

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE AGRONOMÍA

EFFECTO DE LA CARGA PARASITARIA SOBRE LA PRODUCCIÓN
ESPERMÁTICA DE CARNEROS

por

Mauricio PONTE ARGENTA
Mauricio Hugo TARIGO FRANCESE

Tesis presentada como uno de
los requisitos para obtener el
título de Ingeniero Agrónomo

MONTEVIDEO
URUGUAY
2017

Tesis aprobada por:

Director:

Ing. Agr. Daniel Fernández Abella

Dra. Zully Hernández

Ing. Agr. Ricardo Rodríguez Palma

Fecha: 21 de febrero de 2017

Autores:

Mauricio Ponte Argenta

Mauricio Hugo Tarigo Francese

AGRADECIMIENTOS

Al Ing. Agr. Daniel Fernández Abella

A la Dra. Zully Hernández

Al Ing. Agr. Oscar Bentancourt

A la Lic. Sully Toledo por su ayuda en la corrección de la presentación formal del trabajo escrito.

A nuestras familias y amigos que nos han apoyado incondicionalmente y en especial a quienes ya no nos acompañan.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES.....	VIII
1 <u>INTRODUCCIÓN</u>	1
1.1 OBJETIVOS.....	2
1.1.1 <u>Objetivo general</u>	2
1.1.2 <u>Objetivos específicos</u>	2
2 <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>	4
2.1 CONCEPTOS BÁSICOS DE FISIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN DEL CARNERO.....	4
2.1.1 <u>Introducción</u>	4
2.1.2 <u>Principales glándulas endócrinas asociadas a la función reproductiva y su producción hormonal</u>	4
2.1.2.1 Hipotálamo.....	4
2.1.2.2 Hipófisis.....	5
2.1.2.3 Gónadas.....	6
2.1.2.4 Glándula pineal.....	7
2.1.3 <u>Regulación hormonal de la reproducción en el macho</u>	8
2.1.3.1 Pubertad.....	8
2.1.3.2 Eje hipotálamo – hipófisis – testículo.....	9
2.1.3.3 Función testicular.....	12
2.1.3.4 Conducta sexual masculina.....	12
2.2 CAPACIDAD REPRODUCTIVA.....	12
2.2.1 <u>Introducción</u>	12
2.2.2 <u>Espermatogénesis</u>	13
2.2.3 <u>Factores que afectan la producción espermática</u>	15

2.2.3.1 Raza	15
2.2.3.2 Edad	15
2.2.3.3 Fotoperíodo.....	16
2.2.3.4 Alimentación	16
2.2.3.5 Temperatura	17
2.2.3.6 Frecuencia de eyaculación.....	18
2.2.3.7 Otras causas.....	18
2.2.4 <u>Calidad espermática</u>	18
2.2.4.1 Concentración	19
2.2.4.2 Volumen de eyaculado.....	19
2.2.4.3 Motilidad masal.....	19
2.2.5 <u>Volumen testicular</u>	20
2.3 <u>PARÁSITOS GASTROINTESTINALES</u>	21
2.3.1 <u>Introducción</u>	21
2.3.2 <u>Especies de nematodos gastrointestinales de mayor presencia en ovinos</u>	21
2.3.3 <u>Características generales de los nematodos</u>	22
2.3.4 <u>Ciclo epidemiológico</u>	22
2.3.5 <u>Condiciones predisponentes</u>	24
2.3.6 <u>Fisiopatología de la infestación por nematodos</u>	25
2.3.6.1 Alteración del apetito	25
2.3.6.2 Alteración en el metabolismo del nitrógeno.....	26
2.3.6.3 Digestibilidad y retención del nitrógeno	27
2.3.6.4 Pérdida de proteína endógena	27
2.3.6.5 Alteración de la síntesis de tejidos	28
2.3.6.6 Cambios en las proteínas plasmáticas	28
2.3.6.7 Cambios en el metabolismo del agua.....	29
2.3.6.8 Cambios en el metabolismo mineral y en el desarrollo del	

esqueleto.....	29
2.3.6.9 Movimientos intestinales y flujo digestivo	29
2.3.6.10 Cambios hormonales.....	30
2.3.7 <u>Inmunidad</u>	30
2.3.7.1 Efectos de la inmunidad sobre los nematodos	31
2.3.7.2 Factores relacionados con los nematodos y la inmunidad	32
2.4 EFECTO DE LA CARGA PARASITARIA SOBRE LA PRODUCCIÓN Y CALIDAD ESPERMÁTICA Y TASA OVULATORIA.....	33
3 <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u>	36
3.1 UBICACIÓN DEL ENSAYO Y PERIODO EXPERIMENTAL.....	36
3.2 TIPO DE SUELO Y BASE FORRAJERA	36
3.3 GRUPO EXPERIMENTAL DE ANIMALES	36
3.3.1 <u>Animales</u>	36
3.3.2 <u>Tratamientos</u>	37
3.4 MEDICIONES	38
3.4.1 <u>Metodología de trabajo</u>	38
3.4.2 <u>Variables climáticas</u>	39
3.4.3 <u>Análisis coprológico</u>	39
3.4.4 <u>Peso vivo y condición corporal</u>	39
3.4.5 <u>Volumen testicular</u>	39
3.4.6 <u>Concentración espermática</u>	39
3.4.7 <u>Volumen de eyaculado</u>	40
3.4.8 <u>Producción espermática</u>	40
3.4.9 <u>Motilidad</u>	40
3.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	40
4 <u>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</u>	43
4.1 VARIABLES CLIMÁTICAS.....	43
4.2 EVOLUCIÓN DE LA CARGA PARASITARIA DE	

NEMATODOS GASTROINTESTINALES	47
4.3 EFECTO DE LA CARGA PARASITARIA DE NEMATODOS GASTROINTESTINALES SOBRE PARÁMETROS CUANTITATIVOS Y CUALITATIVOS DE LA PRODUCCIÓN ESPERMÁTICA.....	49
4.3.1 <u>Concentración espermática</u>	49
4.3.2 <u>Volumen de eyaculado</u>	52
4.3.3 <u>Motilidad masal</u>	54
4.3.4 <u>Producción espermática</u>	57
4.4 EFECTO DE LA CARGA PARASITARIA DE NEMATODOS GASTROINTESTINALES SOBRE PESO VIVO, VOLUMEN TESTICULAR Y CONDICIÓN CORPORAL DE LOS CARNEROS.....	59
4.4.1 <u>Peso vivo</u>	59
4.4.2 <u>Volumen testicular</u>	61
4.4.3 <u>Condición corporal</u>	63
5 <u>CONCLUSIONES</u>	66
6 <u>RESUMEN</u>	67
7 <u>SUMMARY</u>	68
8 <u>BIBLIOGRAFÍA</u>	69

LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES

Cuadro No.	Página
1. Principales hormonas vinculadas a la reproducción.....	8
2. Digestibilidad media aparente de la dieta de grupos tratado y control, después del primer año de vida en bovinos.....	27
3. Tasa ovulatoria y nivel ovulatorio según carga parasitaria (HPG).....	33
4. Fertilidad según nivel de parasitosis.....	33
5. Parámetros medidos en semen de carnero, significancia estadística (p) entre grupo infectado (i) y grupo control (c).....	35
6. Grupo experimental de animales.....	37
7. Registros de las temperaturas medias y máximas medias, humedad relativa promedio y precipitaciones acumuladas mensualmente durante el período experimental comparado con los valores históricos.....	43
8. Carga parasitaria promedio de nematodos gastrointestinales en los carneros del grupo control (A) y del grupo parasitado (B) durante el período experimental.....	47
9. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio anual de concentración espermática.....	49
10. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio mensual (tanda 30 días) de concentración espermática.....	51
11. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio anual de volumen de eyaculado.....	52
12. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio mensual (tanda 30 días) de volumen de eyaculado.....	53
13. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio anual de motilidad masal.....	55

14. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio mensual (tanda 30 días) de motilidad masal.....	56
15. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio anual de producción espermática.....	57
16. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio mensual (tanda 30 días) de motilidad masal.....	58
17. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio anual de peso vivo.....	59
18. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio mensual (tanda 30 días) de peso vivo.....	60
19. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio anual de volumen testicular.....	61
20. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio mensual (tanda 30 días) de volumen testicular.....	62
21. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio anual de condición corporal.....	64
22. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio mensual (tanda 30 días) de condición corporal.....	65

Figura No.

1. Producción e interrelación entre hormonas en las células de Leydig y los túbulos seminíferos y el control de hormonas gonadales mediante feedback en el hipotálamo y adenohipófisis.....	11
2. Diferentes tipos de células que se presentan secuencialmente durante la espermatogénesis.....	14
3. Ciclo epidemiológico en nematodos gastrointestinales.....	23
4. Temperatura promedio media y máxima durante el período experimental.....	44

5. Precipitaciones acumuladas en mm durante el período experimental.....	45
6. Humedad relativa promedio durante el período experimental.....	46
7. Evolución de los conteos de huevos de nematodos en los carneros del grupo control (A) y parasitado (B).....	48
8. Concentración espermática promedio anual en los carneros controles y parasitados.....	50
9. Concentración espermática promedio mensual (tanda 30 días) en los carneros controles y parasitados.....	51
10. Volumen de eyaculado promedio anual en los carneros controles y parasitados.....	53
11. Volumen de eyaculado promedio mensual (tanda 30 días) en los carneros controles y parasitados.....	54
12. Motilidad masal promedio anual en los carneros controles y parasitados.....	55
13. Motilidad masal promedio mensual (tanda 30 días) en los carneros controles y parasitados (escala de 0-5).....	56
14. Producción espermática promedio anual en los carneros controles y parasitados.....	57
15. Producción espermática promedio mensual (tanda 30 días) en los carneros controles y parasitados (escala de 0-5).....	58
16. Peso vivo promedio anual en los carneros controles y parasitados.....	60
17. Peso vivo promedio mensual (tanda 30 días) en los carneros controles y parasitados (escala de 0-5).....	61
18. Volumen testicular promedio anual en los carneros controles y parasitados.....	62

19. Volumen testicular promedio mensual (tanda 30 días) en los carneros controles y parasitados.....	63
20. Condición corporal promedio anual en los carneros controles y parasitados.....	64
21. Condición corporal promedio mensual (tanda 30 días) en los carneros controles y parasitados.....	65

1. INTRODUCCIÓN

Los primeros animales pertenecientes a la especie ovina que poblaron nuestro territorio, fueron las llamadas ovejas Criollas. Estas llegaron desde la actual Argentina, lugar al que habían sido introducidas desde Perú por Ñuflo de Chavez en 1549 (Giberti, 1961).

En el siglo XIX la demanda por lanas finas del mercado europeo se incrementó fuertemente, debido a la inclinación de los productores ingleses hacia la producción de carne (1840-1850) y a la crisis en la comercialización de algodón (principal competidor de la fibra de lana) a causa de la guerra de Secesión en Norteamérica (1861-1865). Esta coyuntura internacional de la demanda de fibra sumada a algunos factores que debilitaron la producción de bovinos en nuestro territorio, generaron lo que algunos autores denominaron la “Revolución lanar en el Uruguay” y comenzó así a gestarse un incremento en el interés por nuestras lanas (Barrán et al., 1975).

Los buenos precios internacionales obtenidos por las lanas de finura media, fueron delineando nuestros sistemas productivos. Sistemas mayoritariamente extensivos, basados en la utilización de recursos forrajeros naturales e integrando pastoreo mixto con vacunos. Las razas adoptadas y criadas en nuestro país, tuvieron una marcada incidencia sobre los objetivos de los esquemas de mejoramiento genético (Ganzábal et al., 2007).

Durante el último siglo sin embargo, el stock ovino nacional se ha caracterizado por presentar frecuentes y bruscas oscilaciones históricamente persistentes. El pico histórico se situó en 26 millones de cabezas en el año 1991. Luego de haberse alcanzado este récord, la población ovina ha venido declinando sistemáticamente en los últimos 20 años, registrándose en el año 2014 un stock de 7,51 millones de cabezas (Salgado, 2015).

La crisis lanera mundial, en la cual se desarrolló la producción ovina nacional en la década del 90, a determinado por un lado, la reducción sistemática de la población ovina en el país y por otro lado la reconversión de una parte de los sistemas de producción tradicionalmente laneros, hacia sistemas con mayor énfasis en la producción de carne (Ganzábal et al., 2007). En ese nuevo escenario, es imprescindible la obtención de adecuados índices de procreo, de modo de disponer de buena cantidad de animales para la venta, incrementar el progreso genético y así aumentar los ingresos de los sistemas productivos (Fernández Abella, 1995).

Los índices nacionales de procreo promedio se encuentran en torno al 60 – 70% según Azzarini y Fernández Abella (2004) durante los últimos 20 años y

para el año 2014 dicho índice registrado fue de 66% (Salgado, 2015). Por lo cual es necesario analizar este índice en profundidad y conocer los factores que lo afectan, para desarrollar tecnologías que permitan mejorar la eficiencia reproductiva de los rebaños y los resultados de los establecimientos productores de ovinos.

