

Ganadería bovina en el área de influencia de la EEA INTA San Pedro. Recomendaciones sobre sanidad, nutrición y manejo. Enero 2023



Foto: Ignacio Gamietea

Equipo de redacción:

Editor y responsable de contenidos:

[Ignacio Gamietea](#) - INTA AER San Pedro –

Asesores técnicos:

[Santiago Nava](#) - INTA Rafaela

[Daniel Gustavo Méndez](#) - INTA General Villegas

[Germán José Cantón](#) - INTA Balcarce

[María Mercedes Lloberas](#) – INTA Balcarce

[Nicolas Morel](#) - INTA Rafaela

[Javier Schapiro](#) - INTA Castelar

[Sergio Gabriel Garbaccio](#) - INTA Castelar

[Juan Mattera](#) - INTA Pergamino

[Mariano Oyarzabal](#) - LART, IFEVA, FAUBA

Gestión editorial:

[Fedra Albarracín](#) - INTA San Pedro

Corrección y divulgación del material a través de distintos medios:

[Mariana Piola](#) - INTA San Pedro

[Lorena Peña](#) - INTA San Pedro

Contenido

Lista de figuras	4
Editorial	5
Queratoconjuntivitis infecciosa bovina	5
1 Introducción	5
2 Etiología	6
3 Transmisión y factores predisponentes	7
4 Signos clínicos y curso	8
5 Pronóstico	12
6 Diagnóstico	12
6.1 Clínico	13
6.2 Etiológico	13
6.2.1 Cultivo y antibiograma	13
6.2.2 Serología	13
7 Diagnóstico diferencial	13
8 Tratamiento	14
8.1 Antibioticoterapia	14
8.1.1 Elección de los fármacos	14
8.1.2 Vías de aplicación	15
8.2 Uso de corticoesteroides	16
8.3 Uso de antiinflamatorios no esteroides (AINEs)	16
9 Profilaxis	16
9.1 Programas de inmunización	16
9.1.1 En establecimientos de cría “situación ideal”	16
9.1.2 En establecimiento de invernada y/o feed-lot	17
9.1.3 Autovacunas	17
9.2 Metafilaxis química	17
9.3 Otras opciones de metafilaxis química	18
9.4 Proporcionar resistencia no específica	18
9.5 Reducir el grado de exposición de las categorías susceptibles a los factores predisponentes y agentes infecciosos causales	18
10 Bibliografía	19

Lista de figuras

Figura 1. Signos clínicos de epifora, fotofobia y blefarospasmo en la etapa aguda inicial de la QIB.....	8
Figura 2. Signos clínicos de epifora, eritema de conjuntiva y turbiedad de córnea en QIB	9
Figura 3. Estafiloma o queratocono (córnea cónica) y úlcera de córnea en QIB	10
Figura 4. Estadio de ojo rosado “Pink eye” en QIB	11
Figura 5. Leucoma en QIB	11
Figura 6. Signos clínicos y lesiones menos frecuentes en la QIB	12
Figura 7. Queratitis traumática por cuerpo extraño.....	14

Editorial

En esta oportunidad, se aborda la Queratoconjuntivitis infecciosa bovina, patología ocular de gran impacto sanitario y económico en la actividad ganadera. Se revisó la etiología, factores predisponentes y el tratamiento, entre otros puntos, con el objetivo de aportar herramientas para alcanzar una adecuada profilaxis.

Queratoconjuntivitis infecciosa bovina

Ignacio J. Gamietea

Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA).
Estación Experimental Agropecuaria San Pedro. Agencia de
Extensión Rural San Pedro; Argentina.

gamietea.ignacio@inta.gob.ar

1 Introducción

La “queratoconjuntivitis infecciosa bovina” (QIB), es la enfermedad ocular más importante que afecta al ganado bovino en todo el mundo (Postma y col., 2008; Forbes, 2017). Se trata de una enfermedad multifactorial altamente contagiosa (Postma y col., 2008). Cursa con lesiones de córnea y conjuntiva, que pueden aparecer uní o bilateralmente, con preferencia en verano y a comienzo del otoño, sobre bovinos en pastoreo directo y excepcionalmente en estabulados (Rosenberger, 1989). Alcanzando carácter epizootico cuando la presencia de pastos, moscas y polvo es elevada (Blood y Radostits, 1992; Arnal y col., 2022). También pueden observarse brotes graves en invierno, cuando el ganado se encuentra confinado en galpones cerrados o en lotes de engorde intensivo (Blood y Radostits, 1992).

Afecta a bovinos de cualquier edad, pero los animales jóvenes de hasta dos años, enferman más que los adultos (Rosenberger, 1989). Sobre todo, afecta animales a partir de 45 días de vida, observándose una reducción en la incidencia a partir de los 130 días. No obstante, los adultos que no han sido previamente expuestos pueden verse gravemente afectados (Arnal y col., 2022).

La prevalencia de la enfermedad es mucho más alta en *Bos taurus* (razas británicas) que en *Bos indicus* (cebú). Siendo la gravedad y proporción de las infecciones bilaterales mayor en los primeros. Dentro del ganado británico resultan menos susceptibles aquellos animales con párpados pigmentados, pudiendo ser esta la base de la

resistencia inherente en algunas familias de ganado Hereford (Blood y Radostits, 1992).

La QIB tiene un impacto económico y sanitario importante en las explotaciones ganaderas. A pesar de ser una enfermedad autolimitante y raramente mortal, las pérdidas productivas derivadas de la falta de bienestar animal (a causa de las lesiones dolorosas), de la reducción en el consumo y el retraso del crecimiento son elevadas, a lo que hay que sumar las pérdidas económicas debido a los costos de diagnóstico y tratamiento (Arnal y col., 2022).

2 Etiología

La microbiota (comunidad de microorganismos) ocular en ojos sanos, es variada, compuesta principalmente por **bacterias Gram positivas**. También se encuentran presente *Moraxella bovis*, *Moraxella catarrhalis* y *Mycoplasma bovoculi*, además de otras especies como *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Pasteurelales*, *Acinetobacter* spp., *Pseudomonas* spp., *Corynebacterium bovis*, etc. (Arnal y col., 2022).

