



# **COLEGIO DE POSTGRADUADOS**

---

**INSTITUCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS  
AGRÍCOLAS**

**CAMPUS MONTECILLO**

**PROGRAMA DE RECURSOS GENÉTICOS Y PRODUCTIVIDAD**

**GANADERIA**

**FACTORES QUE INFLUYEN EN LA SUSCEPTIBILIDAD DE  
OVEJAS CRIOLLAS Y SUFFOLK A NEMATODOS  
GASTROINTESTINALES EN EL PERIODO PERIPARTO**

**ELISEO ROMERO ESCOBEDO**

**T E S I S**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL  
PARA OBTENER EL GRADO DE:**

**DOCTOR EN CIENCIAS**

**MONTECILLO, TEXCOCO; EDO. DE MEXICO**

**AGOSTO DE 2014**

---

La presente tesis, titulada “Factores que influyen en la susceptibilidad de ovejas Criollas y Suffolk a nematodos gastrointestinales en el periodo periparto”, realizada por el alumno ELISEO ROMERO ESCOBEDO, bajo la dirección del Consejo Particular indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

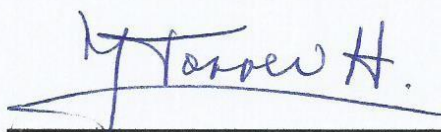
**DOCTOR EN CIENCIAS**

**RECURSOS GENÉTICOS Y PRODUCTIVIDAD**

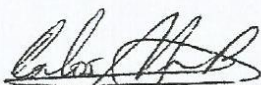
**GANADERÍA**

**CONSEJO PARTICULAR:**

CONSEJERO

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Glafiro Torres Hernández

ASESOR

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Carlos M. Becerril Pérez

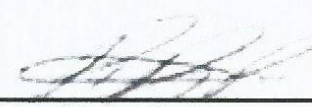
ASESOR

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Carlos A. Apodaca Sarabia

ASESOR

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Baldomero Alarcón Zúñiga

ASESOR

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Pablo Díaz Rivera

Montecillo, Texcoco, México Agosto 2014

# FACTORES QUE INFLUYEN EN LA SUSCEPTIBILIDAD DE OVEJAS CRIOLLAS Y SUFFOLK A NEMATODOS GASTROINTESTINALES EN EL PERIODO PERIPARTO

Eliseo Romero Escobedo, D.C.  
Colegio de Postgraduados, 2014

## RESUMEN GENERAL

En las ovejas, durante la gestación y principio de la lactancia, se observa un aumento en la cantidad de huevos de nematodos eliminados en las heces, llamado “incremento periparto” (IPP), que inicia en las últimas semanas previas al parto y alcanza el pico entre la sexta y octava semana postparto. Haciendo énfasis en las bases inmunológicas y genéticas de la resistencia a infecciones parasitarias, el aporte del conocimiento de todos los factores ambientales que influyen en la capacidad de respuesta de las ovejas, repercute en la definición de diferentes estrategias para su mejoramiento y productividad del rebaño. En este trabajo se presentan los principales aspectos que tienen relación con el fenómeno de la resistencia/susceptibilidad de ovejas a los nematodos gastrointestinales en el periodo periparto. También se determinó si las ovejas Criollas son menos susceptibles que las ovejas Suffolk a una infección por *Haemonchus contortus* en el periodo periparto; para ello, antes y después del parto se tomaron medidas de número de huevos por gramo de heces (HPG), volumen celular aglomerado (VCA), eosinófilos sanguíneos (EOS), y peso corporal (PC) en 28 ovejas Criollas y 25 Suffolk, primíparas y múltiparas. La mitad de las ovejas de cada genotipo se inoculó oralmente con 3,000 larvas L3 de *H. contortus* en dosis única. Previo al análisis estadístico, HPG y EOS tuvieron una transformación logarítmica para homogenizar la varianza y aproximar a una distribución normal. Se evaluaron también los efectos de tipo de nacimiento de la cría, número de parto de la oveja, y se calcularon las correlaciones fenotípicas entre las variables respuesta. En comparación con las ovejas Suffolk, las Criollas tuvieron medias generales menores en HPG ( $570.7 \pm 208.1$  vs  $1,363.9 \pm 245.5$ ) y PC ( $50.4 \pm 1.2$  vs  $81.0 \pm 1.4$ ), pero una media mayor en VCA ( $35.0 \pm 0.6$  vs  $32.7 \pm 0.6$ ). Las ovejas Criollas inoculadas aumentaron de peso corporal en los periodos pre y postparto, mientras que las Suffolk inoculadas perdieron peso. Las ovejas de ambos genotipos no inoculadas aumentaron ligeramente de peso del primer muestreo hasta el parto; posterior al parto, el peso corporal de las ovejas Suffolk inoculadas tendió a disminuir, mientras que en las Criollas inoculadas tendió a aumentar. Se concluye que las ovejas Criollas fueron menos susceptibles que las Suffolk a una infección experimental con *Haemonchus contortus* en el periodo periparto.

**Palabras clave:** Ovejas Criollas, periparto, nematodos gastrointestinales.

# FACTORS AFFECTING SUSCEPTIBILITY OF CRIOLLO SHEEP AND SUFFOLK A GASTROINTESTINAL NEMATODE IN PERIOD PERIPARTUM

## ABSTRACT

In sheep, during gestation and early lactation, an increase in the number of eggs shed in the feces nematodes, called "periparturient rise" (IPP), which begins in the last weeks before delivery and reaches the observed peak between the sixth and eighth week postpartum. Emphasizing the immunological and genetic basis of resistance to parasitic infections, the contribution of knowledge of all the environmental factors that influence the responsiveness of sheep, affects the definition of different strategies for improvement and productivity of the herd. This paper presents the main aspects that are related to the phenomenon of resistance / susceptibility of sheep to gastrointestinal nematodes in the peripartum period. It was also determined if Criollo ewes are less susceptible than Suffolk ewes to an *Haemonchus contortus* infection in the periparturient period. Before and after lambing, number of eggs per gram of feces (EPG), packed cell volume (PCV), blood eosinophils (EOS), and body weight (BW) were measured in 28 Criollo and 25 Suffolk ewes, primiparous and multiparous. One half of the ewes within each genotype were orally inoculated with 3,000 L3 of *Haemonchus contortus* in one dose. Before statistical analysis, EPG and EOS were logarithmically transformed to homogenize the variance and approximate a normal distribution. The effects of lamb type of birth and ewe number of lambing were also evaluated, and the phenotypic correlations between the response variables were calculated. Compared to Suffolk, Criollo ewes had lower overall means in EPG ( $570.7 \pm 208.1$  vs  $1,363.9 \pm 245.5$ ) and BW ( $50.4 \pm 1.2$  vs  $81.0 \pm 1.4$ ), but a higher overall mean in PCV ( $35.0 \pm 0.6$  vs  $32.7 \pm 0.6$ ). Inoculated Criollo ewes increased their body weight in the pre- and post-lambing periods, while inoculated Suffolks lost weight. Non inoculated ewes of both genotypes slightly increased their body weight from the first sampling up to lambing; after lambing body weight of inoculated Suffolk ewes tended to decrease, while in inoculated Criollo ewes tended to increase. Resolved that Criollo ewes were less susceptible than Suffolks to an experimental infection with *Haemonchus contortus* in the periparturient period.

**Key words:** Criollo sheep, periparturient, gastrointestinal nematodes.

## **AGRADECIMIENTOS**

**Gracias a Dios Todopoderoso, porque ha permitido mantenerme firme con mis propósitos, deseos y metas en esta Vida, preservando a cada momento la sencillez y humildad para enfrentar la Realidad y por darme su Bendición en cada instante.**

**Al Colegio de Postgraduados en su programa de Ganadería y al Departamento de Zootecnia de la Universidad Autónoma Chapingo, por abrirme sus puertas y permitirme seguir aprendiendo para bien de mi desarrollo profesional.**

**Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el financiamiento recibido durante mi formación doctoral**

**Al Dr. Glafiro Torres Hernández, por su valiosa Amistad, por concederme su paciencia en el seguimiento y conclusión de este trabajo, y por su acertada contribución en mi formación profesional, Gracias Doctor Torres.**

**A mi Consejo Particular, por su tiempo brindado, pero sobre todo por dejarme compartir su experiencia y conocimientos importantes en mi formación profesional, Gracias Dr. Carlos M. Becerril. Dr. Carlos A. Apodaca, Dr. Baldomero Alarcón, Dr. Pablo Díaz y Dr. Jaime Gallegos.**

**A la FMVZ de la Universidad Nacional Autónoma de México, en particular al Dr. Raul Ullóa y al Dr. Figueroa por sus contribuciones durante mi formación doctoral.**

**A todos ellos, ahora les digo GRACIAS por todo!!!.**

## **DEDICATORIAS**

**Quiero dedicar este trabajo a Ella, a la Mujer que aceptándome sin condiciones, ha estado junto a mí desde que Dios decidió ponerla en mi camino, que me acompaña en cada faceta de mi vida, a Rosalba Díaz Ayala, mi Adorada Esposa.**

**Un lugar especial tiene mi pequeño Uriel Alexander, para él dedico mi formación doctoral, producto de trabajo y de sacrificios cuando él me pide estar a su lado.**

**A mis Padres: Bonifacio Romero Flores y Silvia Escobedo Flores, porque por su sabia experiencia y sus Bendiciones, me fortalecen al pensar que cuento con ellos. A ellos que les debo la Vida.**

**A mis Hermanos: Gisela, Norma Isela, Hugo Alberto, Missael y Silvia Yazareth, porque a pesar de las distancias, reconozco y valoro que son excelentes personas que han demostrado saber enfrentar la Realidad.**

**A mis Suegros: Antonio Díaz Santoyo y Catalina Ayala Coronel, que me han demostrado su Respeto, Sinceridad, Apoyo incondicional, y Calidez humana.**

**A mis Cuñadas: Marlén y Marisol, que en cada momento me ofrecen y transmiten esa Alegría y Ánimo que demuestran al afrontar con entusiasmo cada instante de la Vida.**

**Fraternalmente y por Siempre!!!!**

**Eliseo R.E.**

## CONTENIDO

	Pág.
<u>INDICE DE CUADROS</u> .....	viii
<u>INDICE DE FIGURAS</u> .....	ix
<u>INTRODUCCION GENERAL</u> .....	1
<u>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</u> .....	3
<u>CAPITULO 1. REVISION DE LITERATURA</u> .....	4
<u>1.1.Los ovinos Criollos</u> .....	4
<u>1.2. Resistencia y resiliencia</u> .....	6
<u>1.3. Dinámica fisiológica de <i>Haemonchus contortus</i></u> .....	9
<u>1.4. Literatura citada</u> .....	11
<u>CAPITULO 2. SUSCEPTIBILIDAD DE OVEJAS CRIOLLAS Y SUFFOLK</u> <u>A <i>Haemonchus contortus</i></u> .....	17
<u>RESUMEN</u> .....	17
<u>ABSTRACT</u> .....	18
<u>2.1. Introducción</u> .....	19
<u>2.2. Materiales y métodos</u> .....	20
2.2.1. Lugar del estudio .....	20
2.2.2. Animales y manejo.....	20
2.2.3. Protocolo de la infección.....	20
2.2.4. Variables y análisis estadístico.....	21
<u>2.3. Resultados</u> .....	21
2.3.1. Efecto del genotipo.....	21
2.3.2. Efecto de factores ambientales.....	21
2.3.3. Efecto de interacciones.....	22
2.3.4. Correlaciones .....	23
<u>2.4. Discusión</u> .....	23
<u>2.5. Conclusiones</u> .....	26
<u>2.6. Literatura citada</u> .....	26

<b><u>CAPITULO 3. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA SUSCEPTIBILIDAD A NEMATODOS GASTROINTESTINALES EN EL PERIODO PERIPARTO....</u></b>	36
<b><u>RESUMEN</u></b> .....	36
<b><u>3.1. Introducción</u></b> .....	37
<b><u>3.2. El periodo periparto</u></b> .....	38
<b><u>3.3. Fundamentos fisiológicos de la resistencia</u></b> .....	39
3.3.1. Cambios endocrinos asociados.....	39
3.3.2. La prolactina.....	40
3.3.3. La leptina.....	40
<b><u>3.4. Mecanismos de defensa ante infecciones parasitarias</u></b> .....	41
3.4.1. Fijación del complemento.....	41
3.4.2. Respuesta humoral.....	42
3.4.3. Respuesta celular.....	43
<b><u>3.5. Fundamentos genéticos de la resistencia/susceptibilidad</u></b> .....	44
3.5.1. Identificación de genes relacionados.....	45
3.5.2. El complejo principal de histocompatibilidad.....	46
3.5.3. Criterios de selección genética.....	47
<b><u>3.6. Factores que influyen en la resistencia/susceptibilidad</u></b> .....	48
3.6.1. Genotipo o raza.....	48
3.6.2. Sexo.....	49
3.6.3. Edad.....	50
3.6.4. Tipo de nacimiento.....	51
3.6.5. Época del año.....	51
3.6.6. Estado hipobiotico del parasito.....	52
3.6.7. Nutrición.....	53
3.6.8. Sistema de explotación.....	55
<b><u>3.7. Conclusiones</u></b> .....	56
<b><u>3.8. Literatura citada</u></b> .....	57



## INDICE DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Cantidad de larvas (L3) de <i>Haemonchus contortus</i> empleadas en diferentes estudios.....	8
Cuadro 2. Medias de cuadrados mínimos ( $\pm$ error estándar) por efectos principales para número de huevos por gramo de heces (HPG), volumen celular aglomerado (VCA), eosinófilos sanguíneos (EOS), y peso corporal (PC) de ovejas Criollas y Suffolk.....	29
Cuadro 3. Medias de mínimos cuadrados ( $\pm$ error estándar) de la interacción genotipo por tratamiento por periodo de medición del peso corporal (kg) de ovejas Criollas y Suffolk.....	30
Cuadro 4. Medias de mínimos cuadrados ( $\pm$ error estándar) de la interacción genotipo por tratamiento por día de medición del número de huevos por gramo de heces de ovejas Criollas y Suffolk.....	30
Cuadro 5. Medias de mínimos cuadrados ( $\pm$ error estándar) de la interacción genotipo por tratamiento por día de medición del peso corporal (kg) de ovejas Criollas y Suffolk.....	31
Cuadro 6. Correlaciones fenotípicas entre el peso corporal (PC), número de huevos por gramo de heces (HPG), volumen celular aglomerado (VCA), y eosinófilos sanguíneos (EOS) de ovejas Criollas y Suffolk.....	32

## INDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1.- Rebaño de ovinos Criollos en el Valle del Mezquital, Hidalgo.....	5
Figura 2.- Ciclo de vida de los nematodos gastrointestinales en las ovejas...	9
Figura 3.- Interacción genotipo x tratamiento del número de huevos por gramo de heces (HPG), volumen celular aglomerado (VCA), y peso corporal (PC) de ovejas Criollas y Suffolk.....	33
Figura 4.- Interacción genotipo x periodo de medición del volumen celular aglomerado (VCA) de ovejas Criollas y Suffolk.....	34
Figura 5.- Interacción genotipo x día de medición del número de huevos por gramo de heces (HPG) y volumen celular aglomerado (VCA) de ovejas Criollas y Suffolk.....	35

## INTRODUCCION GENERAL

Las infecciones gastrointestinales provocan alteraciones metabólicas en los animales infectados, principalmente en corderos en crecimiento (Good *et al.*, 2006). Estas infecciones constituyen una de las limitantes más importantes en los rumiantes, sobre todo en regiones cálidas húmedas y subhúmedas del trópico y subtropical (Pérez-García *et al.*, 2004). Se asocian con bajos niveles de producción, cambios en el consumo de alimento, cambios en la función gastrointestinal y en el metabolismo de proteína, energía y minerales, se reduce la utilización y aprovechamiento de nutrientes, disminuye la producción de leche y lana (Papadopoulou *et al.* 2007), diarrea (Gutiérrez-Gil, 2010); así también relacionados con cambios en la composición corporal (Fox, 1997), peso vivo y ganancia de peso; todo ello asociado con elevados costos de producción por el alto consumo de antihelmínticos e incluso, con la muerte de animales infectados (Larsen *et al.*, 1995; Baker, 1998; Vanimiseti, 2003; Vanimiseti *et al.*, 2004b, Papadopoulou *et al.* 2007).

Algunos nematodos de mayor importancia patológica y epidemiológica en México son *Haemonchus contortus*, *Teladorsagia circumcincta*, *Nematodirus spp.*, *Oesophagostomum spp.*, *Trichostrongylus spp.*, *Cooperia spp.*, *Strongyloides papillosus*, *Chabertia ovina* y *Trichuris ovis* (Quiroz, 2000); de todos estos, *Haemonchus contortus* es el de mayor importancia, localizado en el abomaso de ovinos, caprinos y bovinos (Meana y Rojo, 1999) y por su efecto patogénico ocasiona considerable pérdida en la capacidad productiva de los animales, repercutiendo en bajas utilidades y pérdidas al productor (Bahirathan *et al.*, 1996; Vanimiseti, 2003; Vanimiseti *et al.*, 2004; Good *et al.*, 2006; González, *et al.*, 2008). Abunda en regiones tropicales y subtropicales de casi todo el mundo, así como también de regiones templadas durante el verano lluvioso y caluroso (Amarante *et al.*, 1999; Roeber *et al.*, 2013) provocando bajas importantes en la producción (Pérez *et al.*, 2002).

El impacto sobre el medio ambiente, así como los altos costos por los tratamientos antihelmínticos, han inducido a la búsqueda de diversos métodos alternativos que contrarresten los efectos perjudiciales de estos parásitos

(Sangster, 1999), tal es el caso de la selección genética de individuos resistentes. Existen evidencias experimentales que indican que las bases de la resistencia están relacionadas con capacidad inmune del animal (Alba-Hurtado and Muñoz-Guzmán, 2013) relacionados con cambios endocrinos, y a su vez influida por muchos factores interrelacionados.

Por otro lado, en México son pocos los esfuerzos encaminados al estudio y explotación de recursos genéticos, aunado a la gran rapidez con que las variedades locales desaparecen al ser sustituidas por genotipos “mejorados”, los cuales muchas veces carecen de aptitudes de adaptación, resistencia a enfermedades, capacidad productiva en condiciones adversas, entre otras (Alonso y Ullóa, 1997). En este sentido, los ovinos Criollos representan un recurso genético de gran importancia social, económica y cultural para los habitantes de distintas regiones del país; sin embargo, el desconocimiento de la estructura genética de la población hace importante el estudio y caracterización de este recurso. El conocimiento sobre la capacidad productiva de estos ovinos es importante como base para una caracterización genética, que nos permita una evaluación más objetiva para establecer esquemas de mejoramiento y selección. En particular, la conservación, manejo y control de la población ovina Criolla del Altiplano Central de México requiere de evaluaciones estrictas y objetivas que conduzcan al mejoramiento de características productivas y fisiológicas, como las relacionadas con la resistencia a infestaciones por nematodos gastrointestinales.

Se han evaluado ovinos de diferentes genotipos, demostrando que los programas de selección para resistencia a parásitos gastrointestinales son posibles, el uso de animales genéticamente resistentes puede optimizar la eficiencia en el uso de los antihelmínticos (González *et al.*, 2008). No obstante, la información obtenida en ovinos Criollos, genotipo abundante en México ha sido escasa (Solís y Romero, 2005). Estudios recientes han demostrado que corderos Criollos son más resistentes a los efectos de la haemoncosis que los de raza Suffolk (Alba-Hurtado *et al.*, 2010); evaluaciones en el comportamiento de ovejas reproductoras en el periodo periparto aún no han sido considerados, así como diferencias de individuos dentro del mismo grupo genético.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Los nematodos gastrointestinales provocan pérdidas económicas en la Ovinocultura, principalmente en regiones donde los rebaños se mantienen en pastoreo, dado que los animales entran en contacto directo con los parásitos. Una manera para controlar esta infección es a partir del tratamiento con antihelmínticos; no obstante, esta práctica ampliamente difundida, ha favorecido al desarrollo de cepas parasitarias resistentes a estos fármacos.

