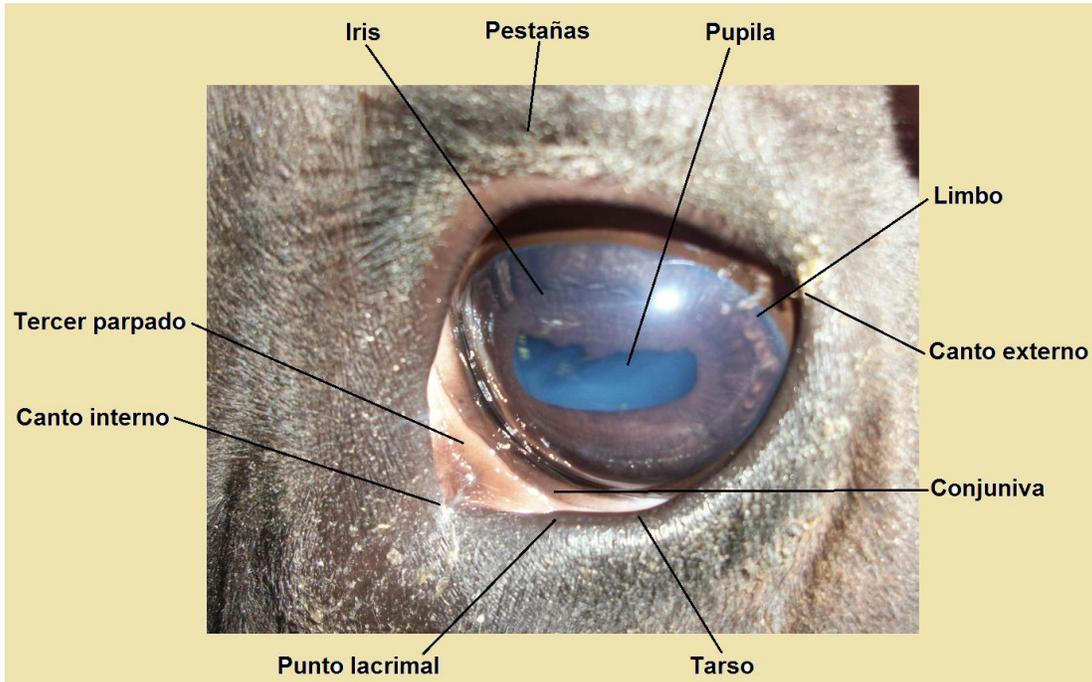


Figura 2: Estructuras externas del ojo del Bovino.

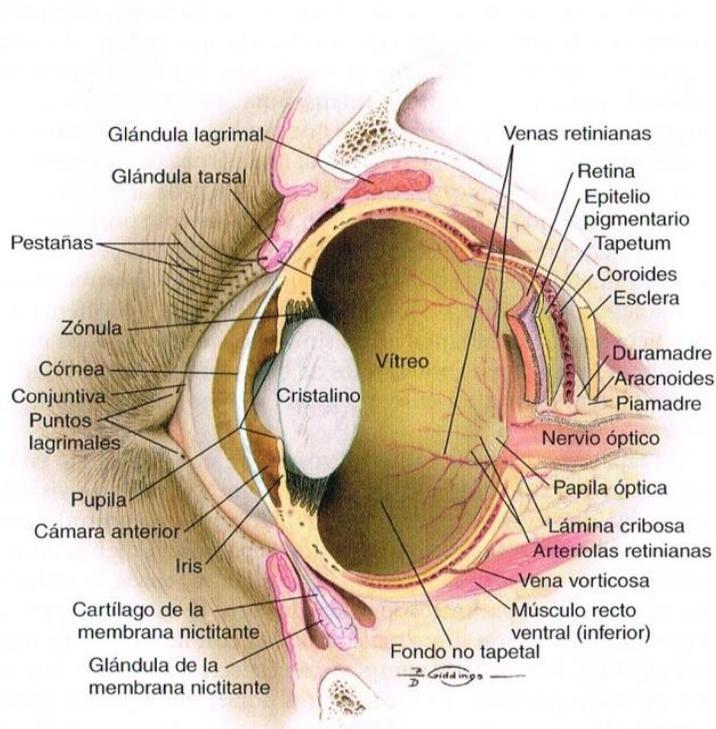


Figura 3: Estructuras internas del ojo. Fuente: Miller, 2009.

El órgano visual está formado por el globo ocular y sus estructuras accesorias (anexos), que incluyen: los músculos que mueven el globo ocular, los párpados, la conjuntiva, el aparato lagrimal, la peri órbita y la fascia bulbar. El ojo está alojado en la órbita, formada por los siguientes huesos: frontal, lagrimal, bulla lagrimal, cigomático, esfenoides y temporal (Gloobe, 1989).

Posee músculos extraoculares que controlan los movimientos del globo ocular. Dichos músculos extraoculares son:

- Recto superior (dorsal) cuya función es elevar al ojo, innervado por el nervio oculomotor (par craneano III).
- Recto inferior (ventral) este deprime al globo ocular, innervado por el nervio oculomotor (par craneano III).
- Recto medial gira el globo hacia nasal, innervado por el nervio oculomotor (par craneano III).
- Recto lateral gira al globo hacia temporal, innervado por el nervio abducens (par craneano VI).
- Oblicuo superior (dorsal) rota hacia nasal el globo ocular, innervado por el nervio troclear (par craneano IV).
- Oblicuo inferior (ventral) rota el globo ocular hacia temporal, innervado por el nervio oculomotor (par craneano III).
- Retractor bulbar retrae el globo, innervado por el nervio abducens (par craneano VI).

El ojo consta de tres párpados superior, inferior y tercer párpado o membrana nictitante. El músculo orbicular se encuentra en el párpado superior e inferior está innervado por el nervio palpebral, una rama del facial (par craneano VII). A su vez en el párpado superior se presenta el músculo elevador del párpado, está innervado por el nervio oculomotor (par craneano III). Las pestañas se localizan en la superficie externa del margen palpebral, cada pestaña presenta dos glándulas; glándula de Moll (sudoríparas modificadas) y de Zeis (glándulas sebáceas rudimentarias). Las glándulas tarsales o de Meibomio están enclavadas en la lámina tarsal son de tipo sebáceo, sus orificios se reconocen sobre el margen palpebral y su secreción es abundante en fosfolípidos.

Las funciones de los párpados superior e inferior son: proteger las estructuras internas frente al trauma, distribuir la película lagrimal precorneal (PLP), reducir la evaporación lagrimal y bombear las lágrimas hacia el conducto nasolagrimal.

El tercer párpado es una estructura protectora móvil, ubicada entre la córnea y el párpado inferior, en la porción nasal del saco conjuntival inferior. Consiste en las siguientes partes; esqueleto cartilaginoso en forma de "T", glándula del tercer párpado, cobertura conjuntival y folículos linfoides superficiales en la superficie bulbar.

Las funciones son: distribuir la PLP, proteger la córnea en especial en los animales de pastoreo cuando agachan la cabeza y producir secreción seromucoides.