La bacteria ***Moraxella bovis* (*M. bovis*)** es considerada el agente etiológico primario de la enfermedad, y el ganado bovino representa el único reservorio natural conocido, pudiendo mantener la bacteria viable durante el invierno y siendo fuente de infección para animales más jóvenes durante el verano (Arnal y col., 2022).

Otras especies de *Moraxella*, *M. bovoculi* y *M. ovis* (antiguamente conocida como *Branhamella ovis*), también han sido asociadas a esta enfermedad, aunque su papel como causante de QIB no está completamente confirmado puesto que todavía no se ha conseguido realizar una infección experimental. Por ello, la participación de estas dos especies posiblemente tenga un carácter

secundario. Inicialmente, las tres especies se clasificaban como *M. bovis*, pero los estudios sobre sus diferencias fenotípicas y su distancia genética han permitido definir las como especies diferentes (Arnal y col., 2022).

Es habitual encontrar especies de ***Mycoplasma*** en casos de conjuntivitis. *Mycoplasma bovoculi* es el más frecuentemente encontrado y muchos autores apuntan hacia su papel predisponente de posteriores infecciones por *Moraxella*. *Mycoplasma conjunctivae* rara vez es considerado en los diagnósticos diferenciales y, sin embargo, es bien conocido su papel en pequeños rumiantes, ya sean domésticos o de vida silvestre. Aquellos animales en régimen extensivo con estrecho contacto con estas especies pueden ser fácilmente contagiados. *Mycoplasma bovis* ha sido detectado en varios casos de QIB en ausencia de otros patógenos, aunque su alta prevalencia en vías respiratorias dificulta dilucidar con precisión su implicación en procesos oculares (Arnal y col., 2022).

El **Herpesvirus bovino tipo 1 (BHV-1)**, agente etiológico de la **rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR)**, es un virus con alta seroprevalencia en los rodeos de nuestro país; ocasionalmente suele provocar conjuntivitis severa, sin afectar la córnea (Odeón y col., 2006). Varios estudios experimentales lo determinan como factor predisponente y señalan que la vacunación frente a este virus disminuye la clínica de conjuntivitis y blefaritis. La administración generalizada de la vacuna frente a IBR hace que en rara ocasión podamos encontrar presencia de este virus en casos de QIB (Arnal y col., 2022).

La infección sistémica por ***Chlamydia* spp.** en bovino usualmente afecta a las mucosas, incluida la **conjuntival**. Sin embargo, algunas infecciones experimentales han conseguido inducir procesos sistémicos que incluyen conjuntivitis, ceguera y afectación del nervio óptico (Arnal y col., 2022).

3 Transmisión y factores predisponentes

Muchas veces no puede determinarse el origen de la enfermedad. Dentro del rodeo se extiende, si el espacio es reducido, por **contacto directo**. Mientras que moscas y mosquitos juegan un rol importante para la **transmisión mecánica** del agente, de ello se explica la aparición preferencial del padecimiento en verano y comienzos del otoño (Rosenberger, 1989). La mosca de la cara (*Musca autumnalis*) es considerada el vector mecánico más importante. La mosca doméstica (*Musca domestica*) y la mosca de los establos (*Stomoxys calcitrans*) también pueden transportar el microorganismo (Brown y col., 1998). Estos insectos además de ser vectores del microorganismo por periodos de hasta tres días, actúan como irritantes oculares, aumentando el daño y las secreciones oculares (Brown y col., 1998; Arnal y col., 2022). Aunque *M. bovis* puede sobrevivir en el exoesqueleto de *M. autumnalis*, es probable que la transmisión se de, en gran parte, a través de la regurgitación del contenido de lo consumido por el insecto, mientras se alimenta sobre la conjuntiva, y que contiene *M. bovis* y donde también la colonización bacteriana se ve favorecida por las piezas bucales abrasivas de las moscas (Forbes, 2017). Generalmente se acepta un umbral de más de 15 moscas por cara como significativo, y que el ganado con infestaciones de 20 o más moscas en la cara pasa menos tiempo pastoreando y muestra una conducta molesta. A medida que aumenta el número de moscas alimentándose y el ganado exhibe comportamientos más defensivos, aumenta la propagación de QIB (Pérez de León y col., 2020). En el siguiente enlace se puede acceder a Información adicional sobre [Musca autumnalis - Learn About Parasites - Western College of Veterinary Medicine](#). En este punto cabe aclarar que, en base a la bibliografía consultada, no se está en condiciones de afirmar, que exista presencia de *M. autumnalis* y cuál sería su distribución en la República Argentina, ya que no se encontró, a la fecha, información documentada al respecto.

En el siguiente link https://www.argentinat.org/observations?place_id=any&subview=map&taxon_id=318496 se puede consultar la distribución actual de *M. autumnalis*, no registrándose presencia en la República Argentina.

La transmisión de la enfermedad, también se produce, por contacto con las secreciones oculares de los animales a través del alimento, bebederos, o incluso del operario que estuvo en contacto con animales enfermos y toca animales sanos (Alvarez Peña, 2020).

Cabe aquí destacar, como se dijo anteriormente, que existen animales que son infectados, pero no presentan signos clínicos, sin embargo, actúan como portadores y pueden representar una fuente de infección constante actuando como reservorios de la bacteria. De esta forma, en muchas ocasiones son estos animales aparentemente sanos, los que introducen la enfermedad en un rodeo susceptible (Alvarez Peña, 2020).

Como **factores predisponentes** son considerados aquellos que causan una lesión o erosión inicial en el ojo y permiten la colonización de gérmenes. Entre estos factores se destacan:

- a) **Factores físicos**, que causan lesiones oculares, como distintos materiales (pastos encañados, alimentos con polvo, etc.) o traumatismos (Arnal y col., 2022).
- b) **Factores biológicos**, como moscas, alérgenos, microorganismos, estado inmunitario etc. Los insectos, como se dijo anteriormente, además de su rol en la transmisión, actúan como irritantes oculares, aumentando el daño y las secreciones oculares.