Actualmente se conocen varias alternativas para el control de la enfermedad en pequeños rumiantes, siendo la identificación, evaluación y selección de genotipos más resistentes una de las estrategias comúnmente utilizadas; es decir, la influencia genética ha recibido mucha importancia. Al mismo tiempo, evaluar el comportamiento de los animales en distintas etapas fisiológicas es trascendental, tal es el caso de las ovejas en el periodo periparto, mismas que influyen en el comportamiento de sus corderos sobre todo bajo condiciones de pastoreo.

Haciendo énfasis en las bases inmunológicas y genéticas de la resistencia a infecciones parasitarias, el aporte del conocimiento de todos los factores ambientales que influyen en la capacidad de respuesta de las ovejas en el periodo periparto, repercute en la definición de diferentes estrategias para su mejoramiento, aunado a una mejor productividad del rebaño. En este trabajo se presentan los principales aspectos que tienen relación con el fenómeno de la resistencia/susceptibilidad de ovejas Criollas y Suffolk a los nematodos gastrointestinales en el periodo periparto.

## **CAPITULO 1. REVISION DE LITERATURA**

### **1.1.Los Ovinos Criollos**

Los ovinos de lana fueron introducidos a México por Francisco de Montejo en 1525 por la Península de Yucatán y de donde fueron llevados al altiplano (De Lucas y Arbiza, 1996). Aunque el origen del ovino criollo aún es incierto, se considera que los ovinos introducidos eran de razas autóctonas españolas como la Lacha, Churra, Manchega e influencia del Merino, mismas que darían origen al actual ovino Criollo, identificado y descrito principalmente en la región del Altiplano Central (Martínez, 1989; Solís, 1992), que se dispersaron por el territorio nacional y se mantuvieron evolucionando casi aislados en los diferentes ecosistemas (Alonso y Ullóa, 1997). Un aspecto a resaltar de estos ovinos es que no se conservó el sistema de producción trashumante español, no hubo un control en los empadres, se elevó el grado de consanguinidad y no se tuvo ningún avance genético (De Lucas y Arbiza, 1996), generándose diversos fenotipos en diferentes ambientes y altitudes. Sin que pueda hablarse del grado de pureza, resalta a la vista que los Criollo dominaron y demuestran ser prepotentes, han sobrevivido a las condiciones climáticas, alimenticias, enfermedades, así como a las formas tradicionales de producción (Alonso y Ulloa, 1997), que les ha permitido fijar sus características a través de muchas generaciones desarrollado un proceso de adaptación a condiciones difíciles de subsistencia a través de mecanismos de selección natural, proceso de adaptación que ha garantizado la existencia y reproducción del sistema ovino tradicional (Martínez, 1989).



Figura 1. Rebaño de ovinos Criollos en el Valle del Mezquital, Hidalgo (Foto proporcionada por José Solís Ramírez).

Particularmente en las regiones donde no ha habido mezcla con otras razas presenta unidad de tipo (Figura 1). Por su notable poder de adaptación, cumplen una función muy importante por el aprovechamiento de los recursos vegetales en los campos más pobres, en bosques o llanos de las partes montañosas templadas y semiáridas, obedeciendo en parte también a las necesidades de productores marginados, transformándolos en productos para la alimentación y vestido del hombre. En regiones donde aún se conservan como en los Altos de Chiapas, en la Sierra de Zongolica y en el Valle del Mezquital, estos animales forman parte importante del nivel y forma de vida de sus habitantes, como una alternativa para la economía de las poblaciones rurales para satisfacer necesidades inmediatas (Solís y Romero, 2005).

Se caracterizan por presentar temperamento activo, poseen cabeza pequeña que en ocasiones presenta lana y a veces pelo, pueden presentar cuernos o ser acornes, con orejas pequeñas, levantadas y cubiertas de pelo, poseen patas muy delgadas, de huesos finos y la mayoría de las veces desprovistas de lana. Los machos adultos pesan de 50 a 70 k y las hembras de 35 a 50 k. Tienen una gran precocidad. Son adaptables a condiciones de clima y suelo desfavorables, como las zonas altas y montañosas, lo que los hace resistentes a climas extremos, cualidad de gran valor por su resistencia (Romero y Solís, 1999).

## 1.2. Resistencia y resiliencia

Se entiende por resistencia a la habilidad del animal para resistir la infección parasitaria; una vez que el animal ha sido infectado natural o artificialmente, se parasita lo menos posible ya que alberga menos parásitos. Mediante diferentes mecanismos, los animales resistentes impiden el establecimiento de las larvas L3 a través del retraso del crecimiento de los gusanos, reducción de la fertilidad de las hembras, supresión de la producción de huevos o diferencias marcadas en la proporción de gusanos machos y hembras, expulsión de los gusanos adultos (Albers *et al.*, 1987; Bricarello *et al.*, 2005; Torres y Hoste, 2008), ó por el estado hipobiotico de los nematodos (Getachew *et al.*, 2007).

La resiliencia o capacidad de recuperación es la habilidad del animal para mantener niveles productivos aceptables a pesar de la infección parasitaria (Albers *et al.*, 1987; Paolini *et al.*, 2005), a pesar de estar infectado su capacidad productiva no se ve alterada mayormente. En tanto que la tolerancia es un término poco utilizado, y se refiere a la habilidad del animal para mantener niveles productivos estables sin intervención del sistema inmunitario.

Para evaluar la capacidad de resistencia o resiliencia en rumiantes, estos son sometidos a evaluaciones experimentales (Stear y Murray, 1994) o desafíos naturales directos en las praderas (Amarante *et al.*, 2004), en las que infecciones con *Haemonchus contortus* son las más frecuentes dado su efecto patógeno. Una vez evaluados bajo control estricto y mediante criterios de selección, se pueden generar indicadores que permitan elegir a los animales mas resistentes o mas resilientes.

Desde el punto de vista productivo, Baker (1998) menciona que la mejor manera de seleccionar a genotipos resistentes es a través de infecciones naturales, porque la infección artificial excluye cualquier expresión de variación genética por el comportamiento en pastoreo del hospedero. En la mayoría de los estudios se han inducido infecciones con diferentes cargas parasitarias, utilizando parásitos de tres órdenes principalmente (Nematodos, Cestodos y Trematodos), siendo *H. contortus* el principal parásito involucrado (Baker, 1998). El criterio para



decidir la cantidad de larvas utilizadas en la inoculación con *H. contortus* es variable.

Los criterios para determinar la resistencia genética se clasifican en directos e indirectos.

Los directos son aquellos que estudian directamente los genes o alelos involucrados en la resistencia, evaluaciones a nivel molecular y en donde el MHC es la región más estudiada.

Los indirectos están relacionados con algún tiempo de medición de la expresión fenotípica de la resistencia. Estos indicadores se establecen de acuerdo a las condiciones de la infección, tipo de parasito, y dinámica de los nematodos, y son la base para distintos programas de selección genética de individuos resistentes y susceptibles. Se basan en características relacionadas con la infección parasitaria, tales como: conteo de huevos en heces (HPG) (Gruner y Cabaret, 1988; Stear y Murray, 1994; Baker, 1999; Pollot *et al.*, 2004; Bricarello *et al.*, 2005; Davies, *et al.*, 2005; Good *et al.*, 2006; Gutiérrez-Gil *et al.*, 2010), volumen celular aglomerado (VCA), color de la conjuntiva (FAMACHA) (Bricarello *et al.*, 2005; Vásquez – Hernández *et al.*, 2006), la variación en la cantidad de eosinófilos en sangre y en mucosa abomasal (Wanyangu *et al.*, 1997), niveles de leucocitos y actividad de IgA (Stear y Murray, 1994; Davies *et al.*, 2005; Gutiérrez-Gil, 2010), entre otros, y que están altamente correlacionadas con la carga de gusanos adultos presentes en el tracto gastrointestinal (Beh and Maddox, 1996; Miller *et al.*, 1998).

HPG es el parámetro que mejor correlación tiene con la carga de gusanos adultos en abomaso (Douch *et al.* 1996), de tal forma que representa al mejor marcador fenotípico de la resistencia. Es interesante conocer la cantidad de parásitos (larvas y adultos) presentes en el tracto gastrointestinal de los animales infectados, también permite identificar el tipo de especie parasita, así como el estadio de desarrollo del mismo mediante evaluaciones post-mortem de los animales tratados y no tratados (Craig, 1993).

Los indicadores para evaluar la capacidad de recuperación o resiliencia de animales están relacionados con variaciones en el peso corporal y ganancia diaria

de peso (Amarante *et al.*, 2004; Bricarello *et al.*, 2004), eficiencia y conversión alimenticia, niveles plasmáticos pepsinógeno, cantidad de glóbulos rojos, nivel de hemoglobina, hematocrito y otras relacionadas (Mugambi *et al.*, 1997; Gaulty *et al.*, 2002; Davies *et al.*, 2005). El pepsinógeno es un precursor de la enzima digestiva pepsina, un incremento en la concentración del pepsinogeno es asociado con un aumento en el pH abomasal, alteración provocada por presencia de nematodos gastrointestinales (Davies *et al.*, 2005).

Para identificar animales resistentes y/o resilientes, a través de indicadores fenotípicos, se deben utilizar animales jóvenes, destetados y libres de parásitos internos. Los animales previamente desparasitados tendrán que ser infectados con dosis controladas de larvas infectantes del nematodo de interés, para activar el sistema de defensa de los animales jóvenes, A partir del día 19 post-infección se comprueba la eliminación de huevos en heces y se miden las variables relacionadas. López (2011) sugiere que posteriormente estos animales evaluados exponerlos a infecciones mixtas.

En el Cuadro 1 se presentan las cantidades de larvas utilizadas por diferentes autores con las que se han evaluado algunas razas ovinas. Metodologías mostradas por López (2011), indican que las dosis experimentales ideales son de 350 y 175 larvas L3 de *Haemonchus contortus* por kg de peso corporal a intervalos de 15 o 20 días entre dosis.

Cuadro 1. Cantidad de larvas (L3) de *H. contortus* empleadas en diferentes estudios.

<b>Genotipo</b>	<b>Carga</b>	<b>Fuente</b>
Merino Australiano	11,000	Gruner y Cabaret, 1988.
Dorset y St. Croix	2,500	Gamble y Zajac, 1992.
Texel	10,000	Schallig <i>et al.</i> , 1994.
Florida Native y Rambouillet	6,000	Amarante <i>et al.</i> , 1999.
Rhön y Merinoland	5,000	Gaulty <i>et al.</i> , 2002.
Blackbelly y Cruzas	10,000	Notter <i>et al.</i> , 2003.
Cruzas, Blackbelly e INRA 4001	10,000	Gruner <i>et al.</i> , 2003.
Dorset x Dorper	10,000	Vanimisetti <i>et al.</i> , 2004b.

### 1.3. Dinámica fisiológica de *Haemonchus contortus*

Los huevos fértiles de *H. contortus* bajan por el tubo digestivo del huésped y caen junto con las heces al suelo, en pocos días una larva con vida libre se desarrolla dentro del huevo del que nacerá eventualmente (Del Pino, 1999; Martínez *et al.*, 1999, Stear *et al.*, 2007). La larva continúa su desarrollo de vida libre mediante una segunda etapa endoparásita antes de ser larva infectante, en la que ya es capaz de establecer una infección (Figura 2). Este desarrollo puede tardar tres o cuatro días en los meses más cálidos y condiciones favorables, o varias semanas durante el tiempo de más frío (Angulo-Cubillan *et al.*, 2007).

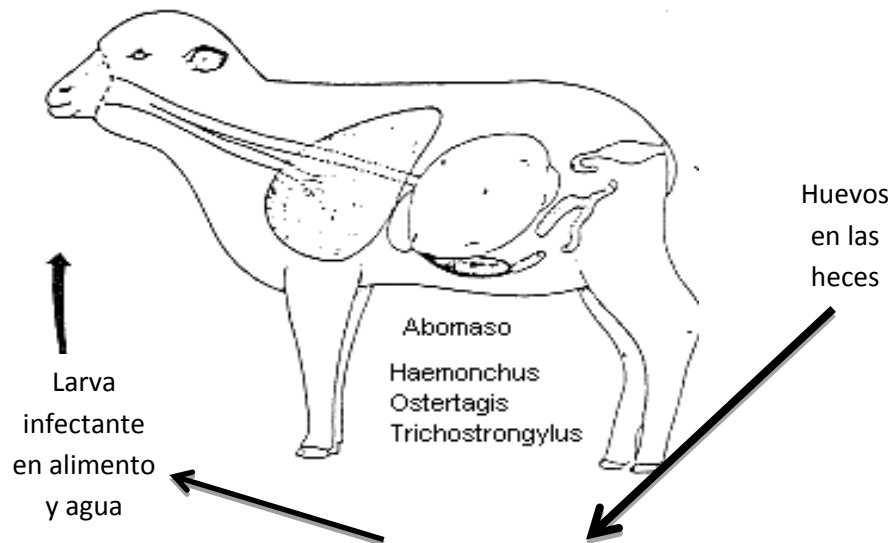


Figura 2. Ciclo de vida de los nemátodos gastrointestinales en las ovejas (Del Pino, 1999).

Las ovejas y corderos se infectan al consumir alimentos o agua contaminados con el estiércol que contiene las larvas infectantes. Después de dos a cuatro semanas de ingerir la larva, el parásito desarrolla en nematodo adulto, macho o hembra. En el otoño, las larvas infectantes en los pastos pueden disminuir el metabolismo y su desarrollo, y comúnmente en la primavera,

reanudan su desarrollo (Del Pino, 1999; Stear et al., 2007). Una vez dentro del hospedero, la larva L3 pierde su cutícula por diversos estímulos del hospedero con lo que la larva se independiza con movimientos propios, liberándose hasta la altura del abomaso del hospedero (Quiroz, 2000).

En la mucosa abomasal, la L3 se alimenta de sangre, crece y posteriormente se muda a L4, continua creciendo e ingiriendo sangre hasta convertirse en larva L5. Las L5 maduran hasta convertirse en adultos machos y hembras, los cuales copulan; posteriormente las hembras empiezan a producir infinidad de huevos, mismos que son eliminados a través de las heces del hospedero (Meana y Rojo, 1999; Karrow, et al., 2014).

#### 1.4. Literatura Citada

- Alba-Hurtado, F. and Muñoz-Guzman, M.A. 2013. *Review Article: Immune Responses Associated with Resistance to Haemonchosis in Sheep*. Hindawi Publishing Corporation. BioMed Research International. Volume 2013, Article ID 162158, 11 p.
- Albers, G.A.A., Gray, G.D., Piper, L.R. Barker, J.S.F., Le Jambre, L.F. and Barger, I.A. 1987. The genetics of resistance and resilience to *Haemonchus contortus* infection in young Merino sheep. *Int. J. Parasitology*, 17:1355-1363.
- Alonso, M.R.A. y Ulloa, A. R. 1997. Hacia un proyecto nacional de investigación en genomas de animales domésticos. *Vet. México* 28(4):365-370.
- Amarante, A.F.T., Craig, T.M., Ramsey, W.S., Davis, S.K. and Bazer, F.W. 1999. Nematode burdens and cellular responses in the abomasal mucosa and blood of Florida Native, Rambouillet and crossbreed lambs. *Veterinary Parasitology*, 80:311-324.
- Amarante, A.F.T., P.A. Bricarello, R.A. Rocha and S.M. Gennari. 2004. Resistance of Santa Ines, Suffolk and Ile de France sheep to naturally acquired gastrointestinal nematode infections. *Veterinary Parasitology.*, 120:91-106.
- Angulo-Cubillan, F.J., García-Coiradas, L., Cuquerella, M., De la Fuente, C. y Alunda, J.M. 2007. *Haemonchus contortus* – Sheep relationship: A review. *Revista Científica FCV-LUZ*. Vol XVII. 6:577-588.
- Bahirathan, M., Miller, J.E., Barras, S.R. and Kearney, M.T. 1996. Susceptibility of Suffolk and Gulf Coast Native suckling lambs to naturally acquired strongylate nematode infection. *Veterinary Parasitology*, 65: 259-268.
- Baker, R.L. 1998. Genetic resistance to endoparasites in sheep and goats. A review of genetic resistance to gastrointestinal nematode parasites in sheep and goats in the tropics and evidence for resistance in some sheep and goat breeds in sub-humid coastal Kenya. *International Livestock Research (ILRI)*. AGRI 24: 13-30.

- Beh, K. J. and Maddox, J.F. 1996. Prospects for Development of Genetics Markers for Resistance to Gastrointestinal Parasite Infection in Sheep. *International Journal for Parasitology*, 26:879-897.
- Bricarello, P. A., Gennari, S.M., Oliveira-Sequeira, T.C.G., Vaz, C.M.S.L., Goncalvez de Goncalvez, I., Echeverria, F.A.M. 2004. Worm burden and immunological responses in Corriedale and Crioula Lanada sheep following natural infection with *Haemonchus contortus*. *Small Ruminant Res.* 51:75-83.
- Bricarello, P.A., Amarante, A.F.T., Rocha, R.A., Cabral-Filho, S.L. Huntley, J.F., Houdijk, J.G.M., Abdalla, A.L., Gennari, S.M. 2005. Influence of dietary protein supply on resistance to experimental infections with *Haemonchus contortus* in Ile de France and Santa Ines lambs. *Veterinary Parasitology*, 134:99-109.
- Davies, G., Stear, M.J. and Bishop, S.C. 2005. Genetic relationships between indicator traits and nematode parasite infection levels in 6-month-old lambs. *Animal Science*, 80:143-150.
- De Lucas, T.J. y Arbiza, A.S.I. 1996. Razas de Ovinos. Editores Mexicanos Unidos S. A. México. 101 p.
- Del Pino, R. 1999. Lombrices estomacales. Traducción del artículo: Parasites of sheep. Alberta Agriculture Food and Rural Development. Adapted from Agdex 430/652-1 From Sheep and Goats. En: [www.geocities.com/raydelpino\\_2000/lombrices.html](http://www.geocities.com/raydelpino_2000/lombrices.html)
- Douch, P.G.C., Green, R.S., Morris, C.A., Mcewan, J.C. and Windon, R.G. 1996. Phenotypic markers for selection of nematode-resistant sheep. *Int. Journal Parasitol*, 26:899-911.
- Gauly, M., Kraus, M., Verlverde, L., Van Leeuwen, M.A.W. and Erhardt, G. 2002. Estimating genetic differences in natural resistance in Rhön and Merinoland sheep following experimental *Haemonchus contortus* infection. *Veterinary Parasitology*, 106:55-67.