La PLP es indispensable para mantener la integridad del globo ocular. Está compuesta por la secreción de las glándulas de Meibomio que forman la capa fosfolipídica externa, la secreción de la glándula lagrimal principal acuosa y la secreción de mucopolisacáridos producida por las células caliciformes conjuntivales que forman la capa interna.

La conjuntiva es la mucosa ocular, es la más expuesta del cuerpo. Se extiende desde párpados, cubre la porción anterior del globo ocular hasta la región adyacente al limbo esclerocorneal. Está compuesta por un epitelio cilíndrico no queratinizado con células caliciformes que secretan mucina, importante para la adherencia de la PLP a la córnea. La irrigación proviene de las arcadas periféricas y marginales de los párpados y de las arterias ciliares anteriores.

La túnica externa del ojo consiste en la esclerótica opaca y la córnea anterior transparente. La zona de transición entre la córnea y la esclerótica se denomina limbo. La Esclerótica es la porción más grande de la túnica fibrosa del ojo, integrada por fibras de colágeno y fibroblastos. Posee tres capas: la epiesclerótica, la esclerótica propia y la lámina fusca. La misma posee canales por los que pasan nervios y vasos sanguíneos, estos proporcionan rutas por las que ciertas enfermedades acceden o abandonan el globo ocular.

La córnea está constituida por cinco capas: PLP, epitelio y su membrana basal (membrana de Bowman), estroma, membrana de Descemet y endotelio. Es avascular, recibe nutrición a través de los capilares del limbo, del humor acuoso y de las lágrimas.

La úvea es la estructura vascular y pigmentada del globo ocular, formada por Iris, Cuerpo Ciliar y Coroides.

El iris controla la cantidad de luz que ingresa al ojo variando el tamaño de la pupila, para esta función cuenta con dos músculos, el constrictor pupilar con inervación parasimpática y el dilatador con inervación simpática.

El cuerpo ciliar se sitúa inmediatamente por detrás del iris y presenta en su superficie posterior numerosos pliegues llamados procesos ciliares.

El iris junto con el cuerpo ciliar son llamados úvea anterior. La contracción del músculo ciliar permite el aumento del ángulo iridocorneal favoreciendo así el drenaje del humor acuoso, relaja las zónulas del cristalino cambiando la forma y permitiendo la visión cercana.

La coroides forma la parte posterior de la úvea, en anterior se une con el cuerpo ciliar y se ubica en posterior entre la retina y esclerótica. La úvea (coroides, iris y cuerpo ciliar) recibe irrigación arterial desde arterias ciliares posteriores cortas, posteriores largas y anteriores.

El humor acuoso es producido por el epitelio que cubre el cuerpo ciliar. Se forma a partir de procesos pasivos (difusión y ultrafiltración) y activos (transporte selectivo contra un gradiente de concentración). Ocupa el compartimento acuoso, la cámara anterior entre el iris y la córnea; la cámara posterior, entre la superficie anterior del cristalino y la posterior del iris. La circulación del mismo es desde la cámara posterior pasando por la pupila hacia la cámara anterior, en esta los valores del mismo se aproximan a los medidos en el plasma. El drenaje del humor acuoso se produce a través de dos vías, la uveoescleral y la del ángulo iridocorneal. Es el responsable de la tonometría del globo ocular y nutre estructuras avasculares. La barrera sangre-humor acuoso restringe el ingreso de muchas sustancias, incluyendo fármacos en el mismo.

El cristalino es un lente transparente, biconvexo y avascular. Posee la superficie anterior más plana que la posterior. Está sostenido en el ecuador por las zónulas de Zinn o ligamentos suspensores al cuerpo ciliar. La tensión en estas fibras, cambian la curvatura del cristalino, este fenómeno de acomodación, permite ver objetos cercanos.

El humor vítreo es un hidrogel elástico transparente que ocupa casi el 80 % del volumen ocular, compuesto por agua 99%, fibrilla de colágeno, hialocitos y ácido hialurónico.

La córnea, el humor acuoso, el cristalino y el vítreo deben ser transparentes para que ingrese la luz hacia los fotorreceptores retinales (conos y bastones).

La retina es el órgano nervioso, que a través de los fotorreceptores es capaz de transformar los impulsos lumínicos a químicos y finalmente a eléctricos transfiriéndolos a través del nervio óptico a la corteza visual occipital.

El ojo está innervado por:

- El nervio óptico (par craneano II) y las meninges van desde el globo ocular, pasando por el cono formado por músculo retractor, a través del canal óptico hasta el quiasma óptico. La duramadre que cubre al nervio es continua con las capas externas de la esclerótica. El nervio óptico consiste en la confluencia de axones de las células ganglionares, cuyos cuerpos celulares se encuentran en la retina.
- Nervio oculomotor (par craneano III). El núcleo de este nervio se ubica en el tronco cerebral e inerva a los diferentes músculos extraoculares (Recto ventral, dorsal y medial, Oblicuo inferior y Elevador del párpado superior). El nervio también lleva fibras parasimpáticas que llegan hasta los músculos esfinterianos, pupilar y ciliar. Por lo tanto el par III tiene fibras motoras para los músculos extraoculares estriados de origen mesodérmico y fibras parasimpáticas a los músculos lisos del iris y cuerpo ciliar de origen neuroectodérmico. Este nervio abandona el tronco cerebral e ingresa a la órbita mediante la fisura orbital y en la órbita se divide en las ramas dorsal y ventral.
- Nervio troclear (par craneano IV): abandona el tronco cerebral sobre la superficie dorsal y corre hacia lateral a la tienda del cerebelo hasta la fisura orbital. Atraviesa la fisura con el nervio oculomotor y la rama oftálmica del trigémino. El par IV solo inerva el músculo oblicuo dorsal.
- Nervio trigémino (par craneano V): tiene raíces motoras y sensoriales que se desplazan en una vaina común a través del hueso petroso temporal, hasta el ganglio del trigémino. A partir de este ganglio se originan tres ramas: oftálmica, maxilar y mandibular
- Nervio abducens (par craneano VI): abandona la superficie ventral del bulbo raquídeo y viaja a través de la pared del seno cavernoso hacia delante cruzando la fisura orbital para ingresar a la órbita e inervar a los músculos retractor ocular y recto lateral.
- Nervio facial (par craneano VII): contiene fibras motoras somáticas y parasimpáticas que inervan a los músculos orbicular ocular, retractor angular y a la glándula lagrimal. Los núcleos de las fibras motoras y de las parasimpáticas son independientes pero ambos se encuentran en el bulbo raquídeo. (Slatter, 2004).

Los trabajos de investigación consultados sobre QBI, han estudiado los aspectos: microbiológicos (Bruce y col., 1982; Cobo y col., 1984; Pugh y Mc Donald, 1986; Hoiendalen y Rosenbusch, 1990; Lázaro, 1993; Angelos y col., 2007), epizootiológicos (Gerhardt y col., 1982; Cobo y col., 1985; Kopecky y col., 1986), anatomo-patológicos (Mattiello y col., 1990; Fiorentino y col., 2001; Maggs y col., 2009) y farmacológicos (Allen y col., 1995; Abdala y Canavesio, 2002; Cardozo y col., 2002). Los trabajos de investigación clínica (Paolicchi y col., 1998; Cardozo, 2007) que describen el desarrollo de las lesiones oculares y la evolución del grado de severidad luego del inicio de un brote, son escasos.

