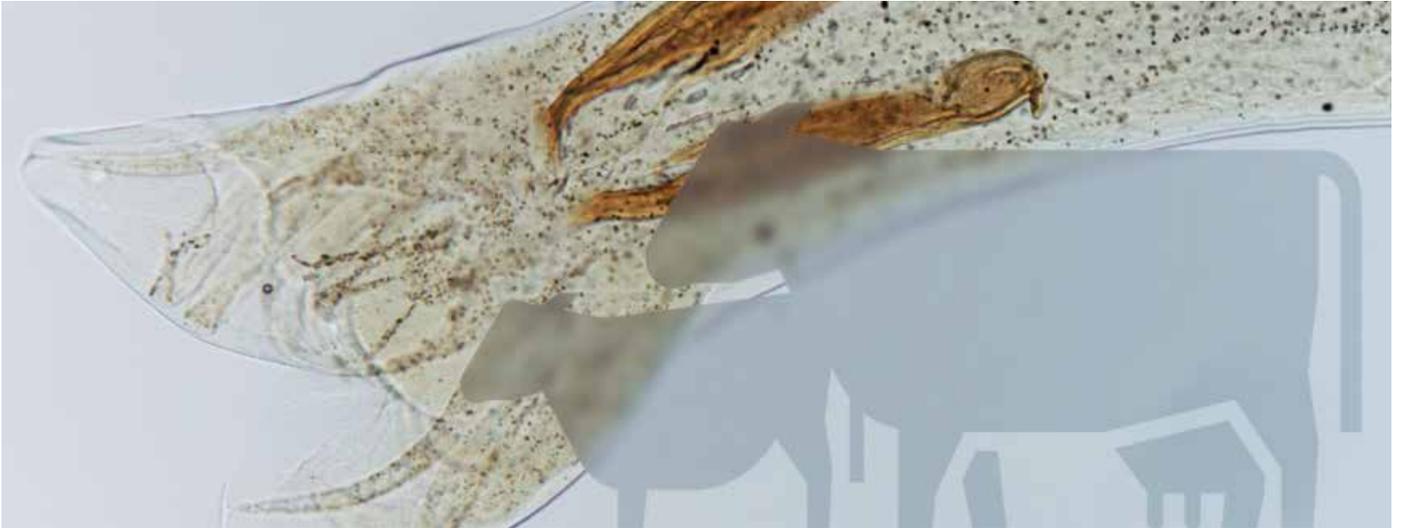




## El parásito del mes: *Ostertagia ostertagi*



***Ostertagia ostertagi*** es el agente causal de la **ostertagiosis bovina**, una gastritis parasitaria que afecta al ganado vacuno y que puede generar cuantiosas pérdidas económicas como consecuencia del retraso en el crecimiento de los terneros pasteros, descenso en la producción de leche y gastos terapéuticos.

**Descripción:** Nematodo que en su fase adulta se localiza en la superficie de la mucosa abomasal. Es de color rojizo oscuro y mide hasta 1 cm de longitud. Las fases larvianas endógenas (L4) se encuentran en las glándulas abomasales.

