

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA  
FACULTAD DE VETERINARIA**

**“ESTUDIO DE LA INFLUENCIA DE *MONIEZIA EXPANSA* Y NEMATODES  
GASTROINTESTINALES EN LA VARIACIÓN DE PESO VIVO Y CONDICIÓN  
CORPORAL DE CORDEROS (*Ovis aries*)”**

**“por”**

**SAN ROMÁN Ernesto José**

**MORATORIO Juan Pablo**

**TESIS DE GRADO presentada como  
uno de los requisitos para obtener el  
Título de Doctor en Ciencias Veterinarias  
Orientación: PRODUCCIÓN ANIMAL**

**MODALIDAD: ENSAYO EXPERIMENTAL**

**MONTEVIDEO**

**URUGUAY**

**2017**

## PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de Grado aprobado por:

Presidente de Mesa:

---

Lic. Oscar Castro

Segundo Miembro (tutor):

---

Dra. María Soledad Valledor

Tercer Miembro:

---

Dra. Karina Neimaur

Cuarto Miembro:

---

Prof. Oscar Correa

Fecha:

---

Autores:

---

Ernesto José  
San Román Sánchez

---

Juan Pablo  
Moratorio García Morales

## **AGRADECIMIENTOS:**

A la Facultad de Veterinaria, Universidad de la República y a todos los docentes, funcionarios que hicieron posible nuestra formación profesional.

A nuestra tutora Dra. María Soledad Valledor y co-tutor Oscar Correa por las horas dedicadas a nuestra investigación, por todas las enseñanzas tanto académicas como humanas.

A los señores funcionarios del campo experimental de Migues, por la disposición, colaboración, amabilidad y aporte de recursos y logística.

A las funcionarias de Biblioteca por la disposición, colaboración, amabilidad y tiempo en la búsqueda de materiales y corrección de la bibliografía.

A la Br. Alejandra Navrátil por su ayuda indispensable a lo largo de todo el trabajo y el gran aporte en la traducción del resumen.

A la Dra. Laura Décia por su apoyo incondicional y lectura de Coprocultivos.

Al Lic. Oscar Castro por su colaboración brindada y su tiempo a disposición, así como su fundamental aporte académico.

Al Lic. Bruno Fonseca por su colaboración fundamental e imprescindible en el análisis estadístico del trabajo.

A los Brs. Natalia Camilo, Diego Ubios, Daiana Martínez y a la Dra. Magdalena Peralta por colaborar con nosotros en las salidas de campo.

Al Dr. Roberto Kremer por brindarnos datos climatológicos útiles para nuestro trabajo.

Al Dr. Martin Gari por la ayuda y los materiales brindados

A todos nuestros compañeros de OPA norte, Rodrigo Santa Cruz, Pablo Cayrús, Renzo Machiavello, Joaquín Armua, Facundo Fassana, Valentín Silva, Francisco Leiva, Juan Luberriaga, Sergio Ortega, por todo lo que nos enseñaron y por hacer que nuestro semestre en el norte haya sido tan productivo.

A otros compañeros que nos acompañaron en las distintas etapas de nuestra carrera: Gastón Silva, Santiago Lázaro, Emiliano Gonzales, Martín Arocena, Fabián Maza

A los laboratorios: Novartis, Rosenbuch, Intervet, Zoetis por la colaboración brindada en los productos veterinarios esenciales para nuestra investigación.

A todas aquellas personas que de una manera u otra hicieron posible esto, en especial, a nuestras familias por el apoyo incondicional brindado en todo momento, porque sin ellos no hubiera sido posible nuestra formación profesional y humana.

## TABLA DE CONTENIDO

## Página

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
LISTA DE FIGURAS, GRÁFICOS Y TABLAS.....	6
ABREVIATURAS.....	8
1. RESUMEN.....	10
2. SUMMARY.....	11
3. INTRODUCCIÓN.....	12
4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	16
4.1 Los nematodos gastrointestinales.....	16
4.1.1 Organización anatómica y ciclo biológico.....	16
4.1.2 Prevalencia.....	17
4.1.4 Inmunidad.....	18
4.1.5 Epidemiología.....	18
4.1.6 Patogenia y Sintomatología.....	20
4.1.7 Impacto en la producción.....	20
4.2 Cestodes.....	21
4.2.1 Organización anatómica y Ciclo Biológico.....	22
4.2.2 Epidemiología.....	23
4.2.3 Patogenia y sintomatología.....	24
4.2.4 Anatomía patológica.....	25
4.2.5 Diagnóstico.....	25
4.3 Control de parásitos gastrointestinales.....	25
4.3.1 Control Integrado de parásitos (CIP).....	25
4.3.1.1 Control químico.....	27
4.3.1.2 Manejo.....	30
5. HIPÓTESIS.....	34
6. OBJETIVOS.....	34

7. MATERIALES Y MÉTODOS.....	34
8. RESULTADOS.....	39
8.1. Registros climatológicos.....	39
8.2. HPG.....	41
8.3. Presencia de <i>Moniezia expansa</i> .....	42
8.4. Peso vivo.....	43
8.5. Condición Corporal.....	44
8.6. Índice de patogenicidad.....	45
9. DISCUSIÓN.....	47
10. CONCLUSIONES.....	50
11. BIBLIOGRAFÍA.....	51
12. ANEXOS.....	54

## LISTA DE FIGURAS, GRÁFICOS Y TABLAS

### FIGURAS:

<b>Figura I.</b> Distribución de ovinos (Fagro, 2016).....	13
<b>Figura II.</b> Distribución de ovinos (% nacional), 2013/14. (Fuente: DIEA, 2013).....	13
<b>Figura III.</b> Distribución de ovinos en los últimos 20 años. (Fuente: Fagro: 2016).....	14
<b>Figura IV:</b> Nivel de alimentación y evolución de peso de corderos (SUL, 2015).....	15
<b>Figura V.</b> Esquema del ciclo biológico de los nematodos gastrointestinales en ovinos. (Fuente: adaptado del INIA, Jornada Técnica, 2002).....	17
<b>Figura VI:</b> Porcentaje de participación relativa anual acumulada de cada una de las especies encontradas entre el otoño de 2007 y el otoño de 2009 (Fiel; Nari, 2013).....	18
<b>Figura VII:</b> Frecuencia relativa de especies de nematodos gastrointestinales adultos en ovinos en el periodo abril 2007 hasta abril 2009 (Fiel; Nari, 2013).....	19
<b>Figura VIII:</b> Evolución de PV de corderos, a partir del destete (enero) y hasta la primer esquila (noviembre) (Fiel; Nari, 2013).....	21
<b>Figura IX:</b> Ciclo biológico de los cestodes de la familia Anoplocephalidae (Fiel; Nari, 2013).....	23
<b>Figura X:</b> Antecedentes de la RA en establecimientos productores de ovinos en Uruguay (Mederos, 2014).....	26
<b>Figura XI:</b> Diagnóstico de RAH en 2013/2014 (Mederos, 2104).....	27
<b>Figura XII.</b> Escala Gráfico de la coloración de la conjuntiva del ojo, método FAMACHA. Ochomogo, Costa Rica 2005. Fuente: Bath et al. 2001.....	31
<b>Figura XIII:</b> obtención de materia fecal del recto.....	35
<b>Figura XIV:</b> Balanza utilizada para medir PV.....	35
<b>Figura XV:</b> Condición corporal en ovinos (Manazza J, 2012).....	36
<b>Figura XVI:</b> Precipitaciones comparadas con promedios de 10 años anteriores, comparada con la de 2016, en Minas (INIA).....	40

## **TABLAS:**

<b>Tabla I.</b> Taxonomía de los principales helmintos ovinos (Rosa y Ribicich, 2012).....	16
<b>Tabla II:</b> Taxonomía de los Cestodes.....	21
<b>Tabla III:</b> Actividades realizadas.....	37

## **GRAFICOS**

<b>Gráfico I:</b> Precipitaciones (mm) en la estación meteorológica del Campo Experimental N° 1 (Kremer, 2016).....	39
<b>Gráfico II:</b> Distribución anual de la Temperatura (°C) en la estación meteorológica del Campo Experimental N° 1 (Kremer, comunicación personal, 2016).....	40
<b>Gráfico III:</b> Distribución anual de la Humedad relativa en la estación meteorológica del Campo Experimental N° 1 (Kremer, comunicación personal, 2016).....	41
<b>Gráfico IV:</b> HPG de los tres grupos, meses abril-diciembre.....	41
<b>Gráfico V:</b> HPG de los tres grupos, meses abril-diciembre. Con el agregado de dosificaciones por el personal del campo.....	42
<b>Gráfico VI:</b> HPG de los tres grupos, meses abril-diciembre. Con el agregado de precipitaciones y temperatura.....	42
<b>Gráfico VII:</b> Cantidad de animales parasitados con <i>M. expansa</i> .....	43
<b>Gráfico VIII:</b> Evolución de PV.....	43
<b>Gráfico IX:</b> Ganancias diarias.....	44
<b>Gráfico X:</b> Diagramas de caja de GD.....	44
<b>Gráfico XI:</b> Condición corporal.....	45
<b>Gráfico XII:</b> Índice de patogenicidad total.....	45
<b>Gráfico XIII:</b> Ganancia diaria vs índice de patogenicidad (grupo 2).....	46
<b>Gráfico XIV:</b> Índice de patogenicidad por genero de nematodo (G2).....	46

## **ABREVIATURAS:**

**L1:** Larva 1

**L2:** Larva 2

**L3:** Larva 3

**PPP:** Periodo pre-patente

**HI:** Hospedero intermediario

**HD:** Hospedero definitivo

**CIP:** Control integrado de parásitos

**RAH:** Resistencia antihelmíntica

**AH:** Antihelmíntico

**BZD:** Bencimidazoles

**FBZ:** Fenbendazol

**ABZ:** Albendazol

**ABM:** Abamectina

**OBZ:** Oxibendazol

**LVM:** Levamisol

**CLT:** Closantel

**MOX:** Moxidectin

**NPT:** Naptalophos

**MNP:** Monepantel

**TRICL:** Triclorfon

**LM:** Lactona macrocíclica

**DRM:** Doramectina

**DRQ:** Derquantel

**MNP:** Monepantel

**PZQ:** Praziquantel

**DL:** Dientes de leche

**PV:** Peso vivo



**CC:** Condición corporal

**mm:** Milímetros

**kg:** Kilogramos

**gr:** Gramos

**NGI:** Nematodos gastrointestinales

**MF:** Materia fecal

**CL:** Cultivo de larvas

**IP:** Índice de patogenicidad

## **1-RESUMEN**

El presente ensayo se desarrolló en el Campo Experimental N° 1 de la Facultad de Veterinaria en la localidad de Migués, Canelones. Nuestro trabajo se basó en la evaluación de la influencia de *Moniezia expansa* y nematodos gastrointestinales en la variación de peso vivo y condición corporal de corderos de raza Corriedale. Fueron asignados homogéneamente 45 animales experimentales a 3 grupos (n=15). Uno de los grupos no recibió tratamiento farmacológico (control), mientras que de los otros dos, uno fue dosificado con nematodocidas y cestodocidas (Levamisol, Febendazol y Praziquantel) con el objetivo de mantenerlo libre de parásitos gastrointestinales y el último se dosificó con un nematodocida (Derquantel, Abamectina y Monepantel) para de esta manera mantener exclusivamente la población de *Moniezia expansa*. En cada una de las seis visitas realizadas desde el 14 de Abril hasta el 1° de Diciembre se obtuvieron muestras individuales de materia fecal para la realización de los correspondientes análisis coprológicos (Mc Master y coprocultivo), se registró el peso vivo y la condición corporal de los 45 corderos en estudio. En cuanto al conteo de los huevos por gramo de materia fecal obtuvimos diferencias significativas entre los grupos dosificados y el grupo control. En lo que refiere a la ganancia diaria de peso vivo hubo diferencias significativas entre el grupo control y los dos grupos dosificados no registrándose diferencias entre el grupo parasitado exclusivamente por *M. expansa* y el grupo libre de parásitos gastrointestinales. Finalmente en cuanto a la condición corporal de los corderos no se encontraron diferencias significativas entre ninguno de los grupos. Con respecto al índice de patogenicidad estimado para los grupo tratados el mismo nunca estuvo por encima de 1, con diferencias claras frente al grupo control donde el índice de patogenicidad supero dicho valor durante todo el experimento. A su vez durante todo el periodo de experimentación obtuvimos una mayor patogenicidad de *Trichostrongylus* spp. sobre *Haemonchus contortus*.

## **2. SUMMARY**

This essay took place in the experimental field n°2 of Facultad de Veterinaria located in Migueles, Canelones. Our work was based on the evaluation of the influence of *Moniezia expansa* and gastrointestinal nematodes on the variation of liveweight and body condition in Corriedale lambs. There were 45 animals assigned homogeneously into 3 experimental groups (n=15). One of the groups did not receive any pharmacological treatment (control), while from the other two groups, one was treated with nematocide and cestocide (Levamisol, Febendazol and Praziquantel) aiming to keep these animals free of any gastrointestinal parasitosis and the last group was treated against nematodes (Derquantel, Abamectina and Monepantel) to keep them exclusively infected with *Moniezia expansa*. In each of the six times we went to the field, that took place between April 14th and December 1<sup>st</sup>, individual samples of feces were collected for further coprological analysis (Mc master and coproculture). During those visits to the field liveweight and body condition of the 45 lambs were registered. Regarding the eggs per gram recount in feces we obtained significant differences between the treated groups and the control group. In terms of daily live weight gain, we noticed significant differences between the control group and the treated groups, although there were no differences between the groups exclusively infected with *M. expansa* and the group of animals free of gastrointestinal nematodes. Finally referring to the body condition of the lambs, no significant differences were found in-between groups. With respect to the pathogenicity index estimated for treated groups it was never above 1, with clear differences with the control group where the pathogenicity index exceeded the mentioned value during the experiment. At the same time throughout the entire period we obtained a greater pathogenicity from *Trichostrongylus* spp than from *Haemonchus contortus*.

### **3. INTRODUCCIÓN**

#### **Características generales de la región**

Uruguay está situado en América del Sur, tiene costas sobre el océano Atlántico, entre el paralelo 30° y 35° de latitud sur y los meridianos 53° y 58° de longitud oeste. Se ubica en la zona templada del hemisferio sur. Limita al norte y al noreste con Brasil; al oeste con Argentina a través del Río Uruguay; al sur con el Río de la Plata y al este con el Océano Atlántico. Su posición privilegiada en el Cono Sur del continente es muy estratégica pues le permite una política de integración regional. Además de ser la puerta de salida de los países de la cuenca del Plata, es un país puente entre los grandes países Argentina y Brasil. En cuanto al resto del mundo, sus costas sobre el océano Atlántico le permiten una fluida comunicación, conectándose con los países más desarrollados del mundo (Valledor, M.S., 2011).

Uruguay presenta 6 regiones bien diferenciadas desde el punto de vista agroecológico: basalto en la región norte, cristalino en centro-sur, sierras y llanuras del este, areniscas del noreste y suelos profundos del oeste y de sur. Siendo las dos primeras las más importantes en extensión y uso ganadero (Fagro, 2016).

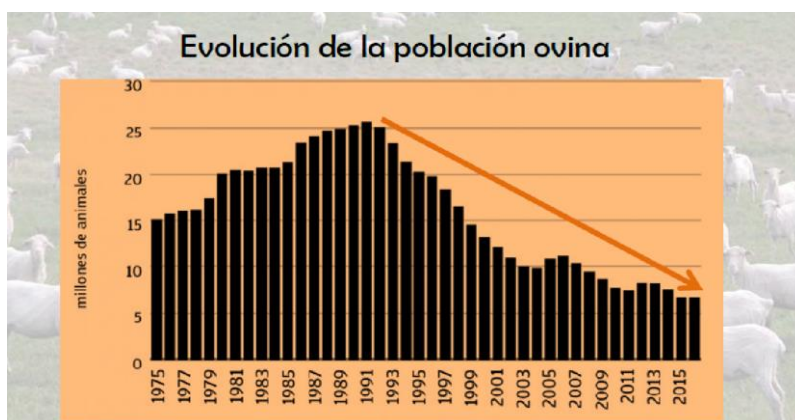
Históricamente, el clima, en nuestro país se presenta entre templado a subtropical y subhúmedo, con las cuatro estaciones del año bien diferenciadas, con una temperatura media de 17,5 C°, alcanzando la humedad relativa promedio mensual máxima el 80 % y promedio mensual mínimo de 65% en el mes de Enero. Las precipitaciones anuales acumuladas se ubican en el orden de los 1200 mm promedio país. La característica más importante del clima es la gran variabilidad interanual que presenta (INUMET, 2016).

El total de área productiva del Uruguay ronda en 16.3 millones de hectáreas (ha), con 41.795 establecimientos productivos, de los cuales el 71% son ocupados por la ganadería. Esto refleja que a pesar del auge que tuvieron la agricultura y la forestación en los últimos años, la ganadería sigue ocupando la mayor parte del área productiva a nivel país (DIEA 2015).