Para evaluar la gravedad de las lesiones oculares producidas en un brote de QBI el médico veterinario debe saber realizar el Examen Objetivo Particular Ocular, para poder realizar el diagnóstico correspondiente. De acuerdo al mismo se puede determinar la evolución, el pronóstico, decidir la terapéutica y de esta manera disminuir los gastos al productor (Paolicchi y col., 1998; Cardozo, 2007).

En trabajos de investigación clínica se han utilizado clasificaciones para determinar los estadios de la enfermedad. En ellos se consideran el diámetro de la úlcera para otorgarle diferente gravedad, combinan sintomatología clínica con lesiones patológicas, no consideran complicaciones y cicatriz corneal (Quiñones y col., 1977; Kopecky y col., 1986; Allen y col., 1995; Paolicchi, y col., 1998; Zielinski y col. 2007).

El Escore Clínico descrito a continuación, no realiza la medición del diámetro de la úlcera; menciona complicaciones frecuentes como miasis; considera como resolución la cicatrización corneal; no incluye los signos clínicos tales como fotofobia (fobia a la luz), epifora (lagrimeo constante) y blefaroespasma (espasmo del musculo orbicular ocular) debido a que estos signos clínicos se presentan comúnmente en la mayoría de las patologías oculares, dentro de las que se destacan las de etiología infecciosa, traumática, defectos anatómicos. Consta de cuatro grados donde se asocia una serie de lesiones patológicas en un mismo Escore, que tienen similar evolución y pronóstico. (Cuadro 1)

Tabla 1: Escore Clínico para realización del diagnóstico de QBI. Fuente: Cardozo, 2007.

ESCORE	LESIONES	PRONÓSTICO FUNCIONAL
1	Conjuntivitis o conjuntivitis más leve queratitis (edema de córnea).	Reversible
2	Queratitis ulcerativa, Queratitis abscedativa, Descemetocele (acompañados de uveítis).	Reversible
3	Sinequias de 360°, Úlceras perforadas, Prolapso de iris en úlceras perforadas (estafilomas), Panoftalmatitis, Luxación de cristalino, Ptisis bulbis, Simblefarones. Miasis.	Irreversible
4	Curación.	

Este Escore Clínico considera desde el punto de vista funcional (recuperación de la visión) a los grados uno y dos como reversibles y al grado tres como irreversible.

A continuación describiremos las lesiones que integran el Escore Clínico:

Se denomina conjuntivitis a la inflamación de la mucosa ocular. Se caracteriza por presentar: hiperemia de vasos conjuntivales (Cardozo y col., 2002); secreción ocular serosa, seromucosa o purulenta; formación de folículos linfoides presentes en la mucosa del tercer párpado; y en algunos casos quemosis (edema de la conjuntiva) (Mattiello y col., 1990).

Se considera queratitis a la inflamación de la córnea. En etapas tempranas de este proceso se observa el edema de córnea, que es producido por la modificación del equilibrio hídrico de la misma. Se altera el epitelio permitiendo el ingreso de la PLP en el estroma. Esta lesión es fluoresceína negativa. Puede ser localizado o difuso y tiene un comportamiento centrífugo. Para su diagnóstico se utiliza cloruro de sodio al 2%.

Se considera Queratitis ulcerativa, a la solución de continuidad que se produce en el epitelio y en el estroma corneal, se diagnostica con fluoresceína al 2% (Mattiello y col., 1990). La gravedad de la misma depende de la profundidad y no del diámetro visualizado. Las úlceras van acompañadas de edema corneal (Cardozo y col., 2002) y en muchos casos de una neo vascularización superficial centripeta que proviene del limbo esclerocorneal, en respuesta a la agresión (Lisle 1984; Fiorentino y col., 2001; Cardozo y col., 2002). Las queratitis ulcerativas pueden ir acompañadas de uveítis.

Se considera Queratitis abscedativa al absceso en el estroma corneal, se evidencia de color blanco- amarillento sobresaliendo del contorno. Todas las queratitis abscedativas se acompañan de uveítis (Cardozo y col., 2002).

Descemetocèle es la hernia de la membrana de Descemet a través de una úlcera profunda, debido a la pérdida de epitelio y estroma corneal (Cardozo y col., 2002; Maggs y col., 2009).

Se considera Uveítis anterior (iridociclitis) a la inflamación del iris y cuerpo ciliar. Se caracteriza por vascularización de la córnea con vasos ciliares, pupila miótica, disminución de la presión intraocular (al comienzo), turbidez del humor acuoso (flare). En la uveítis se altera la barrera hematoocular con aumento de la permeabilidad de los vasos del iris y del cuerpo ciliar, permitiendo el ingreso de proteínas y células inflamatorias al humor acuoso (hipopión) (Maggs y col., 2009). La uveítis posterior es la inflamación de la coroides y panuveítis de las tres estructuras.

Se considera Hipopión a la acumulación de células inflamatorias como neutrófilos, macrófagos y linfocitos que se adhieren al endotelio corneal y se acumulan en forma de sedimento blanco en la cámara anterior.

Se considera Estafiloma a la protrusión del iris a través de una úlcera perforada con uveítis anterior.

Se considera Sinequias anteriores a las adherencias entre iris y endotelio corneal, posteriores a las adherencias fibrinosas entre iris y cristalino. Pueden presentarse como secuelas de una uveítis, la pupila se ve deformada.

Se considera Iris Bombé a las adherencias de la pupila al cristalino, por lo que el humor acuoso se acumula a la cámara posterior. El iris tiende a sufrir un abalanzamiento anterógrado periférico que puede cerrar el ángulo causando glaucoma secundario.

Se considera Panoftalmitis a la inflamación de todas las capas del globo ocular (Gelatt, 2003).

Se considera Luxación del Cristalino cuando hay ruptura de las zónulas de Zinn con el desplazamiento del lente de la foseta hialoidea, hacia anterior o posterior.

Se considera Ptisis bulbis a la desorganización y atrofia de las estructuras oculares, manteniéndose los anexos intactos.

Se considera simblefarón a la adherencia permanente entre superficies conjuntivales adyacentes o entre la córnea y conjuntiva (Maggs y col., 2009).

La presencia de Miasis y su gravedad dependerá de la ubicación en el globo ocular y anexos. Cuando se localiza en los párpados superior e inferior afecta la funcionalidad de los mismos (protección, esparcimiento de las lágrimas). Si se presenta en la córnea la gravedad dependerá del número y de la profundidad en que se encuentren las larvas. En la mayoría de los casos perfora esta estructura.

