

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO**

**FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA**

Informe de Trabajo Final Presentado para Optar al Grado de  
Médico Veterinario.

Modalidad: Práctica Preprofesional

**EVALUACIÓN DEL EFECTO DE UNA FORMULACIÓN  
DE IVERMECTINA Y FENBENDAZOL  
ADMINISTRADOS CONJUNTAMENTE VÍA ORAL  
PARA EL CONTROL DE PARÁSITOS  
GASTROINTESTINALES EN BOVINOS DE FEEDLOT.**

**María Laura Inés Bolontrade**

DNI: 35.676.250

Director: Med. Vet. Gabriel Magnano

Co-director: Med. Vet. Hernán Lovera

Tutor externo: Med. Vet. Sabrina Vallejos

Río Cuarto – Córdoba

Octubre 2018

UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO  
FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA

CERTIFICADO DE APROBACIÓN

Título del Trabajo Final: Evaluación del efecto de una formulación de ivermectina y fenbendazol administrados conjuntamente vía oral para el control de parásitos gastrointestinales en bovinos de feedlot.

DNI: 35.676.250

Director: Gabriel Magnano

Co-Director: Hernán Lovera

Aprobado y corregido de acuerdo con las sugerencias de la Comisión Evaluadora:

Alicia Carranza \_\_\_\_\_

Analía Macías \_\_\_\_\_

Fecha de Presentación:    /    / 2018.

---

Secretario Académico

## **DEDICATORIA**

- Este trabajo se lo dedico a mi familia, por el apoyo incondicional durante mi carrera.

## **AGRADECIMIENTOS**

- A los propietarios, técnicos y equipo de trabajo del establecimiento “Don Ricardo” por la colaboración y predisposición para la realización del ensayo.
- A todos los integrantes de la empresa “Cuatro pilares”, por haberme brindado un lugar para poder realizar mi trabajo final.
- A mi director Med. Vet. Gabriel Magnano, por su paciencia, colaboración y buena predisposición para la elaboración del trabajo final.
- A los profesores de la U.N.R.C., Hernán Lovera por su colaboración y a los evaluadores, Analía Macías y Alicia Carranza.

## RESUMEN

Los sistemas de engorde a corral han ido aumentando en importancia desde hace más de una década y tienen cada vez mayor participación en el engorde y terminación de animales para consumo. La eficiencia en este tipo de explotaciones se obtiene con el máximo control de las variables sanitarias para evitar pérdidas productivas. Los parásitos gastrointestinales generan múltiples trastornos digestivos y metabólicos en los animales que resultan en una baja productividad, principalmente una menor ganancia de peso. El control parasitario tiene como finalidad la reducción de los efectos de los parásitos sobre la producción con la menor utilización de antihelmínticos, a fin de evitar la presentación de resistencia a los mismos. El objetivo del ensayo fue evaluar el efecto antiparasitario de la mezcla de dos principios activos, como son ivermectina y fenbendazol, administrados en la ración para el control de parásitos gastrointestinales. El presente trabajo fue realizado en un engorde a corral; dicho establecimiento “Don Ricardo”, está ubicado en la localidad de Coronel Moldes, al sur de la provincia de Córdoba. Se utilizaron cuatro tropas de terneros/as provenientes de establecimientos de cría de las provincias de Buenos Aires y La Pampa; a las cuales se les administro vía oral junto con la ración, una mezcla comercial de antiparasitario a dosis de 150 gramos cada 100 kilos de peso vivo, distribuidos en siete días. Se realizaron tres muestreos de materia fecal y su posterior análisis mediante un estudio coprológico cuantitativo (H.p.g. / O.p.g.), coproparasitológico cualitativo por técnica de flotación simple y cultivo, recuperación e identificación de larvas infectivas (L3). Por último, se analizaron los resultados mediante el Test de reducción de conteo de huevos (T.R.C.H), donde se evidencio un porcentaje de efectividad superior al 95% en las cuatro tropas, lo que nos indica que la eficacia de estos dos principios activos fue excelente.

Palabras claves: engorde a corral, ivermectina, fenbendazol, T.R.C.H.

## SUMMARY

The feedlot systems have been increasing in importance for more than a decade and have increasing participation in the fattening and finishing of animals for consumption. The efficiency in this type of exploitation is obtained with the maximum control of the sanitary variables to avoid productive losses. Gastrointestinal parasites generate multiple digestive and metabolic disorders in animals that result in low productivity, mainly lower weight gain. The purpose of parasitic control is to reduce the effects of parasites on production with the least use of anthelmintics, in order to avoid the presentation of resistance to them. The objective of the trial was to evaluate the antiparasitic effect of the mixture of two active ingredients, such as ivermectin and fenbendazole, administered in the ration for the control of gastrointestinal parasites. The present work was done in a feedlot; said establishment "Don Ricardo", is located in the town of Coronel Moldes, south of the province of Córdoba. Four troops of calves from breeding establishments in the provinces of Buenos Aires and La Pampa were used; to which they were administered orally along with the ration, a commercial mixture of antiparasitic at a dose of 150 grams per 100 kilos of live weight, distributed in seven days. Three samples of fecal matter were carried out and their subsequent analysis by means of a quantitative coprological study (H.p.g. / O.p.g.), qualitative coproparasitological by simple flotation technique and culture, recovery and identification of infective larvae (L3). Finally, the results were analyzed by means of the egg count reduction test (T.R.C.H.), which showed a percentage of effectiveness higher than 95% in the four troops, which indicates that the efficacy of these two active ingredients was excellent.

Key words: fattening to farmyard, ivermectin, fenbendazole, T.R.C.H.

## ÍNDICE

<b>I. Revisión bibliográfica</b> .....	1
1.1 Introducción .....	1
1.2 Etiología.....	4
1.3 Ciclo biológico.....	5
1.4 Epidemiología .....	6
1.5 Dinámica de los estadios parasitarios .....	8
Sistemas de cría.....	9
Sistemas de Recría e Invernada .....	10
Sistemas de tambo.....	12
2.1 Drogas antihelmínticas.....	12
2.2 Compuestos benzimidazoles .....	13
2.3 Lactonas macrocíclicas .....	13
3.1 Resistencia antihelmíntica.....	15
3.2 Factores que favorecen la aparición de resistencia antihelmíntica .....	16
3.3 Detección de la resistencia antihelmíntica .....	16
3.4 Estado actual de la resistencia a los antihelmínticos en nematodos de los bovinos.....	17
3.5 Impacto económico de la resistencia antihelmíntica.....	17
3.6 Estrategias para limitar el desarrollo de la resistencia antihelmíntica .....	18
4.1 Introducción a los corrales de encierre .....	19
4.2 El feedlot en Argentina .....	20
4.3 Tipos, características y distribución de establecimientos de engorde a corral en Argentina .....	21
<b>II. Evaluación del efecto de una formulación de ivermectina y fenbendazol administrados conjuntamente vía oral para el control de parásitos gastrointestinales en bovinos de feedlot.</b> .....	23
5.1 Hipótesis .....	23
5.2 Objetivos.....	23
5.3 Materiales y métodos .....	24
5.4 Resultados .....	33
Estudio coprológico cuantitativo (H.p.g. / O.p.g.).....	33
Estudio coproparasitológico cualitativo por técnica de flotación simple.....	39
Cultivo, recuperación e identificación de larvas infectivas (L3) .....	42
5.5 Discusión.....	46
<b>III. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	51

## I. Revisión bibliográfica

### 1.1 INTRODUCCIÓN

Los sistemas de engorde a corral han ido aumentando en importancia desde hace más de una década y tienen cada vez mayor participación en el engorde y terminación de animales para consumo. La eficiencia en este tipo de explotaciones se obtiene con el máximo control de las variables sanitarias para evitar pérdidas productivas. El sistema está siendo utilizado en forma creciente por los productores argentinos; diversas razones lo justifican. La reducida superficie agrícola que demanda, junto a la posibilidad de controlar los sistemas de alimentación y la alta productividad obtenida en un lapso relativamente corto, son sus principales ventajas. Sin embargo, el sistema debe manejarse en forma rigurosa, ya que cualquier desvío de la normalidad tanto desde el punto de vista sanitario como nutricional puede traducirse en graves consecuencias productivas (INTA, 2001). En Argentina, más de 1.100.000 animales son engordados cada año en sistemas de engordes a corral (Rossanigo *et al.*, 2010).

Dentro de los diferentes problemas sanitarios, las parasitosis gastrointestinales ejercen su efecto, ya sea por mortandad, enfermedad clínica y/o subclínica (Entrocasso, 1989). Los terneros de destete son altamente susceptibles a las parasitosis debido a su escasa inmunidad contra estos agentes, resultando la categoría más perjudicada por los nematodos gastrointestinales. Las épocas del año donde se advierte su mayor efecto son en otoño, invierno y principios de la primavera, debido a que el clima es favorable para el desarrollo y sobrevivencia de los estadios larvales (Fiel, 2013).

Los parásitos gastrointestinales generan múltiples trastornos digestivos y metabólicos en los animales que resultan en una baja productividad, principalmente una menor ganancia de peso. En los casos clínicos de la enfermedad, que presentan diarrea y mal estado general, las pérdidas de peso pueden ser de alrededor del 30-40 % (30-60 Kg.) pudiendo haber mortandad de animales del orden del 1-2% o superior. Cabe recordar que no solo hay pérdidas de peso sino también que hay graves deterioros en la calidad de la carne y del rendimiento de la res (Entrocasso, 1994). Las lesiones parasitarias provocan trastornos metabólicos y reducción del apetito que conllevan no solo a una menor ganancia de peso, sino también a diferencias en la composición corporal de los animales crónicamente parasitados. Al afectar la digestión y el metabolismo de proteínas se reduce la síntesis y deposición muscular. Del mismo modo se ve afectado el metabolismo energético y mineral en detrimento de la deposición grasa y ósea respectivamente. Estos cambios generan un menor rendimiento de la res debido a la reducción de la deposición de músculo y grasa y al aumento de tamaño del tubo



digestivo inducido por las lesiones parasitarias (Suárez y Bedotti, 1991; Entrocasso *et al.*, 1994).

La aplicación de un endectocida al momento del ingreso al sistema de engorde intensivo, es una de las rutinas más frecuentes utilizadas con el fin de eliminar endoparásitos y ectoparásitos. Sin embargo, su real eficacia frente a los parásitos que albergan los bovinos no suele ser evaluada y fallas en la misma puede incidir de manera negativa en el engorde (Fazzio *et al.*, 2012).

Por ello resulta fundamental el buen control parasitario, teniendo en cuenta que para lograr una aceptable producción de carne se debe asegurar una mínima ganancia de peso durante la invernada. Los métodos de control parasitario necesariamente deben tener en cuenta las características epidemiológicas locales junto al correcto diagnóstico de la situación parasitaria del rodeo en particular. Para alcanzarlo, será necesario integrar técnicas diagnósticas como los conteos de H.p.g. y cultivos de larvas; junto a parámetros productivos. El control parasitario tendrá como finalidad la reducción de los efectos de los parásitos sobre la producción con la menor utilización de antihelmínticos, a fin de evitar la presentación de resistencia a los mismos (Fiel, 2013).

Si bien se dispone en la actualidad de una amplia gama de productos antiparasitarios efectivos, debe evitarse su uso indiscriminado. Los organismos internacionales y los mercados extranjeros son cada vez más exigentes en los niveles permitidos de residuos de fármacos en los productos de origen animal, por lo que uno de los inconvenientes, sobre todo en los antiparasitarios de larga acción, es la permanencia de los fármacos en los tejidos (Vercruyssen y Dorny, 1999). Por otro lado, los antiparasitarios endectocidas tienen cierto efecto sobre el medio ambiente ya que son eliminados en su mayor parte como droga activa con la materia fecal y tienen una prolongada persistencia en el ambiente afectando, a muy bajas dosis, a los insectos que "atacan" la deposición fecal, retrasando la degradación de la misma (Iglesias *et al.*, 2005). También es indiscutible que la aplicación continua y prolongada de los antiparasitarios, con el objetivo de mantener a los animales libres de parásitos, obstaculiza el desarrollo de una sólida respuesta inmune (Williams, 1997; Vercruyssen y Dorny, 1999). Del mismo modo, la utilización indiscriminada de los antihelmínticos provoca el desarrollo de resistencia antiparasitaria, como ha ocurrido en la Argentina con bovinos (Anziani *et al.*, 2000; Fiel *et al.*, 2001b).

En nuestro país, los primeros hallazgos de nematodos resistentes a los antihelmínticos en los bovinos fueron informados en forma casi simultánea en el segundo semestre del 2000. En ambas oportunidades, los antiparasitarios pertenecían a la familia de las avermectinas (ivermectina y doramectina) y el género involucrado fue *Cooperia* con las especies *C.*

*pectinata* y *C. oncophora* en el primero y en el segundo de los casos, respectivamente (Anziani *et al.*, 2001; Fiel *et al.*, 2001a). Otros géneros de nematodos de mayor patogenicidad como son *Haemonchus spp.* y *Ostertagia spp.*, han evidenciado resistencia a los benzimidazoles (Mejia *et al.*, 2003). En áreas de cría bovina infectadas por garrapatas, como sucede en el norte de nuestro país, la aplicación sistemática de ivermectina para control de las mismas, presiona en mayor medida a la selección de parásitos resistentes a esta droga (Caracostantógolo *et al.*, 2005).

Existen varios métodos para la detección de resistencia antihelmíntica. El diagnóstico más preciso es el que se realiza mediante la necropsia, pues pueden definirse las especies involucradas con certeza, pero en términos prácticos y en cada establecimiento es factible realizar el test de reducción de conteo de huevos (T.R.C.H.), y los controles de eficacia posteriores a cada tratamiento (Romero J., comunicación personal).

Debido a ello, una recomendación que podría retrasar la resistencia antihelmíntica sería emplear alternativas de manejo tendientes a reducir el uso excesivo y establecer una adecuada rotación de antihelmínticos apuntando al control integrado de parásitos (Nari, 2003).

## 1.2 ETIOLOGÍA

En los bovinos, los nematodos son de ciclo directo y las infecciones generalmente complementan varios géneros y especies al mismo tiempo (Steffan *et al.*, 2012). Según su ubicación anatómica podemos mencionar:

- Parasitismo del abomaso: *Ostertagia ostertagi*; *Haemonchus placei* y *Trichostrongylus axei*.
- Parasitismo del intestino delgado: *Trichostrongylus colubriformis*; *Cooperia oncophora* y *Nematodirus helvetianus*.
- Parasitismo del intestino grueso: *Oesophagostomun radiatum* y *Trichuris spp.*

**Cuadro 1: géneros parasitarios mas comunes del tracto gastrointestinal (TGI) bovino.**

<b>Nematodos gastrointestinales de importancia en los bovinos (2)</b>			
<b>Nombre</b>	<b>Ubicación</b>	<b>Tamaño (mm)</b>	<b>Efecto Patogénico</b>
<i>Haemonchus Placei</i> (Lombriz Grande)	Abomaso	Hembra: 18-30 Macho: 10-20	Succiona sangre, tanto en los estadios larvales como adulto. Puntillado hemorrágico. Anemia.
<i>Ostertagia ostertagi</i> (Lombriz Marrón)	Abomaso	Hembra: 8-9.2 Macho: 6-7,5	Adultos e inmaduros dañan la mucosa abomasal, afectando la funcion digestiva. Lesiones nodulares umbilicales.
<i>Trichostrongilus axei</i> (Lombriz Pequeña)	Abomaso	Hembra: 3.5-8 Macho: 2.5-6	Áreas de necrosis localizadas (lesiones crateriformes).
<i>Trichostrongilus colubriformis</i> (Lombriz Pelo)	Intestino Delgado	Hembra: 5-7.2 Macho: 4-5.5	Altas cargas causan erosión y enteritis catarral erosionando la superficie epitelial.
<i>Cooperia oncophora, punctata, pectinata</i> (Lombriz de cuello estriado)	Intestino Delgado	Hembra: 6-8 Macho: 5.5-9	Los adultos interfieren la actividad digestiva. Generalmente complican el cuadro iniciado por ostertagia en el cuajo.

<i>Nematodirus helvetianus</i> (Lombriz de cuello enroscado)	Intestino Delgado	Hembra: 18-25 Macho: 11-17	Una alta carga puede interferir la absorcion intestinal.
<i>Oesophagostomun radiatum</i> (Lombriz nodular)	Ciego y Colon	Hembra: 16-22 Macho: 14-20	Formas inmaduras producen nodulos en la pared intestinal que suelen abscedarse (grano de tripa).

