

LA EPIDEMIOLOGÍA COMO BASE PARA EL CONTROL DE LOS NEMATODES GASTROINTESTINALES DEL BOVINO

G. R. Meana Irigoyen**; C. Lützelshwab* y C.A. Fiel*. 2000.
Área de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Facultad de Ciencias Veterinarias. UNCPBA. ** Becario de FonCyT.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Parasitología](#)

RESUMEN

Esta revisión se ocupa de la epidemiología, los efectos de las parasitosis y el control de los nematodos gastrointestinales de los bovinos en la Argentina. La epidemiología trata el ciclo biológico, la bioecología de los estadios de vida libre y la dinámica de los parásitos en los distintos sistemas de producción. En forma breve se mencionan los efectos de las parasitosis sobre los animales, resaltando la importancia del conocimiento epidemiológico en el control antihelmíntico. Se describen los inconvenientes que genera la mala utilización y el abuso de productos antiparasitarios así como su utilización en distintos métodos de control con ventajas y desventajas de los mismos.

Se destaca la importancia del sistema integrado de control parasitario, basado en la epidemiología, las opciones antihelmínticas y las alternativas de manejo de pasturas y animales.

Palabras clave: nematodos gastrointestinales, epidemiología, efectos en producción, control.

1. INTRODUCCIÓN

En la Pampa Húmeda las condiciones ambientales son favorables para el desarrollo de los nematodos gastrointestinales durante todo el año y dado que los sistemas de producción se establecen sobre pasturas permanentes, las enfermedades parasitarias representan un problema de gran importancia. El control parasitario, a través del uso de drogas antihelmínticas, es en la actualidad una de las herramientas más sencillas y de mayor impacto en producción que dispone el productor.

Las parasitosis gastrointestinales tienen un importante efecto sobre la producción, sea por mortandad, enfermedad clínica o subclínica; siendo esta última la de mayor importancia ya que no puede diagnosticarse a simple vista, dificultando su correcta valoración y control. Se estiman, para la Pampa Húmeda, pérdidas por mortandad de 2530.000 toneladas de carne y pérdidas en la producción de 226.000 toneladas de carne dando un total de 260.000 toneladas (Entrocasso, 1989).

2. EPIDEMIOLOGÍA

Debemos entender a la epidemiología parasitaria como la interacción de diversos aspectos del parásito, del huésped y del ambiente que determinan la importancia de las parasitosis no sólo en su forma clínica sino como una enfermedad crónica de tipo subclínica.

El nematode abomasal *Ostertagia ostertagi* es uno de los principales causantes de enfermedad parasitaria, clínica y/o subclínica, suscitando pérdidas productivas importantes en animales jóvenes debido a su gran patogenicidad y a su elevada prevalencia, que llega al 100% en algunas regiones de la Pampa Húmeda (Fiel, 1990).

En la tabla N° 1 se detallan los géneros de nematodos gastrointestinales que predominan en las distintas zonas de la Argentina, ordenados de acuerdo a su importancia. En la tabla se diferencian los datos obtenidos de estudios basados en coprocultivos (CC) de aquellos cimentados en cargas parasitarias obtenidas por sacrificio periódico de animales (CN); considerándose más precisos los últimos, debido a que en los resultados de los coprocultivos se sobrevalúan los géneros cuya capacidad de postura de huevos sea mayor.

Tabla N° 1. Géneros de mayor importancia en terneros de invernada por regiones

Tabla N° 1. Géneros de mayor importancia en terneros de invernada por regiones			
Región de la Argentina	Géneros de mayor importancia	Tipo de estudio	Referencia
Sudeste de Buenos Aires	<i>Ostertagia</i> spp. <i>Cooperia</i> spp. <i>Trichostrongylus</i> spp.	CC CCyCN CCyCN	Entrocasso y Steffan, 1980 Fernandez et al., 1992 y 1994 Fiel et al., 1988 y 1990
Este de La Pampa y Oeste de Buenos Aires	<i>Ostertagia</i> spp. <i>Cooperia</i> spp. <i>Trichostrongylus</i> spp.	CCyCN CCyCN	Suárez, 1990a Suárez, 1994
Córdoba y San Luis	<i>Haemonchus</i> spp. <i>Cooperia</i> spp. <i>Ostertagia</i> spp.	CCyCN CC	Descarga et al., 1988 y 1994 Rossanigo et al., 1988
Norte de Santa Fe	<i>Cooperia</i> spp. <i>Ostertagia</i> spp. <i>Haemonchus</i> spp.	CCyCN	Dattler et al., 1990
Corrientes	<i>Haemonchus</i> spp. <i>Cooperia</i> spp. <i>Ostertagia</i> spp.	CC CC	Lombardero et al., 1976 Bulman, 1987
Centro este de Formosa	<i>Haemonchus</i> spp. <i>Cooperia</i> spp. <i>Ostertagia</i> spp.	CC CC CC	Bonazzi et al., 1980 Edoli et al., 1981 Toledo et al., 1984
Salta	<i>Cooperia</i> spp. <i>Haemonchus</i> spp. <i>Ostertagia</i> spp.	CC CC	De Bustos et al., 1973 Le Riche et al., 1982

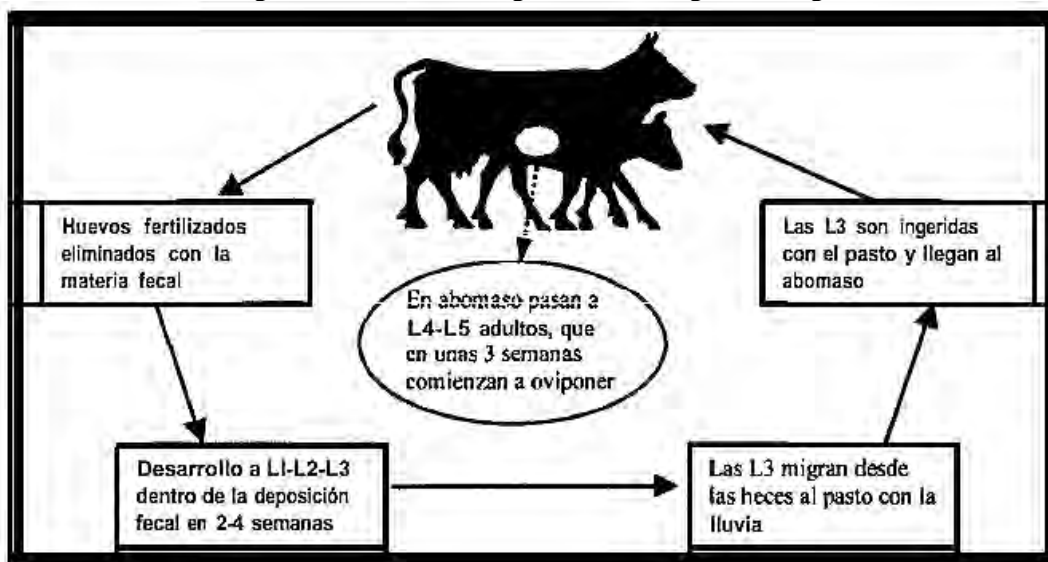
Referencias: CC: Coprocultivos; CN: Cargas parasitarias obtenidas por sacrificio periódico de animales.