El macho es el responsable del 50% del éxito reproductivo en cada apareamiento y es variable la incidencia relativa de cada carnero o morueco en la fertilidad de un rebaño, dependiendo del sistema utilizado. Adquiere mayor importancia en sistemas de apareamientos individuales (monta a corral o dirigida) e inseminación artificial que en servicios colectivos, al reducir la relación carnero/oveja a 1/50 – 1/100 (Fernández Abella, 1995). Siendo menor la incidencia relativa de un carnero en un sistema de apareamientos tradicional a campo, donde la relación promedio carnero/oveja es de 3 – 4 /100.

La contribución de los carneros subfértiles o estériles a los bajos índices de procreo es un tema ignorado en el país. El sistema de apareamientos colectivos a campo tradicionalmente utilizado, enmascara la importancia de este problema (Fernández Abella, 1995).

Los trabajos internacionales y la información nacional no han profundizado en cómo afecta el estado sanitario general del carnero a su capacidad reproductiva y en particular la infección de estos, por parásitos gastrointestinales. Esto ha motivado por lo tanto, llevar a cabo este estudio.

1.1. OBJETIVOS

1.1.1. Objetivo general

El objetivo general fue determinar el efecto de los parásitos gastrointestinales sobre la fertilidad de carneros bajo condiciones de pastoreo continuo en campo nativo.

1.1.2. Objetivos específicos

Así mismo, fueron objetivos específicos de este trabajo:

- Analizar la relación entre los nematodos gastrointestinales y la producción espermática de carneros, evaluada mediante la

determinación del volumen testicular y del volumen, motilidad y concentración del semen.

- Cuantificar la relación entre los nematodos gastrointestinales con el peso vivo y la condición corporal de carneros en campo natural de basalto.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. CONCEPTOS BÁSICOS DE LA FISIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN DEL CARNERO

2.1.1. Introducción

El sistema nervioso y el sistema endócrino funcionan para iniciar, coordinar y regular las funciones del sistema reproductor. El sistema nervioso controla las funciones del cuerpo a través de impulsos eléctricos rápidos, sin embargo el sistema endócrino utiliza mensajeros químicos u hormonas para regular procesos corporales lentos, como la reproducción. Las hormonas inhiben, estimulan o regulan la actividad funcional del órgano o tejido blanco (Hafez, 1993).

La función reproductiva del carnero es controlada por un eje neuro-endócrino muy complejo, que involucra diferentes estructuras anatómicas, glándulas y sus secreciones hormonales (Rubianes, 2000).

2.1.2. Principales glándulas endócrinas asociadas a la función reproductiva y su producción hormonal

2.1.2.1 Hipotálamo

El hipotálamo corresponde a una pequeña parte del cerebro, que consiste en la región del tercer ventrículo, que se extiende desde el quiasma óptico hasta los cuerpos mamilares. Existen conexiones neuronales entre el hipotálamo y el lóbulo posterior de la hipófisis y conexiones vasculares entre el primero y el lóbulo anterior de la segunda, llamado este último sistema porta. Este flujo sanguíneo le da a la glándula hipófisis el mecanismo de retroalimentación negativo, para regular las funciones del hipotálamo (Hafez, 1993).

Esta glándula es generalmente considerada la directriz de la actividad testicular (Schanbacher, citado por Amann y Schanbacher, 1983).

Las hormonas hipotalámicas que regulan la reproducción son la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH o LHRH), la hormona adenocorticotrópica (ACTH) y el factor inhibidor de prolactina (PIF). El hipotálamo es también la

fuentes de oxitocina y vasopresina, que están almacenadas en la neurohipófisis (Hafez, 1993).

La GnRH induce y controla la liberación tanto de la hormona luteinizante (LH) como de la hormona foliculoestimulante (FSH) producidas por la hipófisis (Fernández Abella, 1993). Esta es liberada por el hipotálamo hacia el sistema porta en pulsos, estimulando la adenohipófisis y causando descargas pulsátiles de LH y descargas de FSH (Levine et al., citados por Amann y Schanbacher, 1983)

La secreción de LH es inmediata, luego de la estimulación de la GnRH, sin embargo la descarga de la FSH es lenta y gradual (Lincoln, citado por Amann y Schanbacher, 1983).

La secreción de GnRH es regulada por la acción de la testosterona y la inhibina mediante un feedback negativo, así como por los niveles de LH y FSH (Fernández Abella, 1993).

2.1.2.2. Hipófisis

Esta glándula se subdivide en tres partes anatómicas: lóbulo anterior, intermedio y posterior y se localiza en una depresión ósea en la base del cerebro llamada silla turca. La hipófisis anterior tiene cinco tipos diferentes de células que secretan seis hormonas. De acuerdo al tipo de células, las somatotrópicas secretan hormona del crecimiento, las corticotrópicas secretan la ACTH; las mamotrópicas, prolactina; las tirotrópicas secretan la hormona estimulante de la glándula tiroides (TSH) y las gonadotrópicas, la FSH y la LH (Hafez, 1993).

En el macho, la FSH actúa en las células germinales de los túbulos seminíferos de los testículos (Fernández Abella, 1993) y es responsable de la espermatogénesis hasta el estado de espermatozoides secundarios (Hafez, 1993).

La LH estimula las células intersticiales (células de Leydig) que producen andrógenos, principalmente testosterona (Fernández Abella 1993, Hafez 1993).

El control hipotalámico de la adenohipófisis ha sido demostrado, por la aplicación de lesiones al primero (Clegg et al., citados por Amann y Schanbacher, 1983) y mediante inmunización a la actividad de la GnRH (Schanbacher, citado por Amann y Schanbacher, 1983), resultando en ambos casos en hipofisitis gonadal.

La prolactina puede mediar los efectos estacionales y de la lactancia sobre la reproducción de los animales domésticos (Hafez, 1993).

2.1.2.3. Gónadas

Las gónadas masculinas o testículos, son los órganos primarios de reproducción en el macho. Las gónadas desempeñan dos funciones: la gametogénesis (producción de espermatozoides) y la esteroidogénesis, producción de hormonas, principalmente testosterona (Fernández Abella 1993, Hafez 1993).

La testosterona es un andrógeno producido por las células intersticiales (células de Leydig) de los testículos y una cantidad limitada de esta hormona es producida por la corteza suprarrenal. Las funciones de la testosterona son estimular los estadios tardíos de la espermatogénesis y prolongar el lapso de vida del espermatozoide en el epidídimo. Asimismo, promover el crecimiento, desarrollo y actividad secretoria de los órganos sexuales accesorios de los machos, mantener las características sexuales secundarias y el comportamiento sexual o libido (Fernández Abella 1993, Hafez 1993).

Esta hormona, tiene igualmente un efecto anabólico-proteico, favoreciendo la retención de nitrógeno y crecimiento muscular (Fernández Abella, 1993)

Los testículos también producen hormonas de naturaleza proteica: las inhibinas y activinas. Estas dos hormonas se aislaron de líquidos gonadales debido a sus efectos en la producción de FSH (Hafez, 1993).

Según Fernández Abella (1993), la inhibina es secretada por las células de Sertoli y su principal función es la inhibición de la liberación de FSH.

Las inhibinas reducen la secreción de FSH sin alterar la liberación de LH, por lo cual pueden ser en parte las responsables de la liberación diferencial de LH y FSH desde la hipófisis. Además de la regulación de FSH hipofisaria, proteínas relacionadas con las inhibinas regulan la función de las células de Leydig (Hafez, 1993).

Las activinas son proteínas dímeros liberadores de FSH y están presentes en el líquido de la red testicular (Hafez, 1993).

Las prostaglandinas actúan localmente en el lugar de su producción mediante una interacción célula a célula, así como también pueden ser

transportadas por la sangre, para actuar en un tejido blanco (Fernández Abella 1993, Hafez 1993).

Las prostaglandinas regulan varios procesos fisiológicos, como la contracción del músculo liso en los aparatos gastrointestinal y reproductivo, la erección, eyaculación y el transporte de espermatozoides (Hafez, 1993), presión sanguínea, secreción gástrica, coagulación, vasodilatación, funcionamiento renal y respiratorio (Fernández Abella, 1993).

2.1.2.4 Glándula pineal

La glándula pineal (epífisis) se origina como una evaginación neuroepitelial de la parte superior del tercer ventrículo debajo del extremo posterior del cuerpo calloso. En los mamíferos esta es una glándula endócrina y su actividad está influenciada por los ciclos de luz-oscuridad y estacional. Esta, convierte información neuronal de los ojos relacionada con la duración de la luz del día en una producción endócrina de melatonina (Hafez, 1993).

La melatonina es producto del catabolismo de otra hormona producida por la misma glándula: la serotonina. Interviene como traductora del fotoperiodo, regulando la estación de cría y la aparición de la pubertad (Fernández Abella, 1993).

Se presenta un resumen de las principales hormonas involucradas en la reproducción que regulan los diferentes procesos reproductivos: espermatogénesis, ovulación, comportamiento sexual, fertilización, implantación, mantenimiento de la gestación, parto, lactancia y comportamiento materno (Cuadro 1).

Cuadro 1. Principales hormonas vinculadas a la reproducción.

Glándula productora	Hormona	Naturaleza química	Acciones principales
Hipotálamo	GnRH	Péptido	Regula síntesis y liberación de las hormonas adenohipofisarias
	Oxitocina	Péptido	Estimula la contracción del músculo liso
Hipófisis	FSH y LH	Glicoproteínas	Induce la ovulación y la espermatogenesis
	Prolactina	Proteína	Mantenimiento del cuerpo lúteo
Pineal	Melatonina	Esteroides	Regulación de la estación de cría y aparición de la pubertad
Gónadas	Progesterona	Esteroides	Mantenimiento de la preñez, regulación del ciclo estral
	Estrógenos	Esteroides	Inducción al celo, desarrollo de las estructuras reproductivas y mamas
	Andrógenos	Esteroides	Comportamiento sexual del macho, espermatogénesis y supervivencia espermática
	Inhibina	Proteína	Inhibición específica de la liberación de LH
Útero	Prostaglandinas	Ácidos Grasos	Inducción al parto, lisis del cuerpo lúteo, inducción a la ovulación y transporte de gametos

Fuente: adaptado de Fernández Abella (1993), Hafez (1993).

2.1.3. Regulación hormonal de la reproducción en el macho

2.1.3.1. Pubertad

Según Fernández Abella (1993), pubertad, es el inicio de la actividad reproductiva.

Por definición un individuo ha llegado a la pubertad, cuando es capaz de liberar gametos y mostrar un comportamiento sexual. El inicio de la pubertad está regulado por la madurez del eje hipotálamo-adenohipofisario (Fernández Abella 1993, Hafez 1993).

Numerosos factores ambientales (internos y externos) actúan sobre el sistema nervioso central, que modula el sistema endócrino, para que un animal alcance la pubertad. La raza, el consumo de energía así como la época del año al nacer, son los factores más importantes que afectan la edad de la pubertad (Amann y Schanbacher, 1983).

Ramírez y McCann, citados por Amann y Schanbacher (1983), proponen que la pubertad ocurre cuando el animal se vuelve insensible a la inhibición que mantienen los esteroides gonadales sobre el eje hipotálamo-hipófisis. Probablemente esto promueve un aumento en la descarga de GnRH y una gran respuesta de la adenohipófisis, seguida de secreción de gonadotropinas.

La pubertad se asocia entonces a un incremento en la frecuencia de pulsatilidad de LH (Amann y Schanbacher, 1983) y un notable incremento en la secreción de testosterona, la espermatogénesis y conducta de apareamiento. El tamaño testicular aumenta cuando los corderos tienen 8 a 10 semanas de edad y peso corporal de 16 a 20 kg. Esto coincide con la aparición de espermatozoides primarios y el crecimiento de los túbulos seminíferos. La cópula con eyaculación de espermatozoides viables ocurre entre los 4 y 6 meses de edad con un peso corporal de 40 a 60% del peso de un animal adulto. Como en el vacuno, la madurez sexual se correlaciona mejor con el peso corporal que con la edad (Hafez, 1993).

2.1.3.2. Eje hipotálamo – hipófisis – testículo

La secreción de LH por parte de la adenohipófisis es controlada por una compleja interacción de esteroides sexuales producidos principalmente por las gónadas y GnRH producida por el hipotálamo. En el macho adulto, la liberación de LH es usualmente seguida de un aumento en los niveles de testosterona en el plasma sanguíneo periférico (Amann y Schanbacher, 1983).

A su vez la concentración periférica de testosterona, parece dictar el patrón de secreción de LH mediante la inhibición por feedback negativo (Amann y Schanbacher, 1983).

Schanbacher y Ford (1977), así como Amann y Walker, citados por Amann y Schanbacher (1983), observaron un aumento en la secreción de LH y FSH luego de la castración, lo que evidencia el control hormonal del testículo sobre la secreción de ambas gonadotropinas.

