

ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE LA HELMINTIASIS EN BOVINOS

Helia Rodríguez de Cardona. DMVZ
Profesor asociado

INTRODUCCION

La revisión bibliográfica expuesta a continuación tiene como expresa finalidad insistir en la importancia y diversidad de aspectos a considerar en caso de parasitismos gastro-intestinales y que se enmarcan dentro de los conceptos epidemiológicos más elementales. Se presenta este trabajo haciendo referencia a tres capítulos:

- Tipos de helmintiasis
- Medidas de control parasitario
- Pérdidas económicas

REVISION DE LITERATURA:

1. Tipos de Helmintiasis

Podemos considerar diferentes tipos de helmintiasis teniendo en cuenta el análisis de las variables bajo las cuales se presentan, se establecen y se incrementan en una población determinada.

- 1.1. Helmintiasis debidas al incremento en la masa infectiva. Esta situación es común a todas las poblaciones usualmente después de la primera generación de parásitos. Varias causas son responsables de las fluctuaciones en el número y viabilidad de los estados infectivos de los helmintos.

1.1.1. Potencial biótico

Es la capacidad del éxito biológico del parásito, éxito medido por su fecundidad. Parásitos que producen mayor cantidad de huevos, como el *Haemonchus sp* y *Ascaris*, tienen mayor potencial biótico y las enfermedades producidas por ellos son más comunes. El huésped posee buenos mecanismos de control para estos parásitos, los cuales modifican sustancialmente los niveles de contaminación ⁶⁻⁷⁻¹²⁻¹³.

1.1.2. Manejo del ganado

La viabilidad de los estados infectivos de los parásitos, están altamente influenciados por las prácticas de manejo del ganado en pastoreo.⁽⁶⁸⁾ Una alta densidad del número de animales por unidad de área incrementa los niveles de contaminación, ya que huevos, larvas y metacercarias son concentrados en una área menor, situación particularmente importante en infestaciones producidas por céstodos y nemátodos.

Subsecuentemente, el microclima es más susceptible a cambios de temperatura y humedad, quedando más expuestos los estados libres a los elementos, pudiéndose traducir en una mayor mortalidad de las larvas.⁽⁶²⁾ La rotación de potreros ampliamente utilizada para el control de parásitos, ha reportado en algunas ocasiones aumento en los niveles de los estados larvales infectivos en las pasturas y consecuentemente aumento en la carga parasitaria.⁽⁷⁾

1.1.3. Estado inmunitario del huésped

La inmunidad existente en el momento de la infestación es factor preponderante en el tipo de respuesta que da el organismo. Connan⁽¹²⁾, O'Sullivan⁽⁶⁷⁾ y Shubber⁽⁸¹⁾ demostraron que en el momento de la lactancia se aumenta el conteo de huevos por gramo de materia fecal, situación asociada con el parto y los niveles de secreción láctea. Connan⁽¹⁴⁾ y Keller⁽⁴⁵⁾ encontraron que la hormona prolactina se incrementa 5 semanas antes del parto, y que esta hormona interfiere en la respuesta inmunitaria celular junto con los glucocorticoides y las prostaglandinas; esta disminución en la inmunidad se ha denominado P.P.R.I. (periparturiet relaxation immunity)⁽⁶⁷⁾. La P.P.R.I. da como resultado una reactivación en el desarrollo de larvas inhibidas, pudiéndose presentar una infección prenatal o post-natal por medio del calostro, debido al incremento evidente en la fecundidad de las hembras adultas.⁽²⁶⁻⁴⁶⁻⁸¹⁾

Dineen⁽²²⁾, Jones⁽⁴²⁾, hallaron que fuera de la lactancia la respuesta inmunitaria depende del aumento de la inmunidad humoral como de la inmunidad celular. Existen también otros factores que juegan papel preponderante en los niveles inmunitarios del huésped como son los estados excesivos de stress, que conducen a un aumento de la liberación de corticoides, lo que da como resultado una elevación en el conteo de huevos por gramo de heces⁽⁷⁾. La edad y el estado nutricional son elementos que inciden también en el nivel inmunitario, permitiendo la continuación del normal crecimiento de las larvas inhibidas.⁽⁴⁶⁻⁸⁹⁾

Connan⁽¹⁵⁾ demostró que una animal con buenos niveles inmunitarios, permite el establecimiento de larvas infestantes y las va destruyendo a medida que van madurando. Estos buenos niveles inmunitarios se han comprobado en los siguientes géneros: *Trichostrongylus spp.*, que produce inmunidad 30 semanas. En *Bunostomun sp* y *Oesophagostomun* la inmunidad aparece a partir del quinto mes de vida.⁽²⁻¹⁸⁻³⁸⁻⁴⁸⁻⁷⁵⁻⁸⁹⁾

1.1.4. Hypobiosis

Estado en el cual las larvas detienen su desarrollo, manteniéndose inactivas durante meses, antes de que algún estímulo desconocido reinicie su desarrollo final. Este estado sucede generalmente en las etapas tardías de L₄ o principios de L₅.⁽⁵⁻²⁴⁻³¹⁾ Existen teorías que tratan de explicar la forma como se produce la Hypobiosis: Una, dice que la carencia del huésped de ciertas hormonas necesarias para el desarrollo del parásito, detiene el proceso hasta que aumenta la actividad endocrina⁽¹⁴⁻¹⁰⁾. Otra, dice que la presencia de anticuerpos específicos en el hospedador inmunizado, inhibe el metabolismo larvario hasta que se produce un desgaste o pérdida de la respuesta inmunitaria¹⁰⁻¹³. En la teoría ecológica, la hypobiosis se produce independientemente de las modificaciones del medio interno del huésped y este cambio, está en estrecha relación con los ciclos climáticos desfavorables⁽⁷⁻⁵¹⁾. Los cambios estacionales y climáticos desencadenan efectos neuro-secretos, que se expresan en adaptación para acondicionarse a factores ambientales desfavorables⁽¹³⁻⁶⁰⁾.

Sewell⁽⁸⁰⁾, demostró la hypobiosis en Nigeria, en tierras secas como respuesta a las altas temperaturas y a la disminución de la humedad. El grado de inhibición de *Ostertagia sp* y *Trichostrongylus sp.* es bajo en invierno y alto en primavera. El *Haemonchus sp* se inhibe en otoño y principios de invierno. En Gran Bretaña los niveles larvarios descienden al comienzo del invierno, estabilizándose hasta el inicio de la Primavera⁽³⁰⁻⁸³⁻⁸⁵⁻⁸⁸⁾. Las larvas hypobióticas al no llegar al estado adulto, evitan el despilfarro del potencial biótico de la especie, que se incrementa concentrando gran cantidad de larvas y huevos en las pasturas. En el clima más benigno se produce una nueva generación de animales hospedadores, sin resistencia a la infestación, y hay igualmente agotamiento inmunológico en adultos⁶⁻¹⁰⁾.