2.1 CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico de la mayoría de los nematodos gastrointestinales es similar; siendo en todos los casos cortos y directos, el cual se describe brevemente en la figura N° 1, tomando como ejemplo el ciclo biológico de *Ostertagia ostertagi*.

La *Ostertagiasis* tipo 11 es la enfermedad provocada por *O. ostertagi* cuando realiza el ciclo normal de unas 3 semanas en el abomaso de los bovinos; generalmente durante el otoño e invierno pero puede ocurrir durante todo el año (Fiel et al., 1988 y Fiel et al., 1990).

Figura N° 1. Ciclo biológico de *Ostertagia ostertagi*.



Ante determinados estímulos, *Ostertagia ostertagi* detiene temporalmente su ciclo parasitario, inhibiendo su desarrollo como larva 4 inicial (L4i) en la profundidad de las glándulas abomasales por 3-5 meses antes de completar su ciclo de vida (Anderson, 1965; Armour, 1980; Armour y Duncan, 1987). Este fenómeno se conoce como hipobiosis, y es el resultado de la adaptación de los parásitos a factores adversos (Smeal y Donald, 1981; Smeal y Donald, 1982a; Smeal y Donald, 1982b; Smeal y Donald, 1984). En nuestro país las condiciones primaverales inducen a las L3 a detener su desarrollo dentro del animal (Fernández et al., 1992 y Fiel et al., 1988). Cuando los

animales están sobre pasturas infectadas durante la primavera o durante el verano, salen masivamente al lumen del abomaso, destruyendo el tejido gástrico (Daffner, A. et al., 1990; Descarga et al., 1994; Fernández et al., 1992; Fiel et al., 1988 y Suárez, V., 1994). acumulan grandes cantidades de L4i en las glándulas gástricas (Ostertagiasis pre-tipo II); que al desinhibirse. Clínicamente, este fenómeno se conoce como Ostertagiasis tipo II (Anderson, 1965; Armour, 1980; Armour y Duncan, 1987).

2.2 ECOLOGÍA DE LOS ESTADIOS PARASITARIOS DE VIDA LIBRE

Las condiciones ambientales tienen un gran impacto sobre los estadios de vida libre de los parásitos. Entre estos factores ambientales los más importantes son la temperatura, la humedad, la lluvia, la luz solar, así como la acción de insectos, pájaros, hongos y el pisoteo de los propios animales (Stromberg, 1997). La transformación de huevo a larva 3 infectante (L3) depende principalmente de la temperatura y la humedad.

A partir de huevos en materia fecal en condiciones artificiales de 25° C de temperatura es posible obtener hasta un 30% de L3 en 5-6 días; este período se prolonga a medida que desciende la temperatura (Stromberg, 1997; Stromberg y Averbeck, 1999). En la Pampa Húmeda el desarrollo de huevo a L3 requiere de un período que oscila entre 1 a 2 semanas en verano, 2 a 3 semanas en otoño, 3 a 6 semanas en invierno y entre 2 a 4 semanas en primavera (Fiel y Steffan, 1994).

El microambiente ideal para que las larvas se desarrollen sólo puede encontrarse dentro de la deposición fecal. Estas condiciones pueden ser alteradas cuando la deposición fecal es disgregada, exponiendo las larvas a la acción del sol y la desecación, provocando una alta mortandad.

La estructura de la bosta es desintegrada por las pisadas de los animales en pastoreos intensivos, por la acción de insectos y lombrices coprófagos y por pájaros u otros animales en busca de alimento (Barger et al., 1984; Stromberg, 1997; Stromberg y Averbeck, 1999).

Para completar el ciclo las L3 deben ser ingeridas por los animales, migrando desde la bosta hacia el pasto a través de la película de agua que se forma sobre la pradera cuando llueve. El otoño e invierno en la Pampa Húmeda son lluviosos y húmedos, proporcionando condiciones ideales para la migración de las larvas. En cambio durante el verano la alta temperatura y la sequía forman una costra en la superficie de la bosta que dificulta la migración larvaria (Fiel y Steffan, 1994).

La L3 infectante es el estadio más resistente a las condiciones ambientales pudiendo sobrevivir más de un año dentro de la deposición fecal. En aquellos años en que se producen largas sequías se reduce la infectividad de las pasturas porque las larvas no pueden migrar desde las bostas, pero cuando comienzan nuevamente las lluvias hay una explosiva contaminación de las pasturas por la gran cantidad de larvas acumuladas.

Este es el mecanismo que les permite a algunas larvas sobrevivir desde el invierno y primavera hasta el fin del verano para formar el pie de infección en el otoño siguiente (Barger et al., 1984; Fiel y Steffan, 1994; Steffan y Fiel, 1986; Stromberg, 1997).

Los animales en pastoreo extensivo y con pasto a discreción, tienden a consumir la parte superior del forraje y evitan comer cerca de las bostas ingiriendo pocas larvas infectantes (Williams, 1983). En condiciones de pastoreo intensivo los animales son obligados a comer la pastura muy cerca del suelo y de las bostas favoreciendo así la incorporación de pastos con larvas infectantes (Armour, 1980; Stromberg, 1997; Stromberg y Averbeck, 1999; Williams, 1983). Además, la alta carga instantánea de los sistemas intensivos aumenta la cantidad de huevos eliminados por unidad de superficie y las heces son distribuidas más uniformemente sobre la pastura ocasionando una mayor contaminación de las mismas (Steffan y Fiel, 1994; Corwin, 1997; Stromberg y Averbeck, 1999; Williams, 1983).

2.3 DINÁMICA DE LOS ESTADIOS PARASITARIOS

La dinámica de los estadios parasitarios es diferente en los distintos sistemas productivos, dependiendo del tipo de explotación, el manejo, la categoría animal, las condiciones climáticas y el nivel de infectividad de las pasturas.

La susceptibilidad de los animales a los parásitos está relacionada con el desarrollo de inmunidad, la cual depende del tiempo de exposición y de la carga de parásitos. La resistencia a los parásitos aparece recién cuando los animales alcanzan el año de edad pero el nivel de exposición puede acortar este proceso. La acción de la inmunidad sobre los parásitos reduce la producción de huevos, su vida media y también disminuye el establecimiento de nuevos parásitos (Steffan y Fiel, 1994).

2.3.1. SISTEMAS DE CRÍA

En los sistemas de cría organizados las pariciones ocurren afines de invierno y principios de primavera, destetándose los terneros al final del verano. En años normales los terneros tienen un bajo riesgo dado que la inmunidad de las madres reduce la contaminación de las pasturas sumado al efecto de dilución de la infectividad ocasionado por el crecimiento del pasto y la mortandad de las larvas durante el verano. En terneros al pie de la madre, se encontraron parásitos entre los 45 y 60 días de edad, momento en el cual pierden la protección calostrual y comien-

zan a comer pasto; la importancia del proceso dependerá del grado de infectividad de las pasturas que generalmente es muy baja (Fiel y Steffan, 1994).