En la Figura 1 se grafica cómo funciona el control hormonal de retroalimentación negativa. Un aumento en los niveles de testosterona de la sangre periférica, como resultado de un incremento de la producción de esta hormona por los testículos o luego de una administración exógena de la misma, promueve un feedback negativo sobre el hipotálamo y una depresión en la descarga pulsátil de GnRH y por lo tanto, una depresión en la secreción de LH por la adenohipófisis. Como consecuencia de ello, las células de Leydig reciben menor estímulo por LH, lo que resulta en menor producción de testosterona que

la inicialmente producida. Estrógenos son producidos por las células de Leydig y hasta cierto punto por las células de Sertoli. Los niveles de testosterona y estrógenos que alcanzan a la adenohipófisis, pueden afectar las cantidades relativas de LH y FSH secretadas por la misma (Amann y Schanbacher, 1983).

McCullagh, citado por Amann y Schanbacher (1983) indica que es probable que la secreción de inhibina desde los túbulos seminíferos sea el mayor regulador de la secreción de FSH.

Así mismo Amann y Schanbacher (1983) basados en estudios con carneros, indican que la secreción de inhibina, reduce la descarga de FSH desde la adenohipófisis.

Las células de Sertoli producen una proteína transportadora de andrógenos (ABP), que sirve para transportar testosterona y puede ayudar en la mantención de una alta concentración de esta hormona en los túbulos seminíferos estimulando así la espermatogénesis o haciendo llegar la hormona hasta el epitelio proximal del epidídimo, promoviendo una mayor vida de los espermatozoides en dicha estructura (Amann y Schanbacher, 1983).

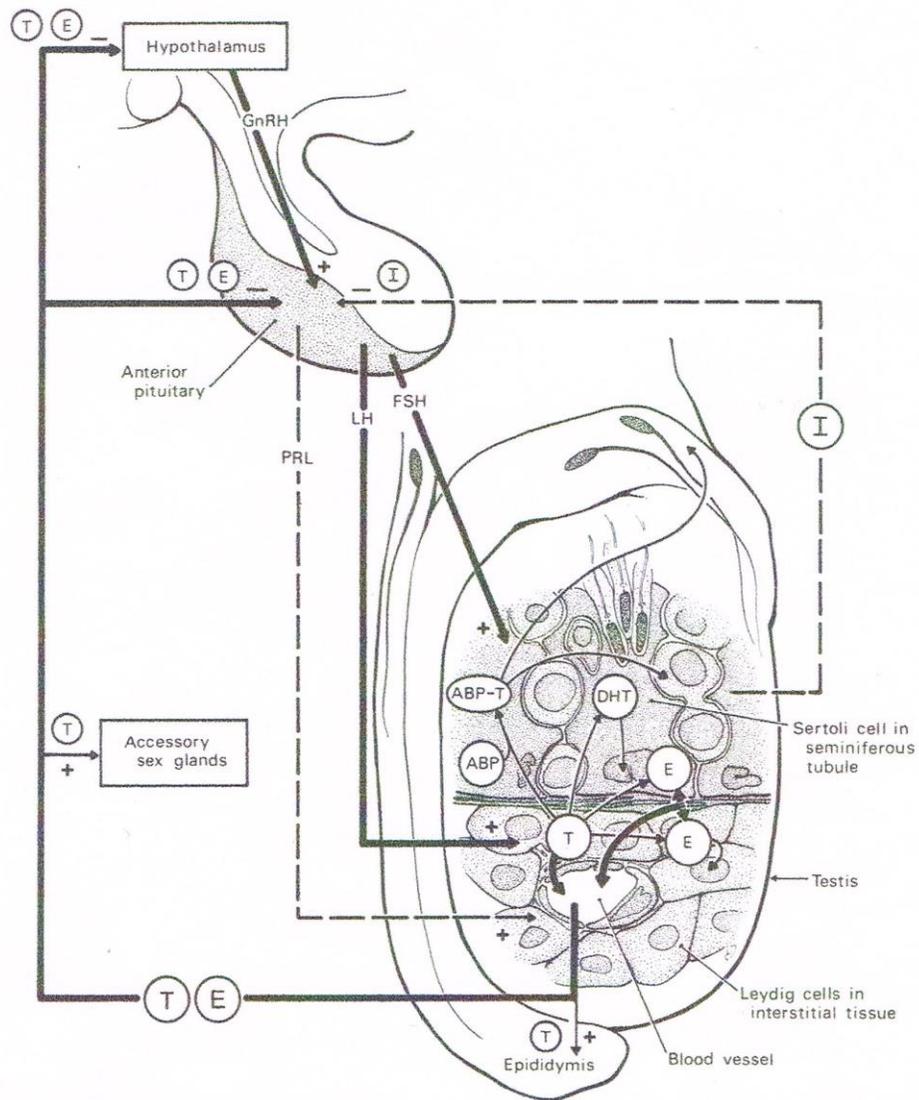


Figura 1. Producción e interrelación entre hormonas en las células de Leydig y los túbulos seminíferos y el control de hormonas gonadales mediante “feedback” en el hipotálamo y adenohipófisis.

2.1.3.3. Función testicular

La FSH y los andrógenos mantienen la función gametogénica, en tanto que la LH controla la secreción de testosterona de las células de Leydig. A diferencia de la hembra no hay un sistema de retroalimentación positiva. Por tanto, después de la castración, la concentración y la frecuencia de pulsos de LH y de FSH aumentan (Hafez, 1993).

La secreción de testosterona es regulada por ciclos largos, cortos y ultracortos. El ciclo largo incluye FSH, inhibina e interacciones testosterona-LH. El ciclo corto entre el epitelio intersticial y el seminífero, involucra factores de crecimiento y hormonas. El ciclo ultracorto regula interacciones celulares: células de Sertoli-célula germinal-célula mioide. En el toro, cada pulsación de LH resulta en un aumento en la concentración de testosterona 30 a 45 minutos más tarde, aproximadamente (Hafez, 1993).

2.1.3.4. Conducta sexual masculina

Dos parámetros de conducta sexual normal parecen ser de alguna manera independientes: el deseo del animal de montarse y empujar y la capacidad de eyacular (Hafez, 1993).

Después de la castración, se conserva el deseo de montar por un periodo más largo que la capacidad de eyacular. La obtención de una erección es el último aspecto de una conducta sexual normal, que desaparece después de la castración (Hafez, 1993).

2.2. CAPACIDAD REPRODUCTIVA

2.2.1. Introducción

Según Fernández Abella (1995), la capacidad reproductiva de un morueco depende de su producción espermática (cantidad y calidad), de su actividad sexual (libido) y la capacidad de realizar varios servicios por día.

En relación al trabajo realizado, revisaremos la implicancia de la producción espermática solamente y los factores que la afectan, sin dejar pasar por alto que la actividad sexual y la capacidad de servicio juegan un rol muy importante en la determinación de la fertilidad de un carnero.

2.2.2. Espermatogénesis

De acuerdo con Fernández Abella (1993), la espermatogénesis sucede en el epitelio de los tubos seminíferos de los testículos del carnero y es el resultado de una serie de multiplicaciones y transformaciones que transcurren en forma secuencial y ordenada.

Por medio de procesos mitóticos de la espermatogonia A0 (célula germinal inicial) se producen los espermatocitos primarios ($2n$). A partir de estos y por división meiótica y reducción del número cromosómico se originan los espermatocitos secundarios (n). Estos últimos se dividen y forman las llamadas espermatidas, que luego de transformaciones morfológicas importantes, darán lugar a los espermatozoides (Fernández Abella, 1993, Figura 2).

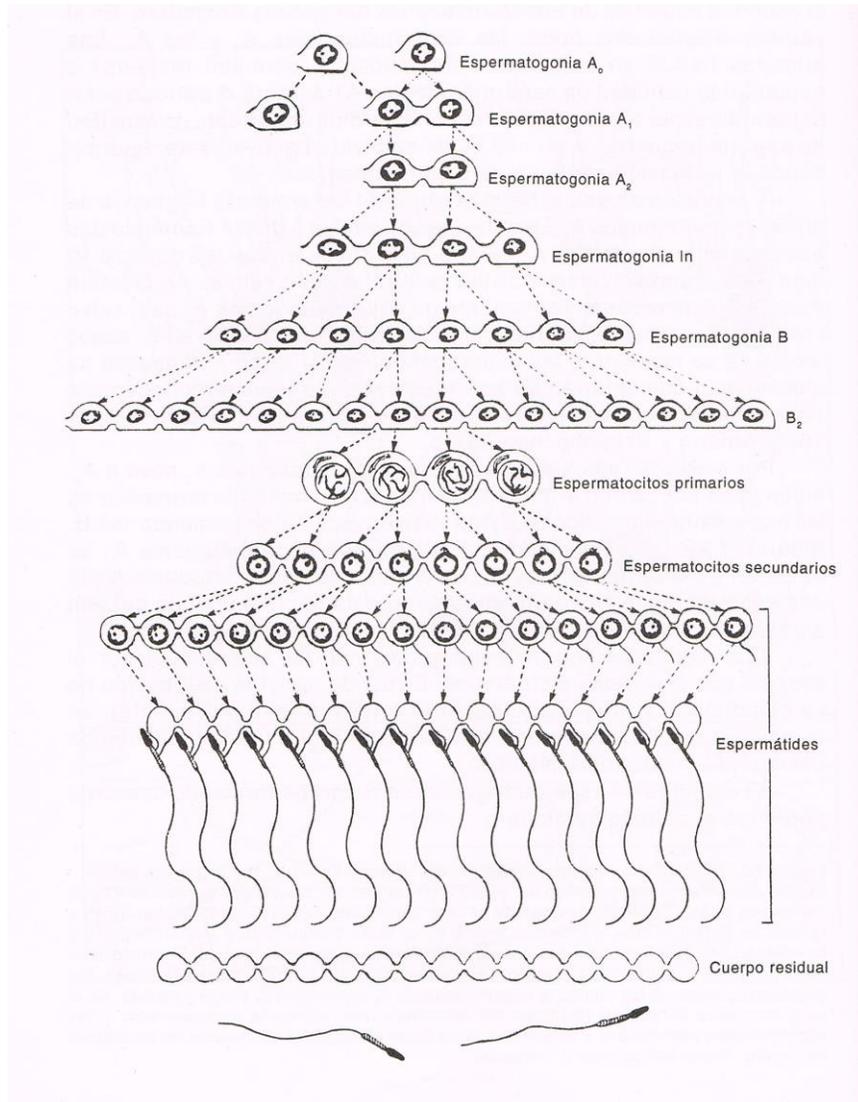


Figura 2. Diferentes tipos de células que se presentan secuencialmente durante la espermatogénesis (Fuente: modificado de Garner y Hafez, citados por Fernández Abella, 1993).

Las células de Sertoli localizadas de igual forma en el epitelio del tubo seminífero, coordinan las distintas etapas de la espermatogénesis e intervienen en la producción y diferenciación de las espermátidas (Fernández Abella, 1993).

Según Ortavant y Amann, citados por Fernández Abella (1993), la duración de un ciclo completo de espermatogénesis es de 52 días.

Luego de la liberación de los espermatozoides a la luz del tubo seminífero, estos alcanzan el epidídimo donde se produce un proceso de maduración que les permite obtener movilidad y poder fecundante, para luego ser almacenados en la cola de esta estructura, luego de un tiempo total de tránsito de 14 días (Fernández Abella, 1993).

La producción de espermatozoides se estima en 20 millones por gramo de parénquima testicular (Ortavant 1958, Lindsay et al. 1976, Cameron y Tilbrook, citados por Fernández Abella 1993).

2.2.3. Factores que afectan la producción espermática

2.2.3.1. Raza

Las comparaciones entre distintos tipos raciales son difíciles de realizar, debido a la distinta sensibilidad de las diferentes razas al fotoperiodo y su consecuente producción espermática (Fernández Abella, 1995) y a las distintas condiciones de alimentación, sanidad, recría y manejo (Fernández Abella, 1993).

No obstante, según Hochereau de Reviers et al. (1976), Fernández Abella (1983), existen variaciones raciales importantes, presentando las razas carniceras eyaculados más concentrados que las razas laneras.

Así mismo se han observado diferencias de un 10% menos de producción espermática de la raza Corriedale en comparación con otras razas analizadas, debido a una menor eficiencia de la espermatogénesis Hochereau de Reviers et al. (1976), constatada por una menor producción espermática por unidad de volumen testicular (Fernández Abella, 1992).

2.2.3.2. Edad

La producción espermática está correlacionada con el desarrollo y peso testicular (Fernández Abella 1993, Fernández Abella, 1995).

Si bien el crecimiento testicular está más relacionado con el peso vivo que con la edad (Courot, Colas et al., citados por Fernández Abella, 1995), la calidad espermática se ve mayormente afectada en el macho joven que el carnero adulto, debido a la aparición de un mayor porcentaje de anomalías primarias y a una sensibilidad mayor a generar anomalías secundarias (Colas, citado por Fernández Abella, 1995).