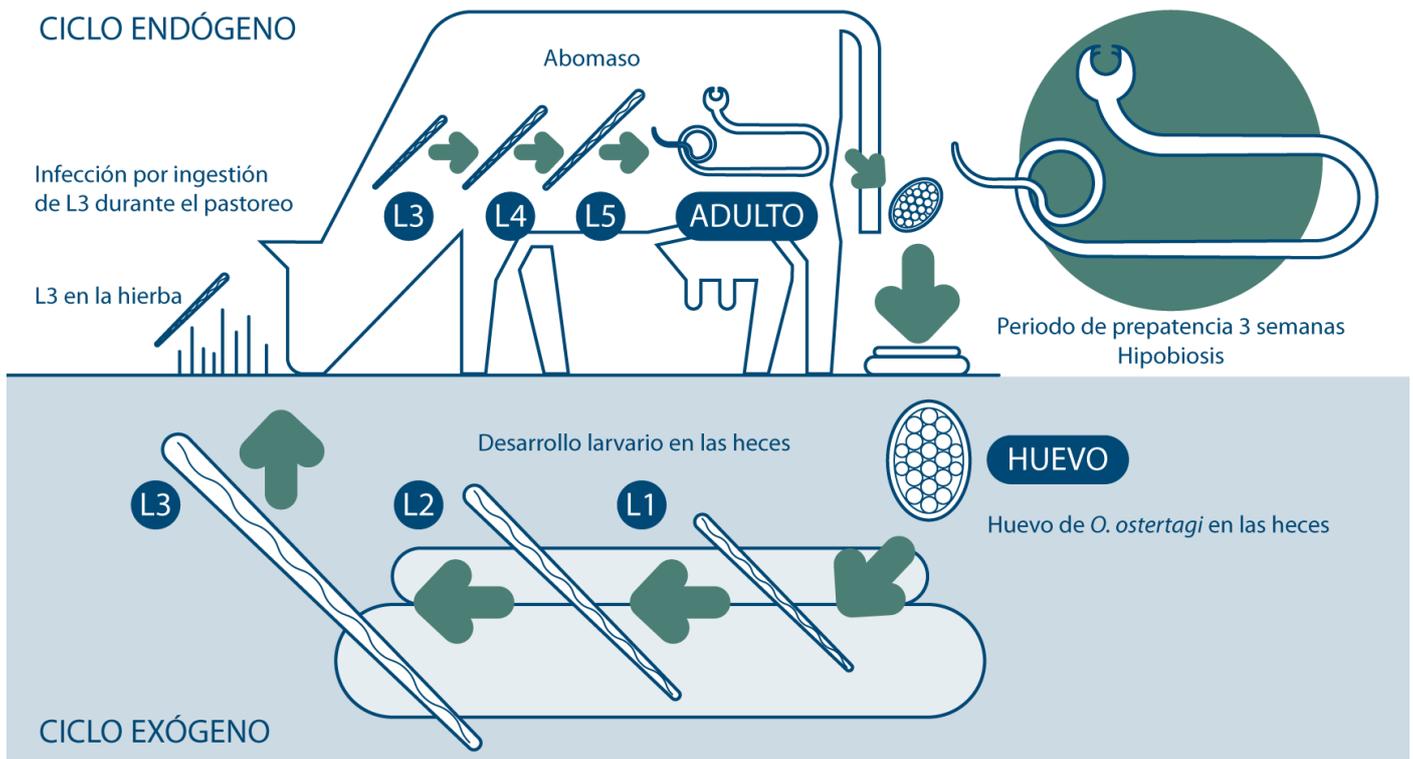
**Hospedadores definitivos:** Vaca. Se ha descrito también en ciervos y cabras.

**Zoonosis:** No.



## ¿Cómo es el ciclo biológico de *O. ostertagi*? ¿Cómo se infectan los bovinos?

- El ciclo biológico de *O. ostertagi* es directo.
- Los huevos se eliminan en las heces del ganado parasitado y el ciclo biológico continúa en el ambiente (ciclo exógeno), dando lugar a tres estados larvarios (L1, L2, L3), el último de los cuales es infectante para la vaca. La **L3 infectante**, que se desarrolla en pocas semanas si las condiciones de temperatura y humedad son favorables, conserva la cutícula de la fase anterior, lo que la confiere resistencia a las condiciones ambientales.
- Los bovinos se infectan durante el **pastoreo**, al ingerir L3 con la hierba. Por tanto, aquellos exclusivamente alimentados con heno, ensilado o pienso y que no ingieran hierba fresca en su dieta no estarían infectados por *O. ostertagi*.
- Una vez ingeridas, las L3 pierden la vaina y penetran en la mucosa abomasal. Allí mudan a L4 hasta transformarse en preadultos (L5), que alcanzarán la madurez sexual en la superficie de la mucosa (ciclo endógeno).
- Las hembras comenzarán a eliminar huevos que se encontrarán en las heces del vacuno parasitado aproximadamente a los 21 días postinfección.
- Sin embargo, este ciclo endógeno puede estar influenciado por la climatología y la inmunidad desarrollada por el hospedador frente al parásito. Las larvas de *O. ostertagi*, desarrolladas a partir de huevos de final de verano, al llegar el otoño y una vez ingeridas pueden inhibir su desarrollo en el hospedador. Este fenómeno conocido como **inhibición larvaria** o **hipobiosis** permite la persistencia del parásito en el hospedador hasta la siguiente temporada. La desinhibición larvaria sincrónica puede tener importantes repercusiones clínicas (ostertagiosis tipo II).
- La epidemiología de la ostertagiosis está muy influida por las condiciones ambientales que afectan a sus fases exógenas (huevo y larvas) siendo la temperatura y la humedad factores limitantes.
- En zonas húmedas, como el norte de España al comienzo de la primavera, la principal fuente de infección para los rumiantes son las larvas infectantes que han sobrevivido en el pasto desde el año anterior. Una vez infectados, los animales eliminan numerosos huevos con las heces durante la primavera y el verano, excreción que después irá disminuyendo conforme adquieran inmunidad. En consecuencia, existe una acumulación progresiva de larvas en el pasto, siendo en otoño y comienzo del invierno cuando el número de larvas en la hierba es mayor y, por tanto, el riesgo de infección. En condiciones de clima Atlántico, se ha observado que la pluviosidad durante el verano determinará en gran medida la supervivencia de las larvas. En condiciones de secano, la falta de humedad es el factor limitante. Se produce un incremento de larvas en la hierba entre octubre y febrero, con un máximo en noviembre. A continuación, desciende de marzo a abril para prácticamente desaparecer entre junio y septiembre.



