

**“Grandes Animales” viene de la pagina 150****ENFERMEDADES INFECCIOSAS****Lesiones oculares en terneros con queratoconjuntivitis infecciosa bovina infectados experimentalmente y en forma natural con *Moraxella bovis*.****A. FIORENTINO\*, M. PERALTA\*, A. ODEÓN\*, R. MALENA\*, R. BOWDEN\*\*, F PAOLICCHI\*.****Palabras clave:** Queratoconjuntivitis infecciosa bovina, *Moraxella bovis*.**Key words:** Infectious Bovine Keratoconjunctivitis, *Moraxella bovis*.**RESUMEN**

Este trabajo buscó (i) caracterizar las lesiones oculares de la queratoconjuntivitis infecciosa bovina (QIB) y su evolución, en animales bajo diferentes condiciones de infección y (ii) investigar la presencia de *Moraxella bovis*  $\beta$  hemolítica y/o HVB-1 en ojos con lesiones y sanos. El trabajo se dividió en: **Ensayo 1(E1):** dos grupos, G1a 14 terneros sanos en contacto con 4 inoculados experimentalmente y G1b 12 terneros sanos en contacto con 4 infectados naturalmente; **Ensayo 2(E2):** G2 72 terneros expuestos a la infección natural. Se identificaron el tipo y grado de lesión ocular y su evolución. Se investigó la presencia de *M. bovis* y/o HVB-1 en secreciones oculares y la cinética de anticuerpos contra HVB-1. Se analizó finalmente la ganancia de peso diaria en animales del E1 comparándolos con animales sanos bajo condiciones de alimentación y manejo similares. Los 4 terneros inoculados desarrollaron QIB. La severidad máxima en el promedio de los animales se presentó en la 4ª semana post-desafío (spd) (G1a) con úlceras 2 mm y/o queratocono, en la 2ª spd (G1b) con úlceras 3 mm, y a los 30 días pd (G2) con lagrimeo, conjuntivitis y opacidad corneal. Las lesiones más severas ocurrieron en el G1b durante la 2ª y 3ª semana de su desarrollo, pero las mismas curaron más rápidamente que en el G1a. En el G2 las lesiones fueron leves y crónicas. La ganancia de peso diaria fue mayor en el G1a y en el grupo de animales sanos respecto de G1b. La incidencia acumulada fue de 13/14 (G1a), 12/12 (G1b) y 42/72 (G2). Concluimos que los resultados del E1 podrían reflejar la evolución de la enfermedad y las pérdidas en un brote severo sin tratamiento y los del G2 el comportamiento de la enfermedad durante épocas de menor incidencia de QIB.

**SUMMARY****PATHOLOGICAL CHANGES IN EYES OF CALVES EXPERIMENTALLY AND NATURALLY INFECTED WITH *M. BOVIS***

Bovine Infectious Keratoconjunctivitis (BIK) is a contagious disease that affects the eyes of livestock and is caused by *Moraxella bovis*. The virus of the bovine infectious rhinotraqueitis (HVB-1) is sometimes associated with the BIK. There are few descriptive studies in Argentina on the development, intensity, and evolution of the lesions of BIK. The objectives of the present work were: (i) characterize the ocular lesions and their evolution in time in animals in different infection conditions: experimental and natural infections of BIK and (ii) investigate the presence of *M. bovis*  $\beta$  hemolítica y/o HVB-1 in eyes with lesions and in healthy eyes in both groups of animals. Two assays were made: (i) assay 1: two groups of calves, G1a (n=14) healthy animals in contact with 4 calves artificially inoculated, and G1b (n=12) healthy animals in contact with 4 calves naturally infected; (ii) assay 2: a (1) group of calves (GII, n=72) exposed to natural infection. The type and degree of the ocular lesion (graded from 0 to 5.0), the evolution of lesions and the progression of the disease in the groups were determined. The presence of *M. bovis* and/or HVB-1 in ocular secretions and the kinetics of antibodies against HVB-1 were investigated. Lastly, the daily gain of weight was analyzed in animals of the assay I comparing them with healthy animals under similar conditions. The 4 inoculated calves developed BIQ. The average severity of the lesions was of 2.5 in the 4<sup>th</sup> week after challenge (ach) in the G1a, of 3.3 in the 2<sup>nd</sup> week ach in the G1b, and of 1 at 30 days ach in the GII. The most severe lesions occurred in the G I b during the 2<sup>nd</sup> and 3<sup>rd</sup> week of their development, but the lesions of this group cured more quickly than those of Group G1a. In Group GII the lesions were light and they developed into chronicity. The daily gain of weight was significantly higher in the G1a and in the group of healthy animals with respect to G1b; but there were no differences between the G1a and the group of healthy animals. The accumulated incidence was of 13/14 (G1a), 12/12 (G1b), and 42/72 (GII). There was higher prevalence of lesions degree > 1.5 in G1a in the 9<sup>th</sup> week ach, in G1a in the 4<sup>th</sup> and 6<sup>th</sup> week ach, and in the GII at 45 days ach. In none of the cases there was total loss of the vision.

