

EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DEL PARASITISMO GASTROINTESTINAL EN BOVINOS

Dildo Márquez Lara¹ y Gabriel Jiménez Pallares². 2017. Engormix.com.

1.-M.V. Esp. Programa de Salud Animal Corpoica - Ceisa.

2.-Zoot. M.S. Programa de Socioeconomía. Tibaitatá.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades parasitarias en general y de bovinos](#)

INTRODUCCIÓN

Por parasitismo gastrointestinal se conocen las infecciones producidas por una variedad de parásitos, distribuidos en toda Colombia, causantes de daños que dependen del tipo de parásito, cantidad de parásitos alojados en el animal, edad y estado nutricional de los animales. Aunque la presentación aguda del parasitismo interno de los animales puede causar incluso la muerte de éstos, generalmente su presencia en los animales pasa de manera desapercibida debido a que no producen síntomas espectaculares en el ganado.

Los efectos de los nematodos gastrointestinales en los bovinos dependen de la(s) especie(s) de parásito(s) y del grado de infección, los cuales, dependen, a su vez, de diversos factores como las condiciones climáticas, el suelo, la vegetación, el sistema de producción, el manejo de las fincas, la raza, la edad del animal y el tipo de pastura.

Generalmente, los parásitos gastrointestinales del ganado, como los daños ocasionados por éstos, pasan desapercibidos, ejerciendo efectos subclínicos, debido al carácter endémico de estas infestaciones. Sin embargo, los endoparásitos actúan de manera insidiosa, minando la capacidad productiva de los animales, lo cual se nota en la escasa ganancia de peso y el de crecimiento de la fertilidad, generando de esta manera innumerables pérdidas en los sistemas de producción ganaderos (Echevarria, 1996; Soulsby, 1987).

Cuando los síntomas clínicos hacen presencia en los animales, las enfermedades por endoparásitos varían desde disturbios menores hasta la muerte de éstos, en especial en los jóvenes. Estas variaciones pueden originarse por factores genéticos, geográficos o por factores inherentes a un determinado sistema de producción. Las diferencias genéticas entre razas y entre individuos de una misma raza pueden hacer variar de manera significativa el efecto que los parásitos ocasionan en los animales, siendo aun más importante el manejo dado a los animales, lo cual se reflejará en una mayor o menor exposición a los daños potenciales de los parásitos. Así mismo, se han demostrado diferencias locales y regionales, asociadas a la carga parasitaria de los bovinos (Craig, 1996).

Según el sitio de alojamiento de los endoparásitos pueden manifestarse cuatro tipos de parasitismo gastrointestinal:

1. Parasitismo gastrointestinal propiamente dicho.
2. Parasitismo broncopulmonar o bronquitis verminosa.
3. Fasciolosis.
4. Teniosis.

En las infecciones gastrointestinales pueden distinguirse dos tipos de parasitismo (Parra, 1990):

1. Parasitiasis, o parasitismo subclínico, en el cual la acción permanente de los parásitos merma el potencial productivo de los animales (disminución en la producción de carne y/o leche, afección de la capacidad reproductiva, desarrollo lento e incremento de la susceptibilidad al padecimiento de otras enfermedades) sin que se presenten signos aparentes de enfermedad.
2. Parasitosis, o parasitismo clínico, la cual ocurre cuando aparecen todas o la mayor parte de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, siendo evidentes los daños ocurridos en el huésped a causa de la acción injurante de los endoparásitos. Es importante resaltar que el parasitismo subclínico reviste la mayor importancia debido a que por la acción oculta y dañina de los parásitos, son pocos o ninguno los correctivos que se implementan en los sistemas de producción ganaderos.

Cuando las infecciones por endoparásitos son agudas, como ocurre muchas veces en ganaderías intensivas (lecherías), éstas pueden ocasionar la muerte de los animales, mientras que en explotaciones de bovinos de carne el parasitismo se manifiesta, por lo general, mermando el crecimiento y desarrollo de los bovinos jóvenes, y disminuyendo la capacidad productiva de los bovinos en general.

El parasitismo interno del ganado es ocasionado por cuatro grandes grupos de endoparásitos, con características morfológicas y parasíticas diferentes (Domínguez, 1993; Rodríguez, 1996), a saber:

- ◆ Nematodos (gusanos redondos).
- ◆ Céstodos (tenias).
- ◆ Tremátodos (Fasciola hepática).

◆ Protozoos (intestinales y tisulares).

Estos parásitos están constituidos por familias y géneros con características diversas como sigue:

1. Características morfológicas de sus diferentes estados.
2. Localización en distintos órganos del huésped de las formas larvaria y adulta de los parásitos.
3. Biología del parásito.
4. Implicaciones patológicas.
5. Hipobiosis.
6. Metabolismo intermedio.
7. Resistencia a los antihelmínticos.

1. CLASES DE PARASITISMO GASTROINTESTINAL

1.1. PRINCIPALES PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS BOVINOS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

Debido a la variedad de especies de parásitos gastrointestinales que afectan a los bovinos, es amplia la diversidad de enfermedades parasitarias, las cuales, como se dijo antes, pueden tener forma subclínica, haciéndolas no perceptibles a los ganaderos (Sewe II, 1984). El parasitismo gastrointestinal es causado por varias especies de parásitos, siendo muy importantes los que viven en el abomaso, el intestino, el hígado y los pulmones (Padilha, 1992). En 1993, Thullner et al., reportan que, por su importancia económica, los principales parásitos gastrointestinales de bovinos pertenecen a la familia Trichostrongylidae, dentro de la cual se encuentran los nematodos *Haemonchus placei*, *Cooperia punctata* y *Cooperia pectinata*, *Oesophagostomum radiatum* y *Toxocara vitulorum*. El mismo autor informa que en animales jóvenes los nematodos de importancia son *Strongyloides papillosus* y *T. vitulorum*. *Fasciola hepatica* también se ha reportado como un parásito de gran importancia económica en Colombia (Parra, 1990). La Tabla 1 muestra los helmintos más comunes en rumiantes y los sitios de localización.

Tabla 1. Órganos de localización de los helmintos más comunes de los rumiantes.

Localización	Género	Especie
La ringe	<i>Mammomonogamus</i>	larvaceus
Tráquea y pulmones	<i>Dictyocaulus</i> <i>Muellierius</i>	<i>viviparus</i> , <i>fibria</i> <i>capillaris</i>
Hígado y conducto biliar	<i>Fasciola</i> <i>Fascioloides</i> <i>Dicrocoelium</i>	hepática magna dentriticum
Rumen y retículo	<i>Paramphistomum</i> (<i>Cotyledonidae</i>)	cotilophorum
Abomaso	<i>Haemonchus</i> <i>Mecistocirrus</i> <i>Ostertagia</i> <i>Trichostrongylus</i>	contortus, <i>placei</i> <i>digitatus</i> <i>ostertagi</i> , <i>circumcincta</i> Spp.
Intestino delgado	<i>Capillaria</i> <i>Cooperia</i> <i>Moraxia</i> <i>Nematodirus</i> <i>Strongyloides</i> <i>Toxocara</i> <i>Trichostrongylus</i> <i>Eurostomum</i>	<i>bovis</i> <i>punctata</i> , <i>pectinata</i> <i>expansa</i> , <i>brevidini</i> <i>phlebotomum</i> <i>papillosus</i> <i>vitulorum</i> spp. spp.
Intestino grueso	<i>Oesophagostomum</i> <i>Chabertia</i> <i>Trichuris</i>	<i>radiatum</i> <i>vitulorum</i> <i>venulosum</i> <i>ovina</i> <i>globulosa</i>

1.2. HELMINTOS MÁS COMUNES DE LOS RUMIANTES

Cooperia spp. Estos nematodos infectan el intestino delgado de los bovinos, existiendo varias especies, entre las que se destacan *C. oncophora*, *C. punctata* y *C. pectinata*, de las cuales las dos últimas son las que predominan en las zonas tropicales y subtropicales. Es normal hallarlas asociadas a la gastroenteritis parasítica en terneros, aunque la severidad de los signos clínicos y cambios patológicos están directamente relacionados con el nivel de infección.

Los daños patológicos ocasionados por *Cooperia* spp. se producen sobre todo en el intestino delgado con pérdida de las vellosidades intestinales, respuesta inflamatoria intensa y pérdida de proteína plasmática, lo cual conduce a disminución de la eficiencia digestiva intestinal, anemia, anorexia, hipoproteinemia y, a veces, a la muerte de los animales cuando las cargas parasitarias son altas, aunque la enfermedad subclínica es lo más común.

Las tres especies de Cooperia de mayor prevalencia en bovinos son *C. oncophora*, frecuente en zonas templadas y considerada no patógena; *C. punctata* y *C. pectinata*, de mayor presencia en regiones tropicales y subtropicales donde son asociadas a gastroenteritis en bovinos.

Haemonchus spp. Este nematodo es muy importante por su capacidad hematófaga, en especial en pequeños rumiantes. Debido a su alto potencial reproductivo grandes cargas parasitarias se pueden incrementar en las épocas secas y calurosas, pudiendo producir muerte de los animales (Alarcón, 1983). *Haemonchus* causa daños severos en la mucosa abomasal originando anemia, disturbios en la digestión, hipoproteinemia y diarrea (Sewell, 1984).

Los pequeños rumiantes, en particular las cabras, poseen escasa inmunidad contra estos endoparásitos, lo cual, aunado al alto potencial biótico de estos nematodos en corto tiempo (tres semanas) y a la frecuente exposición a los antihelmínticos, ha posibilitado el desarrollo de resistencia a la mayor parte de éstos, en particular a los benzimidazoles, la cual se encuentra bastante extendida en el mundo. Situación diferente ocurre en los bovinos, por cuanto esta problemática no reviste el carácter dramático que tiene en los pequeños rumiantes, debido tal vez al mejor desarrollo inmunitario de éstos y al incipiente y tardío desarrollo de resistencia a los antihelmínticos.

Ostertagia spp. Es un parásito común en todas las regiones del mundo, de preferencia en aquellas en las cuales las condiciones de lluvias o irrigación son adecuadas para su transmisión y supervivencia. Es de los pocos parásitos que afecta tanto a los animales adultos como a los jóvenes. La resistencia adquirida por los animales a la infección por estos endoparásitos requiere de períodos de exposición más largos que para los otros parásitos.

La enfermedad causada por *Ostertagia* spp., la ostertagiosis, puede ser de dos tipos: ostertagiosis tipo I y la ostertagiosis tipo II (Sewell, 1984).

La ostertagiosis tipo I se presenta en animales jóvenes destetos y no destetos cuando son introducidos por primera vez en praderas altamente contaminadas con larvas infectantes L3. Esta enfermedad se caracteriza por alta morbilidad y baja mortalidad. El proceso de la enfermedad se inicia cuando los animales ingieren larvas L3, que invaden las glándulas abomasaes, se desarrollan hasta adultos y salen de éstas en tres semanas.

Durante la aparición, las células parietales del abomaso producen HCl, dañando las células principales que secretan pepsinógeno, de lo cual resulta una elevación del pH del abomaso, que impide la conversión del pepsinógeno en pepsina, y produce, por tanto, una interrupción en la digestión de proteínas. Estos parásitos destruyen asimismo las células epiteliales y el puente intercelular, permitiendo que las proteínas séricas y los glóbulos rojos salgan al lumen del abomaso y el pepsinógeno a la circulación. La determinación del pepsinógeno en plasma o suero es uno de los métodos para el diagnóstico de la ostertagiosis, en especial en ovinos.

La ostertagiosis tipo II se origina por la reanudación del desarrollo de las larvas L4 inhibidas (hipobiosis), como respuesta a condiciones ambientales favorables para su supervivencia, al final de los períodos secos y calientes y al inicio de las épocas de lluvias. En este caso, las larvas acumuladas en las glándulas abomasaes salen en masa, ocasionando una patología mucho más severa que la de tipo I, cuyos principales signos son la anemia, el edema submandibular, la diarrea y la pérdida de peso, caracterizándose por escasa morbilidad y alta mortalidad. Los animales con ostertagiosis tipo II presentan elevados niveles de pepsinógeno sérico y recuentos de huevos en heces superiores a los 2000.

Trichostrongylus spp. Son parásitos pequeños que se localizan en el abomaso de los rumiantes, miden menos de 7 mm de largo, pudiendo ocasionar gastritis severa con diarrea intensa si es alto el nivel de infección, aunque las infecciones con estos parásitos son a menudo asintomáticas. Sin embargo, se pueden observar signos clínicos de ella cuando se detectan altas cargas parasitarias y los animales están estresados por transporte o por otras enfermedades. *T. axei* se encuentra normalmente en bovinos, mientras que *T. colubriformis* es común encontrarlo en ovinos y bovinos.

Oesophagostomum spp. Estos parásitos, luego de dos días de infección, se localizan en las paredes de la porción final del intestino delgado, y otros en el ciego y en el colon. Son causantes de nódulos en el intestino grueso de los rumiantes, los cuales se forman en torno de la larva que se desarrolla a L4 a los ocho días posinfección. Más adelante (diez días), las larvas dejan los nódulos y migran a la mucosa del ciego y del colon, en la cual se desarrollan hasta adultos a partir del día 19. Los huevos se pueden detectar en las heces a los 32-42 días posinfección.

Otros nematodos como *Dictyocaulus*, *Strongyloides*, *Neoascaris* y *Bunostomum* se pueden encontrar en pequeñas cantidades, dependiendo de la región, aunque estos helmintos no son causantes de mayores problemas sanitarios (Echevarría, 1996).

1. 3. BRONQUITIS VERMINOSA O PARASITISMO BRONCOPULMONAR

La bronquitis verminosa es producida por *Dictyocaulus viviparus* (Figura 1), ingerido por los bovinos a través de pastos o aguas contaminadas con larvas de este parásito. Aunque se puede manifestar en toda clase de climas, esta infección es más frecuente en climas fríos y medios, y en los animales jóvenes que empiezan a pastorear (Mateus, 1990).

Figura 1. *D. viviparus* en heces de bovinos.



D. viviparus se localiza en los bronquios principales de los pulmones, y taponan y obstruyen los bronquios y bronquiólos, lo cual interfiere los procesos respiratorios de los animales (Figura 2). Tiene un ciclo evolutivo directo que se caracteriza por que las hembras adultas, ubicadas en la tráquea y bronquios de mayor tamaño, ponen huevos que poseen una larva que se desarrolla en las vías respiratorias y ascienden por la tráquea para ser expulsados la mayoría por la boca y la nariz de los animales, siendo deglutida una mínima proporción.