Históricamente la ganadería fue probablemente la primera de las actividades económicas desarrolladas en el país. Para ubicar en el tiempo el origen de esta práctica en nuestras latitudes debemos remontarnos a comienzos del siglo XVII, con la introducción de las primeras cabezas de ganado en la Banda Oriental. Hoy en día, la producción ganadera es una de las actividades económicas más importantes de las que se desarrollan en nuestro país. Los productos agropecuarios en la actualidad ocupan un 74% de las exportaciones, representando los productos ganaderos un 34% de las mismas. Los sistemas de producción se caracterizan por ser mixtos, donde se desarrolla la mayor parte del año el pastoreo conjunto de bovinos y ovinos (DIEA, 2013).

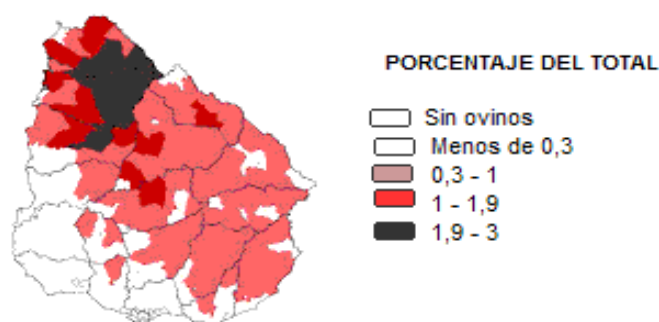
Las existencias ganaderas en Uruguay, de acuerdo a la Declaración Jurada finalizada el 30 junio del 2015, eran de 11,8 millones de bovinos y 7,4 millones de ovinos (DICOSE, 2015). Cuando observamos el comportamiento de la producción pecuaria en los últimos años, podemos indicar que las existencias bovinas se han

mantenido relativamente constantes, ya que en el año 2007 aproximadamente eran 11,6 millones de cabezas, mientras que en el rubro ovino, en ese mismo año se declararon unas 10,3 millones cabezas (ANUARIO DIEA 2015), lo que se traduce en una reducción en casi 3 millones de ovinos (28%) en tan solo 8 años, representando una disminución de 1,3 millones de cabezas anuales; determinándose en el año 2015, el menor número de cabezas ovinas de los últimos 150 años (Fagro, 2016), como se muestra en la figura N° 1. Esta tendencia a la baja en las existencias ovinas es una de las grandes preocupaciones del sector agropecuario a nivel país.



**Figura I.** Distribución de ovinos (millones de cabezas en 40 años) (Fagro, 2016)

En la figura II, se muestra la distribución actual de las mayores explotaciones del rubro ovino en el Uruguay, las mismas se encuentran en los departamentos de Artigas, Salto, Paysandú, Tacuarembó y Durazno (DIEA, 2013).



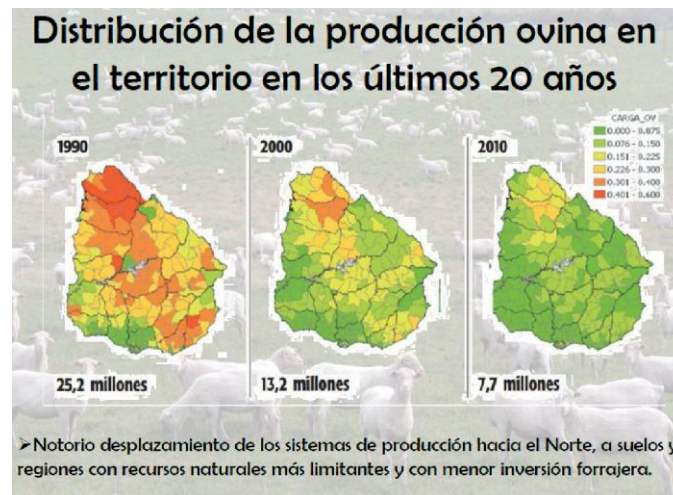
**Figura II.** Distribución de ovinos (% del total nacional), según Sección Policial. Año Agrícola 2013/2014. (Fuente: DIEA, 2013).

El espacio dejado por el ovino comenzó a ser ocupado por otros rubros, como la forestación, agricultura sojera, ganadería bovina de carne y lechería, como se indica la figura III donde resalta la producción ovina en rojo, (Fagro, 2016), además varias pueden ser las causas de esta disminución, a grandes rasgos podríamos nombrar:

- 1) la dificultad en el control de los predadores, actualmente se están desarrollando distintas herramientas con ese objetivo.
- 2) el abigeato, los ovinos suelen ser un blanco fácil para los delincuentes.

3) la mano de obra requerida.

4) las enfermedades como lo son las parasitosis gastrointestinales, siendo tal vez la principal limitante sanitaria de las majadas y de la producción de carne ovina y lana.



**Figura III.** Distribución de ovinos en los últimos 20 años. (Fuente: Fagro: 2016).

La producción ovina en los últimos años se está inclinando más hacia el producto carne, quedando como rubro secundario la producción de lana, contraponiéndose a lo que ocurría históricamente cuando la lana aventajaba a la carne, probablemente las tendencias en el precio de la lana y las dificultades en su comercialización han jugado su rol para que esto ocurriera. La carne hoy en día pasó a ser el producto ovino más importante, basándose en la producción de corderos o borregos. En los últimos años han bajado las existencias de capones (8,5%) y aumentado las ovejas de cría (53%), con el fin de producir un mayor número de corderos (DIEA, 2015).

La producción de corderos en Uruguay se basa básicamente en la venta tradicional de corderos a fin de año y cordero pesado a frigorífico (tipo SUL), que tiene ciertas exigencias con el objetivo de obtener una carne de primera calidad. Al momento de la faena no se aceptan corderos que hayan cortado los dos dientes o tengan más de 14 meses de edad. Su peso individual en el establecimiento deberá ser mayor a 34 kilogramos (kg) y menor a 45, con el fin de lograr carcasas en el entorno de los 13 a 20 kg y una condición corporal mínima de 3,5 (escala 1-5), lo que asegura cierto grado de cobertura grasa. El vellón debe ser de entre 10 y 30 milímetros de largo de mecha. Puede ser castrado o no, pero este último solo se acepta con hasta 7 meses de edad (SUL, 2015).

En Uruguay, la mayoría de los productores comerciales, como se muestra en la figura IV, parten de corderos nacidos en setiembre-octubre, que se destetan con 20 kg a los 100 días (Diciembre-Enero) aproximadamente, luego se recrían a campo natural por 100 días con ganancias diarias de 50 gramos (gr), y al final entran a la invernada con 25 kg, ganando desde 120 gr diarios, y aproximadamente en agosto

(1 año de edad) los mismos se embarcan a frigorífico (SUL, 2015).

Alimentación en la lactancia	GD en lactancia g/c/d	PD (100 días) kg/c	Alimentación en la recría (enero-mayo)	GD en la recría (100 días) g/c/d	PI Invernada kg/cord	GD en invernada <sup>(4)</sup> g/c/d	Peso final <sup>(2)</sup> (agosto) kg/cord
50 % pastura mejorada <sup>(1)</sup>	190	24	Pastura mejorada <sup>(3)</sup>	80	32	120	44
			Campo natural	50	29		41
Campo natural	160	20	Pastura mejorada <sup>(3)</sup>	80	28	120	40
			Campo natural	50	25		37

**Figura IV:** Nivel de alimentación y evolución de peso de los corderos que nacen en septiembre-octubre y se embarcan en agosto (Secretariado Uruguayo de la Lana, 2015)

Debido a las limitantes de la producción ovina ya nombradas y los requisitos de los mercados importadores de carne ovina, se está tendiendo a una producción más intensiva del ovino, utilizando praderas y suplementos. Esta producción intensiva lleva a una mayor concentración de animales, lo cual, a pesar de ser un gran avance desde lo productivo, desde el punto de vista sanitario es considerado una limitante pudiendo influir directamente en la eficiencia y en los resultados económicos del proceso cría - invernada. Por ejemplo, en el caso de los nematodos gastrointestinales (NGI) al haber un mayor número de animales en una superficie menor (carga instantánea), es más probable que se “encuentren” los diversos géneros parasitarios con el huésped, provocando así la enfermedad.

## 4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Los parásitos gastrointestinales mayormente encontrados en los ovinos son nematodos y en menor proporción cestodos y protozoos (Anderson, N., 1982).

### 4.1 Nematodes gastrointestinales

Dentro de los NGI encontramos dos familias, Trichostrongylidae y Strongylidae, siendo la primera la de mayor importancia y a la que nos referiremos a partir de ahora. De ambas familias se desprenden varios géneros como lo muestra la taxonomía en la tabla I. (Fiel; Nari, 2013)

PHYLLUM	CLASE	ORDEN	FAMILIA	GÉNERO	ESPECIE			
Nemathelminths	Nematoda	Strongylida	Trichostrongylidae	<i>Haemonchus</i>	<i>H. contortus</i>			
				<i>Trichostrongylus</i>	<i>T. colubriformis</i>			
					<i>T. axei</i>			
					<i>T. vitrinus</i>			
				<i>Cooperia</i>	<i>C. curticei</i>			
					<i>C. pectinata</i>			
			Strongylidae	<i>Nematodirus</i>	<i>N. filicolicis</i>			
					<i>N. spathiger</i>			
					<i>Ostertagia (Teladorsagia)</i>			
			Strongylidae	<i>Oesophagostomum</i>	<i>O. circumcincta</i>			
					<i>O. trifurcata</i>			
					<i>O. venulosum</i>			
								<i>O. columbianum</i>

**Tabla I.** Taxonomía de los principales helmintos ovinos (Rosa y Ribicich, 2012)

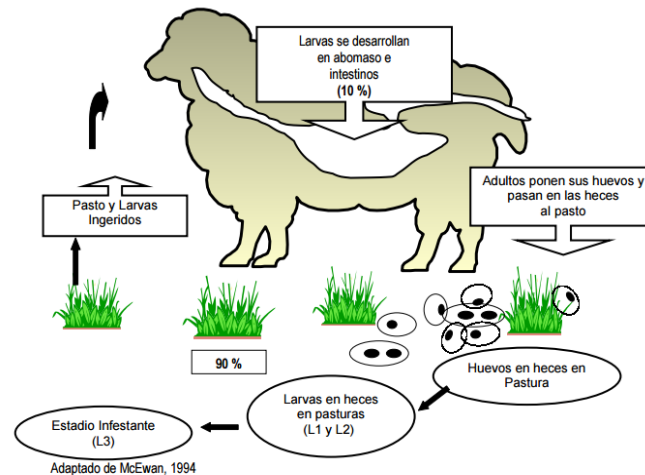
#### 4.1.1 Organización anatómica y ciclo biológico

En cuanto a la organización anatómica de los NGI, se puede indicar que tienen un tegumento formado por una cutícula, un sistema nervioso compuesto por un anillo nervioso circunsofágico y haces nerviosas que se dirigen hacia la extremidad caudal del verme, y un sistema digestivo simple formado por un esófago que actúa a modo de bomba de alimento hacia el intestino, el que desemboca en un ano formado por la invaginación de su cutícula. Los trichostrongylideos además pueden poseer cápsula bucal o carecer de ella, lo cual según su conformación determina la lesión que generan a nivel de la mucosa digestiva (Fiel; Nari, 2013).

Como muestra la Figura V, el ciclo biológico es directo y se caracteriza por cuatro mudas y cinco estadios entre larva y adulto. Los huevos (elípticos con 3 capas, y con una mórula interna conformada por blastómeros cuyo número varía según la especie) son eliminados en las heces, los que en 15 horas evolucionan a larva 1 (L1). Estas se alimentan, luego muda a larva 2 (L2), y esta pasa a larva 3 (L3), la



cual es la forma infectante que desde las pasturas es ingerida por los animales (queda con la cutícula de la L2 y no se puede alimentar, la vaina de esta larva es la que permite que se pueda identificar el género) que luego de dos mudas en el tracto digestivo alcanzan el estado adulto diferenciándose sexualmente e inician la cópula, a continuación la hembra pondrá huevos para continuar el ciclo. Desde que se ingiere la L3 hasta la postura de huevos se demora entre 2 y 4 semanas según el género de nematodo, esto es conocido como periodo pre-patente (PPP) (Fiel; Nari, 2013).



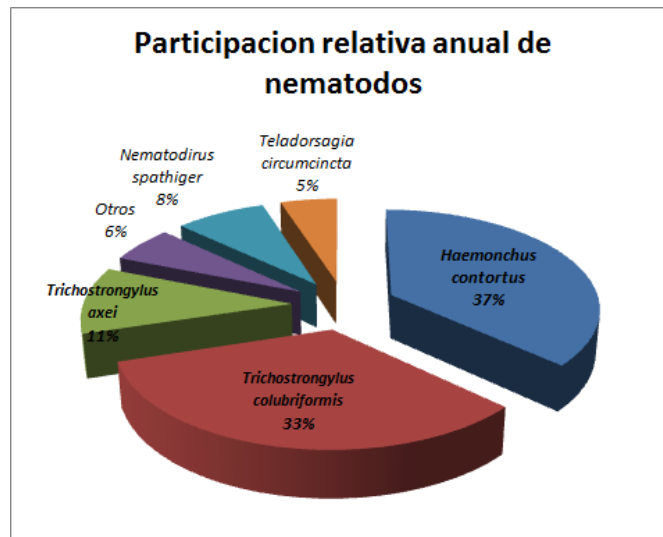
**Figura V.** Esquema del ciclo biológico de los nematodos gastrointestinales en ovinos. (Fuente: adaptado del INIA, SUL, Jornada Técnica, 2002)

#### 4.1.2 Prevalencia:

Los primeros estudios de Castro y Trenchi (1954) registraron los siguientes parásitos gastrointestinales en ovinos: en abomaso, *H. contortus*, *O. circumcincta* y *T. axei*; en intestino delgado, *T. columbiformis*, *N. fillicolis*, *N. sathinger*, *Strongyloides papillosus* y *C. punctata* y en intestino grueso, *Trichuris ovis*, *O. venulosum* y *O. columbianum*.

Posteriormente, Nari y col., (1977) estudiaron la frecuencia relativa de cada uno de estos géneros de NGI en ovinos encontrándose: *H. contortus* (43%), *T. colubriformis* (26%), *T. axei* (12%), *N. fillicolis* y *N. spathiger* (11%) y en menores cantidades *O. circumcincta*, *C. punctata*, *O. columbianum*, *S. papillosus* y *T. ovis*.

Sin grandes diferencias con los estudios antes mencionados, el estudio más actual de incidencia de NGI en ovinos fue realizado por SUL, DILAVE, INIA, Facultad de Veterinaria y Facultad de Agronomía de la Universidad de la República (UDELAR), el cual duró dos años (otoño de 2007 a otoño de 2009), en seis lugares distintos, distribuidos en las distintas regiones de nuestro país, a través de 192 necropsias parasitarias. Los resultados que arrojó dicho estudio fueron los que se muestran en la figura VI.



**Figura VI:** Porcentaje de participación relativa anual acumulada de cada una de las especies encontradas entre el otoño de 2007 y el otoño de 2009 (Fiel; Nari, 2013)

#### 4.1.4 Inmunidad

Los corderos generalmente no eliminan su primera infección, pero se constató que *Trichostrongylus* spp. genera inmunidad adquirida y específica antes que *Haemonchus* spp. (Fiel; Nari, 2013).

El desarrollo de la inmunidad depende de factores genéticos y ambientales, se conoce que existe una resistencia genética con una heredabilidad de 0,21, la cual se mide a través de HPG (Fiel; Nari, 2013).

La edad también juega un rol importante en la inmunidad, las ovejas adultas alcanzan un nivel razonable de inmunidad que les permite cumplir con su producción sin problema. El único momento que pueden tener un debilitamiento de la inmunidad y padecer una parasitosis alta es en el “alza de la lactación”. Esta se explica por un aumento significativo en el nivel de parasitosis hacia la séptima semana de lactación, se cree que esta debilidad inmunitaria es causada más que nada por bajos niveles de energía y proteína, al aumentar tanto sus requerimientos por la producción láctea (Fiel; Nari, 2013).