Sin embargo, Suárez (1990a), observa una diferencia de peso de 25 kg en los terneros al destete en el mes de mayo, entre los tratados mensualmente y los no tratados, hallando esta disparidad en las ganancias de peso a fin del verano y principios del otoño; pero no hubo diferencias de peso entre las vacas.

Durante la época del parto se produce una relajación del sistema inmune en las vacas que permite el desarrollo de las larvas ingeridas hasta adultos aumentando los conteos de huevos en materia fecal (h.p.g.) y la contaminación de las pasturas (Fiel et al., 1990; Fiel y Steffan, 1994; Suárez, 1990a). En las vacas sin tratamiento se produce un aumento de la eliminación de huevos durante el periparto, originando larvas que sobreviven en las bostas hasta las primeras lluvias al término del verano. En ese momento hay un gran aumento de L3 en las pasturas y es allí cuando los terneros son gravemente infectados apareciendo las diferencias de peso en el otoño (Suárez, 1990a). Esta situación puede verse agravada en aquellos años en que, por sequías durante el invierno, se traslada la mayor infectividad de las pasturas a la primavera, los animales acumulan un elevado número de larvas en hipobiosis llegando a producirse casos clínicos de ostertagiasis Tipo II durante el verano (Fiel y Steffan, 1994). Lo expuesto justifica el control parasitario al parto, intentando evitar la contaminación de las pasturas, sobre todo cuando los terneros son destetados bien entrado el otoño (Fiel et al., 1990; Fiel y Steffan, 1994).

Los estudios realizados en vaquillonas de primera parición indican que en otoño y principios del invierno los valores de h.p.g. aumentan levemente junto a la carga de L3 de las pasturas debido a que la inmunidad de estos animales no es adecuadamente efectiva como para evitarlo (Fiel et al., 1990; Fiel y Steffan, 1994). Al llegar al parto hay un rápido aumento de la puesta de huevos, debido a la relajación del sistema inmune, ocasionando un marcado incremento de los conteos (h.p.g.) en la materia fecal. La inhibición primaveral de *Ostertagia ostertagi* en vaquillonas y sus terneros con 3 ó 4 meses de edad puede ocasionar algunos casos clínicos hacia fines del verano (Fiel et al., 1990; Fiel y Steffan, 1994; Suárez, 1990a).

Por último, debemos mencionar que los toros tienen una alta susceptibilidad a los parásitos condicionada por sus hormonas sexuales; albergando medianas a altas cargas parasitarias que comprometen su condición corporal y/o producen casos clínicos (Fiel y Steffan, 1994).

2.3.2 SISTEMAS DE RECRÍA E INVERNADA

Los terneros destetados a fin del verano, se infectan por larvas provenientes del año anterior que sobrevivieron al verano dentro de las deposiciones fecales, y que son diseminadas en el pasto por las primeras lluvias de otoño. Los animales ingieren las L3 con el pasto, éstas se desarrollan hasta adultos en 2-3 semanas, y debido a la escasa inmunidad de los terneros se produce un importante incremento en los valores h.p.g. La alta contaminación de las pasturas en conjunto con las abundantes lluvias de la época, aumenta la infectividad de las pasturas llegando a su máximo nivel entre julio y septiembre. Este ciclo se repite varias veces elevándose la carga de adultos en el animal que originan las mayores pérdidas de peso junto con una mayor frecuencia de casos clínicos durante el invierno (Descarga et al., 1988; Daffner et al., 1990; Fiel et al., 1988; Fiel et al., 1990; Fiel y Steffan, 1994; Suárez, 1990a). Este proceso se ve agravado por el pobre estado nutricional de los animales debido a la reducción en cantidad y calidad del forraje disponible en esta época del año (Steffan y Fiel, 1994).

Durante la primavera la infestación de las pasturas disminuye a raíz de un efecto de dilución ejercido por el crecimiento del pasto. El estado nutricional de los animales, que ya rondan el año de edad, mejora contribuyendo al desarrollo de inmunidad y disminuyendo por consiguiente los conteos de h.p.g. y la contaminación de las pasturas. En el período entre el final de la primavera y principios del verano *O. ostertagi* se encuentra en su mayor parte como

L4i en las glándulas abomasales quedando una pequeña cantidad de adultos; por lo que casi no se eliminan huevos por materia fecal (Descarga et al., 1988; Daffner et al., 1990; Fiel et al., 1990; Fernández *et al.*, 1994; Suárez, 1990a).

La hipobiosis de *Ostertagia ostertagi*, en la provincia de Buenos Aires, se produce en las L3 que son ingeridas en el período septiembre-diciembre, alcanzando valores máximos de inhibición del orden de 60 a 90% según se trate de ganado lechero o carnívoros respectivamente (Fernández *et al.*, 1992, Fernández *et al.*, 1994; Fiel *et al.*, 1988; Fiel *et al.*, 1990), del 63% en el sudeste de Córdoba (Descarga *et al.*, 1988), 90% en la región semiárida y subhúmeda pampeana (Suárez, 1990a, b) y 97% en el norte de Santa Fe (Daffner *et al.*, 1990).

Además de *Ostertagia* hay otros géneros que realizan hipobiosis, aunque en menor proporción. En Buenos Aires *Trichostrongylus* spp. se encuentra en hipobiosis en baja cantidad (Fernández *et al.*, 1994; Fiel *et al.*, 1988). En el norte de Santa Fe, sudeste de Córdoba y en el oeste de la región pampeana *Trichostrongylus* spp., *Haemonchus* spp y *Cooperia* spp. presentan cierto grado de inhibición del desarrollo (Daffner *et al.*, 1990; Descarga *et al.*, 1988; Suárez, 1990b).

Durante el verano la infectividad de las pasturas se reduce por acción de las altas temperaturas y la sequía que destruyen la gran mayoría de las L3 liberadas hacia el forraje (Descarga *et al.*, 1988; Daffner *et al.*, 1990; Fiel *et*

al., 1988; Fiel *et al.*, 1990; Fiel y Steffan, 1994; Suárez, 1990a). Es en este momento que comienza la desinhibición de las L4i de *Ostertagia ostertagi*. A partir de enero la carga de larvas hipobióticas se reduce en un 80%; y ya en el mes de marzo los índices de larvas inhibidas en el abomaso son muy bajos (Fernández *et al.*, 1992, Fernández *et al.*, 1994; Fiel *et al.*, 1988).

La reanudación del desarrollo de las larvas inhibidas ocurre normalmente en forma gradual, madurando diariamente en cantidades moderadas, o por el contrario en ondas o masivamente, donde un gran número de larvas puede desarrollar en un corto período de tiempo (Williams, 1983). Los adultos resultantes de la desinhibición colaborarán con el aumento de la contaminación de inicios de otoño, aunque rápidamente disminuirán sus conteos de h.p.g. debido a la acción de la respuesta inmune (Fiel *et al.*, 1990; Fernández *et al.*, 1992; Fernández *et al.*, 1994; Suárez, 1990a).