Fuente: Steffan, P.; Fiel, C. y Costa, J., 1993.

El tamaño varía entre 2,5 y 25 mm. de largo y los nematodos económicamente más importantes son los que parasitan el cuajo, debido al tipo de lesión que provocan y las consecuencias para el funcionamiento correcto de los procesos digestivos. Sin embargo, el problema aparece casi siempre provocado por cuatro infecciones mixtas en cuajo e intestino. Es así que *Cooperia*, de localización intestinal, y *Ostertagia*, ubicada en el cuajo son los principales géneros parasitarios en el bovino. En tanto que el tercer lugar lo ocupa *Trichostrongylus axei* en la pampa húmeda, y *Haemonchus placei* en la región subtropical (Steffan *et al*, 2012).

### 1.3 CICLO BIOLÓGICO

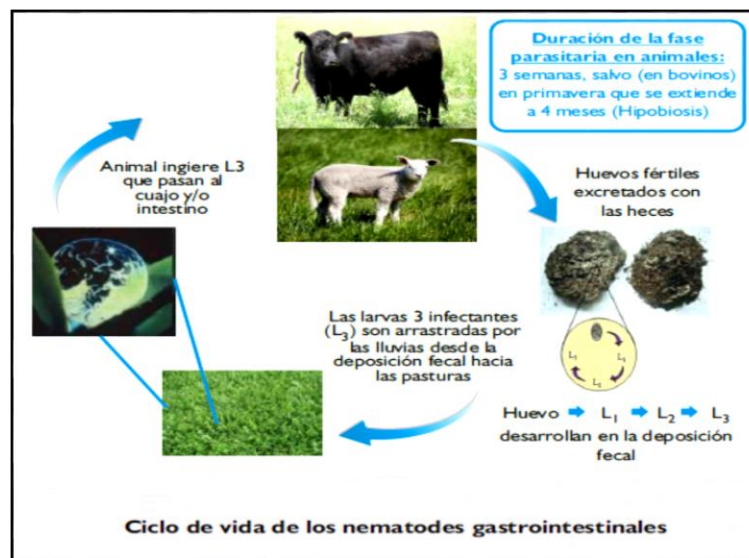
El ciclo biológico de los parásitos gastrointestinales es de tipo directo; consta de una fase que se desarrolla sobre el huésped y otra de vida libre en el ambiente. En la fase parasitaria los animales adquieren la infección ingiriendo forraje con larvas de tercer estado (L3). Se desprenden de su envoltura externa en el rumen o el abomaso (ya sean parásitos abomasales o intestinales) y luego transcurre una fase histotropa, en la que aumentan su tamaño (unas 8 a 10 veces en el caso de *Ostertagia*). En el término de cuatro días alcanzan el cuarto estado (L4), y a los diez días luego de la ingestión se convierten en larvas 5 (L5). Emergen a la luz en el abomaso/intestino alcanzando el estado adulto (machos y hembras); se produce la cópula, y las primeras hembras grávidas pueden encontrarse alrededor del día quince, mientras que los primeros huevos podrán ser hallados en las heces alrededor de las tres semanas de la infección (Fiel y Steffan, 1994).

Antes de la madurez sexual la mayoría de los géneros parasitarios pueden permanecer en la mucosa en letargo por varios meses (hipobiosis), pero su intensidad difiere según el género, siendo *Ostertagia spp.* la más reconocida en las zonas templadas. Este es un fenómeno de adaptación del parásito a situaciones adversas repetibles y está genéticamente determinado (Fiel, 2013).

La fase de vida libre comienza cuando los huevos caen al suelo con la materia fecal. Allí, en condiciones de temperatura y humedad adecuadas, eclosiona en 1 o 2 días una larva de primer estadio (L1), de estructura simple, que se alimenta de materia fecal, agua y esporos de hongos. Esta larva, de escasa motilidad, no puede trepar los pastos y queda inmóvil un breve período de tiempo, hasta que sufre la primera muda y se transforma en larva de segundo estado (L2). Esta larva es morfológicamente semejante a la anterior, pero de mayor tamaño, y se alimenta de la misma forma que la L1. Pasados 2 a 3 días, la L2 se transforma en larva de tercer estado (L3), una larva que mantiene las características externas al conservar su vaina externa y se alimenta de sus propias reservas contenidas en las células intestinales. Las L3 son infectantes, muy activas y con mucha motilidad, lo cual les permite trepar tallos y hojas del pasto. En la Pampa Húmeda el desarrollo de huevo a L3 requiere de un período que oscila entre 1 a 2 semanas en verano, 2 a 3 semanas en otoño, 3 a 6 semanas en invierno y entre 2 a 4 semanas en primavera (Fiel y Steffan, 1994).

Las condiciones ambientales tienen un gran impacto sobre los estadios de vida libre de los parásitos. Los factores más importantes son la temperatura, la humedad, la lluvia y la luz solar (Stromberg, 1997).

**Figura 1: esquema del ciclo de vida de los nematodos gastrointestinales.**



Fuente: Steffan *et al.*, 2012.

## 1.4 EPIDEMIOLOGÍA

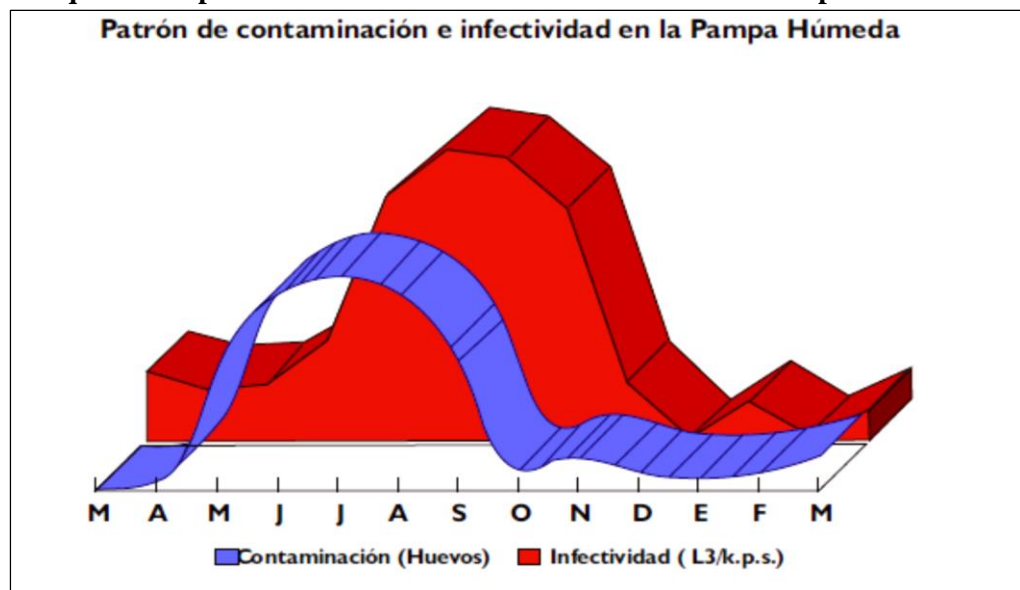
Debemos entender a la epidemiología parasitaria como la interacción de diversos aspectos del parásito, del huésped y del ambiente que determinan la importancia de las parasitosis especialmente como una enfermedad crónica de tipo subclínica (Fiel, 2013). *Ostertagia* junto a *Cooperia* son los principales géneros causantes de enfermedad parasitaria, clínica y/o subclínica, suscitando pérdidas productivas importantes en animales jóvenes

debido a su gran patogenicidad en el primer caso, y a su elevada prevalencia en el segundo (Fiel *et al.*, 1990).

El microambiente ideal para que las larvas se desarrollen solo puede encontrarse dentro de la deposición fecal. La L3 infectante es el estadio más resistente a las condiciones ambientales pudiendo sobrevivir más de un año dentro de la deposición fecal. En aquellos años en que se producen largas sequías se reduce la infectividad de las pasturas porque las larvas no pueden migrar desde las bostas. En cambio, cuando comienzan las lluvias se produce una importante traslación de larvas acumuladas hacia las pasturas. De esta forma cierto número de larvas, que logran sobrevivir desde el invierno y primavera hasta el fin del verano, formarán el “pie de infección” en el otoño siguiente (Fiel y Steffan, 1994; Stromberg, 1997).

El otoño e invierno en la Pampa Húmeda son lluviosos y húmedos, proporcionando condiciones ideales para la migración de las larvas a través de la película de agua que se forma sobre la pradera cuando llueve. En cambio, durante el verano la alta temperatura y la sequía forman una costra en la superficie de la bosta que dificulta la migración larvaria (Fiel y Steffan, 1994).

**Figura 2: esquema del patrón de contaminación e infectividad en la Pampa Húmeda.**



Fuente: Steffan *et al.*, 2012.

En condiciones de pastoreo intensivo los animales son obligados a comer la pastura muy cerca del suelo y de las bostas favoreciendo así la incorporación de pastos con larvas infectantes (Williams, 1983; Stromberg, 1997; Stromberg y Averbek, 1999).

**Figura 3: esquema de la densidad de infectividad ( $L_3$ ) de la pastura a partir de las deposiciones fecales.**



Fuente: Steffan *et al.*, 2012.

Por otro lado, la alta carga instantánea de los sistemas intensivos aumenta la cantidad de huevos eliminados por unidad de superficie y las heces son distribuidas más uniformemente sobre la pastura ocasionando una mayor contaminación de las mismas (Williams, 1983; Steffan y Fiel, 1994; Stromberg y Averbeck, 1999).

Estas condiciones pueden ser alteradas cuando la deposición fecal es disgregada, exponiendo las larvas a la acción del sol y la desecación, provocando una alta mortandad (Stromberg, 1997; Stromberg y Averbeck, 1999).

### **1.5 DINÁMICA DE LOS ESTADIOS PARASITARIOS**

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

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

Generalmente, el recuento de huevos tiende a variar de acuerdo con el huésped o el manejo general del ganado. Con respecto al huésped, en la región central las razas cebuinas tuvieron niveles de H.p.g. más elevados que las razas británicas (Suárez., 1995). También los bovinos criados en sistemas basados en el pastoreo otoño-primaveral de pasturas perennes presentan valores de H.p.g. más elevados que aquellos que basan su alimentación en verdeos invernales, rastrojos o diferidos.

### **Sistemas de cría**

En los sistemas de cría las pariciones ocurren a fines de invierno y principios de primavera, destetándose los terneros al final del verano. En años con condiciones climáticas normales, los terneros tienen un bajo riesgo de infección debido a que la inmunidad de las madres reduce la contaminación de las pasturas a lo que se suma el efecto de dilución de la infectividad ocasionado por el crecimiento del pasto y la importante mortandad de las larvas que ocurre durante el verano (Fiel y Steffan, 1994).

Sin embargo, Suárez (1990a), observó en los terneros al destete en el mes de mayo una diferencia de peso de 25 Kg., entre los tratados mensualmente y los no tratados. El hecho que tales diferencias se constituyeran a fin del verano y principios del otoño, señala que se trata más de un problema estacional que de categorías, de manera que cuanto más se extienda el destete hacia el invierno mayores problemas deben esperarse.

Durante la época del parto se produce cierta relajación del sistema inmune, especialmente en vaquillonas primíparas, que permite el desarrollo de las larvas ingeridas hasta adultos aumentando ligeramente los conteos de huevos en materia fecal (H.p.g.) y la contaminación de las pasturas (Fiel *et al.*, 1990; Suárez, 1990a; Fiel y Steffan, 1994). Se produce un aumento de la eliminación de huevos durante el periparto (de menor relevancia que en ovejas), originando larvas que sobreviven en las bostas hasta las primeras lluvias al término del verano. Como consecuencia, aumentarían las L3 en las pasturas, y así los terneros podrían infectarse, ocasionando diferencias de peso en el otoño (Suárez, 1990a). Esta situación puede verse agravada en aquellos años en que, por sequías durante el invierno, se traslada la mayor infectividad de las pasturas a la primavera, los animales acumulan un elevado número de larvas en hipobiosis llegando a producirse casos clínicos de *ostertagiasis Tipo II* durante el verano (Fiel y Steffan, 1994). Lo expuesto justifica el control parasitario al parto, intentando evitar la contaminación de las pasturas, sobre todo cuando los terneros son destetados bien entrado el otoño (Fiel *et al.*, 1990; Fiel y Steffan, 1994). En un estudio de tres años en La Pampa (Suárez, 1994) se observó que las vacas mostraron un incremento del nivel de H.p.g. posparto, el cual desciende luego de 60 días, siempre con niveles muy bajos. En sistemas pastoriles intensificados del sudeste de Córdoba se comprobó esta misma tendencia, pero con valores de H.p.g. entre dos y tres veces superiores a los niveles preparto, durante los 30 a 60 días inmediatos a la parición (Descarga *et al.*, 2011).

La implicancia epidemiológica de esta elevación del nivel de H.p.g. posparto dependería de las características de los sistemas productivos, pero, en general, reviste poca importancia epidemiológica por ser tan bajos. En las vacas, los géneros predominantes en las heces son *Ostertagia* y *Trichostrongylus* en invierno-primavera y *Haemonchus* y *Ostertagia* en verano-otoño. Los terneros presentan niveles de H.p.g. positivos a partir de



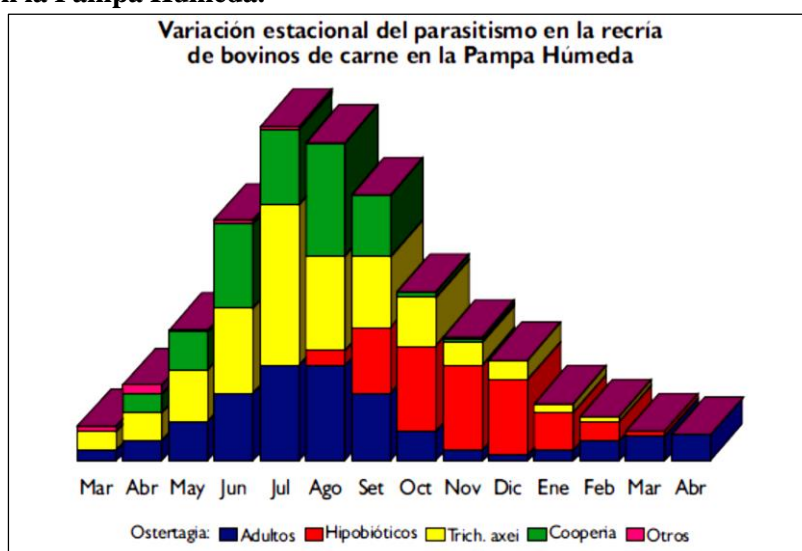
aproximadamente los tres meses de vida, los cuales se elevan hacia el final del verano, predominando el género *Haemonchus* (Suárez, 1992).

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

### Sistemas de Recría e Invernada

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

**Figura 4: esquema de la variación estacional del parasitismo en la recría de bovinos de carne en la Pampa Húmeda.**



Fuente: Steffan *et al.*, 2012.

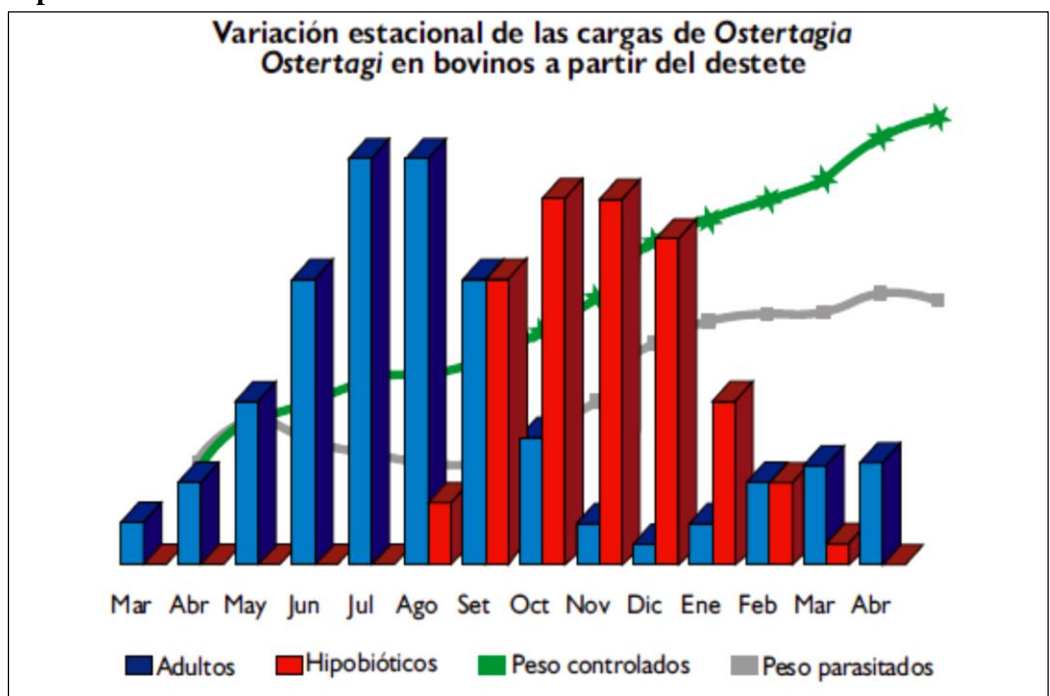
Durante la primavera la infestación de las pasturas disminuye a raíz de un efecto de dilución ejercido por el crecimiento del pasto. El estado nutricional de los animales, que ya

rondan el año de edad, mejora contribuyendo al desarrollo de inmunidad y disminuyendo por consiguiente los conteos de H.p.g. y la contaminación de las pasturas. En el período entre el final de la primavera y principios del verano *Ostertagia ostertagi* se encuentra en su mayor parte como L4 inhibidas (L4i) en las glándulas abomasales quedando una pequeña cantidad de adultos; por lo que casi no se eliminan huevos por materia fecal (Descarga *et al.*, 1988; Daffner *et al.*, 1990; Fiel *et al.*, 1990; Suárez, 1990a; Fernández *et al.*, 1994).