En los distintos trabajos se concluye que la inmunidad natural de los ovinos se completa al año y medio de edad, pero se debilita cerca del parto en el caso de *H. contortus* (Fiel; Nari, 2013)

#### 4.1.5 Epidemiología:

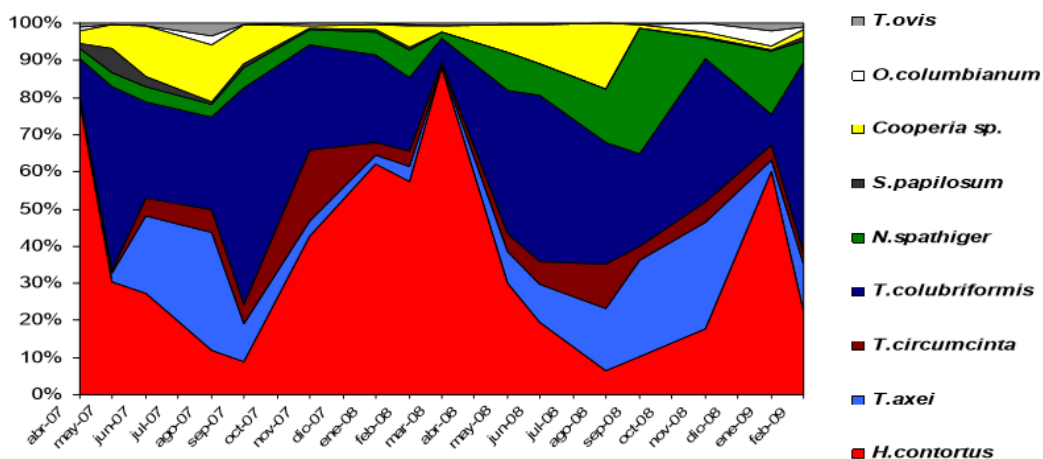
*H. contortus* es sin duda el nematodo más importante en ovinos por su patogenicidad y mayor prevalencia, conocido como “lombriz del cuajo”. Es de climas cálidos, presenta los mayores niveles de parasitosis en otoño y veranos lluviosos

porque consigue condiciones climáticas favorables para su desarrollo biológico sumado a la presencia de categorías susceptibles como lo son los corderos nacidos en el invierno anterior. Durante el invierno sus formas libres, ven reducidas sus posibilidades de desarrollo debido a las condiciones climáticas, por ello a fin de otoño y principios de invierno las L3 que ingresan al ovino retrasan su evolución y hacen el fenómeno denominado HIPOBIOSIS, además de no crecer, las larvas inhibidas disminuyen su tasa metabólica considerablemente y no se movilizan. En este estado pueden sobrevivir por semanas ó meses antes de continuar el desarrollo, y también pueden resistir algunos antihelmínticos en una dosis que normalmente sería letal para adultos y poblaciones de larvas que se desarrollan normalmente (Fiel; Nari, 2013).

Este nematodo tiene un potencial biótico de 5000 a 10000 huevos/día, lo cual es muy alto y es importante tomarlo en cuenta a la hora de interpretar un resultado coproparasitario y desde el punto de vista epidemiológico por la contaminación ambiental que genera. Los huevos no toleran la desecación o temperaturas muy frías por eso en los extremos climatológicos (sequías y heladas) se detiene su ciclo (Fiel; Nari, 2013).

El segundo nematodo más importante epidemiológicamente es *Trichostrongylus* spp siendo de clima frío con bajo potencial biótico (100 a 200 huevos/día)

La mayor prevalencia de *H. contortus* y *Trichostrongylus* spp, se da durante todo el año, el *H. contortus* es más prevalente en épocas cálidas y *Trichostrongylus* spp. en épocas invernales. Entonces en otoño cuando empieza a descender la prevalencia de *H. contortus*, comienza a aumentar la de *Trichostrongylus* spp. y cuando este último baja su presencia a fin de invierno vuelve a aparecer *H. contortus*. (Fiel; Nari, 2013) (Figura VII).



**Figura VII:** Frecuencia relativa de especies de nematodos gastrointestinales adultos en ovinos en el periodo abril 2007 hasta abril 2009 obtenido por necropsia (Fiel; Nari, 2013)

#### 4.1.6 Patogenia y Sintomatología

En caso de *H. contortus* en la extremidad cefálica, presenta estructuras dentiformes tipo lancetas, de naturaleza quitinosa que cortan la mucosa, secretando al mismo tiempo sustancias anticoagulantes en la micro herida, esto favorece la hematofagia (forma alimenticia). De esta manera este nematodo causa gran pérdida de sangre y provoca una enfermedad clasificada en tres cuadros clínicos: 1) Hiperaguda: con anemia aguda, común en corderos, en veranos lluviosos o veranillos invernales, que puede llevar a la muerte, 2) Aguda y 3) Crónica con agotamiento de las reservas y los sistemas de compensación (Fiel; Nari, 2013).

Los animales enfermos tienen hematocritos menores a 18%, baja mucho la albúmina sérica, se ven debilitados y el hombre de campo los reconoce con facilidad ya que al juntar el rodeo estos animales se quedan “rezagados”, las mucosas están muy pálidas y la hipoproteinemia produce edema submandibular y peritoneal (Fiel; Nari, 2013).

Por otro lado *Trichostrongylus* spp. es histiófago y bacteriófago formando placas o úlceras de tipo crateriformes en la mucosa intestinal, provocando así una enteritis con su consecuente diarrea, por eso es conocido como “gusano de la diarrea de invierno”, provoca también fuertes retraso en el crecimiento (Fiel; Nari, 2013).

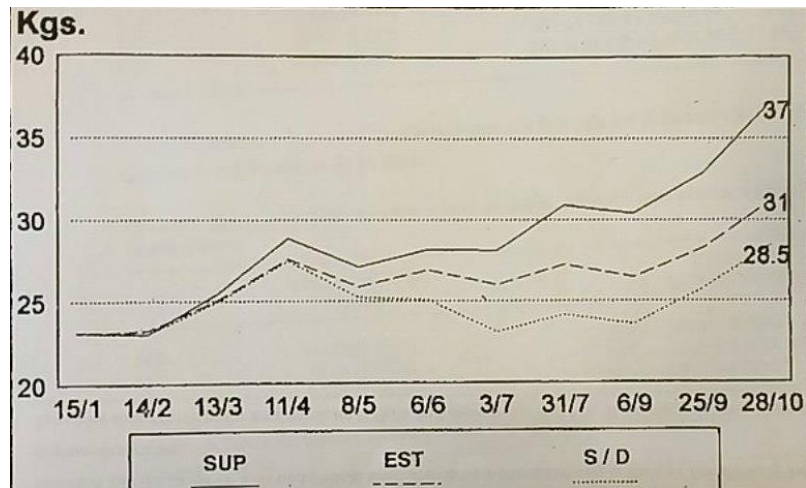
#### 4.1.7: Impacto en la producción

Las pérdidas fueron estudiadas por Castells y col (1995), quienes determinaron un impacto potencial en corderos que puede alcanzar hasta un 50% de mortalidad, afectar un 23,6% en peso vivo, y reducir en un 29,3% la producción de lana. La figura VIII muestra las diferencias de PV en ese trabajo, entre corderos sin dosificar, corderos dosificados estratégicamente (cada 6 meses) y corderos con tratamientos supresivo (cada 15 días), estos pesos al año de edad (previo a la esquila) fueron 28,5; 31,3 y 37,3 respectivamente. Es destacable los altos valores que alcanzaron los HPG en el grupo control en algunos momentos: Mayo 6500, agosto 5000, octubre 3500. La prevalencia que encontró el autor en el grupo control fue desde marzo a mayo un 95% de *H. contortus* y desde junio hasta agosto un 45% *Trichostrongylus* spp y 55% *H. contortus* (Castells y col, 1995)

Otros autores indican que los NGI reducen el PV en un 33% y la ingesta voluntaria un 10%, a su vez no se manifiestan efectos de estos sobre la calidad y condición corporal de corderos (Valledor, 2011).

Brunsdon R. V. (1964) al comparar corderos tratados con Tiabendazole y un grupo control, encontró diferencias máximas de hasta 48% en cuanto a PV en los meses de invierno.

Por su parte Oscar Correa en 2008, (comunicación personal) encontró que corderos libres de NGI aumentaban un 7,1% más de PV que los parasitados.



**Figura VIII:** Evolución de PV de corderos, a partir del destete (enero) y hasta la primer esquila (noviembre) (Castells y col, 1995)

## 4.2 Cestodes

Los cestodes en los ovinos son causa de distintas enfermedades, estas las podemos clasificar en las que son ocasionadas por las formas adultas y las causadas por las formas larvianas donde los lanares participan como huéspedes intermediarios (HI), a estas últimas se las denomina metacestodosis (Bonino y col, 1986).

Entre las causadas por las formas adultas en nuestro país encontramos la monieziosis y la tysanosomiasis, ambas causadas por Anoplocefálicos específicos de rumiantes (Bonino y col, 1986).

Éstos son un grupo muy importante de vermes, parásitos aplanados, multisegmentados, que presentan ciclos biológicos indirectos, son muy específicas de especie, principalmente las formas adultas en sus huéspedes definitivos (HD) (Bonino y col, 1986).

Siendo su clasificación taxonómica la presentada en la Tabla II.

PHYLLUM	CLASE	ORDEN	FAMILIA	GÉNERO	ESPECIE
Plathelminthos	Cestoda	Ciclophyllidea	Anoplocephalidae	<i>Moniezia</i>	<i>M. expansa</i>
					<i>M. benedeni</i>
				<i>Thysanosom</i> <i>a</i>	<i>Thysanosoma spp</i>

**Tabla II:** Taxonomía de los Cestodes (Rosa y Ribicich, 2012)

La Monieziosis es el desarrollo y presencia de cestodos del género *Moniezia* spp. en el intestino delgado de los rumiantes. Las especies más frecuentes son *M. expansa*

y *M. benedeni*, si bien ambas pueden encontrarse tanto en lanares como en vacunos la cestodosis gastrointestinal más importante de los ovinos es causada por *M. expansa*. No es una enfermedad de importancia primaria, puesto que no ocasiona pérdidas importantes si se encuentra como único parásito gastrointestinal, pero si la encontramos en combinación con NGI pueden exacerbar la patogenia de ellos (Fiel; Nari, 2013).

#### 4.2.1 Organización anatómica y Ciclo Biológico

Los helmintos de la especie *M. expansa* se caracterizan por ser muy largos (4-6 metros) y anchos (2,6 cm). Son fáciles de identificar, ocupan gran parte del intestino delgado de los animales parasitados, de color blanco y con un escólex visible a simple vista (600 a 800 micras) que tienen cuatro poderosas ventosas (Bonino y col, 1986).

Microscópicamente en sus anillos maduros puede distinguirse un doble juego de órganos reproductores con dos ovarios laterales y dos juegos de conductos que terminan en dos poros genitales laterales. Los numerosos testículos están ubicados hacia las zonas centrales de los proglótides (Bonino y col, 1986).

Los adultos viven en sus huéspedes aproximadamente de 3 a 5 meses (Bonino y col, 1986), pudiendo permanecer hasta más de un año (Fiel, Nari, 2013). Se alimentan de materiales del contenido y de la pared intestinal a través de estructuras papilares y canaliculares del tegumento cutáneo (Bonino y col, 1986).

Como ya hemos dicho el ciclo biológico del parásito se caracteriza por ser indirecto, esto significa que existe un HI (ácaros oribátidos), el que ingiere los huevos en la materia fecal, y este desarrolla la forma larvaria del parásito que va a ser ingerida por el HD. Para *M. expansa* se han reportado más de 20 especies de ácaros capaces de desarrollar el cisticercoide en su interior (Bonino y col, 1986). Por otra parte Fiel; Nari, (2013) reportan más de 70 especies de oribátidos para *M. expansa*.

Estos ácaros miden de 1 a 1,5 milímetros, son de color oscuro, se desarrollan sobretodo en lugares húmedos, de pasturas naturales ricas en materia orgánica. Tienen escasa movilidad, pero presentan un tropismo hacia las zonas húmedas y oscuras. Son muy sensibles a tiempos secos, unas pocas semanas sin lluvia ya elimina unos cuantos de estos ácaros (Bonino y col, 1986).

Lo más común es encontrar un solo cisticercoide (larvas vesiculares rudimentarias sin cavidad quística con una simple hendidura con o sin cola) por ácaro pero en ocasiones pueden desarrollarse más de una larva en el mismo HI (Bonino y col, 1986; Fiel; Nari, 2013).

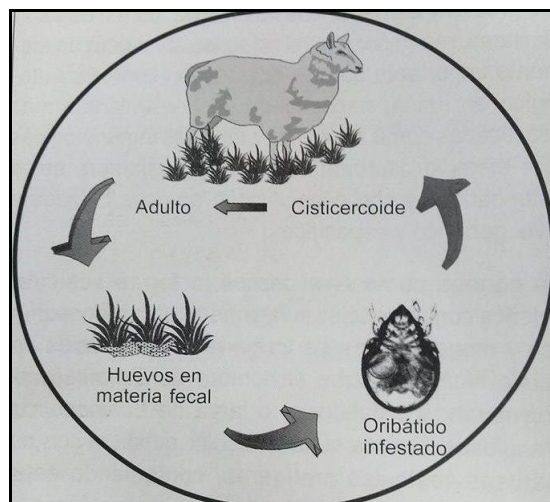
El cisticercoide vive en el ácaro tanto tiempo como viva el mismo, lo cual ha sido estimado por 1-2 años, en condiciones favorables el mismo se desarrolla entre 2 a 4 meses llegando a medir la larva infectante hasta 200 micras (Bonino y col, 1986).

Una vez ingeridos los HI por los HD, este ácaro es digerido, se libera el cisticercoide

y ocurre la fijación del escólex en el intestino delgado, posteriormente *M. expansa* desarrolla muy rápido el estróbilo, comenzando a eliminar los primeros proglótides ovígeros entre 30 a 45 días post infección (PPP) (Bonino y col, 1986).

Un animal parasitado puede eliminar cientos de miles de huevos en 24 horas, pues estos cestodos pueden llegar a desprender de 80 a 100 anillos ovígeros por día y cada uno de éstos puede contener miles de huevos, los que son eliminados hacia el ambiente junto con la materia fecal (Bonino y col, 1986).

Los huevos son de tamaño mediano (50 - 60  $\mu\text{m}$ ), triangulares, de cápsula gruesa refringente, con la oncosfera en su interior rodeada por el aparato piriforme. Son muy resistentes y permanecen viables, dependiendo las condiciones ambientales, de 15 días a 4 meses (Bonino y col, 1986). Los huevos sobreviven en invierno en las pasturas, siendo la sequía el principal factor adverso que influye sobre la viabilidad de éstos (Fiel; Nari, 2013).



**Figura IX:** Ciclo biológico de los cestodos de la familia Anoplocephalidae (Fiel; Nari, 2013).

#### 4.2.2 Epidemiología

La contaminación de los potreros se da exclusivamente por el ingreso de animales parasitados a los mismos y no es común que dicha contaminación se extienda a través de los ácaros infectados de un potrero a otro (Bonino y col, 1986).

La infección por *M. expansa* ocurre de forma estacional, desde el fin del invierno hasta comienzos del verano, sobretodo relacionado a la aparición de las nuevas corderadas. Son muy pocos los casos donde la infección permanece en un individuo de un año al otro aunque los ácaros oribátidos pueden albergar en su interior al cisticercoide durante el verano y otoño, hasta la aparición de la siguiente generación de corderos (Bonino y col, 1986).

Las categorías más susceptibles son los corderos hasta los 6 a 8 meses de edad,

pero se pueden encontrar infecciones desde el mes y medio de edad. En caso de corderos con pocos días de nacidos pueden infectarse por ácaros que están en las ubres de las madres, (Bonino y col, 1986).

Hay que tener en cuenta que los déficits nutricionales y la asociación con otras patologías favorecen la aparición de estas parasitosis (Bonino y col, 1986).

#### 4.2.3 Patogenia y sintomatología

Si bien la mayoría de la bibliografía consultada refiere a que la patogenicidad no es alta y que no provoca signos clínicos en la mayoría de los casos, hay quienes mencionan efectos subclínicos que provocan interferencias en la conversión alimentaria. También se describen efectos colectivos, como irregularidades en el crecimiento y engorde en corderadas parasitadas. Además muy raramente son causa de muerte, incluso en los altos grados de infección (Bonino y col, 1986).

Esta parasitosis cuando ocurren asociadas con otras entidades patológicas o en casos de defectos nutricionales pueden llegar a causar distintas reacciones irritativas, mecánicas y tóxicas (Bonino y col, 1986). Altas cargas de *M. expansa* en el intestino, en especial en corderos de menos de 6 meses, pueden producir obstrucciones intestinales propicias para la proliferación anaerobia de *Clostridium*, llevando a muertes masivas a mediados de verano, en cuadros típicos de enterotoxemia (Fiel; Nari, 2013).

Luego de la primera infección por *M. expansa* los animales adquieren cierta inmunidad frente a posteriores re-infecciones, pero de todas maneras la susceptibilidad reaparece en los adultos que ya fueron enfrentados con anterioridad al parásito en situaciones estresantes, sobre todo cuando se conjugan malas condiciones de mantenimiento y bajos planos de alimentación. Es difícil la re-infección experimental de animales mayores a 7-8 meses de edad (Bonino y col, 1986).