En la zona centro este de Formosa la dinámica parasitaria es distinta debido a la diferencia climática, donde los géneros predominantes son *Haemonchus* y *Cooperia*. En esta región el período seco abarca de mayo a agosto con temperaturas relativamente bajas, siendo el resto del año lluvioso y caluroso. Durante la época de sequía, disminuye la infectividad de las pasturas reduciendo tanto la carga parasitaria de los animales como los conteos de h.p.g.

Mientras que en primavera y verano se produce un aumento importante de la infectividad de las pasturas lo que se ve reflejado en un aumento de los parásitos adultos en los animales que aumentan la eliminación de huevos con la materia fecal (Bonazzi *et al.*, 1980).

Debe tenerse muy en cuenta que existen grandes diferencias en la resistencia a los parásitos entre razas, y sobre todo entre *Bos taurus* y *Bos indicus*, las cuales influyen sobre la situación parasitaria del sistema de producción dependiendo de la zona donde se encuentren. En un ensayo realizado en la Pampa se compara la resistencia natural entre novillos Hereford, Braford y cebú, basándose en dichos resultados se resalta la mayor resistencia de las razas británicas a los parásitos de la zona donde predomina *Ostertagia* spp.

Sin embargo en un trabajo realizado en el sur de Louisiana (U.S.A.), se describe lo contrario, ya que se encuentra una mayor resistencia en los Brangus. Los mayores conteos de h.p.g. en los Angus se debieron a *Haemonchus* y *Cooperia*, y estos géneros predominan en aquella región subtropical. A pesar de ello, el género *Ostertagia* presentó un mayor número de huevos en las heces en los Brangus que en los Angus pero, al ser menor la oviposición con respecto a los otros géneros, no tuvo influencia sobre el resultado final (Peña *et al.*, 2000). Estos trabajos evidencian que las razas índicas son más resistentes a *Haemonchus* y *Cooperia* mientras que las razas británicas lo son a los géneros parasitarios, como *Ostertagia*, adaptados a climas templado-frío.

2.3.3 SISTEMAS DE TAMBO

La acción de los parásitos sobre la producción de vacas lecheras es motivo de una fuerte controversia, ya que diversos trabajos internacionales presentan resultados tanto positivos como negativos a los tratamientos antihelmínticos durante la lactancia (Bulman e Ihde, 1985); en nuestro país los pocos ensayos realizados indican un aumento en la producción de leche de entre 3 y 5% en los animales desparasitados durante la lactancia (Biondani y Steffan, 1988; Fiel y Steffan, 1994). Esta diferencia puede deberse a una reacción de hipersensibilidad por parte del animal ante la presencia de los parásitos en el abomaso, ocasionando un escape exagerado de proteínas y un incremento del catabolismo proteico, más que a lesiones directas como ocurre en los animales jóvenes (Biondani y Steffan, 1988).

Las terneras de recría presentan reducciones de la ganancia de peso en los períodos de otoño invierno y segunda mitad de primavera similares a las observadas en animales de carne de la misma categoría. Sin embargo, hay pequeñas diferencias según la época del año en que nacen las terneras; las de otoño sufrirán en mayor medida las parasitosis en la primavera y el otoño siguiente mientras que las nacidas en primavera estarán más expuestas a los parásitos durante el otoño y menos durante la siguiente primavera (Fernández, *et al.*, 1992; 1994).

3. EFECTOS DE LAS PARASITOSIS SOBRE LA PRODUCCIÓN

Los parásitos gastrointestinales generan múltiples trastornos digestivos y metabólicos en los animales que resultan en una baja productividad, principalmente una menor ganancia de peso en los terneros de invernada. Entrocasso (1988) describe pérdidas subclínicas en la ganancia de peso en animales jóvenes de alrededor de un 20% (15 a 40 kg), por animal y por año de pastoreo, para toda la Pampa Húmeda. En los casos clínicos de la enfermedad, que presentan diarrea y mal estado general, las pérdidas pueden ser de alrededor del 30-40% (30-60 kg) de peso pudiendo haber mortandad de animales del orden del 1-2% (o superior).

Cabe recordar que no sólo hay pérdidas de peso sino también que hay graves pérdidas en la calidad de la carne y del rendimiento de la res (Entrocasso, 1988; 1994).

Las lesiones parasitarias provocan trastornos metabólicos y reducción del apetito que conllevan no sólo a una menor ganancia de peso, sino también a diferencias en la composición corporal de los animales crónicamente

parasitados. Al afectar la digestión y el metabolismo energético y mineral en detrimento de la deposición grasa y ósea respectivamente.

Estos cambios generan un menor rendimiento de la res debido a la reducción de la deposición de músculo y grasa y al aumento de tamaño del tubo digestivo inducido por las lesiones parasitarias (Entrocasso, 1994; Garriz et al., 1987, Suárez et al., 1991).

En la recría de vaquillonas para reposición el efecto de los parásitos sobre la ganancia de peso es similar al indicado para los animales de invernada pudiendo observarse diferencias de peso entre 42 y 54 kg; situación que afecta el desarrollo corporal y la actividad reproductiva (Fernández et al., 1994; Descarga et al., 1988).

Las vaquillonas de 15 meses parasitadas, presentan al tacto un menor desarrollo de los órganos genitales y falta de madurez sexual que las hace no aptas para el servicio. En sistemas con servicio de 27 meses de vaquillonas con buen peso y madurez sexual pueden ser afectado, a consecuencia de la parasitosis, su desarrollo óseo especialmente a nivel del área pélvica cuya reducción genera un mayor índice de partos distócicos (Steffan, 1991; Steffan y Fiel, 1994).

4. CONTROL DE LOS NEMATODES GASTROINTESTINALES

Los antihelmínticos en sus comienzos significaban la única opción frente a la forma clínica de las parasitosis. En los últimos años se han empleado no sólo para evitar la expresión de síntomas sino para minimizar las pérdidas subclínicas. De esta forma los antihelmínticos han llegado a tener una utilización de tipo productiva (Corwin, 1997; Entrocasso, 1989).

Si bien se dispone en la actualidad de una amplia gama de productos antiparasitarios efectivos, debe evitarse su uso indiscriminado. Los organismos internacionales y los mercados extranjeros son cada vez más exigentes en los niveles permitidos de residuos de fármacos en los productos de origen animal, por lo que uno de los inconvenientes, sobre todo en los antiparasitarios de larga acción, es la permanencia de los fármacos en los tejidos (Vercruysse y Dorni, 1999). Por otro lado, los antiparasitarios endectocidas tienen cierto efecto sobre el medio ambiente ya que son eliminados en su mayor parte como droga activa con la materia fecal y tienen una prolongada persistencia en el ambiente afectando, a muy bajas dosis, a los insectos que se hallan en la deposición fecal y retrasando la degradación de la misma (Herd, 1995). También es cierto que la aplicación continua y prolongada de los antiparasitarios, con el objetivo de mantener a los animales libres de parásitos, obstaculizaría el desarrollo de una sólida respuesta inmune (Williams, 1997a; Vercruysse y Dorni, 1999).