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

Durante el verano la infectividad de las pasturas se reduce por acción de las altas temperaturas y la sequía que destruyen la gran mayoría de las L3 liberadas hacia el forraje. Es en este momento que comienza la desinhibición de las L4i de *Ostertagia ostertagi*. A partir de enero la carga de larvas hipobióticas se reduce, y ya en el mes de marzo los índices de larvas inhibidas en el abomaso son muy bajos (Fiel *et al.*, 1988; Fernández *et al.*, 1992, Fernández *et al.*, 1994).

**Figura 5: esquema de la variación estacional de las cargas de *Ostertagia Ostertagi* en bovinos a partir del destete.**



Fuente: Steffan *et al.*, 2012.

La reanudación del desarrollo de las larvas inhibidas ocurre normalmente en forma gradual, madurando diariamente en cantidades moderadas, o por el contrario en ondas o

masivamente, donde un gran número de larvas puede desarrollar en un corto período de tiempo (Williams, 1983). Tal característica determinará la presentación subclínica poniendo en riesgo hasta 20 kg. de peso vivo (Fiel *et al.*, 2003) o clínica (*Ostertagiasis tipo II*) con muertes agudas. Los adultos resultantes de la desinhibición colaborarán con el aumento de la contaminación de inicios de otoño, aunque rápidamente disminuirán sus conteos de H.p.g. debido a la acción de la respuesta inmune (Fiel *et al.*, 1990; Suárez, 1990a; Fernández *et al.*, 1992, Fernández *et al.*, 1994).

### Sistemas de tambo

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

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

## 2.1 DROGAS ANTIHELMÍNTICAS

Los antihelmínticos constituyen el principal método de control de los nematodos de rumiantes en el mundo (Prichard y Ranjan, 1993).

### Cuadro 2: drogas más utilizadas como terapia antihelmíntica.

1. <b>Compuestos bencimidazoles</b> (albendazol, albendazol sulfóxido, fenbendazol, oxibendazol) y <b>pro-BZD</b> (tiofanato, febantel, netobimina)
2. <b>compuestos imidazotiazoles</b> (levamisol)
3. <b>Lactonas macrocíclicas</b> (avermectinas y milbemicinas)
4. <b>Tetrahidropirimidinas</b> (Morantel y pirantel)

Fuente: Lanusse, C.; 1994

## **2.2 Compuestos benzimidazoles**

Estos fármacos han ocupado (y todavía hoy lo hacen) un lugar preponderante dentro del arsenal antihelmíntico disponible en medicina veterinaria (Lanusse *et al.*, 2013).

Los benzimidazoles tienen una baja solubilidad en agua, lo cual limita su administración a la vía oral e intrarruminal. El rumen actúa como un reservorio y prolonga la duración del proceso de absorción de los benzimidazoles (BZD), lo cual resulta en un incremento en la biodisponibilidad plasmática de los mismos (Lanusse, C.; 1994).

La disolución del principio activo debe preceder necesariamente a la absorción. Las moléculas que no logren disolverse no presentarán actividad farmacológica y serán eliminadas con la materia fecal. El ayuno de los animales previo al tratamiento retarda el tránsito gastrointestinal (GI) y favorece una mejor disolución de la formulación, lo cual se traduce en incrementos significativos de las concentraciones plasmáticas de los principios activos (Sanchez *et al.*, 1997).

El principal mecanismo de acción de los antihelmínticos BZD está mediado por la unión de estos con la proteína tubulina, modificando su patrón de polimerización para formar microtúbulos (Lanusse *et al.*, 2013).

La unidad estructural de los microtúbulos es un dímero formado por subunidades de alfa y beta-tubulina, que al ensamblarse forman microtúbulos. Normalmente existe un equilibrio dinámico entre los microtúbulos y los dímeros de alfa y beta-tubulina. Los BZD se unen en forma reversible a la subunidad beta de la tubulina. De esta forma, impiden la incorporación del monómero al polímero de tubulina, lo cual desencadena la despolarización de los microtúbulos, que concluye con la pérdida del homeostasis celular. Como consecuencia de esto, los parásitos son incapaces de mantenerse en sus sitios de localización y son finalmente eliminados del huésped (Lanusse *et al.*, 2013).

Los BZD también pueden producir inhibición del sistema enzimático de la fumarato reductasa, la cual es vital para la producción de energía en la mayoría de los parásitos (Echevarría, 1996b).

Son fármacos de amplio espectro, baja toxicidad y bajo costo, actúan sobre estadios larvarios inmaduros, estadios adultos y huevos (Lanusse *et al.*, 2013).

## **2.3 Lactonas macrocíclicas**

Los compuestos del grupo de las avermectinas son moléculas naturales y semisintéticas derivadas de los micelios del *Streptomyces avermectilis* (Lanusse y Prichard, 1993).

Los endectocidas son fármacos de elevada liposolubilidad, solubles en la mayoría de los solventes orgánicos (metanol, cloroformo, di cloroformo), con baja solubilidad en agua y sensible a la luz ultravioleta. La pobre solubilidad en agua de ivermectina (IVM) favorece la deposición de la droga en el sitio de administración subcutánea, lo cual actúa como un depósito de droga que retarda la absorción y favorece una mayor permanencia en el organismo (Lanusse, 1994).

Diferentes vías de administración han sido ensayadas para el suministro de drogas endectocidas. En ovinos el tratamiento con IVM por vía oral resulta en una menor disponibilidad sistémica de droga en comparación con la vía subcutánea (Borgsteede, 1993). La menor disponibilidad de IVM tras la administración oral respecto de la administración subcutánea, se debe al alto porcentaje de unión al material particulado de la ingesta que tienen estas drogas, lo que limita la droga disponible para ser absorbida tras su administración por vía oral. Un factor importante que puede modificar el proceso de absorción, es la motilidad del tracto gastrointestinal y por consiguiente la tasa de pasaje de la ingesta. La tasa de pasaje, definida como la medida del tiempo durante el cual los componentes de la ingesta están expuestos a los procesos de mezcla, digestión y absorción en el tracto GI, resulta uno de los principales factores que pueden alterar el comportamiento farmacocinético de drogas antiparasitarias. Factores de manejo (frecuencia y tipo de alimentación), ambientales (temperatura ambiente) y pertenecientes al animal (edad, condición corporal, etc.), influyen en la tasa de pasaje digestivo. Dentro de los factores dietarios, la cantidad de fibra de la dieta (tipo de dieta), así como la cantidad ingerida (el nivel de consumo alimenticio) afecta la velocidad de pasaje del bolo alimenticio a lo largo del tracto gastrointestinal. Se ha demostrado que un incremento en la disponibilidad plasmática de IVM administrada por vía oral se puede obtener en ovinos alimentados con un bajo nivel alimenticio. El menor consumo alimenticio de los animales restringidos en su alimentación, determinaría una menor tasa de pasaje a nivel del tracto GI retardando su eliminación por materia fecal y favoreciendo el proceso de reciclado entero-hepático, lo cual aporta para explicar la mayor disponibilidad plasmática de IVM obtenida en los animales con restricción alimenticia (Ali y Hennessy, 1996).

Los endectocidas ejercen su acción al incrementar la permeabilidad de la membrana celular para los iones cloruros, con la resultante hiperpolarización y parálisis a nivel de la musculatura faríngea y somática de los parásitos. En parásitos susceptibles, la IVM se une a un receptor de alta afinidad, lo cual resulta en un incremento de la permeabilidad a iones cloruros con el consiguiente desprendimiento del parásito por una parálisis flácida. Los efectos paralíticos son mediados a través de canales de cloro ligados a GABA o glutamato. La alta afinidad de esta droga, estaría dada por la unión a las subunidades alfa de estos canales de cloro. Además, efectos inhibitorios a nivel del tracto reproductivo en las hembras podría

explicar la reducción en la postura de huevos que se observa tras la acción de este tipo de fármacos en nematodos (Fellowes *et al.*, 2000). La selectividad de su acción sobre los parásitos reside en que estos canales no se encuentran presentes en los mamíferos.

Las lactonas macrocíclicas poseen un amplio espectro de acción sobre parásitos internos (nematodos) y externos (artrópodos) en todas las especies de animales domésticos. Sin embargo, no tiene actividad antiparasitaria *in vivo* sobre cestodos y trematodos. Los endectocidas no tienen efecto ovicida. Son altamente efectivos contra estados inmaduros y adultos de diferentes nematodos gastrointestinales y pulmonares (Lanusse *et al.*, 2013).

### 3.1 RESISTENCIA ANTIHELMÍNTICA

La resistencia ha sido definida como la capacidad heredable que tiene una fracción de una población para tolerar dosis tóxicas de sustancias químicas que son letales para otras poblaciones de la misma especie, siendo la heredabilidad de la resistencia la característica más importante de este fenómeno. La resistencia no debe ser confundida con tolerancia, que se refiere a la falta de respuesta innata de la población parasitaria para cada droga, independientemente de la exposición previa (Suárez, 2001).

La resistencia puede ser intrínseca y adquirida. En la intrínseca un parásito es naturalmente insensible a una droga, debido a la ausencia de receptores o a la imposibilidad del fármaco para entrar a la célula (Márquez, 2003).

La resistencia adquirida se presenta en los parásitos gastrointestinales (PGI) que inicialmente son susceptibles a la acción terapéutica de un antihelmíntico y posteriormente dejan de serlo luego de la ocurrencia de modificaciones genéticas que son heredables de generación en generación.

Las diferentes modificaciones genéticas que se encuentran en el proceso de la resistencia adquirida son:

1. Mutación: el ácido desoxirribonucleico (ADN) de la célula susceptible es alterado afectando la función normal de éste, impidiendo que la droga produzca su acción farmacológica. La mutación siempre selecciona la población resistente y por esto las demás generaciones provendrán de las resistentes.
2. Amplificación genética: es causada por la producción exagerada de genes que conllevan a una producción incrementada de ciertas sustancias cruciales en la acción de un fármaco convirtiéndolas en resistentes a las concentraciones normales de la droga que son efectivas en condiciones normales.
3. Transferencia genética: las células o solo una célula del PGI susceptible puede adquirir un material genético de otro ambiente u organismo, introduciéndolo en su cromosoma, induciendo así resistencia a los antihelmínticos o a una droga en especial (Márquez, 2003).

La resistencia antihelmíntica se presenta de diversas formas:

- Resistencia múltiple: esta se presenta cuando los parásitos son resistentes a más de dos grupos de antihelmínticos diferentes.
- Resistencia cruzada: se presenta cuando se involucran sustancias químicas de modo de acción diferentes.
- Resistencia paralela: a diferencia de las anteriores se da cuando los parásitos de una población resistente a una sustancia química son también resistentes a otro producto que tiene similar mecanismo de acción (Márquez, 2003).

### **3.2 Factores que favorecen la aparición de resistencia antihelmíntica**

Las principales causas de aparición de resistencia antihelmíntica son: la alta frecuencia de desparasitaciones, el uso indiscriminado de antihelmínticos, la falta de rotación de principios activos y el uso de drogas de efecto prolongado. Los antihelmínticos como los imidazotiazoles y benzimidazoles disminuyen rápidamente su concentración plasmática, dando poca oportunidad de tomar ventajas a los parásitos que presenten genes de resistencia (Fiel, 2001).

Según Sangster y Gill (1999) los parásitos que poseen ciclos de vida directos y cortos, sufren mayor presión de selección para el desarrollo de resistencia, que aquellos con ciclos de vida indirectos o complejos, ya que estos últimos poseen varios estadios de sus ciclos de vida presionados por la selección ambiental, fuerza opuesta a la presión que selecciona para resistencia por fármacos.

La resistencia antihelmíntica debe diferenciarse de la falta de eficacia de un producto, ya que puede estar originada en la calidad del producto o en su forma de uso, subdosificaciones, ajuste erróneo del peso vivo, pérdida del producto durante la aplicación, calibración de pistolas y jeringas, etc. (Fiel, 2001).

### **3.3 Detección de la resistencia antihelmíntica**

La resistencia en un determinado sistema de explotación puede sospecharse al administrar cierto tipo de antihelmíntico, y encontrar una disminución en la respuesta, y, por ende, disminución en la producción, por lo cual es necesario realizar algunas pruebas para determinar qué PGI y qué medicamentos están fallando (Márquez, 2003).

Diversas técnicas han sido descritas para detectar resistencia a los antihelmínticos en ciertas poblaciones de nematodos gastrointestinales (NGI): pruebas *in vivo* como pruebas de eficacia antihelmíntica controlada y test de reducción del conteo de huevos (T.R.C.H.); y pruebas *in vitro*: como análisis de eclosión de huevos, análisis de motilidad larval, prueba de fijación a la tubulina y análisis del desarrollo larval (Taylor, 1990).

Los métodos *in vivo* son actualmente considerados como referencia para el diagnóstico de resistencia antihelmíntica. Estos métodos determinan, por necropsia de los animales tratados el número de nematodos adultos que sobreviven al tratamiento (test de eficacia controlada) o en su defecto la postura de huevos por las hembras de los nematodos sobrevivientes al mismo a través de un test de reducción en el conteo de huevos. El T.R.C.H. compara el número de H.p.g. antes y después del tratamiento, no requiere el sacrificio de los hospedadores y es el más difundido en todo el mundo ya que puede ser utilizado en las diferentes especies de herbívoros y resulta seguro para determinar la susceptibilidad o resistencia a todos los tipos de antihelmínticos bajo condiciones a campo (Coles *et al.*, 1992).

### **3.4 Estado actual de la resistencia a los antihelmínticos en nematodos de los bovinos**

Los primeros hallazgos de nematodos bovinos resistentes fueron informados en forma casi simultánea durante el segundo semestre del 2000 en las provincias de Santa Fe y Buenos Aires (Anziani *et al.*, 2001; Fiel *et al.*, 2001a). En ambas oportunidades, los antiparasitarios pertenecían a la familia de las avermectinas (ivermectina y doramectina) y el género involucrado fue *Cooperia* con las especies *C. pectinata* y *C. oncophora* en el primero y en el segundo de los casos, respectivamente. A partir de ese momento, nuevos casos de resistencia de este género a las avermectinas fueron observados en las provincias de Buenos Aires, Entre Ríos, Santa Fe, Córdoba, y La Pampa (Anziani y Fiel, 2004). Informaciones obtenidas en las provincias de Córdoba (Mejía *et al.*, 2003) y Santa Fe (Anziani *et al.*, 2004) ampliaron el espectro de la resistencia de *Cooperia* a los BZD orales e inyectables. También han desarrollado resistencia otros géneros de nematodos de mayor patogenicidad como *Haemonchus*, (Anziani *et al.*, 2004) y *Ostertagia* (Suarez y Cristel, 2007; Descarga, C. comunicación personal). Actualmente, la resistencia múltiple no parece tan extendida como en los rumiantes menores, aunque también en los bovinos se han observado en el sudeste de Córdoba y en el centro de Santa Fe aislamientos de *H. placei* y *H. contortus* con resistencia antihelmíntica (RA) múltiple a las avermectinas y a los BZD (Anziani *et al.*, 2004).