Otros microorganismos que actúan como predisponentes son BHV-1, *Mycoplasma* spp. y *Chlamydia* spp (Arnal y col., 2022). También resulta predisponente la Insuficiencia de vitamina A (Rosenberger, 1989).

- c) **Factores ambientales**, como viento, polvo, radiación solar. La radiación ultravioleta (UV) provoca irritación en los ojos, aumentando la tasa de infección y de aparición de signos

clínicos. De hecho, en estudios experimentales se ha demostrado que la irradiación con luz UV antes de la inoculación de *M. bovis* facilita la infección y provoca graves signos clínicos (Arnal y col., 2022).

El polvo ambiental que se genera muchas veces en los corrales, o el polvillo de las raciones (situaciones que se dan en encierros de terneros), provocan también irritación de conjuntiva y córnea, favoreciendo la colonización por parte de *Moraxella* (Alvarez Peña, 2020)

Ante condiciones de transmisibilidad y la existencia de factores predisponentes, al cabo de algunas semanas después de los primeros casos puede verse afectado hasta el 80 % del rodeo (Rosenberger, 1989). No obstante, cabe aclarar que la prevalencia puede ser muy diferente entre distintos establecimientos en función de la inmunidad adquirida en brotes anteriores, la rapidez en el aislamiento y el tratamiento de los animales afectados, etc., por lo que también se ven casos con pocos animales afectados (Martínez Fernández, 2020).

4 Signos clínicos y curso

La presentación clínica, la persistencia de la infección y la tasa de progresión de la enfermedad varían de un animal a otro tanto en condiciones de campo como experimentales (Postma y col., 2008).

Luego de un periodo de incubación (PI), que abarca desde pocos días a tres semanas (Rosenberger, 1989), aparecen como primeros signos (ver Figura 1 a, b y c) epífora (lagrimeo excesivo),

blefaroespasmó (párpados contraídos y cerrados) y fotofobia (sensibilidad aumentada a la luz), (Rosenberger, 1989; Postma y col., 2008; González Martín, 2009). Los animales manifiestan un intenso dolor cuando el ojo se expone a la luz solar directa (Scott, 2010), por ello, prefieren lugares sombreados (Rosenberger, 1989; González Martín, 2009).



Figura 1. Signos clínicos de epífora, fotofobia y blefaroespasmó en la etapa aguda inicial de la QIB

- En el ojo izquierdo. Adaptado de Scott, 2010.
- En el ojo derecho. Adaptado de González Martín, 2009.
- El ojo derecho ha sido teñido con fluoresceína. Adaptado de Angelos, 2015.

Poco después se hace notable un enrojecimiento inflamatorio (eritema) con edematización más o menos notable de la conjuntiva (Rosenberger, 1989). Generalmente, esta conjuntivitis precede a la queratitis (Postma y col., 2008), la que, luego de algunos días, se manifiesta sobre el centro de la

córnea como una opacidad gris oscura, al principio pequeña (Figura 2 a), que pronto queda rodeada por una opacidad generalizada más clara, gris azulada (Figura 2 b y c). La extensión y profundidad de estas lesiones puede variar mucho; en parte puede faltar la opacidad de córnea (Rosenberger, 1989).



Figura 2. Signos clínicos de epifora, eritema de conjuntiva y turbiedad de córnea en QIB

- Turbiedad de la córnea (opacidad gris ligeramente turbia, denominada vulgarmente “nube”) ocasionada por el edema corneal. Por lo general, se desarrolla una pequeña úlcera en el centro de la córnea que aparece como una pequeña mancha blanca. Adaptado de Strickland, 2017.
- Turbiedad de la córnea (opacidad generalizada, gris azulada) ocasionada por el edema corneal. Adaptado de Rosenberger y Stöber, 1994.
- Turbiedad de la córnea (opacidad generalizada, gris azulada) ocasionada por el edema corneal. Adaptado de González Martín, 2009.

En una parte de los animales se forma, por reblandecimiento local y lisis superficial de la córnea, una protrusión de la parte turbia de la misma (ver

Figura 3 a, b y c) “**estafiloma**” (Rosenberger, 1989). La ulceración de la córnea (ver Figura 3 d, e y f) suele desarrollarse en esta etapa (Postma y col., 2008).