\* Unidad Integrada Balcarce, EEA INTA Balcarce - FCA UNMdP, CC 276, 7620 Balcarce, Argentina. fpaolicchi@balcarce.inta.gov.ar

\*\* Departamento de Sanidad Animal y Medicina Preventiva, FCV, UNICEN, 7000 Tandil, Argentina.

**INTRODUCCIÓN** - La queratoconjuntivitis infecciosa bovina (QIB) es una enfermedad contagiosa que afecta los ojos del bovino, causada por *Moraxella bovis*, bacteria que es transmitida por contacto directo y vectores mecánicos (1,2,3). Los bovinos representan el único reservorio natural conocido de *M. bovis* y podrían mantener la bacteria durante el invierno y ser fuente de infección para animales más jóvenes durante el verano (4).

*Branhamella ovis* es también citado como productor de QIB clínica, especialmente en animales jóvenes (5).

Las cepas piliadas de *M. bovis* son las únicas capaces de causar infección (6). *M. bovis* posee dos tipos de pili denominados I y Q, pudiendo presentar pequeñas variaciones antigénicas según la cepa bacteriana. Nuevos tipos de pili emergentes, reaccionan débilmente contra anticuerpos producidos hacia las cepas clásicas presentes en las bacterinas, lo que determinaría una débil capacidad de estimular una respuesta inmunitaria (7,8). Otros factores involucrados en la virulencia de *M. bovis* podrían ser la presencia de una toxina dermonecrotizante y la capacidad de producir hemolisina (9).

A pesar de existir diferentes mecanismos de protección ocular, algunas cepas de *M. bovis* pueden superarlos. Cuando esto sucede, los primeros signos se observan entre los 3 y 5 días posinfección e incluyen: epifora, blefarospasmo, fotofobia e hiperemia conjuntival. Luego pueden aparecer úlceras corneales que progresan hasta alcanzar 5-20 mm de diámetro. Se pueden observar también iridociclitis, hipopión y queratocono y la recuperación del ojo comienza con neovascularización corneal centripeta (7, 9, 10).

La terapia antibiótica no asegura ni la curación clínica ni la eliminación del agente en los portadores (11,12). La detección temprana de animales con signos de QIB, su aislamiento del rodeo y el control de los insectos vectores son de gran importancia. Antes de tomar medidas es necesario conocer la enfermedad, identificar las lesiones provocadas por *M. bovis* y prever la evolución probable del brote dentro del rodeo.

En Argentina, a pesar de la amplia distribución de la QIB, hay pocos estudios descriptivos del desarrollo y evolución de las lesiones luego del inicio de un brote.

Teniendo en cuenta la importancia de estos conocimientos, se plantearon para este trabajo los siguientes objetivos:

- Caracterizar las lesiones oculares en la QIB y su evolución en terneros bajo diferentes condiciones de infección: experimental y brote natural.
- Investigar la presencia de *M. bovis* a hemolítica y/o Herpesvirus bovino tipo 1 en ojos con lesiones y ojos sanos en ambos grupos de animales.

## MATERIALES Y MÉTODOS

El trabajo abarcó dos ensayos:

**a) Ensayo I:** Se realizó en la E.E.A. INTA Balcarce (10/03/99 a 19/05/99). Se utilizaron terneros Aberdeen Angus y A.A. x Hereford de 5-8 meses (100-150 kg. de peso), desparasitados al comenzar el

ensayo y vacunados según un plan tradicional, los que permanecieron en dos potreros con una carga de 2 animales/ha., con base forrajera de: festuca, rye grass y trébol blanco.

**Inoculación experimental:** se utilizó una cepa de *M. bovis* a hemolítica y hemaglutinante. Se recolectaron las colonias de las placas de agar sangre con un hisopo embebido en solución fisiológica estéril. Se inocularon cuatro terneros sanos y negativos al aislamiento de *M. bovis*. El inóculo se depositó sobre ambas córneas sanas. Inmediatamente después de inoculados los terneros se unieron al grupo de contactos (**Gla**). La inoculación se repitió a los 7 y 14 días siguientes.