Figura 2. *D. viviparus* en bronquiolos.



Las larvas (L1) se excretan con la materia fecal de los bovinos, y luego se transforman en el pasto en larvas infectantes (L3) más o menos en un período de 3-5 días. Después de ser ingeridas por los animales y de situarse en el intestino delgado, pasan a los ganglios linfáticos mesentéricos y se transforman en larvas L4 para llegar al corazón derecho y, por último, al sistema bronquiotraqueal donde se convierten en larvas L5, y en estado adulto, 22 días después de su ingestión (Mateus, 1990).

Desde el punto de vista de la epidemiología de la infección, ella está asociada a pasturas con suelos con humedad permanente, exagerada contaminación de los pastos y alta densidad animal en las praderas (Borchert, 1981; Alarcón, 1983).

1.4. FASCIOLOSIS O PARASITISMO HEPÁTICO

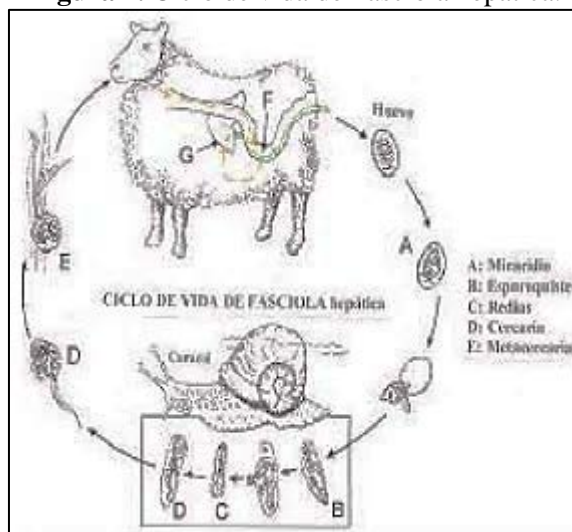
Esta enfermedad la origina un gusano aplanado (Figura 3), comúnmente denominado mariposa del hígado (*F. hepatica*), y su prevalencia corresponde a los climas fríos (Parra, 1990), aunque es menor en los climas medios y cálidos (Márquez et al., 2003). La adquisición de la infección depende de la presencia en los predios de caracoles del género *Limnaea truncatula*, porque en éstos se cumple una parte del ciclo de vida de este gusano (Borchert, 1981).

Figura 3. *F. hepatica* adulta.



El ciclo de vida de estos parásitos (Figura 4) se inicia con la expulsión de sus huevos en la materia fecal de los bovinos, penetrando, si existen adecuadas condiciones de humedad, en los caracoles, en donde cumplen una parte de su ciclo de vida, para luego abandonarlo y adherirse a las superficies de las plantas cercanas a las fuentes de agua, infectándose los animales cuando ingieren estos pastos o las aguas contaminadas con este parásito. Las lluvias intensas y las inundaciones favorecen la eclosión de los huevos, lo mismo que su deposición directa en el agua (Borchert, 1981).

Figura 4. Ciclo de vida de *Fasciola hepatica*.



El control de *F. hepatica* debe ser preventivo, dirigido al control de los caracoles que sirven de hospederos intermediarios de estos parásitos, pues mediante la eliminación de los caracoles se interrumpe el ciclo de vida de la *Fasciola* y, por lo tanto, la continuidad de la infección en un hato. Entre las principales medidas de control (Parra F., 1996) se destacan las siguientes:

- ◆ Localizar los lugares que puedan ser criadores de caracoles para drenarlos o cercarlos.
- ◆ Mantener secos los alrededores de los bebederos e impedir la formación de charcos.
- ◆ Evitar que la materia fecal de bovinos llegue a aguas estancadas temporalmente, en las cuales pueda haber caracoles.
- ◆ Introducción de patos en fincas como alternativa de control biológico.
- ◆ Hacer uso de medicamentos específicos contra *Fasciola* ante la presencia de animales afectados por este parásito, para lo cual es indispensable la asesoría de un médico veterinario.

1.5. COCCIDIOSIS

La coccidiosis en bovinos es una enfermedad parasitaria generalmente aguda causada por protozoarios del género *Eimeria* en las células intestinales. Estos parásitos tienen la particularidad de afectar de forma aguda a los animales jóvenes y en forma crónica a los adultos. Se conocen 13 especies diferentes que afectan al ganado bovino, siendo las de mayor ocurrencia *Eimeria zurnii*, *E. bovis*, *E. ellipsoidalis* y *E. auburnensis* (Romero, 2002).

E. bovis y *E. zurnii* son las especies más patógenas de los bovinos, las cuales son las responsables de la mayoría de los casos clínicos, aunque la infección por lo general sucede en forma mixta, situación que hace variar la patogenicidad de las mismas. Son parásitos intracelulares muy específicos, por lo que los coccidios de bovinos no afectan a otras especies de animales. Tienen un ciclo de vida directo (monoxeno), o sea que necesitan un solo hospedero para completar su ciclo (Drugueri, 2002; Romero, 2002).

El ciclo biológico de las coccidiosis en rumiantes comprende dos etapas: Una fase asexual: esquizogonia y esporogonia. La primera se desarrolla fuera del hospedero y la segunda dentro del mismo. La fase sexual comprende la fase de gametogonia y se desarrolla también dentro del huésped.

Los bovinos más susceptibles son los terneros entre tres y ocho meses de edad, infectándose al consumir agua o alimentos contaminados de heces en los bebederos y comederos, haciendo de la coccidiosis una enfermedad típica de animales jóvenes criados en condiciones de elevada contaminación fecal de alimentos. El diagnóstico se hace mediante la detección de ooquistes en heces, apoyado en la historia clínica de los animales.

El control de la coccidiosis debe ser preventivo. Hay que asegurarse que la infección de los terneros sea gradual y paulatina, los animales jóvenes no se deben introducir en lotes de animales adultos, por considerarse que éstos actúan como portadores clínicamente sanos, convirtiéndose en fuente de infección para los terneros. Así

mismo, se recomienda prevenir la enfermedad reduciendo la contaminación del agua y alimentos con heces que puedan contener ooquistes de *Eimeria* (Drugueri, 2002).

1.6. NEOSPOROSIS

Desde su reconocimiento, en 1984, la neosporosis ha emergido como una seria enfermedad causante de abortos en vacas en muchas regiones del mundo. El agente causal de esta enfermedad es el parásito coccidio *Neospora caninum*, del cual los bovinos son huéspedes intermediarios, mientras que el perro, por excretar el parásito en heces y desarrollar signos de neosporosis, es huésped definitivo e intermediario. *N. caninum* es un protozoo de la clase esporozoa, perteneciente a la familia Sarcocystidae, reportado por primera vez en 1984 en Noruega e identificado en 1988. Hasta ahora, este parásito es un patógeno importante en bovinos y caninos, que en ocasiones puede causar infecciones clínicas en ovejas, cabras, caballos y ciervos (Dubey, 2003).

La infección en los bovinos se inicia con la ingestión de alimentos contaminados con quistes microscópicos capsulados, provenientes de heces de perros. En el intestino de los bovinos los parásitos abandonan los quistes, los cuales, a través del sistema circulatorio, llegan y se multiplican en las células cerebrales, hepáticas, cardíacas, pulmonares y musculares. El perro se infecta por la ingestión de órganos de bovinos infectados (feto, placenta), en el cual se producen los quistes contaminantes de los pastos. Sin embargo, estudios epidemiológicos llevados a cabo sugieren que la principal vía de transmisión en los bovinos es la transplacentaria (Dubey, 2003).

El único signo clínico en las vacas es el aborto, el cual puede ocurrir desde el tercer mes de gestación hasta el final de la misma, siendo más frecuente entre el 5° y 6° mes de gestación. Los abortos pueden ser esporádicos, endémicos o epidémicos. Cuando el síntoma no es el aborto, los terneros pueden nacer muertos, infectados, enfermos o infectados clínicamente sanos, siendo esta forma de presentación la más frecuente en rebaños donde la enfermedad es endémica (Dijkstra, 2003)

Los métodos de diagnóstico pueden ser directos e indirectos. El diagnóstico definitivo requiere del aislamiento de *N. caninum*, y el diagnóstico histopatológico en cerebros de fetos abortados se hace mediante inmunohistoquímica. Otra técnica para la detección de *Neospora* es la prueba de PCR, de poco uso en la rutina diagnóstica debido a su alto costo (Venturini, 2003). Las principales técnicas en los métodos serológicos son ELISA, Prueba de Aglutinación Directa e Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) (Dijkstra, 2003; Dubey, 2003).

Cuando no existen fetos abortados completos, el cerebro, el corazón y el hígado constituyen los órganos más importantes para el examen de lesiones histopatológicas y obtener así un diagnóstico histopatológico.

2. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DEL PARASITISMO GASTROINTESTINAL

Los parásitos internos se encuentran distribuidos en todo el mundo, abarcando diversos climas y latitudes, lo cual conlleva a que todos los bovinos en pastoreo estén expuestos a las infecciones por éstos. Sin embargo, a pesar de que la verminosis ocurra en la mayoría de los animales, esto no significa que haya una gran incidencia de casos clínicos, debido a que por lo general su efecto mayor conduce a una reducción en la capacidad productiva de los animales, sin que los signos clínicos sean evidentes o notorios (Padilha, 1992).

No obstante describirse la importancia de los parásitos arriba mencionados en las verminosis, la prevalencia de cada uno de éstos es diferente según sea la zona agroecológica o el sistema de producción imperante (Márquez, 1996; Parra y Uribe, 1990; Parra, 1990; Rivera et al., 1983), los cuales ejercen su acción deletérea manifestada en diarrea continua y enflaquecimiento progresivo; así, por ejemplo, en un estudio realizado en el departamento de Córdoba, Colombia, dirigido al conocimiento de la epidemiología de los helmintos en terneros, se encontró que los géneros que predominaron fueron *Cooperia* (*C. pectinata* y *C. oncophora*), *Haemonchus* (*H. similis* y *H. placei*) y *Mecistocirrus* (Thullner, 1993).

Por otra parte, resultados de un estudio efectuado por Márquez et al. (2003) en tres pisos térmicos de Colombia (cálido, medio y frío) demostraron que los principales nematodos involucrados en el parasitismo gastrointestinal de bovinos son: *Cooperia* spp., *Haemonchus* spp., *Ostertagia* spp., *Trichostrongylus* spp., y *Oesophagostomum* spp.

En una investigación llevada a cabo en el oeste de Victoria, se detectó que el principal nematodo en el ganado era *O. ostertagi* (Riffkin y Callinam, 1987). En el Estado de Yucatán, México, Domínguez y col. (1990), establecieron que los nematodos prevalentes en bovinos jóvenes fueron los del orden Strongylidae, sobresaliendo *Trichostrongylus* sp, *Cooperia* sp y *Haemonchus* sp.

Couvillion et al. (1996) encontraron que las especies de nematodos gastrointestinales que prevalecían en terneros de la región del Mississippi (USA) fueron: *Ostertagia* spp. y *Cooperia* spp., mientras que en vacas prevalecieron *Ostertagia* spp. y *Trichostrongylus* spp., con un nivel de excreción 18 de huevos relativamente bajo durante el estudio, debido al desarrollo de inmunidad y algunos otros mecanismos que evitaron el establecimiento de grandes poblaciones de endoparásitos.

Resultados de estudios adelantados en los Llanos Orientales de Colombia por Rivera et al. (1983), revelaron que los endoparásitos de mayor prevalencia en terneros nacidos al inicio de la estación de verano y al final de la

misma fueron *Cooperia* spp. y *Haemonchus* spp., siendo el nivel de infección mayor en los terneros nacidos al iniciar la época seca.

En Brasil, en el Estado de Minas Gerais, Guimaraes et al. (1990) reportaron que el género *Cooperia* (*C. punctata*, *C. pectinata* y *C. oncophora*) prevalecía en vacas en pastoreo; mientras que en otro estudio llevado a cabo por Bianchin et al. (1993), en Mato Grosso, Brasil Central, comprobaron durante 10 años que *Cooperia* sp, *Haemonchus* sp, *Trichostrongylus* sp y *O. radiatum* eran los parásitos de mayor importancia en ganado de carne con manejo extensivo.

Se ha reportado que el género *Haemonchus* (*H. placei*, *H. contortus* y *H. similis*) constituye en las regiones tropicales y subtropicales uno de los principales problemas parasitarios internos de los bovinos, mientras que otras especies como *C. punctata*, *C. pectinata*, *T. axei* y *O. radiatum* están asociadas, en términos generales, a brotes de verminosis gastrointestinal (Grisi, 1993).

El ciclo de vida de los nematodos, y más concretamente la dinámica de sus poblaciones, está influenciada por muchos factores, los cuales se han agrupado en factores extrínsecos e intrínsecos. Los primeros, son todos aquellos relacionados con el clima, las variaciones atmosféricas y las condiciones de manejo zootécnico imperantes en una zona o sistema de producción determinados (Stromberg et al., 1991). En relación con el clima, cuatro grandes zonas climáticas se han definido en el mundo, las cuales se conocen como zonas áridas, tropicales/ subtropicales y templadas.

En la zona árida es casi insignificante la verminosis por las condiciones ecológicas adversas o desfavorables para el desarrollo y supervivencia de las larvas; mientras que en las zonas tropicales, donde las condiciones ambientales son de todo favorables, la ocurrencia de verminosis es frecuente con predominio de *Haemonchus* sp, *C. punctata* y *O. radiatum*, al tiempo que en las regiones templadas sobresalen las infecciones causadas por *O. ostertagi*, *T. axei* y *C. oncophora* (Grisi, 1993)

Sewell (1984) describe cuatro zonas climáticas, en las cuales el comportamiento epidemiológico de los nematodos es diferente, así:

Climas con régimen de humedad permanente: son áreas tropicales con una corta estación de sequía, que se caracteriza por presencia constante de larvas infectantes en praderas con el dominio de *Haemonchus* y *Mecistocirrus*.

Climas de lluvias–sequía: regiones con estación seca prolongada, cuyas características epidemiológicas son la ruptura del desafío larvario, siendo la humedad el factor limitante.

Climas de estación fría–lluviosa: son áreas frías altas, donde el factor limitante es la humedad con predominio de *Ostertagia*, 19 existiendo un alto número de larvas hipobióticas cuya importancia varía de acuerdo con el régimen de lluvias.

Climas permanentemente áridos: regiones desérticas, en cuyas áreas de irrigación el principal riesgo lo constituye el *Haemonchus*.