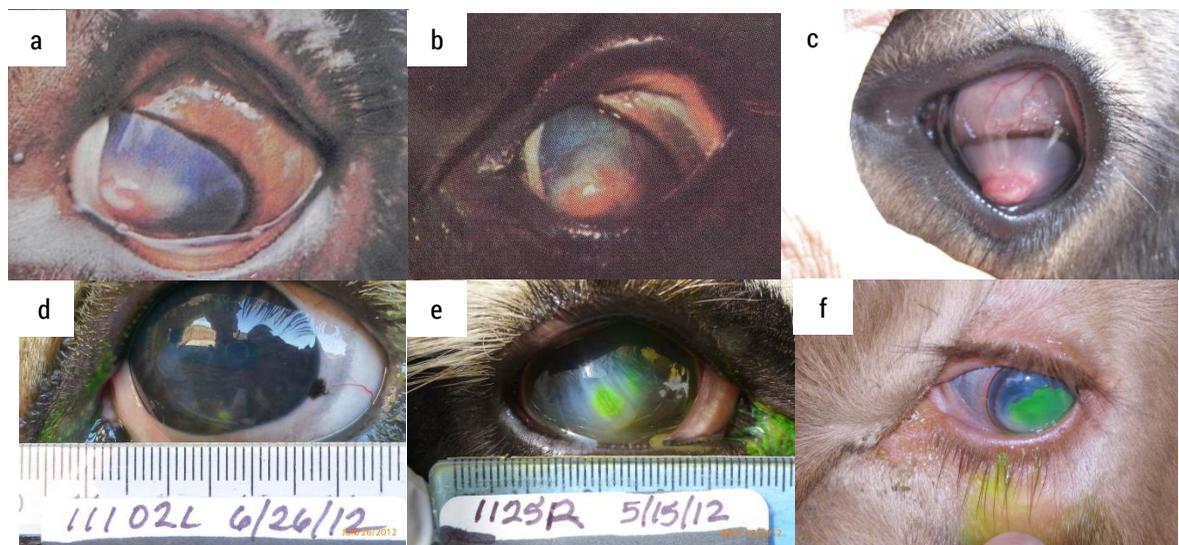


Figura 3. Estafiloma o queratocono (córnea cónica) y úlcera de córnea en QIB

- Caso avanzado de QIB que muestra úlcera de córnea con vascularización, turbiedad y estafiloma corneal. Adaptado de Rosenberger y Stöber, 1994.
- Caso avanzado de QIB que muestra vascularización, turbiedad y estafiloma corneal. Adaptado de Rosenberger, 1989.
- Estafiloma. Adaptado de González Martín, 2009.
- Lesión temprana de QIB en un ternero. Muestra pequeña úlcera de córnea (área focal de ~ 1 mm de diámetro de captación de tinte de fluoresceína en la posición de las 6 en punto). Las lesiones tempranas de QIB pueden ser difíciles de identificar y el uso de signos clínicos, como epifora y/o blefaroespasmofotofobia, puede ser útil para identificar estos casos. Adaptado de Angelos, 2015.
- Ojo derecho de un ternero con QIB. Muestra dos úlceras de córnea (áreas de tinción con fluoresceína), junto con edema corneal y una apariencia blanquecina-amarillenta de las capas del estroma que indican infiltración de glóbulos blancos. Adaptado de Angelos, 2015.
- Úlcera de córnea (área de tinción con fluoresceína) y turbiedad de la córnea (opacidad generalizada, gris azulada) dada por el edema corneal. Adaptado de González Martín, 2009

A continuación, el ojo reacciona, invadiendo la córnea con nuevos vasos sanguíneos que comenzarán la cicatrización (González Martín, 2009). En la zona turbia se introducen en poco tiempo capilares sanguíneos que migran en forma centrípeta desde la conjuntiva hacia el centro de la

córnea, determinando alrededor de ella un angosto borde hiperémico (Rosenberger, 1989; Strickland, 2017). En este estadio el ojo toma un color rosado (ver Figura 4 a, b y c), motivo por el que los anglosajones denominan a esta enfermedad **"Pink eye": ojo rosado** (González Martín, 2009).



Figura 4. Estadio de ojo rosado "Pink eye" en QIB

- Caso avanzado de QIB que muestra ulceración profunda y neovascularización de la córnea determinando alrededor de ella un angosto borde hiperémico (*Pink eye*). Adaptado de Strickland, 2017.
- Caso avanzado de QIB que muestra ulceración profunda y neovascularización de la córnea (*Pink eye*). Adaptado de Scott, 2010.
- Caso avanzado de QIB que muestra ulceración profunda y neovascularización de la córnea (*Pink eye*). Adaptado de González Martín, 2009.

En el curso posterior los signos de la conjuntivitis van disminuyendo, mientras el flujo lagrimal se torna mucoso-purulento (Rosenberger, 1989). Una vez reparada la úlcera, todo irá volviendo a su normalidad en el plazo de unas semanas. Aunque la mayor parte de los casos se curan totalmente,

alrededor de un 2% sufrirán la presencia de una opacidad corneal blanquecina permanente (ver Figura 5 a, b y c), un **leucoma** (González Martín, 2009), provocado por la cicatriz en la córnea, que impide ligeramente la visión (Scott, 2010; Strickland, 2017).

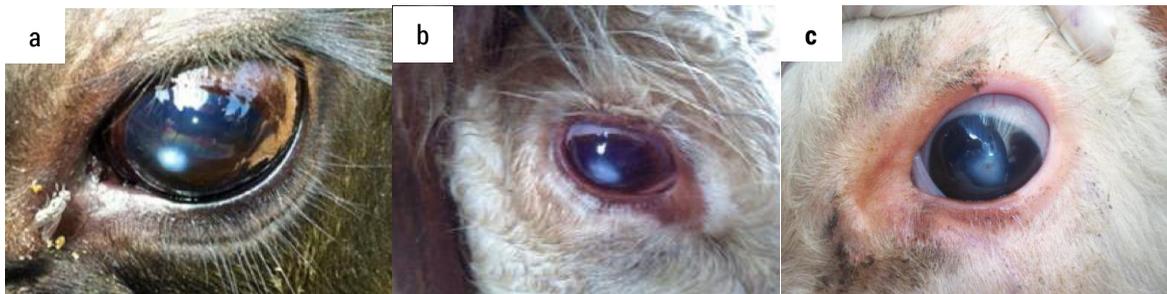


Figura 5. Leucoma en QIB

- Cicatrización corneal. El ojo vuelve a aparecer claro con una cicatriz blanca que impide levemente la visión. Adaptado de Strickland, 2017.
- Cicatrización corneal. Adaptado de Etchevarne Argüello y Fernández Verde, 2018.
- Cicatrización corneal. Adaptado de Martirena Arellano y Turrens Alonso 2013.

En casos graves, generalmente complicados por infecciones secundarias, se produce la perforación total de la córnea; entonces la inflamación puede extenderse a todo el globo ocular “**panoftalmia**” (Rosenberger, 1989), pudiendo presentarse casos

de **hipopión** (ver Figura 6 a, b y c) entre otras, ocasionando lesiones graves que pueden provocar ceguera uni o bilateral permanente o pérdida completa del ojo (Rosenberger, 1989).



Figura 6. Signos clínicos y lesiones menos frecuentes en la QIB

- Hipopión: acúmulo de pus en la cámara anterior del ojo (por arriba burbujas de gas), queratoglobo. Adaptado de Rosenberger y Stöber, 1994.
- Hipopión en el ojo derecho de una vaca.
- Hipopión en el ojo izquierdo. Adaptado de Strickland, 2017.

Las lesiones nombradas y descritas hasta aquí, con frecuencia afectan a un solo ojo; si afectan a los dos, suelen ser, asimétricas, de distinta intensidad en cada uno de ellos (Rosenberger, 1989).