**Contactos:** se conformó un grupo de 14 terneros (**Gla**), sanos y negativos al aislamiento de *M. bovis*, que fueron expuestos al contacto con los terneros inoculados.

**Infección natural:** de un grupo en estadio inicial de un brote natural de QIB, se seleccionaron 12 bovinos (**Glb**) sanos y negativos al aislamiento de *M. bovis*. Los mismos fueron puestos en contacto con 4 terneros del mismo lote con lesiones de QIB y positivos al aislamiento de *M. bovis*.

**b) Ensayo II:** Se realizó en el establecimiento "Arroyo Grande" ubicado en el partido de Mar Chiquita (14/04/99 a 22/07/99) que al comenzar el ensayo se encontraba en estadios iniciales de un brote de QIB. Se formó un grupo de 72 terneros A.A. (**GII**) de 6-8 meses (150-200 kg. de peso), clínicamente sanos. Los cuales fueron incorporados a un potrero en el que se encontraban terneros con lesiones de QIB (40% del total de grupo formado) y aislamiento de *M. bovis* a hemolítica. Los animales tuvieron el mismo tratamiento sanitario que los del Ensayo I y permanecieron en potreros con avena con una carga de 5 a 7 animales/ha.

**Observaciones clínico patológicas:** se realizaron en el Ensayo I: semanalmente durante 60 días, y en el Ensayo II: quincenalmente durante 90 días consecutivos. Las lesiones oculares se evaluaron mediante una modificación de la clasificación de Jackson (1953), incluyéndose la categorización de las lesiones en fase involutiva (tabla 1).

**Ganancia de peso:** al comienzo y al final del Ensayo I todos los animales fueron pesados y se comparó el peso promedio con terneros sanos bajo similares condiciones de manejo.

**Esquema de muestreos:** en los grupos Gla y GII: fueron hisopados al azar el 10% de los animales sin lesiones y cada animal que se observó con lesiones nuevas de QIB. En el grupo Glb: se realizaron hisopados oculares antes de comenzar el ensayo sobre animales con infección natural comprobando la presencia de *M. bovis* hemolítica. Se utilizaron hisopos embebidos en solución fisiológica estéril para el aislamiento bacteriológico y medio Hank's para el transporte de los hisopos para aislamiento viral.

De todos los animales se obtuvieron muestras de suero para determinar el título de anticuerpos contra HVB tipo I.

**Tabla 1 Clasificación de las lesiones de QIB según su forma clínica.**

Código	Lesión	Severidad
ON	Ojo Normal	0
UN	Nube	0,5
CC	Cicatrización corneal	0,5
CJ	Conjuntivitis	1,0
LA	Lagrimo (epifora)	1,0
OP	Opacidad corneal	1,0
CN	Cicatrización + nube	1,5
ER	Erosión/úlceras $\leq 2$ mm	2,0
QC	Queratocono	2,5
UL	Úlcera $\geq 3$ mm	3,0
HI	Hipopión	4,0
PA	Pannus	4,0
SQ	Sinequia	4,0
PF	Panofalmitis	5,0

## RESULTADOS

**A. Inoculación experimental:** todos (4/4) los terneros inoculados desarrollaron la enfermedad, 3 con lesiones bilaterales. En la 1ª semana postinoculación 2 animales presentaron lesiones de grado 1 en ambos ojos. En la segunda inoculación experimental los 4 terneros presentaron lesiones en al menos uno de sus ojos, alcanzando en un animal un grado 3 y en otros dos un grado 2. Las lesiones de mayor grado se presentaron en las semanas 6ª y 7ª postinoculación, a partir de la 8ª semana postinoculación comenzó la resolución de las lesiones.

**B. Desarrollo de lesiones:** en el Gla durante la 2ª semana postdesafío (spd) el grado de las lesiones fue de  $1,5 \pm 1,1$  que corresponde a una QIB clínica leve, caracterizado por lagrimo, nubes corneales y/o conjuntivitis. El pico de lesiones se presentó en la 4ª spd alcanzando un grado de  $2,5 \pm 1,7$  representado por úlceras de hasta 2 mm de diámetro y/o queratocono. Hasta la 8ª spd la enfermedad se mantuvo por encima del grado 2,0. Luego, el grado de lesión disminuyó lentamente lo que estaría indicando la curación clínica (Figura 1). Cuando se analizó individualmente cada nueva lesión, en todas se observó inicialmente: lagrimo, conjuntivitis y nubes corneales, (lesiones grado 1,5). Entre la 3ª y 4ª semana de evolución de toda lesión nueva, los animales presentaron las lesiones más severas, alcanzando un grado  $2,3 \pm 1,7$  con úlceras de hasta 2 mm de diámetro. A partir de este momento las lesiones evolucionaron hacia la curación. En la 10ª semana de evolución de toda lesión nueva se observó una reactivación que igualó el grado presentado en las semanas 3ª y 4ª (Figura 2). En 5 de los ojos afectados (5/21) hubo lesiones de grado 4 y 5.