En un estudio nacional que fue realizado en el año 2005 se demostró que, de 69 rodeos bovinos, el 60% presentaba fallas para el control de los nematodos utilizando avermectinas o BZD (Caracostantógolo *et al.*, 2005).

### **3.5 Impacto económico de la resistencia antihelmíntica**

En la producción de rumiantes de nuestro país, a excepción de algunas cabañas o invernadas bovinas, no se realizan sistemáticamente determinaciones del peso vivo para medir la performance productiva y en este contexto no se advierten los costos del parasitismo por nematodos y las consecuencias de utilizar antihelmínticos inefectivos a causa de la RA. Así los productores continúan utilizando antiparasitarios que son inefectivos generando pérdidas



subclínicas en la mayor parte de ellos y favoreciendo la diseminación de genes resistentes. En general, las pérdidas clínicas se observan cuando intervienen los géneros abomasales como *Haemonchus* y *Ostertagia* con mortalidad y signos de disfunción gastrointestinal severos como ha sido demostrado en establecimientos de internadas del área central de la Argentina (Anziani *et al.*, 2004; Fiel *et al.*, 2005). Asimismo, en algunos géneros intestinales de menor patogenicidad relativa como *Cooperia*, la RA permite la acumulación de grandes poblaciones que terminan provocando también mortalidad y severos síntomas clínicos (Descarga, 2013). No obstante, la utilización de tratamientos inefectivos para el control de géneros intestinales resistentes como *Cooperia spp.*, resulta mayormente en formas subclínicas que pueden comprometer el consumo, el crecimiento y el tiempo para la terminación de los bovinos.

En Argentina, la información disponible sobre el impacto productivo de la RA por nematodos en bovinos de carne ha sido descrito recientemente en sistemas pastoriles y en encierro a corral. Así, por ejemplo, en bovinos bajo situaciones de reinfección continua como las que se producen por el pastoreo directo, la resistencia a la ivermectina por infecciones mixtas de nematodos, puede llegar a disminuir hasta en 50% la ganancia diaria de peso durante un período de 90 días de pastoreo (Fiel *et al.*, 2011). En sistemas donde no se producen reinfecciones, como son los típicos engordes a corral, la ineficacia de la ivermectina para controlar *Cooperia spp.* puede resultar en disminuciones del 9.3% en la ganancia diaria de peso durante 75 días posteriores al encierro de terneros causadas por los nematodos sobrevivientes al tratamiento de ingreso (Fazio *et al.*, 2011). El impacto económico de la RA puede ser calculado, no solo por el peso vivo sino también por una medida quizás más relevante como puede ser el valor de la carcasa en frigorífico.

### **3.6 Estrategias para limitar el desarrollo de la resistencia antihelmíntica**

Para ser efectivo, un plan de control parasitario en bovinos tiene que basarse en el conocimiento epidemiológico y en las diferentes alternativas de pastoreo en relación con el riesgo parasitario.

Se recomienda (Fiel, 2001):

- Disminuir la frecuencia de las aplicaciones antihelmínticas, y evitarlas cuando las poblaciones parasitarias en refugio son altas, como en el verano.
- Tratar de usar productos de espectro reducido. La característica multigénica de las cargas parasitarias de los bovinos determina, generalmente, el uso de productos de amplio espectro; por ello, es necesario efectuar análisis de materia fecal para conocer el tipo de carga parasitaria y actuar en consecuencia.
- Asegurarse de usar las dosis correctas con una adecuada manipulación del producto, que debe ser de calidad reconocida.

- Rotar los grupos químicos usados.
- Cada establecimiento debería monitorear primero la necesidad del tratamiento y luego la eficacia de los mismos a través de análisis coproparasitológicos de rutina (H.p.g.). Esta información es básica para limitar el impacto negativo sobre la productividad, salud y bienestar animal y constituye el primer paso para el uso racional de los antihelmínticos.
- En establecimientos con propia producción de terneros, efectuar por lo menos un T.R.C.H. por año (dos veces por año para los establecimientos que reciben terneros de otros campos).
- Aplicar un programa que combine tratamientos antihelmínticos con pasturas de bajos niveles de infectividad (verdeos, rastrojos, praderas nuevas), ya que de ese modo disminuirá la frecuencia de las desparasitaciones y el riesgo de resistencia.
- De todos los ítems nombrados precedentemente surge que se debe concluir en la preparación de un plan sanitario que permita conocer el historial de desparasitaciones con principios activos, nombre comercial, dosis utilizadas, frecuencia y resultados.

La resistencia parasitaria a fármacos antihelmínticos representa un problema serio en la mayoría de los sistemas productivos del mundo, especialmente en aquellos intensivos o semi-extensivos. Con el objetivo de minimizar las probabilidades de un fracaso terapéutico tras el tratamiento antihelmíntico, se han desarrollado diferentes formas farmacéuticas y/o formulaciones que incluyen uno o varios principios activos con diferente mecanismo de acción. En infestaciones parasitarias mixtas es frecuente encontrar diferentes cepas de parásitos resistentes a un único grupo químico. Por tal razón, es de esperar que tras el tratamiento simultáneo con dos principios activos que actúan por diferentes mecanismos, se alcance un efectivo control antihelmíntico dado que un parásito resistente al fármaco A, será eliminado por el fármaco B y viceversa. No existen evidencias de una potenciación en el efecto antiparasitario entre fármacos con diferente mecanismo de acción, de tal forma que los mejores resultados terapéuticos se relacionan a un efecto aditivo entre los diferentes principios activos que componen el producto comercial (Lanusse *et al.*, 2009).

#### **4.1 INTRODUCCIÓN A LOS CORRALES DE ENCIERRE**

Tradicionalmente, la producción ganadera se ha desarrollado en nuestro país sobre planteos productivos extensivos. En las últimas dos décadas, el avance territorial de la frontera agrícola por la expansión de los cultivos extensivos en la Región Pampeana ha llevado a que la ganadería, de menor rentabilidad relativa, haya cedido las mejores tierras, circunscribiendo

su desarrollo a superficies más reducidas y en campos de menor calidad de suelos. Ello ha significado la puesta en marcha de un proceso de re localización de la ganadería, especialmente en la etapa recria y terminación final. En este contexto, el engorde a corral con suplementación alimentaria apareció como un complemento para aumentar la receptividad del suelo, incrementar la productividad de los establecimientos pecuarios y disminuir la incidencia de costos financieros, dado el incremento en los precios de la tierra (Robert *et al.*, 2009).

Está probado técnicamente que bajo el sistema de engorde a corral se obtiene una productividad promedio mayor que en la ganadería extensiva, lográndose así animales con terminaciones uniformes, valoradas por el mercado demandante, pudiendo proveer de materia prima constante y homogénea a la industria frigorífica.

La producción de carne vacuna derivada de sistemas de engorde a corral (feedlot) ha tenido una inserción significativa en la cadena de ganado y carne argentina. Evidencia de ello, es el crecimiento que muestra el registro oficial de establecimientos durante estos tres años: 1.196 establecimientos en 2007; 1.626 para el año 2008, y unos 1.890 establecimientos, con una producción que supera los 3,64 MM de bovinos en el 2008. Estos últimos, representaron el 52% del total de establecimientos registrados y participaron en el 10 % de los animales enviados a faena (Robert *et al.*, 2009).

Los sistemas netamente pastoriles fueron reemplazados por sistemas intensivos de encierre a corral. Sin embargo, estos deben manejarse en forma rigurosa, ya que cualquier desvío de la normalidad tanto desde el punto de vista sanitario como nutricional puede traducirse en graves consecuencias productivas. La alta concentración de animales por unidad de superficie, es un importante factor de riesgo en la transmisión de enfermedades infecciosas (Miranda *et al.*, 2013). Por lo tanto, debe conocerse cuales de ellas tienen mayor incidencia en el sistema y las medidas preventivas y de control que estos sistemas demandan a fin de minimizar los riesgos de aparición de focos de enfermedad. La alimentación con concentrados es otro ejemplo por el cual pueden producirse desviaciones desde la normalidad y ser un factor de riesgo para que se produzcan situaciones sanitarias, que, no siendo infecciosas, pueden traducirse en agudas pérdidas productivas por la disminución de la eficiencia de conversión, o directamente por muerte de animales.

#### **4.2 El feedlot en Argentina**

El engorde en corrales lleva 20 años en el país como una alternativa de producción de carne bovina con diversos objetivos. En algunos casos es utilizado para convertir granos a carne si económicamente la conversión es factible, y en otros se lo incluye en el conjunto del sistema de producción para liberar lotes, eliminar cultivos forrajeros de la rotación de suelos, incrementar la carga y cantidad de animales, asegurar la terminación y la salida, la edad a la faena, manejar flujos financieros, diversificar la producción, etc. Estos modelos combinados

de un emprendimiento mayor, que involucran recursos propios de la empresa (granos, subproductos y animales), y estrategias comerciales y financieras son los que han encontrado un espacio en el sector y están remodelando la ganadería Argentina (Pordomingo, A.; 2013).

La alimentación de bovinos a corral en Argentina se caracteriza por ser de estructuras básicas y de baja inversión, de escala pequeña (pocos animales) y de características estacionales (preferentemente de invierno y primavera). El feedlot se ha adecuado a la demanda para el mercado interno por lo que genera animales livianos, de bajo nivel de engrasamiento. Con las características propias, los encierres de Argentina se encuentran en las primeras etapas de su desarrollo. Las dietas de engorde son simples, de poco o nada procesamiento de insumos y duraciones cortas (45 a 90 días) (Pordomingo, A.; 2013).

#### **4.3 Tipos, características y distribución de establecimientos de engorde a corral en Argentina**

Si bien el engorde a corral comienza a expandirse hacia fines de la década del 90 y comienzos del 2000, no existen datos que permitan analizar su evolución con anterioridad al año 2007. El SENASA a partir de ese año, difunde información del registro de establecimientos de engorde a corral.

El engorde a corral es una tecnología de producción de carne con animales en confinamiento y dietas de alta concentración energética y digestibilidad.

Se puede hacer una clasificación, considerando las características de la etapa de engorde, en:

- Corral de terminación o finish-lot, como parte integrante de un sistema de producción de base pastoril. Estos corrales son caseros, con instalaciones económicas, que están dentro de los establecimientos y engordan principalmente hacienda propia. Son pocos los que figuran en algún registro (para cobrar compensaciones debe tener habilitación municipal y estar inscripto en SENASA). Su funcionamiento es temporal y complementan planteos de cría o internada.
- Engorde a corral o feedlot “profesional”, como negocio de engorde de bovinos propios o en hotelería. Para este último, se brindan servicios a terceros. Encierran animales livianos, el 50% de los animales engordados salen con 260-300 kg, un 35-40% alrededor de los 340 kg y de un 10 a 15% animales pesados de 440-500 kg. Hasta hace poco, el 70% de los animales livianos eran hembras, y se redujeron al 60% actualmente. Los establecimientos de engorde a corral “profesional” pueden pertenecer a frigoríficos, abastecedores, inversores independientes, consignatarios, acopiadores de granos y fábricas que generan residuos, los cuales son usados en la alimentación animal. El servicio de hotelería es utilizado por exportadores, frigoríficos y productores.

La distribución de establecimientos por región es notablemente desigual: La zona pampeana concentra el 87,33% de los establecimientos de engorde a corral, con Buenos Aires como la de mayor acumulación en términos porcentuales. En la zona NEA, que representa el 5,42% de la distribución, es Entre Ríos la provincia que lidera en cantidad de establecimientos. En la zona NOA, se constituye el 3,35% de la distribución, donde Santiago del Estero representa el 51,85% de la región. La región de Cuyo participa del 1,95% del total, aquí se resalta la importancia de San Luis, ya que representa casi el 92% dentro de la zona. En la Patagonia la presencia de engorde a corral pareciera ser marginal, ya que contempla sólo el 1,8% de la distribución. Sin embargo, la provincia de Río Negro es la de mayor acumulación en dicha zona (Edición especial para el foro de las Américas).

La importancia del presente proyecto radica en la evaluación de dos drogas de uso masivo, combinadas y administradas por vía oral en la ración, para el control de parasitismos gastrointestinales.

## **II. Evaluación del efecto de una formulación de ivermectina y fenbendazol administrados conjuntamente vía oral para el control de parásitos gastrointestinales en bovinos de feedlot.**

### **5.1 HIPÓTESIS**

La mezcla de ivermectina y fenbendazol administrados en la ración por siete días, permite controlar los nematodos gastrointestinales en sistemas de engorde a corral y reduce los conteos de H.p.g. en materia fecal.

### **5.2 OBJETIVOS**

#### Objetivo general:

Evaluar el efecto antiparasitario de la mezcla de dos principios activos, como son ivermectina y fenbendazol, administrados en la ración para el control de parásitos gastrointestinales.

#### Objetivos específicos:

- Analizar por métodos cuantitativos y cualitativos la infestación parasitaria en bovinos de feedlot.
- Identificar mediante cultivo, recuperación e identificación de larvas infectivas (L3) las diferentes especies de parásitos involucradas.
- Evaluar la eficacia del uso de antiparasitarios administrados vía oral mediante el test de reducción de conteo de huevos.



**Figura 7: se observa una de las tropas utilizadas en el ensayo en el corral de ingreso.**



**Figura 8: se muestran los animales en el toril, previo ingreso a la manga.**



**Figura 9: animales muestreados y caravaneados en los corrales de las instalaciones.**





**Figura 10: se muestra parte de las tropas señaladas en la figura anterior.**



En ese mismo momento se procedió a la primera toma de muestras de materia fecal individual para su análisis parasitológico. Inicialmente se tomaron muestras de materia fecal de 20 animales por lote, seleccionados al azar, a los cuales se les determinaron los niveles de H.p.g. Con estos resultados se formaron grupos de 10 a 12 animales por lote, con conteos superiores a 150 H.p.g. (Coles *et al.*, 1992).

Posteriormente todos los animales fueron ingresados a los corrales respectivos y se los identificó mediante el uso de dos caravanas: una utilizada solamente para el registro de los animales en estudio de cada tropa y otra caravana general asignada por el establecimiento.

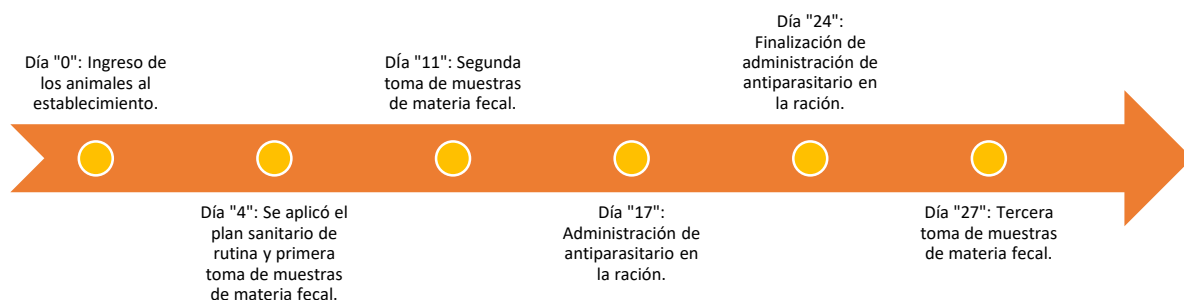
Por razones comerciales y sanitarias de la empresa, a todos los animales que ingresaron a los corrales se les administró la ración con las drogas antiparasitarias (ivermectina y fenbendazol), por lo tanto, no se hizo posible la utilización de un grupo control para el presente ensayo.

Una vez ingresados a los corrales correspondientes, los animales recibieron una dieta formulada para recria (iniciación), a base de gluten feed húmedo, cáscara de maní, heno de alfalfa picado, maíz partido y premezcla con monenzina, durante los primeros 21 días. Luego continuaron con dieta intermedia y finalmente con dieta de terminación en las cuales, los porcentajes de fibra y energía son modificados.

Al día 11 del ingreso de la tropa al establecimiento, se procedió al segundo muestreo de materia fecal de los bovinos en estudio, para diagnóstico parasitológico con el objetivo de evaluar si se mantenían los niveles iniciales de H.p.g. Pasados los seis días se administró, vía oral junto con la ración, una mezcla comercial (Teknal) que posee ivermectina y fenbendazol a dosis de 150 gramos cada 100 kilos de peso vivo, distribuidos en siete días. Finalizado ese período (7 días) se realizó, cuatro días después, la tercera recolección de muestras de materia fecal para conteo de H.p.g. y evaluación de la eficacia de las drogas utilizadas. En todos los

muestreos efectuados se realizó conteo de H.p.g. / ooquistes por gramo de materia fecal (O.p.g.), flotación simple y cultivo, recuperación e identificación de larvas infectivas.