En la fase aguda (durante la fotofobia) y al disminuir la capacidad visual (a causa de la opacidad total de la córnea o panoftalmia), el apetito puede verse muy afectado, sobre todo si la lesión es bilateral. Por lo cual estos animales suelen tener menor ganancia de peso que los no afectados, y en vacas lactando disminuye la producción láctea. En casos de panoftalmia la temperatura corporal es febril (Rosenberger, 1989).

En el curso de la enfermedad quizás se produzca cierta inmunidad local; sin embargo, son posibles las reinfecciones posteriores, que cursan en forma más leve y curan más rápido (Rosenberger, 1989).

5 Pronóstico

Como en una parte de los animales se producen complicaciones y daños permanentes, el pronóstico referente a la capacidad visual posterior y desarrollo del animal debe ser reservado, pero favorable a la conservación de la vida del mismo (Rosenberger, 1989).

6 Diagnóstico

El diagnóstico de la QIB resulta necesario para determinar la causa; realiza antibiogramas y en base a los resultados indicar tratamientos; evaluar la eficacia de la vacunación y lograr nuevos antígenos; plantear estrategias preventivas con futuras “vacunaciones” (Odeón y col., 2006).

6.1 Clínico

El **diagnóstico clínico** de la QIB se puede realizar confirmando la presencia de la signología descrita previamente.

Para determinar la existencia de úlcera de córnea (ver Figura 3 d, e y f), se puede aplicar una solución de fluoresceína al 2 % en el fondo del saco conjuntival, observando entonces que las zonas ulceradas retienen el colorante (Blood y Radostits, 1992).

6.2 Etiológico

Para aumentar las chances de determinar fehacientemente la causa o causas de la QIB resulta importante que los animales a muestrear presenten lesiones incipientes (en lesiones crónicas puede haber infecciones bacterianas secundarias) y que no hayan sido tratados con antibiótico previamente, puesto que estos tratamientos pueden impedir el aislamiento de los patógenos primarios (Arnal y col., 2022).

6.2.1 Cultivo y antibiograma

Hisopado conjuntival: tomar las muestras con hisopos estériles del saco conjuntival (ingresando el hisopo por detrás del tercer párpado) utilizando un hisopo para cada medio de transporte (uno para virus, uno para bacterias, y uno para chlamydias) (Odeón y col., 2006), ya que de lo contrario las *Moraxellas* mueren en algunas horas en la secreción extraída (Rosenberger, 1989), y realizando movimientos laterales y en zigzag (Arnal y col., 2022).

Antibiograma: su resultado facilitará los criterios de tratamiento, en caso de que la primera opción de antibióticos no sea adecuada para resolver las infecciones (Martínez Fernández, 2020).

6.2.2 Serología

Para el diagnóstico serológico de **BHV-1**, agente etiológico de **IBR**, se toma de cada animal, dos muestras de sangre: la 1era simultáneamente con el hisopado y la 2da 20-25 días después, para verificar si hay seroconversión. Enviar los tubos (del hisopado conjuntival) con medio de transporte y de los sueros refrigerados al laboratorio adjuntando historia clínica del rodeo afectado (Odeón y col., 2006).

7 Diagnóstico diferencial

En virtud de las lesiones asimétricas inflamatorias características, localizadas en los ojos, la rápida extensión del padecimiento dentro del rodeo y la falta de graves trastornos generales es posible diferenciar la QIB de aquellas patologías como: Fiebre catarral maligna, Listeriosis, Rinotraqueitis y Enfermedad de las mucosas que también pueden cursar con lesiones oculares (Rosenberger, 1989).

Las queratitis traumáticas en general tampoco ofrecen dificultades diagnósticas (Rosenberger, 1989). No resulta difícil diagnosticar queratoconjuntivitis traumática por la presencia de cuerpos extraños en el ojo (ver Figura 7 a y b) o por la lesión claramente visible (Blood y Radostits, 1992).



Figura 7. Queratitis traumática por cuerpo extraño

- Ojo izquierdo de un ternero demostrando la presencia de una arista vegetal (cola de zorro), incrustada en los tejidos blandos que rodean el globo ocular. Adaptado de Angelos, 2015.
- Mismo ojo que el de la Figura 7 a, después de la aplicación de fluoresceína. Obsérvese el patrón de tinción donde el área de captación del tinte de fluoresceína se continúa con la unión córnea-límbica; este patrón es característico de una úlcera corneal asociada a un cuerpo extraño. Adaptado de Angelos, 2015.

8 Tratamiento

Si sospechamos de QIB, como primera premisa se aconseja aislar y tratar los animales afectados lo antes posible, no solo por la evolución clínica y bienestar de los animales tratados, sino porque vamos a contribuir a la disminución de la excreción y, por tanto, a bajar la tasa de nuevos contagios (Martínez Fernández, 2020). Para cumplir con esta premisa, se recomienda: **apartar aquellos animales con signos iniciales de la enfermedad; realizar el muestreo de acuerdo a lo detallado anteriormente, mantenerlos separados del lote sano, realizar el tratamiento y recién insertarlos nuevamente al lote luego de su curación total** (Odeón y col., 2006; Zielinski y Piscitelli, 2009). Idealmente se debería proveer a los animales afectados sombra o lugares donde la luz sea difusa como también evitar presencia de moscas, combatiendo las mismas de ser necesario (Rosenberger, 1989).

A fin de encarar el tratamiento de un brote de QIB la elección de los fármacos, vías de aplicación y estrategia de administración al rodeo dependerá de distintas variables como: cantidad total de animales en el rodeo afectado, instalaciones, prevalencia e incidencia de la enfermedad en el rodeo, costos de los fármacos a utilizar, disponibilidad de mano de obra entre otras (Zielinski y Piscitelli, 2009).

8.1 Antibioticoterapia

8.1.1 Elección de los fármacos

A la hora de elegir el fármaco adecuado, tener en cuenta que tanto en infecciones experimentales como en naturales de QIB, se vio que *M. bovis* puede estar presente dentro del estroma corneal. Para llegar a estas superficies adecuadamente y ayudar a eliminar una infección, un antibiótico tendría que administrarse directamente localmente en el ojo y/o por métodos que aseguren la distribución del antibiótico a través de secreciones de fluidos oculares (Angelos, 2015).