- Getachew, T., Dorchies, P. and Jacquiet, P. 2007. Trends and challenges in the effective and sustainable control of *Haemonchus contortus* infection in sheep. Review. Parasite, 14:3-14.
- Good, B., Hanrahan J. P., Crowley B. A. and Mulcahy, G. 2006. Texel sheep are more resistant to natural nematode challenge than Suffolk sheep based on faecal egg count and nematode burden. Veterinary Parasitology, 136:317-327.
- González, F. J., Hernández, A., Molina, M. J., Fernández, A., Raadsma, W. H., Meeusen, N.T. E. and Piedrafita, D. 2008. Comparative experimental *Haemonchus contortus* infection of two sheep breeds native to the Canary Islands. Veterinary Parasitology, 153:374-378.
- Gruner L. and Cabaret. 1988. Resistance of sheep and goats to Helminth Infections: A genetic basis. Small Ruminant Productivity in Semi-arid Areas. ICARDA. 257-264.
- Gutiérrez-Gil, B., Pérez, J., De la Fuente, L.F., Meana, A., Martínez-Valladares, M., San Primitivo, F., Rojo-Vázquez, F.A. and Arranz, J.J. 2010. Genetic parameters for resistance to trichostrongylid infection in dairy sheep. Animal. 4:505-512.
- Fox, M.T. 1997. Pathophysiology of infection with gastrointestinal nematodos in domestic ruminants: recent developments. Veterinary Parasitology 72:285-308.
- Karrow, N.A., Goliboski, K., Stonos, N., Schenkel, F. and Peregrine, A. 2014. Review: Genetics of helminth resistance in sheep. Canadian Journal Animal Science, 94:1-9.
- Larsen, J.W., Vizard, A. L. and Anderson, N. 1995. Production losses in Merino ewes and financial penalties caused by trichostrongylid infections during winter and spring. Australian Veterinary Journal, 72: 58-63.
- López, A.M.E. y Olazarán, J.S. 2011. Desparasitación selectiva de helmintos que afectan a rumiantes domésticos. Mem. Diagnóstico y Alternativas de control de las principales parasitosis internas en rumiantes. CENID-PAVET. Morelos, México.

- Martínez, Q.J.A. 1989. La producción ovina en los altos de Chiapas, condiciones de manejo y explotación. Tesis profesional. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, Méx. 95 p.
- Martínez, M.J., Pérez, J., Cámara, S., Millán, Y. y Borge, C. 1999. Patología de los pequeños rumiantes en imágenes (IV). Enfermedades de los adultos, enfermedades parasitarias. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, España. En: [www.colvet.es/infovet/dic99/ciencias\\_v/articulo1.htm#verminos](http://www.colvet.es/infovet/dic99/ciencias_v/articulo1.htm#verminos)
- Meana, M. A. y Rojo, V. F. A. 1999. Trichostrongilosis y otras nematodiasis. En: Parasitología Veterinaria. Ed. por Cordero, C.M. y Rojo, V. F. A. Ed. Mc. Graw-Hill Interamericana. México. D.F.
- Miller, J. E., Bahirathan, M., Lemarie, S.L., Hembry, F.G., Kearney, M.T. and Barras, S.R. 1998. Epidemiology of gastrointestinal nematode parasitism in Suffolk and Gulf Coast Native sheep with special emphasis on relative susceptibility to *Haemonchus contortus* infection. *Veterinary Parasitology* 74:55-74.
- Mugambi, J.M., Bain, R.K., Wanyangu, S.W., Ihiga, M.A., Duncan, J.L., Murray, M. and Stear, M.J. 1997. Resistance of four sheep breeds to natural and subsequent artificial *Haemonchus contortus* infection. *Veterinary Parasitology*. 69:265-273.
- Notter, D.R., Andrew, S.A. and Zajac, A.M. 2003. Responses of hair and wool sheep to a single fixed dose of infective larvae of *Haemonchus contortus*. *Small Ruminant Res.* 47: 221-225.
- Quiroz, R.H. 2000. Patología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. 9ª Edición. Editorial LIMUSA. México, D.F.
- Paolini, V., De la Farge, F., Prevot, F., Dorchies, Ph. and Hoste, H. 2005. Effects of the repeated distribution of sainfoin hay on the resistance and the resilience of goats naturally infected with gastrointestinal nematodes. *Veterinary Parasitology*, 127: 277–283.
- Papadopulosa, E., Arsenosb, G., Coles, G.C. and Himonasa, C. 2007. Gastrointestinal nematode infection pattern of Greek dairy goats reared



- under extensive husbandry conditions and treated with antihelmintics at different times during the year. *Small Ruminant Research*. 69:68-73.
- Pérez, J., M. García P., Hernández, S., Mozos, E., Cámara, S., Martínez-Moreno, A. 2002. Experimental haemonchosis in goats: effects of single and multiple infections in the host response. *Veterinary Parasitology*, 2495:1-10.
- Pérez-García, M., Torres-Acosta, J.F. y Aguilar-Caballero, A. 2004. Efecto de las agujas de óxido de cobre contra nematodos gastrointestinales en ovinos. 3er Seminario de Producción Intensiva de Ovinos. Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. México. Pp 8-14.
- Pollot, G.E., Karlsson, L.J.E., Eady, S. and Greeff, J.C. 2004. Genetic parameters for indicators of host resistance to parasites from weaning to hogget age in Merino sheep. *J. Animal Sci*. 82:2852-2864.
- Roeber. F., Jex, A.R. and Gasser, R.B. 2013. Impact of gastrointestinal parasitic nematodes of sheep and the role of advanced molecular tools for exploring epidemiology and drug resistance - an Australian perspective. Review. *Parasite and Vectors*. 6:153-166.
- Romero, E.E. y Solís, R.J. 1999. Asociación entre medidas corporales con el peso vivo en ovinos Criollos y Suffolk. En: Memorias X Congreso Nacional de Producción Ovina. Veracruz, Ver. México. Pp.232-237.
- Sangster, N.C. 1999. Anthelmintic Resistance: Past, present and future. *International Journal for Parasitology*. 29:115-124.
- Schallig, H.D.F.H., Van Leeuwen, M.A.W., Bernardina, W.E. and Hendriks, W.M.L. 1994. Serum antibody responses of Texel sheep experimentally infected with *Haemonchus contortus*. *Research Veterinary Science* 57:63-68.
- Solís, R.J. 1992. Mejoramiento y conservación de Recursos genéticos: Los Ovinos Criollos. Memoria del II Seminario Nacional sobre sistemas de Producción Animal en México. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, México. pp. 116-126.
- Solís, R.J. y Romero, E.E. 2005. Los sistemas de producción ovino y caprino en México. En: Los Sistemas de producción de pequeños Ruminantes y Camélidos Sudamericanos en Iberoamérica. Programa Iberoamericano de

- Ciencia y Tecnología. CYTED. Red Iberoamericana para el mejoramiento productivo de pequeños rumiantes y camélidos sudamericanos. México. Pag. 184-203.
- Stear, M.J. and Murray, M. 1994. Genetic resistance to parasite disease: particularly of resistance in ruminants to gastrointestinal nematodes. *Veterinary Parasitology* 54:161-176.
- Stear, M.J., Fitton, L., Innocent, G.T., Murphy, L., Rennie, K. and Matthews, L. 2007. The dynamic influence of genetic variation on the susceptibility of sheep to gastrointestinal nematode infection. *J.R. Soc. Interface*, 4:767-776.
- Torres-Acosta, J.F.L. and Hoste, H. 2008. Alternative or improved methods to limit gastro-intestinal parasitism in grazing sheep and goats. *Small Ruminant Research*. 77:159-173.
- Vanimisetti, H.B. 2003. Genetics of resistance to *Haemonchus contortus* infections in sheep. Thesis Master of Science. 82 p.
- Vanimisetti, H.B., Andrew, S.L., Zajac, A.M. and Notter, D.R. 2004. Inherence of fecal egg count and packed cell volume and their relationship with production traits in sheep infected with *Haemonchus contortus*. *Journal of Animal Science*. 82: 1602-1611.
- Vanimisetti, H.B., Greiner, S.P., Zajac, A.M. and Notter, D.R. 2004b. Performance of hair sheep composite breeds: Resistance of lambs to *Haemonchus contortus*. *Journal of Animal Science*. 82: 595-604.
- Vázquez-Hernández, M., González-Garduño, R., Torres-Hernández, G., Mendoza de Gives, P., y Ruiz-Rodríguez, J.M. 2006. Comparación de dos sistemas de pastoreo en la infestación con nematodos gastrointestinales en ovinos de pelo. *Vet. Mex.*37(1):18-27.
- Wanyangu, S.W., Mugambi, J.M., Bain, R.K., Duncan, J.L., Murray, M. and Stear, M.J. 1997. Response to artificial and subsequent natural infection with *Haemonchus contortus* in Red Maasai and Dorper ewes. *Veterinary Parasitology* 69:272-282.

## CAPITULO 2. SUSCEPTIBILIDAD DE OVEJAS CRIOLLAS Y SUFFOLK A *Haemonchus contortus* DURANTE EL PERIODO PERIPARTO

E. Romero-Escobedo, D.C.

### RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue el de determinar si ovejas Criollas son menos susceptibles que las ovejas Suffolk a una infección por *Haemonchus contortus* en el periodo periparto. **Materiales y métodos.** Antes y después del parto se tomaron medidas de número de huevos por gramo de heces (HPG), volumen celular aglomerado (VCA), eosinófilos sanguíneos (EOS), y peso corporal (PC) en 28 ovejas Criollas y 25 Suffolk, primíparas y multíparas. La mitad de las ovejas de cada genotipo se inoculó oralmente con 3,000 L3 de *H. contortus* en dosis única. Previo al análisis estadístico, HPG y EOS tuvieron una transformación logarítmica para homogenizar la varianza y aproximar a una distribución normal. Se evaluaron también los efectos de tipo de nacimiento de la cría, número de parto de la oveja, y se calcularon las correlaciones fenotípicas entre las variables respuesta. **Resultados.** En comparación con las ovejas Suffolk, las Criollas tuvieron medias generales menores en HPG ( $570.7 \pm 208.1$  vs  $1,363.9 \pm 245.5$ ) y PC ( $50.4 \pm 1.2$  vs  $81.0 \pm 1.4$ ), pero una media mayor en VCA ( $35.0 \pm 0.6$  vs  $32.7 \pm 0.6$ ). Las ovejas Criollas inoculadas aumentaron de peso corporal en los periodos pre- y postparto, mientras que las Suffolk inoculadas perdieron peso. Las ovejas de ambos genotipos no inoculadas aumentaron ligeramente de peso del primer muestreo hasta el parto; posterior al parto, el peso corporal de las ovejas Suffolk inoculadas tendió a disminuir, mientras que en las Criollas inoculadas tendió a aumentar. **Conclusiones.** Las ovejas Criollas fueron menos susceptibles que las Suffolk a una infección experimental con *Haemonchus contortus* en el periodo periparto. **Palabras clave:** Ovejas Criollas, *Haemonchus contortus*, periparto, volumen celular aglomerado.

## ABSTRACT

The objective of this work was to determine if Criollo ewes are less susceptible than Suffolk ewes to an *Haemonchus contortus* infection in the periparturient period. **Materials and methods.** Before and after lambing, number of eggs per gram of feces (EPG), packed cell volume (PCV), blood eosinophils (EOS), and body weight (BW) were measured in 28 Criollo and 25 Suffolk ewes, primiparous and multiparous. One half of the ewes within each genotype were orally inoculated with 3,000 L3 of *Haemonchus contortus* in one dosis. Before statistical analysis, EPG and EOS were logarithmically transformed to homogenize the variance and approximate a normal distribution. The effects of lamb type of birth and ewe number of lambing were also evaluated, and the phenotypic correlations between the response variables were calculated. **Results.** Compared to Suffolk, Criollo ewes had lower overall means in EPG ( $570.7 \pm 208.1$  vs  $1,363.9 \pm 245.5$ ) and BW ( $50.4 \pm 1.2$  vs  $81.0 \pm 1.4$ ), but a higher overall mean in PCV ( $35.0 \pm 0.6$  vs  $32.7 \pm 0.6$ ). Inoculated Criollo ewes increased their body weight in the pre- and post-lambing periods, while inoculated Suffolks lost weight. Non inoculated ewes of both genotypes slightly increased their body weight from the first sampling up to lambing; after lambing body weight of inoculated Suffolk ewes tended to decrease, while in inoculated Criollo ewes tended to increase. **Conclusions.** Criollo ewes were less susceptible than Suffolks to an experimental infection with *Haemonchus contortus* in the periparturient period.

**Key words:** Criollo sheep, *Haemonchus contortus*, periparturient, packed cell volume

## 2.1. Introducción

Uno de los nematodos gastrointestinales (NGI) que más afecta la capacidad productiva de los ovinos en muchas regiones del mundo es *Haemonchus contortus*. Este nematodo es un parásito hematófago muy prolífico que produce anemia, pérdida de apetito, pobre conversión alimenticia, desnutrición, y la muerte, dependiendo de la severidad de la infección (1,2). El control de la parasitosis gastrointestinal se ha efectuado generalmente con antihelmínticos, cuya aplicación tiene efectos negativos para el ambiente (3). Además, debido a la resistencia antihelmíntica que se ha encontrado en poblaciones de *Haemonchus*, *Teladorsagia* y *Trichostrongylus* (4,5), se ha propuesto, como una estrategia para su control, el uso de razas de ovinos resistentes a las infecciones de ngi (6,7), como Florida Native, St. Croix, Blackbelly, Red Massai, y Gulf Coast Native (1), y las diferencias raciales en el número de huevos de los nematodos en las heces y la carga de gusanos adultos tienen influencia genética (8).

Durante la gestación, y principio de la lactancia, se observa en las ovejas un incremento de huevos de nematodos en las heces, llamado “incremento periparto” (IPP), que inicia las últimas semanas previas al parto y alcanza el pico entre la sexta y octava semana posterior al parto (2,9). Los factores que influyen en el IPP tienen relación con el genotipo (10), gestación, parto, lactación, clima, desnutrición (2), y cambios hormonales (11). Diversos estudios (9,12) han mostrado que razas de ovinos que son resistentes en la etapa de crías han confirmado esta resistencia en la etapa de adultos durante el IPP; sin embargo, se desconocen resultados en ovinos Criollos. En México, Alba-Hurtado et al (13) encontraron que corderos Criollos fueron más resistentes que corderos Suffolk cuando se sometieron a una infección experimental con *Haemonchus contortus*. Los objetivos de este estudio fueron: a) determinar si las ovejas Criollas son menos susceptibles que las Suffolk a *H. contortus* durante el periodo del incremento periparto, b) evaluar efectos ambientales, y c) obtener las correlaciones entre las variables respuesta.

## **2.2. Materiales y Métodos**

**2.2.1. Lugar del estudio.** Este trabajo se realizó en la Unidad Ovina de la Granja Experimental de la Universidad Autónoma Chapingo, en Chapingo, Estado de México, ubicado entre las coordenadas 19° 29' N y 98° 53' O, a una altitud de 2,250 msnm. El clima de la región es templado subhúmedo, con lluvias en verano y sequía en el invierno, según el sistema de clasificación de Köppen. La temperatura media anual es de 16 °C y la precipitación media anual de 644.8 mm (14).

**2.2.2. Animales y manejo.** Se utilizaron 28 ovejas Criollas y 25 Suffolk gestantes de 1 y 2 o más partos, seleccionadas aleatoriamente del rebaño ovino establecido desde hace más de 20 años en la Universidad Autónoma Chapingo, y que desde entonces no han tenido acceso a pastoreo. La alimentación fue a base de una dieta comercial con 16% de proteína cruda (15) y ensilado de maíz. Tuvieron agua limpia y fresca a libre acceso.

**2.2.3. Protocolo de la infección.** Inicialmente las ovejas fueron desparasitadas con un antihelmíntico comercial (Virbamec L. A., VIRBAC) y mantenidas siempre en confinamiento total. La mitad de las ovejas de cada genotipo recibió oralmente 3,000 larvas L<sub>3</sub> de *Haemonchus contortus* en dosis única. Posteriormente, las ovejas se asignaron aleatoriamente a cuatro tratamientos: Criollas inoculadas, Criollas no inoculadas, Suffolk inoculadas, y Suffolk no inoculadas. En los días -28, -14, 0 (parto), 14, 28, y 42 se recolectaron muestras de heces del recto y depositadas en bolsas de plástico para determinar el número de huevos por gramo de heces (HPG) mediante la técnica de McMaster (16), utilizando cloruro de sodio saturado como solución para la flotación. En los mismos días se midió en las ovejas su peso corporal (PC) y se tomaron muestras de sangre mediante punción de la vena yugular para determinar el volumen celular aglomerado (VCA) y la cantidad de eosinófilos sanguíneos (EOS).

**2.2.4. Variables y análisis estadístico.** Las variables dependientes fueron HPG, VCA, EOS, y PC. La normalidad de VCA y PC se probó utilizando la prueba de Shapiro-Wilk a través del procedimiento UNIVARIATE con la metodología SAS (16). Los datos de HPG y EOS fueron transformados mediante la función logarítmica  $[\ln(\text{HPG}+25)]$  y  $[\ln(\text{EOS}+1)]$ , respectivamente, para homogeneizar la varianza y aproximarlas a la normalidad (2); sin embargo, los resultados en ambas variables se presentan en escala original, para facilitar su interpretación biológica. El análisis estadístico se efectuó utilizando un modelo mixto con medidas repetidas (17), que incluyó como efectos fijos genotipo de la oveja (G: Criolla, Suffolk), tratamiento (T: inoculadas, no inoculadas), tipo de nacimiento de la cría (TN: sencillo, doble), número de parto de la oveja (NP: primíparas, multíparas), sus respectivas interacciones de primer y segundo nivel, periodo de medición (PM: antes del parto, después del parto), día de medición (DM: anidado dentro de PM), y el efecto aleatorio fue oveja (A) dentro de genotipo, además del error. Finalmente, se calcularon las correlaciones fenotípicas entre las variables HPG, VCA, EOS, y PC.

## **2.3. Resultados**

### **2.3.1. Efecto del genotipo**

En comparación con las ovejas Suffolk, las Criollas tuvieron medias generales menores ( $p < 0.05$ ) en HPG ( $570.7 \pm 208.1$  vs  $1,363.9 \pm 245.5$ ) y PC ( $50.4 \pm 1.2$  vs  $81.0 \pm 1.4$ ), pero mayores ( $p < 0.05$ ) en VCA ( $35.0 \pm 0.6$  vs  $32.7 \pm 0.6$ ) (Cuadro 2), aunque los valores fueron similares ( $p > 0.05$ ) en los periodos pre- y postparto. Ambos genotipos tuvieron los valores máximos de HPG en el día 14, donde las ovejas Criollas tuvieron una media de 1,121.2 y las Suffolk 2,619.1.

### **2.3.2. Efecto de factores ambientales**

Las ovejas con 2 crías tuvieron una media mayor de VCA que las que tenían sólo una cría (Cuadro 2). Las ovejas primíparas tuvieron un peso corporal mayor al de las multíparas (Cuadro 2). En el periodo post-parto se tuvo la mayor

eliminación de huevos y cantidad de eosinófilos sanguíneos (Cuadro 2). Dentro de periodo de medición las medias de HPG fueron de menos a más; el valor máximo de HPG fue en el día 14, y a partir de allí decreció gradualmente. El peso corporal de las ovejas mostró también una tendencia creciente, tuvo un máximo en el día del parto y posteriormente decreció gradualmente hacia el último día de medición.