Así mismo Lightfoot, citado por Fernández Abella (1995), afirma que la cantidad de espermatozoides por eyaculado desciende más rápidamente en el borrego que en el carnero.

2.2.3.3. Fotoperiodo

El peso testicular del carnero, evoluciona en sentido inverso a la duración de las horas luz (Ortavant, Alberio y Colas, Islam y Land, Lindsay et al., citados por Fernández Abella, 1995) y como se mencionó antes, está directamente relacionado con la producción espermática. Los testículos producen gametos durante todo el año, sin embargo la producción de semen durante los días largos de primavera y principios de verano es inferior, en cantidad y calidad (Fowler, Colas y Courrot, Schanbacher, Colas, citados por Fernández Abella, 1993).

2.2.3.4. Alimentación

Cameron et al., citados por Fernández Abella (1993), indican que las variaciones drásticas de la alimentación, provocan efectos en la producción espermática y estos son observados solo siete semanas después, lo cual indica que ésta afecta a la espermatogénesis desde la división espermatogonial.

Según Barden et al. (1974), un aumento en el consumo de alimentos ricos en energía y proteína puede incrementar la producción espermática.

Igualmente Oldham et al., Cameron et al., citados por Fernández Abella (1995), indican que una alimentación rica en proteína permite incrementos de aproximadamente 40% en la producción espermática.

Los cambios nutricionales enmascaran los efectos del fotoperiodo (Fernández Abella et al., citados por Fernández Abella, 1995) y afectan más al volumen testicular que el peso vivo (Setchell et al., Barden et al., Lindsay, Lindsay et al., Oldham et al., citados por Fernández Abella, 1995).

La subnutrición reduce el aporte hormonal hipofisiario al testículo, provocando una caída en los niveles de testosterona y en consecuencia disminuye su producción espermática así como su libido (Fernández Abella, 1995).

Lindsay et al., Martin et al., citados por Fernández Abella (1993), indican que los niveles de sub-nutrición deben ser muy severos para que se vea afectada la espermatogénesis. Solo en casos muy agudos se resiente la libido, por un descenso en la pulsatilidad de LH y en consecuencia del nivel de testosterona.

De acuerdo con un trabajo realizado por Tilton et al. (1964), el volumen de eyaculado fue superior en carneros alimentados cubriendo sus requerimientos diarios de proteína y energía (NRC) con respecto al grupo sub-nutrido a un 25% de sus requerimientos. Sin embargo no hubo diferencias significativas en la motilidad y la producción espermática. De igual forma, la libido no fue deprimida como resultado de baja proteína o baja energía en la dieta. Finalmente no se identificaron diferencias significativas en la fertilidad, luego de aparear, a los 144 días desde el experimento, 5 carneros del grupo sub-nutrido y 5 del grupo control, con un grupo de ovejas.

2.2.3.5. Temperatura

Las altas temperaturas (≥ 32 °C) y la duración de las mismas, afectan a la espermatogénesis así como la maduración espermática en el epidídimo (Dun, Moule, Rathore, citados por Fernández Abella, 1993).

Según Moule y Waites, Gómez et al., citados por Fernández Abella (1993), la temperatura actúa directamente sobre el testículo reduciendo la eficiencia en la síntesis de testosterona, alterando la espermatogénesis y provocando una reducción del peso testicular. Así mismo las alteraciones afectan a las células espermáticas, y estos cambios en la calidad del semen producen bajas en la fertilidad (Fernández Abella, 1993).

Fernández Abella et al. (1992, 1993), observaron una baja incidencia de la temperatura sobre la producción espermática, actuando principalmente sobre la calidad a partir de la primavera y en los meses de verano.

En un experimento realizado en 1962 por Lindsay (1969), en el cual se expuso un grupo de carneros de las razas Merino, Dorset Horn y Border Leicester a temperaturas entre los 27 y 43 °C, incrementando secuencialmente la misma y realizando la recolección de semen mediante la utilización de vagina artificial, encontró que a medida que aumenta la temperatura la calidad del semen (medida a través de la motilidad) empeora, con diferencias raciales importantes.

2.2.3.6. Frecuencia de eyaculación

En el período de apareamientos el volumen testicular decrece rápidamente. Esta reducción testicular no está relacionada al volumen inicial, ni a la relación carnero/oveja, ni el estado nutricional del carnero (Fernández Abella, 1993, 1995).

De acuerdo a lo indicado por Chang, Salamon, Colas, citados por Fernández Abella (1995), el aumento del número de eyaculados por día reduce el volumen eyaculado y la concentración espermática, sin modificar la proporción de espermias anormales.

Según Fernández Abella (1993) se produce una pérdida de fertilidad debido a una reducción en la cantidad de esperma eyaculado.

2.2.3.7. Otras causas

Según Fernández Abella (1993), todos los factores que afectan la temperatura corporal, como arreo en días calurosos, estados febriles causados por enfermedades o miasis, así como eventuales procesos inflamatorios locales a nivel del testículo, afectan en consecuencia al correcto funcionamiento de la espermatogénesis.

2.2.4. Calidad espermática

La valoración del semen es condición fundamental para evaluar producción, viabilidad espermática y su capacidad fecundante, ya sea para su congelación, uso en fresco en inseminación artificial (IA) o diagnóstico de la producción de semen de un carnero (Fernández Abella, 1995).

Los métodos de evaluación del semen se pueden clasificar en: pruebas macroscópicas (volumen, color, olor, movilidad en masa y pH), pruebas microscópicas (concentración, movilidad, morfología, porcentaje de espermatozoides vivos o muertos y pureza), pruebas biológicas (porcentaje de preñez, resistencia del espermatozoide y viabilidad) y pruebas bioquímicas (coeficiente respiratorio, índice de fructólisis, poder deshidrogenante y acidez, Fernández Abella, 1995).

A continuación se describen los parámetros utilizados en este trabajo de campo.

2.2.4.1. Concentración

La concentración espermática en el semen representa los millones de espermatozoides por cc de eyaculado. El recuento puede realizarse por cámara de Neubauer o Thoma, que consiste en tomar una muestra de semen diluido en solución salina en proporción 1/200 y mediante un sistema de cuadrícula contabilizar cantidad de espermatozoides presentes, así como puede ser medida por fotolorimetría, que se basa en el pasaje de luz a través de una muestra de semen (Fernández Abella, 1995).

2.2.4.2. Volumen de eyaculado

El volumen de eyaculado es de entre 0,5 y 2 cc y varía de acuerdo a la excitación previa del carnero, estado sanitario, nutrición, edad, época del año (con un máximo en otoño), número de eyaculados por día y variaciones de tipo individual (Fernández Abella, 1995).

El volumen total del eyaculado, está constituido por 2 partes: las células espermáticas o espermatozoides y el plasma seminal o menstuo que es el conjunto de secreciones de las glándulas anexas (vesículas seminales, uretrales, bulbouretrales o de Cowper y la próstata) y la relación plasma seminal / espermatozoides es de 75/25 (Fernández Abella, 1995).

2.2.4.3. Motilidad masal

La motilidad en masa es un parámetro macroscópico que se observa luego de la recolección del semen con vagina artificial, dentro de la copa recolectora. De esta forma se aprecian ondas de movimiento en masa, que son resultado de la concentración espermática, movilidad de los espermatozoides y porcentaje vivo de los mismos (Fernández Abella, 1995).

En un trabajo realizado en la Universidad de Utah, EEUU, en el cual se colectaron muestras de semen de 136 carneros, se evaluó la calidad del semen y su relación con la fertilidad de los carneros, que fue definida como el porcentaje de preñez de un grupo de ovejas dividido y analizado por grupo de edades, y la fecundidad que se definió como el porcentaje de corderos nacidos. De acuerdo con los resultados obtenidos por Hulet et al. (1965), la motilidad estuvo significativamente ($p < 0.05$) correlacionada con la fecundidad.

2.2.5. Volumen testicular

El crecimiento testicular está altamente correlacionado con el peso vivo, incluso más que con la edad (Court, Colas et al., citados por Fernández Abella, 1993).

Existe una relación muy alta entre el tamaño testicular y la producción de semen (Lino, Land, Lindsay, Cameron y Tilbrook, citados por Fernández Abella, 1993). Según Ortavant, Lindsay et al., Cameron y Tilbrook, citados por Fernández Abella (1993), se puede estimar una producción diaria de 20 millones de espermatozoides por gramo de parénquima testicular.

Para poder estimar el peso testicular y así la producción espermática, el volumen testicular es la mejor forma de hacerlo en el carnero (Lindsay, citado por Fernández Abella, 1993). Según Lindsay et al., Lindsay, Fernández Abella et al., Cameron y Tilbrook, citados por Fernández Abella (1993), el volumen testicular tiene una elevada correlación con la producción espermática ($r > 0,70$).

Para la determinación del volumen testicular se utiliza un orquímetro, que consiste en un conjunto de piezas de goma o madera que varían entre 30 y 400 cc) y por comparación mediante palpación de estas y de los testículos se determina el volumen, luego de realizar un promedio entre ambos.

Según Hochereau de Reviere et al. (1976), cambios en el peso del testículo son consecuencia de fenómenos degenerativos de la espermatogénesis y esto afecta directamente la producción espermática. Por lo cual todos los factores que influyen sobre el proceso de espermatogénesis descritos más arriba en este trabajo, raza, edad, fotoperíodo, alimentación, temperatura y frecuencia de eyaculación entre otros, afectan en mayor o menor medida el peso testicular.

2.3. PARÁSITOS GASTROINTESTINALES

2.3.1. Introducción

Los ovinos pueden ser parasitados por una gran diversidad de géneros y especies de nematodos. Sin embargo, solamente una proporción de ellos están presentes en estos rumiantes.

La presentación de nematodos gastrointestinales en rumiantes es altamente estacional y por lo tanto, su importancia relativa depende de la época del año que transcurre (Nari y Cardozo, 1987).

2.3.2. Especies de nematodos gastrointestinales de mayor presencia en ovinos

Según los primeros estudios de Castro y Trenchi (1958), describieron los siguientes nematodos gastrointestinales en ovinos: en abomaso, *Haemonchus contortus*, *Ostertagia (Teladorsagia) circumcincta* y *Trichostrongylus axei*; en intestino delgado, *Trichostrongylus colubriformis*, *Nematodirus fillicolis*, *N. spathiger*, *Strongyloides papillosus* y *Cooperia punctata* y en intestino grueso, *Trichuris ovis* y *Oesophagostomum venulosum*.

Posteriormente Nari et al. (1977) estudiaron la frecuencia relativa de cada una de estas especies de nematodos gastrointestinales 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*, *Oesophagostomum columbianum*, *S. papillosus* y *T. ovis*.

Franchi, citado por Nari y Cardozo (1987), observó en un estudio sobre poblaciones de nematodos gastrointestinales en suelos de transición entre Basalto y praderas arenosas, que las especies de mayor presencia fueron *H. contortus* y *Trichostrongylus* spp.

En el trabajo de Nari y Cardozo (1987), se vuelve a afirmar que los ovinos desarrollan principalmente los géneros y especies, *H. contortus*, *T. axei*, *Nematodirus* spp. y *Trichostrongylus* spp.

Luego, 20 años más tarde, debido a la necesidad de actualizar los datos epidemiológicos, el SUL, la DILAVE, el INIA y las Facultades de Veterinaria y Agronomía de la Universidad de la República, realizaron un estudio durante 2 años (otoño del 2007 a otoño del 2009) a través de 192 necropsias parasitarias en ovinos, distribuidas en diversas zonas del país (Castells et al., 2011). Los resultados de ese estudio, demostraron que *H. contortus* (35,1%) y *T. colubriformis* (31,9%) continúan siendo las especies más frecuentes de los nematodos gastrointestinales encontrados.

2.3.3. Características generales de los nematodos

En general los nematodos presentan un tegumento formado por una cutícula apoyada y generada por la hipodermis. Poseen un sistema nervioso, compuesto por un anillo nervioso circunsofágico y haces nerviosos que se dirigen hacia la extremidad caudal del verme. El sistema digestivo es simple y completo, boca, esófago que actúa a modo de bomba de alimento hacia el intestino, el que desemboca en un ano en el caso de las hembras y en una cloaca en los machos. La cavidad bucal desarrollada o carecen de ella, y se pueden alimentar de sangre, nutrientes extracorporales predigeridos por la acción de enzimas o por ingestión de tejidos (Giudici et al., 2013).

