

BOLETÍN TÉCNICO

PARASITOSIS GASTROINTESTINAL DE LOS BOVINOS

“LOS INVIERNOS SECOS REFUERZAN LA NECESIDAD DE DESPARASITAR NOVILLITOS Y VAQUILLONAS HACIA FINES DE LA PRIMAVERA”

El control eficiente de los parásitos internos durante la recría pastoril de los bovinos, exige el entendimiento de las relaciones que se generan entre los parásitos, el medio ambiente y los animales. Las consecuencias de la infección parasitaria en términos de producción –carne, leche, etc.- dependerá del nivel de infectividad, disponibilidad y calidad de la pastura, del manejo, de la respuesta inmunitaria de los animales, y, de la eficiencia del programa de diagnóstico y control que se implemente.

Si bien se conocen con bastante precisión las tendencias de contaminación (huevos) e infectividad (larvas) parasitaria de las pasturas durante las distintas estaciones del año, es necesario tener en cuenta que el “**efecto año**” es crucial para la evolución de la infección parasitaria en pasturas y animales. Por esta razón, el control eficiente de la enfermedad durante la recría necesita un monitoreo constante para determinar la oportunidad de tratamientos antiparasitarios.

En la **Parasitosis otoño-invernal** se presenta una alta carga de larvas infectivas en las pasturas que, una vez ingeridas por los animales, originan una elevada carga de parásitos adultos en cuajo e intestinos. En este período, el ciclo del parásito se completa en 3 semanas y luego comienza la excreción de huevos que, transportados por la materia fecal, contaminan las pasturas. En un ciclo de recría se pueden encadenar 3-4 generaciones parasitarias y los niveles de infectividad de las pasturas dependerán fuertemente de las lluvias. En este contexto, el control de las pérdidas en producción constituye un gran desafío para ganaderos y asesores sanitarios.

Durante la **primavera**, la dinámica de la enfermedad parasitaria es diferente, debido a la inmunidad desarrollada por los animales que reduce la carga de nematodos adultos en cuajo e intestinos y limita la excreción de huevos (HPG) a las pasturas. No obstante, las larvas del nematodo *Ostertagia ostertagi* luego de ingeridas con el pasto, no completan el ciclo hasta el estadio adulto y frenan su desarrollo como larva hipobiótica (L4i) en las glándulas del abomaso. Esta particular presentación se describe como **Ostertagiosis Pre-Tipo II**. Se demostró que, en la Pampa Húmeda, la hipobiosis está inducida por la acción combinada del aumento progresivo de la temperatura ambiental y el fotoperíodo –condiciones de primavera- que actúa sobre las larvas infectivas en el pasto, antes de ser ingeridas por los animales. Así, logran alcanzar el siguiente otoño, cuando, los estadios adultos, comienzan a contaminar nuevamente las pasturas donde, las condiciones climáticas propicias y los animales susceptibles (destetes) favorecerán el desarrollo de la infección parasitaria.

Abomaso – Nódulos típicos de Ostertagiosis pre-Tipo II



A partir de **mediados del verano** las larvas inhibidas de *Ostertagia ostertagi* reanudan su desarrollo y en este proceso, lesionan gravemente el cuajo ocasionando un importante efecto sobre la ganancia de peso de novillitos y vaquillonas de sobreaño. Dependiendo de la cantidad de larvas que fueron ingeridas durante la primavera, los daños varían desde la presentación asintomática con pérdidas subclínicas de peso –se pueden acumular 10-25 kg/animal-, hasta la presentación clínica de la enfermedad (menos común) conocida como **Ostertagiosis Tipo II** caracterizada por una pérdida significativa de peso, edema submandibular (hipoproteinemia severa), diarrea e índices de mortandad importantes.

Ostertagiosis Tipo II – Cuadro clínico en novillos



Abomasos con lesiones por Ostertagiosis Tipo II clínica



Qué puede ocurrir en la primavera 2022?

La sequía persistente desde mediados del otoño en las áreas ganaderas más importantes de Argentina, ha limitado seriamente la transmisión de larvas infectivas desde las deposiciones fecales a las pasturas, constituyéndose en grandes reservorios de parásitos que aguardan las lluvias para trasladarse al forraje. Cuando esto ocurra **-este año por precipitaciones de fin de octubre-** las pasturas pasarán de bajo a alto riesgo de infección parasitaria, dado que los animales dispondrán rápidamente de cantidad importante de larvas infectivas, pudiendo generarse dos presentaciones clínico-productivas:

- a) Una gran proporción del nematodo *Ostertagia ostertagi*, inhibe su desarrollo (L4i) en el interior de las glándulas gástricas, conformando una situación poco importante desde el punto de vista clínico y productivo (Ostertagiosis Pre-Tipo II). Por lo tanto, los conteos de huevos en materia fecal (HPG) no aportan al diagnóstico. En esta presentación, miles de larvas pueden permanecer en ese estadio de desarrollo, generando un alto riesgo potencial que desencadenen la Ostertagiosis Tipo II, si no se toma el recaudo de aplicar un tratamiento antiparasitario estratégico a fines de primavera con eficacia sobre las larvas enquistadas.
- b) En forma simultánea a la presentación anterior, muchas de las larvas pueden completar el ciclo a estadio adulto en 3 semanas, generando un cuadro clínico/subclínico de parasitosis -similar a la presentación otoño-invernal- con pérdidas relevantes en la ganancia de peso de los animales, en una época en que usualmente los riegos de parasitosis se atenúan y los parámetros productivos son acordes a la oferta en cantidad y calidad de la pastura. En esta presentación, los conteos de huevos en materia fecal (HPG) podrían contribuir al diagnóstico de la parasitosis.

RECOMENDACIÓN

El tratamiento antiparasitario para evitar el daño producido por la reactivación del ciclo parasitario (desinhibición del estadio L4i) **debe aplicarse de manera estratégica (preventiva) en la segunda mitad de noviembre.**

No todos los antihelmínticos tienen una apropiada eficacia sobre las larvas en hipobiosis (L4i), por lo que se pueden utilizar los siguientes principios activos teniendo en cuenta los refuerzos de dosis para alguno de ellos:

1. Bencimidazoles de administración oral/intrarruminal: aumentar la dosis 50% (de 5 a 7.5 mg/k.p.v.)
2. Bencimidazol inyectable (Ricobendazole): duplicar la dosis (de 3.75 a 7.5 mg/kg.p.v.)
3. Endectocidas 1% (Avermectinas - Milbemicinas) mantienen la dosis de 0.2 mg/k.p.v.

Dr. César A. Fiel
fiel.cesar.a@gmail.com
Cel. +54 2494 581396

Nicolás Fiel
fielnicolas@hotmail.com
Cel. . +54 2494 575220

Dr. Pedro E. Steffan
steffan.pedro@gmail.com
Cel. +54 2266 444848