Por lo general, no se recomienda el uso de múltiples antibióticos en el tratamiento de la QIB en entornos de campo por razones económicas y para evitar el posible desarrollo de resistencia a los antimicrobianos. Tanto *M. bovis* y *M. bovoculi* suelen ser organismos muy sensibles y deberían responder a las terapias con un solo fármaco. En los casos en que varios microorganismos (por ejemplo, *Mycoplasma* spp más *Moraxella*) puedan ser responsables de la enfermedad en curso en un rodeo, es importante seleccionar una clase de antibiótico adecuada que sea eficaz contra ambos tipos de microorganismos. Recordar que el uso de un antibiótico betalactámico (p. ej., penicilina) o del tipo de las cefalosporinas, que inhiben la síntesis de la pared celular sería ineficaz contra *Mycoplasma* spp que carece de pared celular (Angelos, 2015).

8.1.2 Vías de aplicación

Básicamente existen dos vías de aplicación de los antimicrobianos para el tratamiento y control de la QIB. La **vía sistémica** que puede ser subcutánea (SC) o intramuscular (IM), y la **vía local** que puede ser intrapalpebral (subconjuntival)(IP) o tópica (Zielinski y Piscitelli, 2009).

La vía local tópica fue, históricamente, la más utilizada para el tratamiento de animales afectados debido a la facilidad de aplicación de los productos terapéuticos. Sin embargo, la principal limitante que posee es que la permanencia de los compuestos medicamentosos activos depende del excipiente en que se encuentren diluidos. Así, los antimicrobianos suspendidos en solución acuosa tienen una muy corta vida útil a nivel de las lágrimas y son fácilmente barridos por las mismas, y aunque alcancen momentáneamente en estas secreciones una alta concentración que supere la Concentración Inhibitoria Mínima (CIM), no serán efectivos para el control de las lesiones de QIB (Zielinski y Piscitelli, 2009). Debido a esto se hace

necesaria la aplicación de estos productos entre 3 a 4 veces por día por 4 a 7 días. En este punto resulta importante destacar, que los antimicrobianos rociados en el ojo pueden resultar irritantes. Respecto a la frecuencia de aplicación de productos de aplicación tópica cabe mencionar que se han desarrollado productos que diluyen los antibióticos (penicilina procaínica y penicilina benzatínica) en base oleosa o en ungüentos y que han probado mantener concentraciones terapéuticas en el saco conjuntival por 37 y 56 horas, respectivamente (McConnel y col., 2007).

La vía local intrapalpebral (IP) no es muy utilizada; sin embargo, es muy eficiente en términos de lograr altas concentraciones oculares de los fármacos administrados y reducir los costos por tratamiento, ya que aunque las dosis de fármacos subconjuntivales son variables, generalmente se administran en volúmenes de hasta 1 ml. Esta vía probablemente lleva a una difusión directa de los fármacos hacia las membranas coroides y esclerótica, y si se llegase a derramar parte del inóculo probablemente ingresaría en el *film* lagrimal y eventualmente en el ojo por vía de la córnea como si hubiese sido aplicado tópicamente (McConnel y col., 2007). Para Zielinski y Piscitelli (2009), en este punto, en caso de inocularse oxitetraciclina larga acción (LA) se producirá una reacción dérmica que podría producir un cierto grado de necrosis en el sitio de inoculación. Si la necrosis no es severa, la reacción que produce es benéfica ya que contribuye a cerrar el ojo impidiendo la acción de irritantes predisponentes a la infección, como polvo ambiental, luz UV, malezas, etc. Sin embargo, para McConnel y col. (2007) si bien una sola dosis subconjuntival de una formulación de oxitetraciclina LA logra concentraciones lagrimales por encima de la CIM durante más de 72 horas, la necrosis tisular grave en el lugar de la inyección impide dicha terapia.

La vía sistémica SC o IM, en general, es muy apta para aplicar la mayoría de los fármacos indicados para el tratamiento de QIB y no presenta diferencias en la acción terapéutica con respecto a la vía IP, además de ser fácilmente administrable. Sin embargo, tiene el inconveniente que al ser una inoculación sistémica la dosis a administrar para que se obtengan concentraciones oculares que superen a la CIM debe ser mucho más elevada que la utilizable en vías de administración IP (Zielinski y Piscitelli, 2009). Los fármacos administrados por esta vía pueden entrar a las estructuras oculares vía el *film* lagrimal o a través de la circulación perilimbal o intraocular, siendo los compuestos lipofílicos los que mayor concentración alcanzan. Entre los de elección para el uso de esta vía se encuentran: a) la oxitetraciclina LA (20 mg/kg), que alcanza y mantiene concentraciones terapéuticas en glándulas lagrimales, córnea y conjuntiva hasta 72 horas post inoculación. b) el florfenicol tiene una alta solubilidad en lípidos y una baja partición iónica, lo que sugiere que puede distribuirse bien en los tejidos oculares. Administrado por vía SC (una dosis; 40 mg/kg) o IM (dos dosis con 48 horas de diferencia; 20 mg/kg) es eficaz para el tratamiento de terneros con QIB natural. c) La tilmicosina administrada SC (5 o 10 mg/kg) resulta efectiva en la resolución de lesiones corneales asociadas con QIB. La naturaleza lipofílica de los macrólidos permite su concentración en los sitios de infección. d) El ceftiofur a dosis única de (6,6 mg de equivalentes de ceftiofur/kg, SC) demostró ser eficaz en el tratamiento de QIB en terneros de carne (McConnel y col., 2007).

8.2 Uso de corticoesteroides

Evitar el uso de corticoides en aquellos casos donde se sospeche o compruebe la existencia de estafiloma o úlcera de córnea. En estos casos el uso de corticoide está contraindicado por el peligro del paso de gérmenes a sangre o linfa o la posibilidad de perforación de córnea (Rosenberger, 1989).

8.3 Uso de antiinflamatorios no esteroides (AINEs)

Se sugiere elegir un antimicrobiano eficaz y combinarlo con un AINE, como meglumina de flunixin, para el tratamiento de las manifestaciones clínicas, como son: inflamación, fiebre y dolor; mejorará el nivel de comodidad del animal y propiciará el retorno al consumo de alimento y agua favoreciendo el desempeño productivo.

