

EFECTO DE LOS PARASITISMOS SOBRE LA REPRODUCCIÓN BOVINA

Med. Vet. Carlos Villar Cleves*. 2009. Villavicencio, Meta, Colombia.

*Especialista en Ecología medio Ambiente y Desarrollo con Énfasis en Educación Ambiental; Asesor Independiente.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. de la reproducción](#)

INTRODUCCIÓN

Los efectos de los parasitismos, sobre la reproducción bovina, pueden ser directos como los ocasionados por Protozoos, como: Toxoplasma, Neospora y Trichomona, que generan endometritis y abortos e indirectos como los ocasionados por Nematodos del abomaso, del intestino delgado, grueso y Trematodos, como lo es el caso de la Fasciola hepática; los parásitos externos como las garrapatas y las moscas picadoras, también puede atribuírseles efectos sobre la reproducción bovina, asociados principalmente como el caso de los Nematodos y los Trematodos a efectos negativos sobre la nutrición del animal, que generan en el animal un menor desarrollo corporal, por ende menores pesos al destete y menor ganancia de peso para llegar a la edad de la pubertad y al primer parto, un gran efecto sobre el metabolismo energético y proteico, que se asocian a índices reproductivos mas bajos, que en animales no infestados de parásitos; los parásitos de la sangre como en el caso de Trypanosoma vivax , se asocian a abortos en animales con gestación a termino.

En ovejas que se han recuperado de un parasitismo severo, las ganancias de peso, pueden ser 50% menores, aun en animales con infestaciones ligeras y esta perdida de productividad se mantiene, después de que los animales se han recuperado de infestaciones severas.

EFECTO DE LOS NEMATODOS SOBRE LA REPRODUCCIÓN BOVINA

Ciclo de vida de los Nematodos:

El ciclo de vida de los nematodos gastrointestinales, es relativamente simple: La larva infectiva es ingerida mientras el animal pastorea y se desarrolla a adulta en el animal. Cuando las condiciones ambientales son favorables, los huevos de los nematodos son excretados con las heces y eclosionan a primer estado larval. Estas larvas se alimentan con bacterias en las heces, mudan y crecen a segunda larva y tercera larva, esta larva migra al pasto ayudada por la humedad y la larva infectiva puede sobrevivir en el pasto hasta doce meses, protegida por una cubierta. La tercera larva en pocos días después de ser ingerida muda al cuarto estado larval, la cual se adhiere a la mucosa del intestino o el abomaso, se diferencia sexualmente y crece al estado adulto y comienzan a producir huevos.

Parásitos como Haemonchus, Ostertagia, Cooperia, Trichostrongylus, completan su ciclo en 21 días; Strongyloides papillosus, es un parasito, que se desarrolla en las pasturas y se reproduce fuera del animal, en estas especies los estados parasíticos son hembras partenogénicas y las larvas penetran por la piel, al igual que Bunostomum, el cual también puede penetrar al animal vía oral.

Efectos patológicos de los principales nematodos de rumiantes

Los parásitos nematodos de los rumiantes, se pueden dividir en dos grandes grupos: Los que son hematófagos como Haemonchus y Bunostomum y aquellos que no lo son como Ostertagia y Trichostrongylus. Los síntomas de los hematófagos, se asocian principalmente a anemia, causada por la perdida de sangre; los nematodos que no ingieren sangre cuando se encuentran en altas infestaciones, producen una inflamación aguda de la mucosa gastrointestinal, destrucción masiva de la superficie de la mucosa y diarrea, el hematocrito eleva sus niveles para compensar la deshidratación, hay disminución de los niveles de albúmina sanguínea y la elevación del pH del abomaso conduce a diarrea, con invasión bacteriana.

