OSTERTAGIASIS EN VACAS ADULTAS

Carlos Descarga, Hernán Piscitelli, Gustavo Zielinski. 2003. INTA, Área Producción Animal. www.produccion-animal.com.ar

Volver a: Parasitosis

INTRODUCCIÓN

La ostertagiasis es una enfermedad de los bovinos adultos relevante en el sur de la Pcia. de Córdoba. Esta parasitosis interna provocada por el nematode Ostertagia ostertagi, se caracteriza por su alta patogenicidad en casi cualquier edad de los bovinos (Armour, 1974) y su singular epidemiología que durante algunos meses tiene una evolución completa del ciclo interno (larva ingerida hasta nematode adulto en el cuajo) y otra época donde el desarrollo de los vermes inmaduros en el abomaso se detiene hasta el cambio de las condiciones ambientales externas (hipobiosis). Este último fenómeno, comprobado en diversas regiones pampeanas (Tolosa y col., 1985; Fiel y col., 1988; Suárez, 1999; Descarga y col., 1994), es inducido principalmente por el efecto adverso del aumento de la temperatura ambiente sobre los nematodes en las pasturas (Fernández y col., 1999).

El género Ostertagia tiene elevada participación en la epidemiología de las invernadas en la región templada pampeana (Fiel y col., 1988; Suárez, 1990); en tanto que, por el desarrollo de inmunidad, los efectos de la parasitosis son de menor importancia en los animales adultos. De todos modos, la susceptibilidad de estos últimos se explica principalmente por la concurrencia de diversos factores: a) un sustrato ambiental favorable para el desarrollo de los nematodes gastrointestinales con alta participación del género Ostertagia; b) la intensificación aumenta el nivel de estrés y el riesgo parasitario; c) O. ostertagi posee actividad inmunomoduladora negativa (Gasbarre, 1997) y capacidad para alterar el metabolismo proteico y deprimir el consumo voluntario (Fox, 1997); d) durante el periparto y la lactancia ocurre una temporaria disminución de la inmunidad adquirida (Barger, 1993).

Los resultados productivos del control helmíntico en animales lecheros adultos asintomáticos son contradictorios, aunque últimamente Gross y col. (1999) presentaron una mayoritaria tendencia a las respuestas positivas en Europa y el único estudio nacional ha sido prometedor al respecto (Biondani y Steffan, 1985). De cualquier manera, falta información para nuestras particulares condiciones productivas y su implementación requiere un exhaustivo análisis. Por su parte, en vacas de cría, el uso de antiparasitarios en la práctica se restringe a los campos con antecedentes clínicos. De todos modos y en cualquier caso, la certeza de que en animales jóvenes las helmintiasis clínicas son la parte visible de una problemática subyacente poblacional, es para los adultos sólo parcialmente traspolable.

CARACTERÍSTICAS, DIAGNÓSTICO Y CONTROL

Características

Época: casi exclusivamente comprobada entre febrero y abril (Ostertagiasis II). Excepto en tambo, donde también se observaron casos en octubre/noviembre (INTA, 2001).

Síntomas: progresivo desmejoramiento corporal con severa diarrea líquida y a veces, visibles edemas hipoalbuminémicos submaxilar y esternal. Algunos animales avanzan hasta la emaciación, decúbito y muerte; en tanto otros sobreviven sin mejoría significativa en el estado.

♦ Curso: aproximadamente 15-60 días.

♦ Morbilidad: hasta el 10 %

♦ Letalidad: 50-80 %

Diagnóstico

Anamnesis: trascendente por la etiología diversa que confluye en el síntoma diarrea. Considerar: cantidad de afectados, categorías, antecedentes patológicos, estado fisiológico (ej. inicio diarrea pocas semanas postparto en ostertagiasis y paratuberculosis), tratamientos, nivel productivo/nutricional del sistema (Remy y Millemann, 1997).

Clínico: diarrea de "olor proteico", normotermia o hipotermia, mucosas anémicas, estado de "indiferencia" al medio, apetito frecuentemente reducido.

Necropsia: necrosis grasa caquéctica diseminada, Ph alcalino del líquido abomasal, hipertrofia del abomaso y duodeno, múltiples nódulos confluyentes en toda la mucosa del cuajo (cuero marroquí) con edema e intensa congestión. En biotipos cebúes, considerable edema submucoso con ausencia o dificultad para observar nódulos en la mucosa. Con alta frecuencia se asocia una hipertrofia de la cadena ganglionar mesentérica (reacción a la infección secundaria por disfuncionalidad del cuajo).

Laboratorio: recuento e identificación de nematodes adultos e hipobióticos (abomaso de animal recién necropsiado o escasas horas de muerto). Pepsinógeno sérico: útil en casos dudosos. Hpg: sin valor diagnóstico (resultados negativos o recuentos muy bajos).