9 Profilaxis

Esta comprende todas aquellas acciones tendientes a **“prevenir”** la aparición de la enfermedad (inmunización activa y pasiva, utilización de antibióticos, etc.) y en el caso de que esta suceda, todas aquellas que buscan **“controlar”** y/o contrarrestar su propagación en la población (control terapéutico por medio de antimicrobianos, higiene, desinfección, etc.). Por lo cual una correcta profilaxis se logrará mediante una asociación apropiada médico-sanitaria.

9.1 Programas de inmunización

Al respecto cabe destacar que el desarrollo de vacunas con un alto *standard* de calidad que incorporan antígenos que actúan en la región, permite controlar el problema paulatinamente (Odeón y col., 2006).

9.1.1 En establecimientos de cría “situación ideal”

Este puede consultarse en la [Edición Nro. 2 - Mayo de 2019](#) de este boletín, no obstante destacar aquí, que en aquellos establecimientos con 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 (Odeón y col., 2006).

9.1.2 En establecimiento de invernada y/o feed-lot

Aplicar una primera dosis de vacuna a los 2-3 días de arribados los animales y una segunda dosis 20-25 días después, debiendo incorporar los animales al lote unos 15 días después de la 2ª dosis (Odeón y col., 2006).

9.1.3 Autovacunas

Una opción válida en situaciones de brotes recurrentes es la elaboración de vacunas autógenas por parte de laboratorios autorizados con las cepas aisladas de *M. bovis* y/o *M. bovoculi* de la propia explotación (Martínez Fernández, 2020).

9.2 Metafilaxis química

La recomendación clásica para tratar terapéuticamente a animales afectados con QIB, descrita previamente, si bien es correcta desde el punto de vista médico, puede no ser la ideal desde el aspecto económico y de manejo del rodeo afectado con un brote de la enfermedad, dependiendo su adecuación al tipo de explotación (Zielinski y Piscitelli, 2009).

La metafilaxis química se justifica teniendo en cuenta que cuando aparecen animales afectados, hay otros infectados en periodo prepatente que van a seguir uno de dos caminos: 1) Se convierten en portadores-diseminadores subclínicos de la infección, o 2) La infección se vuelve clínica y desarrolla las lesiones típicas de la enfermedad, por lo que va a ser necesario tratarlos médicamente. Sin embargo, si se administra el antibiótico en forma simultánea a todos los animales, lesionados

o no, se reduce el número de infectados prepatentes, que no siguen la evolución descrita, consiguiendo disminuir entonces la presión de infección de *M. bovis* sobre el rodeo y por tanto disminuir la incidencia de los brotes en la estación estival. Con ello podríamos tal vez espaciar la cantidad de tratamientos durante la estación, con el consiguiente ahorro de trabajo fundamentalmente en el movimiento de animales. Obviamente la vía de aplicación IP sería la ideal para esta estrategia, debido al menor requerimiento de droga que se necesitaría, con respecto a las vías sistémicas. Las medicaciones tópicas también podrían ser aptas, siempre y cuando la permanencia del principio activo en los tejidos oculares fuese la mínima necesaria. Un problema a resolver sería la generación de resistencia ante la dosificación masiva de animales; sin embargo, la gran susceptibilidad de *M. bovis* contra casi todos los tipos de drogas podría disminuir este problema potencial. Esta estrategia podría adoptarse en los rodeos cuando se verifique que la incidencia de los brotes va en aumento, esto es por ejemplo cuando alcance al 2-5 % del rodeo con tendencia a aumentar. En caso de observarse una baja proporción (0.5-1 %) de animales afectados, tal vez no se justificaría la adopción de esta estrategia sino la terapéutica individual de los mismos (Zielinski y Piscitelli, 2009).

El esquema de tratamiento metafiláctico propuesto no necesariamente se adapta para todos los tipos de explotación. Para aquellas en que el acceso a los animales sea fácil, o el número de animales sea muy limitado, es técnicamente aconsejable la estrategia medicamentosa convencional de apartar, medicar, curar y reponer (Zielinski y Piscitelli, 2009).

9.3 Otras opciones de metafilaxis química

Una práctica empírica pero que ha demostrado su utilidad es la aplicación de una solución antiséptica en ambos ojos de los animales todavía no afectados del lote problema. Este tratamiento busca barrer con la solución antiséptica las bacterias que están en proceso de adhesión a la córnea y bajar la carga bacteriana en animales portadores sanos, para cortar la transmisión (Koval, 2020). La aplicación puede realizarse con un atomizador manual. Para tal efecto es factible utilizar soluciones de povidona iodada (PI) diluidas a una concentración <1 %. Tener en cuenta que la concentración de la solución será aún más diluida con la lágrima en el fondo de saco conjuntival. Con una dilución de PI al 0.05 % (equivale a 1:2000), se logra el máximo contenido de yodo libre bactericida. Angelos, (2015) también describe que uno de los tratamientos más antiguos que los ganaderos a veces mencionan como extremadamente efectivos es el uso de "atomizadores" para administrar nitrofurazona tópicamente en el ojo.

9.4 Proporcionar resistencia no específica

Es probable que el estado adecuado de minerales traza (a menudo cobre y selenio) sea importante para mantener respuestas inmunitarias óptimas en ganado con riesgo de desarrollar o que ya han desarrollado QIB (Angelos, 2015).

9.5 Reducir el grado de exposición de las categorías susceptibles a los factores predisponentes y agentes infecciosos causales

La reducción de la transmisión se basa en el control de insectos, ya que las moscas son los principales vectores de la enfermedad y en la disminución en la densidad ganadera reduciendo el contagio por contacto directo (Arnal y col., 2022), por ejemplo, aumentando el área de comederos.