La hypobiosis parece no estimular respuesta inmunológica, modificando los aspectos epidemiológicos del parasitismo y complicando el diagnóstico ya que solamente es positiva a la necropsia⁽¹³⁻⁶⁰⁾

- 1.1.5. La supervivencia, desarrollo, „diseminación, viabilidad de los estados libres de los parásitos y su entrada libre al huésped intermediario son definidas como traslación⁽⁷⁾. Hay varios factores que afectan la traslación:

1.1.5.1. Factores generales del medio ambiente

La temperatura y humedad son particularmente importantes. Moderadas temperaturas y altas humedades favorecen el desarrollo y supervivencia de la gran mayoría de larvas y huevos de helmintos, la humedad favorece la migración de las larvas en las hojas de los pastos, siendo las horas de la mañana y de la tarde las más propicias para esta migración⁽³²⁻⁶²⁾. Dunn⁽²⁵⁾, demostró que a 5°C, casi todas las larvas permanecen y no consumen reservas de alimento, sobreviviendo por largos períodos. Además, halló que el rango de temperatura óptimo para el desarrollo de las larvas, que permite un incremento rápido sin un excesivo gasto de la reserva de glicógeno oscila entre los 22 y 26°C. Por encima

de los 30°C. la larva consume su reserva energética rápidamente y muere pronto. El parasitismo en zonas áridas y temperaturas muy altas, no es importante, salvo en años de elevada precipitación pluvial⁽⁶²⁾.

La longitud de las hojas de los pastos es otro factor importante en la epidemiología de las larvas de los parásitos, ya que el follaje largo puede mantener una humedad relativa constante, lo que no ocurre con el follaje corto donde las larvas están más expuestas a los rayos solares⁽⁶⁸⁾. El mejoramiento de las praderas trae como consecuencia mayor longitud y volumen de los pastos proporcionando mejor protección a los huevos y larvas con respecto a la luz del sol y la desecación, dando como resultado un aumento en la contaminación de los pastos⁽⁸⁻²⁵⁾.

Sewell⁽⁸⁰⁾, observó que el aumento de larvas infestantes en las praderas irrigadas, puede ser semejante al observado en épocas de verano cuando los animales se concentran en gran escala en las márgenes de los ríos alrededor de pozos, jagüeyes y pantanos donde se encuentra el poco alimento.

Un tópico sumamente importante, un poco descuidado en la epidemiología de los parásitos es el microhabitat que existe por debajo de la superficie del follaje y a nivel del suelo. Este microhabitat está compuesto por tres elementos esenciales: el suelo, la capa vegetativa y las heces del huésped⁽⁶⁸⁾. En este microhabitat la larva parasitaria tiene que competir en su estado libre con depredadores terrestres, hongos, bacterias y el escarabajo del estiércol.

El tipo de suelo y su composición influyen en el crecimiento y composición de las especies vegetales, éstas a su vez, influyen en la formación de la capa vegetal entre el suelo y la hierba. Los pajonales o pastos viejos, proporcionan condiciones favorables para las larvas por la humedad que encierran en épocas de sequía, ya que la presencia de bolsas de aire van a impedir cambios bruscos de temperatura⁽⁷⁴⁾. La tasa de evaporación y la estructura física del suelo, son muy importantes en el mantenimiento del nivel de humedad. El total de evapo-transpiración que ocurre es el total de humedad perdida por el suelo, más la directa evaporación por medio de la transpiración de las plantas, pero ésta es gradualmente modificada por la excesiva capa vegetal y el crecimiento de las plantas. En zonas áridas el desarrollo y supervivencia es limitado, mientras en áreas donde se practica la rotación de pastos, la influencia de la capa vegetal es reducida⁽⁸⁻⁸⁴⁾.

La supervivencia y desarrollo de huevos y larvas dentro de la materia fecal, depende de la temperatura, humedad y de la especie del hospedador. Normalmente, las heces del vacuno mantienen un mayor tiempo las larvas, que las heces del ovino, pues, al permanecer en el centro de la materia fecal, la parte externa sirve como capa protectora y la humedad se mantiene, pudiendo las larvas sobrevivir hasta por tres meses en verano y siete a ocho en invierno⁽⁸⁰⁾.

1.1.5.2. Cambios estacionales

La temperatura necesaria para el desarrollo larvario, varía con la especie y en cada caso, la intensidad de dicho desarrollo varía con la temperatura. La biología del huésped y del parásito, se hallan estrechamente entrelazados y las reacciones de este último a los cambios de las condiciones climáticas deben considerarse como expresión de adaptaciones biológicas en función de ventaja selectiva a la relación huésped-parásito, como un todo⁽³¹⁾.

Michel⁽⁵¹⁻⁵²⁾ demostró que la cantidad de generaciones depende de las condiciones medio-ambientales de la región, del tiempo de pastoreo, del tiempo que toman las formas larvarias de los nemátodos hembras.

Huevos y larvas de *Haemonchus contortus* no toleran la desecación ni las bajas temperaturas, por lo que únicamente tienen una o dos generaciones como máximo al año. En Nigeria se producen tres generaciones; una más que en Europa, causando las dos primeras, hemoncosis crónica⁽¹⁹⁻²⁸⁻³⁰⁻⁵²⁻⁸²⁾.

Michel⁽⁵³⁾ y Sewell⁽⁶⁰⁾, hallaron que *Ostertagia sp.* *Nematodirus sp.* y *Cooperia sp.* son especialmente resistentes al invierno y al frío. Marini⁵⁰ y Miremiskii⁵⁵ reportaron que entre nemátodos el recuento de huevos por gramo de heces aumenta, en épocas de lluvia y transición estacional, produciendo las cercarias generaciones de verano en el caracol, las que son liberadas máximo a los dos meses.

En clima frío las larvas se desarrollan más lentamente, llegando a sus picos infestantes más lentamente, bajando el recuento de huevos de noviembre a abril, empezando a elevarse al final de mayo⁽⁶⁴⁻⁸⁴⁾.

Finalmente González⁽³⁴⁾ reportó que en Colombia la eliminación de huevos, aumenta en las épocas lluviosas del año.

1.2. Helmintiasis debida a alteraciones en la susceptibilidad del ganado en un medio ambiente infectado

1.2.1. Factores que modifican una infestación existente

La alteración en una infestación existente, se observa principalmente en adolescentes o adultos, quienes albergan una baja carga parasitaria. La entrada se asocia generalmente a enfermedad, lo que se refleja en una productividad subóptima y una helmintiasis subclínica; algunas veces esto último se sospecha sólo después de observar las carcazas pobres o de soporitar decomisos de vísceras⁽⁶¹⁻⁷⁶⁾.