Por otra parte, las prácticas de manejo zootécnico también influyen en el comportamiento epidemiológico de los parásitos en general, en especial los factores relacionados con la densidad animal en el hato.

Dentro de los factores intrínsecos se destaca la edad y la inmunidad de los animales, sobre todo los jóvenes, toda vez que éstos son más susceptibles a los padecimientos parasitarios (Grisi, 1993).

En Colombia, se han efectuado algunos estudios epidemiológicos con el objeto de ir sentando las bases para implantar sistemas racionales de control en los Llanos Orientales y en la Costa Atlántica. En un estudio realizado durante cuatro años y utilizando terneros destetos, Parra (1993) estableció que la presencia de larvas en los pastos fue más elevada de abril a junio y de agosto a septiembre, con un pico alrededor del mes de septiembre, correspondiendo estos incrementos a los meses de mayor precipitación pluvial en la zona.

Igualmente, en un trabajo desarrollado durante un año con terneros, en el departamento de Córdoba, se halló que la contaminación de los pastos con larvas infectantes de terneros fue más baja en la época seca (enero a marzo) que durante el resto del año (Thullner, 1993). Por último, según Grisi (1993) el parámetro principal para el establecimiento de programas de control estratégico de parásitos gastrointestinales en las regiones tropicales está relacionado con las lluvias y la distribución de las mismas. El mismo autor reporta que los estudios epidemiológicos en distintas regiones de clima tropical indican que en los períodos de mayor distribución de lluvias, es más elevado el número de larvas infectantes en los pastos y más o menos baja la carga parasitaria en los bovinos, mientras que en los períodos de escasez de lluvias ocurre el fenómeno inverso.

3. CICLO DE VIDA DE LOS NEMATODOS GASTROINTESTINALES

La supervivencia de los parásitos gastrointestinales depende de que superen múltiples barreras tanto en el hospedero como en el ambiente, de las cuales los factores climáticos, especialmente temperatura y humedad, son las que influyen en forma drástica en el desarrollo y la supervivencia de las larvas en el medio ambiente (Connan, 1996). Además, un conjunto de factores concomitantes deben presentarse para el logro exitoso de su supervivencia, los cuales, según Gibbs (1982), son los siguientes:

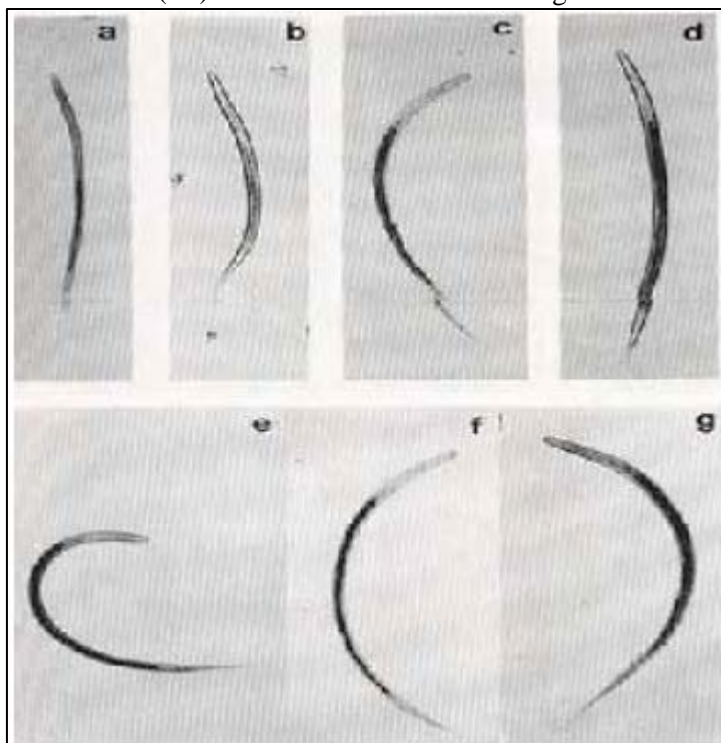
1) Presencia de huéspedes susceptibles para la ingestión de larvas en estado infectivo en el momento apropiado de la transmisión, 2) Entrada, establecimiento y reproducción del parásito en el nuevo huésped. 3) Adaptación, aclimatación y superación de los principales factores de resistencia (celulares y moleculares) del nuevo huésped, y 4) Desarrollo de mecanismos por parte del parásito para abandonar el huésped y contaminar las praderas.

Los animales adquieren la infección cuando ingieren pastos contaminados, y el grado de infección depende del nivel de contaminación de los pastos, el cual, está relacionado, a su vez, con factores como la temperatura, el tipo de suelos, los pastos, las razas de los animales existentes en los predios, el número de animales por potrero, y la cantidad de lluvia caída en una época determinada (Stromberg, 1997).

El ciclo de vida de la mayoría de los nematodos gastrointestinales y pulmonares es directo y semejante, y, por lo tanto, no involucra huéspedes intermediarios; consta de una fase parasítica que se desarrolla en el huésped (relación parásito-animal) y otra de vida libre o preparásitica (relación parásito-medio ambiente), las cuales son responsables de las tasas de contaminación e infección, respectivamente (Thomas, 1982).

La fase de vida libre corresponde a formas no parasíticas que ocurren en la superficie del suelo, a partir de los huevos que son excretados en la materia fecal de los rumiantes, donde se desarrollan los huevos y eclosionan emergiendo las larvas. Éstas, mediante mudas sucesivas (L1 y L2), se tornan en larvas infectivas L3 (Figura 5) en el interior de los bolos fecales. Las larvas L3 abandonan el estiércol, quedando sujetas a influencias ambientales como temperatura, precipitación pluvial, humedad, presión barométrica.

Figura 5. Larvas infectantes (L3) más comunes de nemátodos gastrointestinales de rumiantes.



Las larvas, evolucionadas a partir de los huevos, resultan entonces del desarrollo de una serie de estados que van desde el huevo hasta la larva infectiva, proceso que, bajo condiciones óptimas de temperatura y humedad, tiene que pasar por supervivencia, desarrollo y eclosión de los huevos, desarrollo, supervivencia y motilidad de las larvas, estados que dependen de requerimientos ambientales específicos, de acuerdo con el tamaño final de la población del balance entre las tasas de producción y la mortalidad larvaria.

Ahora bien, las larvas infectivas (L3) emergen de los bolos fecales sólo cuando éstos están húmedos, y puedan trasladarse al forraje a través de películas de humedad, tornándose en larvas disponibles para los bovinos en las pasturas. Factores como la desecación y los extremos climáticos de temperatura y humedad limitan en gran medida el desarrollo de los huevos y larvas en el medio ambiente, siendo los dos primeros estadios larvales (L1 y L2) los más vulnerables a estas situaciones climáticas, de tal manera que al secarse el bolo fecal con rapidez éstas no se desarrollarán o supervivirán. Las larvas L3 son más resistentes a las condiciones de sequía en los potreros (Armour, 1980; Brunson, 1980; Stromberg, 1997).

Puesto que la larva L3 no puede alimentarse mientras permanece en el medio ambiente, ésta utiliza la energía que almacenan cuando se alimentan de las bacterias fecales, estando entonces condicionada la supervivencia a sus reservas energéticas, la cual es consumida en relación directa con la temperatura ambiental. Se ha demostrado que la vida de estos estadios se corta durante las épocas de verano y, por el contrario, se prolonga durante las estaciones de lluvias (Waller, 1999).

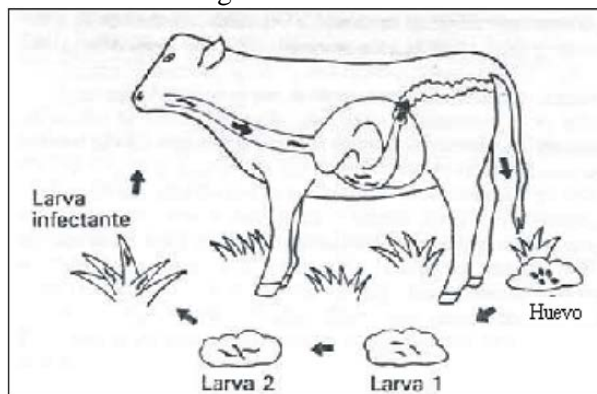
Se considera que el tiempo de evolución desde el huevo hasta la larva infectiva es de cinco a siete días. En regiones tropicales, durante las épocas de lluvias las larvas se desarrollan y se acumulan en esta estación, mientras que en las épocas de verano el número de larvas disminuye poco a poco debido a la desecación, por lo que la mayor parte de la población de parásitos gastrointestinales se encuentra en los animales durante las épocas de verano (Grisi, 1993).

En general, el medio ambiente en el cual se desenvuelven los estados no parasíticos de los nematodos del ganado está constituido, en esencia por 1) Efectos estacionales del clima, 2) Fluctuaciones de las estaciones como la temperatura/precipitación pluvial, humedad, brillo solar y 3) Condiciones físicas o microhábitat de las larvas como el tipo de las pasturas, la estructura y los microorganismos del suelo y los propios de la materia fecal (Sievers, 1998).

De acuerdo con Gibbs (1982) y Craig et al. (1996) la temperatura y la precipitación pluvial son los factores de mayor influencia en el desarrollo y supervivencia de los estados libres de los trichostrongylidos, mientras que la temperatura determina la tasa de desarrollo de las larvas, la precipitación pluvial impide la desecación de éstas y favoreciendo, a la vez, la migración de las larvas a las pasturas.

La fase parasítica, que ocurre al interior de los hospedadores, se inicia con la ingestión de las larvas infectivas por parte de los rumiantes. Éstas, luego de desprenderse de su cutícula externa, penetran en la mucosa del abomaso o intestino (dependiendo de su localización definitiva). Allí mudan a larva L4 y a larva L5 (aumentado su tamaño de 8 a 10 veces), para luego abandonarla y (Figura 6. Ciclo de vida de los nematodos gastrointestinales en rumiantes. Tomado de Padilha 1986) fijarse a ella por su extremidad anterior, en un período de 21 a 28 días en la mayoría de las especies. La Figura 6 ilustra el ciclo de los nemátodos gastrointestinales de los rumiantes.

Figura 6. Ciclo de vida de los nematodos gastrointestinales en rumiantes. Tomado de Padilha 1986.



La mayor parte de las larvas L3 evolucionan hasta machos y hembras adultos, alcanza después madurez sexual, produciéndose la cópula entre machos y hembras, las cuales inician la oviposición. Cada una de ellas pondrá miles de huevos a lo largo de su vida (que puede ir de unas cuatro semanas hasta doce meses), los cuales se evacúan con la materia fecal de los bovinos, recontaminando las praderas.

El número de huevos producidos por cada especie de nematodo varía de centenares a miles cada día, dependiendo de la especie de parásito. Luego, cada hembra origina una gran cantidad de huevos, cada uno de los cuales, si encuentra condiciones ambientales favorables, produce una larva infectante. Por tanto, en una población de bovinos mantenida en una determinada pradera, si se considera la población de vermes como un todo, la mayoría de esta población se encuentra en las praderas (huevos, larvas en desarrollo y larvas infectantes). Un estudio australiano reveló que el 97% de los nematodos se halla en los pastos y el 3% en los animales.

El tamaño de la población de parásitos adultos es regulado por el ambiente interno de los hospederos, el cual, mediante mecanismos fisiológicos, influye en el tamaño, la persistencia y fecundidad de los parásitos adultos, que, según Thomas (1982), pueden dividirse en factores que determinan el control de la población de adultos y la excreción de huevos.

Una porción de larvas infectivas de algunas especies de parásitos detienen de manera temporal su desarrollo en el interior de los animales (larvas L4 o hipobióticas), fenómeno conocido como hipobiosis, constituyendo una de las más exitosas formas de adaptación para garantizar la supervivencia de los parásitos, que parece ocurrir en muchas especies de estos parásitos y cuya importancia epidemiológica es clave en la dinámica poblacional de los parásitos gastrointestinales, en la medida en que puede ser precursora de enfermedad clínica o de masiva contaminación de praderas (Thomas, 1982; Fabiyi y Copeman, 1989).

La hipobiosis se ha definido como una cesación temporal del desarrollo de los nematodos al inicio del estado parasitario. En ese estado parasítico temprano la larva detiene su desarrollo, no se alimenta y permanece inactiva en el hospedero en espera de condiciones favorables para reanudar su desarrollo. Este fenómeno es un mecanismo evolutivo que le permite al parásito sobrevivir cuando las circunstancias le son adversas, es decir, cuando podría

ser eliminado por la inmunidad del animal que ingirió la larva infectante, o cuando su progenie pudiera ser destruida por las condiciones climáticas desfavorables. Este fenómeno se ha observado en regiones templadas y tropicales (Bianchin et al., 1993).

Existen varios factores que inducen o tienen ingerencia en la ocurrencia de la hipobiosis. Algunos de ellos están relacionados con el animal, como el estado inmunitario de los animales, cambios endocrinos y factores ambientales que actúan sobre el animal; otros, propios de los parásitos, como la presencia de helmintos adultos de la misma especie, sitio del parasitismo o cantidad de larvas infectantes ingeridas; y otros con el medio ambiente como el frío, el calor excesivo, el foto período, etc. Sin embargo, aún no son muy claras las condiciones que determinan el reinicio del desarrollo de las larvas (Armour, 1980; Padilha, 1992; Thullner, 1993).

La inmunidad adquirida y los estímulos ambientales son las causas potenciales más estudiadas. Las primeras observaciones sugirieron que la hipobiosis resultaba de la inmunidad adquirida. Sin embargo, algunos experimentos en los cuales se han utilizado animales sin experiencia previa con infecciones e inmunosuprimidos, mostraron que en este fenómeno pueden estar involucrados varios aspectos. Algunos de estos experimentos demostraron que ciertos cambios ambientales interrumpían de manera temporal el desarrollo de las larvas, y que ellas podían reanudar de modo espontáneo su desarrollo, así esas condiciones permaneciesen constantes.

Dentro de los estímulos ambientales, la influencia de la temperatura y la humedad son los más conocidos. En ocasiones en que las temperaturas son extremas (altas o bajas) y hay deficiencia de humedad, una proporción de las larvas es inducida a interrumpir su desarrollo luego de ser ingeridas por los animales (Craig, 1996).

Las implicaciones parasitológicas y patológicas de la hipobiosis en nematodos gastrointestinales se han observado desde hace muchas décadas, informándose que el fenómeno tiene implicaciones prácticas porque permite a los parásitos sobrevivir dentro del animal durante períodos adversos, tales como el ambiente inmunológicamente hostil (animal inmune) o el ambiente externo desfavorable (época seca, por ejemplo). Cuando la reanudación de una gran cantidad de larvas sucede al mismo tiempo, pueden resultar en helmintosis clínicas en un período en que la infección de la pradera es baja y éstas no son esperadas (Armour, 1980).