Interacciones entre la Nutrición y los Nematodos

El principal efecto, que limita la disponibilidad de energía, por efecto de los daños patológicos de los nematodos, es la disminución del apetito. Ninguno de los parásitos importantes en rumiantes por si mismos, disminuyen la digestibilidad de energía aparente mas del 5%, pero los efectos secundarios producidos, disminuyen las eficiencias de la utilización de energía metabolizable, utilizados para la deposición de grasa y proteínas, en animales infestados con Trichostrongylus colubriformis y Ostertagia circumcincta, la eficiencia de la utilización de energía metabolizable, se mantuvo en un 30-40% menos, que en animales controles. El parasitismo agota las proteínas

corporales, especialmente las que circulan en el plasma, acompañado de anemia. Los efectos del parasitismo incrementan en el animal, la necesidad de absorber aminoácidos, para llenar e incrementar los requerimientos de proteína relativa para la energía. En rumiantes jóvenes o en lactación, se requiere una mayor reserva, solamente de aminoácidos relativamente altos, para mantener las necesidades de energía, muchas infestaciones por parásitos desbalancean la digestión y absorción de nutrientes, ello conduce a que gran cantidad de material proteináceo, se remueva al ciego, disminuyendo la disponibilidad de aminoácidos necesarios, para mantener la energía, cualquier condición que afecte la absorción de aminoácidos, del intestino delgado tiene un gran efecto sobre el apetito.

Efecto de los parásitos nematodos sobre la función ruminal

Este campo no ha sido muy estudiado, pero se ha descubierto en ovejas que los valores de ácidos grasos volátiles y de amonio, en corderos infestados con *Trichostrongylus colubriformis*, eran mucho más bajos que en animales no infestados, la reducción era del 30% menor, al igual que el contenido de materia seca. Las infestaciones de *T. colubriformis*, en el intestino delgado aumentan la salida de materia orgánica del rumen, un 30%, aumentando la fermentación en el ciego y el colon proximal. Únicamente la proteína microbial sintetizada por el ciego, no es disponible para el animal, el resultado neto es un cambio en el sitio de fermentación, el cual conduciría a disminuir la disponibilidad de aminoácidos por el animal, este cambio en la relación Energía-Proteína, en los nutrientes absorbidos, reduciría significativamente, la utilización de nutrientes absorbidos, y el consumo de alimentos, disminuye asociado a una menor absorción de aminoácidos, en los intestinos, esta muy bien demostrado que el consumo de aminoácidos del intestino, tiende a dirigir nutrientes a un material proteináceo y no a la deposición de grasa.

Como la deposición de tejido proteico, esta asociada con la acumulación de agua corporal, un efecto primario del parasitismo tiende a dirigir nutrientes hacia la síntesis de grasa. Muchas infestaciones de parásitos del intestino, resultan en reducción de la digestibilidad de la proteína y absorción de aminoácidos, en el sitio de la infestación, algunos de los factores que pueden estar envueltos, incluyen daño de las paredes de los órganos por salida de larvas migratorias, lo cual ocurre con *Ostertagia circumcincta* y *Trichostrongylus axei* o mutilación de la mucosa del abomaso por mordeduras y desgarres, por las partes bucales de *Haemonchus contortus*, la atrofia y aplanamiento y malformación de las vellosidades, lo cual ocurre en el intestino delgado por *T. colubriformis*.

En infestaciones por *T. colubriformis* hay un aumento en el contenido de agua, de todos los órganos posteriores al rumen, mientras el contenido de agua en el rumen es mucho menor en animales no infestados. Las acciones de los parásitos conducen a una hiperplasia epitelial e inflamación de las superficies mucosas, la cual conduce al escape del material proteináceo, particularmente plasma proteínas en el lumen del tracto. Adicionalmente hay una excesiva producción de moco, por la producción de las células epiteliales y secreción de mastocitos, eosinófilos y células linfoides, todas las cuales son altas en proteínas.