El concepto biológico del dinamismo en la relación huésped parásito, supone que la población de vermes adultos es mantenida por un balance

entre la pérdida de parásitos existentes y la adquisición de una nueva infestación; consecuentemente, si los animales infestados se someten a cambios, las cargas existentes disminuyen muy lentamente o, por un período considerable, persisten⁽⁵¹⁾.

Los principales cambios a los cuales puede estar sujeto el bovino, pueden ser:

1.2.1.1. Cambios en la dieta

Cuando el ganado entra en confinamiento con un consecuente cambio en la dieta, el recuento de huevos por gramo de heces crece considerablemente. Un incremento en la administración de carbohidratos y su alto contenido energético estimula el metabolismo anaerobio de los parásitos. Esta situación sucede particularmente, si el tipo de parásito implicado es hematófago⁽⁹²⁾.

Armour⁽⁶⁻⁷⁻⁴⁾ demostró que las ovejas infestadas con *Fasciola hepatica* y mantenidas con una dieta adecuada en proteínas y carbohidratos con el resultado de una redistribución de líquidos y sólidos totales en el organismo animal, resultado este de deterioro que puede ocurrir también en parasitismos no hematófagos como los producidos por *Trichostrongylus sp* y *Oesophagostomun sp* mostraron un balance negativo de Nitrógeno y pobre ganancia de peso. Estos efectos, tienen gran importancia en zonas áridas y semiáridas, donde hay largos períodos con pasturas inadecuadas⁽⁹⁻¹⁷⁻⁸⁷⁾.

1.2.1.2. Deficiencias de minerales y elementos trazas

Grafner⁽³⁶⁾ y Horak⁽³⁹⁾, han reportado una disminución del fosfato inorgánico en el plasma por la infestación con *Trichostrongylus sp.* y *Ostertagia sp.*

una severa hipofosfatemia se presentó tres semanas después de la infestación con *Trichostrongylus colubriformis* coincidiendo con cambios en la morfología de la mucosa gástrica. Esta hipofosfatemia va acompañada por una hipocalcemia, lo cual se refleja en una severa osteoporosis⁽¹⁷⁾.

Animales parasitados con *Haemonchus contortus* dieron lugar a las siguientes observaciones: Al suplementarse con Cobalto se incrementó el metabolismo de los parásitos, aumentando su efecto patógeno y el recuento de huevos por gramo en las heces. En contraste, animales con parásitos no hematófagos como *Ostertagia sp* fueron más susceptibles ante la deficiencia de Cobalto⁽⁴⁹⁾.

Sykes⁽⁸⁷⁾, demostró que el parasitismo abomasal crónico reduce significativamente el crecimiento del esqueleto y del intestino, reduce el volumen del hueso y el número de células del cartílago endocondral, causando defectos en la erosión capilar del hueso. Además hay una disminución en la mineralización de la matriz ósea y una marcada reducción en la concentración de fósforo en el plasma, sugiriendo que la osteoporosis es inducida por una deficiencia en la relación Calcio-Fósforo⁽³⁵⁾.

1.2.1.3. **Preñez y Lactancia**

Los animales sufren una disminución de la inmunidad en el parto y el destete, época durante la cual se eleva la fecundidad de los parásitos, colocando en mayor peligro a los terneros que no han tenido tiempo de desarrollar una resistencia⁽⁴⁻¹⁵⁻⁶⁵⁾

1.2.2. **Alteración de la susceptibilidad a la adquisición de nuevas infestaciones.**

Otras enfermedades y drogas pueden influir también en la disminución de la inmunidad y facilitar el establecimiento de nuevos parásitos, aunque hay ciertas drogas que pueden incrementar la respuesta inmune y reducir el establecimiento de los parásitos y sus efectos patógenos. También algunas veces el desarrollo de una fuerte inmunidad puede ser perjudicial económicamente debido a reacciones de hipersensibilidad⁽⁴⁻⁷²⁾.

El parasitismo al actuar junto con otro tipo de infección, potencia el efecto nocivo, aumentando la sintomatología clínica. Esto se ha comprobado entre: *Nemátodos* y *Eimerias*; *ascaris* y *Eimerias* y entre *Fasciola hepatica* y *Salmonella spp.*⁽²¹⁻²⁹⁾.

Se ha encontrado una marcada resistencia a los antihelmínticos / dosis terapéuticas, en los Estados Unidos, Brasil, Gales, Suráfrica y Nigeria⁹¹. En su acción antihelmíntica, una droga no siempre manifiesta la misma efectividad cuando se trata de infestaciones múltiples, lo cual puede traer repercusiones epidemiológicas⁽³³⁾.

El conteo de huevos por gramo de heces, ha aumentado también luego de una prolongada terapia con cortisona y anabólicos⁽⁵⁴⁾.

1.3 **Helmintiasis como resultado del traslado de población susceptible a un medio ambiente infestado**

Un absoluto estado de inmunidad no opera contra la mayor parte de los nemátodos en rumiantes, pero puede influir en el curso de las infestaciones, extender el período prepatente, reducir el efecto patógeno y posiblemente aumentar la capacidad para adquirir inmunidad.

Sin embargo, los rumiantes que no han sido expuestos previamente a la infestación y son llevados a un área endémica de una no endémica, tienen gran riesgo de contraer enfermedad clínica⁽¹⁴⁾.

Esto, puede ocurrir como consecuencia de:

1.3.1. **Longevidad de los estados infestantes**

Estos estados varían de acuerdo a las especies de helmintos y a las condiciones climáticas. En *Trichostrongylus sp.* la tercera larva es la infestante, y en zonas templadas es capaz de sobrevivir por un año a una temperatura de 10° - 15° y humedad relativa alta. En zonas con temperaturas más altas de 15° y humedad relativa baja, se incrementa claramente la mortalidad de las larvas⁽⁷¹⁾.

En la mayoría de países donde el invierno es largo y severo, y la época de pastoreo es corta, el porcentaje de supervivencia de las larvas es muy alto⁽⁸⁾. En zonas áridas, la supervivencia de los helmintos es limitada y después de uno o dos meses de altas temperaturas y baja humedad, la pastura está virtualmente libre de huevos de helmintos viables⁽⁵²⁾.