**Glb:** el grado de lesión alcanzó un máximo de  $3,3 \pm 1,3$  en la 2ª spd, que corresponde a una QIB clínica severa caracterizado por úlceras mayores de 3 mm de diámetro. Luego hubo una declinación hasta la 5ª spd; en ésta y durante la 6ª spd hubo un recrudescimiento de la enfermedad que alcanzó un grado de  $2,3 \pm 1,3$ . A partir de allí, la expresión de la enfermedad clínica

declinó hasta la curación con la formación de cicatriz y nube corneal al final del ensayo en la mayoría de los animales (Figura 1). En cada nueva lesión, los primeros signos de QIB clínica fueron erosiones o úlceras de hasta 2 mm de diámetro, grado  $2,6 \pm 1,1$ . Luego se inició la curación, la que se completó alrededor de la 10ª semana, quedando lesiones de grado  $1,0 \pm 1,4$ , (Figura 2). Del total de ojos afectados en 9 (9/20) se observaron lesiones de grado 4 y 5.

**GII:** el grado de lesión alcanzó un máximo de  $1,0 \pm 1,0$  a los 30 días post-desafío (dpd), (QIB clínica leve); esta situación se mantuvo hasta los 60 dpd y luego se observó una tendencia hacia la resolución. Si se excluyen los animales que presentaron solamente lesiones de grado 0,5, apreciamos que se presentó un pico de lesiones a los 30 dpd, que alcanzó un grado de  $1,7 \pm 1,1$  el cual representa la presencia de nubes corneales y algunos animales con erosiones y/o úlceras que no superan los 2 mm de diámetro. Seguidamente, la enfermedad clínica declinó pero presentó otro pico (igual al anterior) a los 60 dpd. Por último, la enfermedad declinó hasta curar (Figura 3). En cada nueva lesión, los primeros signos de QIB clínica fueron lagrimeo y nubes corneales persistentes (Figura 4). Si excluimos los animales que presentaron solamente lesiones de grado 0,5, se observa al comienzo que la enfermedad alcanzó un grado  $1,7 \pm 1,1$ , con animales con lagrimeo, nubes corneales y conjuntivitis. La resolución de cada lesión comenzó los 30 días de evolución completándose entre los 70 y 90 días. Del total de ojos afectado en 1 (1/42) se observó lesión de grado 4.

**C. Aislamiento bacteriológico:** en la tabla 2 se presentan los resultados de las muestras obtenidas para aislamiento bacteriológico.

En la tabla 3 se presentan los resultados de la hemaglutinación realizada a 6 cepas de *M. bovis* aisladas de animales del grupo. El grado de hemaglutinación disminuyó a medida que el factor de dilución aumentó. Estos resultados fueron obtenidos sin considerar la concentración bacteriana inicial.

**D. Aislamiento y serología viral:** no se aisló HVB 1 de los hisopados realizados (Gla y GII), ni hubo títulos significativos de anticuerpos contra *HVB 1* (todos los grupos).

**E. Ganancia de peso:** en la tabla 4 se presentan los resultados de las ganancias de pesos.

**F. Datos epidemiológicos:** en las figuras 5 y 6 se presentan las incidencias (nuevos casos/población total) parciales y acumuladas para cada uno de los grupos. Con respecto a las lesiones bilaterales en los grupos Gla, Gib y GII, se presentaron 6/13, 8/12 y 22/42 para cada grupo respectivamente. En ninguno de los grupos hubo animales con pérdida total de la visión.