Del mismo modo, la utilización indiscriminada de los antihelmínticos provoca el desarrollo de resistencia antiparasitaria, como ha ocurrido en la Argentina con ovinos (Eddi et al., 1996) y más recientemente en bovinos (Anziani et al., 2000; Fiel et al., 2000; Fiel et al., 2001 b). La principal causa del desarrollo de resistencia a los antihelmínticos es la excesiva frecuencia de aplicaciones de antiparasitarios asociada a la continua utilización del mismo principio activo. En los bovinos se ha generado resistencia a los benzimidazoles cuando son aplicados 10-12 veces en el año y a las avermectinas por 6 o más aplicaciones anuales (Fiel et al., 2001 a).

Por todo lo enunciado, resulta ineludible integrar el conjunto de conocimientos disponibles, referido a medidas de manejo y epidemiología parasitaria, con el propósito de alcanzar un eficaz control parasitario con el menor número de tratamientos antihelmínticos.

4.1. MÉTODOS DE CONTROL PARASITARIO

Si bien es cierto que se considera al control de las parasitosis gastrointestinales como “tecnología de bajo costo y alto impacto productivo”, un considerable número de ganaderos ha tomado a su cargo el control parasitario tras un falso concepto de practicidad, simplificación y economía, prescindiendo de los profesionales veterinarios. Muchos de ellos, especialmente los de sistemas de producción intensiva, se han inclinado por los “tratamientos antihelmínticos supresivos”, que se aplican intensivamente durante todo el año, en la mayoría de los casos con una frecuencia mensual. El manejo irracional de antiparasitarios, especialmente cuando los niveles de contaminación e inefectividad de las pasturas son bajos, se reconoce como la principal causa de resistencia antihelmíntica (Fiel et al., 2001a).

Teniendo en cuenta el ciclo biológico, las variaciones de infectividad de las pasturas, las técnicas diagnósticas utilizadas, la interpretación epidemiológica y la finalidad de los tratamientos antiparasitarios se proponen diversos tipos de control parasitario.

4.1.1 TRATAMIENTOS ANTIHELMÍNTICOS BASADOS EN LA INFORMACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

TRATAMIENTOS ANTIHELMÍNTICOS

Estratégicos o Preventivos

Orientados a prevenir la contaminación de las pasturas. Se basa en la aplicación de tratamientos antihelmínticos en los primeros meses de pastoreo, abarcando otoño e invierno, con una frecuencia necesaria que impida la

postura de huevos por parte de las hembras. El intervalo entre los tratamientos se establece sobre la base del poder residual del producto utilizado, 2-3 días para benzimidazoles y 21-28 días para los endectocidas, sumado a los 21 días que tardan los parásitos hembras en iniciar la eliminación de huevos en materia fecal, (Entrocasso, 1989; Steffan y Fiel, 1994; Stromberg y Averbeck, 1999). La resultante baja infectividad de las pasturas se extiende hacia primavera y verano disminuyendo el riesgo de la ostertagiasis Tipo II, pudiendo no ser necesaria la desparasitación de diciembre (Steffan y Fiel, 1994). Un efecto equivalente se logra con la utilización de bolos de liberación prolongada de antihelmíntico obteniendo una buena respuesta en la ganancia de peso (Costa y Roan, 1998).

Si bien este régimen reduce drásticamente la infectividad en las pasturas, ya en el primer año de implementación, debe necesariamente ser supervisado por un profesional que efectúe los ajustes precisos para cumplir con el doble propósito de optimizar los resultados con el menor número de desparasitaciones (Descarga, 2001).

4.1.2. TRATAMIENTOS ANTIHELMÍNTICOS BASADOS EN DIAGNÓSTICO

Tratamientos antihelmínticos tácticos

Su principal objetivo es minimizar las pérdidas de producción causadas por el pastoreo sobre praderas con alta infectividad. Los tratamientos son aplicados según los resultados de los conteos de h.p.g., L3 en la pastura y diferencia en la ganancia de peso; junto a la información epidemiológica local. El conteo de h.p.g. en materia fecal es una herramienta sencilla y económica para el diagnóstico de helmintiasis aunque tiene ciertas limitaciones para la detección temprana del efecto parasitario subclínico de las gastroenteritis parasitarias. La ausencia de un determinado conteo que establezca la necesidad de desparasitar se debe a que, si bien en animales menores de un año la correlación con la carga parasitaria es buena (0.70), hay una amplia variación dada por los diferentes niveles nutricionales, el tipo de forraje, los niveles de exposición previa, las razas, el sexo, etc. Por lo tanto, se hace necesario la utilización de otras técnicas diagnósticas complementarias que permitan detectar tempranamente el “efecto parásito” (Fiel et al., 1998). El conteo de larvas infectantes en el pasto es de gran ayuda para estimar el riesgo al que estarán expuestos los animales, colaborando en la determinación de la aplicación del tratamiento antiparasitario cuando los datos de h.p.g. no son muy concluyentes. Se considera que conteos por encima de las 500 larvas/kg de pasto seco son suficientes como para que se afecte la ganancia de peso vivo (Entrocasso, 1989; Fiel et al., 1998). También ha demostrado gran utilidad en la detección temprana de las pérdidas subclínicas la medición de la diferencia de ganancia de peso de un grupo desparasitado mensualmente con respecto al resto del rodeo, ya que muchas veces pueden estar ocurriendo pérdidas de peso con niveles de h.p.g. bajos (Entrocasso, 1989; Fernández et al., 1994; Steffan y Fiel, 1994). Este método se basa en una pesada mensual a dos grupos de animales uno desparasitado mensualmente y otro que representa al resto del rodeo. Cuando la diferencia de los promedios de peso entre grupos sea del orden del 10-15% o mayor a 2-3 kg, se realiza el tratamiento antiparasitario al lote rodeo y al resto de los animales que pastorean el mismo potrero. Con este método de control se mantiene un nivel de infectividad alto en las pasturas, lo que hace aconsejable el control parasitario en diciembre para prevenir la ostertagiasis Tipo II (Steffan y Fiel, 1994). Este sistema reduce el uso de los antiparasitarios minimizando las pérdidas de producción; pudiendo alcanzarse similar ganancia de peso que con animales desparasitados mensualmente (Fernández et al., 1992; 1994; Costa y Peluffo, 1999).