### **2.3.3. Efecto de interacciones**

En las variables HPG, VCA, y PC, las ovejas CI tuvieron medias menores ( $p < 0.01$ ), mayores, y menores, respectivamente, que las ovejas SI (Figura 3). La interacción genotipo x periodo de medición afectó ( $p < 0.05$ ) el VCA, siendo las medias en las ovejas Criollas  $34.1 \pm 0.7$  y  $35.9 \pm 0.7$  en los periodos pre- y post-parto, respectivamente, mientras que en las Suffolk las medias fueron  $33.2 \pm 0.7$  y  $32.1 \pm 0.7$ , respectivamente (Figura 4). La interacción genotipo x tratamiento x periodo de medición tuvo efecto ( $p < 0.05$ ) en PC (Cuadro 3). En todos los casos las ovejas Suffolk tuvieron pesos superiores a las Criollas ( $p < 0.05$ ); sin embargo, en ambos periodos las Criollas inoculadas aumentaron de peso, mientras que en las Suffolk inoculadas sucedió lo contrario. Hubo un efecto de la interacción genotipo x día de medición que influyó ( $p < 0.05$ ) en HPG y VCA (Figura 5). En HPG, las medias de ambos genotipos mostraron una tendencia creciente y fueron aproximadamente paralelas del día -14 hasta el día 14, para decrecer gradualmente hasta el día 42, pero con medias consistentemente menores en las ovejas Criollas. Las medias estimadas de VCA en las ovejas Criollas fueron mayores que las de las Suffolk en todos los días del periodo pre-parto, fueron menores al parto, y tuvieron una tendencia creciente hasta el día 42, ocurriendo lo contrario en las Suffolk. Se encontró un efecto de interacción genotipo x tratamiento x día de medición que influyó ( $p < 0.05$ ) en HPG y PC (Cuadro 4). Las ovejas de ambos genotipos no inoculadas aumentaron sus medias de HPG a partir del primer muestreo, y mantuvieron sin mucha variación esos valores hasta el día 42. En las ovejas inoculadas, las ovejas de los 2 genotipos aumentaron sus medias de HPG a partir del día -28, tuvieron sus valores máximos el día 14, y de allí decrecieron gradualmente hasta el día 42. Las medias de HPG de las ovejas



Criollas fueron menores que las de las Suffolk en todas las fechas de muestreo. Las ovejas de ambos genotipos no inoculadas aumentaron ligeramente las medias de PC del día -28 hasta la fecha del parto (Cuadro 5). A partir de allí, las medias de PC en las ovejas Criollas inoculadas tendieron a aumentar, mientras que la tendencia en las Suffolk inoculadas fue a disminuir.

#### **2.3.4. Correlaciones**

Excepto en el día -28, se encontraron correlaciones ( $p < 0.01$ ) entre HPG y PC que variaron entre -0.28 y -0.40 (Cuadro 6). Entre HPG y VCA las correlaciones fueron negativas (de -0.54 a -0.73,  $p < 0.01$ ) en todas las fechas. Entre HPG y EOS se encontraron correlaciones negativas ( $p < 0.01$ ) en los días 0 (-0.49) y 42 (-0.29). Excepto en los días 0 (parto) y 14, las correlaciones entre VCA y PC variaron entre -0.31 y -0.53. En la mayor parte del periodo postparto las correlaciones entre VCA y EOS fueron positivas (entre 0.29 y 0.48,  $p < 0.01$ ).

#### **2.4. Discusión**

El máximo de HPG en otras razas de ovejas se ha encontrado en un rango aproximado de 30 a 50 días post-infección (10,11,18). Al comparar la susceptibilidad de ovejas Santa Inés e Ile de France a la infección de nematodos gastrointestinales en la etapa periparto, Rocha et al (19) encontraron un incremento periparto en ambas razas, aunque las ovejas Santa Inés tuvieron una mayor capacidad para soportar la infección de larvas infectivas. Se ha mencionado (20,21) que el incremento en la cantidad de huevos eliminados en heces durante el periodo periparto se debe a una baja temporal en la respuesta inmune de la oveja durante la lactancia, lo que la hace más susceptible a adquirir cualquier infección, por tanto, incrementando la prolificidad de nematodos gastrointestinales. Con respecto a VCA, los promedios del presente estudio son mayores a los de otros trabajos que comparaban ovejas Santa Inés con Ile de France (19), y St. Croix y Katahdin comparadas con Dorper cruzadas en la etapa post-parto (22). Aunque con ligeras variaciones en el PC durante el periodo experimental, el mayor PC de las ovejas Suffolk ( $p < 0.01$ ) en relación al de las Criollas confirma su

característica como una raza de gran tamaño corporal que ha sido mejorada para producción de carne (23).

En ovejas Martinik (24) durante el periodo periparto se encontró que ovejas amamantando 2 o 3 crías tuvieron promedios consistentemente mayores de VCA que las que amamantaban solamente una cría. En relación a este resultado, los autores del mismo estudio (24) definieron a estas ovejas como resistentes a nematodos gastrointestinales durante el IPP, en virtud a que solamente las ovejas con crías dobles o triples requieren una desparasitación antihelmíntica. El mayor PC en las ovejas primíparas se podría explicar debido a que las ovejas múltiparas tuvieron más partos dobles que las primíparas, por tanto, teniendo una mayor demanda de sus crías por más nutrientes durante la gestación y posteriormente en la lactancia, movilizandando de esta manera más reservas corporales. En otro estudio (24) no se encontró efecto significativo ( $p > 0.05$ ) de la edad (o número de parto) de la oveja en HPG y VCA. Los resultados de HPG con respecto al periodo de medición en el presente estudio son similares a los que obtuvieron otros autores (24), quienes reportaron que la mayor eliminación de huevos ocurre posterior al parto. Williams et al (18) mencionaron que entre una semana antes y dos después del parto, la media de HPG en ovejas Merino resistentes a nematodos gastrointestinales fue muy baja, mientras que en un grupo testigo no resistente las medias aumentaron exponencialmente entre dos y tres semanas antes del parto. Con respecto a lo anterior, se ha mencionado (24) que la relajación periparto en la inmunidad está ligada probablemente a las necesidades crecientes de energía y proteína para el crecimiento del feto, así como a cambios hormonales (25). En relación a la eosinofilia, el incremento de eosinófilos sanguíneos parece ocurrir solamente en la fase inicial de la respuesta inmune (26). Con respecto al periodo de medición, en un estudio (19) se encontró que las medias de VCA en ovejas Santa Inés estuvieron dentro de los valores normales en el periodo periparto; sin embargo, las ovejas Ile de France tuvieron una media baja de 24.5% en el segundo mes postparto, y posteriormente una media más baja que las ovejas Santa Inés 1 mes antes del parto ( $p < 0.05$ ) y 2 meses después del parto ( $p < 0.07$ ). Al suplementar con proteína ovejas Santa Inés e Ile de France durante la preñez

tardía y la lactancia en un estudio de resistencia a *Haemonchus contortus* (10), se encontró que las medias de VCA en las ovejas Santa Inés en todos los periodos fueron mayores ( $p < 0.01$ ) que los de las ovejas Ile de France, pero no hubo efecto ( $p > 0.05$ ) de la suplementación proteínica.

Burke y Miller (22), con ovejas cruzadas de Dorper, Hampshire y Katahdin, no encontraron diferencias en HPG, pero si en VCA, en donde las ovejas Hampshire tuvieron promedios menores ( $p < 0.01$ ) que las ovejas de pelo. En ese mismo estudio, los autores indicaron que las ovejas Hampshire tuvieron consistentemente mayores PC que las razas de pelo.

Rocha et al (19) en ovejas Santa Inés estimaron una correlación de 0.79 ( $p < 0.01$ ) entre HPG y VCA en el primer mes de gestación, mientras que en ovejas Ile de France la correlación fue -0.67 ( $p < 0.01$ ) en el cuarto mes de gestación, que concuerda en signo con el presente estudio. Los mismos autores (19) obtuvieron correlación de -0.71 ( $p < 0.01$ ) entre HPG y EOS en el segundo mes de lactancia, resultado que también coincide con los resultados del presente estudio, en el que las correlaciones entre estas mismas variables fueron en su mayoría negativas del día 0 (fecha de parto) hasta el día 42. En ovejas Merino se reportó (11) una correlación de -0.49 ( $p < 0.01$ ) entre el número de gusanos adultos recolectados del intestino delgado y EOS. Se encontraron correlaciones negativas entre VCA y PC; es posible que la gran diferencia de PC entre estos 2 genotipos no haya permitido detectar el efecto real de estas correlaciones, ya que en los periodos pre- y postparto las ovejas Suffolk inoculadas perdieron peso, mientras que en las Criollas inoculadas aumentaron de peso (Cuadro 3). Asimismo, las ovejas Criollas mostraron una tendencia positiva en VCA en todo el experimento, mientras que en las Suffolk fue lo contrario (Figura 4). Por lo anterior, es posible que estos resultados sean diferentes si las correlaciones se calculan dentro de genotipo.

Es indudable la necesidad de detectar ovinos (corderos y ovejas) menos susceptibles/resistentes a infecciones causadas por nematodos gastrointestinales. Si el propósito es seleccionar animales resistentes, son importantes los resultados de un estudio con ovejas y corderos Merino en Uruguay (2). En este estudio se encontró que la respuesta correlacionada al seleccionar por HPG en corderos fue

2 veces más eficiente que la selección directa por HPG en ovejas, en virtud a la mayor heredabilidad del primer método (0.25) en comparación con el segundo (0.08).

## 2.5. Conclusiones

En virtud a las menores medias generales en el número de huevos por gramo de heces y mayores en el volumen celular aglomerado, se concluye de este estudio que las ovejas Criollas son menos susceptibles/más resistentes que las Suffolk a una infección experimental con *Haemonchus contortus* en el periodo periparto.

## 2.6. Literatura citada

1. Saddiqi HA, Jabbar A, Sarwaar M, Iqbal Z, Muhammad G, Nisa M, Shahzad A. Small ruminant resistance against gastrointestinal nematodes: a case of *Haemonchus contortus*. Parasitol Res 2011; 109:1483-1500.
2. Goldberg V, Ciappesoni G, Aguilar I. Genetic parameters for nematode resistance in periparturient ewes and post-weaning lambs in Uruguayan Merino sheep. Livest Sci 2012; 147:181-187.
3. Beynon SA. Potential environmental consequences of administration of anthelmintics to sheep. Vet Parasitol 2012; 189:113-124.
4. Papadopoulos E. Anthelmintic resistance in sheep nematodes. Small Rumin Res 2008; 76:99-103.
5. Torres-Acosta JFJ, Mendoza-de-Gives P, Aguilar-Caballero AJ, Cuéllar-Ordaz JA. Anthelmintic resistance in sheep farms: Update of the situation in the American continent. Vet Parasitol 2012; 169:89-96.
6. Bishop SC, Morris CA. Genetics of disease resistance in sheep and goats. Small Rumin Res 2007; 70:48-59.
7. Piedrafita D, Raadsma HW, Gonzalez J, Meeusen E. Increased production through parasite control: can ancient breeds of sheep teach us new lessons?. Trends Parasitol 2010; 26:568-573.

8. Good B, Hanrahan JP, Crowley BA, Mulcahy G. Texel sheep are more resistant to natural nematode challenge than Suffolk sheep based on faecal egg count and nematode burden. *Vet Parasitol* 2006; 136:317-327.
9. Courtney CH, Parker CF, McClure KE, Herd RP. A comparison of the periparturient rise in fecal egg counts of exotic and domestic ewes. *Int J Parasitol* 1984; 14:377-381.
10. Rocha RA, Bricarello PA, Silva MB, Houdijk JGM, Almeida FA, Cardia DFF, Amarante AFT. Influence of protein supplementation during late pregnancy and lactation on the resistance of Santa Inês and Ile de France ewes to *Haemonchus contortus*. *Vet Parasitol* 2011; 181:229-238.
11. Beasley AM, Kahn LP, Windon RG. The periparturient relaxation of immunity in Merino ewes infected with *Trychostrongylus colubriformis*: Parasitological and immunological responses. *Vet Parasitol* 2010; 168:60-70.
12. Courtney CH, Parker CF, McClure KE, Herd RP. Resistance of exotic and domestic lambs to experimental infection with *Haemonchus contortus*. *Int J Parasitol* 1985; 15:101-109.
13. Alba-Hurtado F, Romero-Escobedo E, Muñoz-Guzmán MA, Torres-Hernández G, Becerril-Pérez C. Comparison of parasitological and productive traits of Criollo lambs native to the Central Mexican Plateau and Suffolk lambs experimentally infected with *Haemonchus contortus*. *Vet Parasitol* 2010; 172:277-282.
14. INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía). Anuario de estadísticas por entidad federativa. México; 2011.
15. NRC. National Research Council. Nutrient Requirements of Small Ruminants: Sheep, Goats, Cervids, and New World Camelids. The National Academies Press. Washington, D.C.; 2007
16. Buck D. A Hands-On Introduction to SAS DATA Step Programming. SUGI 30: SAS Institute. Paper 134-30. Houston, TX; 2013.
17. Tiwari P, Shukla G. Approach of linear mixed model in longitudinal data analysis using SAS. *J Reliab Stat Studies* 2011; 4:73-84.

18. Williams AR, Greeff JC, Vercoe PE, Dobson RJ, Karlsson LJE. Merino ewes bred for parasite resistance reduce larval contamination onto pasture during the peri-parturient period. *Animal* 2009; 4:122-127.
19. Rocha RA, Amarante AFT, Bricarello PA. Comparison of the susceptibility of Santa Inês and Ile de France ewes to nematode parasitism around parturition and during lactation. *Small Rumin Res* 2004; 55:65-75.
20. Beasley AM, Kahn LP, Windon RG. The periparturient relaxation of immunity in Merino ewes infected with *Trychostrongylus colubriformis*: Endocrine and body compositional responses. *Vet Parasitol* 2010; 168:51-59.
21. Sakkas P, Houdijk JGM, Athanasiadou S, Kyriazakis I. Sensitivity of periparturient breakdown of immunity to parasites to dietary protein source. *J Anim Sci* 2012; 90:3954-3962.
22. Burke JM, Miller JE. Relative resistance of Dorper crossbred ewes to nematode gastrointestinal infection compared with St. Croix and Katahdin ewes in the southeastern United States. *Vet Parasitol* 2002; 109:265-275.
23. Zhang L, Mousel MR, Wu X, Michal JJ, Zhou X, Ding B, Dodson MV, El-Halawany NK, Lewis GS, Jiang Z. Genome-wide genetic diversity and differentially selected regions among Suffolk, Rambouillet, Columbia, Polypay, and Targhee sheep. *PLoS ONE* 2013; 8(6):e65942.
24. Mahieu M, Aumont G. Periparturient rise in Martinik Hair Sheep and perspectives for gastrointestinal nematode control. *Trop Anim Hlth Prod* 2007; 39:387-390.
25. Roy NC, Bermingham EN, Sutherland IA, McNabb W. Nematodes and nutrient partitioning. *Australian J Exp Agric* 2003; 43:1419-1426.
26. Greer AW, Stankiewics M, Jay NP, McAnulty RW, Sykes AR. The effect of concurrent corticosteroid-induced immune-suppression and infection with the intestinal parasite *Trichostrongylus colubriformis* on feed intake and utilization in both immunologically naïve and competent sheep. *Anim Sci* 2005; 80:89-99.

Cuadro 2.- Medias de cuadrados mínimos ( $\pm$ error estándar) por efectos principales para número de huevos por gramo de heces (HPG), volumen celular aglomerado (VCA), eosinófilos sanguíneos (EOS), y peso corporal (PC) de ovejas Criollas y Suffolk.

Fuente de variación	HPG	VCA (%)	EOS	PC
Genotipo (G):				
Criollas	570.7 $\pm$ 208.1a	35.0 $\pm$ 0.6a	25.7 $\pm$ 2.4a	50.4 $\pm$ 1.2a
Suffolk	1,363.9 $\pm$ 245.5b	32.7 $\pm$ 0.6b	28.8 $\pm$ 2.0a	81.0 $\pm$ 1.4b
Tratamiento (T):				
Inoculadas	2,032.5 $\pm$ 162.7a	30.2 $\pm$ 0.4a	22.3 $\pm$ 1.6a	65.2 $\pm$ 0.9a
No inoculadas	97.9 $\pm$ 278.3b	37.5 $\pm$ 0.7b	30.3 $\pm$ 2.7b	66.2 $\pm$ 1.6a
Tipo de Nacimiento (TN):				
Sencillo	1,188.9 $\pm$ 163.6a	32.9 $\pm$ 0.4a	25.1 $\pm$ 1.6a	64.0 $\pm$ 0.9a
Doble	745.6 $\pm$ 271.7a	34.7 $\pm$ 0.6b	27.4 $\pm$ 2.6a	67.4 $\pm$ 1.5a
Número de parto (NP):				
Primíparas	933.5 $\pm$ 216.8a	34.2 $\pm$ 0.5a	25.8 $\pm$ 2.1a	67.3 $\pm$ 1.2a
Múltíparas	1,001.0 $\pm$ 202.0a	33.5 $\pm$ 0.5a	26.7 $\pm$ 1.9a	64.1 $\pm$ 1.4 b
Periodo de medición(PM):				
Pre-parto	526.3 $\pm$ 203.3a	33.6 $\pm$ 0.5a	22.4 $\pm$ 2.0a	65.4 $\pm$ 0.9a
Post-parto	1,408.2 $\pm$ 203.3b	34.0 $\pm$ 0.5a	30.1 $\pm$ 2.0b	66.0 $\pm$ 0.9a
Día de medición: PM				
Día - 28 (pre-parto)	115.6 $\pm$ 260.3a	32.9 $\pm$ 0.7a	21.1 $\pm$ 2.6a	62.9 $\pm$ 0.9a
Día - 14 (pre-parto)	882.0 $\pm$ 260.3b	33.9 $\pm$ 0.7a	24.1 $\pm$ 2.6a	65.4 $\pm$ 0.9b
Día 0 (parto)	812.5 $\pm$ 260.3b	34.0 $\pm$ 0.7a	21.9 $\pm$ 2.6a	68.0 $\pm$ 0.9c
Día 14 (post-parto)	1,870.1 $\pm$ 260.3c	34.3 $\pm$ 0.7a	26.7 $\pm$ 2.6a	66.3 $\pm$ 0.9b
Día 28 (post-parto)	1,436.4 $\pm$ 260.3c	34.1 $\pm$ 0.7a	32.6 $\pm$ 2.6a	64.9 $\pm$ 0.9b
Día 42 (post-parto)	918.1 $\pm$ 260.3b	33.7 $\pm$ 0.7a	31.0 $\pm$ 2.6a	66.7 $\pm$ 0.9b

a, a,b,c: medias distintas por columna son diferentes ( $p < 0.05$ ).

Cuadro 3.- Medias de mínimos cuadrados ( $\pm$ error estándar) de la interacción genotipo por tratamiento por periodo de medición del peso corporal (kg) de ovejas Criollas y Suffolk.

Genotipo	Periodo Pre-parto		Periodo Post-parto	
	Sin inóculo	Con inóculo	Sin inóculo	Con inóculo
Criollas	48.1 $\pm$ 2.2 a	51.5 $\pm$ 1.1a	48.8 $\pm$ 2.2 a	53.4 $\pm$ 1.1 a
Suffolk	83.4 $\pm$ 2.3 b	78.7 $\pm$ 1.2 b	84.6 $\pm$ 2.3 b	77.2 $\pm$ 1.2 b

a,b: medias distintas por columna son diferentes ( $p < 0.05$ ).

Cuadro 4.- Medias de mínimos cuadrados ( $\pm$ error estándar) de la interacción genotipo por tratamiento por día de medición del número de huevos por gramo de heces de ovejas Criollas y Suffolk.

Tratamiento	Día de medición	Criollas	Suffolk
Sin inóculo	-28	24.1 $\pm$ 38.2a	88.4 $\pm$ 52.4a
Sin inóculo	-14	34.1 $\pm$ 38.2a	108.4 $\pm$ 52.4a
Sin inóculo	0	34.1 $\pm$ 38.2a	108.4 $\pm$ 52.4a
Con inóculo	-28	109.6 $\pm$ 207.9a	148.4 $\pm$ 233.5a
Con inóculo	-14	1,100.8 $\pm$ 207.9a	2,631.6 $\pm$ 233.5b
Con inóculo	0	952.8 $\pm$ 207.9a	2,501.6 $\pm$ 233.5b
Sin inóculo	14	54.1 $\pm$ 38.2a	128.4 $\pm$ 52.4a
Sin inóculo	28	24.1 $\pm$ 38.2a	118.4 $\pm$ 52.4b
Sin inóculo	42	24.1 $\pm$ 38.2a	118.4 $\pm$ 52.4b
Con inóculo	14	2,188.3 $\pm$ 207.9a	5,446.6 $\pm$ 233.5b
Con inóculo	28	1,450.8 $\pm$ 207.9a	4,499.1 $\pm$ 233.5b
Con inóculo	42	1,090.4 $\pm$ 207.9a	2,786.6 $\pm$ 233.5b

a,b: medias distintas por hilera son diferentes ( $p < 0.05$ ).