1.3.2. Influencia de factores genéticos

La mayoría de especies de helmintos son huéspedes específicos y esta especificidad ha sido la base de programas integrados de control entre ovejas y vacunos⁽⁶⁶⁾. Hay que tener en cuenta que algunos helmintos económicamente importantes son capaces de infestar diferentes huéspedes: *Fasciola hepática* a bovinos, porcinos, ovinos, equinos, asnos, conejos y otros⁽⁵⁶⁾. La diferencia de la reacción al parásito entre los diferentes huéspedes es considerable y tiene gran importancia epidemiológica.

Esta variedad en la respuesta parece ser debida a la combinación de factores inmunitarios y de factores no específicos⁽²⁻⁴⁾.

Se ha reportado que ciertas razas e individuos dentro de esas razas, sobreviven mejor que otros en áreas donde el *Haemonchus contortus* es endémico⁽⁹⁰⁾.

Ovejas con hemoglobina tipo A, invariablemente tienen más altos valores hematológicos y más bajos conteos de huevos por gramos de heces, que animales con hemoglobina tipo B. Los animales con hemoglobina tipo A tienen gran habilidad para resistir el stress de la anemia, bajo condiciones de campo, en virtud de la gran afinidad de la hemoglobina A por el oxígeno o en su defecto, la conversión a hemoglobina C en animales anémicos⁽³⁻²⁰⁾.

El trabajo presentado por Whitlock⁽⁹²⁾ demostró que el alelo asociado con resistencia a *Haemonchus contortus* en ovinos y bovinos, tiene carácter dominante.

1.3.3. Influencia del sexo del huésped

Una interesante asociación entre el sexo del huésped y la respuesta a la infestación helmíntica ha sido reportado por varios autores. Dobson⁽²³⁾, halló que ovinos machos son más susceptibles al *Oesophagostomum colombianum* que los ovinos hembras. Este mismo fenómeno ocurre con *Ostertagia sp.* y *Strongyloides papillosus*.

En ratas, se encontró que la respuesta inmune de las hembras fue más alta que la dada por machos enteros pero similar a la dada por los machos castrados. Apparently los machos bovinos enteros también son más susceptibles al parasitismo que los castrados, lo cual puede ser de importancia epidemiológica en países en que la castración no es practicada rutinariamente⁽⁴⁾.

1.4. **Helminthiasis debida a la introducción de la infestación en un medio ambiente no contaminado**

Las cuarentenas impuestas a los animales importados, son severas en cuanto a las enfermedades infectocontagiosas, pero no son estrictas en el caso del parasitismo gastrointestinal. Estas importaciones traen como consecuencia, problemas parasitarios en áreas en donde no existía el género que venía afectando al animal importado⁽⁵⁰⁾. También la transferencia de la infestación de una granja a otra, vía fecal, ha ocurrido, debido a la aplicación de estiércol como abono en las pasturas.⁽⁴³⁾

2. **Medidas de Control Parasitario**

Recientemente se han incrementado los programas de control preventivo contra los parásitos gastrointestinales, hepáticos y pulmonares, enfatizando que el principal control está basado en limitar el contacto entre el parásito y el huésped. Esto se logra mediante las siguientes estrategias:

Prevención de un aumento en el número de larvas infestantes sobre la pastura, anticipando los períodos durante los cuales es más probable encontrar un mayor número de larvas, para remover y curar los animales susceptibles. Estos objetivos pueden llevarse a cabo mediante la inter-relación de tres factores: Administración de praderas, uso de antihelmínticos y adquisición de inmunidad⁽⁹⁻²⁴⁾.

2.1. **Adminstración de praderas**

2.1.1. **Rotación de potreros**

Este es el mejor sistema de pastoreo para el control de los endoparásitos. Mientras más frecuentes sean los cambios de un potrero a otro, menor será la cantidad de parásitos en la pradera. El simple hecho de un descanso superior a ocho semanas, contribuye eficientemente al control de endoparásitos⁽⁹⁾.

No se debe permitir el sobrepastoreo, pues ello obliga al animal a pastar muy cerca a la superficie del suelo, que es el sitio donde se encuentran las larvas en una mayor proporción⁽⁶⁶⁾.

Rotación alternada con cultivos: las praderas utilizadas durante mucho tiempo para pastoreo deben ser cultivadas, eliminándose de esta manera, la mayor parte de los parásitos que están en el suelo⁽²⁷⁾.

2.1.2. **Uso de pastos de corte**

Este método es de gran utilidad si se tiene agua limpia para riego, utilizándose con gran éxito en la cría de terneros⁽⁴¹⁾.

2.1.3. **Uso de materia fecal como abono**

La materia fecal fresca no debe utilizarse como abono ya que contribuye a la infestación con huevos y larvas. Si se decide utilizarla, deberá ser sometida a un proceso de descomposición durante tres meses como mínimo, período en el cual mueren la mayoría de larvas⁽²⁵⁾.

2.1.4. **Uso de drenaje**

La alta humedad del suelo deberá controlarse construyendo canales de drenaje para evitar la formación de pantanos. En algunos casos es recomendable el relleno de zonas de pantano y cuando se trata de lagunas grandes, es necesario cercarlas⁽⁶⁸⁾.

2.2. **Manejo de animales**

2.2.1. **Separación de animales por edades**

Los animales deben separarse por lo menos en tres grupos de edad: animales jóvenes (hasta 8 meses), animales medianos (9 a 22 meses) y animales adultos (mayores de 22 meses), no se deben mantener en la pradera animales de diferentes grupos de edad⁽⁹⁻⁵⁹⁾.

2.2.2. **Separación de animales enfermos**

Los animales que presentan síntomas de parasitismo, deben separarse del grupo y ser aislados para tratarse individualmente. Al hacer evaluación del tipo de infestación existente, por medio de análisis de laboratorio, se pueden separar más tempranamente los parasitados, para que no se contaminen aún más las pasturas.

2.3. **Adquisición de inmunidad**

2.3.1. **Adaptación previa**

El sistema consiste en dejar infestar los animales de 2-4 meses de edad y llevar un control por medio de antiparasitarios y buena alimentación. En estas condiciones, los animales pueden resistir más fácilmente posteriores infestaciones.

2.3.2. **Premunición**

Puede llevarse a cabo mediante el cultivo de larvas en laboratorio y posterior suministro de la siguiente manera: Una primera dosis de mil larvas y esperar otro mes y posteriormente sacar los animales a pasturas contaminadas y tratarlos a los 21 días⁽²⁸⁾.

2.4. **Suministro de Antihelmínticos**

Para efectivo control antihelmíntico se debe tener en cuenta la administración racional de droga⁽⁵⁷⁾.

Ha de tenerse en cuenta, que las investigaciones de laboratorio en condiciones estandarizadas de carga parasitaria, clima, medio ambiente, forraje y dosificación exacta conforme al peso, no pueden transferirse sin más a la práctica veterinaria.