La Cicatrización corneal se produce por la desorganización del colágeno del estroma, se evidencia como una nube blanca cuyo tamaño dependerá de la gravedad de la lesión original y del tiempo de evolución. A medida que se organiza el colágeno la córnea recupera la transparencia, excepto en los casos en que exista un descematocele cicatrizal en donde la visión quedará parcialmente afectada. En la cicatrización no se presenta epifora, blefarospasmo y fotofobia. La prueba de cloruro de sodio y fluoresceína son negativas (Cardozo y col., 2002).

En los primeros 7 a 15 días del comienzo de la enfermedad es cuando se producen los cambios patológicos más importantes, luego las lesiones pueden resolverse o complicarse (Gerhardt y col., 1982; Fiorentino y col, 2001).

Con respecto al tratamiento se recomienda administrar medicamentos como antibióticos, antiinflamatorios (esteroideos, no esteroideos) y antimiasmicos en casos que fuese necesario. Existen diferentes vías de administración de fármacos de uso oftalmológico, tópica en presentación líquida, pomadas o ungüentos, cremas, aerosoles y polvos; subconjuntival; intraocular; orbital y sistémica, según el estadio clínico en el que se encuentre el ojo a tratar (Peiffer, 1998; Abdala y Canavesio, 2002).

La elección de la vía de administración depende de las propiedades del fármaco, el sitio de acción deseado y la frecuencia con que se realiza la administración. En patologías de córnea y conjuntiva la vía de elección es la aplicación tópica o inyección subconjuntival. Cuando se requiere concentraciones adecuadas en tracto uveal anterior las vías de elección son la subconjuntival e intramuscular, o aplicaciones tópicas frecuentes.

La aplicación de antibiótico subconjuntival incrementa la disponibilidad intraocular, evita la dilución lagrimal y se mantiene por más tiempo in situ. Es de aplicación segura cuando la terapia tópica es dudosa. Administrada en procesos infecciosos colectivos en monodosis, evita traer a los animales para tratarlos repetidamente. Esta vía exige el uso de agujas y jeringas descartables. Las complicaciones frecuentes descritas en la bibliografía son las reacciones causadas por el empleo de productos no adecuados,

inyecciones intraoculares inadvertidas y formación de granulomas en el sitio de inyección.

En patologías del segmento posterior la vía de elección es la retrobulbar o la sistémica. La vía sistémica es empleada para afecciones en párpados, orbitarias, del segmento posterior y del nervio óptico (Peiffer, 1998). Los antibióticos más utilizados por esta vía son Gentamicina-Amoxicilina; Penicilina- Estreptomina; Fluorquinolonas como la Enrofloxacin, Florfenicol y las Tetraciclinas.

Se recomienda como medidas de control para QBI, la revisión periódica de los animales susceptibles para reconocer precozmente los casos de enfermedad, separarlos de los sanos para evitar la propagación y aplicar tratamiento (Gerhardt y col., 1982; Allen y col., 1995; Rochedo y Gil, 2003; Villa, 2010); controlar el vector más importante que es la mosca de la cara a través de insecticidas (Kopecky y col., 1986). La prevención con vacunas es controvertida en las bibliografías consultadas, algunos autores la recomiendan (Pugh y col., 1980; Turqueto y col., 2008; Leániz, 2010) y otros no, por no brindar protección efectiva (Piscitelli y Zielinski, 1997; Giraudo, 2005; Maggs y col., 2009; Villa, 2010). Hay que considerar la gran variación patogénica y antigénica de la *Moraxella*. No debe vacunarse ante un brote de QBI (Stöber, 2005). Actualmente se realizan estudios en nuestro país con el objetivo de analizar la diversidad de cepas asociadas con la enfermedad mediante técnicas biomoleculares (Sosa y Zunino, 2008).

OBJETIVO GENERAL

1. Describir un brote de Queratoconjuntivitis Bovina Infecciosa en terneros de destete precoz del Uruguay.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Diagnosticar el número de ojos afectados en los diferentes Escores clínicos de la enfermedad.
2. Establecer el pronóstico anatómico y funcional de los mismos de acuerdo al diagnóstico.
3. Realizar el tratamiento de acuerdo al diagnóstico.

MATERIALES Y METODOS

Se trabajó en un establecimiento que se encuentra en la 4ta sección del departamento de Durazno, Paraje Sauce de Cuadra. Con una superficie de 5.000 hectáreas totales de las cuales 1.800 se destinan a la cría de ovinos y bovinos, 500 se arriendan para agricultura; el 15 % de las 2.400 hectáreas forestadas se destinan al Silvopastoreo.

Cuando se realizó el estudio en los meses de febrero y marzo, existían 1.600 bovinos totales, de los cuales 460 eran terneros de destete precoz, cruce Hereford con Angus, Red Angus y Braford. El manejo realizado era ciclo incompleto, con orientación criador. Los novillos son enviados a feed-lot en los meses de agosto a noviembre con un peso aproximado de 350- 380 Kilogramos.

El entore e Inseminación Artificial se realizó en primavera y otoño. La parición se extendió de agosto a noviembre. El destete precoz de los terneros hijos de vacas viejas y de primera cría se realizó en diciembre; en marzo el resto de los terneros.

Luego del destete los terneros fueron llevados a praderas. Se les suministró ración diariamente en comederos, teniendo la precaución de hacerlo previo al ingreso de los animales. El agua se proporcionó en bebederos.

Desde el punto de vista sanitario, los terneros recibieron vacunación anual en los meses de noviembre y diciembre para clostridiosis con Ultrachoice 8®, para QBI con Piliguard®, en febrero se vacunaron contra aftosa y se desparasitaron con Ricoverm®. Realizan en forma continua el tratamiento con colirio Pinkeye Spray® y antibiótico subconjuntival para QBI.

La QBI se presenta hace diez años en el establecimiento. Según el veterinario responsable, anualmente se enferman aproximadamente el 65 % de los terneros.

Metodología:

La primera visita se consideró el día "0". Se inspeccionó los animales (n=460) a distancia, la apariencia general previo a la entrada del tubo, observando aquellos animales que estaban aislados en el lote, las posiciones anómalas de la cabeza y la interferencia contra objetos, se descartó la presencia de otras patologías extraoculares. Los animales ingresaron en forma aleatoria al tubo y cepo. En el tubo se realizó un examen somero a los animales en forma individual, consistió en la observación del globo ocular y sus anexos. Aquellos animales que presentaron los dos ojos sanos y/o con cicatriz se le colocó colirio, empleamos Pinkeye spray® a razón de una aspersion por ojo. Estos animales no fueron detenidos en el cepo y fueron para el potrero de los sanos.