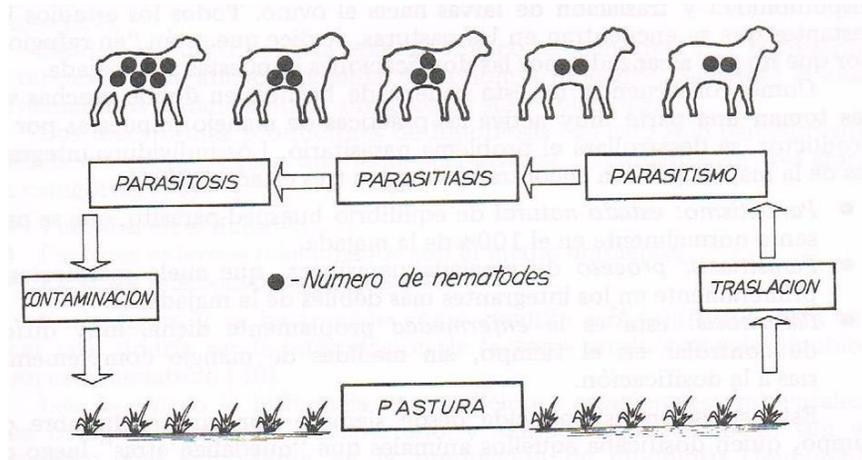
Los trichostrongilinos son nematodos presentes en el tracto digestivo la mayoría de ellos, casi invisibles al ojo desnudo y con escaso o nulo desarrollo de cápsulas bucales (Dougherty, Chabaud, huevos pocitados por Giudici et al., 2013). Estos vermes incluyen los géneros *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Haemonchus*, *Cooperia* y *Nematodirus* (Durette Desset et al., Gouy de Bellocq, citados por Giudici et al., 2013).

2.3.4. Ciclo epidemiológico

El ciclo epidemiológico en nematodos gastrointestinales está regido por dos factores fundamentales: la contaminación de la pastura y la traslación de esta hacia la majada. La contaminación se relaciona con la cantidad de huevos y larvas en una zona o potrero determinado y la traslación está referida principalmente a factores que afectan el desarrollo, la diseminación y la disponibilidad de larvas en la pastura (Nari y Cardozo, 1987).

El siguiente diagrama corresponde al ciclo epidemiológico en nematodos gastrointestinales.

Figura 3. Ciclo epidemiológico en nematodos gastrointestinales.



Fuente: Nari y Cardozo (1987).

Para la mejor comprensión del mismo es importante clarificar los siguientes términos:

PARASITISMO: es un estado de equilibrio entre el ovino y los parásitos, que no ocasiona mayores perjuicios y que será el ideal a alcanzar en la majada.

PARASITIASIS: es la escalada parasitaria, animales que van incrementando la carga parasitaria, siendo una etapa intermedia antes de llegar a la parasitosis.

PARASITOSIS: son aquellos animales que están enfermos y ven afectada su producción además de contaminar en forma importante la pastura (Nari y Cardozo, 1987).

El ciclo biológico de los nematodos en general se caracteriza por presentar cuatro mudas y cinco estados de larva y el adulto. Los trichostrongilinos tienen un patrón similar de evolución (Giudici et al., 2013). El ciclo biológico es directo. Los huevos son eliminados en las heces, los que en no más de 15 horas, en condiciones adecuadas de temperatura y humedad, evolucionan y eclosionan las larvas de primer estado (L1). Estas se alimentan de microorganismos de las heces y posteriormente sufren su primera muda o ecdisis dando lugar a la larva de segundo estado (L2), que también se alimenta y luego de un nuevo letargo, muda alcanzando así el tercer estado larval (L3) infectante (Maupas, citado por Giudici et al., 2013).

Una vez formadas, las L3 migran a los pastos por acción de las lluvias, el pisoteo de los animales, etc. Los animales se infestan al ingerir las larvas con la hierba, las que luego en el interior del rumen o del abomaso pierden su vaina protectora y se establecen en su órgano nicho. Luego de dos mudas (larva 4 y larva 5) en el tracto digestivo, los nematodos alcanzan el estado adulto diferenciándose en machos o hembras, los que iniciarán la cópula. Luego las hembras emprenderán la postura de huevos, asegurando así la transmisión parasitaria a otros animales. El periodo de prepatencia abarca de 15 a 42 días dependiendo de la especie parasitaria (Cardozo, 1980).

La capacidad de la L3 de completar su desarrollo en el hospedador está en función de su envejecimiento en la pastura. Su evolución se compone de dos períodos: la maduración, cuando el poder infectante aumenta hasta alcanzar un máximo y la disminución progresiva, cuando después de un cierto tiempo la larva está viva pero poco activa y los adultos que se obtienen son pocos (Cardozo, 1980).

En determinadas épocas del año, asociado a condiciones climáticas adversas para el desarrollo de las larvas en el ambiente (por ejemplo sequía, temperaturas no apropiadas, etc.) el ciclo directo no se completa y queda detenido su desarrollo en forma de larva 4, estado conocido como hipobiosis. Estas formas inhibidas o hipobióticas tienden a acumularse trayendo implicancias epidemiológicas como la diseminación de la especie en épocas favorables para su desarrollo y a su vez en este estadio son más resistentes a la acción de ciertos antihelmínticos. Según Vásquez (1988), el fenómeno ocurre en el caso de *H. contortus*, *Ostertagia* spp., *Trichostrongylus* spp. y *Nematidirus* spp. En Uruguay, la hipobiosis ha sido descripta para *H. contortus* en ovinos.

Un ensayo realizado en Tacuarembó por Franchi, citado por Nari y Cardozo (1987), mostró que los porcentajes relativos de *H. contortus* aumentan a partir de octubre, llegando a su máximo entre enero y abril, comenzando a bajar en junio y se mantienen así hasta septiembre. Este mismo trabajo evidenció que *Trichostrongylus* spp. estuvo presente todo el año, pero con tendencia a aumentar durante el invierno.

2.3.5. Condiciones predisponentes

Las zonas de clima templado, como lo es Uruguay, permiten la sobrevivencia de nematodos típicos de climas fríos conjuntamente con nematodos, que son más prevalentes en climas tropicales (Nari y Cardozo, 1987).

La humedad, es un factor esencial para el desarrollo de las larvas y la presencia o ausencia de lluvias están correlacionadas con el aumento o disminución de las poblaciones larvales en las pasturas. La temperatura y la humedad regulan la evolución de los huevos y por lo tanto la disponibilidad de L3 infectantes en la pastura. Los huevos de *Haemonchus* son muy sensibles a la desecación y necesitan para evolucionar límites mínimos de 10°C y máximos de 18°C. Las condiciones adecuadas de temperatura y humedad permiten que ocurran de cuatro o cinco generaciones por año (Giudici et al., 2013).

El volumen y altura de las pasturas, los hábitos de pastoreo, los niveles nutricionales e inmunitarios del hospedador, el manejo, etc., influyen también sobre la dinámica poblacional de los distintos estados evolutivos de los parásitos. Los animales mal nutridos son susceptibles a las infecciones por parásitos internos. La Trichostrongylosis adquiere más importancia cuando la alimentación es pobre, pero, por otro lado, la Haemonchosis causa grandes pérdidas aún cuando la alimentación es buena y las condiciones ambientales y del hospedador permiten infecciones masivas (Cardozo, 1980).

El grado de contaminación inicial de la pastura, es el otro elemento importante a considerar para el desarrollo en el animal de un cuadro de parasitismo, parasitiasis o en el peor de los casos, parasitosis (Cardozo, 1980).

2.3.6. Fisiopatología de la infección por nematodos

La mortalidad por parásitos es la forma extrema de reducción de la productividad. Sin embargo, las pérdidas directas ocasionadas por reducción en la producción de lana, carne y leche o indirectas afectando las crías, son también muy importantes. En animales en crecimiento, la parasitosis por nematodos se manifiesta con alternaciones de la ingesta, digestión, absorción de nutrientes, deposición de proteína, grasa y minerales, así como afectando la reproducción y la respuesta inmunitaria. Los parásitos del cuajo, *Haemonchus* spp., *Ostertagia* spp. y *Trichostrongylus axei*, producen una reacción inflamatoria progresiva con hiperemia y aumento de la producción de moco. En el caso de *Haemonchus* spp., se producen pequeños coágulos de sangre y erosiones de la mucosa por descamación de células epiteliales (Giudici et al., 2013).

2.3.6.1. Alteración del apetito

Las infecciones causadas por nematodos en ovinos y bovinos disminuyen la ingesta de alimentos. La disminución del apetito es un síntoma común en las enfermedades parasitarias, en las cuales elementos físicos,

químicos y hormonales interactúan y serían responsables de buena parte del efecto negativo en la producción. En este sentido, Symons et al., citados por Giudici et al. (2013), han descrito que *O. circumcincta* y *H. contortus* en ovinos, tuvieron menor efecto sobre la reducción en la ingesta de alimentos que el parásito intestinal *T. colubriformis*.

De acuerdo con Coop et al. (1982), la pérdida de apetito es a menudo temporaria y suele normalizarse después de algunas semanas. En general la magnitud de la reducción está relacionada con la severidad de la infección y parecería que existe cierto umbral en el nivel de exposición debajo del cual ya no hay una disminución significativa del apetito (Sykes y Greer, 2003).

El mecanismo de reducción en la ingesta permanece poco claro. Se sugiere que el daño localizado ocurre en áreas que podrían afectar a los receptores comprometidos con el monitoreo de los cambios en la composición del alimento, pH, motilidad y hormonas del tubo digestivo, entre otras cosas, que favorecerían la disminución de la ingesta de alimentos (Giudici et al., 2013).

La Leptina, reguladora de la economía de la energía y la deposición de grasa, si bien no influiría directamente en la reducción del consumo, sí lo haría en la respuesta inflamatoria que generan los parásitos gastrointestinales (Greer et al., 2009).

Por su parte Anderson et al., citados por Giudici et al. (2013), señalan que otro factor a tener en cuenta y que podría afectar la ingesta, es la disminución del flujo abomasal, provocado por cambios en la acidez, que es un potente estímulo para la contracción retículo-ruminal.

Sykes y Geer (2003), afirman que con parásitos gastrointestinales es común que el consumo pueda caer un 50%, afectando la proteína disponible para los procesos anabólicos.

2.3.6.2. Alteración en el metabolismo del nitrógeno

La reducción del apetito tiene un efecto pronunciado sobre la metabolización del nitrógeno del hospedador. Según Steel et al. (1982) ocurre una pobre digestión de nitrógeno en el abomaso por acción de *Ostertagia* spp., la cual no necesariamente se verá reflejada en una excreción y pérdida fecal nitrogenada alta, en tanto haya aumentos compensatorios en la absorción en sitios distales de la lesión.

2.3.6.3. Digestibilidad y retención del nitrógeno

Parkins et al., citados por Giudici et al. (2013), encontraron una reducción en la digestibilidad de la proteína cruda, cuando los ovinos resultaban infestados con una sola dosis de un millón de larvas y también con medio millón de larvas a un régimen de 50.000 L3 durante 10 días consecutivos.

Symons et al., citados por Giudici et al. (2013), en una serie de estudios con ovinos y Entrocasso et al. (1986) con bovinos, han demostrado la disminución de la eficiencia digestiva para todos los elementos de la dieta en presencia de una parasitosis severa (Cuadro 2).

Cuadro 2. Digestibilidad media aparente de la dieta de grupos tratado con antihelmíntico y control, después del primer año de vida en bovinos.

	tratado	control
materia seca	0,59*	0,56
proteína cruda	0,53*	0,49
fibra cruda	0,52	0,48
extracto etéreo	0,69	0,65
ceniza	0,30	0,25
materia orgánica	0,61	0,58
energía	0,61**	0,57
ganancia de peso	94	88

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

Resultados sin asterisco no contienen análisis estadístico.

Fuente: adaptado de Entrocasso (1984).

La disminución en la eficiencia digestiva se basa, sobre todo, en la lenta recuperación bioquímica y en el desequilibrio hormonal en el tracto digestivo lesionado (Giudici et al., 2013).

2.3.6.4. Pérdida de proteína endógena

Una parte importante de la pérdida de proteína endógena se origina en la salida de plasma al tracto alimentario, provocada por reacciones de tipo anafiláctico (Murray, Murray et al., Armour et al., citados por Giudici et al., 2013). También se pierde proteína endógena en la producción de mucus y la

proliferación de células globosas (mucosas) en respuesta al parásito en el lugar de la infección (Argenzio, 1980).

Symons (1969), ha comprobado la pérdida de células de la mucosa epitelial, lo que podría contribuir a la pérdida de nitrógeno endógeno y explicaría la típica atrofia de las vellosidades del intestino y la consecuente reducción de la capacidad digestiva y de absorción.

2.3.6.5. Alteración de la síntesis de tejidos

En un estudio con corderos infestados con *T. circumcincta*, Sykes et al., citados por Giudici et al. (2013), han descrito una reducción significativa en la deposición de grasa y proteína. La producción de músculo es afectada por la menor ingestión de alimentos y la deposición de grasa por la disminución en la eficiencia de utilización de la energía metabolizable. Estos cambios fueron mucho más marcados cuando la infección fue con el nematodo *T. colubriformis* (Symons y Jones, citados por Giudici et al., 2013).

La reducción en la deposición de tejido es el resultado de una redistribución del nitrógeno aminado desde el músculo, hígado y posiblemente la piel al intestino, lo cual disminuye la disponibilidad para la producción y crecimiento (Symons et al., citados por Giudici et al., 2013). En las infecciones graves, el catabolismo termina prevaleciendo sobre el anabolismo, afectando el desarrollo y, por ende, la producción de carne y el normal funcionamiento del organismo (Giudici et al., 2013).