## DISCUSIÓN

En este trabajo se caracterizaron las lesiones oculares en la QIB y se estudió su

evolución en condiciones de infección experimental y de brote natural. La información más detallada provino de los grupos observados semanalmente. Esto se debería a que en los primeros 7 a 15 días de la enfermedad es cuando se producen los cambios patológicos más importantes; luego las lesiones pueden resolverse o volverse crónicas con cambios menos notorios (2,7). La cepa utilizada para la inoculación experimental conservó una elevada virulencia provocando los signos típicos de QIB severa en los 4 terneros inoculados. Sin embargo, otras reproducciones de QIB con *M. bovis* en terneros han tenido resultados variables, no habiendo sido siempre posible obtenerla. Se ha sugerido que los factores de virulencia de *M. bovis* podrían perderse en repiques sucesivos in vitro, en almacenamiento en nitrógeno líquido o en la inoculación en animales de laboratorio, entre otros (1). Todos los grupos de ensayo desarrollaron las lesiones más severas entre la 2ª y 4ª spd, luego las lesiones curaron con distinta velocidad según el grupo. Otros autores encontraron las lesiones máximas en el transcurso de la 6ª spd (13). Las distintas condiciones ambientales o diferencias en la susceptibilidad de los animales podrían explicar esta disparidad. Entre los animales del ensayo I, a pesar de encontrarse bajo influencias ambientales similares (época del año, alimentación, manejo) y provenir del mismo rodeo, la severidad de las lesiones fue diferente. En el grupo Gib el pico de lesiones fue más alto y se produjo antes

que en el Gla. La prevalencia de lesiones de grado mayor que 1,5 a lo largo del ensayo, también fue mayor en el grupo Gib. Cada nueva lesión individual fue más intensa en el Gib durante la 2ª y 3ª semana de su desarrollo, pero a su vez las mismas curaron antes que en el grupo Gla. Estas diferencias indicarían que en ambientes similares la enfermedad puede expresarse de diferentes maneras. A pesar de desconocerse el genotipo de las cepas utilizadas en cada grupo, las diferencias en su procedencia y expresión de virulencia, podrían sugerir una patogenicidad diferente. En nuestro país se ha citado la existencia de distintos serotipos de *M. bovis* en una misma región, aunque sin referencias en cuanto a su virulencia (14).

La menor incidencia y gravedad de lesiones (leves y crónicas) en el GII, podrían deberse al momento del año, con menos insectos vectores y radiaciones UV, factores que promueven la difusión y severidad de la enfermedad respectivamente (2,15,16). A pesar de ello, durante el ensayo hubo nuevos animales con lesiones. Las nubes corneales fueron las lesiones más frecuentes en este grupo y a partir de ellas se aisló *M. bovis* hemolítica; esto sugiere la persistencia invernal bajo esta forma hasta el verano-otoño en donde la enfermedad se expresa con mayor severidad.

Las tasas de aislamientos de *M. bovis* hemolítica concuerdan con las de otros en los cuales la recuperación fue menor en

**Tabla 2 Aislamientos bacteriológicos en los grupos Gla y GII.**

Grupos	Patógeno aislado		Grado de lesiones		Portadores
	<i>M. bovis</i>	<i>B. ovis</i>	2	> 2	
Gla	9/15	-	1/9	8/9	-
GII	3/15	1/15	1/3	2/3	-

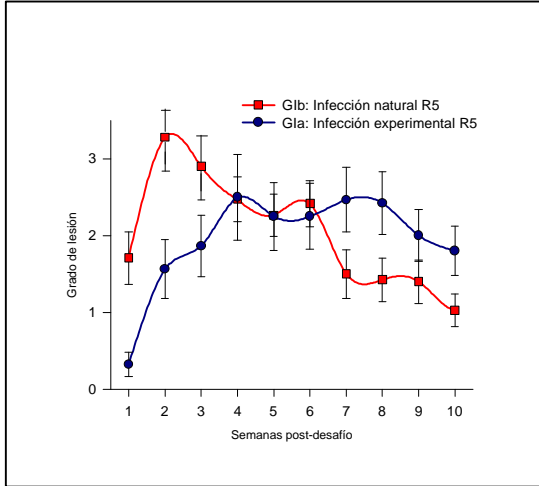
**Tabla 3 Lesiones y actividad hemaglutinante de las cepas de *M. bovis* obtenidas de animales del Gla.**

Animal	Descripción de lesiones iniciales	Grado de lesión		Título hemaglutinante
		Inicial	Máxima	
V115	Lagrimeo, conjuntivitis, úlcera de 3mm, opacidad corneal.	3	4	$10^{-3}$
V144	Conjuntivitis, úlcera de 3mm.	3	3	$10^{-4}$
V147	Lagrimeo, nube de 2mm.	1	1	$10^{-5}$
V165	Úlcera de 3.5mm, nube, opacidad corneal.	3	5	$10^{-4}$
V175	Lagrimeo, úlcera de 5mm, hipopión.	4	5	$10^{-5}$
V200	Conjuntivitis, úlcera de 9mm, hipopión, pannus 2.	4	4	$10^{-5}$