Se procedió al Examen Objetivo Particular de globo ocular y anexos a los terneros enfermos usando como medio de sujeción cepo y mocheta (desinfectada con yodopovidona). Se observó la zona periocular y el globo ocular, su relación con la órbita (tamaño y posición), con esto se descarta la presencia de enoftalmia, exoftalmia o buftalmo. Se observó los párpados, posición e integridad descartando la presencia de ectropiones y entropiones, las pestañas si estas se encontraban en posición normal o ectópicas. Se visualizó la mucosa del globo ocular (conjuntiva), presencia o ausencia de hiperemia de vasos conjuntivales; la córnea debe ser transparente, si existe un desequilibrio hídrico se vuelve opaca (edema de córnea), las úlceras se evidenciaron colocando una gota de fluoresceína (colorante hidrosoluble) sobre la córnea, también con fluoresceína se observó la permeabilidad del conducto nasolagrimal. La esclerótica, es la capa fibrosa opaca que se continua con la córnea hacia atrás a través del limbo esclerocorneal. El iris es pigmentado, es importante porque es el encargado de la contracción y dilatación de la pupila, esta última es un espacio que queda en el iris, es elíptica en los bovinos se evaluó la dilatación-contracción de la misma, con una linterna puntiforme.

Tanto la cornea, el humor acuoso, cristalino y humor vítreo deben estar transparentes para que llegue luz a la retina.

Se obtuvieron fotografías de los ojos a modo de ejemplo citamos algunas:



Figure 4: Escore 1. Conjuntivitis



Figure 5: Queratitis ulcerativa



Figura 6: Escore 3, Panoftalmitis con miasis palpebral.



Figura 7: Escore 4, Cicatriz corneal.

Se registraron los datos clínicos en una planilla de campo (Anexo 1) que consta de identificación del animal (caravana), ojos evaluados (derecho e izquierdo), Escore Clínico y observaciones correspondientes.

Se realizó el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las lesiones oculares basándonos en el Escore Clínico citado anteriormente y teniendo en cuenta las salvedades citadas en el examen objetivo particular.

A los ojos diagnosticados en Escore 1 y 2 se les administró Gentamox®, una asociación de antibiótico Amoxicilina trihidrato 150 mg y Gentamicina sulfato 40 mg por vía subconjuntival a razón de 1ml, en una sola aplicación con jeringa y aguja estéril tamaño 18G.

A los que presentaban Escore 3 el tratamiento fue de acuerdo al diagnóstico de la lesión, con la finalidad de combatir la inflamación, la infección, el dolor y las miasis. Para esto se puede utilizar Aines, corticoides, antibióticos y anitimiásicos. Las vías de administración de los mismos pueden ser sistémicas, intraoculares, intraorbitarias y subconjuntivales.

Se separó los terneros sanos para un potrero y los enfermos (Escore 1, 2, 3) para otro. Al día 20 se realizó la segunda visita, se evaluó el tratamiento realizado.

Se realizó un trabajo descriptivo, expresando los resultados en porcentajes, gráficos y cuadros. Se estimaron intervalos de confianza de 95 % para las proporciones calculado con la distribución normal.

$$IC = p \pm z \cdot \sqrt{p \cdot q / m} \quad m \cdot p \cdot q > 5$$

Materiales:

Fotopic®.
 Anestelcón®.
 Gentamox®.
 Pinkeye spray®.
 Hiprasona®.
 Dectomax®.
 Bactrovet Plata®.
 Yodopovidona.
 Gasas.
 Algodón.

Escore Clínico.
 Cámara fotográfica.
 Linterna puntiforme.
 Lupa.
 Mocheta.
 Papel.
 Lápiz.
 Planilla de campo.
 Guantes.
 Agujas descartables.
 Jeringas descartables.

RESULTADOS

Se trabajó con un total de 460 animales de los cuales 178 (39 %) presentaron signos clínicos de la enfermedad al día 0 y 282 (61%) estaban sanos. (Figura 8)

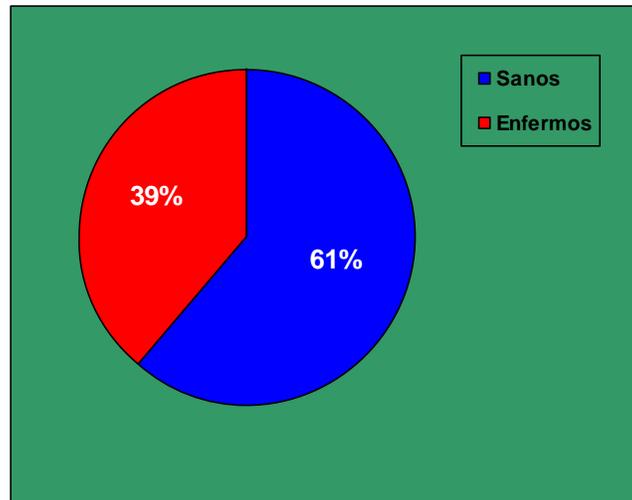


Figura 8: Porcentaje de animales enfermos y sanos pre tratamiento.

De los 178 terneros afectados al día "0", 115 (65%) presentaban lesiones unilaterales y 63 (35%) lesiones bilaterales. (Figura 9)

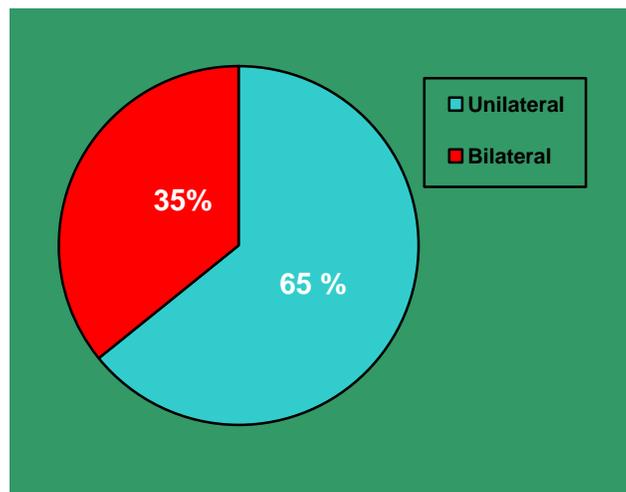


Figura 9: Porcentaje de animales con lesiones uni y bilaterales.

Se diagnosticaron 241 ojos afectados, de los cuales 68 se encontraban en Escore 1, 127 en Escore 2 y 46 en Escore 3. (Figura 10)

Se diagnosticó Escore 4 (cicatriz corneal) en 4 animales, los cuales presentaban en el ojo homólogo otro tipo de lesión correspondiente a Escore 1, 2 o 3; por lo que estos animales quedaron en el grupo de enfermos. Este Escore queda registrado a los efectos de no atribuir el Escore 4 del día "0" a él Escore 4 del día "20" pos tratamiento.