2.3.6.6. Cambios en las proteínas plasmáticas

Según Giudici et al. (2013), la concentración de albúmina en plasma es menor en los animales con infecciones gastrointestinales producidas por nematodos, mientras que la concentración de globulina es elevada, manteniendo el contenido total de proteína en plasma relativamente constante.

Yakoob et al., citados por Giudici et al. (2013), en estudio con ovejas infestadas con *O. circumcincta*, encontraron una mayor proporción de albúmina en las heces de los animales, concluyendo que la infección es una verdadera gastropatía con pérdida de proteína.

Por su parte Armour et al. (1979), señalaron que también se modifica el valor de pepsinógeno sanguíneo, preenzima que se activa a pepsina en la luz abomasal en presencia de ácido clorhídrico. El aumento de esta preenzima es

de gran utilidad en el diagnóstico de las parasitosis, con buena correlación con la presencia de las larvas 5 (pre-adulto, Entrocasso et al., citados por Giudici et al., 2013).

2.3.6.7. Cambios en el metabolismo del agua

Las infecciones parasitarias pueden ser acompañadas de diarrea. Según Ritchie et al., citados por Giudici et al. (2013), la diarrea aparece asociada al estado de larva 5 y alcanza su máxima severidad durante la maduración del adulto. La diarrea debe ser considerada como un síntoma grave de la enfermedad porque significa un importante desequilibrio fisiológico. Por otra parte, la retención de agua en animales parasitados claramente indica que la pérdida de peso atribuible a las infecciones parasitarias no puede medirse únicamente por cambios de peso vivo, sino también por la composición de los tejidos (Giudici et al., 2013).

2.3.6.8. Cambios en el metabolismo mineral y en el desarrollo del esqueleto

Existe poca información acerca de cambios en el metabolismo mineral en animales infestados por parásitos, sin embargo Waymarck y Tarbet, citados por Giudici et al. (2013), han demostrado que la excreción de calcio, fósforo y magnesio aumenta en terneros parasitados con *Ostertagia* spp.

En ovinos, Horack y Clark, citados por Giudici et al. (2013), han señalado una marcada reducción del fosfato inorgánico en el plasma de animales parasitados con *T. circumcincta*, así como una significativa reducción en el crecimiento esquelético (Sykes et al., citados por Giudici et al., 2013).

También se sospecha de que puede haber cambios hormonales específicos en el hospedador. Los cambios en las hormonas tales como la tiroxina, insulina y corticoides, pueden jugar un rol importante sobre la mineralización y crecimiento del hueso en animales parasitados (Pritchard et al., Sykes et al., citados por Giudici et al., 2013)

2.3.6.9. Movimientos intestinales y flujo digestivo

El control de la motilidad gastrointestinal es un proceso en el cual se inter-relacionan receptores mecánicos, químicos y hormonales.

En infecciones con *T. circumcincta*, se detalla una retención de la ingesta en el rumen lo que podría explicar el aumento en la digestibilidad de fibra cruda en ovinos (Wilson y Field, 1983).

2.3.6.10. Cambios hormonales

Los parásitos gastrointestinales, tienen la capacidad de provocar cambios a nivel hormonal, alterando la función normal del sistema endócrino y consecuentemente, los procesos metabólicos y estructurales de crecimiento, la reproducción y la respuesta inmunitaria. Alteran el consumo, la digestión, la utilización del alimento y deposición de tejidos, dando menor productividad (Giudici et al., 2013).

Las hormonas gastrointestinales influyen sobre las secreciones exógenas y endógenas del cuajo y del intestino así como sobre la motilidad, absorción y permeabilidad de la pared (Giudici et al., 2013).

Macleary et al., citados por Giudici et al. (2013), en un estudio con ovinos infestados con *T. circumcincta*, demostraron que la actividad secretoria del epitelio abomasal, de animales no infectados, se mantenía o se incrementaba con respecto a los infectados.

En el trabajo de Baker y Titchen, citados por Giudici et al. (2013), se demuestran interacciones entre el intestino de ovinos parasitados con *T. colubriformis* y la disfunción del abomaso, debido a la reducción en la producción de HCl inducida por un factor inhibitorio gástrico que actúa sistémicamente.

Steffan et al., citados por Giudici et al. (2013), informaron el menor tamaño del útero y menor actividad ovárica en vaquillonas expuestas a infecciones parasitarias naturales.

2.3.7. Inmunidad

Ante la problemática actual en el control de las infecciones parasitarias relacionada con la resistencia a los antihelmínticos y la baja tolerancia a los niveles de residuos antiparasitarios en los tejidos comestibles, el conocimiento y la posible manipulación del nivel inmunitario contribuiría significativamente al manejo de las distintas categorías de animales, en relación con los niveles de riesgo de infección parasitaria en las pasturas (Morley y Donald, citados por Giudici et al., 2013).

Según Armour (1980), se puede inferir que la respuesta inmunitaria a las infecciones parasitarias se traducirá en una disminución de las cargas de parásitos en el hospedador y en una menor contaminación de la pastura con huevos de nematodos.

La inmunidad de los ovinos contra *H. contortus* no tiene una fuerte vinculación con la edad (Brager, 1988).

En ovinos la dinámica del desarrollo de inmunidad a las infecciones parasitarias depende del tiempo e intensidad de la exposición a los nematodos (Gibson y Parffit, citados por Giudici et al., 2013).

Los ovinos a diferencia de lo bovinos, permanecen susceptibles y con diversas respuestas a los parásitos toda su vida, es decir independientemente de la edad, dependiendo fuertemente de factores vinculados al manejo, la nutrición y el estado fisiológico de los animales (Giudici et al., 2013).

2.3.7.1. Efectos de la inmunidad sobre los nematodos

Los efectos de la inmunidad sobre los parásitos se focalizan en funciones vitales para la supervivencia y reproducción de los mismos. Michel y Sinclair, citados por Giudici et al. (2013), señalan la disminución del tamaño del parásito por efectos de la respuesta inmunitaria, alargamiento del período de prepatencia, limitación del desarrollo del aparato reproductor y disminución de la cantidad de huevos en el útero de las hembras (Michel, citado por Giudici et al., 2013).

Por su parte Fiel y Steffan (1994), han descrito la acción de la inmunidad sobre poblaciones parasitarias y la excreción de huevos de nematodos en bovinos, observándose una acumulación progresiva de adultos desde el destete (principios de otoño) hasta mediado de invierno y luego, una disminución importante acompañada también por la marcada reducción en el número de huevos en la materia fecal.

Los mecanismos inmunoprotectores se producen principalmente a nivel de la mucosa del tracto digestivo, siendo el mucus secretado *in situ* el vehículo de los anticuerpos específicos y de factores inespecíficos (proteasas, prostaglandina, serotonina, histamina), que pueden cambiar las condiciones ambientales donde se establecen los nematodos y favorecer la llegada de anticuerpos específicos (Miller, Onah y Nawa, citados por Giudici et al., 2013).

2.3.7.2. Factores relacionados con los nematodos y la inmunidad

Además de lo expuesto anteriormente, la respuesta inmunológica se relaciona ampliamente con el nivel nutricional en el que el hospedador se encuentra, el tipo de alimentación, los tratamientos antiparasitarios y las enfermedades concomitantes. En primer lugar, los animales con un limitado nivel nutricional y particularmente pobre en proteínas, serán más susceptibles a enfermedades parasitarias (Coop et al., Coop y Kyriazakis, citados por Giudici et al., 2013).

Los oligoelementos como el cobre, el molibdeno y el cobalto, tienen efectos beneficiosos sobre el nivel inmunitario desarrollado, y se pudo comprobar al ser incorporados en dietas deficientes en dichos elementos (McClurw et al., citados por Giudici et al., 2013).

En segundo lugar, está ampliamente demostrado que el uso excesivo de antihelmínticos interfiere en la generación de la respuesta inmunitaria con posteriores consecuencias productivas (Armour, Vercruysse et al., citados por Giudici et al., 2013).

En Argentina se evaluó el efecto de los tratamientos antiparasitarios sobre los niveles de IgG anti *Ostertagia* en animales jóvenes expuestos a infecciones parasitarias naturales, observándose una reducción significativa de ese isotipo hacia los 40 días del tratamiento (Eddi y Caracostantogolo, citados por Giudici et al., 2013).

Y por último, las enfermedades concomitantes, cualquiera sea su etiología (bacterianas, virales, parasitarias, nutricionales), pueden afectar la inmunidad que el hospedador haya desarrollado contra las infecciones parasitarias (Giudici et al., 2013).

El estrés, ocasionado por condiciones inadecuadas de manejo y alimentación, puede incrementar significativamente la susceptibilidad a infecciones importantes adquiridas desde las pasturas o desinhibir estados inmaduros de parásitos detenidos en su desarrollo en las glándulas gástricas por efecto de la inmunidad (Giudici et al., 2013).

2.4. EFECTO DE LA CARGA PARASITARIA SOBRE LA PRODUCCIÓN, CALIDAD ESPERMÁTICA Y TASA OVULATORIA

En hembras la información existe en abundancia y es bastante clara con respecto a los efectos de la carga parasitaria sobre los parámetros reproductivos.

En el trabajo de tesis de Buzoni et al. (2008), se observa, que tanto la tasa ovulatoria y el nivel ovulatorio (Cuadro 3), así como la fertilidad (Cuadro 4), fueron significativamente menores cuando la carga parasitaria superó los 900 huevos por gramo (HPG), coincidiendo con lo presentado por Fernández Abella et al. (2006) donde los parásitos gastrointestinales, especialmente la lombriz del cuajo, redujeron dramáticamente el reclutamiento folicular, descendiendo entre un 15 y 20% la tasa ovulatoria.

Cuadro 3. Tasa ovulatoria y nivel ovulatorio según carga parasitaria (HPG).

HPG	TASA OVULATORIA	NIVEL OVULATORIO
0-200	1.40 a	1.18 ab
250-850	1.60 a	1.33 a
≥900	1.14 b	1.00 b

Nota: letras distintas en la misma columna difieren a $P < 0,05$

Fuente: Buzoni et al. (2008).

Cuadro 4. Fertilidad según nivel de parasitosis.

HPG	Fertilidad
0-200	1a
250-850	1a
≥900	0.89b

Nota: letras distintas en la misma columna difieren a $P < 0,05$

Fuente: Buzoni et al. (2008).

En el caso de los machos, es muy poca la información y son escasos los experimentos realizados al respecto del efecto que podría provocar la infección parasitaria en la producción y calidad espermática.

Según un trabajo realizado por Gaglio et al. (2010), en el Centro Genetico dell'Istituto Zootecnico-Casario di Bonassai", Sardinia, Italia, se estudió la influencia de la infección con *Trichostrongylus* sobre la fertilidad de 20 carneros de la raza Sarda de edades entre 2,5 y 3 años. El total de los animales fue retirado de la pastura, estabulado y alimentado en base a heno

libre de parásitos y fueron retiradas las heces diariamente para evitar reinfección. Fueron inicialmente tratados con antihelmínticos en base a benzimidazol y luego un mes antes del inicio del experimento se realizó examen coprológico mediante la técnica de Baermann.

Se formaron 2 grupos, el primero fue experimentalmente infectado en forma oral con 2000 L3 de *H. contortus*, 2000 L3 de *T. colubriformis* y 3500 L3 de *T. circumcincta*, lo cual simularía una infección natural según el Instituto Nacional de Investigación Agronómica de Nouzilly (INRA). El segundo fue el grupo control libre de infección.

Se recolectaron muestras fecales semanalmente durante 16 semanas comenzando 2 semanas antes de la primera infección y se analizaron mediante técnica de Mc Master modificada con una sensibilidad de 15 HPG.

Se extrajeron muestras de sangre mensualmente, 5 veces, comenzando 2 semanas antes de la primera infección.

Muestras de semen fueron recolectadas semanalmente con vagina artificial entre las 8 y las 10 am y se midió concentración espermática mediante fotospectrómetro y motilidad mediante escala arbitraria entre 0 y 5 descripta por Evans y Maxwell (1987).

El grupo control se mantuvo sin infección durante todo el periodo experimental, mientras que el grupo parasitado, presentó animales con una respuesta a la infección diferente entre ellos pero en promedio constante en el tiempo, con una caída sistemática del recuento de huevos en todos los individuos hacia la semana 15, debido al ciclo endógeno natural de los parásitos.

Los valores promedios medidos de concentración, motilidad y volumen en las muestras de semen fueron mayores en el grupo infectado que en el grupo control, con diferencias estadísticamente significativas para concentración y motilidad, sin embargo el trabajo concluye que no fueron variaciones biológicamente significativas, como para afectar la fertilidad de los carneros (Cuadro 5).

Cuadro 5. Parámetros medidos en el semen de carneros del grupo infectado (i) y del grupo control (c).