No es común que *M. expansa* provoque cuadros clínicos, lo más común en la clínica es encontrar corderos eliminando cadenas de proglótides con las heces, o visualizarlos en autopsias parasitarias o bien en el control de los animales de consumo. También son un hallazgo común estos cestodos durante la faena de corderos en el frigorífico (Bonino y col, 1986). En un estudio, en Lajes, Brasil, 2005-2007, basado en necropsia de 64 ovinos encontraron en el 10% de los mismos la presencia de *M. expansa* (de Souza y col, 2011)

De todas formas se describen síntomas leves causados por la enfermedad, como por ejemplo, anemia leve, sequedad de la lana, ligeras irregularidades digestivas como diarreas o constipación, junto con reducción en la ganancia de peso e índice de conversión, aunque la regresión de esta sintomatología ocurre de forma rápida (Bonino y col, 1986). Por su parte, Brunson R. V. (1964) no encontró diferencias en cuanto a PV de corderos parasitados con *M. expansa* exclusivamente vs corderos libres de todo parásito gastrointestinal, así como tampoco apreció efectos de la misma acompañando infestaciones de NGI. Correa, O en 2008 (comunicación



personal, datos sin publicar) encontró que corderos libres de todo parásito gastrointestinal (tratados con Levamisol + Praziquantel) ganaban 1,7% más que corderos parasitados exclusivamente con *M. expansa* (Ivermectina + Levamisol + Rafoxanide), en un estudio hecho desde el 15 de diciembre de 2008 hasta el 15 de enero de 2009, en corderos con 4 meses de edad.

En casos individuales y muy aislados se observan manifestaciones nerviosas y digestivas e incluso hasta muertes (Bonino y col, 1986).

Cuando estas parasitosis se acompañan de diarrea (frecuente en gastroenteritis parasitaria), pueden observarse corderos que eliminan largas cadenas de *M. expansa*, que se pegan a la lana de los miembros posteriores o en el periné de los animales (Bonino y col, 1986).

#### **4.2.4 Anatomía patológica**

En los altos grados de infección es tal la distensión del intestino delgado que llega a transparentarse y se ven a través de las paredes del órgano a los parásitos alojados en su interior. Si se abre el intestino se ven con facilidad a simple vista las largas cadenas de varios metros de largo y en la mucosa diversos grados de inflamación (Bonino y col, 1986).

#### **4.2.5 Diagnóstico**

La mayor parte de las infecciones cursan de forma asintomática, pero puede llegarse a un diagnóstico certero asociando datos de productividad junto a datos anamnésicos patológicos y algún síntoma clínico de los que aparece de forma aislada. Es más frecuente llegar al diagnóstico de monieziosis mediante necropsia o a través del estudio coprológico. En ocasiones se pueden apreciar en las materias fecales de los ovinos a simple vista cadenas de proglótides enteros del helminto en cuestión (Bonino y col, 1986)

### **4.3 Control de parásitos gastrointestinales:**

#### **4.3.1 Control Integrado de parásitos (CIP)**

Los métodos de control “actualmente” apuntan a eliminar el parásito en alguna de las etapas del ciclo, pero no a erradicar, por eso hay que apuntar a un grado de control compatible con la producción, denominado control integrado de parásitos (CIP), conocido “como un manejo de pestes, que utiliza todas las técnicas y métodos apropiados para combatir una o más pestes, interfiriendo lo menos posible con el medio ambiente y manteniéndolas a un nivel que no produzcan daño” (Fiel; Nari,

2013).

Existen algunos animales que viven naturalmente en un equilibrio con los parásitos (parasitismo), lo que indica que no se afecta su producción por lo que los tratamientos antiparasitarios no tendrían ningún sentido; esta armonía entre el parásito y su hospedador se mantendrá pero solo hasta cierto umbral en el cual se rompe ese equilibrio, se produce una escalada parasitaria y el animal comienza a disminuir la producción a causa de la parasitosis. Es aquí donde cobra sentido el tratamiento antiparasitario (Fiel; Nari, 2013).

El CIP se basa en encontrar dicho umbral para poder llevar a cabo los tratamientos en esos momentos y evitarlos cuando la producción no se vea afectada, con el fin de racionalizar el uso de los químicos y así evitar o enlentecer (en los lugares donde ya se ha diagnosticado) la aparición de **resistencia antihelmíntica (RAH)**. Esta se define “como un aumento significativo de los individuos de una población de nematodos capaces de tolerar dosis de drogas que han probado ser letales para la mayoría de los individuos de la misma especie. Es un fenómeno con origen genético, con cambio de tipo cuantitativo/poblacional muy específicos para cada género y grupo químico” (Fiel; Nari, 2013)

En Uruguay encontramos antecedentes de RAH (figura X) desde el primer aporte por Nari y col, en 1996, donde determinó que el 92,5 % de los establecimientos en un relevamiento nacional presentaban algún grado de resistencia, siendo el 86% de estos resistentes a Bencimidazoles (BZD), un 71% a Levamisoles (LVM) y solo un 1,2 % a Ivermectinas (IVM). Nuevos reportes aparecen en 2002 por Castells y col, como muestra la Figura X, donde se destaca el gran aumento de RAH a las IVM y la aparición en el caso del Closantel (CLT). En los siguientes reportes por Mederos en 2002, 2003, 2005 aparece también a Moxidectin (MOX) y Naptalophos (NPT). (Mederos, 2104).

% de establecimientos con resistencia							
AÑO	Nº Predios	Grupo BZ	Grupo LVM	Grupo IVM	Grupo MOX	Grupo CLT	Grupo NPT
1994-1995	230*	86	71	1	-	-	-
1999-2001	23**	91	65	65	0	63	0
2002-2003	82***	96	80	85	26	90	11
2005	130***	98	82	89	29	89	3

\* Relevamiento Nacional con diseño estadístico \*\*y \*\*\* Resultados de Diagnósticos de laboratorio.

**Figura X:** Antecedentes de la RA en establecimientos productores de ovinos en Uruguay (Mederos, 2014).

El dato más actual es el del Laboratorio de Salud animal de INIA Tacuarembó, en 2013/2014 citado por (Mederos, 2014) (figura XI) en el cual vemos nueva resistencia a Triclorfon (TRICL) y a Monepantel (MNP o MON) (Mederos, 2014).

	BZ (n=14)	LVM (n=13)	MOX (n=15)	NPT (n=14)	TRICL (n=12)	CLT (n=14)	MON (n=14)
<b>Total con resistencia</b>	<b>14</b>	<b>11</b>	<b>14</b>	<b>3</b>	<b>8</b>	<b>14</b>	<b>2</b>
<b>Prevalencia</b>	<b>100%</b>	<b>84.6%</b>	<b>93.3%</b>	<b>21.4%</b>	<b>66.6%</b>	<b>100%</b>	<b>14.2%</b>

Figura XI: Diagnóstico de RAH en 2013/2014 (Mederos, 2104).

Partiendo de la base de que casi en todos los establecimientos ovejeros del Uruguay existe RAH a algún producto, es recomendable que el veterinario antes de comenzar un plan sanitario conozca qué drogas son eficaces en ese establecimiento. Para eso se hace un test de reducción del recuento de huevos (TRCH), donde se hacen grupos homogéneos de no menos de 10 animales, uno por cada droga a probar y uno control (sin tratamiento). Se hace un coproparasitario (McMaster) al momento de la dosificación y a los 10 días de la misma se hace otro coproparasitario y se ve el porcentaje de huevos que eliminó el tratamiento, de esta manera concluimos la eficacia de los diferentes antihelmínticos, también resulta útil sumarle el cultivo de larvas para identificar cual es el nematodo contra el que la droga en cuestión es ó no es eficaz (Fiel; Nari, 2013).

**4.3.1.1 Control químico:** los antihelmínticos (AH) son el principal método de control en nematodos, si bien resulta una excelente herramienta, hay que considerarlo como un recurso no renovable ya que en cualquier momento la población parasitaria podría desarrollar RAH contra la droga (Fiel; Nari, 2013).

En Uruguay contamos con cuatro grupos de drogas de amplio espectro (Bencimidazoles, imidazotiazoles, lactonas macrocíclicas (LM) y aminoacetoniitrilo derivados) y dos de espectro reducido como son organofosforados y salicilanilidas (Fiel; Nari, 2013).

Fiel; Nari (2013) indican que “el tiempo de exposición del parásito a concentraciones efectivas del fármaco activo determina eficacia y/o la persistencia de actividad para la mayoría de los fármacos antihelmínticos utilizados en rumiantes. La falta de integración entre manejo animal y tratamiento, el incorrecto uso de drogas antihelmínticas debido al desconocimiento de sus propiedades farmacológicas y de los factores que afectan las mismas, han sido elementos relevantes en la falla del control parasitario en animales de producción”. Por esto consideramos que es de gran importancia conocer los antihelmínticos, su mecanismo y espectro de acción para no cometer errores.

#### **Fármacos Nematodocidas:**

**1) Benzimidazoles:** los más usados en ovinos son Fenbendazol (FBZ), Albendazol (ABZ) y Oxibendazol (OBZ). Se caracterizan por tener amplio espectro

frente nematodos, cestodes y algunos trematodos, además poseen baja toxicidad. El mecanismo de acción está mediado por la unión reversible a la subunidad  $\beta$  de la tubulina, impidiendo la incorporación de la misma a los microtúbulos, despolarizando los mismos, concluyendo con la pérdida de homeostasis celular, tornando a los parásitos incapaces de mantenerse en sus sitios de localización, siendo finalmente eliminados del huésped. Por todo esto la acción de los BZD no es inmediata, pero, como ventaja, posee capacidad ovicida por que la multiplicación de blastómeros en los huevos de nematodos requiere participación de microtúbulos. Pero se debe tener en cuenta que presenta efectos adversos siendo el más importante la teratogenicidad en ovejas, sobre todo en la 3er semana de gestación (Fiel; Nari, 2013)

**2) Imidazotiazoles:** el principal principio activo es el LVM, de amplio espectro nematodocida, careciendo de actividad trematodocida y cestodocida. Ejerce acción mediante un agonismo del receptor nicotínico de la acetilcolina a partir de lo cual se produce la contracción muscular (parálisis espástica) que determina el desprendimiento de los parásitos de sus sitios de localización (Fiel; Nari, 2013). La presencia del grupo tiazol le confiere actividad inmunomoduladora, que a pesar que no está claro por qué, se sabe que puede estimular la proliferación de células T y el número de receptores para antígenos de las mismas. Además aumenta la activación de monocitos y macrófagos y la motilidad de neutrófilos incrementando la capacidad fagocítica (Fiel; Nari, 2013). El margen de seguridad es estrecho produciendo intoxicaciones con efectos muscarínicos (salivación, defecación, disnea, miosis, temblores, entre otros) (Fiel; Nari, 2013)

**3) Tetrahidropirimidinas:** los dos principales fármacos de esta familia son el Pirantel y el Morantel, nematodocidas (excepto frente a nematodos pulmonares y *Trichuris* spp.). Su modo de acción es muy similar al LVM, por lo cual se debe tener en cuenta que en lugares donde existe resistencia frente a este fármaco, es muy posible que se presente para Pirantel y Morantel y viceversa (Fiel; Nari, 2013).

**4) Organofosforados:** el mecanismo de acción de estos fármacos es mediante la inhibición de la enzima acetilcolinesterasa, lo cual determina concentraciones altas de acetilcolina en el espacio sináptico, alterando la transmisión nerviosa nicotínica y produciendo una parálisis espástica de los parásitos. Este mecanismo de acción también es válido para los mamíferos en sí, lo que les confiere a estos fármacos alta toxicidad, produciendo signos asociados a hiperactividad colinérgica, con aumentos de secreciones, miosis, ataxia muscular, disnea, entre otros (Fiel; Nari, 2013).

Los organofosforados más utilizados en rumiantes frente a nematodos son TRICL y NPT, los cuales son efectivo frente a *H. contortus* y *Trichostrongylus* spp., pero no contra nematodos del intestino grueso como es el *Oesophagostomun* spp (Fiel; Nari, 2013), aunque existe registros que indican que si presenta efectos letales frente a *Oesophagostomun* spp (Fiel y col, 2011).

**5) LM:** se desarrollan en dos familias según sea el actinomiceto de cuya fermentación provienen: avermectinas (abamectina (ABM), IVM, Doramectina (DRM), eprinomectina) y las milbemicinas como es el MXD. Tienen un amplio espectro de acción sobre artrópodos y nematodos, sin embargo no tiene actividad

frente a cestodos y trematodos (Fiel; Nari, 2013).

El mecanismo de acción ante los parásitos funciona al incrementar la permeabilidad de la membrana celular para los iones cloruro, con la resultante hiperpolarización y parálisis a nivel de la musculatura faríngea y somática de los parásitos. Las LM se caracterizan por su alta liposolubilidad, sobretodo el Moxidectin, lo que le confiere mayor vida media, y una gran persistencia de actividad ecto y endoparasiticida (Fiel; Nari, 2013).

**6) Aminoacetoniitrilo derivados:** son las 2 moléculas modernas más utilizadas en ovinos, Derquantel (DRQ) y MNP.

**DRQ** es un derivado semisintético de la paraherquamida, con actividad nematocida, en ovinos, es de uso oral a dosis de 2 mg/kg. Frente a los nematodos actúa como antagonista colinérgico generando parálisis flácida, expulsión y muerte, este mecanismo le confiere al fármaco la posibilidad de actuar frente a nematodos resistentes a otros grupos químicos del mercado. Tiene gran eficacia sobre los nematodos más importantes de los ovinos pero ha sido demostrada una eficacia inferior al 95% frente a *O. circumcinata*. En el mercado, está desarrollado para su empleo combinado con ABM, en búsqueda de una complementariedad farmacodinámica que amplíe el espectro nematocida disminuyendo la presión de selección de cepas resistentes. Se cita un trabajo de Kaminsky en 2011 sobre la baja eficacia de esta combinación ante la L4 de una cepa de *H. contortus*, que ya mostraba RAH frente a otras tantas drogas (Fiel; Nari, 2013).

**MNP:** es un derivado amino-acetoniitrilo, que presenta gran espectro de acción nematocida sobre todo frente a géneros que presentan resistencia frente a BZD y LM, siendo su uso oral a dosis de 2,5 mg/kg. Se demostró que actúa como agonista nicotínico, produciendo contracción muscular y faríngea de nematodos, terminando en parálisis espástica y muerte del mismo. (Fiel; Nari, 2013).

## Fármacos tenicidas

**1. Praziquantel (PZQ):** es un fármaco con excelente acción cestodicida en ovinos a dosis de 10-15 mg/kg. El parásito expuesto a PZQ sufre una contracción y vacuolización del tegumento, lo cual expone antígenos sub tegumentarios que son blanco del sistema inmunitario. (Fiel; Nari, 2013).

**2. BZD:** en ovinos los BZD tenicidas son el ABZ y FBZ usados a dosis de 5 mg/kg, con el fin de combatir *M. expansa*. También se usa mebendazol y OBZ. (Fiel; Nari, 2013).

Estas drogas no son esterilizantes de anillos y huevos de *M. expansa*, por esto es conveniente dejar los corderos dosificados en un potrero de descarga por aproximadamente 8 horas, tiempo en el cual pueden haberse eliminado la mayor parte de los anillos ovígeros. (Bonino y col, 1986)

**3. Bunamidina:** el Hidroxinaftoato de Bunamidina es una sal utilizada como suspensión de administración oral. (Fiel; Nari, 2013).

**4. Niclosamida:** es una salicilanilida con excelente actividad tenicida. es más común su uso en pequeños animales. Pero a dosis de 100 mg/kg en ovino también demostró efectividad sobre *Paramphistomum* spp que es un trematodo que está tomando importancia actualmente (Fiel; Nari, 2013).

#### 4.3.1.2 Manejo

En cuanto al manejo aplicado a la producción ovina se establecieron tratamientos antihelmínticos estratégicos y tácticos. También contamos con otras herramientas no químicas como son FAMACHA®, pastoreo, alimentación, vacunas y animales genéticamente resistentes.

Los tratamientos **estratégicos** son:

1) Pre-encarnerada: normalmente se encarnera en otoño por la fertilidad de la oveja y la mejor época (primavera) para el cordero nacido. Exceptuando las borregas se podría considerar que el resto de las ovejas pre servicio serían resistentes a las parásitosis, a pesar que esta resistencia no es total, sobre todo al hablar de *H. contortus* en otoño, las ovejas pueden tener una infectividad leve que actúa como secuestrante de proteína lo cual es clave para la fertilidad y fecundidad (Fiel; Nari, 2013).

2) Preparto: el debilitamiento del sistema inmune de la oveja al parto es evidente y una dosificación en este momento es una manera también de prevenir la infestación masiva posterior, en el alza de lactación (Fiel; Nari, 2013). Se podría usar una droga con efecto residual y de esta manera evitar el uso de la droga post parto. En este caso preferimos las LM, pero hoy en día es muy común la resistencia a las mismas (Fiel; Nari, 2013).

3) Postparto-señalada: Al terminar la parición de las ovejas, se procede a la señalada de los corderos, incluyendo también castración de machos y corte de cola según corresponda. Estos corderos, según el largo de la parición, pueden tener desde pocos días de nacidos hasta 7 semanas en caso de los primeros en nacer. Normalmente, en este periodo, los corderos todavía se alimentan básicamente con leche materna y no consumen la suficiente pastura como para levantar larvas infectantes. Aunque se piensa que desde los 15 días de nacidos ya pastorean, se asume que no es necesario un tratamiento antihelmíntico a estos corderos. No es el mismo caso en las madres, ya que las mismas en ese momento están pasando por la máxima producción de leche, y entran en el periodo llamado “alza de lactación”. Este fenómeno se manifiesta como un aumento significativo en el nivel de parásitos, medido como un incremento en la eliminación de huevos de NGI hacia la séptima semana postparto. Por esta razón es importante una dosificación a las madres a la señalada (Fiel; Nari, 2013).