Cuadro 5.- Medias de mínimos cuadrados ( $\pm$ error estándar) de la interacción genotipo por tratamiento por día de medición del peso corporal (kg) de ovejas Criollas y Suffolk.

<b>Tratamiento</b>	<b>Día de medición</b>	<b>Criollas</b>	<b>Suffolk</b>
Sin inóculo	-28	45.9 $\pm$ 2.3 <sup>a</sup>	80.4 $\pm$ 2.4 <sup>b</sup>
Sin inóculo	-14	48.0 $\pm$ 2.3 <sup>a</sup>	83.3 $\pm$ 2.4 <sup>b</sup>
Sin inóculo	0	50.3 $\pm$ 2.3 <sup>a</sup>	86.5 $\pm$ 2.4 <sup>b</sup>
Con inóculo	-28	49.2 $\pm$ 1.2 <sup>a</sup>	76.1 $\pm$ 1.2 <sup>b</sup>
Con inóculo	-14	51.7 $\pm$ 1.2 <sup>a</sup>	78.6 $\pm$ 1.2 <sup>b</sup>
Con inóculo	0	53.6 $\pm$ 1.2 <sup>a</sup>	81.5 $\pm$ 1.2 <sup>b</sup>
Sin inóculo	14	47.8 $\pm$ 2.3 <sup>a</sup>	87.0 $\pm$ 2.4 <sup>b</sup>
Sin inóculo	28	48.3 $\pm$ 2.3 <sup>a</sup>	82.4 $\pm$ 2.4 <sup>b</sup>
Sin inóculo	42	50.2 $\pm$ 2.3 <sup>a</sup>	84.3 $\pm$ 2.4 <sup>b</sup>
Con inóculo	14	55.2 $\pm$ 1.2 <sup>a</sup>	75.3 $\pm$ 1.2 <sup>b</sup>
Con inóculo	28	52.0 $\pm$ 1.2 <sup>a</sup>	76.9 $\pm$ 1.2 <sup>b</sup>
Con inóculo	42	52.9 $\pm$ 1.2 <sup>a</sup>	79.4 $\pm$ 1.2 <sup>b</sup>

a,b: medias distintas por hilera son diferentes ( $p < 0.05$ ).

Cuadro 6.- Correlaciones fenotípicas entre el peso corporal (PC), número de huevos por gramo de heces (HPG), volumen celular aglomerado (VCA), y eosinófilos sanguíneos (EOS) de ovejas Criollas y Suffolk.

	<b>HPG</b>	<b>VCA</b>	<b>EOS</b>
PC (Día -28)		-0.40**	0.23
HPG (Día -28)		-----	-----
VCA (Día -28)		1.00	-0.08
EOS (Día -28)			1.00
PC (Día -14)	-0.36**	-0.31*	-0.09
HPG (Día -14)	1.00	-0.56**	-0.21
VCA (Día -14)		1.00	0.05
EOS (Día -14)			1.00
PC (Día 0)	-0.37**	-0.11	-0.18
HPG (Día 0)	1.00	-0.57**	-0.49**
VCA (Día 0)		1.00	0.38**
EOS (Día 0)			1.00
PC (Día 14)	-0.28*	-0.23	-0.15
HPG (Día 14)	1.00	-0.54**	0.17
VCA (Día 14)		1.00	0.29*
EOS (Día 14)			1.00
PC (Día 28)	-0.40**	-0.53**	-0.09
HPG (Día 28)	1.00	-0.73**	-0.14
VCA (Día 28)		1.00	0.14
EOS (Día 28)			1.00
PC (Día 42)	-0.35**	-0.43**	-0.25
HPG (Día 42)	1.00	-0.69**	-0.29*
VCA (Día 42)		1.00	0.48**
EOS (Día 42)			1.00

\*: (p<0.05), \*\*: (p<0.01).

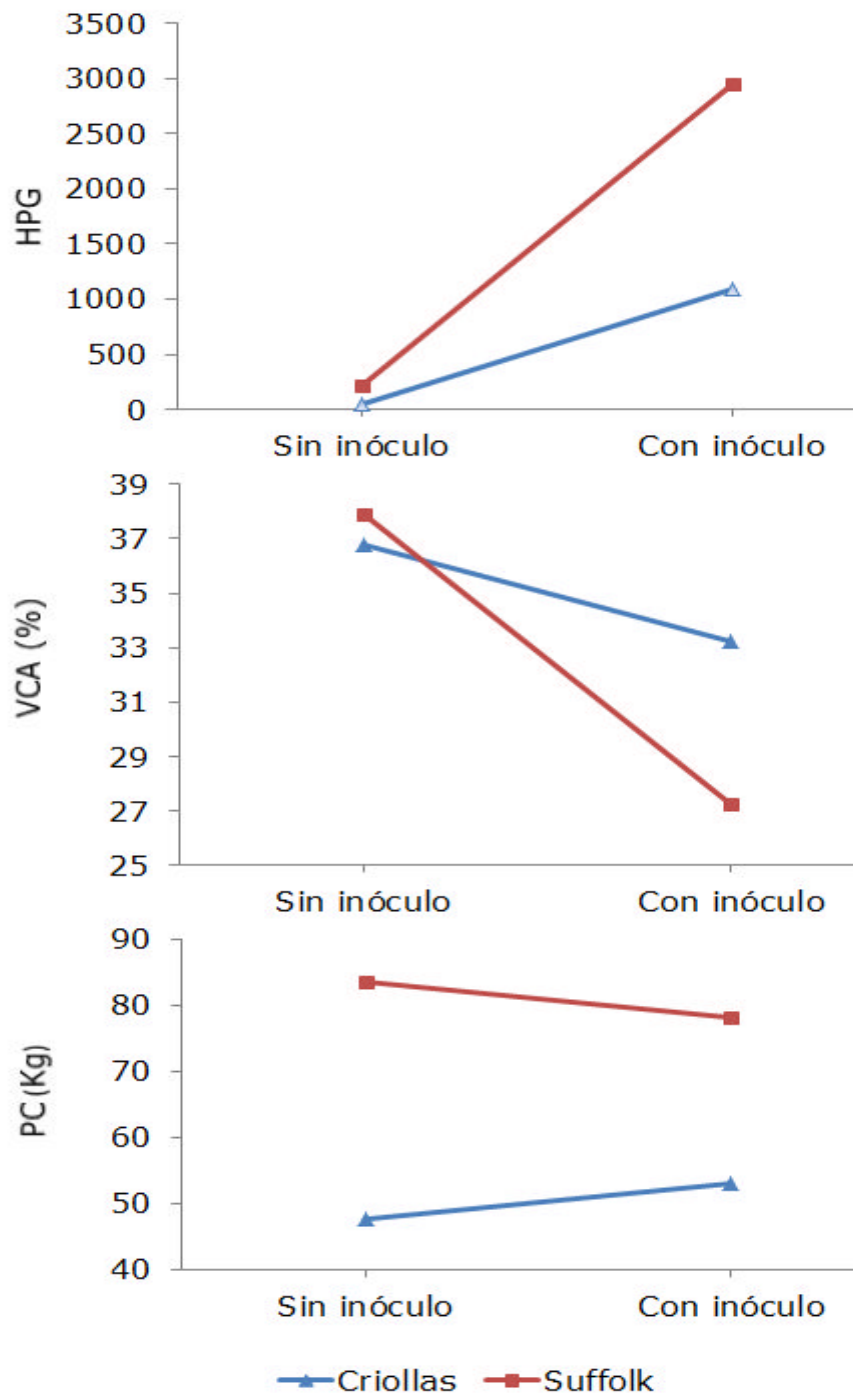


Figura 3. Interacción genotipo x tratamiento del número de huevos por gramo de heces (HPG), volumen celular aglomerado (VCA), y peso corporal (PC) de ovejas Criollas y Suffolk.

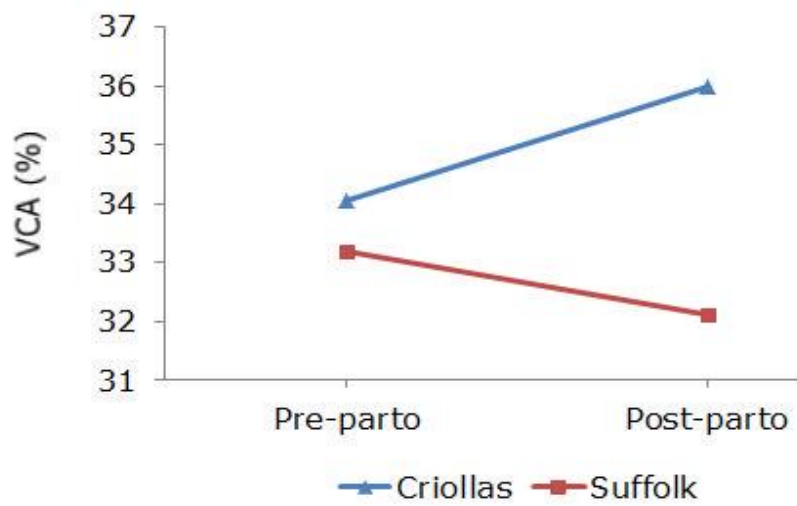


Figura 4. Interacción genotipo x periodo de medición del volumen celular aglomerado (VCA) de ovejas Criollas y Suffolk.

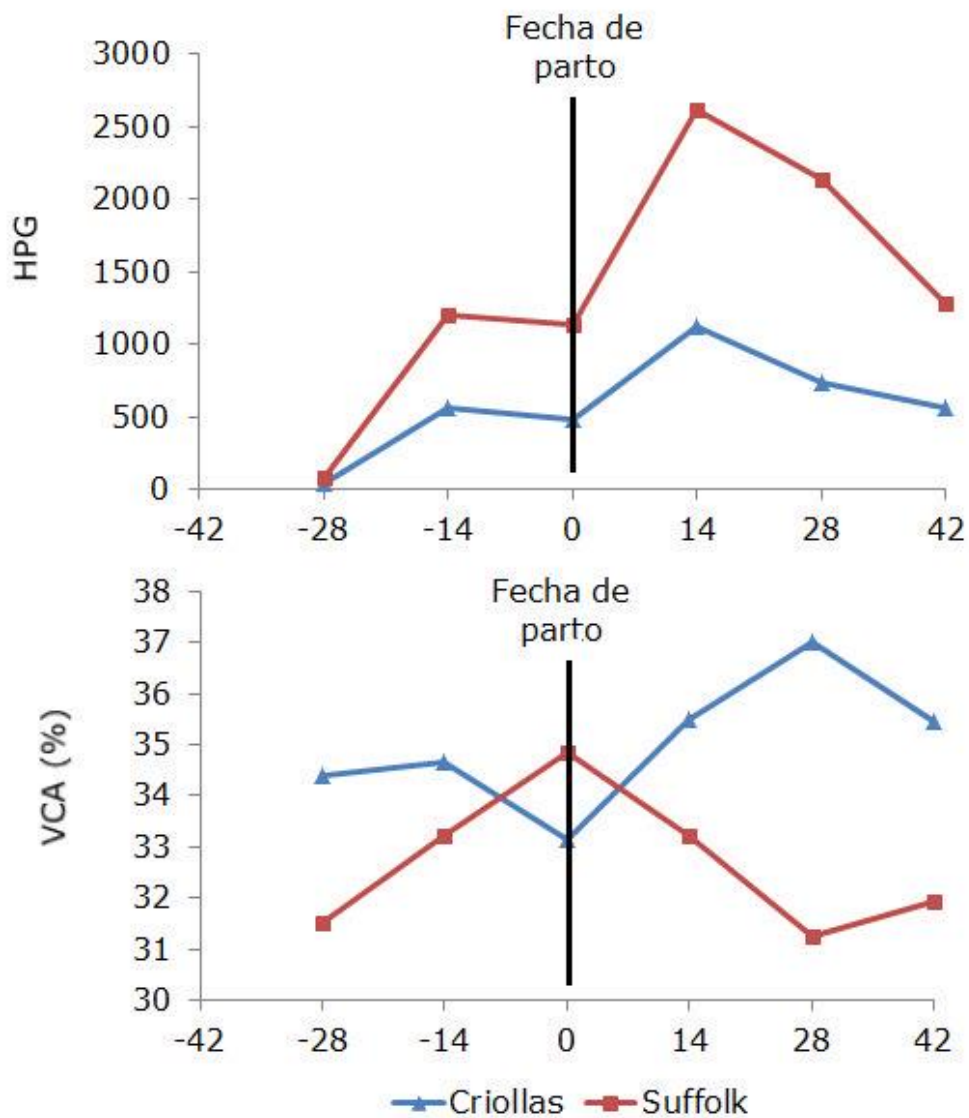


Figura 5. Interacción genotipo x día de medición del número de huevos por gramo de heces (HPG) y volumen celular aglomerado (VCA) de ovejas Criollas y Suffolk.

## **CAPITULO 3. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA SUSCEPTIBILIDAD DE OVEJAS EN EL PERIODO PERIPARTO**

E. Romero-Escobedo, D.C.

### **RESUMEN**

Las ovejas manifiestan un fenómeno denominado Incremento Periparto (IPP), referido como un aumento transitorio en la eliminación de huevos en heces que ocurre durante el último tercio de gestación y las primeras semanas de lactancia; fenómeno que influye en la condición física y de salud de las ovejas, pero sobre todo en el comportamiento productivo de los corderos lactantes, particularmente bajo condiciones de pastoreo. La identificación de todos los factores ambientales que influyen en la capacidad de respuesta de las ovejas en el periodo periparto, repercute en la definición de diferentes estrategias para su mejoramiento, aunado a una mejor productividad del rebaño. En este sentido, el conocimiento de algunos factores como son las diferencias raciales, edad, tipo de nacimiento, calidad alimenticia o nivel nutricional, el sistema de explotación, entre otros, es de gran importancia, ya que influirá en aspectos fisiológicos, relacionados a su vez con la eficiencia productiva de las ovejas. Adicionalmente, para poder comprender la influencia de estos factores, es necesario conocer los fundamentos fisiológicos o bases inmunológicas de los animales, así como la influencia genética responsable de esa variabilidad. A partir del conocimiento de las bases fisiológicas, inmunológicas y genéticas, podrán definirse diferentes estrategias de mejoramiento o alternativas de control, sean de tipo genético o ambiental.

**Palabras clave:** Periparto, susceptibilidad, inmunología, nematodos gastrointestinales.

### **3.1. Introducción**

Las infecciones con nematodos gastrointestinales (NGI) siguen siendo una de las principales enfermedades que afectan a los pequeños rumiantes alrededor del mundo (Torres and Hoste, 2008), cuyas manifestaciones morfológicas y fisiológicas en el huésped son de suma importancia. Algunos estudios experimentales han identificado alteraciones en el abomaso, tales como desarrollo de nódulos, hiperplasia de la mucosa, daño superficial epitelial, aumento en la secreción de gastrina y concentración de pepsinógeno, entre otras. Mucho se ha trabajado en la búsqueda de alternativas de control que minimicen los efectos o consecuencias que repercuten en la eficiencia productiva y reproductiva de los rebaños, particularmente en condiciones de pastoreo (Mugambi et al., 2005; Vázquez-Hernández et al., 2006; Karrow et al., 2014), con mayor énfasis en corderos jóvenes y ovejas en el periodo periparto (Kahn et al., 1999).

Los efectos de estas enfermedades son de gran importancia económica para la ovinocultura, tal es el caso de Australia donde se reportan pérdidas económicas estimadas por hasta un billón de dólares, esto de acuerdo a las ventas reportadas por las compañías vendedoras de antihelmínticos y sin contar los costos por bajos niveles productivos (Roeber, 2013) o por la muerte de los animales enfermos (Miller and Horohov, 2006).

El periodo periparto es una etapa crítica, cuya importancia radica en que la oveja es la responsable de contribuir en la contaminación del área de pastoreo con huevos de NGI (Beasley et al., 2010), constituyendo una fuente de infección para los corderos lactantes (Ng'ang'a, et al., 2004).

El propósito de este documento es revisar algunos de los factores que intervienen en la expresión y variabilidad de la resistencia a NGI, y su trascendencia en el periodo periparto de las ovejas.

### **3.2. El periodo periparto**

El periodo periparto, también conocido como alza postparto, alza de lactación o incremento periparto (IPP), consiste en un aumento transitorio en la eliminación de huevos en heces de la oveja durante el último tercio de gestación y las primeras semanas de lactancia, fenómeno ampliamente estudiado en pequeños rumiantes y muy particularmente en ovinos (Tembely et al., 1998; Getachew et al., 2007; Houdijk, 2008; Torres and Hoste, 2008; Kidane et al., 2010). En cabras son pocas las evidencias experimentales, aunque los mecanismos son similares a lo que ocurre con las ovejas (Torres-Acosta et al., 1995; Chartier et al., 1998; Vagenas et al., 2002; Silva et al., 2011).

El gran número de nematodos en el tracto gastrointestinal está asociado a la alta fecundidad de los gusanos hembras, trayendo como consecuencia elevada cantidad de huevos eliminados en heces (HPG) de las ovejas y que puede ser acompañado con signos clínicos de parasitismo (Ng'ang'a, et al., 2004; Werne et al., 2013); con posible incremento en la susceptibilidad hacia otras infecciones por nematodos (Gibbs y Barger, 1986; Ng'ang'a et al., 2004; Karrow et al., 2014).

Este incremento en HPG se inicia desde cuatro semanas antes del parto, alcanzando un pico máximo entre la sexta y octava semana postparto (Courtney et al., 1985; Goldberg et al., 2012a), posteriormente disminuye de manera gradual hacia el momento del destete de los corderos (Farías et al., 1988; Ferre et al., 1995; Vázquez-Hernández, 2006). Durante el periodo seco se mantienen cantidades bajas de huevos eliminados (Gibbs y Barger, 1986). Williams et al (2010), encontraron que los valores HPG fueron significativamente bajos en ovejas resistentes, desde una semana antes del parto y hasta dos semanas post parto, comparadas con ovejas control o no seleccionadas como resistentes. En tanto que Goldber et al. (2012b) encontraron que ovejas Merino y Corriedale expresaron mayor eliminación de huevos entre las cuatro y ocho semanas postparto, el pico máximo ocurrió aproximadamente a partir de las 3 semanas post parto.



### **3.3. Fundamentos fisiológicos de la resistencia**

El criterio de resistencia mayormente utilizado es HPG (Gruner y Cabaret, 1988; Stear y Murray, 1994; Baker, 1998; Pollot *et al.*, 2004; Bricarello *et al.*, 2005; Davies, *et al.*, 2005; Good *et al.*, 2006; Gutiérrez-Gil *et al.*, 2010). Este indicador está altamente correlacionado con la carga de gusanos adultos presentes en el tracto gastrointestinal (Beh and Maddox, 1996; Miller *et al.*, 1998) de las ovejas y corderos. La variación en la expresión de HPG depende de muchos factores tales como las características del hospedero, condiciones de la infección, tipo de parásito, y dinámica de los nematodos (Bricarello *et al.* 2004; Beasley *et al.*, 2012).