Diferencial:

- 1) principalmente con Paratuberculosis o Enfermedad de Johne a partir de alteraciones anatomopatológicas macroscópicas. La época de presentación y los análisis parasitológicos son complementarios en casos dudosos. La respuesta al tratamiento antiparasitario/cambio de potrero en animales medianamente afectados es una alternativa práctica también complementaria. Si se investiga Paratuberculosis (biopsia rectal y/o serología) recordar la posibilidad de detectar portadores asintomáticos de M. Paratuberculosis;
- 2) con Yersiniosis mediante la evaluación epidemiológica, patológica y parasitológica. Recordar que el bovino puede ser portador asintomático de Yersinia seudotuberculosis serotipo III);
- 3) con Tuberculosis y Leucosis enzoótica, principalmente a partir de las diferencias anatomopatológicas, ya que también es frecuente el estado de portador asintomático. El examen rectal puede ser un orientador valioso cuando hay severo compromiso ganglionar interno. Otras: Salmonellosis, Enf. Mucosas, Peritonitis generalizada, Molibdenosis, Micotoxicosis, intoxicación por nitratos y/o oxalatos. Recordar que las intoxicaciones por senecios y/o flor morada, además de relevantes lesiones hepáticas, pueden provocar severos edemas de abomaso (similares a los observados por ostertagiasis en cebúes).

TRATAMIENTO/CONTROL

La estrategia de control siempre debe ser el resultado del análisis conjunto de las características productivas del o los rodeos involucrados, el manejo y las posibilidades de intervención con antiparasitarios. Al presente, O. ostertagi no tiene resistencia a los antihelmínticos de uso corriente: ivermectina, abamectina, doramectina, moxidectin y eprinomectina e ivermectinas de mediana y larga acción a las dosis de marbete; así como tampoco, a los bencimidazoles (fenbendazole, albendazole y oxfendazole) a las dosis convencionales. Para el control de larvas hipobióticas (uso entre setiembre y febrero), los bencimidazoles deben utilizarse con un 50 % más de la dosis anterior. En el caso del ricobendazole se usa la dosis convencional entre abril y setiembre y el doble de la misma entre este último mes y marzo. Cabe advertir que las dosis altas de bencimidazoles durante el período embrionario tienen mínima pero no exenta posibilidad de teratogénesis; en tanto que, las dosis normales de avermectinas (excepto eprinomectina) tienen un mediano plazo de restricción para el uso industrial de la leche.

Por último, para contribuir a prevenir la resistencia antiparasitaria, se recomienda alternar las drogas entre y dentro de años. Con un grado mediano de afectación puede haber recuperación total postratamiento, cosa que es aleatoria en deterioros extremos.

Cría: en los rodeos problema, cabe eliminar las poblaciones de O. ostertagi hipobióticas con un tratamiento en diciembre. Con alta infección de los potreros, pueden registrarse episodios hacia fines de la primavera (ostertagiasis I), en coincidencia con el pico de lactancia de rodeos con pariciones concentradas en agosto/setiembre. En este caso, corresponden tratamiento/s tácticos inmediatos y luego evaluar si es necesario el de diciembre. Esta última situación, puede darse también en las pariciones de otoño, cuando coinciden una alta infección de las pasturas y el inicio de la lactancia.

En todos los casos, recordar que hasta la categoría de vaquillona de segunda parición hay alta susceptibilidad a la ostertagiasis y estos animales pueden componer la mayoría de los afectados. El aumento de la carga y/o el uso consecuente de potreros naturales o implantados "exclusivos" puede aumentar la infección, sobre todo a partir de la contaminación aportada por los terneros al pie. Por el contrario, el eventual uso de rastrojos y/o verdeos reduce el riesgo y debe ser contemplado en la estrategia antiparasitaria.

Tambo: en los establecimientos que presentan ostertagiasis tipo II, se indica la programación de un antiparasitario durante el mes de diciembre a la totalidad del plantel en riesgo. A su vez, la manifestación clínica de ostertagiasis a fines del invierno y durante la primavera (Tipo I) requiere de la intervención táctica coyuntural para el control y sobre todo, discernir las condiciones para su ocurrencia (categorías, cadena de pastoreo, lactancia, clima, etc.) con el propósito de corregirlas el próximo año.

Referido al uso de antiparasitarios para el control de helmintiasis subclínica, el período posparto-pico de lactancia se reconoce como época clave del aumento en la susceptibilidad de los rodeos lecheros. En efecto, la mayoritaria comunicación de resultados positivos corresponden a estrategias antiparasitarias tendientes a eliminar las poblaciones helmínticas y/o evitar la reinfección en esa etapa fisiológica.