**Figura 11: cronología de los procedimientos realizados.**



**Tabla 1: fecha en la que se efectuó cada muestreo.**

Dueños/ Tropas	Fecha de ingreso.	Fecha del 1° muestreo.	Fecha del 2° muestreo.	Fecha del 3° muestreo.
Aguilera 121.	14-05-2016.	17-05-2016.	24-05-2016.	10-06-2016.
Aguilera 122.	14-05-2016.	17-05-2016.	24-05-2016.	10-06-2016.
H18.	14-05-2016	17-05-2016.	24-05-2016.	10-06-2016.
Nacho 58.	16-05-2016.	17-05-2016.	24-05-2016.	10-06-2016.

**Tabla 2: peso promedio de los animales al ingreso.**

Dueño/ Tropas	Fecha de ingreso	Peso promedio
Aguilera 121	14-05-2016	220,5 Kg.
Aguilera 122	14-05-2016	220,5 Kg.
H18	14-05-2016	226 Kg.
Nacho 58	16-05-2016	195,5 Kg.

Para la toma de muestras se siguieron las indicaciones en el protocolo elaborado por SENASA (De La Sota, 2005).

1. Extraer la materia fecal directamente del recto (20-40 gr.) con ayuda de la bolsa de nylon a modo de guante (introducir dos o tres dedos en el ano y friccionar la mucosa para estimular el reflejo de defecación). También puede tomarse la muestra si se observa al animal en el acto de defecación inmediata.
2. Invertir la bolsa manteniendo la materia fecal en su interior, eliminar el aire y cerrarla con un nudo.
3. Identificar cada bolsa con el marcador de tinta indeleble.
4. Una vez extraídas todas las muestras de un grupo determinado, introducirlas en una bolsa.
5. Identificar la bolsa que contiene las muestras con:
  - a) Nombre del establecimiento.
  - b) Grupo de animales al que pertenecen las muestras.
  - c) Fecha de extracción.
6. Las muestras deben acondicionarse en caja de telgopor con refrigerantes y enviarse al laboratorio para su procesamiento.

**Figura 12: materiales para la recolección de materia fecal.**



**Figura 13: extracción de materia fecal directamente del recto de los animales.**



**Figura 14: recolección de muestras.**



**Figura 15: acondicionamiento de muestras de materia fecal para su posterior envío al laboratorio.**



### Procesamiento de las muestras

Las muestras de material fecal fueron analizadas mediante las técnicas de Mc Master modificada (Roberts y O'Sullivan, 1950) para el estudio coprológico cuantitativo y de Teuscher modificado (Teuscher, 1965) para el estudio cualitativo.

#### Técnica de conteo de huevos por Mc Master:

1. Pesar 2 gramos de materia fecal fresca y colocarlos dentro de un recipiente.
2. Añadir 38 ml del fluido de flotación, solución saturada de cloruro de sodio (relación 1gr. de materia fecal cada 15ml de preparación).
3. Disgregar la materia fecal con una espátula hasta que no queden grumos.
4. Filtrar la suspensión fecal con un colador de malla fina (0.5 mm de apertura) hacia adentro de un segundo recipiente.
5. Agitar el filtrado y sin demora, a efectos de evitar el traslado de los huevos hacia las capas superiores, retirar una muestra mediante el uso de una pipeta o cuentagotas.
6. Cargar el primer compartimiento de la cámara de conteo Mc Master; si es necesario mezclar de nuevo el fluido y llenar el segundo compartimiento con otra muestra, y así hasta completar la totalidad de la cámara.
7. Dejar reposar la cámara de conteo por 5 minutos. Es importante dejar reposar la cámara para permitir que los huevos floten hacia la superficie y que los detritos se vayan al fondo de la cámara.
8. Examinar la muestra del filtrado bajo un microscopio compuesto a 100 aumentos.
9. Identificar y contar todos los huevos dentro del área de lectura de las cámaras. Se cuentan la totalidad de los huevos que aparecen dentro de los límites de la cámara, siguiendo el trazado en “guarda griega” de la misma.

Se realizó la técnica de Teuscher modificado (Teuscher, 1965) para el estudio coproparasitológico cualitativo.

#### Procedimiento:

1. Se toma de 5 a 10 gramos de heces de diferentes partes de la muestra.
2. Se agrega solución salina hasta obtener un volumen de 100ml; la suspensión fecal se tamiza utilizando una coladera de malla fina.

3. Se llenan las tres cuartas partes del tubo de ensayo.
4. Se centrifuga durante tres minutos a 2000 rpm.
5. Posteriormente se obtienen dos o tres gotas del sobrenadante con una pipeta, y se colocan en el portaobjetos y cubreobjetos.
6. Se observa al microscopio a 100 aumentos. La presencia de huevos no estima el grado de infección.

Para la recuperación e identificación de larvas (L3) en todos los muestreos efectuados, se realizó cultivo de materia fecal en pool por grupo (Henriksen y Korsholm. 1983; Niec, 1968).

Procedimiento:

1. Conformar un pool tomando 2-3 gr de cada una de las muestras que resultaron con conteos de H.p.g.
2. Colocar el pool de materia fecal en un recipiente (vasos plásticos descartables de aproximadamente 200 cm<sup>3</sup> de capacidad), corregir la humedad si hace falta y agregar telgopor granulado mezclando hasta lograr una consistencia poco pastosa (desmenuzada).
3. Cortar el vaso plástico a la mitad siguiendo su circunferencia. La mitad inferior (A) es la que alojará las heces a cultivar. Identificar la muestra en la cara externa del fondo de la misma y luego realizar pequeñas perforaciones con una aguja.
4. Colocar la muestra (heces mezcladas con telgopor) en (A) y sobre la misma extender una gasa de 5 cm de lado. Luego, acoplar invertida la otra mitad del vaso (B) sobre (A) tratando que la gasa quede firme y sujete el material a cultivar.
5. Finalmente, introducir (A+B) en otro vaso (C) con agua (a 30°C, libre de cloro) en su parte inferior (0.5 cm) para aportar humedad, cuidando que no se moje la gasa.
6. Incubar el cultivo durante unos 15 días a 20-22° C, evitando que pierda humedad. Si esto ocurre, agregar unas gotas de agua sin cloro.
7. Finalizada la incubación, retirar el vaso (C), transferir el cultivo (A+B) a un vaso cónico y sumergirlo en agua tibia libre de cloro. Dejar decantar a temperatura ambiente 12-24 h.

8. Para recuperar las larvas infectantes, concentradas en el fondo del vaso cónico, tomar con una pipeta 3-4 ml y conservarlos, sin agregados químicos, en un tubo pequeño hasta su lectura.
9. Transferir una pequeña alícuota a un portaobjetos y agregar 1-2 gotas de solución yodurada (yodo metálico 2 gr, yoduro de potasio 4 gr, agua 100 ml). Llevar al microscopio para su lectura.
10. Identificar 100 L3 por cultivo y aplicar los porcentajes obtenidos a los conteos de huevos por gramo (H.p.g.) de materia fecal.

El análisis de los resultados, se hizo mediante el Test de reducción de conteo de huevos (T.R.C.H), considerando un porcentaje de efectividad igual o superior al 95% (Coles *et al.*, 1992).

Para el cálculo del porcentaje de reducción de los conteos de H.p.g. se recomienda el uso del promedio de cada grupo de las muestras colectadas a los 14-15 días post-tratamiento. La fórmula recomendada para calcular la reducción de los conteos de huevos es (Coles *et al.*, 1992):

$$R.C.H.(%) = C - T X 100 / C$$

Donde T es la media aritmética del grupo tratado y C es la media aritmética del grupo control sin tratamiento a los 14-15 días post-tratamiento.

NOTA: en aquellos casos donde no se puede utilizar un grupo control sin tratamiento, la reducción se calcula sobre el conteo inicial (día 0), que reemplaza al grupo control.

#### Financiamiento:

Los costos devengados del presente trabajo fueron aportados en su totalidad por la empresa “Don Ricardo”

## 5.4 RESULTADOS

En las siguientes tablas (N° 3, 4, 5 y 6) se muestran los resultados del estudio coprológico cuantitativo (H.p.g./ O.p.g.) de los muestreos de materia fecal obtenidos en el establecimiento “Don Ricardo” correspondiente a la etapa de recría. Los mismos corresponden al día “0” (17-05-2016), día “11” (24-05-2016) y día “17” (10-06-2016) de las cuatro tropas utilizadas en el ensayo.

### Estudio coprológico cuantitativo (H.p.g. / O.p.g.)

**Tabla 3:** H.p.g. / O.p.g. realizados en la tropa Aguilera 121 y sus valores promedios en los 3 muestreos.

Dueño / Tropas.	N° de animales muestreados.	1° muestreo.	2° muestreo.	3° muestreo.
AGUILERA 121  Origen: Olavarría.  N° de animales: 98 machos.	1	H.p.g.: 1440. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 600. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	2	H.p.g.: 840. O.p.g.: ++.	H.p.g.: 240. O.p.g.: +++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	3	H.p.g.: 1720. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 840. O.p.g.: +.	H.p.g.: 560. O.p.g.: Negativa.
	4	H.p.g.: 280. O.p.g.: +.	H.p.g.: 120. O.p.g.: +++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	5	H.p.g.: 1120. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 720. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	6	H.p.g.: 1880. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 10080. O.p.g.: +++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	7	H.p.g.: 320. O.p.g.: +.	H.p.g.: 160. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	8	H.p.g.: 1640. O.p.g.: ++++.	H.p.g.: 480. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	9	H.p.g.: 360. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 320. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	10	H.p.g.: 1680. O.p.g.: ++++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: ++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	11	H.p.g.: 120. O.p.g.: ++.	H.p.g.: 600. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	12	H.p.g.: 320. O.p.g.: ++.	H.p.g.: 80. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	13	H.p.g.: 760. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 720. O.p.g.: ++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	14	H.p.g.: 360. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 520. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	15	H.p.g.: 1440. O.p.g.: ++.	H.p.g.: 200. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	16	H.p.g.: 200. O.p.g.: +.	H.p.g.: 200. O.p.g.: +++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
VALOR PROMEDIO		886 H.p.g.	992 H.p.g.	37 H.p.g.



**Tabla 4:** H.p.g. / O.p.g. realizados en la tropa Aguilera 122 y sus valores promedios en los 3 muestreos.

Dueño / Tropas	N° de animales muestreados.	Primer muestreo.	Segundo muestreo.	Tercer muestreo.
AGUILERA 122 Origen: Olavarría N° de animales: 95 hembras.	1	H.p.g.: 200. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 840. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	2	H.p.g.: 240. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 360. O.p.g.: +++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	3	H.p.g.: 160. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 80. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	4	H.p.g.: 80. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 80. O.p.g.: ++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	5	H.p.g.: 2720. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 600. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	6	H.p.g.: 2800. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 2320. O.p.g.: ++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	7	H.p.g.: 1480. O.p.g.: +++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	8	H.p.g.: * O.p.g.: *	H.p.g.: 40. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	9	H.p.g.: 840. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 160. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	10	H.p.g.: 680. O.p.g.: ++.	H.p.g.: 280. O.p.g.: ++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	11	H.p.g.: 120. O.p.g.: ++.	H.p.g.: 680. O.p.g.: ++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	12	H.p.g.: 280. O.p.g.: +.	H.p.g.: 360. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	13	H.p.g.: 1200. O.p.g.: +.	H.p.g.: 120. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	14	H.p.g.: 760. O.p.g.: ++.	H.p.g.: 40. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	15	H.p.g.: * O.p.g.: *	H.p.g.: 160. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
<b>VALOR PROMEDIO</b>		889 H.p.g.	408 H.p.g.	0 H.p.g.

\*Los animales identificados con el número 8 y 15 de la tropa Aguilera 122, no fueron muestreados en el primer muestreo realizado.

**Tabla 5:** H.p.g. / O.p.g. realizados en la tropa H18 y sus valores promedios en los 3 muestreos.

Dueño / Tropas.	N° de animales muestreados.	Primer muestreo.	Segundo muestreo.	Tercer muestreo.
H18 Origen: La Pampa. N° de animales: 61 machos.	1	H.p.g.: 40. O.p.g.: ++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	2	H.p.g.: 80. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: 120. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	3	H.p.g.: 40. O.p.g.: +.	H.p.g.: 40. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	4	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: ++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	5	H.p.g.: 40. O.p.g.: ++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	6	H.p.g.: 80. O.p.g.: +.	H.p.g.: 40. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	7	H.p.g.: 40. O.p.g.: ++.	H.p.g.: 40. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	8	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	9	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: 80. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	10	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: +++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
VALOR PROMEDIO		32 H.p.g.	32 H.p.g.	0 H.p.g.

**Tabla 6:** H.p.g. / O.p.g. realizados en la tropa Nacho 58 y sus valores promedios en los 3 muestreos.

Dueño / Tropas.	N° de animales muestreados.	Primer muestreo.	Segundo muestreo.	Tercer muestreo.
NACHO 58 Origen: La Pampa. N° de animales: 69 hembras.	1	H.p.g.: 160. O.p.g.: ++.	H.p.g.: 320. O.p.g.: +++.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	2	H.p.g.: 520. O.p.g.: +.	H.p.g.: 680. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	3	H.p.g.: 280. O.p.g.: +.	H.p.g.: 200. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	4	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: +++.	H.p.g.: 320. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	5	H.p.g.: 480. O.p.g.: ++.	H.p.g.: 440. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	6	H.p.g.: 40. O.p.g.: +.	H.p.g.: 200. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	7	H.p.g.: 440. O.p.g.: ++.	H.p.g.: 160. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	8	H.p.g.: 440. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: 360. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	9	H.p.g.: 240. O.p.g.: ++.	H.p.g.: 360. O.p.g.: Negativa.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
	10	H.p.g.: 240. O.p.g.: ++.	H.p.g.: 520. O.p.g.: +.	H.p.g.: Negativa. O.p.g.: Negativa.
<b>VALOR PROMEDIO</b>		284 H.p.g.	356 H.p.g.	0 H.p.g.

Valores de referencia para O.p.g.

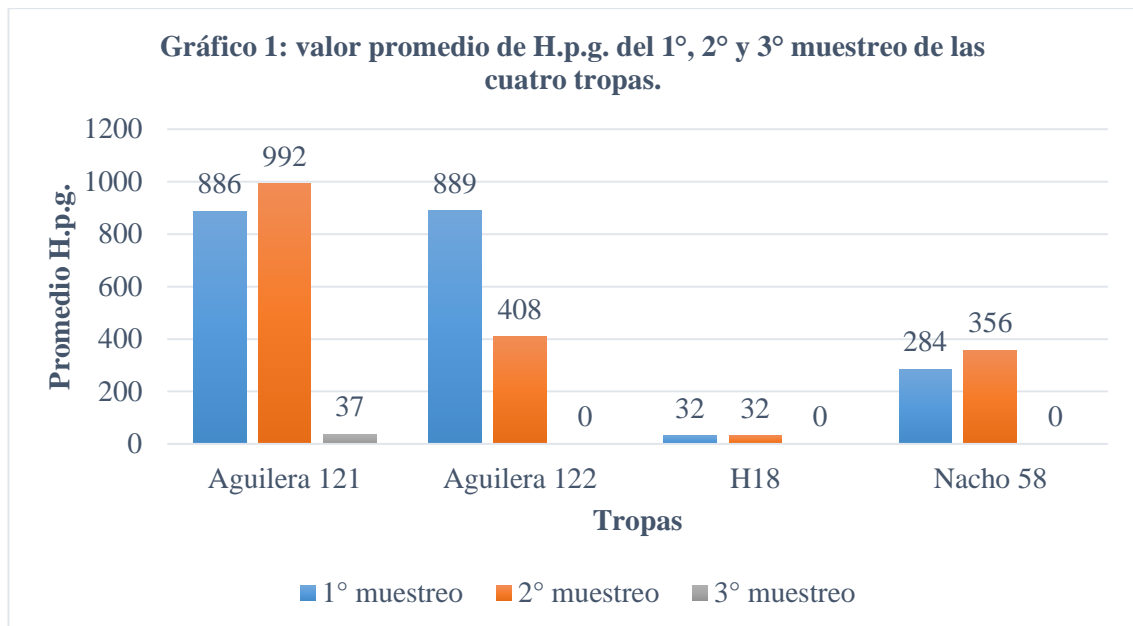
<300 O.p.g. = Infección leve (+).