Parameters	Group	Mean	Standard dev	p
Volumen	C	1.69	,27	,848
	I	1.71	,21	
Concentration	C	3.40	,88	,005
	I	4.04	,39	
Spermatozoa	C	5.69	1.59	,013
	I	6.89	1.30	
MOT5 [*]	C	3.08	,28	,000
	I	3.37	,13	
VIT5 ^{**}	C	55%	,8	,000
	I	64%	4	
MOT120 ^{***}	C	2.85	,32	,000
	I	3.23	,21	
VIT120 ^{****}	C	,42	,07	,000
	I	,52	,06	

* Sperm motility after 5 minutes; **Sperm vitality after 5 minutes

*** Sperm motility after 2 hours; **Sperm vitality after 2 hours

(p) significancia estadística adaptado de Gaglio et al. (2010).

Fuente: Gaglio et al. (2010).

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. UBICACIÓN DEL ENSAYO Y PERIODO EXPERIMENTAL

El experimento se llevó a cabo en la Estación Experimental de Facultad de Agronomía de Salto (E.E.F.A.S.), ubicada en el departamento de Salto (3ra. sección judicial y 6ta. sección policial), a 21 km de la capital departamental.

El trabajo de campo y periodo experimental analizado se extendió desde el mes de marzo del año 2000, al mes de febrero del año 2001.

3.2. TIPO DE SUELO Y BASE FORRAJERA

El ensayo se realizó en un área de 24,6 ha. La misma se encuentra en la región Basáltica en una zona de transición entre las unidades Queguay Chico e Itapebí – Tres Árboles de la carta 1:1000.000 (Altamirano et al., 1976).

Las unidades de suelo CONEAT y el área de estudio se detalla en el anexo.

La base forrajera de dichos potreros estuvo constituida por pasturas naturales de basalto y se ofrecieron a los animales buena disponibilidad de sombra, agua y abrigo. El sistema de pastoreo utilizado fue continuo.

3.3. GRUPO EXPERIMENTAL DE ANIMALES

3.3.1. Animales

Se utilizaron 16 carneros con edades variables, desde animales de 2 dientes a boca llena, pertenecientes a las razas Corriedale, Ideal, Merilín y Merino Australiano (Cuadro 6).

3.3.2. Tratamientos

Se trabajó con 2 grupos de carneros. El primero (grupo control= A) se formó con los 8 carneros de menor carga parasitaria inicial en HPG y recibieron tratamientos antihelmínticos durante el periodo experimental. El segundo grupo (grupo parasitado=B) conformado por los 8 carneros de mayor carga parasitaria inicial no recibió tratamiento antiparasitario durante el periodo experimental (Cuadro 6).

Cuadro 6. Grupos experimentales y carga parasitaria inicial e individual de los animales utilizados en el estudio.

GRUPO	CARAVANA	EDAD	RAZA	HPG
A	1	BLL	IDEAL	400
A	5	BLL	IDEAL	500
A	14	BLL	IDEAL	500
A	6	6D	MERINO	500
A	2	BLL	CORRIEDALE	600
A	13	BLL	CORRIEDALE	600
A	820	2D	MERINO	600
A	12	BLL	MERILIN	800
B	4	BLL	IDEAL	1000
B	8	6D	MERINO	1000
B	834	2D	MERINO	1000
B	10	BLL	IDEAL	1100
B	3	BLL	CORRIEDALE	1400
B	738	6D	MERINO	2000
B	11	BLL	CORRIEDALE	2400
B	7	BLL	MERINO	2800

Fechas de tratamiento antihelmíntico del grupo control (A) en el período experimental y vacunación contra la clostridiosis de ambos grupos (A y B):

13-03-2000: Dosificación (SIPCAAR iny. CHERRY, ivermectina 1%) de carneros del grupo control (A) y formación de grupos.

20-03-2000: Vacunación contra *Clostridium* a los grupos A y B.

12-04-2000: Dosificación (SIPCAAR iny. CHERRY, ivermectina 1%) de carneros del grupo control (A)

17-05-2000: Dosificación (SIPCAAR iny. CHERRY, ivermectina 1%) de carneros del grupo control (A)

El pastoreo de ambos grupos durante el período experimental fue conjunto sin presencia de otras categorías de ovinos y eventualmente compartiendo la pastura con bovinos del tambo de la Estación Experimental.

La esquila de los animales se realizó el día 08/08/2000 por el método Tally-Hi.

3.4. MEDICIONES

3.4.1. Metodología de trabajo

Los animales se juntaban y encerraban sistemáticamente en la mañana, donde se realizaba la primera extracción de semen mediante vagina artificial. Seguido y al término de esta primer ronda, se comenzaba con la segunda extracción, para luego ser devueltos a la misma área en la que realizaron el pastoreo durante todo el período experimental.

Se realizaron entre 2 y 6 extracciones mensuales individualmente para cada animal, de primer y segundo eyaculado, según metodología explicada anteriormente (Fernández Abella, 1995).

Luego se procedía a la medición de las variables volumen, motilidad y concentración para primer y segundo eyaculado.

Una vez al mes y en una de estas instancias descrita, se realizaba pesaje de los animales, determinación del volumen testicular y se extraían las muestras de materia fecal directamente del recto para realizar los análisis coprológicos.

La condición corporal se registró en 4 ocasiones durante el período experimental.

3.4.2. Variables climáticas

Los registros climáticos de precipitaciones, temperatura media, máxima y humedad relativa, fueron relevados de los registros históricos diarios de la estación meteorológica de la E.E.F.A.S. y promediados para cada mes.

3.4.3. Análisis coprológicos

Mensualmente se realizó análisis de materia fecal a todos los animales en forma individual, mediante la técnica de Mc Master (Thienpont et al., 1979), donde se registraron los recuentos de huevos de nematodos gastrointestinales con una sensibilidad de 50 HPG.

3.4.4. Peso vivo y condición corporal

Mensualmente se realizó el pesaje de los carneros, donde se registró el peso vivo individual en kilogramos (+/- 0,200 kg) de todos los animales.

Por su parte la condición corporal se registró en 4 ocasiones, en los meses de setiembre, octubre y noviembre del año 2000 y enero del 2001, individualmente para todos los animales mediante escala de 1 a 5 puntos elaborada por Jeffries (1961).

3.4.5. Volumen testicular

Mensualmente se realizó la medición del volumen testicular de los carneros (orquimetría), por palpación comparativa de los testículos con las piezas de madera del orquímetro (Fernández Abella, 1995).

3.4.6. Concentración espermática

La concentración espermática se midió en millones de espermatozoides por cm³, utilizando fotocolorímetro NAN, con correlación de 0,98 respecto 50 muestras leídas por cámara Thomas, que mide la densidad óptica de la muestra (la turbidez), para todas las colectas de semen.

3.4.7. Volumen de eyaculado

El volumen de eyaculado se midió en cm³, luego de extracción con vagina artificial mediante copa colectora graduada en cm³, para todas las colectas de semen tanto del primer como del segundo eyaculado.

3.4.8. Producción espermática

La producción espermática se calculó como el producto del volumen de eyaculado por la concentración espermática, por lo tanto se obtiene como resultado la cantidad efectiva de espermatozoides por eyaculado.

3.4.9. Motilidad

La motilidad masal se midió en escala de 0-5 (Fernández Abella, 1995). Se aprecian ondas de movimiento en masa, que son resultado de la concentración espermática, movilidad de los espermatozoides y porcentaje vivo de los mismos (Fernández Abella, 1995); para todas las colectas de semen tanto del primer como del segundo eyaculado.

3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para analizar las variables volumen de eyaculado, concentración y producción espermática, se ajustaron modelos lineales generales de medidas repetidas en el tiempo de la siguiente forma general:

$$Y_{ijklm} = \mu + T_i + \varepsilon_{ij} + E_k + (TxE)_{ik} + \eta_{ijk} + PI + D_m(PI) + (TxP)_{il} + (TxD)_{im}(PI) + (PxE)_{kl} + (ExD)_{km}(PI) + (TxExP)_{ijl} + (TxExD)_{ijm}(PI) + \delta_{ijklm}$$

Donde:

μ es la media general

T_i es el efecto del tratamiento

ε_{ij} es el error experimental (entre animales)

E_k es el efecto del eyaculado

$(TxE)_{ik}$ es la interacción tratamiento x eyaculado

η_{ijk} es el error entre eyaculados (dentro de animales)

PI es el efecto período

$D_m(PI)$ es el efecto de días dentro de períodos

(TxP)_{il} es la interacción tratamiento por período
 (TxD)_{im} (PI) es el efecto anidado de tratamiento por día dentro de período
 (PxE)_{kl} es la interacción período por eyaculado
 (ExD)_{km} (PI) es la interacción eyaculado por día dentro de período
 (TxExP)_{ikl} es la interacción tratamiento x eyaculado x período
 (TxExD)_{ikm}(PI) es la interacción tratamiento x eyaculado x día dentro de período
 δ_{ijklm} es el error de la medida repetida (entre días, dentro de animales)

Se utilizó el procedimiento MIXED del paquete estadístico SAS versión 9.2 (SAS, 2008). Las medias de los efectos significativos fueron comparadas usando la prueba de Tukey al 5%.

Para analizar la variable subjetiva motilidad, se ajustó un modelo lineal generalizado asumiendo una distribución multinomial ordinal de la variable. La función nexa que vincula al parámetro de interés (probabilidad de ocurrencia de un punto de la escala de motilidad) con la parte aditiva del modelo, es el logit acumulativo.

$$\ln(P_{ijklm} / (1 - P_{ijklm})) = \beta_0 + T_i + E_j + (TxE)_{ij} + P_k + DI(P_k) + (TxP)_{ik} + (TxD)_{il}(P_k) + (PxE)_{jk} + (ExD)_{jl}(P_k) + (TxExP)_{ijk} + (TxExD)_{ijl}(P_k)$$

Donde:

P_{ijklm} es la probabilidad de ocurrencia de uno de los m-esimos puntos de la escala de motilidad

β_0 es un intercepto

T_i es el efecto del tratamiento

E_j es el efecto del eyaculado

$(TxE)_{ij}$ es la interacción tratamiento x eyaculado

P_k es el efecto período

$DI(P_k)$ es el efecto de días dentro de períodos

$(TxP)_{ik}$ es la interacción tratamiento por período

$(TxD)_{il}(P_k)$ es el efecto anidado de tratamiento por día dentro de período

$(PxE)_{jk}$ es la interacción período por eyaculado

$(ExD)_{jl}(P_k)$ es la interacción eyaculado por día dentro de período

$(TxExP)_{ijk}$ es la interacción tratamiento x eyaculado x período

$(TxExD)_{ijl}(P_k)$ es la interacción tratamiento x eyaculado x día dentro de período

Los niveles de los efectos factores significativos se compararon mediante contrastes simples. Se usó el procedimiento GLIMMIX del paquete estadístico SAS versión 9.2 (SAS, 2008).

Para analizar las variables peso vivo, condición corporal y volumen testicular se ajustaron modelos lineales de medidas repetidas en el tiempo, con la siguiente forma general.

$$Y_{ijk} = \beta_0 + T_i + \beta_1 X_{ij} + \varepsilon_{ij} + M_k + (TxM)_{ik} + \delta_{ijk}$$

Donde:

β_0 es un intercepto

T_i es el efecto del tratamiento

β_1 es el coeficiente de regresión de la covariable X_{ij} (peso al inicio, condición al inicio o volumen testicular al inicio)

ε_{ij} es el error experimental (entre animales)

M_k es el efecto medición

$(TxM)_{ik}$ es la interacción tratamiento x medición

δ_{ijk} es el error de la medida repetida (entre mediciones, dentro de animales)

Se utilizó el procedimiento MIXED del paquete estadístico SAS versión 9.2 (SAS, 2008) y las medias de los efectos significativos fueron comparadas usando el test de Tukey al 5%.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. VARIABLES CLIMÁTICAS

En el siguiente cuadro se presentan los registros promedios mensuales de las variables climáticas relevantes durante el periodo experimental y el promedio histórico mensual (Cuadro 7).

Cuadro 7. Registros de las temperaturas medias y máximas medias, humedad relativa promedio y precipitaciones acumuladas mensualmente durante el período experimental comparado con los valores históricos.