4) Destete: en nuestros sistemas productivos la mayoría de los destetes se hacen a partir de los 2,5 a 4,5 meses de edad. Es importante tomar en cuenta el estrés que sufre el cordero por la separación materno fetal, sumado a el cambio de dieta (exclusivamente pasto), y a la aparición del verano donde las pasturas pasan a ser de menor calidad. Por eso es clave una dosificación a los corderos previo a este evento (Fiel; Nari, 2013).

Este sería el momento indicado para dosificar no solo contra NGI, sino que también conviene adicionar a la dosificación un cestodocida ya que los mayores brotes de la infección por *M. expansa* están relacionados con el ingreso en las majadas de esta categoría que es la más susceptible. Los corderos pueden ser tratados a partir de los dos meses de edad (Bonino y col, 1986).

Otro momento estratégico para la dosificación con cestodidas es en los animales adultos durante el otoño e invierno a efectos de limpiar las pasturas (Bonino y col, 1986)

En cuanto a tratamientos **tácticos**, son los que usamos en base a algún diagnóstico de parasitosis ya sea presuntivo o definitivo. El diagnóstico presuntivo es el que hace el hombre de campo al ver los síntomas clínicos conocidos. En cuanto a diagnóstico definitivo nos referimos a los análisis coproparasitarios (Mc Master modificado) donde tomamos muestras de materia fecal aleatoria en la majada y según los HPG de materia fecal se toma la decisión del tratamiento, este valor umbral está muy discutido. Su posterior cultivo de larvas, con el fin de saber cuál es el nematodo que predomina, también es de gran utilidad, para la correcta elección del fármaco, a pesar que muchas veces deja de ser práctico a la hora de decidir un tratamiento. (Fiel; Nari, 2013).

Otra de las estrategias recomendadas con el fin de reducir la presión química, es la utilización del tratamiento selectivo según la escala de **FAMACHA**®, que muestra 5 grados de anemia (figura XII), y detectamos de esta manera los animales más parasitados por *H. contortus* a través de la coloración de la mucosa palpebral, de esta manera podemos identificar de forma indirecta cuales son los animales más parasitados y evitar así tratar a los animales de la majada que no requieren tratamiento. (Fiel; Nari, 2013).



**Figura XII.** Escala Gráfico de la coloración de la conjuntiva del ojo, método FAMACHA®. Ochomogo, Costa Rica 2005. Fuente: Bath et al. 2001

Una estrategia clave en el control, además del químico, es el **manejo del pastoreo**, el cual combinado con el químico es una gran ayuda a mitigar los parásitos. Cuando hablamos de manejo de pastoreo nos referimos a adoptar estrategias para desarticular los ciclos parasitarios a fin de evitar la presencia de ovinos en el momento de mayor disponibilidad de L3. Una de las claves de este manejo es la utilización de pasturas seguras para el destete de corderos. Lo cual se logra mediante el pastoreo previo de bovinos exclusivamente por 3 meses. Se cree que la

infección cruzada de especies de nematodos entre bovinos y ovinos es de poca importancia (Fiel; Nari, 2013).

Varios trabajos (Fiel; Nari, 2013) concluyeron que con una dosificación efectiva al destete y luego pastoreo en potreros utilizados exclusivamente con bovinos adultos previamente determina bajo niveles de riesgo parasitario para corderos durante 2 a 3 meses.

De esta idea se desprende también la posibilidad de que en campos ocupados solo por bovinos se pueden incluir ovinos a carga baja sin mayores riesgos parasitarios, también explicado porque un aumento de la carga ovina lleva a incremento de riesgos parasitarios, pero si se trabaja con carga baja el riesgo disminuye notoriamente (Fiel; Nari, 2013).

Por otra parte, al armar un manejo de pastoreo para el control de *M. expansa* lo primero a realizar es identificar cuáles son los potreros que presentan la mayor contaminación de oribátidos infectados y planear no utilizar dichas parcelas en el momento de la parición y el destete. Se ha considerado en alguna oportunidad el control de la enfermedad mediante la eliminación de oribátidos de las pasturas por medio del laboreo del suelo y el uso de sustancias químicas, pero estos métodos han sido mucho menos prácticos para nuestras condiciones de crianza que el control con dosificaciones periódicas y el manejo de las pasturas (Bonino y col, 1986).

### **Vacunas frente *H. contortus*:**

En el mundo se han investigado diversas vacunas frente a *H. contortus*, las más importantes se nombran a continuación:

1. Vacunas atenuadas: han sido las obtenidas mediante irradiación de L3, este tipo de vacunas no tienen efecto en corderos, pero sí en ovejas adultas, por ello se indica que probablemente la vacuna sólo sería efectiva si ya se han desarrollado los mecanismos naturales de inmunidad del hospedador (Martin, 2010).
2. Vacunas frente a antígenos naturales: Se han utilizado diferentes tipos, entre ellos antígenos cuticulares, antígenos de excreción/secreción larvarios y de vermes adultos, con los que se han conseguido reducciones en los recuentos fecales (HPG) y en el número de vermes en abomaso de hasta el 75% (datos inéditos) (Martin, 2010).
3. Antígenos ocultos: El antígeno oculto mejor caracterizado de *H. contortus* es una glicoproteína de la membrana del intestino denominada H11. El antígeno H11 induce niveles altos de anticuerpos específicos y una importante reducción de los recuentos fecales (HPG) de huevos y de la carga de vermes en el abomaso incluso en corderos jóvenes (Martin, 2010).

Un segundo tipo de antígeno oculto procedente de la membrana del intestino de *H. contortus*, denominado H-gal-GP, también se ha mostrado capaz de inducir altos niveles de protección (Martin, 2010).

La vacunación con productos extraídos con detergentes (Triton X-100) procedentes de vermes adultos enriquecidos para proteínas tipo cisteína de membrana de intestino (TBSP), han mostrado una reducción media del recuento fecal de huevos y de la carga parasitaria del 77% y 47%,



respectivamente (Martin, 2010).

**Animales resistentes:** la *resistencia* de animales se define como la habilidad del animal para impedir la infección parasitaria o eliminarla luego de instalada. La *resiliencia*, por su parte, es la habilidad de mantener buenos niveles productivos bajo desafío parasitario y la *tolerancia* es la aptitud del animal a sobrellevar la infección parasitaria tolerando sus efectos. No hay un límite claro entre resiliencia y tolerancia (Castells D, 2008).

Estos animales resistentes se cree que están conducidos por un origen genético, y se habla de un heredabilidad a la resistencia a nematodos. Se sabe que esta heredabilidad es muy baja (Castells D, 2008).

El último método de control, que explicaremos, es el referido al **plano alimenticio**. Está demás decir, que un alto plano nutricional beneficia sanitariamente al ovino, mejorando la respuesta inmunitaria. Así como también se piensa que la proteína tiene mucho que ver en esto ya que es necesaria para la formación de anticuerpos (Fiel; Nari, 2013).

Otros estudio dieron resultados de los beneficios de forrajes bioactivos como *lotus maku* que contiene gran cantidad de taninos condensados, los cuales han sido asociados como parte de la defensa, y así mencionados como ayuda en el control de NGL.(Fiel; Nari, 2013).

## 5- HIPÓTESIS

La cestodosis causada por *M. expansa*, independientemente de la presencia de Nematodos gastrointestinales, influye en la ganancia de peso vivo y condición corporal en corderos.

## 6- OBJETIVOS

### Objetivos generales

Determinar la presencia de *M. expansa*; determinar y cuantificar la población de parásitos gastrointestinales y la Influencia de estas parasitosis en la ganancia de PV y CC en corderos (*Ovis aries*).

### Objetivos Particulares

1. Determinar la presencia de *M. expansa*
2. Identificar y cuantificar la carga de NGI en corderos
3. Comprobar la tasa de prevalencia de *M. expansa* y de los géneros identificados de NGI en corderos, así como su asociación con el ambiente.
4. Verificar la asociación existente entre *M. expansa* y los NGI con respecto a PV y CC.
5. Comprobar la efectividad de los tratamientos antihelmínticos frente a *M. expansa* y NGI.

## 7- MATERIALES Y MÉTODOS

El experimento se desarrolló en el Campo N° 1, de Facultad de Veterinaria, en Migues, en el Departamento de Canelones. Se trabajó con corderos diente de leche (DL) de raza Corriedale, se utilizaron para el experimento 45 animales que fueron organizados en 3 grupos, que recibieron diferentes tratamientos químicos, pero manejo en conjunto sobre campo natural.

**Animales:** se trabajó con corderos DL de raza Corriedale, la totalidad de los animales muestreados, para realizar los grupos fueron 170. A partir de los cuales se formaron 3 grupos homogéneos de 15 corderos cada uno.

**Tratamientos:** uno de los grupos (1) fue dosificado con nematodocidas y cestodocidas con el objetivo de mantenerlo sin ningún tipo de parásitos (color de identificación azul), el segundo grupos se mantuvo como grupo control (2), por lo que no recibió ningún tipo de tratamiento químico (color de identificación verde) y el último (3) se dosificó exclusivamente con nematodocida para mantener la población de *M. expansa* (color de identificación rojo).

**Registros:** en cada salida se tomaron diversos parámetros en los 3 grupos:

❖ **Materia fecal:** las muestras fueron obtenidas directamente del recto, de

forma individual, se identificaron con el número de caravana, se colocaron en bolsas separadas por grupo y se trasladaron refrigeradas al laboratorio N° 1 del Departamento de Parasitología. (Figura XIII)



**Figura XIII:** obtención de materia fecal del recto

- ❖ **Peso Vivo (PV):** se registró el peso de cada uno de los 45 animales, anotándose en una planilla. (figura XIV)



**Figura XIV:** Balanza utilizada para medir PV

- ❖ **Condición Corporal (CC):** se realizó en base a la escala del 1-5 grados, como muestra la figura XV, que clasifica los estados corporales según el grado de engrasamiento. “La técnica consiste en palpar con las dos manos la prominencia de las apófisis espinosas de las vértebras lumbares; la agudeza y grado de cobertura de grasa de las apófisis transversas de estas vértebras. Debe palparse también la profundidad de los músculos del lomo y la cobertura grasa de los mismos. Debe asegurarse de poder palpar bien la zona lumbar (a la altura de los riñones), el pulgar hacia arriba: “cresta del espinazo” (apófisis espinosas) y los cuatro dedos por debajo: “aletas laterales” (apófisis transversa). Palpar bien la grasa y los músculos de la parte superior de la región lumbar (ojo de bife). (Manazza J, 2012).

GRADO	AREA a PALPAR	ESQUEMA	DESCRIPCION
<b>1</b> <b>MUY FLACA</b>	Apófisis espinosas		Puntiagudas descarnadas, bien notables a palpación; se distingue espacio entre ellas.
	Apófisis transversas		Agudas, los dedos perciben extremos o aletas afiladas, pasan con facilidad por debajo palpando cara inferior de las mismas.
	Músculos del lomo		Deprimidos, sin cobertura de grasa. Se palpa piel y huesos.
<b>2</b> <b>FLACA</b>	Apófisis espinosas		Prominente pero suave. Dificultad en palpar las apófisis individuales.
	Apófisis transversas		Suaves y redondeadas. Para palpar la cara inferior se debe ejercer ligera presión.
	Músculos del lomo		Rectos, con poca cobertura de grasa subcutánea.
<b>3</b> <b>NORMAL</b>	Apófisis espinosas		Se perciben pequeñas elevaciones suaves y redondeadas.
	Apófisis transversas		Se tocan solo ejerciendo presión, son suaves y están recubiertas.
	Músculos del lomo		Llenos, de forma convexa y moderada cobertura de grasa.
<b>4</b> <b>GORDA</b>	Apófisis espinosas		Ejerciendo presión se detectan como línea o cordón duro entre músculos del lomo.
	Apófisis transversas		Imposible palpar los extremos de las mismas.
	Músculos del lomo		Presentan buena cobertura de grasa.
<b>5</b> <b>MUY GORDA</b>	Apófisis espinosas		Imposible palpar aunque se ejerza presión.
	Apófisis transversas		Imposible palpar aunque se ejerza presión.
	Músculos del lomo		Muy llenos y con abundante cobertura de grasa.

**Figura XV:** Condición corporal en ovinos (Manazza J, 2012).

El 14 de abril se realizó la primer visita al campo, donde se llevó a cabo un relevamiento a la totalidad de los corderos presentes que eran 170, los registros realizados fueron de Peso Vivo (PV), Condición Corporal (CC), Huevo por gramo de materia fecal (HPG) y presencia de *M. expansa*, de acuerdo a los diferentes valores obtenidos se seleccionaron 45 corderos lo más homogéneamente posible con respecto a esas variables.

Los mismos se separaron en 3 grupos diferentes de 15 corderos cada uno, cada grupo se identificó por medio de las caravanas que poseían los animales y 3 pinturas distintas para visualizar de manera práctica los grupos. Y ese mismo día se realizó la primera dosificación con las diferentes drogas seleccionadas.

En cada visita, en las fechas que muestra la tabla III, se hicieron las siguientes actividades con los corderos, tomando registros en planillas, de cada parámetro contando con la identificación por caravana de cada uno.

1) pesaje individual en kg con balanza.

2) medición subjetiva de condición corporal individual, tomando la escala del 1 al 5 ya explicada

3) Obtención de heces, directamente desde el recto, de forma individual, evitando la contaminación por larvas o huevos de nematodos de otras especies animales. Identificándose y refrigerándolas para el transporte y hasta su procesamiento en el laboratorio de Parasitología Veterinaria, realizando coproparasitario y coprocultivo.

4) Dosificación con los correspondientes antihelmínticos a la salida de la balanza con la dosis acorde al peso de cada animal. Los distintos tratamientos que recibieron los corderos en cada visita fueron los siguientes:

**Grupo 1 (AZUL):** se dosificaron con Panacur 10%, (FBZ 100 mg), a dosis de 5mg/kg. También se dosifico con Levimin plus (LVM 4g; PZQ 2g) a razón de 5 mg por Kg de

PZQ y 10 mg por Kg de LVM). El fin de esta dosificación fue que los corderos estén libres de todo parásito gastrointestinal.

Grupo 2 (VERDE): fue el grupo control, por lo q no recibió ningún tratamiento

Grupo 3 (ROJO): se dosificaron con Startect (DRQ 10 mg/mL + ABM 1 mg/mL) a razón de 2mg/kg de DRQ y ABM 0,2 mg/kg. A partir del 10 de junio se dejó de usar Startect y se comenzó a tratar este grupo con Zolvix (MNP 25 g/l) a razón de 2 mg/kg. La dosificación de este grupo fue con el fin de que los corderos presenten solo *M. expansa*.

	GRUPO 1 (AZUL)	GRUPO 2 (VERDE)	GRUPO 3 (ROJO)
<b>14-Abr</b>	LVM+PZQ+FBZ	SIN TRATAMIENTO	DRQ+ABM
	PV+CC+MF	PV+CC+MF	PV+CC+MF
	HPG+CL	HPG+CL	HPG+CL
<b>17-May</b>	LVM+PZQ+FBZ	SIN TRATAMIENTO	DRQ+ABM
	PV+CC+MF	PV+CC+MF	PV+CC+MF
	HPG+CL	HPG+CL	HPG+CL
<b>10-Jun</b>	LVM+PZQ+FBZ	SIN TRATAMIENTO	MNP
	PV+CC+MF	PV+CC+MF	PV+CC+MF
	HPG+CL	HPG+CL	HPG+CL
<b>22-Jun</b>	<b>DRM</b>	<b>DRM</b>	<b>DRM</b>
<b>29-Jun</b>	<b>DRM</b>	<b>DRM</b>	<b>DRM</b>
<b>23-Ago</b>	LVM+PZQ+FBZ	SIN TRATAMIENTO	MNP
	PV+CC+MF	PV+CC+MF	PV+CC+MF
	HPG+CL	HPG+CL	HPG+CL
<b>06-Oct</b>	<b>IVERMECTINA</b>	<b>IVERMECTINA</b>	<b>IVERMECTINA</b>
<b>13-Oct</b>	LVM+PZQ+FBZ	SIN TRATAMIENTO	MNP
	PV+CC+MF	PV+CC+MF	PV+CC+MF
	HPG+CL	HPG+CL	HPG+CL
<b>31-Oct</b>	LVM+PZQ+FBZ	SIN TRATAMIENTO	MNP
	PV+CC+MF	PV+CC+MF	PV+CC+MF
	HPG+CL	HPG+CL	HPG+CL
<b>13-Nov</b>	<b>ESQUILA</b>		
<b>01-Dic</b>	LVM+PZQ+FBZ	SIN TRATAMIENTO	MNP
	PV+CC+MF	PV+CC+MF	PV+CC+MF
	HPG+CL	HPG+CL	HPG+CL

**Tabla III:** actividades realizadas

La elección de los fármacos utilizados fue basada en el TRCH (anexo 1) realizado en diciembre del 2014 en el campo experimental por las doctoras: Laura Décia y Magdalena Peralta (comunicación personal). También se tomo en cuenta un TRCH realizado por Oscar Correa en 2009 donde se encontró 72% eficacia de IVM, 62% ABM y 95% MXD.