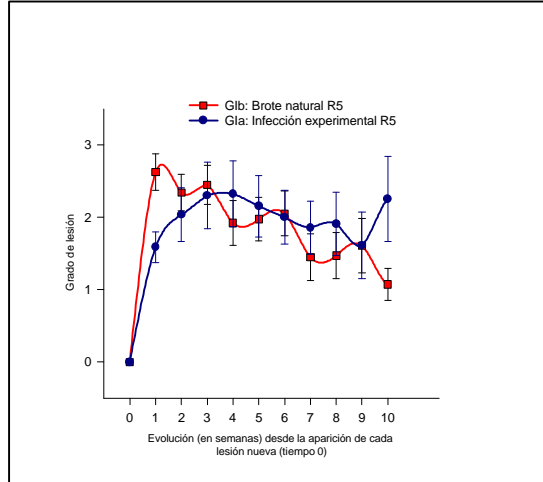
**Tabla 4 Ganancia de peso diaria en los animales del ensayo 1 y en un grupo de animales sanos.**

Grupo	Ganancia diaria promedio (gr/día)
Gla	$400 \pm 99$
Gib	$265 \pm 137$
Sanos	$414 \pm 80$

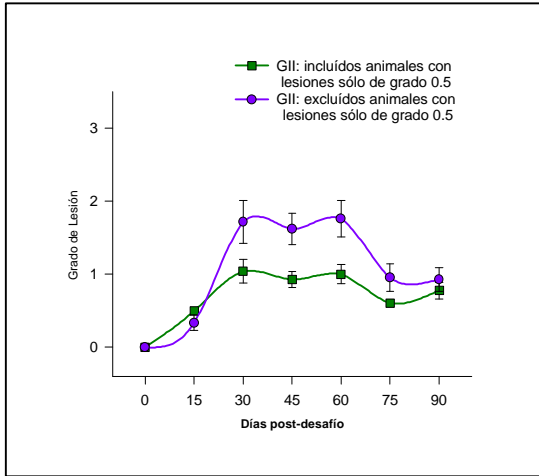
**Figura 1 Evolución de las lesiones en bovinos con QIB de los grupos Gla y Glb.**



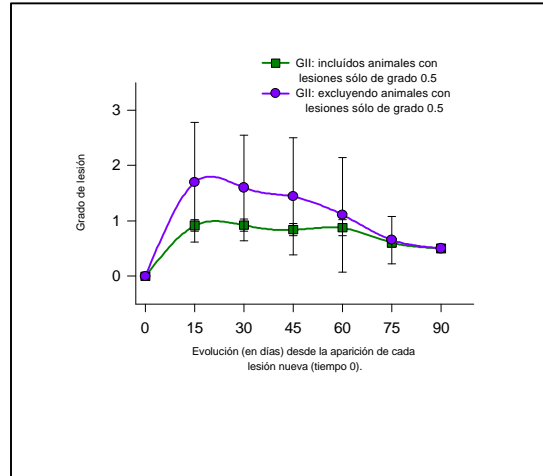
**Figura 2 Evolución de cada lesión nueva en bovinos con QIB de los grupos Gla y Glb.**



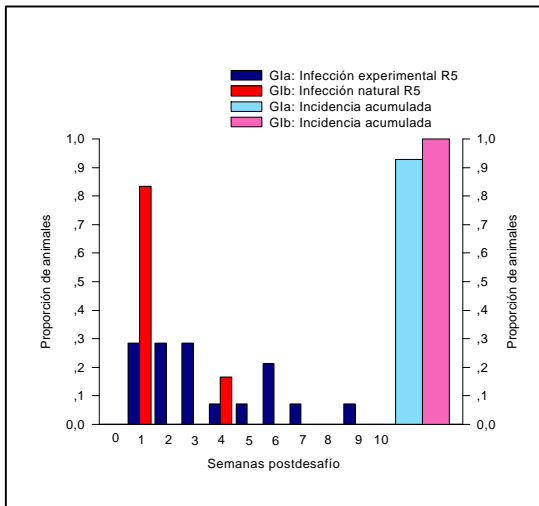
**Figura 3 Evolución de lesiones en animales con QIB del grupo GII.**