Las infestaciones del abomaso y del intestino delgado, tienen efectos similares sobre la digestión de las proteínas y la absorción de los aminoácidos. En rumiantes la acidez del fluido abomasal es esencial para desnaturalizar las proteínas (incluyendo las proteínas microbiales) que vienen del rumen, las infestaciones por *O. circumcincta* elevan el pH del rumen impidiendo la adecuada desnaturalización de las proteínas, el aumento del pH del abomaso tiene dos efectos: las bacterias del rumen no se mueren, en terneros infestados con *Ostertagia ostertagia* hay un aumento de 20-30 veces en el número de bacterias en el lumen intestinal. El aumento del pH del abomaso, hace que las proteínas pasen al intestino delgado sin mayores cambios, estos dos efectos explicarían algunos de los efectos de los parásitos, sobre la retención de aminoácidos por los rumiantes, se ha demostrado que la síntesis de urea, aumenta en ovejas infestadas con *T. colubriformis* atribuido a mayor movimiento de proteínas al ciego y su fermentación.

La infestación del intestino delgado con *T. colubriformis*, tiene un efecto similar al que tiene *Ostertagia*, ya que interfiere con la secreción de enzimas, en la parte superior del intestino delgado, el daño de las células epiteliales, evita la capacidad de absorber aminoácidos en estas áreas, esto significa que cuando el duodeno-yeyuno están infestados, las proteínas a pesar de la desnaturalización, por el fluido abomasal tienden a ser digeridas en la porción inferior del intestino delgado.

El movimiento de proteínas extra endógenas, dentro de áreas distales del intestino, pueden sobrecargar las enzimas digestivas y la capacidad del intestino, para absorber aminoácidos, permitiendo que más proteínas y aminoácidos, se muevan hacia el ciego, donde serán fermentadas a ácidos grasos volátiles, así pues un gran aumento en la microflora del intestino delgado en animales parasitados, resulta en un incremento de la entrada de nitrógeno endógeno, dentro de los intestinos.

Los parásitos del intestino grueso

Cuando los parásitos dañan las paredes de intestino grueso y se aumenta la entrada de nitrógeno y material proteináceo, habrá un marcado efecto sobre los materiales, que serán fermentados a ácidos grasos volátiles, así pues la secreción de proteína endógena, dentro del intestino grueso, representa una pérdida o desagüe de aminoácidos. La absorción de ácidos grasos volátiles del intestino grueso, disminuirá la relación de proteínas neces-

rias para la energía, en nutrientes disponibles para el animal. Esto reduciría el apetito e incrementa la producción de calor y por consiguiente le resulta en una ineficiente utilización de nutrientes absorbibles.

Efectos de los parasitismos sobre la nutrición proteica

Independientemente del efecto del balance de Nitrógeno en rumiantes, no infestados por parásitos gastrointestinales, es la disminución de la retención de Nitrógeno. Los parásitos del abomaso y del Intestino delgado, disminuyen la retención de nitrógeno, los parásitos del abomaso y del intestino delgado tienden a incrementar la excreción de urea en orina, mientras los parásitos del intestino grueso tienden a aumentar las pérdidas fecales de nitrógeno, el efecto adverso y extremo de las pérdidas de nitrógeno por los animales, confirma la tesis de que el parasitismo es más dramático, para animales con dietas bajas en nitrógeno.

Efectos sobre el metabolismo animal

El aspecto más estudiado en el área de la parasitología son los efectos de los parásitos gastrointestinales, sobre la eritrocínica, las proteínas del plasma, el metabolismo y su depósito, en los músculos, el esqueleto y el hígado. El desarrollo de anemia e hipoalbuminemia, está asociado con altas tasas fraccionales de removimiento, de glóbulos rojos y albúmina, los cuales se atribuyen a la elevada pérdida entérica de proteína, en el sitio de las infestaciones.