No se dosificó frente a Fasciola Hepática por tratarse de una enfermedad que no se presenta en ningún potrero de este establecimiento (Oscar Correa, comunicación personal).

**NOTA:** Es importante aclarar (como muestra la tabla III) que el 22 de junio por disposición del encargado del campo se trataron los corderos con Dectomax (DRM 1%), con una segunda dosis el 29 de junio para el tratamiento de sarna ovina. Luego, el 6 de octubre recibieron un tratamiento de Ecomectin inyectable (IVM 1%) con el fin de bajar la carga parasitaria de la majada, actividad realizada también por disposición del encargado del campo. Por lo tanto estos 3 tratamientos no fueron planeados en el experimento, fueron realizados por el personal del campo.

### **Estudios parásitológicos**

A las materias fecales se les realizó individualmente contaje de huevos por gramo de materia fecal (HPG) y coprocultivo general de grupo, además se realizó la identificación de huevos de *M. expansa*.

#### **Técnicas de diagnóstico:**

El HPG se obtuvo por medio de la técnica de **Mc Master Modificado**. Técnica en la cual además de obtener el HPG buscamos la presencia de *M. expansa* (Whitlock, 1948; Vignau, M. L. *et al*, 2005) y el cultivo de larvas (con el objetivo de obtener los datos de que géneros parasitarios estaban presentes en cada etapa) fue a través de la **Técnica de Roberts y O'Sullivan** (modificada) (Vignau, M. L. *et al*, 2005), se cultivó materia fecal de cada grupo (separado) por 10 días en estufa de cultivo (20-25 C°) para que se desarrollen las larvas de los NGI hasta el estadio infectante (L3), que es el permite identificar cada género.

A partir del HPG y el cultivo, conociendo el potencial biótico de cada nematodo, pudo estimarse el número probable de hembras según la siguiente fórmula:  $N^{\circ} \text{ hembras} = \text{HPG del género} * \text{gr de MF por día} / \text{potencial biótico del género}$ . Con este datos calculamos el índice de patogenicidad (IP) de cada uno de los nematodos con la siguiente fórmula:  $\text{IP} = (\text{N}^{\circ} \text{ hembras} + \text{N}^{\circ} \text{ machos}) / \text{factor de patogenicidad teórico}$ . El número de machos se calculó como el 70% de hembras y el factor de patogenicidad que se usó para cada género fue: 500 para *H. contortus*, 3000 para *Oesophagostomum* y 4000 para *Trichostrongylus*, *Ostertagia* y *Coperia*. (Ueno; Gutierrez 1970). Consideramos que la relación parásito/hospedero es a favor del primero siempre que el IP sea mayor a 1 y a favor del segundo siempre que el IP sea menor a 1.

### **Análisis estadísticos**

Se utilizaron diversos modelos de análisis según las variables a estudiar, en todos los casos se trabajó con un  $\alpha$  0,05.

- 1) Se realizó un análisis de efectividad de los tratamientos comprobando la incidencia de los mismos en los registros de **HPG**, dado que la variable no tiene distribución normal se aplicó un test de **Kolmogrov Smirnov** para detectar diferencias entre los

grupos.

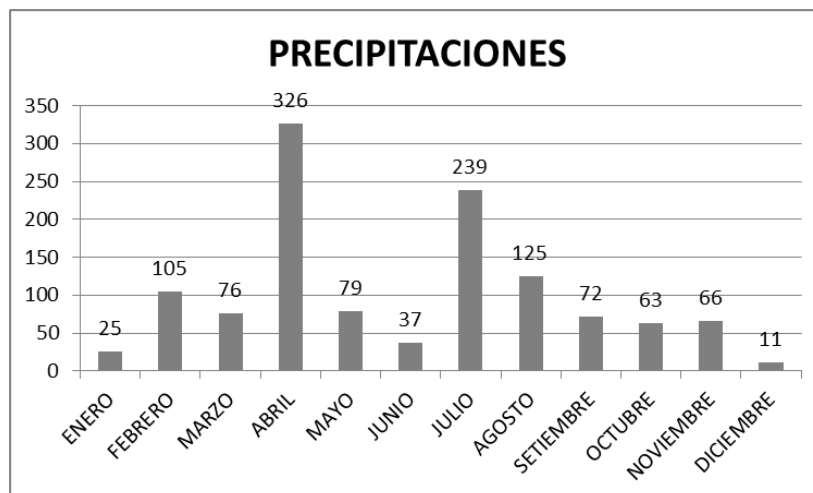
- 2) En el caso de *M. expansa* también se realizó un análisis de efectividad de los tratamientos, dado que se trata de una variable cualitativa se aplicó una prueba de **Chi cuadrado** de independencia entre muestras.
- 3) En el análisis de los **PV** para los tres grupos se utilizó la **Prueba t** para igualdad de medias. Debido a que para aplicar la prueba, previamente hay que comprobar los supuestos de normalidad y de igualdad de varianzas entre los grupos, para validar el primer supuesto se aplicó la prueba **Shapiro-wilk** donde se estableció que los PV no rechazan la distribución normal ( $p\text{-valor} > 0,05$ ) para ninguno de los 3 grupos, y ninguno de los momentos de tiempo. En el caso de la hipótesis de igualdad de varianzas se utilizó la prueba **F para igualdad de varianzas** determinando que no se rechaza que los 3 grupos tengan igual varianza para todos los momentos de tiempo considerados ( $p\text{-valor} > 0,05$ ).

A la hora de analizar las ganancias diarias (GD) se realizó el mismo análisis que PV. Donde también se comprobó el supuesto de normalidad y homoscedasticidad para todos los muestreos.

- 4) Dado que la variable de **CC** no cumple con la hipótesis de normalidad no puede aplicarse la prueba t para igualdad de medias. En este caso entonces se diseñó la prueba de **Kolmogorov smirnov** de dos muestras, esta prueba se utiliza para contrastar la hipótesis nula de que dos muestras independientes de tamaños  $n_1$  y  $n_2$  proceden de la misma población.

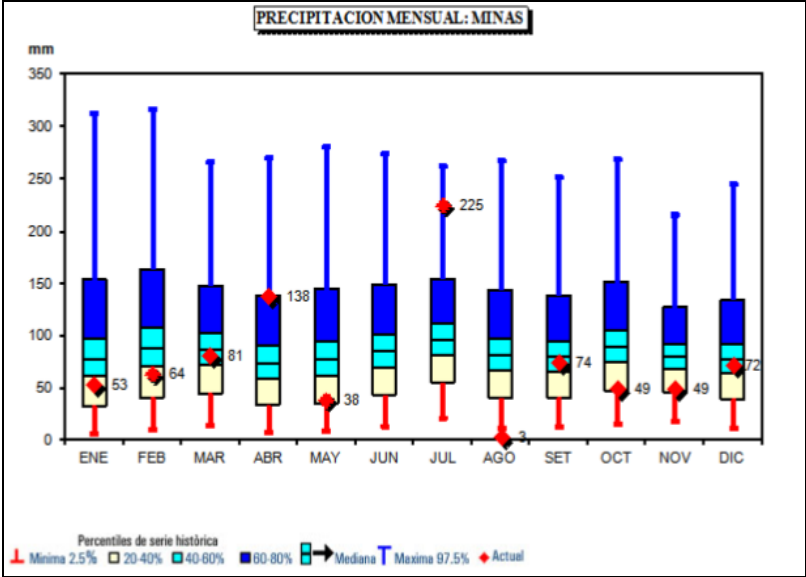
## 8- RESULTADOS

**8.1. Registros Climatológico:** se tomaron registros diarios de Precipitaciones (mm), Temperatura ( $^{\circ}\text{C}$ ) y Humedad Relativa (%), en la estación meteorológica del Campo Experimental N<sup>o</sup> 1.



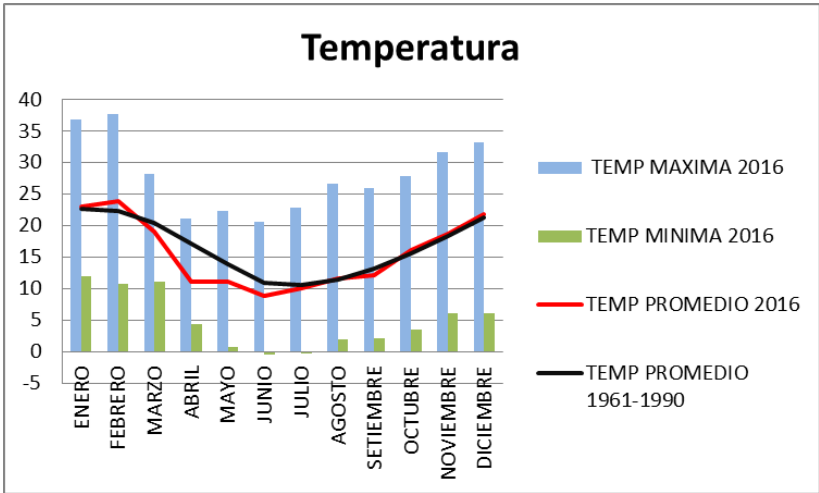
**Gráfico I:** Precipitaciones (mm) en la estación meteorológica del Campo Experimental N<sup>o</sup> 1 (Kremer, R. comunicación personal, 2016)

Al analizar los registros presentados en el gráfico I resaltan la presencia de grandes lluvias en otoño y parte de invierno. Esto se puede confirmar al observar la figura XVI en la cual se ven datos de la ciudad de Minas, en esta se ven los obtenidos en 2016 (puntos rojos) y se comparan con la media de varios años anteriores (celeste), donde claramente resaltan las grandes lluvias de los meses de julio y abril. Utilizamos datos de la ciudad de Minas porque es la ciudad más cercana encontrada dentro de los registros promedios que detalla el INIA.



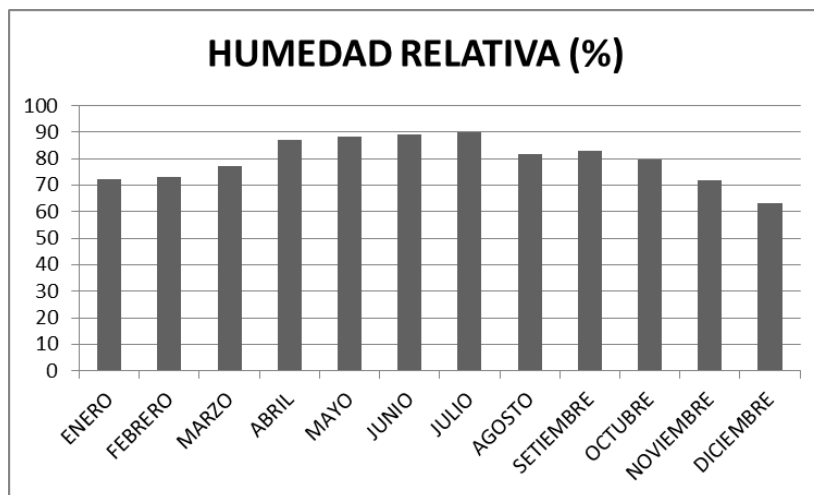
**Figura XVI:** Precipitaciones comparadas con promedios de 10 años anteriores, comparada con la de 2016, en Minas (INIA)

En cuanto a la temperatura del 2016, si la comparamos con el promedio 1961-1990 promedio de la estación meteorológica de Carrasco (INUMET) vemos que la temperatura del 2016 fue más baja en el otoño y parte del invierno sobre todo.



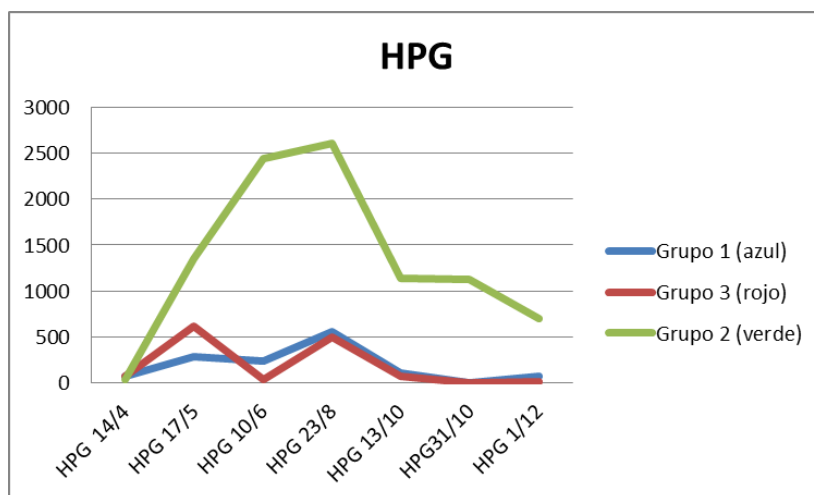
**Gráfico II** Distribución anual de la Temperatura (°C) en la estación meteorológica del Campo Experimental N° 1 (Kremer, R. comunicación personal, 2016)





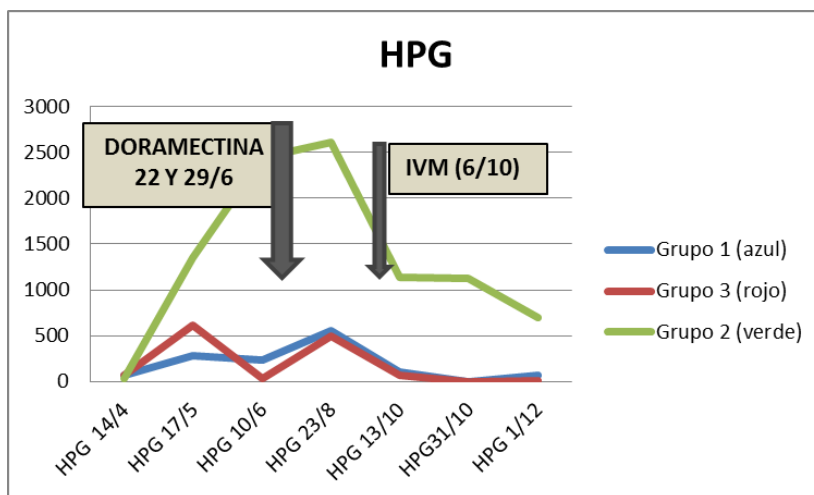
**Gráfico III:** Distribución anual de la Humedad relativa en la estación meteorológica del Campo Experimental N° 1 (Kremer, R. comunicación personal, 2016)

**8.2. HPG:** Al analizar estadísticamente los HPG, la prueba de Kolmogorov smirnov rechaza la hipótesis de que los grupos 1 y 2 provengan de la misma población para todos los momentos salvo en las fechas de 14/4 (fecha de inicio) y 13/10. Lo mismo sucede entre el grupo 2 y 3. En el caso del grupo 1 vs 3 solamente rechaza para la fecha del 10/6 (p-valor 0,006).



**Gráfico IV:** HPG de los tres grupos, meses abril-diciembre

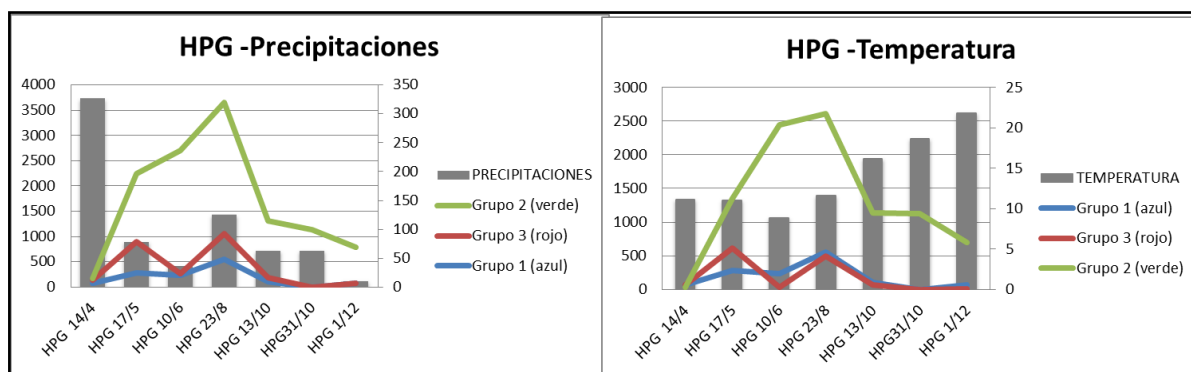
Como se mencionó anteriormente y lo muestra el gráfico V, el 22 y 29 de junio se dosificaron todos los corderos con DRM, pero en el posterior muestro (54 días después) no se encontraron efectos de la misma en el HPG. En el mismo grafico se ilustra la dosificación con IVM, ya explicada su causa, el 6/10 en todos los corderos, pudiéndose observar un leve descenso del HPG en comparación al muestreo anterior, de manera tal, que el 13/10 fue el único momento que no se encontraron diferencias significativas entre los HPG de los 3 grupos.