4.1.3 MÉTODOS QUE COMBINAN TRATAMIENTOS ANTIPARASITARIOS CON MEDIDAS DE MANEJO

Programa integrado de control parasitario

Combina la aplicación de tratamientos antihelmínticos, tácticos o estratégicos, con medidas de manejo que permitan brindar a los animales pasturas poco contaminadas (Steffan y Fiel, 1994; Williams, 1997a). Para lograr un buen control parasitario es necesario ordenar los distintos tipos de forrajes o pasturas según el nivel de riesgo parasitario, clasificándolas como:

- ◆ *Pasturas de alto riesgo:* generalmente son pasturas viejas o pastizales naturales donde pastorearon categorías jóvenes (recría-invernada) con altas cargas de parásitos o con presentación de casos clínicos.
- ◆ *Pasturas de riesgo medio:* son pasturas nuevas bien manejadas que presentan una infectividad relativamente baja, como las que han sido pastoreadas por animales adultos o animales jóvenes con un buen plan de control.
- ◆ *Pasturas de bajo riesgo:* casi no presentan larvas, son las que usualmente provienen de laboreos de la tierra como son los verdes o rastrojos (Steffan y Fiel, 1994; Williams, 1997a; Stromberg y Averbeck, 1999).

Para conseguir la disminución de la efectividad de las pasturas hay varios mecanismos. Algunos de ellos son:

- ◆ El descanso de las pasturas permite reducir en gran medida la cantidad de larvas aunque esa reducción nunca llega a cero y es necesario un prolongado período de tiempo para que sea efectivo (Stromberg y Averbeck, 1999; Vercruysse y Dorny, 1999).

- ◆ En nuestro país se propone aprovechar las condiciones climáticas de veranos secos que, sumado a laboreos que logren reducir la cobertura del forraje (cortes destinados a reservas), producen una gran mortandad de larvas libres en la pastura (Entrocasso, 1989; Steffan y Fiel, 1994).
- ◆ Desparasitar a los animales antes de ser ingresados a pasturas nuevas, de bajo riesgo, verdes y/o rastrojos que todavía no han sido pastoreados (Steffan y Fiel, 1994; Stromberg y Averbeck, 1999).
- ◆ El pastoreo alternado con distintas especies está basado en que la transmisión cruzada de los parásitos entre distintas especies es tan restringida que permite la eliminación de la mayoría de los géneros parasitarios; lo habitual es alternar bovinos con ovinos (Entrocasso, 1989; Steffan y Fiel, 1994; Stromberg y Averbeck, 1999; Waller, 1999).
- ◆ El pastoreo alternado con animales de la misma especie pero de diferente edad. Los animales adultos se utilizan a para que, como consecuencia de su inmunidad, disminuyan la contaminación e infectividad de las praderas (Entrocasso, 1989; Steffan y Fiel, 1994; Stromberg y Averbeck, 1999; Williams, 1997a).
- ◆ Los programas integrados de control encuentran en las explotaciones agrícola-ganaderas el mayor número de alternativas para brindarle a los animales forrajes con baja carga de larvas infectantes, debido a la variedad de rastrojos, verdes y pasturas (Steffan y Fiel, 1994).

CONSIDERACIONES FINALES

Los terneros de destete son altamente susceptibles a las parasitosis debido a su falta de inmunidad y a pesar de ello son expuestos, por cuestiones de manejo, a pasturas con alta contaminación e infectividad, resultando la categoría más perjudicada por los nematodos gastrointestinales.

Las épocas del año donde se advierte su mayor efecto son otoño, invierno y principios de la primavera, debido a que el clima es favorable para el desarrollo y sobrevivencia de los estadios larvales, y la baja disponibilidad de forraje hace que los terneros deban ingerir el pasto cercano a las bostas incorporando gran cantidad de larvas.

Por otro lado, si los niveles de larvas en hipobiosis son elevados, las pérdidas de peso estivales ocasionadas por la *Ostertagiasis* tipo II pueden ser severas.

Por ello resulta fundamental el buen control parasitario, teniendo en cuenta que para lograr una aceptable producción de carne se debe asegurar una mínima ganancia de peso durante la invernada. Los métodos de control parasitario necesariamente deben tener en cuenta las características epidemiológicas locales junto al correcto diagnóstico de la situación parasitaria del rodeo en particular. Para ello es necesario integrar técnicas diagnósticas como los conteos de h.p.g. y larvas en pasto; junto a parámetros productivos como el seguimiento de las diferencias en las ganancias de peso del rodeo.

El control parasitario tendrá como finalidad la reducción de los efectos de los parásitos sobre la producción con la menor utilización de antihelmínticos, a fin de evitar la presentación de resistencia antihelmíntica. En este sentido, el manejo del rodeo será fundamental para exponer a los animales a la menor cantidad de L3 y también evitar la contaminación de las pasturas.

Hacia el futuro cercano se avizora el desarrollo final de nuevas herramientas, tales como vacunas y el control biológico sobre la base de hongos nematófagos, que complementarán al control parasitario.

BIBLIOGRAFÍA

1. ANDERSON, N. 1965. Inhibited development of *Ostertagia ostertagi*, En: Armour, J. 1980. The epidemiology of heminth disease in farm animals, 1980. *Vet. Parasitol.* 6:7-46.
2. ANZIANI, O.; ZIMMERMANN, G.; GUGLIELMONE, A.; VÁZQUEZ, R. y SUÁREZ, V. 2000. Resistencia a las ivermectinas de bovinos parasitados por *Coopefia* spp. Comunicación Preliminar. *Vet. Arg.* 164, 280-281.
3. ARMOUR, J. 1980. The epidemiology of helminth disease in farm animals. 1980. *Vet. Parasitol.* 6:7-46.
4. ARMOUR, J. and DUNCAN, M. 1987. Arrested larval development in cattle nematodes. *Parasitol. Today*, Vol. 3, 6: 171-176.
5. BARGER, I.A.; LEWIS, R.J. and BROWN, G.F. 1984. Survival of infective larvae of nematode parasites of cattle during drought. *Vet. Parasitol.* 14:143-152.
6. BIONDANI, C.A. y STEFFAN, P.E. 1988. Efecto de las parasitosis gastrointestinales sobre la producción láctea en rodeos lecheros. *Vet. Arg.* Vol. V, 42:115-127.
7. BONAZZI, E.; IVANCOVICH, J.; EDDI, C.; GÓMEZ, B.; LUCIANI, C.; TOLEDO, H.; LUKOVICH, R. y NIEC, R. 1980. Parasitismo gastrointestinal de los bovinos en el centro-este de la provincia de Formosa (República Argentina). *Rev. Inv. Agrop. INTA*, Vol. XV, 4:683-696.
8. BORGSTEEDE, F.H.M. and EYSKER, M. 1987. Strains of cattle parasites in the Netherlands with different propensities for inhibited development. *Vet. Parasitol.* 24:93-101.
9. BULMAN, G. 1987. Experiencias sobre el control de parásitos en los bovinos, en el nordeste argentino. *Bradford*, 10: 1-8.
10. BULMAN, G.M.; IHDE, A.J. 1985. El control de parásitos en el tambo: Una revisión. *Therios*, Vol. 5, 25:376-381.
11. CORWIN, R.M. 1997. Economics of gastrointestinal parasitism of cattle. *Vet. Parasitol.* 72:451-460.
12. COSTA, J. y PELUFFO, L. 1999. Gastroenteritis verminosa en recría de tambo: observaciones surgidas de su vigilancia entre 1985 y 1993. *Therios*, Vol. 28 N° 149: 199-208.

