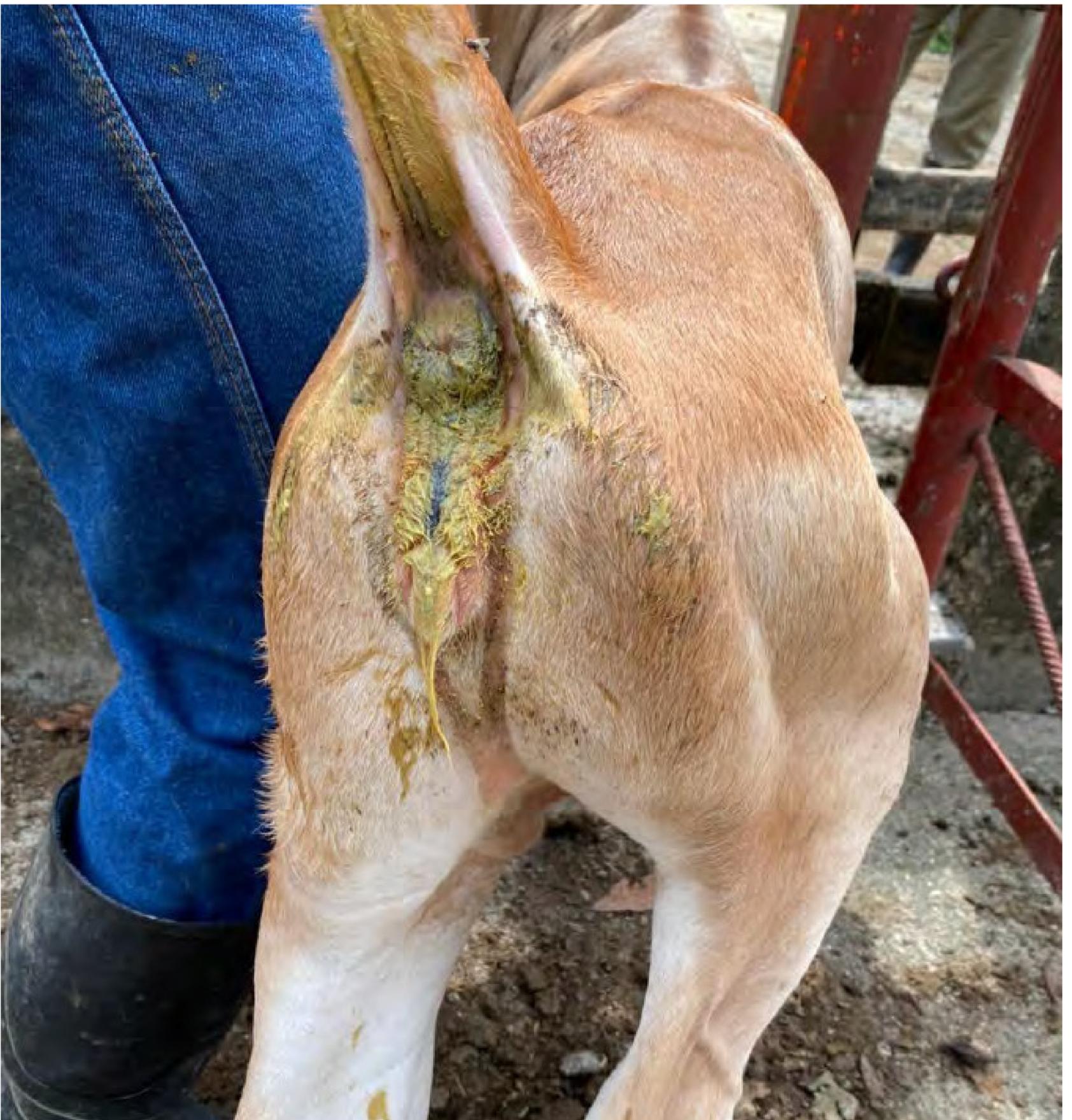


Enfermedades neumoentericas, su impacto y prevención

Atención a la “peste boba” como prevenirla.