Esto, exigiría un efecto seguro del antihelmíntico, incluso en el tratamiento de rebaños y manadas, en los que se aplique un volumen de *dosis unitaria*, que incluye tanto sub-dosificaciones como sobre dosificaciones, a consecuencia del peso diferente de los animales⁽²⁷⁻⁵⁷⁾.

Se ha reportado una mayor ganancia de peso con la aplicación antihelmíntica⁽³⁷⁻⁶³⁻⁶⁶⁾, pero esto no compensa el costo de la medicación. Es conveniente tolerar un moderado grado de parasitismo, evitándose los tratamientos exagerados e innecesarios que pueden entorpecer la formación normal de resistencia. El control de parásitos con antihelmínticos sólo tiene efectos inmediatos y se deben usar básicamente dos o tres dosificaciones por año combinándose con la administración de pasturas seguras. Todo tratamiento debe ser precedido por una información helmintológica de la región⁽³²⁻³³⁻⁷³⁾.

El tratamiento antihelmíntico no debe ser utilizado en nimaes con infestación sub-clínica, ni en el momento en que se presentan larvas hipobióticas. Tampoco debe utilizarse cuando los animales se encuentran en confinamiento, pues la mayoría de parásitos encontrados son Strongyloides que son de menor importancia clínica en bovinos⁽³⁷⁻⁶³⁾.

Uno de los principales problemas de la terapia antihelmíntica, es la formación de resistencia que se presenta al haber individuos dentro de una misma población, capaces de tolerar dosis repetidas de un componente químico. Hay aumento de resistencia cuando se envuelven componentes con diferentes modos de acción y hay resistencia múltiple cuando los individuos resisten dos o más grupos químicos diferentes⁽⁴⁷⁻⁶⁶⁾.

Hay que saber diferenciar una falla de respuesta debida a la resistencia al antihelmíntico, de otras causas como: inadecuada nutrición, reinfestación rápida, antihelmínticos inadecuados, subdosificación, hypobiosis y mala administración⁽¹⁻²⁶⁻⁷³⁾.

En resumen, se deben utilizar dos o tres dosificaciones por año, administrarse pasturas seguras y cambiar de grupo antihelmíntico anualmente para evitar la formación de resistencia.⁽⁷⁰⁾

3. Pérdidas económicas

Las cuantiosas pérdidas económicas causadas por el parasitismo, dependen de causas heterogéneas que se combinan y engranan entre sí, de tal manera que no pueden separarse unas de otras.

Existen dos tipos de perjuicios:

3.1. Perjuicios directos

Se entiende por perjuicios directos, los causados en casos agudos y crónicos de la enfermedad, incluyendo las bajas por muerte, sacrificios por necesidad y ventas prematuras. Es de tener en cuenta que los daños reales, son mayores cuando se trata de animales que debido a los costos de alimentación y explotación, no han llegado todavía a pasar el dintel de rentabilidad, circunstancia ésta que merece especial atención para valorar las pérdidas producidas por las enfermedades de la crianza. Además, hay que considerar como pérdidas directas los decomisos de órganos que han de eliminarse del consumo humano por la inspección veterinaria de las carnes⁽⁷⁷⁻⁷⁸⁻⁷⁹⁾.

3.2. Perjuicios indirectos

Sobrepasan considerablemente el valor de los directos y se deben en especial al descenso del rendimiento que en rumiantes se manifiesta por disminución de la producción de leche, carne y lana.

Estos perjuicios, están caracterizados por alteración en el metabolismo de grasas, proteínas, hidratos de carbono, minerales y vitaminas que de modo más o menos intenso, ocasionan los parásitos⁽⁶⁹⁻⁸⁶⁾.

3.2.1. Utilización antieconómica del pienso

Económicamente, se considera que se trabaja con dos niveles, uno aparente y otro real. Las alteraciones en la eficiencia aparente, son causadas por alteraciones en el consumo de la comida, ya que en algunas enfermedades parasitarias se reduce la ingestión de alimento, lo cual se puede deber a efectos directos sobre el apetito, mientras que en otros casos puede ser debido a efectos indirectos por repugnancia o renuencia del animal a tomar el forraje⁽¹⁶⁻⁸⁶⁾.

Los niveles miden la eficacia de la digestibilidad de la comida o la transformación eficiente de ésta. La reducción de la digestibilidad de varios compuestos dietéticos ha sido reportada para un gran número de animales⁽¹⁷⁻¹⁹⁻⁸⁷⁾. La situación se complica por el hecho de que el nivel de comida tomada puede afectar la eficacia⁽³⁵⁾.

La diferencia entre la reducción en comida tomada y reducción real en eficiencia productiva, es muy importante en términos económicos ya que nos brindan una posición realista, que nos servirá de ejemplo para aumentar la rata de animales pastando o para disminuir el alimento suministrado⁽⁴⁰⁾.

Mitchel⁽⁵⁶⁾, estudió los efectos de Metacercaria de la *Fasciola hepática* sobre la digestibilidad de la comida voluntariamente tomada y su respectiva eficiencia en la transformación y concluyó: Que una dosis no fatal no produce disminución en la comida tomada, sin embargo, hay una marcada disminución en la eficiencia de transformación. Grandes dosis de metacercarias pueden producir muerte a las 26 semanas, así como disminución en la toma de comida y su respectiva transformación.

3.2.2. Disminución de la productividad

Se han hecho estudios de productividad en varios animales parasitados, ya sea con cargas parasitarias monoespecíficas o mixtas. Concluyendo:

- La mayoría de los animales parasitados experimentan una disminución en la productividad: en algunos casos cuando los animales están en muy buen estado nutricional, pueden no producirse efectos sobre la productividad, pero sí sobre la eficiencia.
- No debe asumirse que los efectos del parasitismo sobre la productividad debe ser proporcional al número de parásitos⁽¹⁹⁾.
- No existe hasta el momento un diseño experimental que pueda involucrar todas las variables para medir los efectos del parasitismo sobre la productividad⁽⁵⁸⁾.

Parra⁽⁶⁸⁾ encontró que en Colombia 1.500 animales en ceba tratados con antiparasitarios, obtuvieron una ganancia de peso mayor en 36 kilogramos que los no tratados, lo cual vendría a representar una ganancia de más o menos \$ 3.000.00 cada uno.

3.2.3. Pérdidas en fecundidad

Es uno de los componentes más difíciles de evaluar en la mayoría de especies, ya que es una variable de carácter binario y que la fecundidad es muy sensible a otros factores. Se asume que existe un efecto sobre la fecundidad, tanto por interferencias nutricionales, como por cambios en el sistema endocrino⁽⁸⁶⁾.