A pesar de que la inhibición del desarrollo se presenta en varias especies de nematodos como *Ostertagia* spp., *Haemonchus* spp., *Trichostrongylus* spp. y *Cooperia* spp., ésta es importante en *O. ostertagi*. Su importancia se debe en especial a la patogenicidad de sus formas inmaduras y a las implicaciones de la ocurrencia de ellas en el control, pues para la remoción de estas formas se requieren, para algunas formulaciones antihelmínticas, dosis específicas, diferentes a las usadas para la remoción de los adultos.

Son escasas las informaciones sobre la hipobiosis en regiones tropicales, a no ser en infecciones con *Ostertagia* spp., sugiriéndose que es posible que la hipobiosis no sea importante en regiones húmedas con invierno moderado. Sin embargo, Fritsche (1993) reportó observaciones de larvas inhibidas de *H. contortus* en la mucosa del abomaso en Gambia.

4. EPIDEMIOLOGÍA DE LARVAS INFECTANTES EN LAS PRADERAS

La influencia de las condiciones atmosféricas es importante en la medida en que determinan la mayor o menor disponibilidad de larvas infectantes en las praderas, debido a que, en el trópico, la humedad es el factor preponderante para el desarrollo, su pervivencia y traslación de las larvas. Por un lado, el grado de humedad que normalmente se encuentra en las heces es suficiente para permitir la eclosión de los huevos y evolución de los primeros estadios larvarios de los parásitos gastrointestinales y, de otra parte, la mayor o menor disponibilidad de las larvas infectantes en los pastos está condicionada a la presencia de lluvias, de tal manera que es condición suficiente para permitir la migración de larvas de los bolos fecales a los pastos (Grisi, 1993).

Numerosos estudios se han llevado a cabo para establecer la influencia de la precipitación pluvial en la carga parasitaria de rumiantes en las regiones tropicales, mediante el examen de muestras de pastos (Thuillner, 1993).

Fabiyi et al. (1988), en un trabajo realizado en el norte de Queensland, para estudiar la supervivencia y abundancia de larvas infectivas de *C. punctata*, *H. placei* y *O. radiatum*, demostraron que las condiciones climáticas de la zona favorecían el desarrollo de las larvas, observando una relación entre la mayor incidencia de larvas y los meses de mayor precipitación pluvial.

Por otra parte, Barger et al. (1984), al analizar la supervivencia de larvas de nemátodos de vacas en una época seca de Australia, observaron los mayores picos de larvas infectivas en épocas de lluvia, épocas precedidas de intensa sequía, porque, según Rose (1961- 1962) y Durie (1961), citados por Barger et al. (1984), el estiércol seco sirve de reservorio de larvas en épocas secas, y la reanudación de las lluvias favorece su traslación a los pastos. La misma observación es reportada por Chiejina (1989) en una investigación llevada a cabo en Nigeria. De esta manera, ellos explicaron un extenso brote de gastroenteritis parasitaria ocurrido en Australia en 1.960, precedido de una época seca, donde el invierno desencadenó el incremento de larvas infectivas en las praderas.

Durie (1961) y Smeal (1977), citados por Barger et al. (1984), también consideran de especial importancia a los períodos secos prolongados por ser claves en la epidemiología de la gastroenteritis parasitaria en ganado.

En otro estudio epidemiológico realizado en el sur de Inglaterra sobre la ecología de las formas libres de *H. contortus*, Gibson et al. (1976) establecieron que las características climáticas de la zona no favorecían la supervivencia de larvas de este parásito, pero que, sin embargo, por la conjunción de temperatura y humedad se presentan los rangos óptimos para su desarrollo. El trabajo también muestra la concordancia con los trabajos de Rose (1964), citado por Gibson et al. (1976), cuando afirman que la temperatura y la humedad controlan el desarrollo de huevos de *H. contortus*.

Los anteriores trabajos coinciden en que son las lluvias (precipitación) y su distribución las que determinan, en mayor medida, la presencia de las larvas infectantes en los pastos, sobre todo en las regiones tropicales.

5. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS POR HELMINTOS

Los sistemas de producción ganaderos de Colombia están ubicados en una región tropical, en la cual las condiciones ambientales son favorables la mayor parte del año para el desarrollo y supervivencia de los helmintos y que, por lo tanto, constituye una región endémica de parasitismo gastrointestinal. De acuerdo con Armour (1980), cualesquiera de las siguientes razones pueden desencadenar la aparición de infecciones por helmintos en los animales, sin perder de vista que los factores que hacen posible la incidencia de la helmintosis económicamente importante son múltiples (Armour, 1980):

1.) Incremento de la masa infectante en el ambiente. Si bien son diversos los factores que determinan las fluctuaciones poblacionales de los estadios de vida libre, éstos se agrupan por lo general en a.) factores que afectan la contaminación de las praderas con huevos o larvas de helmintos, y b.) factores que inciden en el desarrollo, supervivencia, diseminación, disponibilidad y traslación de las larvas en las praderas.

De manera adicional, la migración de las larvas está influenciada por la temperatura y la precipitación pluvial de la región, siendo las lluvias, en especial, el factor determinante en estas regiones. Factores importantes del incremento de esta masa infectante son el potencial biótico de los helmintos, el estado inmune de los animales, las prácticas de manejo en fincas, la densidad animal en los potreros y la hipobiosis. El potencial biótico se define como la capacidad de un organismo para tener éxito biológico, y se mide mediante la fecundidad.

En relación con el incremento de la masa infectante de las praderas es necesario precisar dos términos: contaminación e infectividad (Morelly y Donald, 1980). El grado de infectividad de una pastura está relacionada con el número de larvas infectivas (L3) que pueden ser ingeridas por los animales que pastorean una pradera, mientras que la contaminación de una pastura hace referencia al número de estadios de vida libre viables por unidad de área. Cuando todas las formas de vida libre existen como larvas infectivas y se encuentran en las porciones de las pasturas que puedan ser ingeridas por los bovinos, la contaminación y la infectividad son similares.

Por el contrario, si una gran proporción de formas de vida libre se encuentran en las heces, en el suelo o en la base de los pastos, de tal manera que no puedan ser accesibles a los animales, o si esas formas de vida libre no se han desarrollado a estadios infectivos (L3), entonces esa pastura con alta contaminación puede ser no infectiva o poco infectiva. En esas condiciones, una pradera puede transformarse en altamente infectiva por un período de tiempo, que dependerá de las condiciones ambientales y la supervivencia de esas larvas en las praderas, en especial después de una caída de lluvias.

2.) Alteración del estado de susceptibilidad de los animales. Se ha demostrado que en la dinámica de la relación huésped-parásito, la población total de parásitos adultos en los animales se mantiene mediante la expulsión de estos parásitos cuando se adquieren nuevas infecciones, a una tasa en la cual el nivel de expulsión es proporcional al nivel de la nueva infección adquirida. El incremento de la susceptibilidad a la adquisición de nuevas infecciones puede provenir de los cambios en la dieta (disminución del valor nutricional o en la deficiencia de minerales esenciales en la misma), en la fase final de la preñez y lactación (en especial en ovinos, no muy evidente en bovinos), por la aplicación de esteroides y, en ocasiones, de antihelmínticos.

Estudios realizados en ovinos en Nueva Zelanda han demostrado que los cambios en la dieta pueden provocar un incremento en los niveles de producción y excreción de huevos de helmintos en las heces, en particular cuando se suministran a los animales dietas ricas en carbohidratos, situación que se traduce en un aumento de la fecundidad parasitaria debido a un aumento del metabolismo energético de los parásitos hembras, sobre todo de los parásitos hematófagos. Resultados similares se han registrado en condiciones deficitarias de minerales y de ciertas trazas de elementos (fósforo, cobre, etc.).

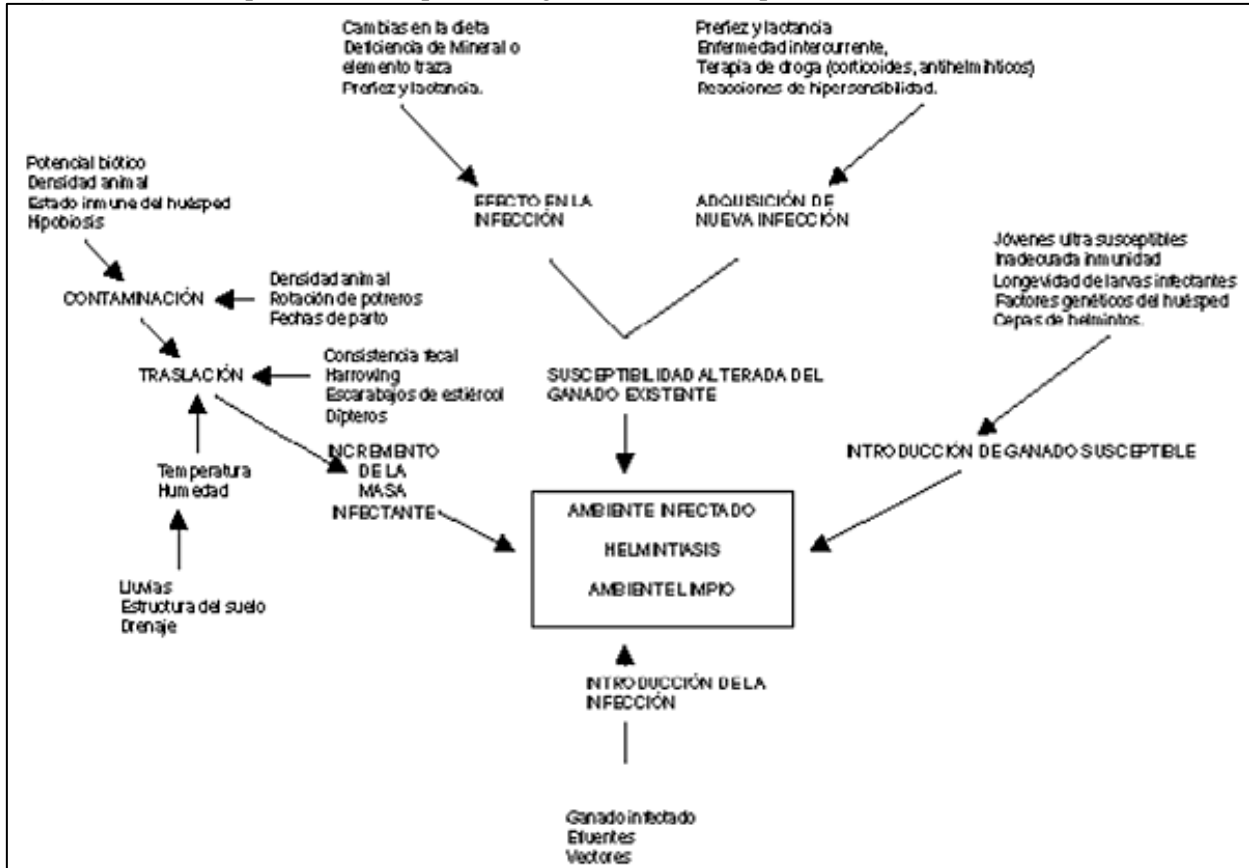
En relación con la terapia antihelmíntica, y basados en el principio de que la inmunidad a los helmintos depende de la continua presencia de un bajo umbral de infección de parásitos adultos, se ha demostrado que, el intervalo entre el tratamiento y la re-infección puede influenciar la ocurrencia de infecciones posteriores; por ejemplo, si el período entre el tratamiento y la re-infección es corto (dos semanas), entonces el huésped se tornará susceptible, mientras que en períodos más largos (4-8 semanas), los animales han elevado su capacidad de resistencia.

3.) Introducción de animales susceptibles a áreas endémicas (infectadas). Esta situación se caracteriza por alta mortalidad, la cual ocurre, por lo común, a las pocas semanas de exposición, y es importante en animales jóvenes

carentes de un estado de inmunidad sólida, en los cuales ejercen influencia como la raza, el tipo de hemoglobina y el sexo, a lo cual se suma el hecho de que la mayor parte de la inmunidad a los helmintos es lenta.

4.) Sin embargo, la helmintosis también puede presentarse cuando se introducen animales infectados a zonas no endémicas (limpias), pero con situaciones ambientales favorables para el desarrollo y supervivencia de los endoparásitos. La Figura 7 muestra los factores involucrados en la epidemiología de las enfermedades causadas por helmintos.

Figura 7. Factores que afectan la epidemiología de infecciones por helmintos. Tomado de Armour, 1980.



6. SUSCEPTIBILIDAD ANIMAL A LOS PARÁSITOS GASTROINTESTINALES

El efecto o el impacto que los nematodos gastrointestinales ocasionan en el ganado dependen de la susceptibilidad de éstos a aquéllos, la cual está casi siempre asociada a factores extremadamente complejos como la edad, la nutrición animal, los tipos de parásitos, las infecciones intercurrentes, exposición previa de los animales a los parásitos y la capacidad de respuesta de los hospedadores:

a.) Edad del animal y tipos de parásitos. Se ha demostrado que debido al desarrollo gradual de la inmunidad posterior al contacto con nematodos, la susceptibilidad de los animales se incrementa con su edad (Thullner et al., 1993; Colditz et al., 1996). Así, por ejemplo, se ha reportado que las infecciones con *T. vitulorum* y *S. papillosus* persisten en terneros hasta el quinto mes de edad. Márquez et al. (2000), reportaron que los niveles de excreción de huevos y de Ooquistes de *Eimeria* spp. y huevos de nematodos disminuían a medida que se aumentaba la edad.

Así mismo, Thullner et al. (1993), observaron en terneros infecciones por *S. papillosus* y *Trichostrongylus* spp. hasta el quinto y octavo mes de edad, a causa del desarrollo de la inmunidad. En el Estado de Yucatán (México) se ha detectado una mayor prevalencia de endoparásitos del orden Strongylida en terneros de tres a nueve meses de edad, fenómeno que puede asociarse al mayor consumo de forrajes contaminados en la época del destete (Domínguez et al., 1993). Craig et al. (1996), reporta que los nematodos gastrointestinales de mayor prevalencia en terneros jóvenes en el sur de los Estados Unidos de América son *C. oncophora*, *C. punctata* y *C. pectinata*.