El efecto neto del escape de proteínas, dentro del intestino, es el aumento de las tasas a las cuales la hemoglobina y la albúmina son sintetizadas, para compensar las pérdidas de acuerdo a los niveles circulantes en el plasma sanguíneo. Una incrementada tasa de síntesis de proteína, requiere mayor cantidad de aminoácidos, si hay una pérdida significativa de aminoácidos endógenos a través de la deaminación y o fermentación, en el intestino delgado o en el intestino grueso, la disponibilidad de aminoácidos será reducida y los requerimientos no se alcanzarán, como en todos los desbalances nutricionales, redundará en un apetito disminuido. Hoy en día existe una clara evidencia de que los animales infestados deben tener una síntesis de proteína, 50 grs por día mayores, que animales no infestados, esto parece ser debido a una aumentada síntesis en el hígado y proteínas del plasma y a un depósito incrementado en las células del tracto gastrointestinal, la síntesis aumentada de proteínas, en diferentes sitios del cuerpo, unida a una incrementada síntesis de glucosa, puede ser el resultado de una aumentada absorción de aminoácidos, debido a una pérdida más alta de proteína endógena, en el intestino que la degradación y reabsorción de los aminoácidos.

Efectos sobre el metabolismo de los minerales

El parasitismo abomasal crónico, reduce significativamente el tamaño del esqueleto, esta situación es muy relevante para la producción animal, dado que el tamaño del esqueleto, determina la capacidad de crecimiento del animal joven y la acumulación de músculo; el parasitismo del intestino delgado reduce el volumen del hueso y el número de células en el cartílago endocondral, causando defectos en la erosión capilar del hueso, existe una disminución en la mineralización de la matriz ósea y una marcada reducción en la concentración del fósforo en el plasma, sugiriendo que la osteoporosis mineral observada, es inducida por una deficiencia en la relación calcio/fósforo; la osteoporosis resulta de una deficiencia de energía y proteína, en animales parasitados, también se disminuyen los niveles de la hormona tiroxina, *Haemonchus* en el abomaso dificulta la digestión y absorción de proteínas, calcio y fósforo.

Efecto en la lactancia

El efecto en la lactancia sobre la expulsión y la fecundidad de los parásitos, es aparentemente complejo, el modo de acción de la respuesta inmunitaria a los nematodos gastrointestinales, fuera de la lactancia depende de una acción secuencial de la inmunidad humoral y de la inmunidad celular; al final de la preñez e inicio de la lactancia la expulsión de los parásitos, se interrumpe por disminución de la inmunidad celular, como resultado aumenta el número de parásitos y se eleva el tiempo de permanencia, en la relación existente, mientras tanto se incrementa el número de huevos en la materia fecal, al mismo tiempo la fecundidad de los parásitos hembras en huéspedes previamente inmunizados se aumenta, afectando no solamente a las madres, sino también a sus crías, estos factores ponen en evidencia que la inmunosupresión y el debilitamiento del mecanismo de expulsión de los parásitos, es primariamente de origen endocrino, reflejando la relación de una hormona de la gestación la prolactina, que interfiere la repuesta del huésped en este periodo, asociada a glucocorticoides y prostaglandinas.

FASCIOLA HEPÁTICA

Una fasciola adulta mide de 20-30 mm y la mayoría se encuentran en los conductos biliares o en la vesícula biliar, donde producen los huevos, los huevos eliminados en las heces, permanecen un tiempo en estado latente y cuando la temperatura se eleva a 25 grados centígrados, en 9 días los huevos eclosionan, la mortalidad es muy alta bajo condiciones de altas temperaturas y baja humedad. Al eclosionar los miracidios invaden caracoles huéspedes.