Gibbs y Barger (1986) citaron dos hipótesis acerca de la variabilidad de HPG en el parto. Por un lado, el alza en la eliminación de huevos es debida al daño temporal en la capacidad inmune de las ovejas durante la lactancia, la fertilidad de los gusanos hembras se ve incrementada, aumentando la susceptibilidad a infestaciones por NGI. Por el otro lado, la hipótesis se fundamenta en que la mortalidad normal de los gusanos adultos queda suspendida mientras las ovejas se encuentran lactando; esta última carece de fundamentación fisiológica. Una fundamentación lógica es la que mencionó Barger (1993), los estrógenos estimulan más las respuestas inmune celular y humoral, y en el periodo parto las hormonas lactogénicas son las que abundan en circulación y son antagónicas a los estrógenos.

#### **3.3.1. Cambios endocrinos asociados**

La mayoría de los trabajos citados coincide en que ocurre una inmunosupresión de las ovejas, las hembras tienden a disminuir su respuesta inmune durante este periodo (Barger, 1993; Kahn *et al.*, 1999; Vanimiseti, 2003; Goldber *et al.*, 2012b). Evidencias experimentales indican que las hormonas lactogénicas (prolactina y progesterona) directa o indirectamente inhiben el efecto de las células necesarias para la expulsión de gusanos en la hembra gestante (Courtney *et al.*, 1986; Fleming y Conrad, 1989; Torres-Acosta *et al.*, 1995; Kahn *et al.*, 1999; Houdijk, 2008; Beasley *et al.*, 2010), en tanto que la leptina favorece a la respuesta inmune (Valderrábano, *et al.*, 2006).

### **3.3.2. La Prolactina**

La prolactina tiene un efecto supresor sobre el sistema inmunitario del hospedero (Torres-Acosta et al., 1995). Rahaman y Collins (1992) indicaron que la cantidad de HPG en cabras Angora, se asocia con una elevada concentración de prolactina. Fleming (1993) demostró que la prolactina favorece al crecimiento de los gusanos y a la fertilidad de los gusanos hembras, así como una disminución en la mortandad de nematodos adultos (Kahn et al., 1999) relacionándose con una elevada producción y eliminación de HPG en las ovejas lactantes.

En cabras lecheras se ha demostrado que el nivel de resistencia/resiliencia esta correlacionado negativamente con los niveles de producción de leche, a mayor nivel de producción de leche, es menor la capacidad de resistencia y viceversa (Chartier et al., 1998); cabras con altos niveles de producción de leche, tienden a ser más susceptibles y poco resilientes a infecciones por NGI. Se considera que este fenómeno ocurre de manera similar con las ovejas lactando.

### **3.3.3. La leptina**

La leptina es un importante regulador de los mecanismos metabólicos y reproductivos en los animales. Es una proteína producida por el tejido adiposo dependiente de la presencia de grasa corporal, que tiene una función importante en el sistema inmune y en la activación de otras hormonas (Valderrábano et al., 2006). Su función está ligada a la inducción de la inflamación con activación de los linfocitos T y producción de las citosinas Th1 (Ikejima et al., 2005). Las concentraciones de leptina pueden favorecer a una mejor respuesta inmune. Beasley et al., (2010b) encontraron que conforme disminuyen los niveles de leptina, aumenta la cantidad de huevos eliminados en heces.

Durante la gestación, la placenta es el principal abastecedor de esta hormona, de tal forma que los niveles de leptina se incrementan durante esta etapa, y se mantienen altos durante los primeros dos meses, disminuyendo gradualmente durante la lactancia (McFaddin et al., 2002). También, las ovejas sometidas a ritmos intensivos de reproducción y elevada producción de leche, tienen gran cantidad de grasa perirrenal, que a su vez se relaciona con mayor

concentración de leptina en sangre. Estos niveles están correlacionados con la condición corporal de las ovejas durante el periodo periparto y con el peso al nacer de los corderos producidos.

### **3.4. Mecanismos de defensa ante infecciones parasitarias**

La resistencia a infecciones por NGI entre y dentro de razas, está relacionada con la respuesta inmune del hospedador, es decir, basada en la capacidad individual de responder inmunológicamente contra los parásitos (Pernthaner, *et al.*, 1995; Ortolani *et al.*, 2013).

La respuesta innata es la primer línea de defensa de las ovejas ante infecciones, capaz de reconocer en menor tiempo a patrones moleculares asociados al patógeno y ocurre principalmente mediante la fijación del Complemento (Fujita *et al.*, 2004). La inmunidad adquirida es la segunda línea de defensa y depende de la exposición previa del hospedero hacia un agente extraño, se caracteriza por ser inducible, específica, transferible y por tener memoria (Honeyman y Larrison, 2004).

A pesar de que los mecanismos inmunológicos no están muy claros, la capacidad de respuesta innata y adquirida son las que tiene mayor influencia (Alba-Hurtado y Muñoz-Guzmán, 2013); no obstante evidencias indican que la respuesta adquirida, caracterizada por la especificidad y memoria antigénica es la más importante (Karrow, *et al.*, 2014). La respuesta inmune en ovinos se ha centrado en las respuestas humorales y celulares (Gauly *et al.*, 2002; Sayers, *et al.*, 2007) e inflamación (Angulo-Cubillan *et al.*, 2007). Por otro lado, las ovejas adultas se han hecho resistentes a los NGI por la constante exposición a los parásitos e infecciones repetidas, lo cual ha sido demostrado con alto número de leucocitos (Miller and Horohov, 1996).

#### **3.4.1. Fijación del Complemento**

Ocurre a través de un grupo de proteínas plasmáticas que interaccionan con anticuerpos unidos y receptores de superficie que favorecen a la eliminación de los patógenos (Castellano *et al.*, 2004). Mediante la activación de la vía Clásica

y Alterna se generan cantidades de la enzima C3 convertasa depositándose gran cantidad de moléculas C3b en el patógeno uniéndose algunas moléculas (opsoninas) a su superficie (Castellano et al., 2004; Fujita et al., 2004; Alba-Hurtado y Muñoz-Guzmán, 2013) y mediante procesos de opsonización ocurre la eliminación de los patógenos. Aunado a esto, los péptidos generados C3a y C5a facilitan la movilización de los eosinófilos y neutrófilos que favorecerán a una reacción inflamatoria; de esta manera, se dice que en la respuesta inmune innata la activación del Complemento regula la citotoxicidad de los eosinófilos contra las larvas en estadios tempranos de la infección (Alba-Hurtado y Muñoz-Guzmán, 2013).

#### **3.4.2. Respuesta humoral**

Algunas citocinas, pequeñas proteínas liberadas por varios tipos de células sean estacionarias como los interferones (IFNs) de células infectadas por virus ó células móviles como leucocitos en circulación, monocitos, células dendríticas y linfocitos. Las citocinas de origen leucocitario son conocidas como interleucinas (ILs), y las citocinas originadas de monocitos-macrófagos se denominan monocinas (Honeyman y Harrison, 2004). En el caso de infecciones parasitarias, las ILs y monocinas son producidas como un mecanismo de protección del animal hospedero (Finkelman *et al.*, 1997; Ortolani et al., 2013; Karrow et al., 2014).

Las células Th1 son las responsables del incremento en la expresión de las interleucinas IL-3, IL-13, IL-25, de la secreción del Interferón Gamma (IFN- $\gamma$ ) y del factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ) (Miller and Horohov, 1996; Finkelman *et al.*, 2004; Hayward, 2013), así como un aumento en la expresión del RNAm para IL-6, como un indicador de la expresión génica.

Las citocinas derivadas de las Th2, IL-4, IL-5, IL-9, IL-10 e IL-13, que a su vez involucran la síntesis de inmunoglobulinas IgA, IgE y eosinofilia (Moreau y Chavin, 2010), están involucradas en distintos mecanismos, tales como retraso de la maduración, reducción de la fecundidad, inducción de la muerte de los parásitos e involucradas en la contractilidad intestinal que favorece a la expulsión de los gusanos (Bisset *et al.*, 1996; Houdijk, 2008; Moreau y Chavin, 2010; Hayward,

2013); todo esto desencadenado posterior a una infección por nematodos (Sayers *et al.*, 2007).

Los parásitos intracelulares generalmente involucran a la respuesta tipo Th1, mientras que los NGI como *H. contortus* involucran la respuesta tipo Th2 (Miller y Horohov, 1996; Moreau y Chauvin, 2010; Alba-Hurtado y Muñoz-Guzmán, 2013).

### **3.4.3. Respuesta celular**

En la respuesta celular ante la haemoncosis ocurre un incremento en la proliferación de linfocitos T y linfocitos CD4+, mismos que son requeridos para inducir inmunidad (Alba-Hurtado y Muñoz-Guzmán, 2013). Esta reacción induce a una reacción inflamatoria local en la que se ven involucradas diferentes tipos de células como los basófilos, eosinófilos, neutrófilos y linfocitos, anticuerpos específicos, mucosa gastrointestinal y mediadores inflamatorios (Meana y Rojo, 1999; Thamsborg, *et al.*, 1999; Meeusen *et al.*, 2005; Ingham, *et al.*, 2008; Karrow, *et al.*, 2014); así como células dendríticas y células de muerte natural (NK) (Angulo-Cubillan *et al.*, 2007). Los neutrófilos regulados entre otros factores por las células T, son capaces de destruir antígenos y producir una variedad de citocinas pro-inflamatorias (Ortolani *et al.*, 2013). Estos mecanismos inmunológicos facilitan la reducción en el tamaño de los gusanos y en su fertilidad (Rowe *et al.*, 2008), los eosinófilos con efecto citotóxico son los responsables de la expulsión de los huevos en heces del hospedero.

En síntesis, los linfocitos T son un componente importante en la respuesta inflamatoria local a la infección por NGI. Se ha encontrado correlación negativa de esta característica con la carga de gusanos adultos (Rowe *et al.*, 2008). Una reducción significativa de las células T, CD4 en ovinos Merino seleccionados como resistentes infectados con *H. contortus*, resultan en un incremento significativo de HPG y de carga de gusanos adultos (Rowe *et al.*, 2008). Se consideran animales resistentes a aquellos que son capaces de producir una mayor cantidad de citocinas derivadas del Th2. Los corderos susceptibles manifiestan bajos niveles de eosinófilos y de IgE (Sayers *et al.*, 2007).

La importancia de considerar todos estos mecanismos inmunológicos de parte del hospedero, radica en que los parásitos principalmente los alojados en el lumen intestinal, son capaces de producir sustancias inmuno-modulatorias para escapar a la respuesta inmune del hospedero (Moreau y Chavin, 2010). Aunado a esto, los animales susceptibles presentan una reducción en los niveles de linfocitos, leucocitos, mastocitos, eosinófilos en la mucosa del abomaso, así como reducción en la concentración de inmunoglobulinas como IgG, IgM e IgA , facilitando la invasión de los patógenos (O'Sullivan and Donald, 1973; Beasley et al., 2010).

### **3.5. Fundamentos genéticos de la Resistencia/Susceptibilidad**

La mayoría de los esquemas de selección se basan en la teoría de la genética cuantitativa, la cual asume que varios caracteres de importancia económica están determinados por muchos genes, cada uno de ellos teniendo un efecto sobre el carácter. Bajo este contexto, la selección ocurre al ir modificando progresivamente los genotipos, pero desconociendo el conocimiento real del número de genes, localización, efectos y frecuencias de los alelos favorables. El objetivo del análisis genético cuantitativo es determinar la variación entre animales debidas al efecto de los genes y a otras fuentes no genéticas o desviaciones ambientales (Stear *et al.*, 2007).

El componente genético aditivo es la suma de los efectos promedio de los genes polimórficos que contribuyen sobre la característica, incluyendo variación en regiones codificantes y regiones reguladoras en el genoma (Stear et al., 2007) y es el más importante a considerar en programas de mejoramiento genético

La influencia genética de la resistencia a NGI ha recibido mucha importancia, considerando la variación en la habilidad de la respuesta inmune efectiva y a los efectos negativos sobre la capacidad productiva del hospedero (Albers *et al.*, 1987; Vanimisetti et al., 2004). Se ha determinado que la resistencia es de naturaleza poligénica (Sayers y Sweeney, 2005) y de carácter cuantitativo, es decir, está influida por un gran conjunto de genes o de loci de efectos pequeños (Hayward, 2013; Karrow, et al., 2014).

La estimación de algunos parámetros genéticos ha permitido la realización de programas de selección; y una estrategia de control de infecciones por nematodos en ovinos es la implementación de programas de mejoramiento por selección de genes asociados con la resistencia (Sayers y Sweeney, 2005) ó selección asistida por marcadores (MAS).

El mapeo asociativo de QTL's por desequilibrio de ligamiento, es una herramienta de la selección asistida por marcadores, método de alta resolución, y muy preciso, que resuelve la variación de caracteres complejos hasta el nivel de secuencia. Mediante este procedimiento, se detectan y localizan QTL's basados en la magnitud de la correlación entre marcadores mapeados genéticamente y características de interés.

### **3.5.1. Identificación de genes relacionados**

La identificación de genes de resistencia a enfermedades infecciosas se basa principalmente en la búsqueda de loci de resistencia en el ADN ó regiones cromosómicas asociadas. Ahora es fácil y rápido identificar las variantes alélicas en el ADN utilizando marcadores genéticos representados por genes, fragmentos de genes o secuencias no codificantes aledañas a regiones cromosómicas (locus) en las distintas poblaciones (Díaz *et al.*, 2005). La identificación de estos genes requerirá de trabajos con mucha precisión. Si logra identificarse algún gen o algunos genes relacionados, entonces será posible identificar a animales resistentes dentro de determinada población (Stear y Murray, 1994). De esta manera, algunas razas como Barbados Blackbelly, St. Croix, Florida native, Gulf Coast native, Indian Garole y Reed Maasai, han sido generalmente utilizadas para identificar marcadores genéticos y potenciales genes asociados con la resistencia (Karrow *et al.*, 2014).

Estudios relacionados con la genética molecular, han aplicado diferentes estrategias como los estudios de regiones QTL, de genes candidatos y estudios de asociación del genoma completo (Genoma-Wide) que utilizan los marcadores tipo SNP's. Este último tipo de estudios puede ofrecer muchas ventajas y

oportunidades para investigar la genética de la resistencia y las interacciones del parasito-hospedero (Hayward, 2013).

La base genética de la resistencia a infecciones parasitarias está muy relacionada con el componente inmunológico, es por ello que la mayoría de los loci involucran aquellos asociados con procesos inmunológicos, relacionados principalmente con el MHC (Stear y Murray, 1994), el gen del interferón gamma (IFNG) y el gen de la IgE (Díaz *et al.*, 2005; Pettit *et al.*, 2005; Sayers *et al.*, 2005; Keanne *et al.*, 2007; Sayers *et al.*, 2007).

Según Goldberg (2011) y Karrow *et al.* (2014), existen al menos dos loci que han demostrado tener asociación con la resistencia a NGI en rumiantes. El gen DRB perteneciente al MHC-II y el otro es una región cromosómica que abarca al gen de interferón gamma (IFNG), en los que se ha encontrado una fuerte asociación con la reducción de HPG y aumento en los niveles de anticuerpos específicos. No obstante, resultados de estudios de asociación en ovejas Aragonesa demostraron que las variantes en el gen IFNG no necesariamente contribuyen a la resistencia antihelmíntica (Dervishi, *et al.*, 2011), lo cual es contradictorio a lo reportado por otros autores. El gen DRB1 asociado en la presentación antigénica, es también relacionado con la resistencia (Hayward, 2013).

### **3.5.2. El Complejo Principal de Histocompatibilidad**

El Complejo Principal de Histocompatibilidad (MHC) es una región altamente polimórfica y consta de un grupo de genes estrechamente ligados e implicados en la presentación de antígenos en el sistema inmune del hospedero. Se ha encontrado asociación de las regiones MHC I y MHC II con HPG (Keane *et al.*, 2007). MHC codifica glicoproteínas expresadas en la superficie celular que presentan antígenos a las células inmunes. MHC I está presente en la mayoría de los tipos de células, en cambio MHC II se expresa en la superficie de células presentadoras de antígenos. Otra región ampliamente estudiada es la región cromosómica que abarca el gen del interferón Gamma (IFNG); al respecto, se ha encontrado una asociación entre un alelo de dicho gen con un bajo recuento de



HPG y con un aumento en los niveles de anticuerpos específicos (IgA) contra *Ostertagia circumcincta* en corderos (Goldberg, 2011)

### 3.5.3. Criterios de Selección Genética

La selección genética de animales resistentes es un mejor indicador de la relación de estos con los parásitos (Rowe, et al., 2008) y un método de control (Gauly et al., 2002; Vagenas et al., 2002). La importancia de detectar en una explotación a ovinos (corderos y ovejas) más resistentes o menos susceptibles a infecciones por NGI, radica en que se tendrán menos elementos que conduzcan a alteraciones fisiológicas y productivas, manifestaciones sobre todo en ovejas en periparto.

Al considerar a HPG como criterio fenotípico de selección, este deberá ser evaluada en mediciones a través del tiempo, estableciendo la dinámica de la curva en el periodo periparto (Goldberg et al., 2012) y las correlacionarse con otras características productivas.

Sea cual sea el caso, lo importante es particionar la varianza fenotípica o total, y evaluar la cantidad de varianza genética aditiva y no aditiva, considerando la varianza ambiental permanente y temporal.

El control genético es dependiente del valor de heredabilidad ( $h^2$ ) del carácter, como es el caso de HPG cuyo valor de  $h^2$  es considerada moderadamente heredable y altamente repetible (Saddiqui *et al.*, 2010), lo que hace suponer que los valores son similares a las de otras características productivas. Gruner y Cabaret (1988) reportan en ovinos Merino Australiano infectados con larvas de *H. contortus*, un valor  $h^2$  de la resistencia de 0.28. Sréter *et al* (1994) reportaron valores de  $h^2$  de  $0.49 \pm 0.17$ .

Sobre todas las demás estrategias, la selección genética hacia resistencia/susceptibilidad, relacionada con la capacidad productiva son la mejor opción de mejoramiento, considerando que todas las demás son debidas a factores ambientales fácilmente controladas por el hombre (Vagenas et al., 2002).

### 3.6. Factores que influyen en la resistencia/susceptibilidad

#### 3.6.1. Genotipo o raza

La magnitud del grado de resistencia o susceptibilidad varía de acuerdo a la raza o genotipo de los animales. La resistencia de algunas razas, en buena medida depende del lugar de origen y de las condiciones de manejo. Se ha demostrado que los genotipos generalmente nativos como Red Maasai, Florida Native (Courtney et al., 1986; Díaz-Rivera et al., 2000), Santa Inés, Barbados Blackbelly (Courtney et al., 1984; Díaz-Rivera et al., 2000), Castellana (Gómez et al., 1999), Criollo mexicano (Alba-Hurtado et al., 2010) y Scottish Blackface son más resistentes a *H. contortus* que las razas Merino, Dorset, Suffolk, Hampshire, Corriedale y Rambouillet (Beh y Maddox, 1996; Díaz et al., 2000; Vanimisetti, 2003; Bricarello et al., 2004; Bricarello et al., 2005).

Durante el periodo periparto, Donald et al. (1982) encontraron diferencias entre genotipos, las ovejas F1 (Border Leicester x Merino) fueron más resistentes a infecciones con *Ostertagia* que las ovejas Merino puras. Courtney et al., (1984) evaluaron a ovejas de las razas Florida Native, Barbados Blackbelly, St. Croix y domesticas (cruzas con Finn-Dorset y Rambouillet). Las ovejas identificadas como domesticas tuvieron el mayor conteo de huevos, en tanto que la Barbados Blackbelly tuvo el menor conteo de HPG. Wanyangu et al. (1997) encontraron que las ovejas Red Maasai presentaron significativamente bajos valores de HPG que ovejas Dorper en el periodo periparto.