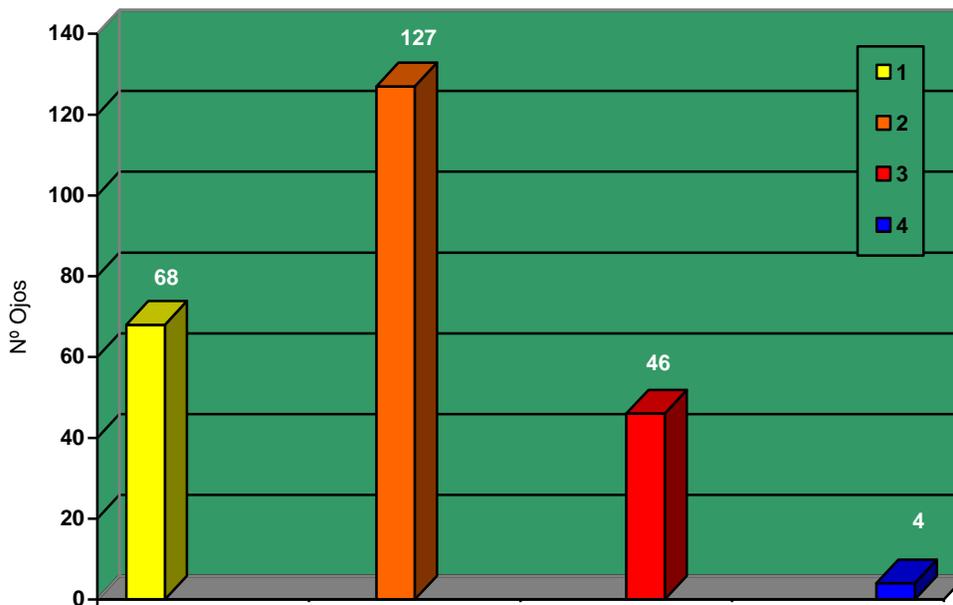


Figura 10: Número de ojos según Escore Clínico pre tratamiento.

Con la finalidad de evaluar el tratamiento se realiza una segunda visita al día 20, examinando los 178 animales afectados.

Se consideró evolución positiva al tratamiento, cuando los ojos en Escore 1 y 2 pasaron a 4 con recuperación anatómica y funcional del ojo. El escore 3 permanece como tal, dado que a pesar del tratamiento la recuperación funcional no es posible.

Se consideró evolución negativa al tratamiento para el Escore 1, cuando permanecieron en el mismo y/o pasaron a Escore 2 o 3. Para el Escore 2 aquellos que permanecieron en el mismo o pasaron a Escore 3.

De un total de 68 ojos que presentaron Escore 1, 57 ojos evolucionaron al Escore 4, 5 ojos se mantuvieron en Escore 1, 5 evolucionaron a Escore 2 y 1 pasó a Escore 3. (Cuadro 2)

De los 127 ojos encontrados en el Escore 2, 117 ojos evolucionaron a Escore 4, 8 ojos se mantuvieron en escore 2 y 2 evolucionaron a Escore 3. (Cuadro 3)

En resumen los diagnósticos al día 20 post tratamiento fueron, 5 ojos en Escore 1, 13 en Escore 2, 49 en Escore 3 y 174 en Escore 4. (Figura 11)

De un total de 195 ojos tratados en Escore 1 y 2, curaron 174 (89%) y 21 (11%) no respondieron al tratamiento. (Figura 12)

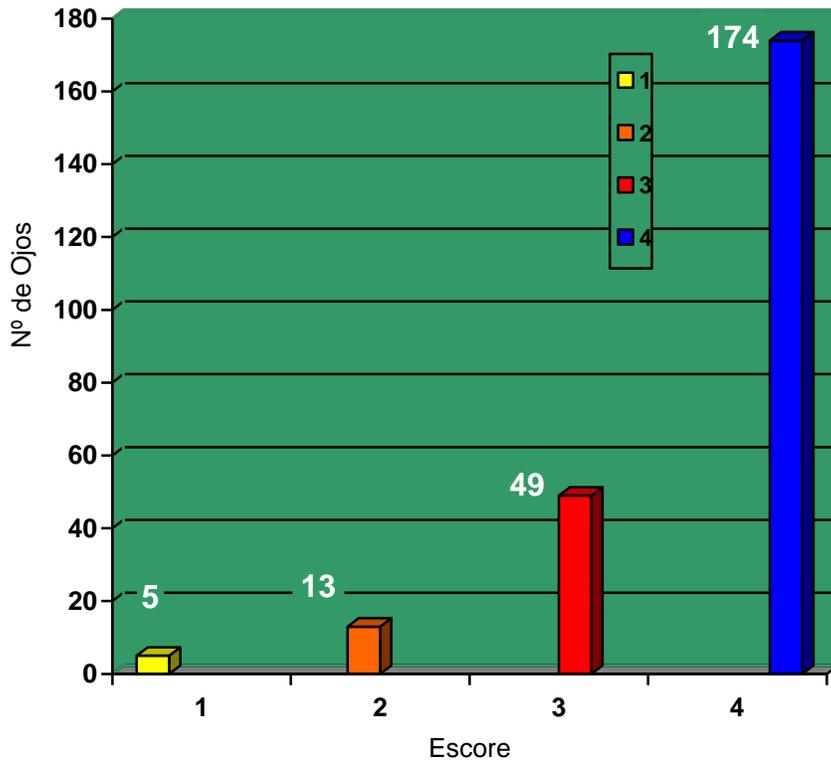


Figura 11: Número de ojos según Escore Clínico post tratamiento.

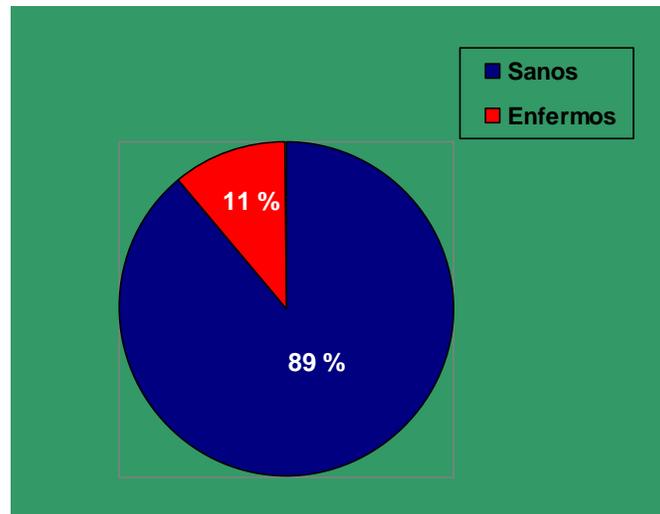


Figura 12: Porcentaje de ojos enfermos y sanos post tratamiento.

Tabla 2: Evolución de ojos en Escore 1 post tratamiento.

Día	Escore 1	Escore 2	Escore 3	Escore 4
0	68			
20	5	5	1	57

Tabla 3: Evolución de ojos en Escore 2 post tratamiento.

Día	Escore 1	Escore 2	Escore 3	Escore 4
0		127		
20	0	8	2	117

DISCUSIÓN

El Escore Clínico Cardozo, 2007 utilizado en el trabajo, es práctico, de fácil aplicación a campo, requiere de conocimientos básicos de anatomía y no es necesario el uso de herramientas sofisticadas facilitando así el diagnóstico.

Otros Escores Clínicos empleados por Quiñones y col., 1977; Kopecky y col., 1986; Allen y col., 1995; Paolicchi y col., 1998; Zielinski y col., 2007 realizan una clasificación diferente asociando sintomatología clínica con lesiones patológicas. Las miasis intraoculares y palpebrales no son consideradas como complicaciones. Priorizan la medición del diámetro de la úlcera y no toman en cuenta la cicatrización corneal.