**Gráfico V:** HPG de los tres grupos, meses abril-diciembre. Con el agregado de dosificaciones por el personal del campo

Al observar la distribución de las **precipitaciones** y relacionarlas con el HPG (Gráfico VI) existe una tendencia que al producirse un aumento de las lluvias se produzca un aumento del HPG. El primer muestreo (14/4) no se puede tomar en cuenta, a pesar de las abundantes lluvias, porque el experimento partió de la base de animales con igual HPG promedio bajos.

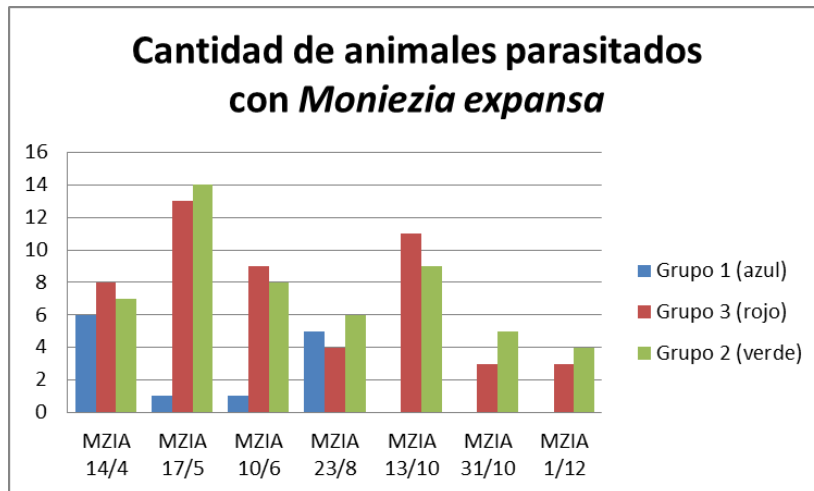
Al comparar HPG con la **temperatura** se destaca el descenso de los HPG acompañado del aumento de temperaturas hacia diciembre, donde también se da que las lluvias descienden.



**Gráfico VI:** HPG de los tres grupos, meses abril-diciembre. Con el agregado de precipitaciones a la izquierda y temperatura a la derecha

**8.3. Presencia *M. expansa*:** la prueba Chi cuadrado se realizó con el fin de contrastar la igualdad de distribución entre los grupos según la variable presencia de *M. expansa*. Para la comparación entre el grupo 1 y el 2, la prueba rechaza la hipótesis que los grupos provengan de igual población en todas las mediciones salvo la primera que es el punto de partida y 23/8. Al comparar el grupo 1 vs 3 se detectan diferencias significativas solo en 3 momentos (17/5, 10/6 y 13/10). En el

caso de la comparación entre grupo 2 y 3 la prueba no rechaza que estos provengan de igual población para ninguna de las mediciones como lo expresa el Gráfico VII.

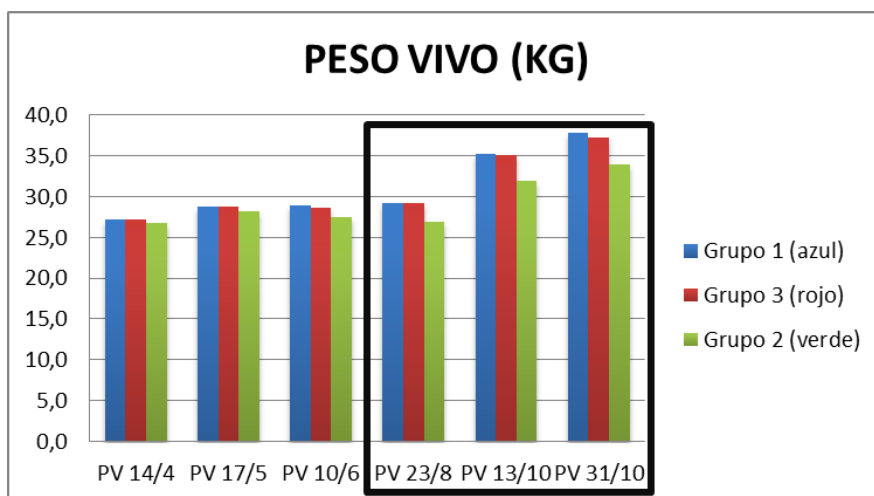


**Gráfico VII:** Cantidad de animales parasitados con *M. expansa*

**8.4. PV:** La prueba t de igualdad de medias estableció que el grupo 1 y el grupo 2 muestran diferencias significativas en cuanto al PV promedio en la 3 últimas salidas (23/8 p-valor 0,03, 13/10 p-valor 0,01, 31/10 p-valor 0,007). Lo mismo sucedió entre el grupo 2 y el 3 (23/8 p-valor 0,03, 13/10 p-valor 0,02, 31/10 p-valor 0,049), señalados en los recuadros del Gráfico VIII. Entre el grupo 1 y 3 no se encontraron diferencias significativas.

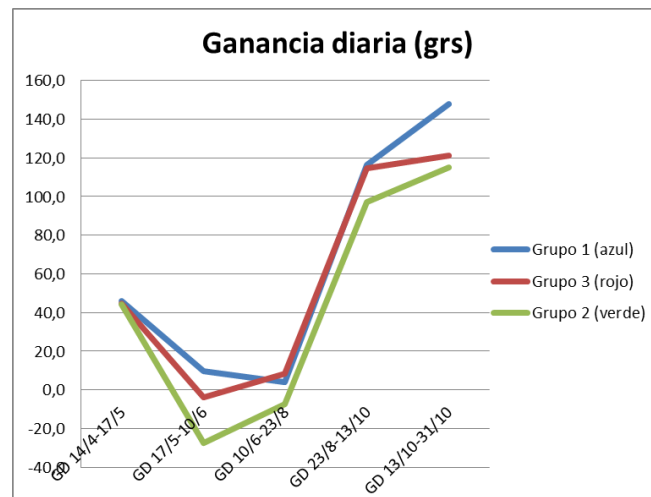
Cuando expresamos las diferencias de PV en porcentaje observamos que el grupo 1 y el grupo 3 pesaron un 9,2% más que el grupo 2 en los tres momentos que hubieron diferencias significativas y un 6,3% más en el experimento total.

**Nota:** Si bien fue registrado, no se tomó en cuenta el peso vivo de los animales en la última visita al predio (1° de Diciembre) puesto que estos habían sido esquilados y no se tenía registro del peso de vellón.

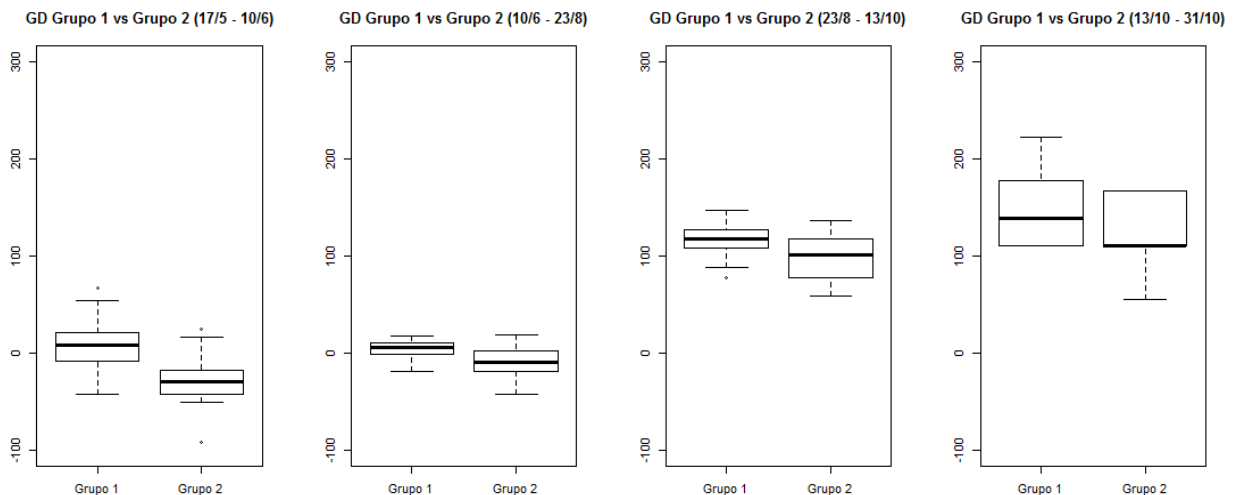


**Gráfico VIII:** Evolución de PV

En cuanto a la **ganancia diaria** (GD) la prueba t de igualdad de medias estableció que el grupo 1 y el grupo 2 muestran diferencias significativas en todas las variaciones menos la primera. 17/5-10/6 p-valor: 0,002; 10/6-23/8 p-valor 0,03; 23/8-13/10 p-valor: 0,03; 13/10-31/10 p-valor 0,048. Entre el grupo 2 y el 3 se encontraron diferencias significativas solo en la GD 10/6-23/8. Entre el grupo 1 y 3 no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la ganancia diaria de PV (gráfico IX y gráfico X).



**Gráfico IX:** Ganancias diarias de PV



**Gráfico X:** Diagramas de caja del ganancias diarias de PV

**8.5. CC:** la prueba de Kolmogrov smirnov no rechaza la hipótesis de que los 3 grupos provengan de la misma población según CC ( $p\text{-valor} > 0,05$ ), no detectando diferencias significativas entre ellos, como se indica en el Gráfico XI.

**Nota:** La CC fue registrada en todas las visitas al predio por la misma persona por tratarse de una medida subjetiva, excepto en la última visita (1° de Diciembre), por ello se decidió dejar de lado este dato.

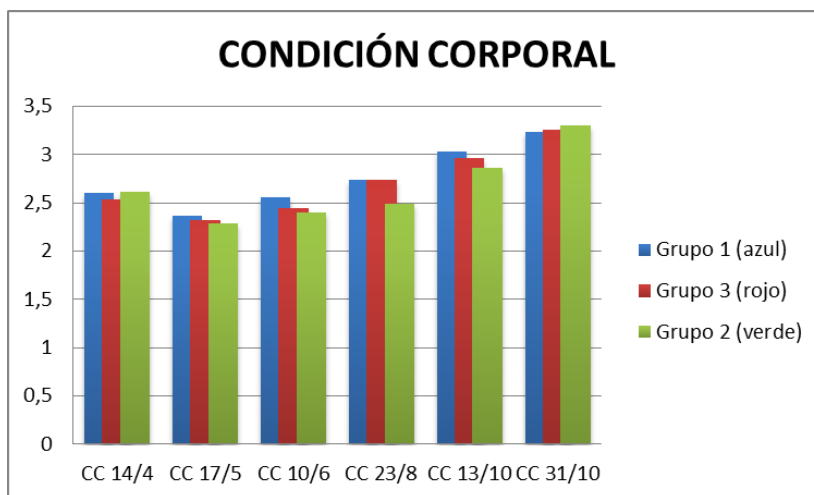


Gráfico XI: Condición corporal

### 8.6. Índice de patogenicidad:

Los grupo 1 y 3 nunca superaron un IP de 1, sin embargo el grupo 2 supera el IP de 1 durante todo el experimento, como puede apreciarse en el gráfico XII

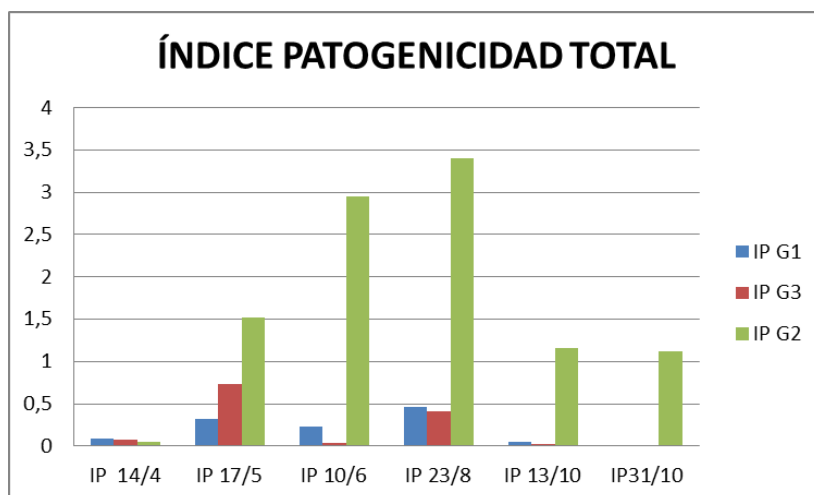
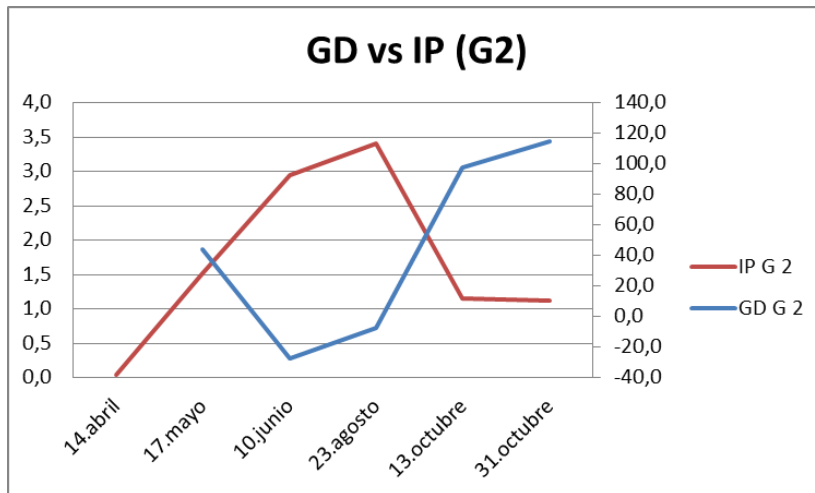


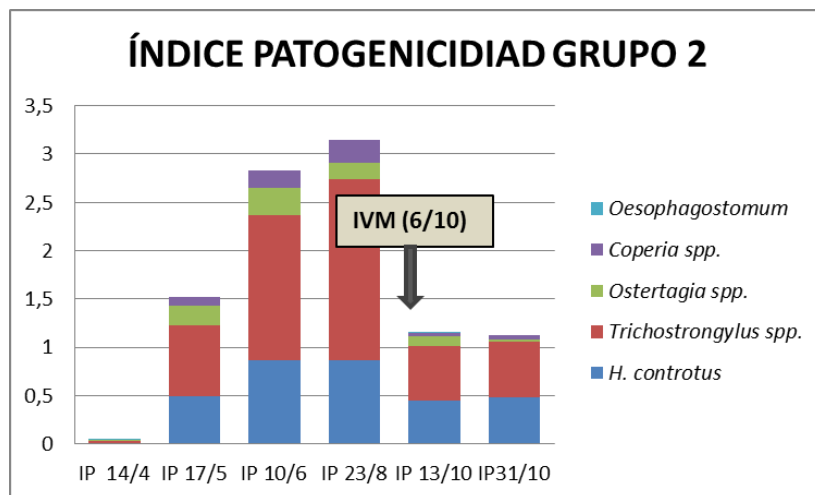
Gráfico XII: Índice de patogenicidad total

Como se desprende del gráfico XIII al aumentar el IP descende la GD. Posteriormente a la dosificación con IVM hay una disminución del IP y al mismo tiempo un aumento en la GD.



**Grafico XIII:** Ganancia diaria vs índice de patogenicidad (grupo 2)

En el grafico XIV, se muestra el IP del grupo 2 (control), existiendo una mayor patogenicidad de *Trichostrongylus* spp. sobre *H. contortus* en todo el experimento, Luego de la dosificación con IVM descende el IP total manteniéndose los mismos géneros parasitarios que estaban presentes antes de dicha dosificación.



**Grafico XIV:** Índice de patogenicidad por genero de nematodo (G2)

## **9- DISCUSIÓN**

Como muestra la Gráfico IV se puede afirmar que hay diferencias significativas en los HPG entre los grupos dosificados para NGI (1 y 3) y los no dosificados (2), explicado sencillamente por la efectividad de las dosificaciones. Con respecto a la evolución del recuento de HPG en la etapa de recría, si nos basamos en el grupo control (2) el número promedio que se obtuvo en el mes de Mayo fue de 1345 HPG, mientras que en el mismo mes del año 1991, Castells y col, (1995) registraron en el entorno de los 6500. En nuestro caso en Agosto fue de 2605 HPG mientras que los mismos autores obtuvieron aproximadamente 5000 HPG. Por ultimo en el mes de octubre nuestros recuentos alcanzaban los 1137 HPG mientras que Castells y col en el estudio ya mencionado obtuvieron en el entorno de los 3500 HPG. Si bien el número neto de HPG es menor al obtenido por estos autores en todas las observaciones, hay coincidencia en una tendencia a la baja a partir del final del invierno.