En Colombia, Márquez et al. (2000), han señalado que la mayor prevalencia de *Cooperia* spp. se manifiesta hasta los 18 meses de edad de los animales, con un mayor porcentaje en bovinos de cuatro a siete meses de vida.

Nutrición. Es conocida la interacción que existe entre la nutrición y el parasitismo, la cual se abordó desde dos puntos de vista: el del efecto del parasitismo en el metabolismo del hospedero y el de la influencia de la nutrición sobre la regulación de la población parasitaria en los animales, habiéndose precisado el efecto adverso que los parásitos internos ocasionan en la digestión y absorción de los nutrientes en el huésped, en el metabolismo de

bovinos, en el sistema inmune de éstos y en la habilidad para contrarrestar las infecciones (Coop et al., 1996; Coop et al., 1999; Ketzis, 2002).

Exposición previa del huésped a los endoparásitos. La exposición previa de los animales a los parásitos determinará más adelante el grado de inmunidad que éstos desarrollen, la cual está asociada, en lo fundamental, al manejo de las praderas que se practique en un sistema de producción determinado. De esta manera, los bovinos que han sido expuestos de manera gradual a desafíos parasitarios desarrollarán, en la misma forma, inmunidad a los nematodos gastrointestinales, en especial a partir del primer año de edad (Armour, 1985).

Raza. En los últimos 20 años se ha estudiado y establecido la posibilidad de explotar la variación genética en la resistencia de los rumiantes a los nematodos, a través de procesos de selección con resultados contundentes, según los cuales algunas razas, sobre todo las cebuinas, han mostrado resistencia a las infecciones parasitarias, así como a ciertos individuos de una misma raza (Gray, 1997; Waller, 1997).

Capacidad de respuesta del hospedero. La mayor o menor capacidad de respuesta de los rumiantes a los nematodos gastrointestinales está relacionada con la inmunidad innata o adquirida que éstos desarrollen, la cual los capacita para enfrentar con éxito los desafíos parasitarios. Esta inmunidad, o la manifestación de resistencia, puede ser contra nematodos adultos o contra estadios larvarios (Balic et al., 2000; Klei, 1997).

La inmunidad contra los estadios adultos de nematodos gastrointestinales en rumiantes se manifestará de la siguiente manera:

1. Por la expulsión de la población de nematodos adultos. Existen evidencias de que la expulsión de nematodos adultos en infecciones primarias de rumiantes no es lo común, reportándose, por el contrario, que la manifestación de resistencia está en función del desarrollo de la inmunidad adquirida, producto de las infecciones repetidas.
2. Por los cambios en la morfología de los nematodos adultos. Se ha demostrado que la inmunidad adquirida de los rumiantes, especialmente en ovejas, contra los nematodos gastrointestinales se manifiesta también reduciendo el tamaño de los parásitos adultos y/o reduciendo los labios vulvares de los parásitos hembras.
3. Por la reducción de la fecundidad de los parásitos hembras adultas. Se considera que la reducción de la fecundidad de los parásitos gastrointestinales es el principal mecanismo regulador de las poblaciones de estos endoparásitos, la cual puede ser resultado de la inmunidad adquirida de los rumiantes y/o de la alta densidad de la población parasitaria.

Las manifestaciones de resistencia a larvas de nematodos parásitos pueden expresarse mediante el desarrollo de larvas hipobióticas, fracasos en el establecimiento de las larvas infectivas en el organismo del huésped y/o expresión múltiple de resistencia a los nematodos.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que algunos factores como el estrés, la aplicación de corticoides, hembras periparturientas y la administración de ciertos antihelmínticos, entre otros, pueden disminuir la resistencia adquirida de los animales adultos.

7. DIAGNÓSTICO DEL PARASITISMO GASTROINTESTINAL

7.1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Un requisito importante para el diagnóstico de las infecciones por endoparásitos es la comprobación de la especie parasitaria objeto de ataque. Un diagnóstico oportuno es a menudo difícil, debido a la ausencia de síntomas característicos, dando como resultado el que se aplacen los correctivos sanitarios necesarios y adecuados, incrementándose así los perjuicios económicos.

Esto implica la necesidad de llevar a cabo de manera oportuna un abordaje clínico y otro coprológico, para evitar el descenso en la producción de los animales (Jonson y Behnke, 1996).

Para el diagnóstico de infecciones por nematodos gastrointestinales del ganado, se han desarrollado varias técnicas, entre las cuales el examen coprológico juega un papel confirmatorio del diagnóstico clínico, no obstante estar su importancia orientada al monitoreo de las infecciones por nematodos en los rebaños. Para un diagnóstico clínico, los signos clínicos, combinados con la historia del animal, deberían ser suficientes, haciendo caso omiso del diagnóstico de laboratorio.

El diagnóstico clínico de una enfermedad parasitaria es a menudo difícil en la práctica, puesto que las enfermedades parasitarias gastrointestinales agudas son raras, aunque pueden presentarse algunos casos agudos (Borchert, 1981). Ante la presencia de signos clínicos, el diagnóstico puede establecerse mediante una adecuada anamnesis, para lo cual la época del año, la historia de pastoreo del animal, el último antihelmíntico suministrado a los animales y el manejo practicado en las fincas son elementos importantes a tener en cuenta, lo mismo que otros signos clínicos como la pérdida del apetito, la diarrea, la disminución del peso y el pelo sin brillo (Padilha, 1992).

Un elemento también importante es la influencia epidemiológica en la dinámica de la relación entre la excreción de huevos en las heces y la población de parásitos adultos, para lo cual es conveniente, para el profesional que enfrenta un diagnóstico, conozca los tipos de trichostrongylidosis que de manera general afectan el ganado de

una región determinada (Sewell, 1984), ya que por lo general las infecciones por helmintos son mixtas, causadas por diferentes géneros y especies de nematodos, hecho que hace del diagnóstico clínico algo relativo en comparación con el diagnóstico de laboratorio.

7.2. EXAMEN FECAL

El número de huevos de nematodos en heces de rumiantes ha sido usado para estimar la severidad o intensidad de una infección. Sin embargo, este criterio es insuficiente, en razón a que la mayoría de las veces el recuento de huevos en materia fecal, no refleja el nivel de infección por nematodos y, por lo tanto, debe ser usado con precaución como indicador de enfermedad clínica, en especial en ovinos (Coyné et al., 1991; Gasbarre, 1996; Eysker y Ploeger, 2000).

La variabilidad en la expresión de la carga parasitaria de un animal está relacionada con factores como la historia previa de la exposición del animal, la especie y fecundidad de los parásitos, estado inmunitario del huésped y la variación del número de huevos excretados en las heces en diferentes horas del día (Mckenna, 1981). Otros factores pueden alterar los recuentos de huevos en las heces, entre los que se destacan el volumen y el contenido de agua en ellas, el número de parásitos en capacidad de ovipositar y las fluctuaciones estacionales.

Otras de las utilidades de los exámenes coprológicos, no obstante las limitaciones que se han reportado, son:

- ◆ Útil en los estudios de resistencia antihelmíntica, a pesar de no detectar niveles bajos de resistencia.
- ◆ Eficaz en los procesos de selección de rumiantes resistentes por naturaleza a los nematodos gastrointestinales.
- ◆ Es el parámetro más usado en los estudios de infecciones por nematodos gastrointestinales dada su fácil aplicabilidad.

En casos de dificultad para realizar la necropsia a los animales que mueren, el diagnóstico en el rebaño puede basarse en la técnica del conteo de huevos por gramo de heces, la cual, no obstante sus limitaciones, es una herramienta importante para contribuir a mejorar las condiciones sanitarias de los animales, en particular de los rumiantes.

Se puede afirmar que los exámenes coprológicos, aun con las limitaciones que se han reportado, son útiles en los estudios de resistencia antihelmíntica, a pesar de no permitir detectar bajos niveles de resistencia; son eficaces en los procesos de selección de rumiantes resistentes por naturaleza a los nematodos gastrointestinales y son el parámetro más usado para estudiar las infecciones por nematodos gastrointestinales, dada la relativa facilidad de su aplicación.

7.3. INTERPRETACIÓN DE LOS HPG DE NEMATODOS GASTROINTESTINALES

Si bien es difícil relacionar el significado de los recuentos de huevos por gramo de heces (hpg) con el número de nematodos que un animal alberga, es necesario destacar que la correlación entre los recuentos y el grado de infección por helmintos (Tabla 2), resultan apenas una guía para la toma de decisiones de los veterinarios, siempre y cuando se tengan en cuenta las siguientes consideraciones (Ueno y Cabral, 1998):

1. El conteo de huevos no refleja el número de helmintos adultos presentes en los animales, en virtud de la reacción del huésped y las características propias de cada especie. Esta afirmación es más aplicable en ovinos que en bovinos, en particular en los países templados, pues la situación no es del todo precisa en los bovinos de regiones tropicales. Además, los recuentos de hpg se traducen en una técnica valiosa en trabajos experimentales y “seguimientos de campo”, en los cuales una serie de recuentos de hpg de animales con historia clínica conocida provee información sobre la magnitud de la carga parasitaria, o sobre la reacción del hospedador frente a los endoparásitos (Mendoza de Gives, 2000).
2. Los nematodos que parasitan animales adultos ponen menos huevos que los que parasitan animales jóvenes, en virtud de la consolidación del estado inmunitario de los primeros y de la mayor susceptibilidad de los segundos.
3. Las formas inmaduras de los helmintos no producen huevos, razón por la cual no es posible detectarlos a través de los métodos coprológicos.
4. Para una adecuada interpretación de la relación entre el hpg y los helmintos adultos, es necesario considerar las experiencias locales, las condiciones nutricionales de los animales, el manejo y las condiciones clínicas de los mismos.
5. Los animales bien nutridos y portadores de un número grande de helmintos, por lo común no presentan síntomas clínicos, mientras que los animales mal nutridos, portadores del mismo grado de infección, presentan una exaltación de los síntomas clínicos.
6. Un reducido número de helmintos no siempre es indicativo de síntomas leves en el animal. Así, por ejemplo, en casos de ostertagiosis y Oesophagostomiosis la patogenicidad de éstos es superior al número de helmintos en los animales, pudiendo causarles la muerte antes de que estos nematodos alcancen su maduración completa.

Tabla. 2. Guía para la interpretación de huevos de helmintos de bovinos.

Género de helmintos	Grado de infección (mpg)		
	Lava	Modera da	Fecunda
Intección mixta			
<i>Haemonchus</i>	-	200-200	200
<i>Ostertagia</i>	200	200-500	500
<i>Trichostrongylus axei</i>	150	-	500
<i>Trichostrongylus</i>	50	50-300	300
<i>Bunostomum</i>	-	-	500
<i>Cooperia</i>	20	20-100	100
<i>Cooperia punctata</i>	500	500-3.000	3.000
<i>Oesophagostomum radiatum</i>	50	200	200
<i>Fasciola hepática</i>	50-150	150-500	500
	10	10-25	25-50

8. CONTROL DEL PARASITISMO GASTROINTESTINAL

Puesto que la erradicación de los parásitos no es muy práctica, el objetivo del control de los nematodos gastrointestinales debe dirigirse a limitar el contacto hospederoparásito, desarrollando sistemas de producción en los cuales la población de parásitos no exceda los niveles compatibles con los niveles de producción económica en estos sistemas, esto es, que no afecten la salud o el óptimo desempeño productivo de los bovinos (Craig, 1996).

En este contexto, se ha propuesto un amplio menú de alternativas de control, unas implementadas y otras en desarrollo hasta ahora, basadas en la epidemiología y la dinámica poblacional de estos parásitos, entre las que se destacan el manejo racional de antihelmínticos, el manejo de pasturas, la selección de animales resistentes, el control biológico, el uso de pasturas con taninos concentrados, etc. (Williams, 1997; Van Wyk et al. 1998; Veracruysee, 1999). Un aspecto esencial que debe señalarse es que cualquier medida de control recomendada debe ser un instrumento más a ser utilizado en el contexto epidemiológico de un particular sistema de producción (Barger, 1997), la cual debe estar sujeta a las metas de producción de los productores.

Hasta ahora, el método de control de mayor aplicación es el uso irracional de medicamentos antihelmínticos, situación que ha conducido al surgimiento de la resistencia a estas sustancias en las poblaciones de nematodos. Para compensar esto, los productores recurren a incrementar la frecuencia de los tratamientos, sobre todo con drogas de actividad persistente, situación que ha agravado el problema del parasitismo en las fincas a causa de la insostenibilidad económica y ambiental de esta práctica, y producido estos resultados:

- Magnificación del problema parasitario en fincas.
- Gasto innecesario de productos antiparasitarios.
- Riesgo para la salud humana por la presencia de residuos químicos en productos de origen animal.
- Alto riesgo de aparición de resistencia en los nematodos a los compuestos químicos de mayor frecuencia de uso.
- Contaminación del medio ambiente debido al uso de lactonas macrocíclicas (avermectinas).

Estas no despreciables consecuencias del uso irracional de los compuestos químicos, aunado al cada vez mayor interés de los consumidores por los problemas ambientales, por una producción más limpia y por la aparición de la resistencia a los antiparasitarios (Anziani et al., 2001; Sonstegard et al., 2001; Suárez, 2002; Waller, 1999), ha conducido a que algunos productores inicien cambios en los enfoques para el control de las infecciones por endoparásitos en sus sistemas de producción ganaderos.

Situación que los inducirá a introducir elementos sostenibles, de tal manera que para los que no cambien de opciones o alternativas las infecciones parasitarias continuarán siendo una causa importante de pérdidas económicas en sus sistemas de producción, aparte de que sus prácticas insostenibles los hará no competitivos (Sonstegard et al., 2001; Salles, 2002) y, quizá, los lleve a abandonar la actividad ganadera (Waller, 1999).

En la actualidad, el consenso entre los parasitólogos es integrar la mayor cantidad posible de medidas de control (Waller, 1993; Uilenberg, 1996), pero el desarrollo de éstas es, por una parte, muy lenta en comparación con las necesidades de los productores y, por otra, muchas de las medidas de control propuestas se encuentran en fase de experimentación, no encontrándose entonces disponibles en su totalidad.

Al margen de las alternativas empleadas para el control de los parásitos gastrointestinales, un programa adecuado de control de helmintos requiere del conocimiento local o regional de los siguientes aspectos:

- La fluctuación en el tiempo de la carga parasitaria en los animales, la prevalencia de los distintos géneros de parásitos en los predios y las épocas de mayor contaminación de las praderas.
- El conocimiento de la bioecología de los parásitos, es decir, el conocimiento de los estados de vida libre en el estiércol y en las praderas.