300-1000 O.p.g. = Infección ligera (++).

1001-5000 O.p.g. = Infección moderada (+++).

>5000 O.p.g. = Infección grave (++++).

En el siguiente gráfico (N° 1) se muestra el valor promedio del estudio coprológico cuantitativo (H.p.g.) de los tres muestreos realizados en las cuatro tropas utilizadas en el ensayo.



#### VALORES PROMEDIO DEL PRIMER MUESTREO

Aguilera 121, Machos, Olavarría (N=16) = 886 H.p.g.

Aguilera 122, Hembras, Olavarría (N= 15) = 889 H.p.g.

H18, Machos, La Pampa (N= 10) = 32 H.p.g.

Nacho 58, Hembras, La Pampa (N= 10) = 284 H.p.g.

#### VALORES PROMEDIO DEL SEGUNDO MUESTREO

Aguilera 121, Machos, Olavarría (N=16) = 992 H.p.g.

Aguilera 122, Hembras, Olavarría (N= 13) = 408 H.p.g.

H18, Machos, La Pampa (N= 10) = 32 H.p.g.

Nacho 58, Hembras, La Pampa (N= 10) = 356 H.p.g.

#### VALORES PROMEDIO DEL TERCER MUESTREO

Aguilera 121, Machos, Olavarría (N=16) = 37 H.p.g.

Aguilera 122, Hembras, Olavarría (N= 15) = 0 H.p.g.

H18, Machos, La Pampa (N= 10) = 0 H.p.g.

Nacho 58, Hembras, La Pampa (N= 10) = 0 H.p.g.

### TEST DE REDUCCIÓN DEL CONTEO DE HUEVOS (T.R.C.H.)

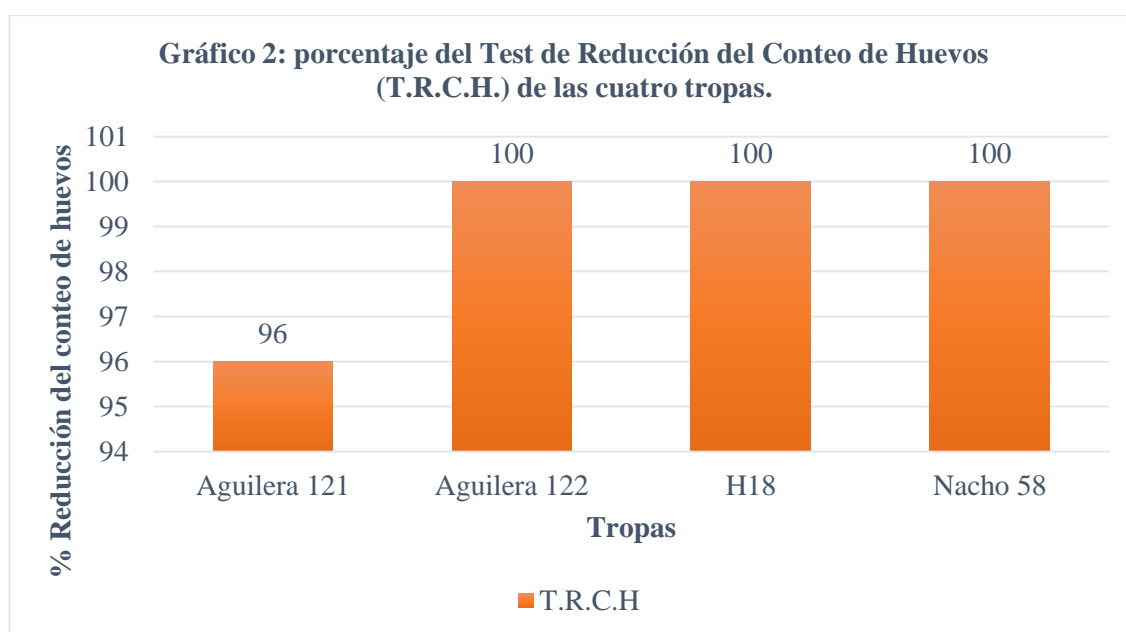
T.R.C.H. Aguilera 121, Machos, Olavarría= 96%.

T.R.C.H. Aguilera 122, Hembras, Olavarría= 100%.

T.R.C.H. H18, Machos, La Pampa= 100%.

T.R.C.H. Nacho 58, Hembras, La Pampa= 100%.

En el siguiente gráfico (N° 2) se muestra el porcentaje del Test de Reducción del Conteo de Huevos (T.R.C.H.) de las cuatro tropas utilizadas en el ensayo.



En las siguientes tablas (N° 7, 8, 9 y 10) se muestran los resultados del estudio coproparasitológico cualitativo por técnica de flotación simple de los muestreos de materia fecal obtenidos en el establecimiento “Don Ricardo” correspondiente a la etapa de recría. Los mismos corresponden al día “0” (17-05-2016), día “11” (24-05-2016) y día “17” (10-06-2016) de las cuatro tropas utilizadas en el ensayo.

**Estudio coproparasitológico cualitativo por técnica de flotación simple.**

**Tabla 7:** estructuras parasitarias presentes en la tropa Aguilera 121 en los 3 muestreos realizados.

Dueño / Tropas.	Primer muestreo.	Segundo muestreo.	Tercer muestreo.
AGUILERA 121  Origen: Olavarría  N° de animales: 98 machos.	Las 16 muestras resultaron positivas al estudio, se identificaron estructuras parasitarias compatibles con ooquistes de coccidios del género <i>Eimeria spp.</i> Y huevos de “ <i>tipo strongilido</i> ”. Además, se identificaron estructuras compatibles con huevos de <i>Nematodirus</i> en la muestra N° 12 y con huevos de <i>Moniezia spp.</i> en la muestra N° 16.	Las muestras resultaron positivas al estudio, se identificaron estructuras parasitarias compatibles con ooquistes de coccidios del género <i>Eimeria spp.</i> , huevos de “ <i>tipo strongilido</i> ” y huevos de <i>Nematodirus</i> .	La muestra identificada como N° 3 resulto positiva al estudio, se identificaron estructuras compatibles con huevos de “ <i>tipo strongilido</i> ”.

**Tabla 8:** estructuras parasitarias presentes en la tropa Aguilera 122 en los 3 muestreos realizados.

Dueño / Tropas.	Primer muestreo.	Segundo muestreo.	Tercer muestreo.
H18 Origen: La Pampa. N° de animales: 61 machos.	Las muestras identificadas como N° 1,2, 3, 5, 6 y 7 resultaron positivas al estudio, se identificaron estructuras parasitarias compatibles con huevos de “ <i>tipo strongilido</i> ”. Las muestras identificadas como 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8 y 10 resultaron positivas al estudio, se identificaron estructuras parasitarias compatibles con ooquistes de coccidios del género <i>Eimeria spp.</i> Además, se identificaron estructuras compatibles con huevos de <i>Moniezia spp.</i> en la N° 7.	Las muestras resultaron positivas al estudio, se identificaron estructuras parasitarias compatibles con huevos de “ <i>tipo strongilido</i> ”.	Las muestras resultaron negativas al estudio, no se identificaron estructuras parasitarias.

**Tabla 9:** estructuras parasitarias presentes en la tropa H18 en los 3 muestreos realizados.

Dueño / Tropas.	Primer muestreo.	Segundo muestreo.	Tercer muestreo.
AGUILERA 122 Origen: Olavarría. N° de animales: 95 hembras.	Las 13 muestras resultaron positivas al estudio, se identificaron estructuras parasitarias compatibles con ooquistes de coccidios del género <i>Eimeria spp.</i> Y huevos de “ <i>tipo strongilido</i> ”.	Las muestras resultaron positivas al estudio, se identificaron estructuras parasitarias compatibles con ooquistes de coccidios del género <i>Eimeria spp.</i> , huevos de “ <i>tipo strongilido</i> ”.	Las muestras resultaron negativas al estudio, no se identificaron estructuras parasitarias.

**Tabla 10:** estructuras parasitarias presentes en la tropa Nacho 58 en los 3 muestreos realizados.

Dueño / Tropas.	Primer muestreo.	Segundo muestreo.	Tercer muestreo.
<p>NACHO 58</p> <p>Origen: La Pampa.</p> <p>N° de animales: 69 hembras.</p>	<p>Las muestras identificadas como N° 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9 y 10 resultaron positivas al estudio, se identificaron estructuras parasitarias compatibles con huevos de “tipo <i>estrongilido</i>”.</p> <p>Las muestras identificadas como 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9 y 10 resultaron positivas al estudio, se identificaron estructuras parasitarias compatibles con ooquistes de coccidios del género <i>Eimeria spp.</i></p>	<p>Las muestras resultaron positivas al estudio, se identificaron estructuras parasitarias compatibles con ooquistes de coccidios del género <i>Eimeria spp.</i>, huevos de “tipo <i>estrongilido</i>” y huevos de <i>Moniezia spp.</i></p>	<p>Las muestras resultaron negativas al estudio, no se identificaron estructuras parasitarias.</p>

En las siguientes tablas (N° 11, 12, 13 y 14) se muestran los resultados del cultivo, recuperación e identificación de larvas infectivas (L3) y sus gráficos (N° 3, 4, 5, 6, 7, 8 y 9) de los muestreos de materia fecal obtenidos en el establecimiento “Don Ricardo” correspondiente a la etapa de recría. Los mismos corresponden al día “0” (17-05-2016), día “11” (24-05-2016) y día “17” (10-06-2016) de las cuatro tropas utilizadas en el ensayo.

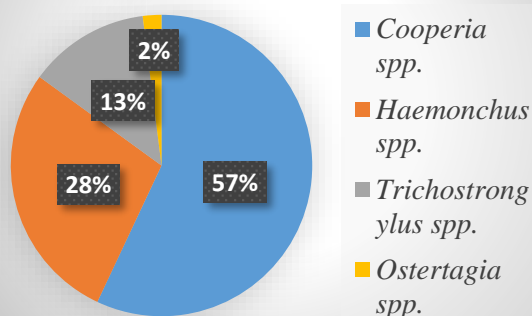


**Cultivo, recuperación e identificación de larvas infectivas (L3).**

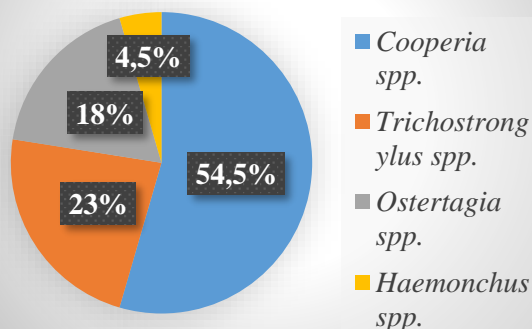
**Tabla 11:** larvas infectivas identificadas en la tropa Aguilera 121 en los tres muestreos.

Dueño / Tropas.	Primer muestreo.	Segundo muestreo.	Tercer muestreo.
AGUILERA 121 Origen: Olavarría N° de animales: 98 machos.	Se lograron cultivar y recuperar larvas infectivas morfológicamente compatibles con los géneros <i>Cooperia spp.</i> (57%), <i>Haemonchus spp.</i> (28%), <i>Trichostrongylus spp.</i> (13%) y <i>Ostertagia spp.</i> (2%).	Se lograron cultivar y recuperar larvas infectivas morfológicamente compatibles con los géneros <i>Cooperia spp.</i> (54,5%), <i>Haemonchus spp.</i> (4,5%), <i>Trichostrongylus spp.</i> (23%) y <i>Ostertagia spp.</i> (18%).	No se lograron cultivar y recuperar larvas infectivas.

**Gráfico 3:** porcentaje de larvas infectivas en Aguilera 121 (N° = 16), en el 1° muestreo.



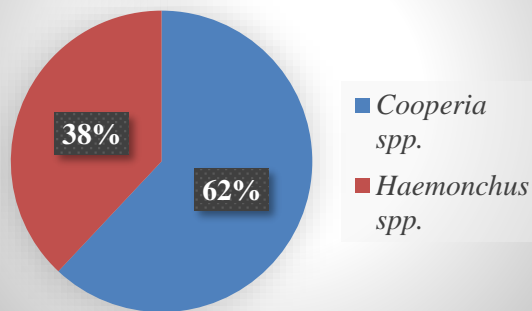
**Gráfico 4:** porcentaje de larvas infectivas en Aguilera 121 (N° = 16), en el 2° muestreo.



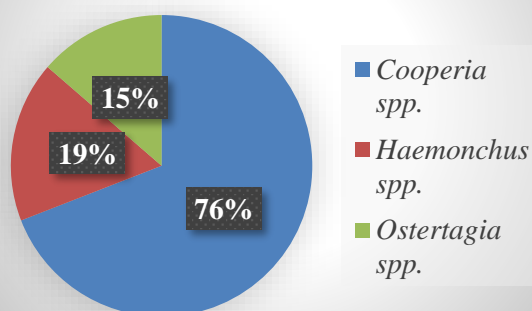
**Tabla 12:** larvas infectivas identificadas en la tropa Aguilera 122 en los 3 muestreos.

Dueño / Tropas.	Primer muestreo.	Segundo muestreo.	Tercer muestreo.
AGUILERA 122 Origen: Olavarría. N° de animales: 95 hembras.	Se lograron cultivar y recuperar larvas infectivas morfológicamente compatibles con los géneros <i>Cooperia spp.</i> (62%) y <i>Haemonchus spp.</i> (38%).	Se lograron cultivar y recuperar larvas infectivas morfológicamente compatibles con los géneros <i>Cooperia spp.</i> (76%), <i>Haemonchus spp.</i> (19%) y <i>Ostertagia spp.</i> (15%).	

**Gráfico 5:** porcentaje de larvas infectivas en Aguilera 122 (N° = 15), en el 1° muestreo.



**Gráfico 6:** porcentaje de larvas infectivas en Aguilera 122 (N° = 15), en el 2° muestreo.



**Tabla 13:** larvas infectivas identificadas en la tropa H18 en los 3 muestreos.

Dueño / Tropas.	Primer muestreo.	Segundo muestreo.	Tercer muestreo.
H18 Origen: La Pampa. N° de animales: 61 machos.	No se lograron recuperar larvas infectivas.	Se lograron cultivar y recuperar larvas infectivas morfológicamente compatibles con los géneros <i>Cooperia spp.</i> (100%).	



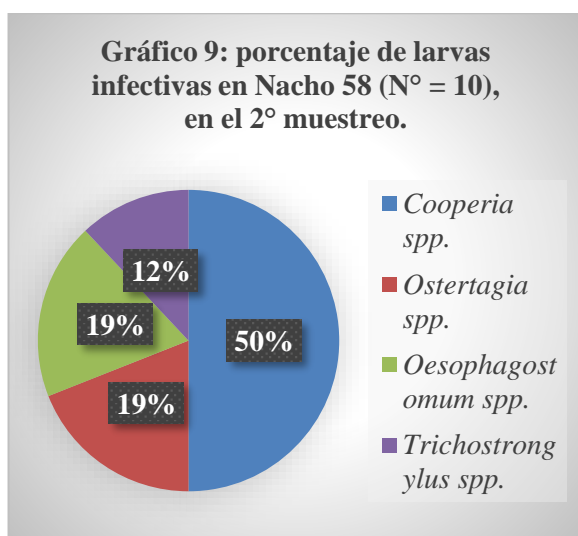
**Tabla 14:** larvas infectivas identificadas en la tropa Nacho 58 en los 3 muestreos.

Dueño / Tropas.	Primer muestreo.	Segundo muestreo.	Tercer muestreo.
NACHO 58 Origen: La Pampa. N° de animales: 69 hembras.	Se lograron cultivar y recuperar larvas infectivas morfológicamente compatibles con los géneros <i>Cooperia spp.</i> (100%).	Se lograron cultivar y recuperar larvas infectivas morfológicamente compatibles con los géneros <i>Cooperia spp.</i> (50%), <i>Ostertagia spp.</i> (19%), <i>Oesophagostomum spp.</i> (19%) y <i>Trichostrongylus spp.</i> (12%).	

**Gráfico 8:** porcentaje de larvas infectivas en Nacho 58 (N° = 10), en el 1° muestreo.



**Gráfico 9:** porcentaje de larvas infectivas en Nacho 58 (N° = 10), en el 2° muestreo.



## 5.5 DISCUSIÓN

Luego de realizar el ensayo, se puede decir que los dos principios activos (ivermectina y fenbendazol) administrados conjuntamente en la ración, fueron eficaces para el control de los parásitos y no presentaron resistencia antihelmíntica frente a los nematodos gastrointestinales en la etapa de recría.