13. COSTA, J. y ROAN, P. 1998. Parásitos gastrointestinales en pastoreo racional Voisin. Resultados del empleo de bolos de liberación continuada. *Rev. Med. Vet.*, Vol. 78 N° 6:397-400.
14. DAFFNER, A.J.; FIEL, C.A.; AMBRÚSTOLO, R.R. and BULMAN, G.M. 1990. Epidemiology of nematode parasitism in young cattle in the northeastern region of Argentina (Santa Fe province). In: Guerrero, J.; Leaning, W.H.D.; (Eds.), *Proc. Symp. Epidemiology of Bovine nematode Parasites in the Americas, in association with XVI World Buiatrics Congress, Salvador-Bahia, Brasil*, pp. 15-24.
15. DE BUSTOS, J. y HERRERA, A. 1973. Primera información sobre parasitismo gastrointestinal en terneros de tambo del Valle de Lerma (Salta). *Revista de Investigaciones Agropecuarias, INTA. Serie 4*, 10(1):1-8.
16. DESCARGA, C. O. 2001. Efectos epidemiológicos y productivos de una estrategia antihelmíntica durante tres ciclos de invernada pastoril. *Rev. Med. Vet.* 82 (3):139-150.
17. DESCARGA, C.O.; KLOSTER, A.M.; DAVIES, P. y MAGNASCO, R. 1988. Epizootiología y efecto de la parasitosis gastrointestinal sobre la ganancia de peso en vaquillonas de cría Holando Argentino. VI Congreso Argentino de Veterinaria.
18. DESCARGA, C.O.; KLOSTER, A.M.; DAVIES, P. y MARINELLI, R. 1994. Parasitismo gastrointestinal en novillos en el sudoeste de la provincia de Córdoba. *Rev. Arg. Prod. Anim.* Vol. 14 3-4:227-236.
19. EDDI, C.; CARACOSTANTOGOLO, J.; PEÑA, M.; SHAPIRO, J.; MARANGUNICH, L.; WALLER, P.J. and HANSEN, J.W. 1996. The prevalence of antihelmintic resistance in nematodes parasites in sheep in southern Latin America: Argentina. *Vet. Parasitol.* 62:189-197.
20. EDDI, C.; IVANCOVICH, J.; GÓMEZ, B.; TOLEDO, H.; NIEC, R.; LUCIANI, C.; LUKOVICH, R.; BALBUENA, O.; RUSSO, A. y BONAZZI, E. 1981. Parasitismo gastrointestinal de los bovinos en el centro este de la provincia de Formosa (Rep. Arg.) II Evaluación de un tratamiento estratégico. *Rev. de Investig. Agropecuarias, INTA. Serie 4.* 16(2):291-301.
21. ENTROCASSO, C. 1988. Epidemiology and control of bovine ostertagiasis in South America. *Vet. Parasitol.* 27:59-65.
22. ENTROCASSO, C. 1989. Control de la gastroenteritis verminosa en zona templada de la provincia de Buenos Aires. Charla de las Segundas Jornadas de Extensión Ganadera organizadas por Veterinaria Pergamino (Pergamino, 2/6/1989).
23. ENTROCASSO, C. 1994. Fisiopatología del parasitismo gastroentérico, en: Nari, A. y Fiel, C.A. (Eds.), *Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Bases epidemiológicas para su prevención y control. Hemisferio Sur (R.O.U.)*, pp. 95-114.
24. ENTROCASSO, C. y STEFFAN, P.E. 1980. Parasitosis gastrointestinal en bovinos. *Rev. Arg. Prod. Anim.* Vol. 1, 4:274-286.
25. EYSKER, M. 1997. Some aspects of inhibited development of trichostrongylids in ruminants. *Vet. Parasitol.* 72:265-283.26.
26. FERNÁNDEZ, A.S.; FIEL, C.A.; RODRÍGUEZ, E.M.; FUSE L.A.; SOMINSON, P. y CATTONI, P.V. 1992. Parásitos internos en vaquillonas lecheras de cría I. Efecto sobre la ganancia de peso. II. Metodología de control. III. Estudio epidemiológico. *Vet. Arg. Vol. IX*, 87:473- 485.
27. FERNÁNDEZ, A.S.; FIEL, C.A.; RODRÍGUEZ, E.M.; SOMINSON, P. y FUSÉ, L.A. 1994. Endoparasitosis en vaquillonas lecheras de cría. Su epidemiología y control. *Vet. Arg. Vol. XI. N° 106*:374-389.
28. FERNÁNDEZ, A.S.; FIEL, C.A. and STEFFAN, P.E. 1999. Study on the inductive factors of hypobiosis of *Ostertagia ostertagi* in cattle. *Vet. Parasitol.* 81:295-307.
29. FIEL, C.A.; ANZIANI, O.; SUÁREZ, V.; VÁZQUEZ, R.; EDDI, C.; ROMERO, J.; CARACOSTANTOGOLO, J.; C. SAUMELL, C.; MEJÍA, M.; COSTA, J. y STEFFAN, P. 2001a. Resistencia antihelmíntica en bovinos: causas, diagnóstico y profilaxis. *Vet. Arg. Vol. XVIII*, 171:21-33.
30. FIEL, C.A.; SAUMELL, C.A.; STEFFAN, P.A.; RODRÍGUEZ, E.M. and SALABERRY, G. 2000. Resistencia de los nematodos trichostrongylideos -*Cooperia* y *Trichostrongylus*- a tratamientos con avermectinas en bovinos de la Pampa Húmeda, Argentina. *Rev. Med. Vet.* 81, 4:310-315.
31. FIEL, C.A.; SAUMELL, C.A.; STEFFAN, P.A. and RODRÍGUEZ, E.M. 2001 b. Resistance of *Cooperia* to ivermectin treatments in grazing cattle of the Humid Pampa, Argentina. *Vet. Parasitol.* 97:211-217.
32. FIEL, C.A. y STEFFAN, P. 1994b. Epidemiología de los nematodos gastrointestinales en la Pampa Húmeda, en: Nari, A. y Fiel, C.A. (Eds.), *Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Bases epidemiológicas para su prevención y control, Hemisferio Sur (R.O.U.)*. pp. 67-94.
33. FIEL, C.A.; STEFFAN, P.E.; ALMADA, A.; AMBRÚSTOLO, R.R.; ENTROCASSO, C.M. and BULMAN, G.M. 1990. Epidemiology of trichostrongyle infection in grazing cattle of the Humid Pampa (Argentina) with special reference to *Ostertagia ostertagi*. In: Guerrero, J.; Leaning, W.H.D.; (Eds.), *Proc. Symp. Epidemiology of Bovine nematode Parasites in the Americas, in association with XVI World Buiatrics Congress, Salvador-Bahia. Brasil*, pp. 15-24.
34. FIEL, C.A.; STEFFAN, P.E.; FERREYRA, D.A. 1998. Manual para el diagnóstico de nematodos bovinos. Ed. División Sanidad Animal, Bayer Argentina S.A.
35. FIEL, C.A.; STEFFAN, P.E.; VERCESI, H.M.; AMBRÚSTOLO, R.R.; CATANIA, P.; CASARO, A.P.; ENTROCASSO, C.M. y 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.* Vol. 69: 1:57-64.
36. GARRIZ, C.A.; GALLINGER, M.M.; TOURAILLE, C.; STEFFAN, P.E.; FIEL, C.A.; AMBRÚSTOLO, R.R.; BIONDANI, C.A.; ZAMORANOS, M. and BULMAN, G.M. 1987. Gastrointestinal parasitism: Its effects on muscle, fat and bone composition of the carcass and organoleptic characteristics of meat. In the economic impact of parasitism in cattle. Eds. W.H.D. Leaning and J. Guerrero. *Proceedings of the 2^o SD AGVET Symposium, Nontreal, Canada*, Pp. 59-68.
37. HERD, R. 1995. Endectocidal Drugs: Ecological risks and counter-measures. *Int. J. Parasitol.* 25:875-885.