- c) Períodos en los cuales los animales se afectan por el incremento de los efectos de los parásitos internos.
- d) La influencia de los sistemas de pastoreo sobre la dinámica de las enfermedades en los animales.

Por otra parte, puesto que cada especie de parásito debe considerarse como un sistema complejo de interacciones entre el huésped, el parásito y el medio ambiente de un sistema de producción determinado, el control de los parásitos internos depende también de:

- ◆ Sistema de producción (leche, carne, doble propósito).
- ◆ Clima: templado o tropical.
- ◆ Manejo practicado en fincas: sistemas de pastoreo.
- ◆ Especies de helmintos involucrados.

En los sistemas de producción ganaderos, el control de los nematodos gastrointestinales en rumiantes abarca dos niveles: el del hospedero y el del ambiente.

8. 1. CONTROL EN EL HOSPEDERO

Este se efectúa con el uso de antihelmínticos, de vacunas, de animales resistentes, con el mejoramiento de la nutrición animal o suplementación alimenticia y la etnoveterinaria.

8.1.1. CONTROL MEDIANTE EL USO DE ANTIHELMÍNTICOS

Para el control de los nematodos con antihelmínticos existen diferentes estrategias, destacándose las siguientes (Bianchin et al., 1993):

- ◆ **Tratamiento preventivo extensivo:** basado en la aplicación de tratamientos durante largos períodos, determinados en lo fundamental por la persistencia del antiparasitario empleado, como, por ejemplo, los antihelmínticos usados mediante el sistema de liberación lenta, que tienen la doble desventaja de seleccionar para resistencia por no remover el 100% de los parásitos adultos, y la presencia de residuos en los productos de origen animal.
- ◆ **Tratamiento curativo, de salvamento o de emergencia:** dirigido a la aplicación de tratamientos sólo a los animales clínicamente enfermos, y cuya desventaja es el riesgo de muerte de los animales o del incremento de las pérdidas indirectas.
- ◆ **Tratamiento táctico:** tiene como objeto tratar los animales cuando van a ser trasladados a otras áreas o praderas recién formadas, para evitar así el aumento de la contaminación ambiental. El tratamiento táctico requiere del conocimiento de los ciclos de los parásitos internos y de los factores que desencadenan los procesos de traslación de larvas infectivas en las pasturas, como ocurre cuando se presentan lluvias en épocas de verano.
- ◆ **Tratamiento estratégico:** en relación con este programa, es necesario precisar que el tratamiento estratégico es un concepto estadístico que se basa en la probabilidad de ocurrencia de ciertos eventos epidemiológicos en ciertas épocas del año en las condiciones normales de una región, por lo cual estos es que más precisan del conocimiento de la dinámica de la traslación de las larvas y de la identificación de las épocas críticas de los tratamientos, con el objeto de interrumpir este proceso. Además, este tipo de control tiene en cuenta la menor cantidad de larvas de endoparásitos existentes en las pasturas durante las épocas secas del año (Willia ms, 1997).

Es probable que una de las fragilidades del esquema estratégico de control es el intento de hacer coincidir los tratamientos antihelmínticos con otras actividades en las fincas, lo cual puede hacer depender este esquema del resto de actividades propias del sistema de producción, perdiendo de vista que las épocas estratégicas no siempre son las mismas que pertenecen a otras labores. Esto no significa, sin embargo, que el control estratégico deba ser una actividad aislada en un sistema de producción.

Por lo anterior, a diferencia del control tradicional practicado por los productores, que es esencial curativo, el programa estratégico debe realizarse en las épocas, edades y categoría de animales definidas con anterioridad.

En época reciente, este tipo de control se validó de manera satisfactoria en 13 fincas ganaderas de pequeños y medianos productores de tres pisos térmicos (frío, medio y cálido) de Cundinamarca y Boyacá (Márquez et al., 2003). Los resultados de este trabajo permitieron sacar las siguientes conclusiones para llevar a cabo controles de tipo estratégico:

a. Realizar un primer tratamiento al inicio del verano: El fundamento de éste consiste en bajar la carga parasitaria de los animales y, por consiguiente, reducir el nivel de contaminación de las praderas y la tasa de traslación de larvas infectivas en las pasturas en la época menos favorable (épocas secas) para la supervivencia de estas larvas.

b. El segundo tratamiento debe efectuarse al final de la época seca, con el objeto de remover los parásitos adultos que sobrevivan al primer tratamiento y mantener la interrupción de la traslación de las larvas. Si se tuviera conocimiento de veranos prolongados, un tratamiento en la mitad de éste se recomendaría.

Con este esquema se logra una reducción de la población de parásitos internos en los animales y un bajo nivel de contaminación de los pastos al inicio del próximo invierno.

c. Hacer tratamientos selectivos o limitados, en especial en los animales jóvenes hasta el destete, es decir, no tratar animales adultos, pues éstos generalmente han desarrollado un adecuado nivel de inmunidad, hecho que se refleja en los bajos niveles de excreción de huevos (Márquez et al., 1999; Márquez et al., 2000; Márquez et al., 2003). Con esta práctica se mantiene en refugio un buen porcentaje de la población de parásitos, previniéndose la selección para resistencia.

La población de parásitos en refugio es el factor más importante a tener en cuenta en el momento de diseñar e implementar esquemas de control parasitario con miras a disminuir la velocidad de desarrollo de resistencia a los antiparasitarios. La población en refugio es la subpoblación de parásitos que no se expone a una particular medida de control (antihelmíntico), escapando, por lo tanto, para resistencia. Para el caso particular de los nematodos gastrointestinales, la población refugio la constituye la porción de población en estado de vida libre en las pasturas (Van Wyk, 2001).

El tratamiento selectivo debe ser practicado con rigor sobre todo antes o después de períodos de poco refugio, como ocurre cuando las condiciones ambientales son hostiles para la supervivencia de los estados de vida libre de los nematodos gastrointestinales (Van Wyk, 2003). Esta situación es la que sucede en las regiones tropicales.

d. Mediante pruebas de laboratorio, es necesaria la identificación de los parásitos internos que prevalecen en los predios, por que permite seleccionar en forma adecuada los antihelmínticos, en atención a que no todos estos medicamentos poseen el mismo nivel de eficacia contra todos los endoparásitos y a que no todos los nematodos del ganado presentan el mismo grado de patogenicidad.

e. Hacer rotaciones anuales de los antihelmínticos. Aunque esta recomendación no está dilucidada en su totalidad, es la más aceptada hoy en día por parte de los parasitólogos a nivel mundial.

f. Vermifugar los animales según el peso de éstos, ya que así se evita subdosificarlos o sobredosificarlos.

No obstante las bondades del control estratégico, éste presenta algunas limitaciones o desventajas que es necesario mencionar:

Variaciones climáticas: cuando ocurren variaciones en el clima de una región, en particular en el patrón del régimen de las lluvias, la dinámica de las poblaciones de larvas en las pasturas se modifica, con la consecuente modificación de las cargas de los helmintos en los animales, lo cual implica hacer ajustes o tratamientos adicionales, como se mencionó en el párrafo del tratamiento número dos.

Necesidad de conciliación con el manejo general de la finca: los tratamientos estratégicos no deben depender de otras actividades de las fincas, puesto que aquéllos son definidos previamente.

Efectos a mediano plazo: los efectos de esta estrategia no son inmediatos, lo cual puede conducir al desánimo del productor. Por el contrario, sus efectos son visualizados a mediano plazo (dos a cuatro años), en la medida en que es una alternativa de carácter preventivo, que busca disminuir los niveles de contaminación de las praderas y, por tanto, evitar altos niveles de infección de los huéspedes para no comprometer la productividad del sistema de producción.

Aparición de cepas resistentes: lo cual depende, en lo fundamental, del tamaño de la población en refugio. El uso de los antiparasitarios debe hacerse con dos objetivos:

a) Eliminación del parásito o, lo que debería ser ideal, mantener la carga parasitaria a niveles tolerables por el animal y compatibles con la productividad del sistema de producción, debido a que no existe ningún antiparasitario que actúe contra todos los tipos de parásitos y en todas las fases de su desarrollo.

b) Prevenir las reinfecciones, o reinfestaciones si se trata de parásitos externos.

Estos compuestos deben seguir ciertas condiciones o tener las siguientes propiedades deseables:

- ◆ **Eficacia:** debe tener un amplio espectro de actividad y ser capaz de destruir el mayor porcentaje posible de parásitos, actuando sobre todas las fases de su desarrollo. Generalmente, se dice que un antiparasitario es eficaz cuando el porcentaje de reducción es del 95%, mientras que reducciones inferiores al 75% catalogan al compuesto como ineficaz, siempre y cuando la dosificación se ajuste a la recomendada.
- ◆ **Que no altere el desarrollo normal del animal:** es decir, que no tenga efectos colaterales: algunos antiparasitarios pueden ser poco selectivos, actuando sobre las células del huésped.
- ◆ No dejar residuos en los tejidos y en los productos de origen animal.
- ◆ Posibilidad de administración por varias vías.
- ◆ Facilidad de administración.
- ◆ Tener un elevado margen terapéutico.
- ◆ Económicamente aceptable.
- ◆ Baja toxicidad para el huésped y el medio ambiente. Estos compuestos requieren un período de supresión previo al sacrificio.

Los antihelmínticos se administran por diferentes vías, a saber:

- ◆ **Parenteral:** intramuscular (IM) o subcutánea (SC).
- ◆ **Oral:** indicada para equinos y animales de compañía. Puede usarse en bovinos aunque se dificulta su aplicación cuando se requiere tratar grandes lotes de animales.

- ◆ **Transcutánea o percutánea:** usada cuando las formulaciones son de tipo spot-on o pour-on. Las preparaciones de estos compuestos contienen un vehículo especial que permite la absorción de la droga a través de la piel. A pesar de ser más caras, facilitan la administración de la droga a grandes rebaños.
- ◆ **Bolos de liberación lenta:** son preparaciones (comprimidos) que, mediante la acción de los microorganismos ruminales sobre los bolos, permite la liberación lenta de la droga.
Algunas consideraciones relacionadas con el hospedero y el animal deben tenerse en cuenta con el objeto de realizar un manejo prudente del antiparasitario y lograr una mejor eficacia:
 - ◆ Hospedero:
 - ◆ Especie y raza: tiene relación especialmente en las diferencias de las dosis terapéuticas requeridas entre especies, en particular en pequeños rumiantes.
 - ◆ Edad: con el objeto de lograr una inmunidad gradual y sólida en los hospederos se debe evitar el uso de antiparasitarios en animales que no hayan tenido experiencias previas con endoparásitos y, por lo tanto, hayan madurado su sistema enzimático.
 - ◆ Carga parasitaria: animales debilitados por altos niveles de infección parasitaria requieren de adyuvantes (suplementos) cuando son objeto de tratamientos con antiparasitarios.
 - ◆ Peso: el ajuste de la dosis de un medicamento con base en el peso de los animales es importante por cuanto se disminuye la velocidad de desarrollo de la resistencia a los antihelmínticos.
 - ◆ Estado fisiopatológico del animal: se relaciona con el cuidado que debe tenerse con animales debilitados o en gestación.
 - ◆ Parásito. El estado de susceptibilidad o de resistencia de los parásitos gastrointestinales a los antiparasitarios es factor clave en la eficacia de un antihelmíntico.

8.1.2. USO DE VACUNAS

Éstas constituyen la alternativa más deseable para combatir las infecciones del ganado por helmintos, por su condición no química de control, esperándose que en el futuro el uso de ellas, basadas en antígenos recombinantes sea una realidad (Knox, 2000). Esfuerzos recientes se hacen en este campo, siguiendo el modelo de las vacunas contra *Dictyocaulus viviparus* y *D. filaria*. Sin embargo, los resultados en este campo no son nada satisfactorios dada la no viabilidad de producir vacunas comercialmente y el desuso en que han caído las vacunas irradiadas (Nari et al., 2000). A pesar de ello, con excepción de la vacuna contra *D. viviparus*, no existen vacunas disponibles en el comercio. Son pocos los progresos existentes en este aspecto para bovinos, en contraste con lo que ocurre en el campo de los ovinos. Varias razones se esgrimen para explicar esta situación:

1a.) los principales laboratorios que trabajan vacunas contra helmintos orientan su trabajo hacia los ovinos; 2a.) hasta ahora, la resistencia antihelmíntica ha sido un problema en ovinos, más no en bovinos; 3a.) los nematodos de los ovinos, en especial *Haemonchus*, son un problema mayor que los nematodos de los bovinos; 4a.) los bovinos son animales experimentales costosos y 5a.) se necesita acumular mayor información de los hospederos y los parásitos (Veracruz se y Dorny, 1999).

8.1.3. USO DE ANIMALES RESISTENTES

Algunas razas de rumiantes han demostrado poseer la característica deseable de ser resistentes por naturaleza a los nematodos gastrointestinales. Por resistencia se entiende la habilidad de algunos animales para prevenir o limitar el establecimiento o el subsecuente desarrollo de infección por helmintos. Tolerancia es la capacidad de ciertos bovinos para mantener una buena productividad no obstante la presencia de infección.

Al respecto, se ha realizado algunos estudios en bovinos como en pequeños rumiantes, en Australia y Nueva Zelanda, centrados en la correlación directa que existe entre el conteo de huevos en heces y la carga parasitaria de los animales jóvenes. El nivel de excreción de huevos fecales ha demostrado ser heredable, sugiriéndose la práctica de selección de animales resistentes en fincas como una de las alternativas para el control de endoparásitos (Barger, 1996; Waller, 1999).

8.1.4 MEJORAMIENTO NUTRICIONAL O SUPLEMENTACIÓN ALIMENTICIA

Este aspecto debe ser de considerable importancia por la relación sinérgica entre el nivel de infección por helmintos y la malnutrición, reportándose que animales que reciben suplementación alimenticia reducen el número de huevos de helmintos por gramo de heces, situación que podría interactuar con el genotipo del animal, lo cual indica que las pérdidas de producción y las tasas de mortalidad debidas al parasitismo gastrointestinal disminuyen en los sistemas de producción de bovinos alimentados en forma adecuada (Ketzis, 2002).

8.1.5. ETNOVETERINARIA

Los medicamentos antihelmínticos provienen del uso de extractos y productos de plantas, como los aceites de castor y el quenopodio, a partir de un sinnúmero de plantas que poseen propiedades antihelmínticas, las cuales cayeron después en desuso con el advenimiento de los más seguros y eficaces antihelmínticos sintéticos. Sin embargo, ha surgido un renovado interés en el campo de la salud animal tradicional tanto en países en vías de desarrollo como en los industrializados, debido al agotamiento del recurso antihelmíntico sintético y a los problemas ambientales ocasionados por su uso irracional (Waller, 1999).