3.2.4. Pérdidas en valor genético

Armour⁽⁶⁻⁷⁾, observó que el parasitismo puede distorsionar los valores de algunos parámetros usados para la selección genética y con relación implícita a los procesos de selección.

3.2.5. Pérdidas en la calidad del producto

Existen dos mecanismos por los cuales el parasitismo afecta la calidad del producto. El primero influye en las características del producto ya que altera la composición de éste y lo hace frecuentemente de una forma sutil de tal manera que el consumidor obtenga bajos valores en su uso, en algunos casos el valor económico o el valor nutritivo del producto es bajo, pero en otros, el defecto no es detectado y el consumidor es quien sufre la pérdida real.

Se ha encontrado que la lana de oveja adulta que no recibió tratamiento fue clasificada dentro de lanas de más baja calidad⁽⁴⁰⁾.

De modo similar, ocurre con la calidad de los productos lácteos y de la carne, aunque no se cuenta con investigaciones suficientes⁽⁴⁾.

4. Interpretación económica de los resultados del control parasitario

Existen varios modos de interpretarlos. El análisis más simple aplicable al presupuesto de una pequeña finca es el de la selección de los componentes de los beneficios y de los costos, que son destinados para el control de la enfermedad.

Cada categoría en el proceso de medición física es multiplicada por valores de mercado y esta estimación monetaria se incluye en el presupuesto. Las categorías son:

- 4.1. **Ganancias adicionales recibidas por la adopción del plan para controlar la enfermedad**
- 4.2. **Retornos recibidos que no son muy grandes**
- 4.3. **Costos adicionales en que se incurre debido a la administración del control adoptado**
- 4.4. **Costos pequeños en que se incurre por esta adopción**

El resultado obtenido nos da el beneficio neto, este es un estimativo de la ganancia adicional como resultado, tras adoptar un control de la enfermedad y es generalmente expresado en relación a una medida definida de empresa, tales como beneficio neto por hectárea o beneficio neto por cada cien animales⁽⁴⁰⁻⁴⁴⁾.

REFERENCIAS

1. AFORSYTH, B.A.; WYNNE, W. Levamisole vaccine combination retained anthelmintic efficacy. *Australian Veterinary Journal*. v. 56 p. 292-295. 1980.
2. ALBERT, H. Immune response of cattle to cysticercus bovis infection. *The Veterinary Record*. v 92 p. 338-435. 1974.
3. ALLORBY, E.W.; URQUHART, G.M. Resistant to *Haemonchus contortus* on the influence of haemoglobina phenotype. *Research in Veterinary Science*. v. 20, p. 212-215. 1976.
4. AMNORI, E.; CHEN, C.L.; MEITES, F. The secretion pattern of prolactin on the immune response to nematodes parasites. *Endocrinology*. v. 86, p. 506-508. 1970.
5. ANDERSON, N.; ARMOUR, F.; FARRETT, W.F. JENNINGS, F.W.; RITCHIE, J.S.; URQUHART G.M. A field study of parasitic gastritis in cattle. *The Veterinay Record*. v. 77, p. 1196-1204. 1965.
6. ARMOUR, F.; BAIRDEN, K.; DUNCAN, J.I.; JENNINGS, F.W. PARKINGS, F.F. Observations in young cattle on two grazing seasons wiht special reference to plasma pepsinogen levels. *Veterinay Record*. v. 105 p. 500-503. 1979.
7. ARMOUR, J. The epidemiology of helminth disease in farm animals. *Veterinary Parasitology*. c. 6. p. 7-46. 1980.
8. BAUER, B; BAUMERT, K.; THIEL,; WAGNER, J. Nuevos conocimientos en la lucha sistemática contra los endoparásitos de los bovinos jóvenes en explotaciones de zonas climáticas tropicales. *El Libro Azul*. No. 15. p. 359-370. 1978.
9. BRUMPT, L. *Parasitología práctica*. Editorial Tora y Masson. Barcelona p. 297-324. 1969.
10. BRUNSDSON, R.V.; VLASSOFF, A. Post-parturiet rise. *New Zeland Veterinary Journal*. v. 19. p. 32-35. 1971.
11. BRUNSDSON, R.V.; IPrinciples: of helminth control. *Veterinary Parasitology* v. 6. p. 185-215.1980.
12. CONNAN, R'M. Lactating ewe and the host response. *Journal of Helminthology*. v. 32, p. 9-12. 1968.
13. The seasonal incidence of inhibition of development of *Haemonchus contortus*. *Research in Veterinary Science*. v. 12, p. 272-275. 1971.
14. *Helminth diseases of cattle, sheep and horses in Europe*. Edited by Urqhart, G.and Armour J. Melerose. Glasgow. p. 234-243. 1974.
15. CONNAN, R.M. Effect of lactation on the immuneresponse to gastrointestinal nematodes. *The Veterinary Record*. v. 99, - 476-477. 1976.

16. COPEMAN, D.B; MUTCHINSON, G.W. The economic significance of bovine gastrointestinal nematode parasitism in north queens land. *Veterinary Parasitology*. v. 4, p. 370-383. 1980.
17. COOP, R.L.; SYKES, A.R.; ANGUS, K.W. Effect of parasitism on the host metabolism. *Research in Veterinary Science*. v. 21. p. 253-256. 1976
18. The patogenicity of dayli intakes of *Cooperia oncophora* larvae in growing calves. *Veterinary Parasitology*. v. 3, p. 76-83. 1978.
19. COSTA, A.; CARVALHO, E.; COSTA, J. O.; PASTOR, F.; SILVA, M.; CALESCO, Helmentos parásitos de bezerras do municipios de uruanacoias. *Arquivos de escola de Veterinaria* v. 32., p. 125-129. 1980.
20. CUPERLOVIC, R. ALTAIF, K., DARGIE, J.D., Genetic Resistance to helminth; a possible relationship between heamoglobina type and the immune responses of sheep to non-parasites antigens. *Research in Veterinary Science*. v. 25, p. 125-129. 1978.
21. DAVIES, S.F.; JOYNER, L.; KENDALLS, S. *Coccidiosis*. Editorial Oliver and Boyd. Edimburgo. 237 p. 1963.
22. DINEEN, J.K.; KELLY, J.D. The immuner expulsión of gastrointestinal nematodes. *International archives allergy*. v. 45, p. 759-762. 1973.
23. DOBSON, C. Pathological changes associated with Oesophagostomun Colobianum. Infections in sheep: serum changes in relation to multiple infestation, intensity of iinfestation and immunity. *Australian. Journal Agricole Research*. v. 18, p. 931-945. 1967.
24. DUNCAN, J.L.; ARMOUR, J.; BAIRDEN, K.; URQUHART, G.M.; JORGENSEN, R.J. Studies on the epidemiology of bovine parasitic bronchitis. *The Veterinary Record*. v. 104 p. 274-280. 1980.
25. DUNN, M.A. *Veterinary Helminthology*. William Medical Heinerman books. Ltda. London. 685 p. 1978.
26. DUWELL, D. Sobre la eficacia ovicida y larvacida de panacur. *El Libro Azul* No. 16. p. 423-434. 1979.
27. . Sobre la eficacia del Fenbendazole contra nemátodos bovinos inmaduros. *El Libro Azul*. No. 16. p. 435-440, 1979.
28. EYSERK, M.; OGONGUSI, R.H. Observations on epidemiologycal and clinical aspect of gastrointestinal helminthiasis of sheep in northern Nigeria during the raining season. *Research in Veterinary Science*.. v. 28. p. 58-63. 1980.
29. FOSTER, W. *History of parasitology*. Editorial llivingstone. Edimburgo. 185 p. 1965.
30. GELDORP. P.J.; SCHILLHORN, T.W.; Parasites stages of some *Trichostrongylus sp.* arrested development in the rain season, *Veterinary Parasitology*. v. 1. p. 265-269. 1976.