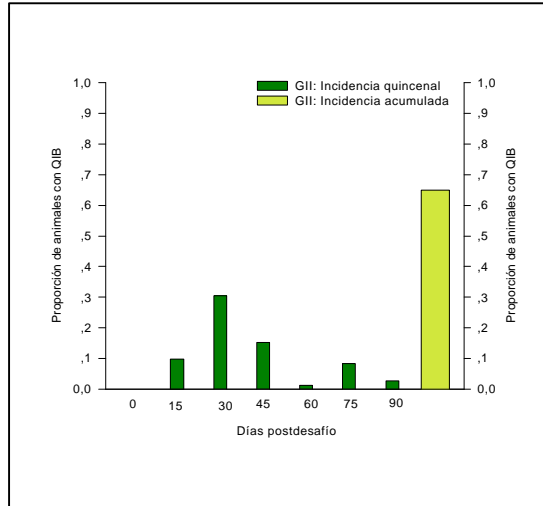
**Figura 4 Evolución de cada lesión nueva en bovinos con QIB del grupo GII.**



**Figura 5 Incidencia parcial y acumulada de QIB en los grupos Gla y Glb.**



**Figura 6 Incidencia parcial y acumulada de QIB en el grupo GII.**



otoño e invierno (15). Esto podría obedecer a una reversión de la bacteria a una forma no hemolítica, hecho no investigado en este trabajo ya que sólo fueron seleccionadas cepas con ã hemólisis. Los resultados de la hemaglutinación deberían ser tomados igualmente con cautela dado que la concentración bacteriana inicial no fue estandarizada y que ajustando la misma en 10<sup>8</sup> UFC/ml. se observaron diferencias (datos no presentados). La capacidad hemaglutinante de *M. bovis* está relacionada con la presencia de pili (17,18). A pesar de que las cepas evaluadas en este trabajo resultaron hemaglutinantes son necesarios más ensayos para determinar la relación entre el grado de hemaglutinación, la cantidad de pili y la virulencia de la bacteria. El aislamiento de *B. ovis* en un animal del GII con lesiones severas, debe interpretarse con precaución ya que existen controversias en cuanto su poder patógeno en bovinos. Algunos lo consideran limitado; otros en cambio, consideran que es capaz de producir una queratoconjuntivitis clínicamente

indistinguible de la producida por *M. bovis* (19,11).

La ausencia de aislamiento viral y los bajos títulos de anticuerpos neutralizantes encontrados en los dos ensayos indican que la infección por HVB tipo I no fue concomitante a la infección con *M. bovis*. Aunque no se hallaron descripciones de brotes naturales en la que ambos agentes estuvieran presentes, se cita la acción predisponente del HVB tipo I, especialmente con el uso de vacunas a virus vivo modificado (20, 21). La disminución de la ganancia de peso es una de las principales causas de pérdidas atribuibles a la QIB. (6,22,23). En nuestro caso, las diferencias en ganancia de peso diaria se observaron sólo en el grupo GIb, donde hubieron las lesiones más graves y el mayor número de animales con lesiones bilaterales, observación que concuerda con la de otros (24,25,26). La incidencia de QIB en los grupos del ensayo I fue alta si la comparamos con la de animales no estabulados (8) pero similar a la de otros ensayos con animales confinados en corrales y en estrecho contacto (27). Posiblemente la mayor tasa

de contacto en los animales del ensayo I, debida a la reunión semanal para revisión clínica y muestreo, hayan jugado un papel importante en el contagio.

#### CONCLUSIONES

1. La inoculación experimental en terneros resultó exitosa.
2. Fue posible caracterizar lesiones oculares en terneros con QIB adquirida en forma natural y experimental.
3. En animales con lesiones clínicas de QIB no siempre fue posible el aislamiento de *M. bovis* ã hemolítica.
4. El HVB tipo 1 no fue un factor predisponente para el desarrollo de QIB.
5. Si bien los resultados del ensayo I son difícilmente extrapolables a condiciones de campo, orientan sobre cómo la enfermedad podría evolucionar en condiciones favorables para su desarrollo y nos aproximan a las pérdidas que se podrían esperar en un brote severo de QIB sin tratamiento.
6. Los resultados del GII podrían reflejar el comportamiento invernal de *M. bovis* en establecimientos en los cuales los brotes de QIB se repiten anualmente.