En este trabajo se evaluó la carga parasitaria mediante un **estudio coprológico cuantitativo (H.p.g. / O.p.g.)** con la que ingresaron los animales a los corrales de encierre y su respuesta a la administración de ivermectina y fenbendazol en la ración. Como se puede observar en las tablas N° 3, 4, 5 y 6, se realizó un primer muestreo con el fin de conocer el estado sanitario con el que provenían los terneros (valores promedio: Aguilera 121: 886 H.p.g., Aguilera 122: 889 H.p.g., Nacho 58: 284 H.p.g., H18: 32 H.p.g.); evaluando los resultados de cada tropa, se podría decir que los animales provenientes de Olavarría (Aguilera 121, Aguilera 122) presentaron conteos de H.p.g. mayores que los de La Pampa (Nacho 58, H18). Se desconoce si estos animales recibieron algún tratamiento previo en el campo de origen.

El día 11 de la llegada de los animales se procedió a la segunda recolección de materia fecal para su posterior análisis coprológico, antes de la aplicación del antiparasitario (valores promedio: Aguilera 121: 992 H.p.g., Aguilera 122: 408 H.p.g., Nacho 58: 356 H.p.g., H18: 32 H.p.g.). Evaluados independientemente, evidencian que solo una de las cuatro tropas (H18: 32 H.p.g.) no justificaba su desparasitación, pero debido al desconocimiento sanitario de los animales, todas recibieron el tratamiento.

Si miramos el promedio del lote Aguilera 121 (992 H.p.g.) daría la impresión que todos los animales aumentaron su conteo de huevos a los siete días, sin embargo, en la tabla N° 3 de resultados se puede observar que principalmente debido a la influencia de un animal con conteo de 10080 H.p.g. se eleva notablemente el promedio del lote. En esta tropa, si lo comparamos con el primer muestreo, el 69% de los animales disminuyó su H.p.g., el 19% aumento su H.p.g., el 6% mantuvo su valor y el otro, 6% se hizo negativo. En Aguilera 122, tabla N° 4, el 54% de los animales muestreados tuvo una disminución del H.p.g., un 30,76% aumento su H.p.g., el 7,69% mantuvo su H.p.g. y el 7,69% restante se hizo negativo. En Nacho 58, tabla N° 6, el 40% de los animales bajó su H.p.g. y el 60% aumento su valor. En H18, tabla N° 5, el 10% redujo su H.p.g., el 20% aumento su valor, el otro 20% mantuvo su H.p.g., un 20% se hizo negativo y el 30% no presentó conteos de huevos en el primer y segundo muestreo. Aunque desconocemos los antecedentes de tratamientos antiparasitarios previos, se podría suponer que esta tropa que presentó conteos muy bajos al ingreso, haya sido desparasitada en el establecimiento de origen o también atribuirlo a la inmunidad, debido a que los animales de este lote eran de mayor tamaño (226 kg. promedio) que el resto y esto podría influir en los bajos conteos de los mismos. La susceptibilidad de los animales a los

parásitos está relacionada con el desarrollo de la inmunidad, la cual depende del tiempo de exposición y de la carga de parásitos. La resistencia a los parásitos aparece recién cuando los animales sobrepasan el año de edad, pero el nivel de exposición puede disminuir este proceso. La acción de la inmunidad sobre los parásitos, reduce la producción de huevos, su vida media y también impide el establecimiento de nuevos parásitos (Steffan y Fiel, 1994). Como se puede observar, en los resultados anteriores obtenidos a partir del 1° y 2° muestreo, queda demostrado las variaciones periódicas en los conteos del H.p.g. Generalmente, el recuento de huevos tiende a variar de acuerdo con el huésped o el manejo general del ganado (Suárez *et al.*, 1995).

Luego de finalizada la administración del antihelmíntico en la ración, se procedió a la tercera recolección de muestras de materia fecal y al análisis de sus resultados (valores promedio: Aguilera 121: 37 H.p.g., Aguilera 122: 0 H.p.g., Nacho 58: 0 H.p.g., H18: 0 H.p.g.), en los cuales se pudo comprobar que una de las cuatro tropas presentó conteo de huevos. De estos animales provenientes de Olavarría, solo un animal de la tropa (Aguilera 121) fue positivo al estudio.

Debido a que las muestras de materia fecal en el 1°, 2° y 3° muestreos corresponden al mismo animal, podemos evaluar individualmente el conteo H.p.g. en cada uno de ellos. En el caso del animal N° 3 de la tropa Aguilera 121, podemos observar que presentó en los 3 muestreos un elevado conteo de huevos, como se observa en la tabla N° 3 (1° muestreo: 1720 H.p.g., 2° muestreo: 840 H.p.g. y 3° muestreo: 560 H.p.g.) esto podría deberse a varios factores; entre ellos que el animal no haya consumido la cantidad necesaria de ración diaria; resistencia antihelmíntica individual, entre otras.

Analizando los resultados mediante el Test de Reducción de Conteo de Huevos (T.R.C.H.), gráfico N° 2, se evidenció un porcentaje de efectividad del 96% para Aguilera 121, 100% para Aguilera 122, Nacho 58 y H18; por lo que podemos decir que la eficacia de estos principios activos fue excelente, siendo superiores al 95%. El T.R.C.H. es el más difundido en todo el mundo ya que puede ser utilizado en las diferentes especies de herbívoros y resulta seguro para determinar la susceptibilidad o resistencia a todos los tipos de antihelmínticos bajo condiciones a campo (Coles *et al.*, 1992). En infestaciones parasitarias mixtas es frecuente encontrar diferentes cepas de parásitos resistentes a un único grupo químico. Por tal razón, es de esperar que tras el tratamiento simultáneo con dos principios activos que actúan por diferentes mecanismos, se alcance un efectivo control antihelmíntico dado que un parásito resistente al fármaco A, será eliminado por el fármaco B y viceversa (Lanusse *et al.*, 2009).

Con respecto a los resultados obtenidos en el estudio coprológico cuantitativo de ooquistes (O.p.g.), observados en las tablas N° 3, 4, 5 y 6, se evidenció una variación de los mismos al igual que con los resultados obtenidos del H.p.g. entre el primer y segundo muestreo realizado. Como se puede observar en las tablas, en el tercer muestreo todos los animales de las cuatro tropas utilizadas en el ensayo, fueron negativos al recuento de ooquistes, inclusive el animal N° 3 de la tropa Aguilera 121 que dio positivo al H.p.g. Los terneros de guacheras y los feedlots suelen ser los sistemas más vulnerables a la coccidiosis. Esta parasitosis afecta frecuentemente a los animales jóvenes hasta el año de vida (Steffan *et al.*, 2012).

En el **estudio coproparasitológico, por técnica de flotación simple**, tablas N° 7, 8, 9 y 10, en el primer muestreo se identificaron estructuras parasitarias compatibles con: ooquistes de coccidios del género *Eimeria spp.* en las cuatro tropas (H18 en todos los animales muestreados, excepto en la muestra N° 2), huevos de “*tipo strongilido*” en los cuatro lotes (H18 en todos los animales salvo en N° 4, 8, 9, 10), huevos de *Moniezia spp.* en Aguilera 121 (en la muestra N° 12) y H18 (en la muestra N° 7) y huevos de *Nematodirus spp.* sólo en Aguilera 121 (en la muestra N° 16). Como se puede observar, en los animales provenientes de Olavarría, los machos (Aguilera 121) presentaron diferencias entre los tipos de huevos encontrados con respecto a las hembras (Aguilera 122). Lo mismo ocurrió con las tropas de La Pampa, en los machos (H18) y en las hembras (Nacho 58). En ocasiones, la coccidiosis se presenta en forma aguda y con elevado recuento de ooquistes por gramo de heces (O.p.g.), esto ocurre generalmente en animales al destete, en coincidencia con viajes prolongados, fuertes temporales climáticos, cambios de dietas repentinas o alguna enfermedad infecciosa intercurrente (Steffan *et al.*, 2012). Las parasitosis producidas por cestodos del género *Moniezia* ocurren principalmente en primavera y otoño. El hallazgo de huevos de estos cestodos no se cuantifica, debido a que la carga es muy variable y depende de la presencia de segmentos (proglótidos) en la muestra analizada (Steffan *et al.*, 2012).

En el segundo muestreo, se evidenciaron estructuras parasitarias compatibles con: ooquistes de coccidios del género *Eimeria spp.* en Aguilera 121, Aguilera 122 y Nacho 58; huevos de “*tipo strongilido*” en las cuatro tropas; huevos de *Nematodirus spp.* sólo en Aguilera 121 y huevos de *Moniezia spp.* en Nacho 58. Al igual que en el primer muestreo efectuado, existen diferencias entre las tropas de los machos (Aguilera 121 y H18) y las hembras (Aguilera 122 y Nacho 58). La respuesta inmune a los coccidios es muy importante, aunque depende del nivel y tiempo de exposición. Usualmente, los animales que han padecido la enfermedad son resistentes a las re-infecciones, siempre que no haya interferencias nutricionales, de manejo o sanitarias que interrumpan, aunque sea circunstancialmente, la inmunidad adquirida. Además, la inmunidad no es esterilizante ya que los animales resistentes siguen excretando ooquistes al medio ambiente, contribuyendo así, a la continuidad de la

infección en el sistema. En sistemas de producción de carne los casos de coccidiosis aparecen en su mayoría en el período comprendido entre la primavera y el invierno, estando asociado a la presencia de animales susceptibles (Steffan *et al.*, 2012). Con respecto al tratamiento de las teniasis, el grupo de los benzimidazoles, es efectivo contra esta parasitosis, aunque debe suministrarse el doble de la dosis utilizada en la terapéutica de las infecciones por nematodos internos. El albendazole es el más eficaz dentro de ese grupo químico y luego el fenbendazole (Steffan *et al.*, 2012). En este trabajo, se pudo comprobar la eficacia del antiparasitario (fenbendazol) contra los cestodos del género *Moniezia spp.* Por otra parte, el tratamiento precoz contra las coccidias ayudaría a disminuir la severidad de las lesiones, acelerando la recuperación. Los antibióticos ionóforos (monensina) son utilizados para mejorar la eficiencia de producción mediante la alteración de la fermentación ruminal y el consiguiente control de la coccidiosis (Steffan *et al.*, 2012). Si bien en este ensayo no se evaluó el efecto de la monensina, habría dado resultado por lo que se observó la reducción del conteo de O.p.g.

En el tercer muestreo, la única tropa en las que se observaron estructuras parasitarias fue Aguilera 121 con huevos de “*tipo estrongilido*”.

Con respecto a los resultados del **cultivo, recuperación e identificación de larvas infectivas (L3)**, tablas N° 11, 12, 13 y 14, realizado en el primer muestreo, el género predominante fue *Cooperia spp.*, excepto en la tropa H18 donde no se lograron recuperar larvas infectivas. En el lote de Aguilera 121, gráfico N° 3, se observó un 57%, en Aguilera 122 el 62%, gráfico N° 5, y en Nacho 58, gráfico N° 8, el 100%.

Además, se observó en las tropas provenientes de Olavarría, *Haemonchus spp.* 28% en Aguilera 121 y 38% en Aguilera 122. Los otros géneros identificados sólo en Aguilera 121 fueron: *Trichostrongylus spp.* en 13% y *Ostertagia spp.* en 2%. A modo de diferencia se puede decir, que las hembras (Aguilera 122) presentaron mayor porcentaje de infectividad que los machos (Aguilera 121) en los géneros encontrados. Al observar la diferencia de cargas parasitarias relacionadas con el sexo de los animales, solo se pudo realizar en aquellos que provenían del mismo origen.

En el segundo muestreo, se lograron cultivar y recuperar larvas infectivas morfológicamente compatibles con el género *Cooperia spp.* predominante en las cuatro tropas. En Aguilera 121 (gráfico N° 4) el 54,5%, Aguilera 122 (gráfico N° 6) con 76%, H18 (gráfico N° 7) presento el 100% y Nacho 58 (gráfico N° 9) el 50%. Comparando los resultados con el primer muestreo, observamos que en la tropa Aguilera 121 disminuyó, en Aguilera 122 aumento su porcentaje y en Nacho 58 disminuyó.

Otros géneros observados fueron: *Trichostrongylus spp.* en Aguilera 121 el 23% y en Nacho 58 el 12%; *Ostertagia spp.* presente en Aguilera 121 con el 18%, Aguilera 122 el 15%



y Nacho 58 el 19%; *Haemonchus spp.* en las tropas de Olavarría, 4,5% en Aguilera 121 y 19% en Aguilera 122 y *Oesophagostomum spp.* solo en Nacho 58 en un 19%. A modo de diferencia, cabe destacar que en las tropas de Olavarría se detectó el género *Haemonchus spp.*, el cual no fue identificado en los animales de La Pampa.

En el tercer muestreo, la tropa positiva en el estudio fue Aguilera 121 pero no se lograron cultivar y recuperar larvas infectivas.

Como se sabe, el género *Cooperia spp.* y el género *Ostertagia spp.* son los principales géneros parasitarios del bovino, luego *Trichostrongylus axei* en la pampa húmeda y *Haemonchus placei* en la región subtropical (Steffan *et al.*, 2012). En este trabajo se pudo comprobar esta información en el primer y segundo muestreo de las tropas estudiadas en el caso de *Cooperia spp.*; *Ostertagia spp.* estuvo presente en tres de las cuatro tropas y *Trichostrongylus spp.* solo en dos de los cuatro lotes. A modo de diferencia, lo que se pudo observar fue el gran porcentaje de larvas infectivas de *Haemonchus spp.* sólo en las tropas provenientes de Olavarría. También es cierto, que debido al diferente potencial biótico (postura de huevos) que presentan las hembras de cada género parasitario, es necesario interpretar los conteos teniendo en cuenta que altos porcentajes de *Haemonchus* y *Oesophagostomum* en coprocultivos no necesariamente tienen su correlato en el número de especímenes adultos en el tubo digestivo, y que pueden estar “enmascarando” a otros géneros con menor potencial biótico como *Trichostrongylus* y *Ostertagia* (Steffan *et al.*, 2012).

Finalmente es necesario hacer referencia que se desconocen los porcentajes de cada principio activo que contenía la mezcla utilizada para el tratamiento por vía oral. Esto se debe a que, por razones estrictamente comerciales, la empresa fabricante no compartió esa información en el momento del desarrollo del estudio. Estos resultados permitirán a la misma, salir a futuro al mercado con dicho producto.