## ¿Cuál es la clínica característica de la ostertagiosis bovina?

- El desarrollo de las L4 en las glándulas abomasales causa su destrucción ocasionando hiperplasia y engrosamiento de la mucosa. Como consecuencia, se reduce el pH abomasal, disminuyendo su efecto bacteriostático; se dificulta la transformación del pepsinógeno en pepsina y, por tanto, la desnaturalización de las proteínas. Además, por los daños estructurales, se incrementa la permeabilidad a macromoléculas, como el pepsinógeno y las proteínas plasmáticas, causando hipalbuminemia.
- Es un proceso endémico, generalmente de curso crónico y escasa mortalidad, aunque la intensidad de parasitación varía con la edad de los animales.
- Puede presentar dos formas clínicas: la **ostertagiosis tipo I** como consecuencia del desarrollo de larvas ingeridas desde la primavera hasta el otoño; y la **ostertagiosis tipo II** que se presenta a finales de invierno o primavera y es consecuencia de la salida sincrónica de las glándulas abomasales de las larvas hipobióticas ingeridas el otoño anterior.
- En ambos casos el principal signo clínico es la diarrea acuosa. Los animales muestran una marcada reducción de la ingestión voluntaria de alimento y retraso en el crecimiento y/o pérdida de peso. Debe destacarse que en el caso de la ostertagiosis tipo II no se encontrarán huevos del nematodo en las heces de los animales afectados lo que puede dificultar el diagnóstico. Además, no todos los antihelmínticos disponibles son eficaces frente a las larvas hipobióticas.
- Durante el primer año de pastoreo, la primoinfección de los animales les permite el desarrollo de inmunidad, de modo que los animales adultos portarán cargas parasitarias moderadas o bajas (gran parte de la población parasitaria son larvas hipobióticas), eliminando apenas 100 huevos por gramo de heces.

## ¿Cómo saber si *O. ostertagi* está presente en mi granja y si debería aplicar algún tratamiento frente al parásito?

- Los **análisis coprológicos** mediante técnicas de flotación (McMaster y recientemente Flotac) son muy utilizados debido a su sencillez y bajo coste para evidenciar la presencia de huevos de *O. ostertagi*. Sin embargo, son poco sensibles en animales de más de un año de edad y debería realizarse siempre de forma individual. Excepto en terneros en su primera temporada de pastoreo, el recuento de huevos en las heces no nos permite valorar el número de parásitos presentes en el abomaso.
- Existe una **prueba ELISA comercial** que detecta anticuerpos frente a *O. ostertagi* en muestras de leche individual o de tanque y que nos permite, no solo detectar su presencia en nuestra explotación, sino saber si está causando pérdidas económicas pudiendo así hacer valoraciones terapéuticas.
- Actualmente, el control de la ostertagiosis se basa fundamentalmente en la utilización de fármacos **antihelmínticos de amplio espectro**. Sin embargo, debido a la existencia de cepas resistentes a los fármacos disponibles se recomienda el tratamiento selectivo de los animales utilizando pruebas diagnósticas que nos permitan evaluar el efecto económico de este nematodo sobre el ganado. No se dispone de una vacuna que permita una adecuada protección frente a la ostertagiosis.
- Los antihelmínticos de amplio espectro disponibles: bencimidazolcarbamatos (**albendazol, fenbendazol**), imidazotiazoles (**levamisol**) y lactonas macrocíclicas (**ivermectina, moxidectina, eprinomectina, doramectina**), son muy eficaces frente a los nematodos adultos, pero solo el fenbendazol y las lactonas macrocíclicas son eficaces frente a las larvas hipobióticas. Además, solo la eprinomectina puede administrarse durante la lactación.
- El control de la ostertagiosis debería complementarse con otras medidas no farmacológicas ante el incremento de las resistencias antihelmínticas. Medidas razonables económicamente serían la rotación de pastos y el pastoreo conjunto con otras especies de herbívoros.