pedes del genero *Lynnea*, en los cuales forman un esporoquiste, luego se forman una o dos generaciones de redias, antes de la maduración de cercarias motiles, las cuales se acumulan en las cavidades del caracol, cuatro a siete semanas después de ser invadidas por el miracidio, la cercarias se liberan, invaden el pasto y se enquistan como metacercarias, el estado infectivo para los rumiantes, la rápida multiplicación en el caracol puede resultar en 4000 metacercarias de un solo miracidio, altas o bajas temperaturas y baja humedad matan las metacercarias en pocos días, pero bajo temperaturas de verano y humedades relativas del 90% o mas pueden sobrevivir hasta un año. Después de la ingestión por los rumiantes las fasciolas juveniles, entran a la cavidad peritoneal por la vía de la pared intestinal, 24 horas después de ingeridas las fasciolas entran al hígado en un periodo de 4-6 semanas, causan graves trastornos al hígado, por sus migraciones a través del tejido hepático, en 6-8 semanas las jóvenes fasciolas entran a los conductos biliares y crecen tres veces su tamaño, los huevos se producen 8-9 semanas después de la ingestión de metacercarias. Las principales perdidas por *Fasciola hepática* obedecen a graves trastornos en el tejido hepático, durante las fases migratorias y perdida de sangre, cuando las fasciolas, se establecen en los conductos biliares, anemia y bajos niveles de plasma proteínas, son los principales síntomas, que ocurren por la perdida de proteínas sanguíneas, en el lumen intestinal, los rumiantes cuyos hígados sufren daños por *Fasciola* tienen predisposición, a que el hígado no pueda formar urea, del amonio absorbido y una tasa suficiente para mantener bajas concentraciones de amonio, en la sangre periférica, la disfunción hepática por *Fasciola hepática* altera el metabolismo de la glucosa, particularmente del propionato, es muy importante en animales en los cuales la disponibilidad de propionato es mínima y las demandas por glucosa son altas.

PARÁSITOS EXTERNOS

Indudablemente las garrapatas por su succión de sangre, la inyección de toxinas y la transmisión de enfermedades, causan grandes perdidas a la ganadería, las moscas picadoras, difíciles de combatir son otra plaga que causa perdidas económicas, la irritación por las picaduras de las moscas modifica los hábitos de pastoreo y conduce a disminución del pastoreo e ingestión de alimentos, removimiento de azúcar y glucosa por ingestión de sangre, inyección de toxinas que afectan el metabolismo, muchas veces los ganaderos deben de desocupar áreas infestadas, reduciendo el consumo de alimento, una alta infestación de garrapatas (200/cabeza) conduce a la perdida de sangre de 120-300 ml (0.6-1.5 grs o cc por día), bajo condiciones nutricionales pertinentes a tierras y pastos deficientes en proteína, conducirían a un bajo consumo de alimento(el cual conduciría a una mayor proporción de las proteínas de la dieta siendo degradadas por el rumen y una eficiencia disminuida en la utilización del alimento), los efectos de las garrapatas se han dividido en efectos sobre el consumo del alimento, los cuales son compatibles con una eficiencia disminuida de la utilización del alimento, el escape de glóbulos rojos y suero proteínas que incrementaría, la demanda por proteína relativa a la energía, esto podría explicar algunos de los efectos no específicos que se creen se deben a toxinas inyectadas por las garrapatas, el efecto mas directo de las moscas picadoras es lo que se conoce como "gasto innecesario de energía" del animal cuando se agita, ante la presencia de gran cantidad de moscas, se ha demostrado una correlación positiva entre las ratas individuales de crecimiento y las cargas de *Haematobia* en búfalos, comparados con animales susceptibles, en animales susceptibles, las ratas de crecimiento y la eficiencia de la conversión del alimento fueron reducidas, la eficiencia en la conversión del alimento debidas al stress, significan un gasto muy caro de energía, por las reacciones defensivas frente a un fuerte stress, el stress y la molestia causado por las moscas tendería a incrementar, la utilización global de la glucosa, la cual podría conducir a una deficiencia metabólica y a una utilización extrema de nutrientes, en orden a compensar, los efectos de las moscas podrían corregirse con dietas de alta calidad, ya que se ha demostrado además una disminución en el balance de nitrógeno, en respuesta a infestaciones por moscas de los cuernos, además en zonas cálidas y húmedas los efectos de la producción de calor por el animal, reducirían el consumo de alimento en una gran cantidad.