### III. BIBLIOGRAFÍA

- Alí, D. & Hennessy, D. 1996. The effect of level of feed intake on the pharmacokinetic disposition and efficacy of ivermectin in sheep. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 19, 89-94.
- Anziani, O.; Zimmermann, G.; Guglielmo, A.; Vázquez, R.; Suárez, V. 2000. Resistencia a las ivermectinas de bovinos parasitados por *Cooperia spp.* Comunicación Preliminar. *Vet. Arg.* 164, 280-281.
- Anziani, O.S.; Fiel, C.A. 2004. Estado actual de la resistencia antihelmíntica (nematodos gastrointestinales) en bovinos de la Argentina. *Vet. Arg.* 21: 86-101.
- Anziani, O.S.; Guglielmo, A.A.; Zimmermann, G.; Vazquez, R.; Suarez, V.R. 2001. Avermectin resistance to *Cooperia pectinata* in cattle in Argentina. *Vet. Rec.* 149: 58-59.
- Biondani, C. A. y Steffan, P. E. 1988. Efecto de las parasitosis gastrointestinales sobre la producción láctea en rodeos lecheros. *Vet. Arg.* Vol. V, 42:115-127.
- Borgsteede, F. 1993. The efficacy and persistent anthelmintic effect of ivermectin in sheep. *Veterinary Parasitology* 50, 117-124.
- Bulman, G. M.; Ihde, A. J. 1985. El control de parásitos en el tambo: Una revisión. *Therios* Vol. 5, 25:376-381.
- Caracostantogolo, J.; Castaño, R.; Cutullé, Ch.; Cetrá, B.; Lamberti, R.; Olaechea, F.; Ruiz, M.; Schapiro, J.; Martinez, M.; Balbiani, G.; Castro, M. 2005. Evaluación de la resistencia a los antihelmínticos en rumiantes en Argentina. Estudio: resistencia a los antiparasitarios internos en la Argentina. Food And Agriculture Organization Of The United Nations (Fao).
- Coles G.; Bauer C.; Borgsteede F.; Geerts S.; Klei T.; Taylor M.; Waller P.J. 1992. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P.) Methods for the detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Vet. Parasitol.* 44, 35- 44.
- Daffner, A.J.; Fiel, C.A.; Ambrústolo, R.R. and Bulman, G.M. 1990. Epidemiology of nematode parasitism in young cattle in the northeastern region of Argentina (Santa Fe province). In: Guerrero, J.; Leaning. W.H.D.; (Eds.), *Proc. Symp. Epidemiology of Bovine Nematode Parasites in the Americas*, in association with XVI World Buiatrics Congress, Salvador-Bahia, Brasil, pp. 15-24.
- De la Sota, M. 2005. Manual de procedimientos. Recolección y envío de muestras. [http://www.intranet.senasa.gov.ar/intranet/imagenes/archivos/dnsa/manuales\\_de\\_procedimiento/03%20Reco%20Muestras.pdf](http://www.intranet.senasa.gov.ar/intranet/imagenes/archivos/dnsa/manuales_de_procedimiento/03%20Reco%20Muestras.pdf)

- Descarga, C. 2013. Cooperiasis: una parasitosis emergente en invernada — INTA.inta.gob.ar/.../cooperiasis-una-parasitosisemergente-en-invernada. (Verificado: 06 de junio de 2014).
- Descarga, C.; Bessone, F.; Ducommun, M.; Masiero, B. y Gallardo, A. 2011. Dynamics of fecal eggshedding of trichostrongyles nematodos in cow herds of the southeast of Cordoba (Argentina). Proceedings 23 Congreso Internacional Asoc. Mundial para el Avance de la Parasitología Veterinaria. 21-25 agosto. Buenos Aires.
- Descarga, C.O.; Kloster, A.M.; Davies, P. y Magnasco, R. 1988. Epizootiología y efecto de la parasitosis gastrointestinal sobre la ganancia de peso en vaquillonas de recría Holando Argentino. VI Congreso Argentino de Veterinaria.
- Echevarría, F. 1996b. Epidemiología das helmintiasis en rumiantes en pastoreo en condiciones de trópico. 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).
- Edición especial para el foro de las Américas. Engorde a corral en Argentina. Una amenaza para la salud, el ambiente y la producción campesino indígena. pp 1-31.
- Entrocasso, C. 1989. Control de la gastroenteritis verminosa en zona templada de la provincia de Buenos Aires. Charla de las Segundas Jornadas de Extensión Ganadera organizadas por Veterinaria Pergamino (Pergamino, 2/6/1989).
- Entrocasso, C. 1994. Fisiopatología del parasitismo gastroentérico, en: Nari, A. y Fiel, C. A. (Eds.), Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Bases epidemiológicas para su prevención y control, Hemisferio Sur (R.O.U.), pp. 95-114.
- Fazzio, L.; Yacachury, N.; Galvan, W.; Peruzzo, E.; Sánchez, R.; Gimeno, E. 2012. Impact of ivermectin-resistant gastrointestinal nematodes in feedlot cattle in Argentina. *Pesq. Vet. Bras.* 32 (5), 419–423.
- Fazzio, L.E., Yacachur y, N., Galvan, W.R., Peruzzo, E., Streitenberger, N., Sanchez, R.O. 2011. Efecto de nematodos gastrointestinales resistentes a ivermectina en engorde a corral: observaciones preliminares. *Vet. Arg.* Vol. xxviii, N.º 283.
- Fellowes, R.; Maule, A.; Martin, R.; Geary, T.; Thompson, D.; Kimber, M.; Marks, N. & Halton, D. 2000. Classical neurotransmitters in the ovijector of *Ascaris suum*: localization and modulation of muscle activity. *Parasitology* 121, 325-336.
- Fernández, A.S.; Fiel, C.A., Rodriguez, E. M.; Sominson, P. y Fusé, L. A. 1994. Endoparasitosis en vaquillonas lecheras de recría. Su epidemiología y control. *Vet. Arg.* Vol. XI. N° 106:374-389.

- Fernández, A.S.; Fiel, C.A.; Rodríguez, E. M.; Fusé, L. A., Sominson, P. y Cattoni, P.V. 1992. Parásitos internos en vaquillonas lecheras de recría I. Efecto sobre la ganancia de peso. II. Metodología de control. III. Estudio epidemiológico. Vet. Arg. Vol. IX, 87:473-485.
- Fiel, C. 2013. Parasitosis gastrointestinal de los bovinos: epidemiología, control y resistencia a antihelmínticos. [http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/parasitarias/parasitarias\\_bovinos/53-Parasitosis\\_gastrointestinal.pdf](http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_bovinos/53-Parasitosis_gastrointestinal.pdf)
- Fiel, C.; Steffan, P.; (1994) Epidemiología de los nematodos gastrointestinales en la pampa húmeda. En: Nari, C.; Fiel, C.; Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Bases epidemiológicas para su prevención y control. pp 67-93.
- Fiel, C. A.; Steffan, P. E.; Almada, A.; Ambrústolo, R. R.; Entrocasso, C. M. and Bulman, G. M. 1990. Epidemiology of trichostrongyle infection in grazing cattle of the Humid Pampa (Argentina) with special reference to *Ostertagia ostertagi*. In: Guerrero, J.; Leaning, W. H. D.; (Eds.), Proc. Symp. Epidemiology of Bovine Nematode Parasites in the Americas, in association with XVI World Buiatrics Congress, Salvador-Bahia, Brasil, pp. 15-24.
- Fiel, C.; Anziani, O.; Suárez, V.; Vázquez, R.; Eddi, C.; Romero, J.; Caracostantogolo, J.; C. Saumell, C.; Mejía, M.; Costa, J.; Steffan, P. 2001a. Resistencia antihelmíntica en bovinos: causas, diagnóstico y profilaxis. Vet. Arg. XVIII, 171:21-33.
- Fiel, C.; et al. "Resistencia antihelmíntica en bovinos: causas, diagnóstico y profilaxis". Vet. Arg, XVIII 171. (2001): 21-33.
- Fiel, C.A.; Saumell, C.A.; Fusé, L.A.; Seguí, R.; Freije, E.; Steffan, P.E.; Iglesias, L.E. 2005. Resistencia antihelmíntica en bovinos. Dos escenarios diferentes como resultado de 1) el sistema de manejo y 2) la excesiva frecuencia de tratamientos antiparasitarios. En Resistencia a los antiparasitarios internos en Argentina Estudio FAO Producción y Sanidad Animal, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Roma 2005. Versión digital en: <http://cniia.inta.gov.ar/helminto/pdf%20Resistencia/Fiel.pdf> (verificado: 02 de septiembre de 2013).
- Fiel, C.A.; Steffan, P.E.; Vercesi, H.M.; Ambrústolo, R.R.; Catania, P.; Casaro, A.P.; Entrocasso, CM. y Biondani, C.A. 1988. Variación estacional del parasitismo interno de bovinos en el sudeste de la Prov. de Buenos Aires (Argentina) con especial referencia al fenómeno de hipobiosis. Rev. Med. Vet. Vol. 69: 1:57-64.
- Fiel, C.A; Figueroa; M; Ercoli, S; Rodríguez, E; Steffan,P; Pereira, C; Pachiani, R. (2003) Respuesta al tratamiento antiparasitario de diciembre como preventivo d la ostertagiasis tipo 2 en novillitos y vaquillonas. Rev. Med. Vet. 8: 48-52

- Fiel, C.; Saumell, C.; Steffan, P.; Rodriguez, E. 2001b. Resistance of *Cooperia* to ivermectin treatments in grazing cattle of the Humid Pampa, Argentina. *Vet. Parasitol.* 97:211-217.
- Fiel, C.; Guzman, M.; Steffan, P.; Riva, E.; Rodriguez E. 2011. Cattle worms resistance to ivermectin treatments: effects on production. Proceedings of 23rd International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, Session D, p. 104. Versión digital en: [http://cniia.inta.gov.ar/helminto/WAAVP23/.pdf/Session\\_L](http://cniia.inta.gov.ar/helminto/WAAVP23/.pdf/Session_L) (verificado: 09 de octubre de 2013).
- Garriz, C.; Gallinger, M.; Touraille, C.; Steffan, P.; Fiel, C.; Ambrústolo, R.; Biondani, C.; Zamoranos, M.; Bulman, G. 1987. Gastrointestinal parasitism: Its effects on muscle, fat and bone composition of the carcass and organoleptic characteristics of meat. In the economic impact of parasitism in cattle. Eds. W. H. D. Leaning and J. Guerrero. Proceedings of the MSD AGVET Symposium, Montreal, Canada. pp 59-68.
- Henriksen S.; Korsholm.H. 1983. A method for culture and recovery of gastrointestinal strongyle larvae. *Nordisk Veterinaermedicin*, 35:429-430.
- Iglesias, L.; Saumell, C.; Fusé, L.; Lifchitz, A.; Rodriguez, E.; Steffan, P.; Fiel, C. 2005. Impacto ambiental de la ivermectina eliminada por bovinos tratados en otoño, sobre la coprofauna y la degradación de la materia fecal en pasturas (Tandil, Argentina), *Revista de Investigaciones agropecuarias*, 34: 83-103.
- INTA. 2001. Manejo Sanitario del Feedlot. Grupo de Sanidad Animal, EEA INTA Balcarce. [http://inta.gob.ar/sites/default/files/inta\\_sanidad\\_en\\_el\\_feedlot.pdf](http://inta.gob.ar/sites/default/files/inta_sanidad_en_el_feedlot.pdf)
- Lanusse, C. and Prichard, R. 1993. Relationship between pharmacological properties and clinical efficacy of ruminants anthelmintics. *Veterinary Parasitology*. Vol. 49. p. 123-158.
- Lanusse, C.; (1994). Bases farmacológicas de la terapéutica antihelmíntica. En Nari, A. y Fiel, C. (Eds.), enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Bases epidemiológicas para su prevención y control, Hemisferio Sur (R.O.U). 33-65
- Lanusse, C.E. (2009) Contribución fármaco-parasitológica integrada a la comprensión del fenómeno de resistencia antihelmíntica. Artículo, *Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria*. p. 354-383.
- Lanusse, C.; Álvarez L; Lifschitz, A; Suarez, G. (2013). Bases farmacológicas de la terapia antihelmíntica. Capítulo 10: Epidemiología e impacto productivo de nematodos en la Pampa Húmeda. En: *Enfermedades Parasitarias de importancia clínica y productiva en rumiantes: Fundamentos epidemiológicos para su prevención y control*. Fiel, C.; Nari, A. (Ed) Editorial Hemisferio Sur, Montevideo (R.O.U.): 223-254.
- Márquez, D. Nuevas Tendencias para el Control de los Parásitos de Bovinos en Colombia, Corpoica, 2003.

- Mejia M.; Fernández Igartúa B.; Schmidt E.; Cabaret J. 2003. Multispecies and multiple anthelmintic resistance on cattle nematodes in a farm in Argentina: the beginning of high resistance. *Vet. Res.* 34, 461-467.
- Miranda, A.; Zielinski, G.; Rossangio, C.; (2013). Sanidad en el Feedlot. Publicación técnica nro 6. INTA. pp 3-16.
- Nari, A. 2003. Resistencia a los antiparasitarios. Estado actual con énfasis en América Latina. *FAO: Producción y sanidad animal N° 157: 1-60.*
- Niec, A. 1968. Cultivo e identificación de larvas infectantes de nemátodos gastrointestinales del bovino y ovino. INTA. *Boletín Técnico N°5.*
- Pordomingo, A.; (2013). FEEDLOT.; Alimentación, diseño y manejo. Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLPam. INTA ANGUIL. pp 9-12.
- Prichard, R. and Ranjan, S. 1993. Anthelmintics. *Veterinary Parasitology*. Vol. 46, No. 1-4. p. 113-120.
- Robert, S.; Santangelo, F.; Albornoz, I.; Dana, G.; (2009). Estructura del feedlot en Argentina. Nivel de asociación entre la producción bovina a corral y los titulares de faena. pp 3-34.
- Roberts, F.; O´ Sullivan, P. 1949. Methods for eggs counts and larval cultures for strongyles infesting the gastrointestinal tract of cattle. *Aust. J. Agric. Res.*, 1:99-103.
- Rossanigo, C.; Arano, A.; Rodriguez Vasquez, C. 2010. Stock del ganado bovino. Mapas de existencia e indicadores ganaderos. *Información Técnica No. 178.* Ediciones Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA).
- Sánchez, S.; Alvarez, L. & Lanusse, C. 1997. Fasting induced changes on the pharmacokinetic behaviour of albendazole and its metabolites in cattle. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* 20, 38-47.
- Sangster, N. “¿Pharmacology of Antihelmintic Resistance in Cyathostomes: will it occur with the avermectine/milbemycis?” *Vet. Parasitol.* 85 (1999): 189-204. Citado por: Prada, G. Implementación y uso del Test de reducción de la Oviposición y Análisis del Desarrollo de Larvas para la Detección de Resistencia Antihelmintica frente a las Lactonas Macrocíclicas en Nematodos del Equino. Chile, 2002.
- Steffan, P. E.; Fiel, C. A. y Costa, J. (1993). Parásitos internos de los bovinos en la Pampa Húmeda. Cuadernillo de Divulgación. Hoechst Argentina S.A.
- Steffan, P. E. y Fiel, C. A. 1994. Efectos en producción y control de nematodos gastrointestinales en bovinos, en: Nari, A. y Fiel, C. A. (Eds.), *Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Bases epidemiológicas para su prevención y control, Hemisferio Sur (R.O.U.)*, pp. 131-153.
- Steffan, P.; Fiel, C.; Ferreyra, D. 2012. Endoparasitosis más frecuentes de los rumiantes en sistemas pastoriles de producción: Aspectos básicos de consulta rápida.

<http://www.aavld.org.ar/publicaciones/MANUAL%20tecnico%20DE%20LOS%20RUMIANTES%20FINAL%20CD.pdf>

- Stromberg, B. E. 1997. Environmental factors influencing transmission. *Vet. Parasitol.* 72:247-264.
- Stromberg, B. E. and Averbek, G. A. 1999. The role of parasite epidemiology in the management of grazing cattle. *Int. J. Parasitol.* 29:33-39.
- Suárez, V.; Bedotti, D. 1991. Effects of an integrated control programme with ivermectin on growth, carcass composition and nematode infection of beef cattle in Argentina's western pampas. *Res. Vet. Sci.* 50:195-199.
- Suárez, V. H. 1990a. Variación estacional de las poblaciones de helmintos parásitos de bovinos en sistemas de invernada, en la región semiárida y subhúmeda pampeana. *Rev. Med. Vet.* Vol. 71, 1:6-18.
- Suárez, V. 1992. Las parasitosis internas del bovino en la región Semiárida y Subhúmeda Pampeana: ¿Cómo controlarlas? *Bol. Divulgación Técnica (INTA-Anguil)*, N° 47, 38 p.
- Suárez, V. 1994. Las parasitosis internas del bovino en la región Semiárida y Subhúmeda Pampeana: ¿Cómo controlarlas? *Bol. Divulgación Técnica (INTA-Anguil)*, 47, 27 p
- Suárez, V. 1995. Epidemiología de los nematodos en la región subhúmeda y semiárida pampeana. In: *Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos*. Ed. Nari A. y Fiel C., Hemisferio Sur, Arg., Cap. 5, 95-114 pp.
- Suárez, V. 2001. Ecología de los estados de vida libre de los nematodos bovinos durante la contaminación otoño invernal en la región semiárida pampeana. *Rev. Med. Vet.*, Vol. 82, 6: 316-323.
- Suarez, V.H.; Cristel, S.L. 2007. Anthelmintic resistance in cattle nematode in the western Pampeana Region of Argentina. *Vet. Parasitol.* 144: 111-117.
- Taylor, M. "A Larval development test for the detection of Anthelmintic resistance in nematodes of sheep". *Research in Veterinary Science* 49. (1990): 198-202. Citado por: Márquez, D. *Nuevas Tendencias para el Control de los Parásitos de Bovinos en Colombia*. Corpoica, 2003.
- Teuscher, E. 1965. A new single method of examining faeces for the diagnosis of helminth diseases of ruminants. *Zentral Blatt für Veterinär Medizin.* 12; 241-248.
- Vercruyse, J.; Dorny, P. 1999. Integrated control of nematode infections in cattle: A reality? A need? A future? *Int. J. Parasitol.* 29: 165-175.
- Williams, J. 1997. Anthelmintic treatment strategies: current status and future. *Vet. Parasitol.* 72:461-477
- Williams, J. C. 1983. Ecology and control of gastrointestinal nematodes of beef cattle. *Vet. Clinics N. America: Large animal practice* Vol. 5, 1:183- 205.