Las miasis son complicaciones comunes, cuando el brote de QBI se produce en los meses de primavera y verano. Se constató un caso de miasis intraocular de poca severidad (que solo afectó epitelio y estroma) que luego del tratamiento sistémico curó dejando una pequeña cicatriz.

Con respecto a las úlceras, se evidenció que algunas de gran diámetro se resolvieron sin problemas, mientras otras de menor diámetro se complicaron.

El Escore Clínico empleado toma en cuenta la cicatrización corneal, siendo esta la única evidencia macroscópica de la curación.

En el establecimiento donde se realizó el trabajo de campo se administran vacunas a los terneros para QBI en forma anual, siguiendo las indicaciones del laboratorio en tiempo y forma, no obstante de acuerdo a los datos aportados en la anamnesis patológica la incidencia de la enfermedad es de 65% anual y en el momento de nuestra intervención la prevalencia fue de 39%.

CONCLUSIONES

Es importante la identificación del grado de lesión ocular, para decidir el tratamiento a emplear, la droga a utilizar, la vía de administración y así asegurar un tratamiento exitoso. Esta práctica debe ser realizada por un profesional capacitado.

Cuando la lesión es reversible desde punto de vista funcional (Escore 1 y 2), el objetivo del tratamiento realizado es la recuperación de la visión.

El tratamiento realizado mostró que de los ojos encontrados en Escore 2, curaron el 92% con un intervalo de confianza $\pm 4,7\%$ y de aquellos en Escore 1 curaron el 84% con un intervalo de confianza $\pm 8,7\%$.

El tratamiento realizado permitió la curación del 89% de los ojos con lesiones reversibles desde punto de vista funcional en Escore 1 y 2.

El empleo del Escore Clínico en este trabajo, resultó de fácil aplicación a campo, permitió realizar diagnóstico, pronóstico y tratamiento en una población de animales en forma sencilla. Es una herramienta que puede ser utilizada por el veterinario práctico, para evaluar el resultado de cualquier terapéutica a emplear.

ANEXO 1
Planilla de campo:

Datos del Establecimiento:			
Fecha: / /			
Día: "0"			
Nº CARAVANA	OJO		OBSERVACIONES
	DERECHO	IZQUIERDO	
	Escore Clínico	Escore Clínico	

Datos del Establecimiento:			
Fecha: / /			
Día: "20"			
Nº CARAVANA	OJO		OBSERVACIONES
	DERECHO	IZQUIERDO	
	Escore Clínico	Escore Clínico	

BIBLIOGRAFÍA

1. Abdala, A.; Canavesio, R. (2002). Evaluación de dos regímenes de tratamiento antibiótico tópico para Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina. *Revista Medicina Veterinaria* (Buenos Aires) 83:100-102.
2. Alexander, D. (2010). Infectious Bovine Keratoconjunctivitis: A review of cases in clinical practice. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice* 26: 487-503.
3. Allen, L.; George, L.; Willits, M. (1995). Effect of penicillin and dexamethasone in cattle with infectious bovine keratoconjunctivitis. *Journal of the American Veterinary Association* 206: 1200-1203.
4. Angelos, J.; Bonifacio, R.; Ball, L.; Hess, J. (2007). Prevention of naturally occurring infectious bovine keratoconjunctivitis with a recombinant *Moraxella bovis* pilin-*Moraxella bovis* cytotoxin-ISCOM matrix adjuvanted vaccine. *Veterinary Microbiology* 125: 274-283.
5. Blowey, R.; Weaver, D. (2006). Trastornos oculares. En: Blowey, R.; Weaver, D. *Atlas a color de enfermedades y trastornos del ganado vacuno*. 2ª ed. Madrid. Elsevier. pp. 123-133.
6. Bruce, B.; Gerhardt, G.; Troutt, H. (1982). Enzyme-linked immunosorbent assay for measurement of anti-*Moraxella bovis* antibodies. *American Journal of Veterinary Research* 43: 1443-1445.
7. Calvi, M.; Draghi, M. (2010). Producción de terneros con sanidad controlada. Noticias y comentarios Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Estación Experimental Agropecuaria Mercedes. N° 454: 1-6. Disponible en: <http://inta.gob.ar/documentos/produccion-de-terneros-con-sanidad-controlada/>. Fecha de consulta 27/09/2013.
8. Cardozo, E.; Lozano, A.; Caponi, O. (2002). Implementación de la vía subconjuntival para el tratamiento de la Queratoconjuntivitis Bovina Infecciosa. *Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay*, p 289-291.
9. Cardozo, E. (2007). Diseño de un score clínico de lesiones oftalmológicas producido por QCBI, para ser empleado en condiciones de campo. 5º Jornadas Técnicas Veterinarias, Montevideo, Uruguay, p 56.
10. Cardozo, E.; Banchemo, L.; Guarino, H.; Lozano, A. (2008) Análisis de asociación de Queratoconjuntivitis Bovina Infecciosa con Herpes Virus Bovino I en terneros de 3 meses a un año de edad en el Uruguay. *Veterinaria* (Montevideo) 44: 17-21.
11. Cervieri, V.; Rovira, F.; Castro, L. (2010). Introducción al bienestar animal. En: Cervieri, V.; Rovira, F.; Castro, L. *Bienestar Animal: Su rol en la producción de carne de calidad*. Serie Técnica N° 47, Montevideo, INAC pp 13-18.

12. Cobo, H.; Leaniz, G.; Gil, T. (1984). Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina. Caracterización serológica de cepas de *Moraxella bovis* adherentes aisladas en el Uruguay. Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay, p 15.1-15.7.
13. Cobo, H.; Leaniz, G.; Gil, T. (1985). Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina y Queratoconjuntivitis Ovina en el Uruguay. Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay p 3.1–3.4.
14. Fiorentino A.; Peralta, M.; Odeon, A.; Malena, R.; Bowden, R.; Paolicchi, F. (2001). Lesiones oculares en terneros afectados experimentalmente y en forma natural con *Moraxella bovis*. Revista Medicina Veterinaria (Buenos Aires) 82: 166-170.
15. Gelatt, K. (2003). Fundamentos de Oftalmología Veterinaria. Barcelona. Masson. 595 p.
16. Gerhardt, R.; Allen J.; Greene, W.; Smith, P. (1982). The role of face flies in an episode of infectious bovine keratoconjunctivitis. Journal of the American Veterinary Medical Association 180: 156-159.
17. Giraud, P. (2005). Control de la queratoconjuntivitis. Producir XXI 14: 35-38.
18. Gloobe, H. (1989). Cuello dorso y cabeza. En: Gloobe, H. Anatomía Aplicada del Bovino. San José. IICA p 153-202.
19. Gutierrez, A. (2007). Enfermedades oculares en los bovinos. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/ojo/01-oculares.pdf. Fecha de consulta: 9/11/2012.
20. Hoiem-Dalen, P.; Rosenbusch, R.; Roth, J. (1990). Comparative characterization of the leukocidic and hemolytic activity of *Moraxella bovis*. American Journal of Veterinary Research 51: 191-196.
21. Infante, F.; Flores, G.; Falcón A.; Infante, I. (2000). Control de un brote de Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina mediante el control de las moscas en estado larvario. Medicina Veterinaria 17: 273-276.
22. Kopecky, K.; Pugh G.; Mc Donald T. (1986). Infectious bovine keratoconjunctivitis: contact transmission. American Journal of Veterinary Research 47: 622-623.
23. Lázaro, R. (1993). Aislamiento de *Moraxella bovis* en ternero afectados de queratoconjuntivitis. Veterinaria Tropical 18: 39-43.
24. Leániz, G. (2010). Problemas sanitarios en sistemas intensivos. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/invernada_o_engorde_a_corral_o_feedlot/89-Problemas_sanitarios.pdf. Fecha de consulta: 9/11/2012.
25. Lisle, G. (1984). Clinical infectious Bovine Keratoconjunctivitis. The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 6: 712-720.