Como se dijo anteriormente se sabe que *M. bovis* sobrevive en/sobre las moscas por lo cual reducir la carga de moscas es una parte extremadamente importante de cualquier programa de control de QIB. Hay disponible una variedad de diferentes productos y métodos de administración para el control de moscas y una lista completa de todos estos productos está más allá del alcance de este trabajo. No obstante, en caso de utilizar caravanas en orejas impregnadas con insecticida, es importante enfatizar que estas deben colocarse (como mínimo) en los terneros y retirarse al final de la temporada de moscas para evitar el desarrollo de resistencia a los insecticidas (Angelos, 2015). Sumar a este control de insectos una adecuada gestión del estiércol, higiene y limpieza en las zonas críticas, así como el uso de larvicidas de forma sistemática (Martínez Fernández, 2020).

Proveer a los animales de sombra para evitar el efecto de la luz ultravioleta solar (González Martín, 2009; Alvarez Peña, 2020; Martínez Fernández, 2020).

Evitar pastorear potreros con pastos encañados y/o que se encuentren linderos a calles de tierra (Odeón y col., 2006).

10 Bibliografía

- Alvarez Peña, G. (2020). Queratoconjuntivitis infecciosa bovina. *Revista del Plan Agropecuario*, (176), 41-43. https://www.planagropecuario.org.uy/uploads/magazines/articles/191_2977.pdf
- Angelos, J. A. (2015). Infectious bovine keratoconjuntivitis (pinkeye). *Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 31(1)61-79.: <https://escholarship.org/uc/item/97n456g2>
- Arnal, J. L., Alzuguren, O., y Baselga, C. (2022). Queratoconjuntivitis Infecciosa bovina - ¿Descuidamos otros patógenos? *Revista rumiNews*, (Jun.), 58-67. <https://rumiantes.com/queratoconjuntivitis-infecciosa-bovina-descuidamos-otros-patogenos/>
- Blood, D. C., y Radostits, O. M. (1992). Enfermedades causadas por bacterias (III) - Enfermedades causadas por especies de *Haemophilus* y *Moraxella*. En: Blood, D. C.; Radostits, O. M. *Medicina Veterinaria*. (7ª ed., vol. 1, p. 750-753). Nueva Editorial Interamericana .
- Brown, M. H., Brightman, A. H., Fenwick, B. W., & Rider, M. A. (1998). Infectious bovine keratoconjuntivitis: a review. *Journal of veterinary internal medicine*, 12(4), 259–266. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1998.tb02120.x>
- Etchevarne Argüello, J. P.; Fernández Verde, T. V. (2018). Comportamiento clínico predial de la queratoconjuntivitis infecciosa bovina en terneros inmunizados. Tesis de grado. Universidad de la República, Facultad de Veterinaria, Montevideo, Uruguay. <http://dspace.fvet.edu.uy:8080/xmlui/handle/123456789/2092>
- Forbes, A. (2017). Ectoparasites in dairy cattle: summer grazing precautions. *Vet Times* 47.10 (13 March 2017). https://cpd.vettimes.co.uk/cpd-plus/article/231570/ectoparasites-in-dairy-cattle-summer-grazing-precautions?utm_source=CPD%20listings&utm_medium=Widget&utm_campaign=CPDlaunch
- González Martín, J. V. (2009). La queratoconjuntivitis infecciosa bovina "el ojo blanco o la nube en el ojo". *Revista Frisona española*, (172); 94-96. <https://www.revistafrisona.com/Portals/0/articulos/n172/A17202.pdf>
- Koval, A. (2020). Queratoconjuntivitis, una enfermedad que estresa a todo el sistema ganadero. *Motivar* (216), 48,50. <https://motivar.com.ar/2020/12/queratoconjuntivitis-una-enfermedad-que-estresa-a-todo-el-sistema-ganadero/>
- Martínez Fernández, R. (2020). Queratoconjuntivitis infecciosa bovina: ¿podemos controlarla? *Vaca Pinta*, (20),130-137. https://www.vacapinta.com/media/files/fichero/vp020_saudeanimal_castelan.pdf
- Martirena Arellano, M., y Turrens Alonso, M. (2013). *Descripción clínica de las lesiones oftalmológicas, producidas en un brote de queratoconjuntivitis bovina infecciosa en terneros de destete precoz*. Tesis de grado. Universidad de la República (Uruguay). Facultad de Veterinaria. <https://hdl.handle.net/20.500.12008/2763>
- McConnel, C. S., Shum, L., & House, J. K. (2007). Infectious bovine keratoconjuntivitis antimicrobial therapy. *Australian veterinary journal*, 85(1-2), 65–69. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1751-0813.2006.00080.x>
- Odeón, A., Paolicchi, F., Cambessies, G, & Margueritte, J. (2006). Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina. *Revista Angus* 233, 26-32. <http://revista.angus.org.ar/revistas/233/index.html#page/29>
- Pérez de León, A. A., Mitchell, R. D., & Watson, D. W. (2020). Ectoparasites of Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 36(1),173-185. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2019.12.004>
- Postma, G. C., Carfagnini, J. C., & Minatel, L. (2008). *Moraxella bovis* pathogenicity: an update. *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases*, 31(6), 449–458. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2008.04.001>
- Rosenberger, G. (1989). Enfermedades infecciosas de los ojos. Queratoconjuntivitis infecciosa. En: Rosenberger, G. (1989). *Enfermedades de los bovinos*. (vol 2, p. 120-121) Hemisferio Sur

Rosenberger, G.; Stöber, M. (1994). Órganos de los sentidos. Ojo. En: Rosenberger, G. (1994). *Exploración clínica de los bovinos*. (3ª ed. ; p. 604-616). I Hemisferio Sur .

Scott, P. (2010). *Eye Conditions in Cattle*. NADIS - National Animal Disease Information Service. Animal Health and Skills. United Kingdom.
<https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/cattle/eye-conditions-in-cattle/>

Strickland, L. (2017). *Infectious Bovine Keratoconjunctivitis (Cattle Pinkeye) W 472*. University of Tennessee Institute of Agriculture.
<https://extension.tennessee.edu/publications/Documents/W472.pdf>

Zielinski, G. C., & Piscitelli, H. G. (2009). Control de la Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina. *Anales de la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria (ANAV)*. LXIII, 235-253.
<http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/27656>