TRYPANOSOMA VIVAX

Trypanosoma vivax, ha sido reportado como causante de abortos en bovinos, el aborto se asocia a animales en estado de gestación a termino y con una deficiente condición corporal, se asume además que los abortos por *T. vivax* se asocian a ganados susceptibles, donde pueden presentarse brotes con presencia de abortos, sumado al hecho de nacimiento de terneros débiles, muchas veces con infección prenatal.

PARÁSITOS CON EFECTO DIRECTO SOBRE LA REPRODUCCIÓN BOVINA

Trichomona foetus

Trichomona es un protozoo que se propaga de los toros, a las vacas o viceversa, también se puede propagar, por la inseminación artificial, pero las posibilidades de transmisión son menores, en las vacas la infección empieza por la vagina y pueden aparecer nódulos o formaciones granulares, por la inflamación de los folículos, el síntoma mas constante es la presencia de una secreción blanca, lechosa o ligeramente amarillenta, inodora y con

pequeñas capas blancas, cuando la infección penetra al útero, se presenta endometritis y el animal puede concebir normalmente y abortar entre las semanas 1-16 o presentarse un piómetra, al examen rectal; los cuernos pueden aparecer gruesos y fluctuantes, los calores pueden suspenderse; los abortos suelen ser de dos clases: en unos se presentan destrucción de las uniones de la placenta con los cotiledones y el feto sale con todas sus membranas, en el otro tipo de aborto las membranas son retenidas en el útero, se presenta una metritis purulenta y las vacas pueden quedar permanentemente estériles por daños a la mucosa uterina, en ocasiones el feto muere en las primeras semanas y se macera en el útero, no puede salir a causa del tapón cervical, la característica de la enfermedad es que puede aparecer dos a tres meses en las vacas infectadas y en cambio constituye una infección constante para los toros, cuando la enfermedad se presenta por primera vez en un rebaño lo característico es el número de acoplamientos infecundos, las vacas que no conciben aparecen con calores retardados cada 24-30 días y en los toros, los síntomas son muy discretos, el prepucio se inflama y puede aparecer una secreción purulenta, la micción puede ser dolorosa y sobre el miembro pueden aparecer granulaciones rojas o pálidas. En un estudio hecho por Griffiths y Cols, en Colombia en 1982, concluyeron que los porcentajes de animales infectados con *Trichomona* (Toros), fue de 22.4% para la zona Andina, 44. % para la región Caribe y 10% para el Piedemonte Llanero.

Neospora y Toxoplasma

Neospora caninum es un parásito intracelular obligatorio, que se ha confundido con *Toxoplasma gondii*; en el caso de *Neospora* el perro actúa como huésped intermediario y huésped definitivo, desarrollando las fases de reproducción asexual (merogonia) y reproducción sexual (gametogonia), respectivamente luego de ingerir los quistes tisulares con bradyzoitos, consecuentemente los perros eliminan los ooquistes inmaduros, los cuales están listos para infectar a los bovinos y otros animales; en el bovino ocurre una fase asexual merogonia, asintomática pero con capacidad de infección vertical o transplacentaria para generar patología fetal y aborto, en estos tejidos hay tachizoitos y bradyzoitos, que al ser ingeridos por el perro completan su ciclo vital