En este sentido, existen reportes sobre las propiedades antihelmínticas de algunas plantas como las leguminosas por las altas concentraciones de taninos condensados en estas dicotiledóneas, los cuales pueden afectar a los nematodos gastrointestinales y mejorar la productividad de los bovinos.

8.2. CONTROL AMBIENTAL

8.2.1. MANEJO DE PRADERAS O DEL PASTOREO

Puesto que los pastos constituyen un puente de unión entre los estados de vida libre de los endoparásitos y los huéspedes, el eje central del manejo de praderas es diseñar esquemas que reduzcan las posibilidades de contacto entre las larvas infectivas de los parásitos en los pastos y el hospedero. Debe ser una práctica ideal en los esquemas de control de parásitos siempre que las situaciones particulares de los predios lo permitan. Con esto se logra reducir los estados de vida libre de los nemátodos por falta de alimento al no haber hospederos disponibles, disminuyéndose las posibilidades de contacto entre los animales y las larvas infectivas, obteniéndose, al final, pasturas seguras con bajos niveles de contaminación parasitaria (Morelly et al. 1980).

Desde el punto de vista del manejo, praderas “libres de parásitos”, “descontaminadas” o parasitológicamente “controladas” pueden obtenerse mediante sistemas de pastoreo rotacional y/o pastoreo alterno.

Pastoreo rotacional. Consiste en la división de las praderas en un número variable de potreros que permitan el movimiento periódico y secuencial de los animales con períodos de ocupación y descanso; la división de potreros puede hacerse mediante cercas eléctricas móviles o con el sistema tradicional. Este sistema aventaja al pastoreo continuo, en cuanto permite las posibilidades para que los ciclos parasitarios se desarrollen y se reinfecten los animales de manera periódica.

Los beneficios del control parasitario a través del pastoreo rotacional pueden lograrse a través de dos alternativas: del tiempo de permanencia en los potreros o del tiempo de descanso, la elección de las cuales dependerá de la mayor o menor capacidad de reinfección que pueda ocurrir en los bovinos, fenómeno que se relaciona, a su vez, con el tipo de clima. Así, por ejemplo, tiempos de permanencia inferiores a siete días impiden la reinfección de los hospederos provenientes de la contaminación de las praderas por los propios animales, puesto que la disponibilidad de las larvas será posible cuando los bovinos hayan abandonado los potreros.

Lo anterior se debe a que a pesar de ser más rápido y exitoso el desarrollo de los estadíos de vida libre de los nematodos en las regiones templadas que en las tropicales, su longevidad es mucho más corta en los climas tropicales (Waller, 1999), lo cual permitiría un mayor éxito en la rotación de potreros, basada en el tiempo de permanencia, en estas regiones, dada la mortalidad importante de larvas L3 que ocurren entre la cuarta y sexta semana de edad en estas zonas.

Pastoreo alterno. Este tipo de pastoreo es una alternativa eficaz para el control de los nematodos gastrointestinales, toda vez que se obtienen pasturas seguras utilizando diferentes especies de rumiantes (bovino-ovino) o distintas categorías dentro de una misma especie.

El fundamento del pastoreo alterno radica en (Nari et al., 2000):

- ◆ La tendencia a desarrollar nematodos en bovinos y ovinos es diferente o que, si existe transmisión cruzada ésta sea de poca importancia. Esto hace que durante el tiempo en que los bovinos estén pastoreando no se está produciendo contaminación para los ovinos y las larvas L3 presentes disminuyen sus poblaciones por la acción de los factores climáticos.
- ◆ Se mantiene libre la pradera del hospedero o categoría animal objeto de control, impidiéndose el ciclo de las especies parasitarias específicas.
- ◆ Los bovinos mayores de 18 meses poseen un buen estado inmunitario contra nematodos gastrointestinales, los cuales actúan como “aspiradoras” de larvas que, luego de ser ingeridas, no podrán desarrollarse y contaminar los pastos.

Las principales bondades del manejo de praderas son (Salles, 2002):

1. El manejo de pasturas permite la racionalización del control químico.
2. Existe información adecuada acerca de cómo diferentes sistemas de pastoreo pueden determinar pasturas seguras y cómo ellas benefician desde el punto de vista del control parasitario.
3. Las pasturas seguras pueden ser utilizadas como una herramienta dentro del Control Integrado de Parásitos, para el control de la resistencia antihelmíntica.

4. Los sistemas a aplicar dependen de algunas variables, para lo cual la información epidemiológica es esencial.
5. La mayor limitante puede ser la dificultad o imposibilidad del ganadero para integrar estas alternativas en el manejo de su finca.

El manejo adecuado de praderas debe estar basado en la epidemiología de los helmintos, en el cual es indispensable el conocimiento de las variaciones ambientales (temperatura y humedad) y de la supervivencia de las fases no parasíticas para poder estimar los intervalos de descanso de las pasturas; situación que dificulta la implementación de esta alternativa en Colombia por la escasa o casi nula información epidemiológica de estos parásitos en las diferentes áreas agroecológicas de nuestro país.

8.2.2. CONTROL BIOLÓGICO

El control biológico ha sido definido como un medio ecológico desarrollado por el hombre con el objeto no de eliminar las poblaciones parasitarias, sino para reducir las a densidades subclínicas aceptables, o para conservar esta población en niveles no perjudiciales para los animales, usando antagonistas naturales vivos, dirigido, particularmente, al control de los estadios de vida libre en las praderas (Larsen, 2000).

El control biológico de los nematodos parasíticos está orientado al control de los estados de vida libre de los endoparásitos (Waller, 1997), en contraste con los quimioterapéuticos que atacan la fase parasítica en los hospederos. Hasta ahora, es *Duddingtonia flagrans*, el hongo que ha demostrado tener mayor habilidad para reducir las larvas de parásitos trichostrongylidos en heces de animales (Larsen, 1999; Padilha, 1999; Vercruysse y Dorny, 1999).

Este hongo pasa a través del tracto gastrointestinal de los hospederos como esporas sin sufrir alteración alguna, las cuales germinan después y se extienden por toda la materia fecal fresca para atrapar larvas en movimiento antes de que migren a los pastos (Waller, 1999). Aparte de *D. flagrans*, existen otras especies de hongos que tienen esta habilidad (Nari, 2000), los cuales pueden actuar en los huevos, en las larvas en desarrollo o en las larvas infectantes, por medio de diferentes estructuras (anillos constrictores, hifas, redes, etc.) que desarrollan en presencia de nematodos (Padilha y Mendoza de Gives, 1996; Ketzis, 2002).

8.2.3. SILVOPASTOREO

Una nueva alternativa surge en el escenario de los endoparásitos de bovinos como propuesta para el control de los nematodos gastrointestinales de rumiantes, sobre todo en regiones tropicales/subtropicales: el silvopastoreo. Un sistema silvopastoril (SSP) es una opción de producción en el cual árboles y arbustos interactúan con pastos y animales bajo un sistema de manejo integral (Babbar, 2003).

Los sistemas silvopastoriles pueden mitigar el impacto de los endoparásitos en el ganado directa e indirectamente por el estado de confort y mejoramiento nutricional de los animales, en particular por Soca et al., 2001:

1. El mayor volumen de biomasa comestible producido, lo cual le permite a los animales hacer una mejor selección de los alimentos.
2. La alimentación de los animales con las partes más altas de las plantas (ramoneo) disminuye los consumos cercanos al suelo y, por tanto, los niveles de infección con endoparásitos, pues es conocido que la mayor cantidad de larvas L3 se localizan entre 0 – 25 cm de altura de los pastos.
3. La altura de la biomasa debajo de estos sistemas es superior a los 35 cm, dificultando la traslación de estas larvas a los ápices de estas plantas, lo cual disminuye las posibilidades de infección de los huéspedes.
4. El mayor desarrollo de una fauna coprófaga contribuye a la descomposición rápida de las excretas, impidiendo, por lo tanto, el desarrollo de las larvas a estados infectivos.

Debido a la no sostenibilidad del principal esquema de control parasitario tradicionalmente empleado (compuestos químicos), la tendencia actual es la combinación adecuada de diferentes alternativas de control (químicas y no químicas), la cual ha de mostrado ser más eficaz y sostenible que la dependencia a un solo método de control. Esta estrategia es conocida como Control Integrado de Parásitos (CIP). El CIP es definido como el uso racional de medidas de control biológicas, biotecnológicas y no químicas con prácticas de manejo o estrategias de selección de razas, con el propósito de reducir el uso de agentes químicos a un mínimo absoluto (Thamsborg et al., 1999). O, lo que es lo mismo, es la integración planeada de una serie de alternativas que apunte a la minimización del uso de pesticidas (antihelmínticos) y la maximización de los beneficios de la producción.

Uno de los problemas serios que tiene la aplicación del CIP, en especial en países no desarrollados, es que éste es más complejo y exigente que los métodos convencionales de control, por cuanto requiere mayor planificación e inversión por parte de los productores, además de las renuencias propias de los productores por aquello de percibir que los métodos fáciles y simples de control empleados por ellos todavía les funcionan “bien”. Ante esta realidad, un fuerte componente de transferencia de tecnología se requerirá en estos países, lo cual es poco probable que ocurra dado el cada vez menor esfuerzo estatal destinado a esta actividad.

Van Wyk (2003) puntualiza lo siguiente sobre la necesidad de hacer una evaluación urgente sobre lo hecho hasta ahora en relación con el control parasitario, y decidir sobre las acciones para lograr un control sostenible de endoparásitos:

- ◆ Concentrarse en lo más importante, esto es, desestimular todo aquello que vaya en contra de la protección de la población de parásitos en refugio, lo mismo que de las actividades que tengan poco o ningún efecto en mejorar la sostenibilidad del control de los nematodos gastrointestinales.
- ◆ El imperativo de realizar sólo tratamientos selectivos o limitados.
- ◆ Condenar todo método no sostenible en el marco del CIP.
- ◆ Propender por la producción óptima y sostenible en los sistemas de producción, en vez de la producción máxima de los animales.
- ◆ Estar atento a las ayudas disponibles como el manejo de praderas, el control racional de antihelmínticos, el uso de animales resistentes, etc., además de la medición de la condición corporal de los animales con el fin de identificar y tratar selectivamente solo a los animales más rezagados.

Según Karlsson et al. (2002), los principales componentes del Control Integrado de Parásitos son:

1. Incremento o mejoramiento de la resistencia del hospedador.
 - 1.1 Resistencia innata mejorada.
 - 1.2 Respuesta inmune adquirida incrementada.
 - 1.2.1 No genética (Nutrición, estimulación del sistema inmune).
 - 1.2.2 Genética (Selección de razas, selección de animales resistentes).
2. Mejoramiento de Manejo
 - 2.1 Monitoreo de la carga parasitaria (recuento de hpg).
 - 2.2 Evaluación del umbral de desafío para diferentes clases de ganado.
 - 2.3 Índice del nivel de desafío de las parcelas.
 - 2.4 Adecuado conocimiento ecológico de la relación huésped-parásito.
3. Control biológico/ambiental
 - 3.1 Reducción del desafío larvario en las praderas.
 - 3.2 Optimizar los aspectos no genéticos de la respuesta inmune. Nutrición óptima, etc.
 - 3.3 Utilización de plantas naturales con factores antiparasíticos, con altos contenidos de taninos, por ejemplo.
4. Uso selectivo de compuestos químicos
 - 4.1 Vermifugación selectiva.
 - 4.2 Reducción de la presión de selección sobre los parásitos, basada en el mantenimiento de una alta proporción de la población refugio, etc.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alarcón, J.A., Aldemar, O., Cardona, H.R. 1983. Estudio epidemiológico del parasitismo gastrointestinal, hepático y pulmonar del ganado lechero del departamento del Cesar. *Acovez*. Vol. 7, No. 4, 21-27.
- Anziani, O.S.; Zimmermann, G.; Guglielmone, A.A.; Suárez, V.H.; Vásquez, A.R. 2001. Avermectin resistance in *Cooperia pectinata* in cattle in Argentina. *Veterinary Record*. Vol. 149, p. 58-59.
- Armour, J. 1980. The epidemiology of helminth disease in farm animals. *Veterinary Parasitology*. Vol. 6, 7-46.
- Babbar, L. 2003. Sistemas silvopastoriles. En: Curso Sistemas Agroforestales Tropicales. Memorias. Corpoica – CATIE. Mosquera, Cundinamarca, Colombia.
- Balic, A.; Bowles, V.M.; Meeusen, E. 2000. The immunobiology of Gastrointestinal Nematode Infections in Ruminants. *Advances in Parasitology*. Vol. 45, p. 183-241.
- Barger, I.A.; Lewis, R.J.; Brown, G.F. 1984. Survival of infective larvae of nematode parasites of cattle during drought. *Veterinary Parasitology*. Vol. 14, p. 143-152.
- Barger, I.A. 1996. Prospects for Integration of Novel Parasite Control Options into Grazing Systems. *International Journal for Parasitology*. Vol. 26, No. 8/9, p. 1001-1007.
- Barger, I.A. 1997. Control by management. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72, No. 3-4, 493-506.
- Bianchin, I.; Honer, M.R. Nunes, S.G., Nascimento, Y.A., Curvo, J.B.E; Costa, F.P. 1993. Epidemiologia dos nematodeos gastrintestinais em bovinos de corte nos cerrados e o controle estratégico no Brasil. Campo grande. EMBRAPA-CNPQC, 120 P.
- Borchert, A. 1981. Parasitología veterinaria. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Brunsdon, R. 1980. Principles of helminth control. *Veterinary Parasitology*. Vol. 6, 186-215.
- Chiejina, S.N. and Fakae, B.B. 1989. The ecology of infective larvae of bovine gastrointestinal trichostrongylids in dry season contaminated pastures in the Nigerian savanna. *Journal of Helminthology*. Vol. 63, p. 127-139.
- Colditz, I.G.; Watson, D.L.; Gray, G.D.; Eady, S.J. 1996. Some relationships between age, immune responsiveness and resistance to parasites in ruminants. *International Journal for parasitology*. Vol. 26 NO. 8-9, 869-877.
- Connan, R.M. 1996. Observations on the epidemiology of gastrointestinal nematodes of farmed red deer in central southern England. *Veterinary record*. Vol. 139, 228-232.
- Couvillon, C.E.; Sieker, C.; Evans, R.R. 1996. Epidemiological study of nematode infections in a grazing beef cow-calf herd in Mississippi. *Veterinary parasitology*. Vol. 64, 207-218.
- Coop, R.L.; Holmes, P.H. 1996. Nutrition and parasite interaction. *International Journal for Parasitology*. Vol. 26, No.8-9, 951-962.
- Coop, R.L.; Kyriazakis, I. 1999. Nutrition-parasite interaction. *Veterinary Parasitology*. Vol. 84, p. 187-204.
- Coyne, M.; Smith, G.; Hohnstre, C. 1991. Fecundity of gastrointestinal Trichostrongylid nematodes of sheep in the field. *American Journal Veterinary Research*. Vol. 52, No.7, 1182-1187.