31. GEORGI, J.R. Parasitología animal. Editorial Interamericana. México 756 p. 1972.
32. GIBSON, T.E.; EVERETT, G. Further observations on the effect of different levels of larval intake on the output of eggs of *Oestertagia circumcincta* in lambs. Research in Veterinary Science. v. 21. p. 169-172. 1978.
33. GIBSON, T.E. Factors influencing the application of anthelmintics in practice Veterinary parasitology. v. 6, p. 241-254. 1980.
34. GONZALEZ, H.E. Informe de actividades de 1979. Documento de trabajo. Código 1-6 006-80. ICA. División de Ciencias Veterinarias. p. 226. 1979.
35. GORDON, H.M. The Influence of helminthosis on the growth. Australian Veterinary journal. v. 55, p. 388-391. 1979
36. GRAFNER, G.; KRON, A.; BENDA, A. Bovine Trichostrongyloidosis, partcularly Ostertagiosis and its importance in rearing young cattle. Journal Veterinary. v. 51. p. 1853-1878. 1980.
37. HERD, R.P.; HEIDER, L.E. Control of internal parasites in dairy replacement heifers by tow treatments in the spring. College Veterinary Medicine. p. 415-423. 1980.
38. HERLICH, H. Infections and inmune kinetics of *Trichostrongylus axei* in calves. Animal Parasitology. p. 615-630. 1979.
39. HORAK, I.G.; CLARK, R.; GRAY, R.S. The Pathologycal Physiology of helminth infestations. Onderstepoort Journal Veterinary Research. v. 35, p. 195-224. 1968.
40. HODSON, I. Epidemiology, Economic impact and control of parasitic disease. Veterinary Parasitology. v. 6, p. 5-6. 1980.
41. HUTYRA, G.; MANNINGER, T. Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos. Editorial Pueblo y Educación. La Habana. 1033 p. 1978.
42. JONES, V.E.; OGILVIE, B.M. Serum immune globulin concentrations of new born immunology.v. 20. p. 549-550. 1971.
43. JONES, A.W. Introduction to parasitology Addison- Wesley Publishing Company. p. 145-153. 1967.
44. JAMES, A.D.; ELLIS, P.R. The Evaluation of production and economic effects of disease. Veterinary epidemiology and economics research Unit. Reading. England. p. 363-372. 1980.
45. KELLER, R.; KEIST' R. Immunoglobulin concentrations in ovine body fluids inmuno-logy. v. 22, p. 767-769. 1972.
46. DELLY, J.D. Mechanism of immunity to intestinal helminths. Australian Veterinary Journal. v. 49, p. 91-97. 1973.
47. . Physiological characteristics of Free - living and - parasitic stage of strains of *Haemonchus contortus* susceptible of resistant to benzimidazole antihelmin- tic. Research in Veterinary Science. v. 25. p. 376-380. 1978..

48. LLOYD, S. Homologous and heterologous immunization against the *Taenia saginata* and *taenia taeniformis* in cattle. *The Veterinary Record*. v. 103, p. 180-186. 1978.
49. MACINNIS, A.J. *Experiments and techniques in parasitology*. Editorial San Francisco. San Francisco. 216 p. 1970.
50. MARINI, E. J. *Miscelánea parasitológica*. *Gaceta veterinaria*. Buenos Aires. v. 41. p. 341-352. 1979.
51. MICHEL, J. F. *The Epidemiology and control of parasitic gastroenteritis in calves*. Ministry of Agriculture Fisheries and Food. Central Veterinary Laboratory. Weybridge. p. 1-15. 1966.
52. MICHEL, J. F. *The epidemiology and control of some nematode infections in grazing animals*. *Advances in parasitology*. v. 12, p. 279-283. 1974.
53. ; LANGASTER, M.B.; HONG, C. BARRET, S. *Plasmapepsinogen levels in some experimental infection of *ostertagia ostergagi* in cattle*. *The Veterinary Record*. v. 108, p. 370-373. 1978.
54. . *The epidemiology of nematode infections*, Ministry of Agriculture Fisheries and Food. Central Veterinary Laboratory. Weybridge. p. 211-246. 1977.
55. MIREMINSKII, A.I.; GLUZMAN, Y.Y. *Prediction and prevention of Fasciolosis and Paraphistomatidosis*. *Veterinariya*. Moscow. p. 43-45. 1979.
56. MITCHELL, G.; ARMOUR, J. *Stimulation of resistance to *Fasciola hepática**. Infection in sheep by a regime involving their of the immunodulatory compound of tetramisole. *Research in Veterinary Science*. v. 26. p. 115-128. 1979.
57. MORLEY, F.H.W.; DONALD, A.D. *Farm management and systems of helminth control*. *Veterinary Parasitology*. v. 6, p. 1051-1084. 1980.
58. MORRIS, R.S.; MEEK, A.H. *Measurement and evaluation of the economic effects of parasitic disease*. *Veterinary Parasitology*. v. 6, p. 165-184. 1980.
59. MOVSESIJAN, M.; LALIC, R.; BOROJEVIC, D. JOVANOVIC, B. CUPERLOVIC, K. *Serodiagnosis of some helminths infections*. *Acta Veterinaria Yogooslava*. p. 223-235. 1979.
60. MULLER, N.H.G. *La inhibición del desarrollo larvario en nemátodos parásitos*. *Gaceta veterinaria*. v. 38, p. 440-449. 1976.
61. MYERS, G.H. *Effects subclinical parasitism on dairy cattle*. Productivity Dissertation Abstracts international. *Veterinary Bulletin*. v. 5, p. 807. 1981.
62. MANSEN, R.J.; JORGENSEN, R.J.; HANSEN, J.W.; SERJSEN, K. *Some Factors influencing the exposure of grazing cattle to Trichostrongyle infection*. *European Community Preview Artiche*. p. 194-204. 1978.
63. NIEC, R.; ROSA, W.; LUKOUCH, R.; MARANBUNICH, L. *Influencia de los Tratamientos antihelmínticos sobre el desarrollo de resistencia a los nemátodos gastrointestinales en ovinos*. *Gaceta Veterinaria*. p. 457-466. 1976.