Como se mostró en los resultados (grafico V), la IVM tuvo una moderada eficacia, explicado porque no logro un descenso completo en el HPG del muestreo realizado 8 días posterior a la misma, por lo cual se podría sospechar que existe RAH. Esto coincide con la definición de RAH por Fiel, Nari (2013), y su afirmación que en un TRCH el muestreo post dosificación se debe realizar a los 10 días, lo cual es bastante relacionado con nuestros 8 días. Es preciso recordar que en el TRCH del 2008 (Oscar Correa, comunicación personal) ya había solo un 72% de eficacia de IVM.

Las dos dosificaciones de DRM parecen no haber sido eficaces al observar el conteo de HPG posterior, pero hay que tomar en cuenta que el mismo se realizó 54 días después, lo cual no nos habilita a afirmar que existe una RAH, pero, si la DRM fuera 100% eficaz hubiese sido de esperar que en ese muestreo los HPG fueran iguales para los 3 grupos, ya que a pesar que se pudieron haber re infectado en ese periodo, todos partirían de un HPG nulo posterior a las dos dosificaciones. Lo cual nos hace pensar que existe cierta tendencia a RAH, explicado también porque la DRM y la IVM actúan de igual manera, por lo tanto seria de suponer que sí podría existir resistencia cruzada, lo cual aparece bastante evidente en este experimento. Esta RAH parece ser bastante relacionada a la realidad país, ya que existen diversos reportes de RAH frente a LM como lo indican desde el primer aporte por Nari y col, en 1996, donde determinó que el 92,5 % de los establecimientos en un relevamiento nacional presentaban algún grado de resistencia, siendo en un 1,2% RAH a IVM. Y en el 2005 ya el 89% de los establecimientos muestreados presentaban RAH a IVM como lo indica Mederos en 2014.

La efectividad de los tratamientos comprobada estadísticamente para controlar *M. expansa* llevados a cabo en nuestro experimento (PZQ) fue coincidente con lo indicado por Fiel; Nari, (2013) quienes relatan que el PZQ es un fármaco con excelente acción cestocida. Incluso en nuestro caso fueron efectivas dosis inferiores a las expuestas por estos autores (5 mg/kg vs 10-15 mg/kg).

La población de *M. expansa* permaneció en todo el periodo del experimento, a pesar

de que se aprecia una caída hacia diciembre, momento en el cual no se encontraron diferencias significativas entre los grupos 1 y 3, esto se puede explicar debido a que en el grupo 3 se presentan pocos animales parasitados, mientras que en el grupo tratado (1) no se registraron animales parasitados, pudiendo apreciarse de todas maneras una eficacia correcta del tratamiento. Este descenso en la población de *M. expansa* coincide con lo que expresa Bonino y col (1986) de que la infección por *M. expansa* ocurre de forma estacional, desde el fin del invierno hasta comienzos del verano, lo cual también se explica por el efecto de la inmunidad que crean los corderos al año de edad.

Este autor explica por otro lado, que son muy pocos los casos donde la infección permanece en un individuo de un año al otro, pero en nuestro caso no fue así y los corderos mantuvieron esta infección por más de un año, asumiendo que se infectaron en su primer primavera.

Al observar que el 23/8 no se registraron diferencias significativas entre ninguno de los 3 grupos, sospechamos que el grupo tratado con PZQ (grupo 1-azul) vuelve a infectarse por *M. expansa*, lo que se puede deber a que pasaron casi dos meses y medio (74 días) del tratamiento anterior, sobrepasando el PPP de éste parásito que es de 30 a 45 días como lo indica Bonino y col, (1986).

En este momento estos corderos se aproximan al año de edad, por lo tanto no deberían re infectarse como relatan Bonino y col (1986) indicando que es difícil la re-infección experimental de animales mayores a 7-8 meses de edad. En nuestro estudio se produjo esta re-infección, esto podría deberse a que como esos corderos fueron tratados por varios meses, no lograron una inmunidad total contra el cestode, al no permanecer en contacto con el mismo el tiempo suficiente. Otro factor que contribuyó con esta re infección fue la aparición de un brote de Sarna ovina (*Psoroptes ovis*) en el establecimiento, diagnosticado el 20 de junio, este episodio se podría tomar como factor estresante, sumado a que los corderos siempre se mantuvieron pastando sobre campo natural, con un plano alimenticio que puede ser catalogado como deficiente para esta categoría. Todo esto coincide con las afirmaciones de Bonino y col en 1986 que indican que luego de la primera infección por *M. expansa* los animales adquieren cierta inmunidad frente a posteriores re-infecciones, aunque la susceptibilidad reaparece en los adultos que ya fueron enfrentados con anterioridad al parásito en situaciones estresantes, sobre todo cuando se conjugan malas condiciones de mantenimiento y bajos planos de alimentación.

Como ya se indicó en nuestros resultados las diferencias totales en el PV fueron de un 6,3% más en los grupos tratados frente al control. Si comparamos con otros autores observamos que nuestras ganancias no alcanzan los valores máximos por ellos publicados. Castells y col en 1995 obtuvieron diferencias de un 23,6 % de PV al determinar el impacto potencial del efecto de los NGL en el PV de corderos desde el destete al año de edad. Por otro lado Valledor (2011) reporta que los NGL reducen el PV en un 33% y con diferencias más sorprendentes, Brunsdon R. V. (1964) encontró diferencias de PV hasta 48% al estudiar la influencia de los NGL. Nuestras menores diferencias podrían ser explicadas quizás porque nuestro grupo control recibió un tratamiento en la mitad del experimento, esta dosificación con IVM, a pesar de no haber sido 100% eficaz logro disminuir los HPG de forma tal que estos



corderos lograron aumentar el PV. Sumado a la aparición de la primavera con las pasturas tiernas y abundantes, luego de la IVM el HPG del grupo 2 nunca excedió los 1000 HPG, y el IP apenas sobrepasaba el 1.

En cuanto a la influencia de *M. expansa* en el PV comprobamos que no influye en la variación del mismo ya que no existieron diferencias significativas entre grupo 1 y 3, coincidiendo con lo expresado por Bonino y col (1986), de que ésta no ocasiona pérdidas importantes si se encuentra como único parásito gastrointestinal. También concuerda con lo que presentó Brunson R. V. (1964) donde no encontró diferencias en cuanto a PV de corderos parasitados con *M. expansa* exclusivamente vs corderos libres de todo parásito gastrointestinal, así como tampoco encontró efectos de la misma acompañando infestaciones de NGI. Por otro lado, Correa, O en 2008 (comunicación personal, datos sin publicar) encontró que corderos libres de todo parásito gastrointestinal ganaban 1,7% más que corderos parasitados exclusivamente con *M. expansa*, con la salvedad que se trataba de corderos con 4 meses de edad.

En cuanto a la CC, en nuestro caso no se encontraron diferencias significativas, lo cual coincide con lo que menciona Valledor (2011) que no se encuentran efectos de los NGI sobre la CC de corderos.

En lo referente al IP como se presentó en el gráfico XII aunque los dos grupos en estudio (1 y 3) sean tratados con distintas drogas el efecto nematocida de las mismas fue igual, es decir que el factor nematodo en los distintos grupos no influyó en los resultados, esto se desprende no solo por el IP (siempre menor a 1), que se puede ver en dicho gráfico, sino también por otros factores estudiados en nuestra investigación, como son HPG, PV y CC que tampoco presentaron diferencias. Por lo tanto las diferencias que pudieran haber existido entre estos dos grupos solo podrían explicarse por el efecto de *M. expansa* sobre los corderos.

En el grupo 2 (control) como se ve en los gráficos XII y XIV, el IP siempre se encuentra por encima de 1, lo cual nos indica que la interacción parásito/hospedero siempre estuvo a favor del parásito, esto, nos hace pensar que en este grupo existirían efectos negativos en la producción y lo podemos confirmar al analizar el gráfico XIII, que muestra una clara relación inversa entre la ganancia diaria y el IP.

Del gráfico XIV se desprende que la RAH a la IVM en este predio durante la realización del experimento no parece ser exclusiva de un solo género parasitario, ya que todos los géneros se mantuvieron a posteriori de la dosificación.

## **10-CONCLUSIONES**

- ❖ Tomando en cuenta las diferencias de PV, GD, HPG, e IP entre los grupos sometidos a estudio podemos concluir que *M. expansa* no tiene ningún efecto en los mencionados parámetros. Contrariamente a lo que ocurre en las infestaciones con NGI donde si encontramos claras diferencias.
- ❖ La CC no se vio afectada por ninguno de los parásitos estudiados.
- ❖ Se comprobó la eficacia de los tratamientos con PZQ frente a *M. expansa* a dosis de 5 mg/kg.
- ❖ Se demostró que en situaciones de estrés (sarna) y tratamientos químicos la reinfección de *M. expansa* en corderos de un año de edad aproximadamente es posible.
- ❖ El género parasitario que arrojó mayor IP fue *Trichostrongylus* spp durante la totalidad del experimento, es decir que fue el parásito que más influyó en los factores sometidos a estudio.
- ❖ Se observó una tendencia a RAH frente a la DRM e IVM. Sería interesante hacer un TRCH a futuro frente a estas drogas para comprobarlo.

## 11- BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson, N. (1982). Internal parasites of sheep and goats. En: Coop, I. E. World Animal Science; Sheep and goat production. Amsterdam, Elsevier, V. 1, pp. 175-191.
2. Bonino J.; Duran del Campo A.; Mari J.J.; (1986). Enfermedades de los lanares. Montevideo, Hemisferio Sur, V. 1, 275p.
3. Brunsdon R. V.; (1964). The effect of infestation by nematodes of the family trichostrongylidae and de taperworm, *Moniezia expansa*, upon de liveweight gain and wool production of young sheep. New Zeland Veterinary Journal, 12 (6). 129-134
4. Castells, D (2008). Evaluación de resistencia genética de ovinos Corriedale a los nematodos gastrointestinales en Uruguay: Heredabilidad y correlaciones genéticas entre el recuento de los huevos de nematodos y características productivas. Tesis, Facultad de Veterinaria, UdelaR, 58 p.
5. Castells, D.; Nari A.; Rizzo, E.; Marmol, E.; Acosta, D. (1995). Efecto de los nematodos gastrointestinales sobre diversos parámetros productivos de vino en la etapa de recría. Producción Ovina (8) 17-32.
6. Castro E, Trenchi H (1954). Fauna parasitológica comprobada en el Uruguay, Montevideo. Laboratorio de Biología Animal "Miguel C. Rubino", Rev. Med. Vet. 7, 1-77.
7. De Souza Ma.; Pimentel-Neto Ma ; da Silva R; Batista A ; Pezzi M. (2011) Gastrointestinal parasites of sheep, municipality of Lajes, Rio Grande do Norte, Brazil. Rev. Bras. Parasitol. Vet. 21: 71-73.
8. Fagro, (2016) Evolución de la población ovina. Disponible en: [http://www.fagro.edu.uy/ira/cartelera\\_gral/2016/presentaciones%20UR/G11.pdf](http://www.fagro.edu.uy/ira/cartelera_gral/2016/presentaciones%20UR/G11.pdf) . Fecha de consulta: 28/11/2016.
9. Fiel, C.; Guzmán, M.; Steffan, P.; Rodriguez,E.; Prieto,O.; Bhushan, Ch. (2011) The Efficacy of Trichlorphon and Naphthalophos against Multiple Anthelmintic-Resistant Nematodes of Naturally Infected Sheep in Argentina. Parasitol Res 109:S139 – S148.
10. Fiel C.; Nari A. (2013) Enfermedades parasitarias de importancia clínica y productiva en rumiantes: Fundamentos epidemiológicos para su diagnóstico y control. Montevideo, Hemisferio Sur, 751 p.
11. INIA, SUL, (2002), Parásitosis gastrointestinales de los ovinos: situación actual y avances de la investigación. Jornada Técnica. Tacuarembó, Uruguay, 34 pp.

12. INUMET. Instituto Nacional de Meteorología. Disponible en: <http://www.meteorologia.com.uy/> Fecha de consulta: 30/10/2016.
13. Manazza J (2012). Un buen seguimiento del potencial productivo de la oveja de cría en su ciclo reproductivo, se puede realizar a través de la medición de la condición corporal. INTA Balcarce. Disponible en <http://www.agrositio.com/vertext/vertext.php?id=62154&se=36>. Fecha de consulta: 15/1/16.
14. Martín, S (2010). Ensayos de inmunización en pequeños rumiantes con proteínas tipo cisteína de vermes adultos de haemonchus contortus: implicaciones en la variabilidad genética del parásito Tesis doctoral, Facultad de Veterinaria, Universidad de las Palmas de Gran Canaria, 280 pp.
15. Mederos, A (2014) Parásitos gastrointestinales en ovinos: resistencia antihelmíntica y métodos alternativos de control con énfasis en alimentación y forrajes bioactivos. Seminario de Actualización, alternativas tecnológicas para los sistemas ganaderos de basalto. Tacuarembó, Uruguay. Disponible en: <http://www.inia.uy/Documentos/Privados/INIA%20Tacuaremb%C3%B3/Basalt%20o%2011%20y%2012%20de%20diciembre%202014/Mederos%20Par%C3%A1sitos%20gastrointestinales%20en%20ovinos.pdf> Fecha de consulta: 31/1/17.
16. MGAP; DIEA. Dirección de Economía Agropecuaria (2013). Anuario Estadístico Agropecuario 2013. Disponible en: <http://www.mgap.gub.uy/Dieaanterior/Anuario2013/DIEA-Anuario2013-01web.pdf>. Fecha de consulta: 21/03/2016.
17. MGAP; DIEA. Dirección de Economía Agropecuaria (2015). Anuario Estadístico Agropecuario 2015. Disponible en: <http://www.mgap.gub.uy/Dieaanterior/Anuario2015/DIEA-Anuario2015-01web.pdf>. Fecha de consulta: 21/03/2016.
18. MGAP; DI.CO.SE. (2015). Dirección de contralor de Semovientes. Disponible en: [http://www.mgap.gub.uy/DGSG/DICOSE/Informe2015/DJ2011\\_TNacional.pdf](http://www.mgap.gub.uy/DGSG/DICOSE/Informe2015/DJ2011_TNacional.pdf). Fecha de consulta 21/3/2016.
19. Nari A., Cardozo H., Berdié J., Canábez F., Bawden R. (1977). Dinámica de población para nematodos gastrointestinales de ovinos en Uruguay. Veterinaria (Montevideo) 14 (66): 11-24.
20. Nari A.; Salles J.; Gil A.; Waller P; Hansen J. (1996) The prevalence of resistance in nematode parasite of sheep in Southern latin America: Uruguay. Vet Parasitol 62: 213-322.
21. Nari, A.; Robledo, M.; Dambrauskas, G.; Rizzo, E.; Elizalde, M. & Bugarin, J. (1987). Manejo parasitario del cordero de destete en campo natural II Pastoreo alterno con bovinos en un área de basamento cristalino. Veterinaria, (Montevideo) 23: 15-22.

22. Rosa A, Ribicich M (2012). Parásitología y enfermedades parasitarias en veterinaria. Buenos Aires, Hemisferio sur, 325 p.
23. SUL, Secretariado Uruguayo de la Lana (2015). Manual práctico de producción ovina”, Montevideo, SUL, 109 p.
24. Valledor, MS (2011). Influencia de las poblaciones parasitarias gastrointestinales en la aptitud carnicera de corderos (*Ovis aries*), destinados a la producción. Tesis, Facultad de Veterinaria, UDELAR. 109 p.
25. Ueno, H; Gutierrez, J (1970). Manual para el diagnóstico das helmintos de rumiantes. 2da edición. Tokio Japón, Japan International Cooperation Agency. P1-51P
26. Vignau, M.L.; Venturini, L. M.; Romero, J. R.; Eiras, D. F.; Basso, W. U. (2005). Parasitología Práctica y Modelos de enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de la Plata. Argentina.
27. Whitlock, J. (1958). The inheritance of resitance to Trichostrongylidosis in sheep. Demonstration of validity of the phenomena. Cornell Veterinarian 48 pp. 127-133.

## 12- ANEXOS

Anexo 1: Test de Resistencia antihelmíntica (Dra. Laura Decia & Dra. Magdalena Peralta, comunicación personal, 2014)

FARMACO	EFICACIA	GENEROS RESISTENTES
<b>Drequantel-Abamectina (Startect)</b>	<b>100%</b>	
<b>Monopantel (Zolvix)</b>	<b>100%</b>	
<b>Naftalofos (Tritom)</b>	<b>98%</b>	<i>Oesophagostomum spp</i>
<b>Levamisol (Ripercol)</b>	<b>98%</b>	<i>Trichostrongylus spp</i>
<b>Moxidectina (Cydectin)</b>	<b>86%</b>	<i>Haemonchus contortus</i>
<b>Rafoxanida (Ranide)</b>	<b>90%</b>	<i>Trichostrongylus spp - Haemonchus contortus</i>
<b>Closantel (Zuletel)</b>	<b>Nula</b>	
<b>Fembendazol (Panacur)</b>	<b>68%</b>	<i>Trichostrongylus spp Haemonchus contortus</i>
<b>Albendazol (Valbazen)</b>	<b>Nula</b>	