La neumoenteritis conocida comúnmente como Peste Boba, o síndrome neumoentérico, es uno de los principales problemas en ganadería que aquejan a los productores pecuarios, dado a que en la mayoría de los casos cuando se presenta es difícil un tratamiento oportuno y como consecuencia genera muchas pérdidas

económicas en las explotaciones. Si bien es cierto es de suma importancia entender por qué el calostro se debe consumir durante las primeras 6 horas de nacido, siendo este la primera vacuna del neonato, no el antibiótico, no la ivermectina, no la aftosa, no el carbón ni mucho menos la vacuna de “peste boba”.



La hembra bovina posee un tipo de placentación histológicamente conocida como epitelio corial y morfológicamente como cotiledonaria, es decir que el útero está en contacto con los cotiledones de la placenta fetal, los cotiledones son vellosidades coriónicas cóncavas muy irrigadas que al unirse con la carúncula forman los placentomas, las carúnculas son convexas, se distribuyen en 4 hileras, 2 ventrales y 2 dorsales que se encuentran en los cuernos y el cuerpo uterino, existen entre 75 y 120 placentomas. Por tal motivo el feto no recibe las suficientes inmunoglobulinas. La respuesta inmune puede estar presente en vida fetal, el feto es capaz de producir anticuerpos frente a un estímulo antigénico desde los 90 – 120 días y en el último tercio de la gestación ya responder a una gran variedad de antígenos.

Al ingerir el calostro con las inmunoglobulinas, se produce la transferencia pasiva, y se adquiere la inmunidad pasiva, las inmunoglobulinas calostrales se absorben en el intestino delgado por micropinocitosis en las células cilíndricas del epitelio, el transporte y absorción de las inmunoglobulinas calostrales a través del epitelio intestinal se lleva a cabo por medio de vacuolas que llegan a los vasos linfáticos, de ahí pasan al conducto torácico y posteriormente a la sangre, este proceso es muy rápido de tal forma que se pueden detectar inmunoglobulinas en el conducto linfático torácico en 80 – 120 minutos de haber ingerido el calostro, en 24 horas las células epiteliales de tipo fetal han sido reemplazadas en su totalidad por células incapaces de absorber inmunoglobulinas **(1)**

Una de las principales causas de pérdidas económicas en bovinos es la alta mortalidad neonatal, ocasionada principalmente por diarreas de diverso origen y potenciadas por **fallas en la transferencia de inmunidad pasiva** (FTIP), lo que origina problemas de rentabilidad, salud pública

y de bienestar animal porque ocasionan mayores niveles de morbilidad y mortalidad, largos períodos de cría y mayor uso de antimicrobianos en esta fase de vida (Al-Alo et al., 2018). Se indica que la diarrea neonatal es la patología más común que se presenta en los terneros de menos de 15 días de edad y causa una importante de disminución de la productividad en la industria ganadera. Los terneros nacen sin anticuerpos para su protección, por lo cual dependen de la transferencia materna de las inmunoglobulinas (Ig) presentes en el calostro, proceso conocido como **transferencia de inmunidad pasiva** (TIP) (Godden et al., 2019). Sin embargo, los factores maternos asociados con la calidad de la síntesis de Ig inciden en la calidad de estas, siendo necesario conocer a través de indicadores metabólicos algunas posibles causas que afecten al calostro (Sordillo et al., 2009; Mulder et al., 2018). En Colombia, las altas tasas de morbimortalidad asociadas a diarrea neonatal oscilan entre un 26,1% y 48% en la fase de cría (Pardo & Oliver, 2012). En un estudio de caso se informa una morbilidad del 94,9% originada en al menos cinco diferentes agentes etiológicos (Cadavid et al., 2014), lo cual indica su importancia para el país. Por otra parte, se menciona que la diarrea neonatal es ocasionada por una infección combinada de diferentes enteropatógenos Sherwin y Down (2018), o por un solo agente, entre los cuales están la *Escherichia coli* enterotoxigénica cepa F5 (K99) y F41 y la *E. Coli* Veteroxigénica (O157:H7) y otros tales como *Cryptosporidium parvum*, *Cryptosporidium muris*, *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter fecalis*, *Giardia* spp., *Salmonella* entérica, Serovar Dublin y serovar Typhimurium, que infectan las células epiteliales del intestino ocasionando diarrea. Esto, a su vez, disminuye la absorción de nutrientes esenciales,