64. OGUNGUSI, R.A. Termination of arrested development of *Trichostrongylus* of Sheep in Northern of Nigeria. *Research in Veterinary Science*. v. 26. p. 189-192. 1979.
65. OLLERESHAW, C.B.; GRAHAM, E.G.; SMITH, L.P. Forecasting the incidence of parasitic gastroenteritis in lambs in England and Wales. *The Veterinary Record*. v. 103, p. 461-465. 1978.
66. OLSSON, G.; HOLTENIUS, P. Studies on the effect of treatment with anthelmintics on weight gain in calves, naturally infected with gastrointestinal nematodes. *Nordisk Veterinaermedicin*. v. 32, p. 269-274. 1980.
67. O'SULLIVAN, B.M.; DONALD, A.D. Nematode parasites in lactating ewes. *Parasitology*. v. 61. p. 301-315. 1970.
68. PARRA, D.A. Manual de normas y procedimientos para el control de parásitos gastrointestinales, bronquitis verminosa y fasciola hepática de bovinos. Servicio de campañas sanitarias. ICA. p. 1-17. 1979.
69. PARRA, G.D. Efecto del thiabendazol sobre parásitos gastrointestinales y pulmonares en bovinos naturalmente infectados. *Libro Azul*. No. 16. p. 441-443. 1979.
70. PRICHARD, R.L.; HALL, C.A.; KELLYS, J.D.; MARTIN, C.A.; DONALD, A.P. The problem of anthelmintic resistance in nematodes. *Australian Veterinary Journal*. v. 56, p. 239-248. 1980.
71. RANDALL, R.W.; GIBBS, H.C. Incidencia y comportamiento estacional de nemátodos gastrointestinales en terneros de leche en Maine. *Libro Azul*. No. 16 p. 464. 1979.
72. RAVE, G. Uso de antihelmínticos en ovinos. Ensayo de seis drogas contra nemátodos gastrointestinales. *Revista ICA*, v. 2. p. 3. 1967.
73. ; MANER, J.; SABOGAL, u.; MORALES, N. Ensayo de cuatro drogas en el control de parásitos gastrointestinales. *Revista ICA* v. 2. No. 3. p. 3. 1967.
74. REINECKE, R.K.; BRUNNER, C. M.; VILLIERS, I.L. Studies on *Haemonchus contortus*. Titration of *trichostrongylus axei* and expulsión of *Haemonchus contortus*. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*. v. 47. p. 35-44. 1980.
75. RIVEROS, E. Reduzca el costo de producción de leche, *Boletín agropecuario* No. 2. Cicolac. 1977.
76. RITCHIE, J.S.D.; ANDERSON, N.; ARMOUR, J.; JARRET, W.I.H.; JENNINGS, F.W.; URQUHART, G.M. Parasitic gastroenteritis in cattle. *American Journal of Veterinary Research*. v. 27. p. 659-662. 1966.
77. RODRIGUEZ, J.M. Incidencia de la Distomatosis hepática en los ganados del matadero central de Bogotá D.E. Tesis para optar el título de M.V.Z. U.N. 109 p. 1963.
78. ROGERS, W.P. The nature of parasitism the relationship of some metazoan parasites to their host. *Academic Press*. New York. v. 2, p. 287-291. 1962.
79. SANTOS, M.D.; VIANA, E.S.; FERREIRA, J.M. Influencia de alimentacao do anthelmintico e do parasitismo sobre as proteínas sericas de ovinos. *Arquivo da Escola á Veterinária*. v. 28, p. 207-306. 1976.

80. SEWELL, M.M.H. The role of management in the control of helminth disease. In beef cattle production in developing countries. Edited by A.J. Smith. Center for Tropical Veterinary Medicine Eastern Busch, Roslin, Mdllothian Scotland. p. 138-149. 1975.
81. SHUBBER, A.; LLOYD, S.; SOULSDY, E. Infection with gastrointestinal helminths effect of lactation and maternal transfer of immunity. Cambridge. p. 181-189. 1981.
82. SILVERMAN, P.H.; CAMPBELL, J.A. Study the development of the eggs and larvs of *Haemonchus contortus*. Research Veterinary Science. v. 49. p. 23-26. 1959.
83. SMEAL, M.G.; FRASER, G.C.; ROBINSON, G.G. Seasonal changes in the structure of nematode population of cattle in New South wales in relation to inhibited larval development. Australian Veterinary Journal. v. 56. p. 80-86. 1980.
84. SMEAL, M.G.; FRASER, G.C.; ROBINSON, G.G. Seasonal availability of nematode larvae on pastures grazed by cattle in New South of Wales. Australian Veterinary Journal. v. 56, p. 74-79. 1980.
85. SNIDER, T.G.; WILLIAMS, F.C.; SHEENAN, A.S.; FUSELLER, R.H., Plasmopepsinogen inhibited larval development, and abomasal lesions in experimental infections of calves with *Ostertagia ostergagi*. Veterinary parasitology v. 8 p. 173-183. 1981.
86. SOULSBY, E.L.L. Textbook of veterínary clinical parasitology, vol. 1. helminths Block Well Scientific publications. p. 623-700. 1965.
87. SYKES, A.R. The effect of subclinical parasitism in sheep. The Veterinary Record. v. 102, p. 32-34. 1978.
88. TIZARD, I.R. Inmunología Veterinaria. Nueva Editorial Interamericana. México p. 258-265. 1979.
89. TONGSON, R.; BALIOIATA, E. Epidemiology of bovine parasitic gastroenteritis monthly mean egg counts. of calves at the Bai Alebang Stock Farm. Journal Veterinary Medicine. p. 215-222. 1979.
90. URQUHART, G.M. Aplication of immunity in the control of parasitic disease. Veterinary Parasitology. v. 6, p. 217-239. 1980.
91. WEBB, R.F. Epidemiological factors contributing to a high incidence of anthelmintic resistance in field populations of *Haemonchus contortus*. Australian Veterinary Journal. v. 55, p. 220-224. 1979.
92. VHITLOCK, J. Diagnosis of veterinary parasitism. Editorial Sauders, Philadelphia. 643. p. 1976.