Por último, se recuerda que las vaquillonas son más susceptibles a la parasitosis y de acuerdo a la severidad del problema, en algunos planteos es necesario considerarlas con los mismos recaudos de protección antihelmíntica que a las hembras de reposición durante la recría.

CONCLUSIONES

Ante todo, se pretende aportar al reconocimiento y control de un problema y de ninguna manera propender al uso de antiparasitarios sin considerar su verdadera necesidad. Más aún, cuando al extender el planteo antihelmíntico a las categorías adultas, pueden aumentar las dificultades de manejo, los costos, la presión farmacológica favorecedora de resistencia antihelmíntica y hasta generar restricciones transitorias en la comercialización de la leche. La incompleta mención a los antecedentes sobre antiparasitarios/producción de leche, sólo cabe como contexto, ya que en algunos casos fue el paso siguiente a considerar luego de reconocer ostertagiasis clínica.

En definitiva, orientamos la atención hacia una entidad ya reconocida, pero que tiene creciente emergencia y es en buena parte responsable del "síndrome no nutricional de vaca flaca". Un cuadro multicausal observado con bastante frecuencia pero atendido recién cuando excede cierto umbral de tolerancia en el porcentaje de descarte/mortandad.

En particular para el diagnóstico, se valoran los signos clínicos en el contexto epidemiológico correspondiente y "aprovechar" la información postmortem de cada animal representativo. Ello, sistematizado en una planilla de mínimos ítems, contribuye a que en un mediano plazo se cuantifique la trascendencia de cada entidad en el "síndrome no nutricional de vaca flaca". En cuanto al control, si el circuito expone consecuentemente a las vacas a pasturas de alta potencialidad infectiva, siempre es recomendable anteponer la reevaluación de la asignación de potreros al uso de antiparasitarios.

BIBLIOGRAFÍA

- ARMOUR, J. 1974. Parasitic gastroenteritis in cattle. Vet. Rec., 26:391-395.
- BARGER, I.A. 1993. Influence of sex and reproductive status on susceptibility of ruminants to nematode parasitism. Int. J. for Parasitol., 23(4):463-469.
- BIONDANI, C.A.; STEFFAN, P.E. 1988. Efecto de la parasitosis gastrointestinal sobre la producción láctea en rodeos lecheros. Vet. Arg., 5(42):117-126.
- DESCARGA, C.O.; KLOSTER, A.M.; DAVIES, P.; MAGNASCO, R. 1994. Parasitosis gastrointestinal en terneras Holando Argentino en la región subhúmeda sudeste de Córdoba. Rev. Arg. Prod. Anim., 14(3-4):237-250.
- FERNANDEZ, A.S.; FIEL, C.A.; STEFFAN, P.E. 1999. Study on the inductive factors of hypobiosis of Ostertagia ostertagi in cattle. Vet. Parasitol., 81: 295-307.
- FIEL, C.A.; STEFFAN, P.E.; VERCESI, H.M.; AMBRUSTOLO, R.R.; CATANIA, P.; CASARO, A.P.; ENTROCASSO, C.M.; BIONDANI, C.A. 1988. Variación estacional del parasitismo interno de bovinos en el sudeste de la Prov. de Buenos Aires (Argentina) con especial referencia al fenómeno de "hipobiosis". Rev. Med. Vet., 69(1):57-64.
- FOX, M.T. 1997. Pathophysiology of infection with gastrointestinal nematodes in domestic ruminants: recent developments. Vet. Parasitol., 72(3-4):285-297.
- GASBARRE, L.C. 1997. Effects of gastrointestinal nematode infection on the ruminant immune system. Vet. Parasitol., 72:327-343.
- GROSS, S.J.; RYAN, W.G.; PLOEGER, H.W. 1999. Anthelmintic treatment of dairy cows and its effect on milk production. Vet. Rec., 144(21):581-587.
- INSTITUTO NACIONAL DE TECNOLOGIA AGROPECUARIA. EEA Marcos Juárez. 2001. Grupo de Sanidad Animal, Área Producción Animal. Plan de Trabajo 57-0060 Estudio de las enfermedades de los bovinos y porcinos en el área de influencia de la EEA Marcos Juárez.
- REMY, D.; MILLEMANN, Y. 1997. Conduite a tenir lors de diarrhee chronique chez les bovins adultes. Le Point Veterinaire, 28(186):19-23.
- SUAREZ, V.H. 1990. Inhibition patterns and seasonal availability of nematodes for beef cattle grazing on Argentinas western pampas. Int. J. for Parasit., 20(8):1031-1036.
- TOLOSA, J.; DEGIOVANNI, C.; MAGNANO, H. 1985. Variaciones estacionales del parasitismo del abomasum en bovinos en la zona de Rio Cuarto (Córdoba, Argentina). Resúmenes V Congreso Argentino de Cs. Veterinarias, Bs. As. Com. Nº 143.

Volver a: Parasitosis