lleva a pérdida de peso, deshidratación y muerte (Athanasίου et al., 2019; Tóthová et al., 2017; Cadavid et al., 2014) (2) **El Síndrome Respiratorio Bovino** (SRB), lo causan tanto agentes virales como bacterianos, dentro de los cuales se destacan; **Virus Sincitial Respiratorio Bovino** (BRS), **Parainfluenza-3** (PI3), **Diarrea Viral Bovina** (DVB), **Rinotraqueitis Infecciosa Bovina** (IBR), adenovirus, Pasteurella, Mannheimia haemolytica, histophilus somni, Mycoplasma Bovis etc., en ocasiones parásitos como Dictyocaulus vivíparus y hongos como los Aspergillus. Estos agentes pueden interactuar entre ellos o con una reacción inflamatoria o alérgica para desencadenar la sintomatología completa del síndrome. El padecimiento del SRB no depende únicamente de la infección causada por un agente patógeno, sino de una serie de factores predisponentes dependientes del hospedador y del entorno, que de una u otra manera condiciona la presentación de la enfermedad.

Estas enfermedades son la principal causa de pérdidas económicas en las explotaciones afectadas, debido a los costos en los tratamientos farmacológicos, o la profilaxis vacunal, los servicios veterinarios, etc. Un estudio en el Reino Unido sobre la incidencia de la enfermedad en terneros lactantes, terneros con destete precoz y terneros de engorde, reveló que el 50% de los tratamientos curativos para estas enfermedades infecciosas se realizaron en casos de cuadros pulmonares. Estudio epidemiológico demuestran que los virus implicados están ampliamente distribuidos en todo el mundo y por lo tanto están presentes de forma endémica en las ganaderías bovinas. Concretamente la prevalencia de anticuerpos contra IBR se encuentra en aproximadamente un 60% de los rebaños y un 50% para DVB, por lo que se está en alto riesgo de infección por dichos virus. (3)

En resumen, el Síndrome Neumoentérico Neonatal es el responsable de gran cantidad de pérdidas en la ganadería, ocupando un renglón importante en las enfermedades que impactan la productividad ganadera, siendo así la muerte predestete hasta en un 54% por este síndrome, mientras que sólo por neumonías son entre un 22 a un 33% y el mayor causante de síndrome diarreico es la E. Coli con un 36% de mortalidad, mientras Salmonella spp un 7%.

Las alternativas

Es indispensable tener diferentes alternativas para el control de este síndrome, y teniendo en cuenta el tipo de placentación de la hembra bovina y todo lo que ello conlleva en la inmunidad del becerro es fundamental la utilización de biológicos en etapas específicas para la mejora de la calidad del calostro de la madre y como consecuencia el suministro de inmunoglobulinas de buena calidad. Para esto se recomienda **BOVISAN V4J5**, la cual es una herramienta fundamental en el parto, inmunizando a los 7 meses de preñez y su respectivo refuerzo entre los 21 a 30 días siguientes con el fin de mejorar la calidad del calostro y ofrecer al recién nacido los suficientes anticuerpos para contrarrestar este síndrome. **Bovisan V4J5** está compuesta por 11 antígenos de los más patógenos en veterinaria, una combinación de virus (inactivados) y bacterinas. Es una suspensión inyectable compuesta por Mannheimia haemolytica, Pasteurella multocida tipo A, Escherichia coli K99, Escherichia coli J5, Salmonella dublin, Virus Herpes Bovino tipo 1 (BHV-1), Virus Herpes Bovino tipo 5 (BHV-5), Virus Diarrea Viral Bovina tipo 1 (BVDV-1), Virus Diarrea Viral Bovina tipo 2 (BVDV-2), Virus Parainfluenza Bovina tipo 3 (BPI-3), Virus Sincitial Respiratorio Bovino (BRSV).