26. Lorenzo, R.; Suarez, V. (1994). Susceptibilidad racial. *Veterinaria Argentina* 11: 452-456.
27. Maggs, D.; Miller, P.; Ofri, R. (2009). *Slatter Fundamentos de Oftalmología Veterinaria*. 4ª ed. Barcelona, Elsevier 488 p.
28. Mattiello, R.; Lawzewitsch, I.; Balestrini, R.; (1990). La Queratoconjuntivitis Bovina histofisiología y anatomía patológica. *Veterinaria Argentina* 6: 528- 535.
29. Mattiello, R.; Lawzewitsch, I.; Balestrini, R. (1990). La Queratoconjuntivitis Bovina. Semiología de la visión en general y de la cornea en particular. *Veterinaria Argentina* 7:613-620.
30. Odeón, A.; Paolicchi, F.; Combessies, G.; Margueritte, J. (2006). Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina. *Revista Angus* 233: 26-32.
31. Paolicchi, F.; Casaro, A.; Odeon, A. (1998). Evolución de las lesiones oculares en bovinos infectados con *Moraxella bovis*. *Revista de Medicina Veterinaria (Buenos Aires)* 79: 410-415.
32. Peiffer, R. (1998). Terapéutica. En: Petersen-Jones, S.; Grahn, B.; Wolfer, J. *Oftalmología de animales pequeños; una aproximación orientada hacia el problema*. 2ª ed. Buenos Aires. Inter-medica pp. 27-41.
33. Pérez, M.; Ramos, J.; Ferrer, L.; Ascaso J.; Ibañez, J.; Iturbe, F.; Cristobal, J. (2006). Exploración y patología ocular en pequeños rumiantes. Zaragoza. Servet. 99 p.
34. Piscitelli H.; Zielinski, G. (1997). Evaluación de una estrategia de control de la queratoconjuntivitis infecciosa bovina. *Veterinaria Argentina* 14: 179-185.
35. Pugh G.; Mc Donald, T.; Booth G. (1979). Infectious Bovine Keratoconjunctivitis: Influence of age on development of disease in vaccinated and nonvaccinated calves after exposure to *Moraxella bovis*. *American Journal of Veterinary Research* 40: 762-766.
36. Pugh G.; Mc Donald T.; Kopecky, K. (1980). Infectious Bovine Keratonjunctivitis: effects of vaccination on *Moraxella bovis* carrier state in cattle. *American Journal of Veterinary Research* 41: 264-266.
37. Pugh G.; Mc Donald T. (1986). Identification of bovine carriers of *Moraxella bovis* by comparative cultural examinations of ocular and nasal secretions. *American Journal of Veterinary Research* 47: 2343-2345.
38. Quinn, P.; Markey, B. (2005). *Bordetella bronchiceptica, Bordetella avium y Moraxella bovis*. En: Quinn, P.; Markey, B. *Elementos de Microbiología Veterinaria*. Zaragoza. Acibia pp.97-99.

39. Quinn, P.; Markey, B.; Carter, M.; Donnelly, W.; Leonard, F. (2008). *Moraxella bovis*. En: Quinn, P.; Markey, B.; Carter, M.; Donnelly, W.; Leonard, F. Microbiología y Enfermedades Infecciosas Veterinarias. Zaragoza. Acribia pp.193-195.
40. Quiñones, C.; Rivas, L.; Ramos, T.; Saravia, L.; Rivero, I.; Sanchez, J. (1977). Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina causada por *Moraxella bovis*. Primera comprobación en Uruguay. Anales de la Facultad de Veterinaria 14: 77-90.
41. Radostits, O.; Gay, C.; Blood, D.; Hinchcliff, K. (2002). Enfermedad de la piel, la conjuntiva y el oído interno. En: Radostits, O.; Gay, C.; Blood, D.; Hinchcliff, K. Medicina Veterinaria. 9ª ed. Madrid. Interamericana pp. 683-707.
42. Rochedo, F.; Gil, C. (2003). *Moraxella bovis*: influência das características genóticas e fenóticas no controle da Ceratoconjuntivite Infecciosa Bovina. Ciência Rural 33: 779-787.
43. Slatter, D. (2004). Fundamentos de Oftalmología Veterinaria. 3ª ed. Buenos Aires. Intermédica 702p.
44. Soni, C. (1998). Enfermedades que afectan a los terneros de destete precoz; Su prevención. Noticias y comentarios Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Estación Experimental Agropecuaria Mercedes. N° 324: Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/destete/30-enfermedades_terneros_destete_precoz.pdf . Fecha de consulta: 27/09/2013.
45. Sosa, V.; Zunino, P. (2008). Diversidad de *Moraxella spp.* y Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina en Uruguay. Disponible en: http://www.santaelena.com.uy/uc_110_1.html. Fecha de consulta: 9/11/2012.
46. Stöber, M. (2005). Enfermedades de los órganos de los sentidos. En: Stöber, M Medicina Interna y Cirugía del Bovino. 4ª ed. Buenos Aires. Inter-médica pp 1059-1093.
47. Turquieto, E.; Chayer, R; Jorge, M.; Passucci, J. (2008). Queratoconjuntivitis Bovina actualización y análisis de casos entre 2002 y 2006 en Argentina. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/ojo/08-queratoconjuntivitis.pdf. Fecha de consulta: 11/06/2013.
48. Villa, C. (2010). Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina. Revista Hereford 652: 30-32.
49. Wilcox, G. (1970). Bacterial flora of the bovine eye with special reference to *Moraxella* and *Neisseria*. En: Slatter, D. Fundamentos de Oftalmología Veterinaria. 3ª ed. Buenos Aires. Ed. Intermédica. p 52.

50. Williams, D. (2010). Welfare issues in farm animal opthalmology. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice* 26: 427-430.
51. Zielinski, G.; Piscitelli, H.; Urbani, L. (2007). Reproducción experimental de Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina en terneros inoculados con *Moraxella bovis* en fase sólida. *Revista de Medicina Veterinaria (Buenos Aires)* 88: 73-77.