- Craig, T.M.; Wikse, S.E. 1996. Control programs for internal parasites of beef cattle in the southern United States. Department of Veterinary pathobiology, Texas. 1-6
- Dijkstra, Th.; Barkema, H.W.; Eysker, M.; Beiboer, M.L.; Wouda, W. 2003. Evaluation of a single serological screening of dairy herds for *Neospora caninum* antibodies. *Veterinary Parasitology*. Vol. 110. p. 161-169.
- Domínguez, J.L.; Rodríguez, R.I.; Honhold, N. 1993. Epizootiología de los parásitos gastrointestinales en bovinos del Estado de Yucatán. *Vet. Mex.* Vol. 24, No. 3, 189-193.
- Drugueri, L.; Modern, D. 2002. Coccidiosis en bovinos. <http://www.zoetecnocampo.com/Do cu men to/eimeria/>.
- Dubey, J.P. 2003. Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *The Korean Journal of Parasitology*. Vol. 41, No. 1, 1-16.
- Eysker, M.; Ploeger, 2000. H.W. Value of present diagnostic methods for gastrointestinal nematode infections in ruminants. *Parasitology*. No. 120, 109-119.
- Echevarría, F. 1996. Epidemiología das helmintiasis em ruminantes em pastoreio em condições de trópico. En: Memorias Curso-Taller Internacional de Epidemiología y Diagnóstico de Endoparásitos en ruminantes. Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria, Programa Nacional de Epidemiología Veterinaria. Santafé de Bogotá. 220 p. (Biblioteca Agropecuaria de Colombia).
- Fabiyi, J.P. and Copeman. D.B. 1989. Inhibited development of trichostrongylid worms in grazing cattle. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 6, No. 66, 240-243.
- Fritsche, T.; Kaufmann, J.; Pfister, K. 1993. Parasite spectrum and seasonal epidemiology of gastrointestinal nematodes of small ruminants in Gambia. *Veterinary Parasitology*. Vol. 49. p. 271-283.
- Gasbarre, L.C.; Leighton, E.A.; Bryan, D. 1996. Reability of a single fecal egg per gram determination as a measure of individual and herd values for trichostrongyle nematodes of cattle. *AJVR*. Vol. 57, No. 2. p. 168-171.
- Gibbs, H.C. 1982. Mechanisms of survival of nematode parasites with emphasis on hypobiosis. *Veterinary Parasitology*. Vol. 11, 25-48.
- Gibson, T.E.; Everett, G. 1976. The ecology of the free living stages of *Haemonchus contortus*. *British Veterinary Journal*. Vol. 132. p. 50-59.
- Gray, G.D. 1997. The use of genetically resistant sheep to control nematode parasitism. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72. p.345-366.
- Grisi, L. 1993. O problema do parasitismo interno dos bovinos nos trópicos. En Seminario Internacional "Manejo y Control de Ecto y Endoparásitos en Ganado Bovino. Memorias. Convenio ICA-GTZ-UNISALLE. Cartagena de Indias, Colombia.
- Gruner, L. and Cabaret, J. 1985. Current methods for estimating parasite populations: potential and limits to control gastrointestinal and pulmonary strongyles of sheep on pasture. *Livestock production Science*, Vol. 13, 53-70.
- Johnson, M.J.; Behnke, J.M.; Coles, G.C. 1996. Detection of gastrointestinal nematodes by a coproantigen capture ELISA. *Veterinary Science*. Vol. 60, 7-12.
- Karlsson, J.; Palmer, D.; Greeff, J. Components of IPM. 2002. En: Sustainable worm management: an electronic conference. <http://www.worms.org.za>. p. 39
- Ketzis, J.K. 2002. New parasite control methods. How will they affect livestock nutrition and diet? www.ansci.cornell.edu/tmplobs/baagzAD7b.pdf.
- Klei, T.R. 1997. Immunological control of gastrointestinal nematode infections. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72, 507-523.
- Knox, D.P. 2000. Development of vaccines against gastrointestinal nematodes. *Parasitology*. Vol. 120. p. 43-61.
- Larsen, M. 1999. Biological control of helminths. *International Journal for Parasitology*. Vol. 29. p. 139-146.
- Larsen, M. 2000. Prospects for controlling animal parasitic nematodes by predacious micro fungi. *Parasitology*. Vol. 120. p. 121-131.
- Márquez, D. 1996. Determinación de pepsinógeno en plasma o suero. En: Curso-taller internacional: epidemiología y diagnóstico de parásitos internos de los ruminantes. Bogotá, Colombia. 12-1, 12-6.
- Márquez, D.; Romero, A. 1996. Prueba de digestión de tejidos para el examen de formas evolutivas de helmintos. 1996. En: Curso-taller internacional: epidemiología y diagnóstico de parásitos internos de los ruminantes. Bogotá, Colombia. 12-1, 12-6.
- Márquez, D.; Jaramillo, F. y Romero, A. 2000. Diagnóstico del parasitismo gastrointestinal en bovinos del hatillo de Tibaitatá, Colombia. *Revista de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional de Colombia*. Vol. 47. No. 2. p. 49-56.
- Márquez, D.; García, F.; Jiménez, G.; Garzón, C.; Alarcón, R.; Basto, G.; Albarracín, L. 2003. Diseño de estrategias para el control de ecto y endoparásitos del ganado en trópicos medio, bajo y de altura, de Cundinamarca y Boyacá. Informe Técnico Final Pronatta.
- Mateus, G. 1990. Bronconeumonía verminosa. En: Curso nacional sobre medicina de la producción de ganado de leche. Subgerencia de investigación. Centro de Investigación en Salud y Producción Animal-CEISA. Bogotá, D.C. Colombia. P. 123-125.
- Mckenna, P.B. 1981. The diagnostic value and interpretation of faecal egg counts in sheep. *New Zealand Veterinary Journal*. No. 29, 129-132.
- Mendoza de Gives, P. 2000. Control alternativo de las helmintosis en ruminantes. <http://www1.inta.gov.ar/producto/helminto/conferencia.htm>.
- Morelly, F.H.; Donald, A.D. 1980. Farm management and systems of helminth control. *Veterinary Parasitology*. Vol. 6, 105-134.
- Nari, A.; Hansen, J.; Eddi, C.; y Martins, J. 2000. Control de la resistencia a los antiparasitarios a la luz de los conocimientos actuales. *Red de helmintología Veterinaria de América Latina y El Caribe*. Html. 16 p.
- Padilha, T.C. 1992. Verminosis dos bovinos de leite. En: Doenças parasitárias dos bovinos de leite. Coronel Pacheco. EMBRAPA-CNPGL. 134 p.
- Padilha, T. y Mendoza-de Gives, P. 1996. Controle microbiano das formas de vida livre dos nematódeos trichostrongilídeos: uma alternativa para higienização das pastagens. En: Controle dos nematódeos gastrointestinais em ruminantes. EMBRAPA. Coronel Pacheco, Brasil. 258 p.
- Padilha, T. 1999. Biological control. *International Journal for parasitology*. Vol. 29. P. 153-154.
- Parra, D. y Uribe, L. F. 1990. Epidemiología de nemátodos del bovino en el pie de monte de los Llanos Orientales de Colombia. *Revista ACOVEZ*. Vol. 14. No. 4. p. 16-25.
- Parra, D. 1990. Los parásitos de los bovinos de clima frío en el país. En: Curso nacional sobre medicina de la producción de ganado de leche. Subgerencia de investigación. Centro de Investigación en Salud y Producción Animal-CEISA. Bogotá, D.C. Colombia. P. 121-122.
- Parra, D. 1993. Comportamiento de los parásitos gastrointestinales en las ganaderías de los Llanos orientales y en la Costa Atlántica. En: Seminario Internacional "Manejo y control de ecto y endoparásitos en ganado bovino". Cartagena de Indias, Colombia. Convenio ICA-GTZ-UNISALLE.
- Parra F., D. 1996. Epidemiología y diagnóstico de *Fasciola hepática*. En: Curso-taller internacional: epidemiología y diagnóstico de parásitos internos de los ruminantes. Bogotá, Colombia. 11-1, 11-6.
- Riffkin, G.G.; Callinan, A.A.L. 1987. A comparison of nematode control programs for cattle in south west ern Victoria. *Australian Veterinary Journal*, Vol. 64, No. 6.

- Rivera, B.; Parra, D.; García, O. y Aycardi, E. 1983. Gastrointestinal parasites in calves in Colombia. *Tropical Animal Health and Production*. Vol. 15. p. 107-114.
- Rodríguez, J. 1996. Identificación de las formas adultas de los principales helmintos de rumiantes. En: *Memorias. Curso-Taller Internacional de Epidemiología y Diagnóstico de Endoparásitos en rumiantes*. Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria, Programa Nacional de Epidemiología Veterinaria. Santafé de Bogotá. 220 p. (Biblioteca Agropecuaria de Colombia 2).
- Romero, J.R. 2002. Impacto productivo de coccidiosis en rumiantes. www.inta.gov.ar/producto/helminto.
- Rossanigo, C.E.; Gruner, L. 1995. Moisture and temperature requirements in faeces for the development of free-living stages of gastrointestinal nematodes of sheep, cattle and deer. *Journal of Helminthology*, Vol. 69, 357-362.
- Salles, J. 2002. Métodos alternativos para el control de endoparásitos. Pastoreo alterno bovino-ovino. www.inta.gov.ar/producto/helminto.
- Sewell, M.M. 1984. Estrongiliasis gastroentérica de rumiantes. Traducción (Benavides, E). *Rev. ACOVEZ*. Vol.12, No.3. p 31-34.
- Sievers, G.; Quintana, I.; Cortese, F. y Ernst, F. 1998. Variación anual de la ubicación de las larvas infectantes de tricostrongilidos del bovino sobre el pasto de un potrero en Valdivia, Chile. *Arch. Med. Vet.* Vol. 30, No.1. p.47-54.
- Soca, M.; Simón, L.; Roche, Y.; Sánchez, S.; Aguilar, A.; Gómez, E. 2001. Parasitological dynamics of bovine dropping under silvopastoral system conditions. En: *International Symposium on Silvopastoral Systems. Second Congress on Agroforestry and Livestock Production*. Compilador: Ibrahim, M. San José de Costa Rica. Abril de 2001. p. 122-126.
- Sonstegard, T. S.; Gasbarre, L. C. 2001. Genomic tools to improve parasite resistance. *Veterinary Parasitology*. Vol. 101. p. 387-403.
- Soulsby, E.J. 1987. *Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. XII Edición. Edit. Interamericana. México. 823p.
- Stromberg, B.E.; Schlotthauer, J.C.; Haggard, D.L.; Vatthauer, R.J.; Hanke, H. And Myers, G.H. 1991. Epidemiology of helminth parasitism in a beef cow/calf herd in Minnesota. *Am J Vet Res*, Vol. 52, No. 10, 1712-1716.
- Stromberg, B. E. 1997. Environmental factors influencing transmission. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72, No. 3-4. p. 247-264.
- Stromberg, B. E.; Averbeck, G.A. 1999. The role of parasite epidemiology in the management of grazing cattle. *International Journal for Parasitology*. Vol. 29. p. 33-39.
- Suárez, V. H. 2002. Helminthic control on grazing ruminants and environmental risks in South America. *Veterinary Research*. Vol. 33, No. 65. p. 563-573.
- Thamsborg, S.M.; Roepstorff, A; Larsen, M. 1999. Integrated and biological control of parasites in organic and conventional production systems. *Veterinary Parasitology*. Vol. 84. p. 169-186.
- Thomas, R.J. The ecological basis of parasite control: nematodes. 1982. *Veterinary Parasitology*. Vol. 11. p. 9-24.
- Tullner, F.; Roqueme, L. y Otte, J. 1993. Investigaciones sobre la ocurrencia, epidemiología e importancia ecológica de los helmintos en terneros en el departamento de Córdoba, Colombia. Proyecto ICA-GTZ. *Informe Técnico No. 10.*, 58 p.
- Ueno, H.; Cabral, P. 1998. Diagnóstico das helmintoses. En: *Manual para diagnóstico das helmintoses de rumiantes*. Japan International Cooperation Agency. Cuarta Edición. Tokio, Japan. 142p.
- Uilenberg, G. 1996. Integrated control of tropical animal parasites. *Tropical Animal Health and Production*. Vol. 28. p. 257-265.
- Van Wyk, J.A.; Bath, G. and Malan, F. 1998. The need for alternative methods to control nematode parasites of ruminant livestock in South Africa. *World Animal Review*. Vol. 91, No.2. p. 30-33.
- Van Wyk, J.A. 2001. Refugio – overlooked as perhaps the most potent factor concerning the development of anthelmintic resistance. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*. Vol. 68. p. 47-57.
- Van Wyk, J.A. 2003. FAO 2nd Electronic Conference; “Sustainable parasite Management – Where to now?”. [Html. Venturini, M.C. 2002. Neosporosis: epidemiología y diagnóstico. www.inta.gov.ar/producto/helminto](http://www.inta.gov.ar/producto/helminto).
- Vercruyse, J. And Dorny, P. 1999. Integrated control of nematode infections in cattle: A reality? A need? A future?. *International Journal for Parasitology*. Vol. 29. p. 165-175.
- Waller, P.J. 1993. Towards sustainable nematode parasite control of livestock. *Veterinary Parasitology*. Vol. 48. p. 295-309.
- Waller, P. J. 1997. Sustainable helminth control of ruminants in developing countries. *Veterinary Parasitology*. Vol. 71. p. 195-207.
- Waller, P. J. 1999. International approaches to the concept of integrated control of nematode parasites of livestock. *International Journal for Parasitology*. Vol. 29. p. 155-164.
- Williams, J. 1997. Anthelmintic treatment strategies. Current status and future. *Veterinary Parasitology*. Vol.

Volver a: [Enfermedades parasitarias en general y de bovinos](#)