Baker et al. (1999) compararon el comportamiento de ovejas Red Maasai, Dorper y F1 (Red Maasai x Dorper), destacando que las Red Maasai tuvieron bajos valores de HPG con altos niveles de VCA, que las Dorper puras, en tanto que las F1 fueron más susceptibles que las Dorper. Díaz-Rivera et al. (2000) no encontraron diferencias significativas entre los ovinos Florida y cruzas con Pelibuey. En México, Alba-Hurtado et al. (2010) encontraron que los ovinos Criollos son más resistentes que los de raza Suffolk.

La identificación y selección genética de animales resistentes a la infección por NGI es una alternativa interesante y una opción viable para los ovinocultores (González *et al* 2008; Williams *et al.*, 2010). Resultados han demostrado que los programas de selección de animales resistentes alteran la dinámica del parásito infectante con una disminución en la eliminación de huevos en heces durante posteriores generaciones (Vagenas *et al.*, 2002).

El aprovechamiento de animales genéticamente resistentes puede optimizar el uso de antihelmínticos y evitar la capacidad de resistencia de los nematodos contra los antihelmínticos (Gamble and Zajac, 1992; Bricarello *et al.*, 2004). La selección de ovejas resistentes en el periodo periparto favorecería a la disminución en la contaminación de la pradera. De la misma manera, los programas de selección por resiliencia representan otra opción para contrarrestar los efectos negativos de los parásitos sobre el hospedero, no obstante, esta opción ha recibido menos atención que la selección hacia resistencia (Torres y Hoste, 2008).

### **3.6.2. Sexo**

Los animales machos tienden a ser más susceptibles a la infección que las hembras (Courtney *et al*, 1985; Vanimiseti, 2003), esto relacionado con la influencia de las hormonas esteroideas sexuales, específicamente a los andrógenos en machos y estrógenos en hembras (Barger, 1993). La testosterona es un potente supresor de los componentes celular y humoral del sistema inmune (Hoby *et al.*, 2006), demostrándose que los machos transmiten altas cargas parasitarias a las praderas (Gauly *et al.*, 2002), mientras que las hembras responden de forma más adecuada a las infestaciones por NGI, en buena parte debido a que en ellas se mantienen gran cantidad de inmunoglobulinas y anticuerpos en circulación, relacionados a su vez con que los estrógenos estimulan más la respuestas inmune celular y humoral (Barger, 1993); se ha demostrado en ratones que las hembras producen niveles altos de IL-13, citosinas derivadas de células Th2 (Hoby *et al.*, 2006).

Infecciones experimentales con *Oesophagostomum columnianum* y *H. contortus* demostraron que los machos son más susceptibles que las hembras (Barger, 1993); similarmente, Díaz-Rivera et al (2000) encontraron que las hembras producen menor cantidad de huevos que los machos.

### **3.6.3. Edad**

Los animales adultos son capaces de responder mejor que los más jóvenes. La susceptibilidad de los animales jóvenes es una consecuencia de su incapacidad para desarrollar una respuesta inmune satisfactoria (Courtney et al., 1985; Kahn et al., 1999; Emery et al., 2000; Vanimiseti, 2003; Getachew et al., 2007). Los corderos de poblaciones con baja capacidad de resistencia tienden a ser más susceptibles a la infección por nematodos, aunado también a que no adquieren inmunidad efectiva antes de los 6 o 12 meses de edad (Williams et al., 2010), generalmente los corderos adquieren fuerte resistencia a *H. contortus* después de los 9 o 10 meses de edad (Watson y Hosking, 1993). Conforme avanza la edad de las ovejas, la cantidad de huevos eliminados en heces disminuye (Goldberg, 2012a).

A partir de la pubertad, las hembras manifiestan resistencia diferencial comparada con los machos (Vanimiseti, 2003). Las ovejas adultas tienden a tener mayor capacidad de resistencia por el simple hecho de que han convivido con parásitos por más tiempo (Courtney et al., 1984; Torres y Hoste, 2008), excepto cuando se encuentran en el periodo periparto, periodo que generalmente representa una mayor contaminación del área de pastoreo (Bishop y Stear, 2001).

No obstante, Vázquez-Hernández et al. (2006) demostraron en ovinos Pelibuey infestados naturalmente, que los animales jóvenes tuvieron mejor respuesta al presentar mayor porcentaje de hematocrito, las hembras al inicio de la gestación tuvieron valores moderados, mientras que las próximas al parto tuvieron valores más bajos. El color de la mucosa ocular (FAMACHA) fue mejor en las ovejas al inicio de la gestación.

#### **3.6.4. Tipo de nacimiento**

Existe controversia con respecto al efecto del tipo de nacimiento. Houdijk (2008) mencionó que con un mismo plano alimenticio, aquellas ovejas con tipo de nacimiento simple, presentan bajos valores HPG, comparadas con aquellas de tipo doble, esto es evidente por los diferentes requerimientos nutricionales relacionados con la cantidad de productos en gestación; esto coincide con lo señalado por Woolaston (1992) quien también indicó que aquellas ovejas que perdían sus corderos durante la lactancia, presentaban bajos valores de HPG. Por su parte Goldberg et al. (2012a) encontraron que el tipo de nacimiento tuvo un efecto significativo, siendo las madres con partos múltiples las que mostraron mayores valores HPG que aquellas de parto simple, similar a lo reportado por Gruner et al. (1992).

No obstante, Williams et al. (2010) reportaron que dentro de las ovejas resistentes no hubo diferencias importantes, ovejas de parto simple y de parto doble son igualmente afectados en el periodo periparto, ambos grupos mantienen bajos valores HPG que aquellas no seleccionadas.

#### **3.6.5. Época del año**

En condiciones de pastoreo, la época del año influye en la prevalencia y relativa dominancia de especies de parásitos (Torres y Hoste, 2008), así como en la mayor disposición de larvas infectivas. Los primeros trabajos relacionados con el periodo periparto, fundamentaban que el aumento en la eliminación de HPG era debido a la alta humedad en los pastizales acentuada en la época lluviosa. Van Geldorp y Schillhorn Van Veen (1976), mencionaron que en la época lluviosa es común encontrar en los pastizales mayor presencia de *Trichostrongylos* y *Haemonchus*, y que por la programación del manejo de empadres coincide cuando las ovejas se encuentran lactando.

Fundamentos posteriores indican que los huevecillos parásitos se mantienen inhibidos durante la época seca y es en la época lluviosa cuando se reactivan provocando infección en las ovejas, pero cuando coincide con el periodo

de baja respuesta inmune la respuesta es diferente. Esto fue demostrado en ovejas Dorper en un área semi-árida de Kenya, durante los meses de noviembre/diciembre las ovejas tuvieron elevados valores de HPG, durante el periodo periparto en la época seca mantuvieron altos valores de HPG. Lo anterior relacionado con el estado hipobiótico de las larvas en el área de pastoreo (Ng'ang'a et al., 2006). Tembely et al. (1998) mencionaron que aun cuando la mayor eliminación ocurra en la época seca, los huevos permanecen latentes hasta la próxima estación lluviosa en la que se reinicia la actividad epidemiológica de los nematodos; en este sentido, una estrategia es desparasitar a los animales durante la época lluviosa.

Otros factores ambientales relacionados con la época del año e involucrados en la capacidad de resistencia son: clima (temperatura y humedad relativa) y el tipo de vegetación. La temperatura ideal para el desarrollo de las larvas para diferentes especies parasitas es de entre los 22 y 26°C (Getachew et al., 2007). Durante la primavera, las crecientes temperaturas crean un ambiente favorable para el desarrollo de los estados libres de las larvas y aumentan su capacidad migratoria sobre la vegetación. Durante el verano caluroso y seco, el nivel de contaminación de la pradera disminuye y la capacidad de sobrevivencia de las larvas dependerá de la magnitud de la época lluviosa. Las temperaturas durante el invierno minimizan el desarrollo y capacidad migratoria de las larvas pero pueden incrementar su longevidad (Roeber et al., 2013).

#### **3.6.6. Estado hipobiotico del parasito**

Bajo un ambiente interno favorable, el periodo prepatente de *H. contortus* ocurre entre dos y tres semanas, continuando su fase infectante. Sin embargo, en condiciones extremas de temperatura y humedad relativa (temperaturas muy frías y/o temperaturas demasiado calurosas) aunado a un ambiente interno desfavorable, los nematodos en su estadio de larvas L4 entran a un periodo de desarrollo arrestado o hipobiosis (Miller y Horohov, 2006; Angulo-Cubillan et al., 2007; Getachew et al., 2007). La hipobiosis es un mecanismo adaptativo de los parásitos para poder sobrevivir durante condiciones ambientales extremas.

Existen evidencias de que en algunas regiones con condiciones extremas de temperatura, gusanos adultos de *H. contortus* pueden sobrevivir e incrementar su longevidad, permaneciendo en el hospedero hasta por 50 semanas (Getachew et al., 2007).

### **3.6.7. Nutrición**

Las ovejas también presentan un desbalance de nutrientes que requieren para mantener el último tercio de gestación y el desarrollo de la glándula mamaria necesaria para su próxima lactancia, más aun si no se les suplementa adecuadamente (Barger, 1993). Aunado a lo anterior, el estatus nutricional del animal es un factor importante que influye en la relación parasito-hospedero y en la patogénesis de las infecciones (Valderrábano et al., 2006), afectando al sistema inmune asociado a alta eliminación de huevos en heces (Jones et al., 2012).

Las infecciones por NGI en rumiantes están caracterizadas por una reducción en el consumo de alimento (Kahn et al., 1999; Beasley et al., 2012), provocando una disminución de la motilidad gastrointestinal y reducción en la secreción de ácidos gástricos (Louvandini et al., 2006), el bajo consumo de alimento influye también en la eficiencia ante un tratamiento antihelmíntico (Fox, 1997), lo que favorece al establecimiento y reproducción de los NGI con repercusiones en el crecimiento, eficiencia productiva y sobrevivencia de los corderos.

En el periodo periparto, la disminución en el consumo de alimento puede ser de un 6 hasta 30% (Kahn et al., 1999), y los requerimientos nutricionales se incrementan hasta 6 veces más comparado con aquellas que se encuentran fuera de esta etapa (Houdiljk, 2008), a pesar de que la cantidad de alimento consumida es limitada por el espacio gastrointestinal de la oveja. Además de la baja en el consumo de alimento, también puede provocar una pérdida importante de proteína asociada a pérdida de sangre a nivel gastrointestinal, principalmente en infecciones por nematodos hematófagos como *H. contortus*; según estimaciones, en ovinos infectados con *T. colubriformis* las pérdidas son de alrededor de 20 a

125 g de proteína cruda dependiendo del estado de la infección (Kahn et al., 1999; Angulo-Cubillan et al., 2007).

Con un consumo adecuado, pero sobre todo con una alimentación balanceada se puede reducir la magnitud o duración de este periodo, al mejorar la respuesta inmune de las ovejas (Valderrábano et al., 2006; Kidane et al., 2010; Beasley et al., 2012; Werne et al., 2013), además de que se tendrá un mejor desarrollo de la glándula mamaria y producción de leche durante la lactancia.

La suplementación proteica es una medida de control específicamente en las etapas críticas del último tercio de gestación y lactancia (Kahn et al., 1999), y junto con los suplementos energéticos pueden mejorar la respuesta inmune de las ovejas en el periodo periparto (Houdijk et al., 2006). Evidencias indican que un adecuado esquema nutricional favorecerá a reducir la cantidad de huevos eliminados en heces, a través de un incremento asociado en la cantidad de leucocitos, mejoras en la respuesta inmune (Houdijk et al., 2000), mejorar la condición corporal de las ovejas (Fox 1997; Kahn et al., 2003; Houdijk et al., 2006), así como reducir los cambios patofisiológicos asociados con la haemoncosis tanto en animales genéticamente resistentes como en susceptibles (Houdijk et al., 2000; Vanimiseti, 2003; Bricarello et al., 2005; Martínez-Valladares et al., 2005; Gutiérrez-Gil et al., 2010; Beasley et al., 2012).

Goldberg (2011) coincidió en que el principal efecto de la suplementación proteica consiste en el aumento de la capacidad inmune y aumento de la resistencia a la reinfección, fundamentada en una mayor respuesta inmune celular en la mucosa gastrointestinal. Fisiológicamente, Houdijk et al. (2006), evaluando ovejas suplementadas con fuentes de proteína, encontraron que ocurre una hiperplasia en abomaso con mayor cantidad de leucocitos y mastocitos; posterior a una estimulación antigénica, los mastocitos de mucosa liberan su contenido haciendo efectiva su función a los 21 días posteriores al inicio de la suplementación proteínica. Esta capacidad inmune también se ha asociado al aumento de pepsinógeno en plasma, mismo que puede atribuirse al aumento de la permeabilidad de la mucosa como respuesta a la acción proteolítica de las proteasas en la mucosa abomasal (Angulo-Cubillan et al., 2003). Otro aspecto



importante de la suplementación proteica radica en que los eosinófilos se ven beneficiados, al ser un tipo de granulocitos relacionados con la respuesta celular que contienen gránulos citoplasmáticos ricos en proteína (Hayward, 2013).

En general, la suplementación proteica favorece a una mayor presencia de células inflamatorias en la mucosa abomasal, aumenta la respuesta inmune, aumenta la capacidad de resistencia y resiliencia del animal ante la infección (Kahn et al., 2003); sin embargo, puede también incrementar los costos por concepto de alimentación (Davies et al., 2005).

Aunado al esquema nutricional de las ovejas en el periparto, se ha demostrado que alimentos concentrados ricos en taninos como el sainfon (*Onobrychis viciifolia*) y frijol haba (*Vicia faba*) también tienen un efecto benéfico antihelmíntico asociado, que favorece a la reducción de en HPG en el periodo periparto (Werne et al., 2013).

### **3.6.8. Sistema de explotación**

Evidentemente, cuando las ovejas se encuentran bajo un sistema de pastoreo, el grado de infección es mayor que cuando permanecen en estabulación. No obstante, Silva et al. (2011) al comparar el comportamiento periparto en cabras mantenidas bajo un sistema convencional o en estabulación con cabras en condiciones de pastoreo, no encontraron diferencias significativas entre sistemas de explotación. Este comportamiento similar fue atribuido al manejo controlado en ambos casos, mientras que bajo un pastoreo extensivo y con escaso control, la infección podría ser mayor.

### **3.7. Conclusiones**

Una disminución en HPG puede estar asociada a una disminución en el establecimiento de gusanos, disminución de la fertilidad de los gusanos hembras y al aumento en la expulsión de los gusanos adultos favorecida por distintos mecanismos inmunológicos asociados a su vez por varios factores de tipo genético y ambiental.

Las hembras resistentes en el periodo periparto son capaces de mantener su respuesta inmune efectiva, contrario a aquellas que mantienen altas cargas de gusanos y elevados conteos de HPG.

Una mayor persistencia de bajos conteos HPG de las ovejas favorecerá a una menor contaminación de la pradera, una reducción en la aplicación de tratamientos antihelmínticos, pero sobre todo se favorecerá al comportamiento productivo de corderos lactantes en su crecimiento y desarrollo.

### 3.8. Literatura citada

- Alba-Hurtado, F., Romero-Escobedo, E., Muñoz-Guzmán, M.A., Torres-Hernández, G. and Becerril-Pérez, C.M. 2010. Comparison of parasitological and productive traits of Criollo lambs native to the Central Mexican Plateau and Suffolk lambs experimentally infected with *Haemonchus contortus*. *Veterinary Parasitology*, 172:277,282
- Alba-Hurtado, F. and Muñoz-Guzman, M.A. 2013. *Review Article: Immune Responses Associated with Resistance to Haemonchosis in Sheep*. Hindawi Publishing Corporation. *BioMed Research International*. Volume 2013, Article ID 162158, 11 p.
- Albers, G.A.A., Gray, G.D., Piper, L.R. Barker, J.S.F., Le Jambre, L.F. and Barger, I.A. 1987. The genetics of resistance and resilience to *Haemonchus contortus* infection in young Merino sheep. *Int. J. Parasitology* 17:1355-1363.
- Angulo-Cubillan, F.J., García-Coiradas, L., Cuquerella, M., De la Fuente, C. y Alunda, J.M. 2007. *Haemonchus contortus* – Sheep relationship: A review. *Revista Científica FCV-LUZ*. Vol XVII. 6:577-588.
- Baker, R.L. 1998. Genetic resistance to endoparasites in sheep and goats. A review of genetic resistance to gastrointestinal nematode parasites in sheep and goats in the tropics and evidence for resistance in some sheep and goat breeds in sub-humid coastal Kenya. *International Livestock Research (ILRI)*. *AGRI*. 24: 13-30.
- Baker, 1999. Genetics of resistance to endoparasites and ectoparasites. *International Journal for Parasitology*. 29:73-75.
- Barger, I.A. 1993. Influence of sex and reproductive status on susceptibility of ruminants to nematode parasitism. *Int. Journal for Parasitology*. 23:463-469.
- Beasley, A.M., Kahn, L.P. and Windon, R.G. 2010a. The periparturient relaxation of immunity in Merino ewes infected with *Trichostrongylus colubriformis*: Parasitological and immunological responses. *Veterinary Parasitology*. 168:60–70.

- Beasley, A.M., Kahn, L.P. and Windon, R.G. 2010b. The periparturient relaxation of immunity in Merino ewes infected with *Trichostrongylus colubriformis*: Endocrine and body compositional responses. *Vet. Parasitology*. 168:51-59.
- Beasley, A.M., Kahn, L.P. and Windon, R.G. 2012. The influence of reproductive physiology and nutrient supply on the periparturient relaxation of immunity to the gastrointestinal nematode *Trichostrongylus colubriformis* in Merino ewes. *Veterinary Parasitology*. 188:306-324.
- Beh, K. J. and Maddox, J.F. 1996. Prospects for Development of Genetics Markers for Resistance to Gastrointestinal Parasite Infection in Sheep. *International Journal for Parasitology* 26:879-897.
- Bishop, S.C. and Stear, M.J. (2001). Inheritance of faecal egg counts during early lactation in Scottish Blackface ewes facing mixed, natural nematode infections. *Anim. Sci.*, 73: 389-395.
- Bricarello, P.A., Gennari, S.M. Oliviera-Sequeira, T.C.G., Vaz, C.M.S.L., Gonçalves de Gonçalves and Echevarría, F.A.M. 2004. Worm burden and immunological response in Corriedale and Crioula Lanada sheep following natural infection with *Haemonchus contortus*. *Small Ruminant Research*. 51:75-83.
- Bricarello, P.A., Amarante, A.F.T., Rocha, R.A., Cabral-Filho, S.L. Huntley, J.F., Houdijk, J.G.M., Abdalla, A.L., Gennari, S.M. 2005. Influence of dietary protein supply on resistance to experimental infections with *Haemonchus contortus* in Ile de France and Santa Ines lambs. *Vet.Parasitology*. 134:99-109.
- Castellano, G., Woltman, A.M., Schena, F.P., Ross, A., Daha, M.R. and Van Kooten, C. 2004. Dendritic cells and complement: at the cross road of innate and adaptive immunity. *Molecular Immunology*. 41:133–140.
- Courtney, C. H., C. F. Parker, K. E. McClure, and R. P. Herd. 1985. Resistance of exotic and domestic lambs to experimental infection with *Haemonchus contortus*. *Int. Journal for Parasitology*. 15:101-109.
- Courtney, C.H., Gessner, R., Sholz, S.R., and Loggins P.E. 1986. The periparturient rise in fecal egg counts in the three strains of the Florida native

- and its value in predicting resistance of the lambs to *Haemonchus contortus*. *Int. Journal for Parasitology*. 16:185-189.
- Chartier, C., Hoste, H., Bouquet, W., Malpoux, B., Pors, I. and Koch, C. 1998. Periparturient rise in fecal egg counts associated with prolactin concentration increase in French Alpine dairy goats. *Parasitology Res.* 84: 806-810.
- Davies, G., Stear, M.J. and Bishop, S.C. 2005. Genetic relationships between indicator traits and nematode parasite infection levels in 6-month-old lambs. *Animal Science*. 80:143-150.
- Dervishi, E., Uriarte, J., Valderrabano, J. and Calvo, J.H. 2011. Structural and functional characterisation of the interferón gamma (IFNG) gene: its role in nematode resistance in Rasa Aragonesa ewes. *Veterinary Immunol. Immunopathology*, 141:100-108.
- Díaz-Rivera, P., Torres-Hernández G., Osorio-Arce, M., Pérez-Hernández, P., Pulido-Albores, A., Becerril-Pérez, C.M., y Herrera-Haro, J.G. 2000. Resistencia a parásitos gastrointestinales en ovinos Florida, Pelibuey y sus cruza en el trópico Mexicano. *Agrociencia*. 34: 13–20.
- Díaz, S., Ripoli, M.V., Peral-García, P. and Giovambattista, G. 2005. Marcadores genéticos para resistencia y susceptibilidad a enfermedades infecciosas en animales domésticos, Los loci del Complejo Principal de Histocompatibilidad (MHC) como genes candidatos. Trabajo de revisión. *ANALECTA VETERINARIA*, 25 (1): 40-52
- Donald, A.D., Morley, F.H.W., Waller, P.J., Axelsen, A., Dobson, R.J. and Donnelly, J.R. 1982. Effects of reproduction, genotype and anthelmintic treatment of ewes on *Ostertagia* spp. Populations. *Int. Journal for Parasitology*. 12:403-411.
- Emery, D.L., McClure, S.J. and Davey, R.J. 2000. Protection of Merino lambs against *Haemonchus contortus* by trickle infection of neonates. *Parasitology International*. 49:165-170.