#### Bibliografía

1. Chandler R, Baptista P and B Turfrey, Studies on the pathogenicity of *Moraxella bovis* in relation to infectious bovine keratoconjunctivitis (1979) *J. Comp. Path.*, 89:441-448.
2. Gerhardt R, Greene W and P Smith, The role of face flies in an episode of infectious bovine keratoconjunctivitis (1982) *J.A.V.M.A.*, 180:156-159.
3. Kopecky K, Pugh G and T McDonald, Infectious bovine keratoconjunctivitis: Contact transmission (1986) *Am. J. Vet. Res.*, 47:622-624.
4. Pugh G and D. Hughes, The isolation and characterization of *Moraxella bovis* (1966) *Am. J. Vet. Res.*, 27:957-962.
5. Nagy A, Vandersmissen E and P Kapp, Further data to the aetiology, pathogenesis and therapy of infectious bovine keratoconjunctivitis (1989) *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 12:115-127.
6. Brown M, Brightman A, Fenwick B and M Rider, Infectious bovine keratoconjunctivitis: A review (1998) *J. Vet. Intern. Med.*, 12:259-266.
7. Punch P and D Slatyer, A review of infectious bovine keratoconjunctivitis (1984) *Vet. Bull.*, 54:193-257.
8. Arora A and A Killinger, Bacteriologic and vaccination studies in a field epizootic of infectious bovine keratoconjunctivitis in calves (1976) *Am. J. Vet. Res.*, 37:803-805.
9. George L, Clinical infectious bovine keratoconjunctivitis (1984) *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, Vol6:S712-S720.
10. Wilcock B, The eye and ear (1985) In: Pathology of Domestic Animals. Third Edition. Vol:I. Jubb K, Kennedy P and N Palmer. Academic Press. Inc. London, pp:360-361.
11. Nagy A, Vandersmissen E and P Kapp, Further data to the aetiology, pathogenesis and therapy of infectious bovine keratoconjunctivitis (1989) *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 12:115-127.
12. Punch N, Plasma and tear concentrations of antibiotics administered parenterally to cattle (1985) *Res. Vet. Sci.*, 39:179-187.
13. Paolicchi F, Casaro A y A Odeón, Evolución de las lesiones oculares en bovinos infectados con *Moraxella bovis* (1998) *Rev. Med. Vet.*, 79:410-416.
14. Zielinski G, Piscitelli H, Terzolo H y J Tennet, Serotipificación de cepas de *Moraxella bovis* aisladas en la Argentina (1998) *Therios*, 27:317-322.
15. Hughes D and G Pugh, A five-year study of infectious bovine keratoconjunctivitis in a beef herd (1970) *J.A.V.M.A.*, 157:443-451.
16. Kopecky K, Pugh G and D Hughes, Wavelength of ultraviolet radiation that enhances onset of clinical infectious bovine keratoconjunctivitis (1980) *Am. J. Vet. Res.*, 41:1412-1415.
17. Gil-Turnes C. emagglutination, autoagglutination and pathogenicity of *Moraxella bovis* (1983). *an. J. Comp. Med.*, 47:503-504.
18. Gil-Turnes C and G Ribeiro, *Moraxella bovis* hemagglutinins: effect of carbohydrates, heating and erythrocytes (1985) *Can. J. Comp. Med.*, 49:112-114.
19. Cobo A, Leaniz G y C Gil-Turnes, Queratoconjuntivitis infecciosa bovina y queratoconjuntivitis ovina en el Uruguay (1985) *XII Jornadas Uruguayas de buiatría*. Paysandú, R.O.U..
20. George L, Ardans A, Mihalyi J and M Reina Guerra, Enhancement of infectious bovine keratoconjunctivitis by modified-live infectious bovine rhinotracheitis virus vaccine (1988) *Am. J. Vet. Res.*, 49:1800-1806.
21. George L, Pugh J, Hughes D and R Packer, Bovine infectious keratoconjunctivitis: interactions of *Moraxella bovis* and infectious bovine rhinotracheitis virus (1970) *Am. J. Vet. Res.*, 31:653-662.
22. Hughes D and G Pugh, Effects of vaccination with a *Moraxella bovis* bacterin on the subsequent development of signs of corneal disease and infection with *Moraxella bovis* in calves under natural environmental conditions (1976) *Am. J. Vet. Res.*, 37:1291-1295.
23. Killinger A, Economic impact of infectious bovine keratoconjunctivitis in beef calves (1977) *Vet. Med. Small Anim. Clin. Agric. Pract.*, 618-620.
24. Frisch J, The relative incidence and effect of bovine infectious keratoconjunctivitis in *Bos indicus* and *Bos taurus* cattle (1975) *Anim. Prod.*, 21:265-274.
25. Thrift F and J Overfield, Impact of pinkeye (infectious bovine kerato-conjunctivitis) on weaning and postweaning performance of Hereford calves (1974) *J. Anim. Sc.*, 38:1179-1184.
26. Ward J and M Nielson, Pinkeye (bovine infectious keratoconjunctivitis) in beef cattle (1979) *J. Anim. Sc.*, 49:361-366.
27. Edmondson A and L George, Survival analysis of corneal ulcer healing times in calves with naturally acquired infectious bovine keratoconjunctivitis (1989) *Am. J. Vet. Res.*, 50:838-844.