38. LE RICHIE, P.; KÜHNE, G. and DWINGER, R. 1982. An epidemiological study of helminthiasis in cattle in subtropical Argentina. *Tropical Animal Health Production* 14:207-215.
39. LOMBARDERO, O.; MORIENA, R. y SCHIFFO, H. 1976. Epizootiología de la gastroenteritis verminosa bovina en la zona norte de la provincia de Corrientes. *Gaceta Veterinaria*, 38 (310):143-169.
40. PEÑA, M.T.; MILLER, J.E.; WYATT, W. and KEARNEY, M.T. 2000. Differences in susceptibility to gastrointestinal nematode infection between Angus and Brangus cattle in south Louisiana. *Vet. Parasitol.* 89:51-61.
41. ROSSANIGO, C.; AVILA, J.; VASQUEZ, R.; SAGER, R. y POLI, M. 1988. Estudios epizootiológicos del parasitismo gastrointestinal bovino en las provincias de San Luis y Córdoba (Argentina). *Rev. Arg. Prod. Anim.* Vol. 8, 3:259-269.
42. SMEAL, M.G. and DONALD, A.D. 1981. Effects on inhibition of development of the transfer of *Ostertagia ostertagi* between geographical regions of Australia. *Parasitology* 82:389-399.
43. SMEAL, M.G. and DONALD, A.D. 1982a. Inhibited development of *Ostertagia ostertagi* in relation to production systems for cattle. *Parasitology* 85:21-25.
44. SMEAL, M.G. and DONALD, A.D. 1982b. Inhibition of development of *Ostertagia ostertagi* -effect of temperature on the infective larval stage. *Parasitology* 85:27-32.
45. SMEAL, M.G. and DONALD, A.D. 1984. Inhibited development of *Ostertagia ostertagi* in Australia related to survival over summer in the host or on pasture. *Parasitology* 89:597-602.
46. STEFFAN, P.E. 1991. Efectos de la parasitosis gastrointestinal sobre la aptitud reproductiva de vaquillonas. VI Simposio Argentino de Producción Animal. AAPA. Tandil, Junio de 1991.
47. STEFFAN, P.E. y FIEL, C.A. 1986. Bioecología de los nematodos gastrointestinales de los bovinos. *Rev. Arg. Prod. Anim.* 6:139-140.
48. STEFFAN, P.E. y FIEL, C.A. 1994. Efectos en producción y control de nematodos gastrointestinales en bovinos, en: Nari, A. y Fiel, C.A. (Eds.), Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Bases epidemiológicas para su prevención y control, Hemisferio Sur(R.O.U.), pp. 131-153.
49. STROMBERG, B.E. 1997. Environmental factors influencing transmission. *Vet. Parasitol.* 72:247-264.
50. STROMBERG, B.E. and AVERBECK, G.A. 1999. The role of parasite epidemiology in the management of grazing cattle. *Int. J. Parasitol.* 29:33-39.
51. SUÁREZ, V.H. 1990a. Variación estacional de las poblaciones de helmintos parásitos de bovinos en sistemas de invernada, en la región semiárida y subhúmeda pampeana., *Rev. Med. Vet.* Vol. 71, 1:6-18.
52. SUÁREZ, V.H. 1994. Epidemiología de los nematodos gastrointestinales en la región Subhúmeda y Semiárida Pampeana, en: Nari, A. y Fiel, C.A. (Eds.), Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Bases epidemiológicas para su prevención y control. Hemisferio Sur (R.O.U.), pp. 95-114.
53. SUÁREZ, V.H. 1990b. Inhibition patterns and seasonal availability of nematodes for beef cattle grazing on Argentina's Western Pampas. *Int. J. Parasitol.* Vol. 20, 8:1031-1036.
54. SUÁREZ, V.H. and BEDOTTI, D.O. 1991. Effects of an integrated control program with ivermectin on growth, carcass composition and nematode infection of beef cattle in Argentina's western pampas. *Res. Vet. Sci.* 50: 195-199.
55. SUÁREZ, V.H.; Busetti, M.R. y FORT, M.C. 1992. Epidemiology and effects of nematode infections on beef cow-calf systems of Argentina's Western Pampas. *Vet. Parasitol.* 42:73-81.
56. SUÁREZ, V.H.; CIMINARI, O.E.; BEDOTTI, D.O.; Busetti, M.R. y BELLO, E.M. 1990c. Epidemiology, effects and control of nematode infections on Zebu crossbred, Hereford and Hereford X Brahman calves of Argentina's Western Pampas. *Vet. Parasitol.* 35:79-91.
57. SUÁREZ, V.H.; Busetti, M.R.; LORENZO, R.M. 1995. Comparative effects of nematode infection on *Bos taurus* and *Bos indicus* crossbred calves grazing on Argentina's Western Pampas. *Vet. Parasitol.* 58:263-271. abstract.
58. TOLEDO, J.; LUCIANI, C. y BALBUENA, O. 1984. Control de la gastroenteritis verminosa en bovinos bajo pastoreo rotativo. X Congreso de Producción Animal (AAPA), Rosario, Santa Fe, Argentina.
59. VERCROYSSSE, J. and DORNY, P. 1999. Integrated control of nematode infections in cattle: A reality? A need? A future? *Int. J. Parasitol.* 29: 165-175.
60. WALLER, P. J. 1999. International approaches to the concept of integrated control of nematode parasites of livestock. *Int. J. Parasitol.* 29:155-164.
61. WILLIAMS, J.C. 1997a. Anthelmintic treatment strategies: current status and future. *Vet. parasitol.* 72:461-477.
62. WILLIAMS J.C. 1983. Ecology and control of gastrointestinal nematodes of beef cattle. *Vet. Clinics N. America: Large animal practice.* Vol. 5, 1:183-205.

Volver a: [Parasitología](#)