- Farías, S.F.U., Vázquez, P.V.M. y Camargo, R.V. 1988. Determinación del incremento en la eliminación de huevos de nematodos gastroentericos post-parto en ovejas. *Téc. Pecuaria Mexico*. 26:259-266.
- Ferre, I., Brusca, C.M. Manzanera, E., Rojo-Vázquez, F.A. Buratovich, O.F. and Mantecón, A.R. 1995. Effect of supplementary feeding on the gastrointestinal strongylid eggs shedding in grazing pregnant Merino ewes. *Journal of Animal and Feed Sciences*. 4:237-245.
- Fleming, M.W. and Conrad, S.D. 1989. Effects of exogenous progesterone and/or prolactin on *Haemonchus contortus* infections in ovariectomized ewes. *Veterinary Parasitology*. 34:57-62.
- Fox, M.T. 1997. Pathophysiology of infection with gastrointestinal nematodes in domestic ruminants: recent developments. *Vet. Parasitology*. 72:285-308.
- Fujita, T., Endo, Y. and Nonaka, M. 2004. Primitive complement system— recognition and activation. *Molecular Immunology*. 41:103–111.
- Gamble, H.R. and M. Zajac. A. 1992. Resistance of St. Croix lambs to *Haemonchus contortus* in experimentally and naturally acquired infections. *Veterinary Parasitology*. 41:211-225.
- Gauly, M., Kraus, M., Verlverde, L., Van Leeuwen, M.A.W. and Erhardt, G. 2002. Estimating genetic differences in natural resistance in Rhön and Merinoland sheep following experimental *Haemonchus contortus* infection. *Veterinary Parasitology*. 106:55-67.
- Getachew, T., Dorchies, P. and Jacquet, P. 2007. Trends and challenges in the effective and sustainable control of *Haemonchus contortus* infection in sheep. *Review. Parasite*. 14:3-14.
- Gibbs, H.C. and Barger, I.A. 1986. *Haemonchus contortus* and other trichostrongylid infections in parturient, lactating and dry ewes. *Veterinary Parasitology*. 22:57-66.
- Goldger, H.C. 2011. Estimacion de parámetros genéticos de la resistencia a nematodos en el periodo del periparto y pos-destete en ovinos Merino del Uruguay. Tesis Universidad Politécnica de Valencia. 81 p.

- Goldberg V, Ciappesoni G, Aguilar I. 2012a. Genetic parameters for nematode resistance in periparturient ewes and post-weaning lambs in Uruguayan Merino sheep. *Livestock Sci.* 147:181-187.
- Goldberg V, Ciappesoni G, Aguilar I. 2012b. Modelling the faecal worm egg count curve during the periparturient period in Uruguayan Merinos sheep. *Spanish Journal of Agric. Res.* 10(4):986-992.
- Gómez, M.M.T., Cuquerella, M., Gómez, I.L.A., Mendez, S., Fernández, P.F.J., De la Fuente, C. and Alunda, J.M. 1999. Serum antibody response of Castellana sheep to *Haemonchus contortus* infection and challenge: relationship to abomasal worm burden. *Veterinary Parasitology.* 81:281-293.
- González, F. J., Hernández, A., Molina, M. J., Fernández, A., Raadsma, W. H., Meeusen, N.T. E. and Piedrafita, D. 2008. Comparative experimental *Haemonchus contortus* infection of two sheep breeds native to the Canary Islands. *Veterinary Parasitology.* 153:374-378.
- Good, B., Hanrahan J. P., Crowley B. A. and Mulcahy, G. 2006. Texel sheep are more resistant to natural nematode challenge than Suffolk sheep based on faecal egg count and nematode burden. *Veterinary Parasitology* 136:317-327.
- Gruner, L and Cabaret, J. 1988. Resistance of Sheep and Goats to Helminth Infections: A Genetic Basis. *Small Ruminant Productivity in Semi-arid Areas.* ICARDA. 257-264.
- Gruner, L., Bouix, J., Cabaret, J., Boular, C., Cortet, J., Sauve, C., Molenat, G. and Calames, M. 1992. Effect of genetic type, lactation and managements on helminth infection of ewes in an intensive grazing system on irrigated pasture. *Int. Journal for Parasitology.* 22:919-925.
- Gutiérrez-Gil, B., Pérez, J., De la Fuente, L.F., Meana, A., Martínez-Valladares, M., San Primitivo, F., Rojo-Vázquez, F.A. and Arranz, J.J. 2010. Genetic parameters for resistance to trichostrongylid infection in dairy sheep. *Animal.* 4:505-512.

- Hayward, A.D. 2013. Causes and consequences of intra- and inter-host heterogeneity in defense against nematodes. *Parasite Immunology*. 35:362–373.
- Hoby, S., Schwarzenberger, F., Doherr, M.G., Robert, N. and Walzer, C. 2006. Steroid hormone related male biased parasitism in chamoins, *Rupicapra rupicapra*. *Veterinary Parasitology*. 138:337-348.
- Honeyman, M.C. and Larrison, L.C. 2004. Immunity: Humoral and Cellular Nature *Encyclopedia of Life Sciences*, Nature Publishing Group. Pp:1-10.
- Houdijk, J.G.M., Kyriazakis, I., Jackson, F., Huntley, J.F., Coop, R.L., 2000. Can an increased intake of metabolizable protein affect the periparturient relaxation in immunity against *Teladorsagia circumcincta* in sheep? *Veterinary Parasitology*. 91:43–62.
- Houdijk, J.G.M., Jackson, F., Coop, R.L. and Kyriazakis, I. 2006. Rapid improvement of immunity to *Teladorsagia circumcincta* is achieved through a reduction in the demand for protein in lactating ewes. *Int. Journal for Parasitology*. 36:219–227.
- Houdijk, J.G.M. 2008. Influence of periparturient nutritional demand on resistance to parasites in livestock. *Parasite Immunology*. 30:113-121.
- Ingham, A., Reverter, A., Windon, R., Hunt, P. and Menzies, M. 2008. Gastrointestinal nematode challenge induces some conserved gene expression changes in the gut mucosa of genetically resistant sheep. *Int. Journal for Parasitology*. 38:431-442.
- Ikejima, S., Sasaki, S., Sashinami, H., Mori, F., Ogawa, Y., Nakamura, T., Abe, Y., Wakabayashi, K., Suda, T. and Nakane, A. 2005. Impairment of Host Resistance to *Listeria monocytogenes* Infection in Liver of *db/db* and *ob/ob* Mice. *Diabetes*. 54:182-189.
- Jones, L., Sakkas, P., Houdijk, J., Knox, D. and Kyriazakis, I. 2012. Amelioration of the periparturient relaxation of immunity to parasites through a reduction in mammalian reproductive effort. *Int. Journal for Parasitology*. 42:1127-1134.
- Kahn, L.P., Knox, M.R. and Gray, G.D. 1999. Enhancing immunity to nematode parasites in pregnant and lactating sheep through nutrition and genetic



- selection. Recent Advances in Animal Nutrition in Australia, Volume 12:15-22.
- Kahn, L.P., Knox, M.R., Gray, G.D., Lea, J.M. and Walkden-Brown. 2003. Enhancing immunity to nematode parasites in single-bearing Merino ewes through nutrition and genetic selection. *Vet. Parasitology*. 112:211–225.
- Karrow, N.A., Goliboski, K., Stonos, N., Schenkel, F. and Peregrine, A. 2014. Review: Genetics of helminth resistance in sheep. *Canadian Journal Animal Science*. 94:1-9.
- Keane, O.M., Zadissa, A., Wilson, T., Hyndman, D.L., Greer, G.J., Bair, D.B., McCulloch, A.F. and McEwan, J.C. 2006. Gene expression profiling of Native sheep genetically susceptible to gastrointestinal nematodes. *BMC Genomics* 7-42.
- Kidane, A., Houdijk, J., Athanasiadou, S., Tolkamp, B. and Kyriazakis, I. 2010. Nutritional sensitivity of periparturient resistance to nematode parasites in two breeds of sheep with different nutrient demands. *British Journal of Nutrition*. 104:1477-1486.
- Louvandini, H., Veloso, C.F.M., Paludo, G. R., Dell'Porto, A., Gennari, S.M. and McManus, C.M. 2006. Influence of protein supplementation on the resistance and resilience on young hair sheep naturally infected with gastrointestinal nematodes during rainy and dry seasons. *Veterinary Parasitology*. 137:103-111.
- Martínez-Valladares, M., Vera del Río, M.P., Cruz-Rojo, M.A. and Rojo-Vázquez, F.A. 2005. Effect of a low protein diet on the resistance of Churra sheep to *Teladorsagia circumcincta*. *Parasite Immunology*. 27:219-225.
- McFadin E.L., Morrison C.D., Buff P.R., Whitley N.C. and Keisler, D.H. 2002. Leptin concentrations in periparturient ewes and their subsequent offspring. *J. Anim. Sci*. 80:738–743.
- Meana, M. A. y Rojo, V. F. A. 1999. Trichostrongilosis y otras nematodiasis. En: *Parasitología Veterinaria*. Ed. por Cordero, C.M. y Rojo, V. F. A. Ed. Mc. Graw-Hill Interamericana. México. D.F.

- Meeusen, E.N.T., Balic, A., Bowles, V. 2005. Cell, cytokines and other molecules associated with rejection of gastrointestinal nematode parasites. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 108:121-125.
- Miller, J. E., Bahirathan, M., Lemarie, S.L., Hembry, F.G., Kearney, M.T. and Barras, S.R. 1998. Epidemiology of gastrointestinal nematode parasitism in Suffolk and Gulf Coast Native sheep with special emphasis on relative susceptibility to *Haemonchus contortus* infection. *Vet. Parasitology* 74:55-74.
- Miller, J.E. and Horohov, D.W. 2006. Immunological aspects of nematode parasites control in sheep. *J. Anim. Sci.* 84:E124-E132.
- Moreau, E. and Chauvin, A. 2010. Immunity against helminths: Interactions with the host and the intercurrent infections. Review Article. *Journal of Biomedicine and Biotechnology.* Vol. 2010:1-9.
- Mugambi, J.M., J.O. Audho and R.L. Baker. 2005. Evaluation of the phenotypic performance of a Red Maasai and Dorper double backcross resource population: natural pasture challenge with gastrointestinal nematode parasites. *Small Ruminant Research.* 56:239-251.
- Ng'ang'a, C.J., Munyua, W.K., Maingi, N. and Kanyari, P.W.N. 2004. Occurrence of peri-parturient rise in trichostrongylid nematode egg output in Dorper ewes in a semi-arid area of Kajiado District of Kenya. *Acta Trópica.* 92:213–218.
- Ortolani, E.L., Do Rego, L.M.L., Hamad, M.A.H., Aires, A.R., Coop, R.L, Jackson, F. and Suttle, N.F. 2013. Effects of parasitism on cellular immune response in sheep experimentally infected with *Haemonchus contortus*. Short communication. *Vet. Parasitology,* 196:230-234.
- O'Sullivan, B.M. and Donald, A.D. 1973. Responses to infection with *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus columbriformis* in ewes of different reproductive status. *Int. Journal for Parasitology.* 3: 521-530.
- Pernthaner, A., Stankiewicz, M., Bisset, S.A., Jonas, W.E., Cabaj, W. and Pulford, H.D. 1995. The immune responsiveness of Romney sheep selected for resistance or susceptibility to gastrointestinal nematodes: lymphocyte

- bastogenic activity, eosinophilia and total white blood cell counts. *Int. J. Parasitology* 25 (4):523-529.
- Pettiit, J. J., Jakson, F., Rochi, M. and Huntley, J. F. 2005. The relationship between responsiveness against gastrointestinal nematodes in lambs and the number of circulating IgE-bearing cells. *Vet. Parasitology* 134:131-139.
- Pollot, G.E., Karlsson, L.J.E., Eady, S. and Greeff, J.C. 2004. Genetic parameters for indicators of host resistance to parasites from weaning to hogget age in Merino sheep. *J. Animal Sci.* 82:2852-2864.
- Roeber. F., Jex, A.R. and Gasser, R.B. 2013. Impact of gastrointestinal parasitic nematodes of sheep and the role of advanced molecular tools for exploring epidemiology and drug resistance - an Australian perspective. *Review. Parasite and Vectors.* 6:153-166.
- Rowe, A., Mc. Master, K., Emery, D. and Sangster, N. 2008. *Haemonchus contortus* infection in sheep: Parasite fecundity correlates with worm size and host lymphocyte counts. *Veterinary Parasitology* 153:285-293.
- Saddqui, H.A., Iqbal, Z., Khan, M.N. and Muhammad, G. 2010. Comparative Resistance of sheep breeds to *Haemonchus contortus* in a Natural Pasture Infection. *International Journal of Agriculture and Biology.* 12:739-743.
- Sayers, G. and Sweeney, T. 2005. Gastrointestinal nematode infection in sheep. A review of the alternatives to anthelmintics in parasite control. *Anim. Health Res. Rev.* 6:159-171.
- Sayers, G., Good, B., Hanrahan, J.P., Donovan, J.O., Mulcahy, G. and Sweeney, T. 2007. Breed differences in mucosal and systemic antibody response to nematode infection in sheep: an important role for IgE?. *Parasitology* 135:71-80.
- Silva, J.B., Fagundes, G.M. and Fonseca, A.H. 2011. Dynamics of gastrointestinal parasitoses in goats kept in organic and conventional production systems in Brazil. *Small Ruminant Research.* 98:35–38.
- Stear, M.J. and Murray, M. 1994. Genetic resistance to parasitic disease: Particularly of resistance in ruminants to gastrointestinal nematodes. *Veterinary Parasitology.* 54:161-176.

- Stear, M.J., Doligalska, M. and Donskow-Schemelter, K. 2007. Alternatives to anthelmintics for the control of nematodes in livestock. *Parasitology*. 134:139-151.
- Thamsborg, S.M., Gray, G.D., Gill, H.S., Burges, S.K. and Lea, J.M. 1999. The intramammary inflammatory response of genetically resistant Merino ewes infected with *Haemonchus contortus*. *International Journal for Parasitology*, 29:451-458.
- Tembely, S., Lahlou-Kassi, A., Rege, J.E.O., Mukasa-Mugerwa, E., Anindo, D., Sovani, S. and Baker, R.L. 1998. Breed and season effects on the periparturient rise in nematode egg output in indigenous ewes in a cool tropical environment *Veterinary Parasitology*. 77: 123–132.
- Torres-Acosta, J.F., Rodríguez-Vivas, R.I. y Cámara-Sarmiento, R. 1995. Efecto del parto sobre la eliminación de huevecillos de nematodos y oocistas de *Eimeria* en cabras criollas. *Rev. Biomed.* 6:208-215.
- Torres-Acosta, J.F.L. and Hoste, H. 2008. Alternative or improved methods to limit gastro-intestinal parasitism in grazing sheep and goats. *Small Ruminant Research*. 77:159-173.
- Torres-Acosta, J.F.J., Sandoval-Castro, C.A., Hoste, H., Aguilar-Caballero, A.J., Cámara-Sarmiento, R. y Alonso-Díaz, M.A. 2012. Nutritional manipulation of sheep and goats for the control of gastrointestinal nematodes under hot humid and subhumid tropical conditions. *Small Ruminant Research*. 103:28-40.
- Valderrábano, J., Gómez-Rincón, C. and Uriarte, J. 2006. Effect of nutritional status and fat reserves on the periparturient immune response to *Haemonchus contortus* infection in sheep. *Vet. Parasitology*. 14:122–131.
- Vagenas, D., Jackson, F., Merchant, M., Wright, I.A. and Bishop, S.C. 2002. Genetic control of resistance to gastro-intestinal parasites in crossbred cashmere-producing goats: response to selection, genetic parameters and relationships with production traits. *Animal Science*. 74:199-208.
- Vanimisetti, H.B., Andrew, S.L., Zajac, A.M. and Notter, D.R. 2004a. Inherence of fecal egg count and packed cell volume and their relationship with

- production traits in sheep infected with *Haemonchus contortus*. Journal of Animal Science. 82: 1602-1611.
- Van Geldorp, P.J.A. and Schillhorn Van Veen, T.W. 1976. Periparturient rise in faecal helminth egg counts of Uda sheep in the Zaria area of Nigeria. Veterinary Parasitology. 1:265-269.
- Vanimisetti, H.B. 2003. Genetics of resistance to *Haemonchus contortus* infections in sheep. Thesis Master of Science. 82 p.
- Vázquez-Hernández, M., González-Garduño, R., Torres-Hernández, G., Mendoza de Gives, P., y Ruiz-Rodríguez, J.M. 2006. Comparación de dos sistemas de pastoreo en la infestación con nematodos gastrointestinales en ovinos de pelo. Veterinaria Mexico. 37(1):18-27.
- Wanyangu, S.W., Mugambi, J.M., Bain, R.K., Duncan, J.L., Murray, M. and Stear, M.J. 1997. Response to artificial and subsequent natural infection with *Haemonchus contortus* in Red Maasai and Dorper ewes. Veterinary Parasitology. 69: 275-282.
- Watson, T.G. and Hosking, B.C. 1993. Establishment of resistance to *Haemonchus contortus* by Saanen kids. Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production. 53:243-245.
- Werne, S., Perler, E., Maurer, V., Probst, J.K., Hoste, H., Drewek, A. and Heckendorn, F. 2013. Effect of sainfoin (*Onobrychis viciifolia*) and faba bean (*Vicia faba*) on the periparturient rise in ewes infected with gastrointestinal nematodes. Small Ruminant Research. 113:454-460.
- Williams, A.R., Greeff, J.C., Vercoe, P.E., Dobson, R.J. and Karlsson, L.J.E. 2010. Merino ewes bred for parasite resistance reduce larval contamination onto pasture during the peri-parturient period. Animal. 4:122–127.
- Woolaston, R.R. 1992. Selection of Merino sheep for increased and decreased resistance to *Haemonchus contortus*: peri-parturient effects on faecal egg counts. Int. Journal for Parasitology. 22:947-953.