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Es de vital importancia el efecto sobre la reproducción bovina de los parásitos, que producen daños indirectos sobre la nutrición y el metabolismo del animal, que afectan indirectamente la reproducción, como lo es el caso de los parásitos gastrointestinales del abomaso, el intestino delgado, el intestino grueso y daños directos al hígado y al metabolismo hepático, como los que ocasiona *Fasciola hepática*, por su efecto sobre el metabolismo proteico del animal y el metabolismo y la síntesis de energía, que se refleja en menores tasas de crecimiento y desarrollo, por baja deposición de proteína y grasa en los músculos, sumado a los efectos sobre el metabolismo mineral del calcio y el fósforo, sobre el desarrollo y crecimiento óseo, lo que significa un menor desarrollo corporal del animal, con menores pesos al destete, retardo en edad a la pubertad y edad al primer parto; si se tiene en cuenta además que en la epidemiología del parasitismo gastrointestinal, el 80% del parasitismo se cumple en la pradera y el 20% dentro del animal, es muy importante en el control y el manejo del parasitismo, no depender solamente del uso de antihelmínticos para eliminar las fases adultas de los parásitos, ya que las larvas infectivas que ingieren los animales, son las que ejercen los mayores daños patológicos y metabólicos y las estrategias de pastoreo ya sea mediante rotación, alternación o pastoreo continuo, deben estar dirigidas a que los animales no ingieran gran cantidad de larvas infectantes; en el caso de las garrapatas y las moscas picadoras el control debe dirigirse a lograr un equilibrio entre las cargas de moscas y garrapatas compatible con la salud animal, destinado a lograr un equilibrio inmunológico con las enfermedades que transmiten (Estabilidad enzootica para *Babesia* y *Anaplasma*), pero no dirigida a un uso intensivo e irracional de químicos por los graves riesgos de incrementar la resistencia genética a dichos insecticidas y acaricidas. No debe descuidarse el chequeo de los animales especialmente los toros, para monta natural e inseminación artificial, en el caso de *Trichomona foetus* y los chequeos serológicos y el diagnóstico serológico de las causas de aborto en las fincas, que en el caso de regiones tropicales donde *T. vivax* es endémico, deben incluirlo para descartar a este hemoparásito como posible agente causal de abortos, especialmente en razas o cruces con ganados europeos, de mayor susceptibilidad a los efectos del parásito. Además de lo anterior la mejor estrategia no tradicional de control de parásitos es mejorar las dietas, principalmente en su contenido proteico, sumado a un adecuado aporte, de macro y micro minerales de acuerdo a cada región y a cada estado productivo del animal, para contrarrestar los efectos de los parasitismos, que se reflejarán además en mejores condiciones inmunológicas, para no permitir el establecimiento de formas adultas de los parásitos

BIBLIOGRAFÍA

- BENAVIDES, E. 2009. Hemoparasitismo y Reproducción Bovina. Shared Slides.
 DUBEY, J.P. 2003. Journal of Korean Parasitology. 41(1). 1-16.
 GRIFFITHS, I.B; GALLEGU, M.I; VILLAMIL, L.C. 1982 . Factores de Infertilidad y perdidas de Ganado de leche en Colombia. Bogotá. Instituto Colombiano Agropecuario. 170ps.
 LENG, R.A. T. 1996. Parasite- Nutrition interactions. P, 181- 190.

- LUQUE, G. 1969. Conferencias de Parasitología Veterinaria. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina Veterinaria.
- MORLEY, F.H.W; DONAL, A.D. 1980. Farm managements and systems of helminthes control. Veterinary Parasitology. V.6 ps 1051-1084.
- O SULLIVAN, B.M.; DONALD, A.D. 1970. Nematode parasites in lactating ewes. V.61, p 301-315.
- SUTHERST, R.W; KERR, J.D; MAYWALD, G.F and STEGEMAN, D.A. 1983. The effect of season and nutrition on the resistance of cattle tick to the tick *Boophilus microplus*. Australian Journal of Agriculture Research. 34, 329-339.
- SYKES, A.R; COOP, R.L; ANGUS, R.W. 1977. The influence of chronic *Ostertagia circumcincta* infection on the skeleton of growing sheep. Journal of Comparative Pathology. V.87 p 87-90
- SYKES, A.R. 1978 The effect of subclinical parasitism in sheep. The Veterinary Record. V. 102 p32-34.
- WHARTON, R.H; UTECH, K.B.W and TURNER, H.G. 1970. Resistance to the tick cattle *Boophilus microplus* in a Herd of Australian Ilawara Shorthorn cattle. Its assessment and heritability. Australian Journal of Agriculture Research. 21,163-181.

Volver a: [Enf. de la reproducción](#)