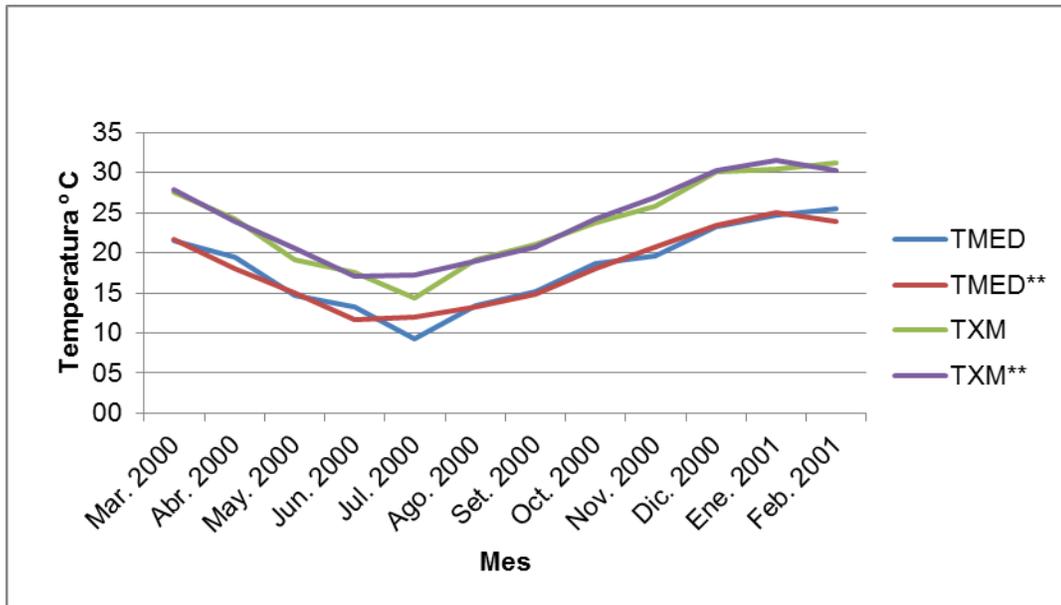
	VARIABLES CLIMÁTICAS							
MES	TMED	TMED**	TXM	TXM**	HR	HR**	RR	RR**
mar. 00	21,6	21,6	27,6	27,8	74,3	72	153	153
abr. 00	19,5	18,1	24,3	23,9	86,7	75	147	125
may. 00	14,7	15	19,2	20,6	87,7	78	285	99
jun. 00	13,2	11,7	17,5	17,1	88,5	80	170	81
jul. 00	9,2	12	14,3	17,3	83,1	78	66	73
ago. 00	13,4	13,2	19,2	19	78,3	74	41	70
sep. 00	15,2	14,9	21	20,8	75,1	72	117	107
oct. 00	18,6	18	23,8	24,2	79,8	69	136	118
nov. 00	19,6	20,7	25,8	26,9	67,5	67	103	129
dic. 00	23,3	23,5	30	30,2	64	64	110	119
ene. 01	24,7	25	30,4	31,5	75,8	63	241	116
feb. 01	25,5	23,9	31,3	30,3	75,5	68	109	132

Referencias

TMED: Temperatura media mensual (°C)
TXM: Temperatura máxima media (°C)
HR: Humedad relativa promedio (%)
RR: Precipitación acumulada mensual (mm)
(**) MDN. DNM (1996)

En la Figura 4 se presenta la evolución de la TMED y de la TXM en el período marzo 2000 a febrero 2001, en comparación con los valores históricos de las respectivas variables.

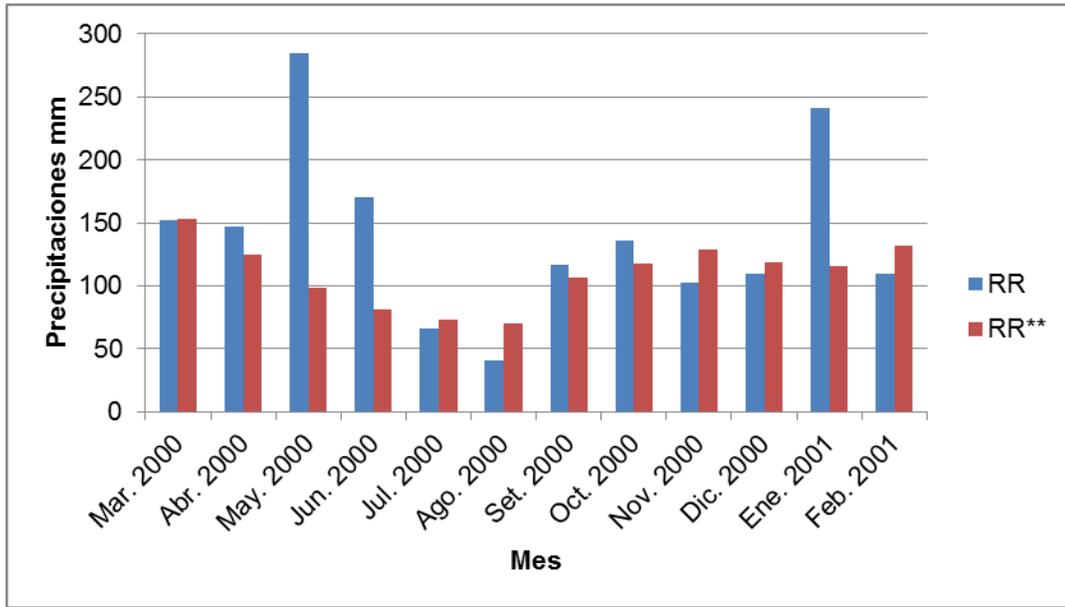
Figura 4. Temperatura media y máxima promedio en el período experimental en comparación con el histórico.



(**) MDN. DNM (1996)

De igual forma en la Figura 5 se presentan los registros de precipitaciones acumuladas en mm para los meses del período experimental en comparación con el promedio histórico utilizado.

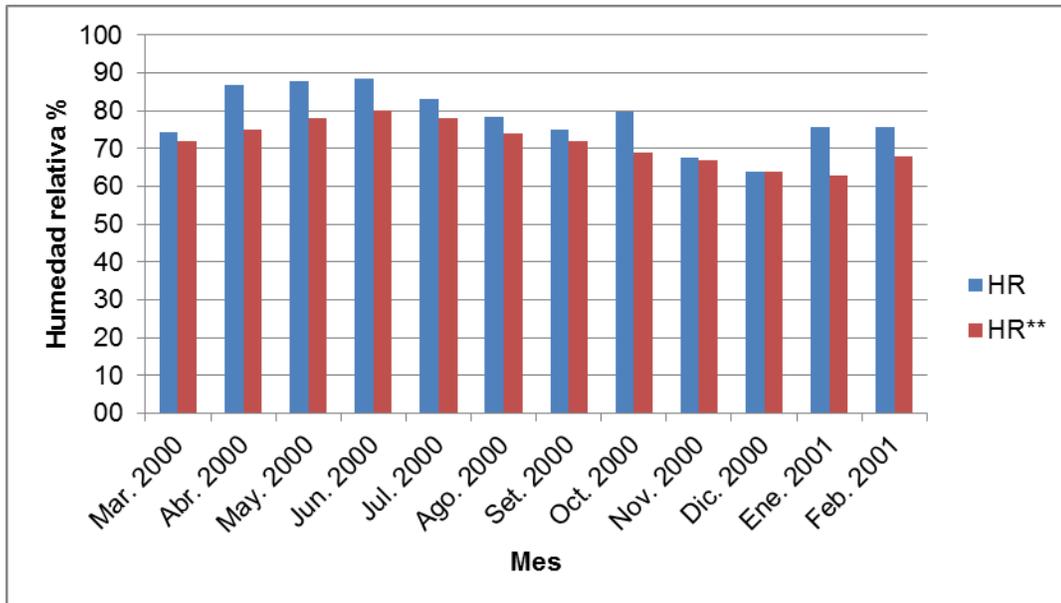
Figura 5. Precipitaciones acumuladas en mm durante el período experimental en comparación con el histórico.



(**) MDN. DNM (1996)

En la Figura 6 se presentan los registros de humedad relativa promedio del aire en porcentaje para los meses del período experimental en comparación con el promedio histórico utilizado.

Figura 6. Humedad relativa promedio durante el período experimental en comparación con el histórico.



(**) MDN. DNM (1996)

Con respecto a las variables climáticas registradas y analizadas se puede visualizar que durante el periodo experimental ocurrieron temperaturas medias y máximas promedio similares al promedio histórico de 30 años (serie 1961-1990), con excepción de los registros del mes de julio del año 2000, donde se registran temperaturas medias por debajo del promedio histórico, pudiendo reflejar un invierno un poco más frío que un invierno de año promedio.

En el caso de las precipitaciones acumuladas se registró un otoño y principio del invierno más lluviosos durante el periodo experimental con respecto al promedio histórico y registros totales anuales de 1679 mm para el año de estudio (marzo – febrero) y un total de 1322 mm para el promedio histórico de 30 años del mismo periodo.

La humedad relativa promedio en % del periodo experimental fue igualmente superior al promedio histórico en prácticamente todos los meses del año.

En base a este análisis, se puede considerar que el año en el que transcurrió el trabajo de campo, se presentó más lluvioso y húmedo que un año promedio.

Debido a la implicancia que la humedad tiene sobre el desarrollo de las larvas de nematodos y de la correlación de la lluvia con el aumento de la diseminación de las poblaciones larvales en las pasturas descritas por Giudici et al. (2013), se puede suponer que el periodo experimental se presentó en consecuencia como favorable al desarrollo y diseminación de larvas de nematodos a nivel de campo, en comparación con un año promedio.

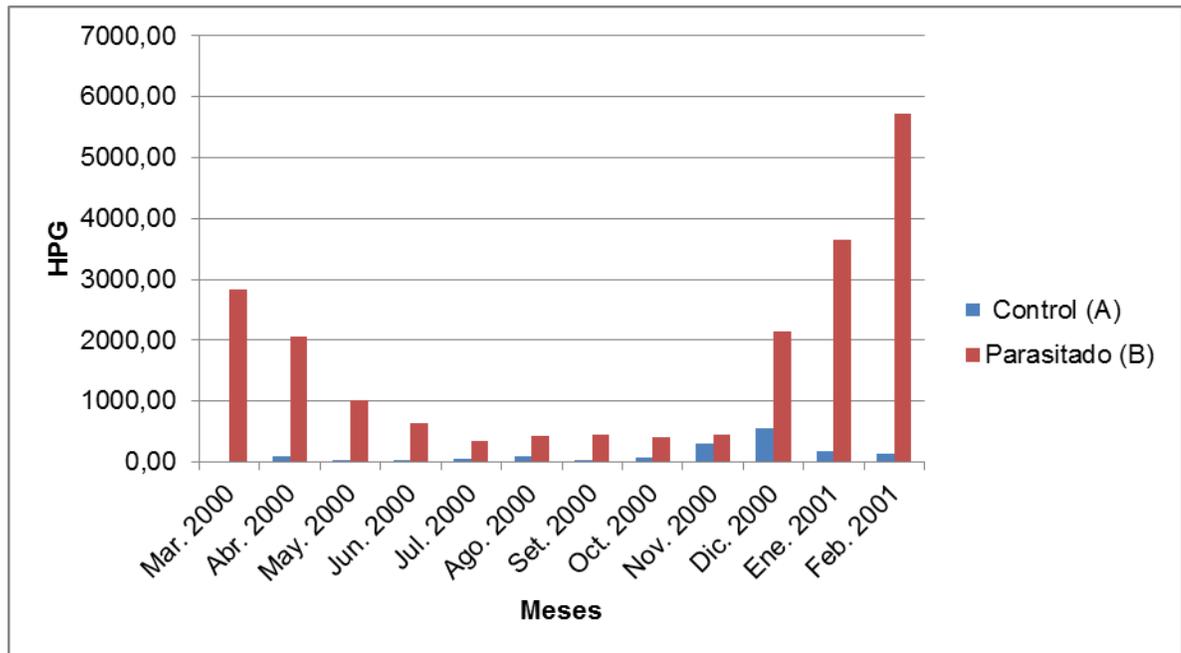
4.2. EVOLUCIÓN DE LA CARGA PARASITARIA DE NEMATODOS GASTROINTESTINALES

En el Cuadro 8 y Figura 7 se presentan los resultados de los conteos promedios mensuales de huevos de nematodos en cada grupo durante el período experimental.

Cuadro 8. Carga parasitaria promedio de nematodos gastrointestinales en los carneros del grupo control (A) y del grupo parasitado (B) durante el período experimental.

Coproparasitario (HPG)		
MES	A (control)	B (parasitado)
mar. 2000	< 50	2833,33
abr.	85,71	2066,67
may.	21,43	1006,25
jun.	28,57	633,33
jul.	42,86	344,44
ago.	92,86	425,00
sep.	14,29	450,00
oct.	71,43	412,50
nov.	300,00	450,00
dic.	542,86	2150,00
ene. 2001	178,57	3650,00
feb.	128,57	5728,57

Figura 7. Evolución de los conteos de huevos de nematodos en los carneros del grupo control (A) y parasitado (B).



Como se puede visualizar en el cuadro y figura anteriores, el grupo control (A) se mantuvo con recuentos bajos de HPG luego de administrar los tratamientos antihelmínticos y durante todo el periodo experimental, incrementándose en noviembre y diciembre a 300 HPG y 542,86 HPG respectivamente.

Los resultados indican que los tratamientos antihelmínticos, en el año de estudio, en las condiciones utilizadas para el grupo control A, fueron efectivos en el control de las poblaciones parasitarias presentes en los animales, durante todas las estaciones del año, al menos reflejado en los registros de HPG. A pesar de las condiciones predisponentes benéficas del clima y de la disponibilidad de larvas potencialmente infectantes que debieron haber surgido de la contaminación aportada a la pastura por las heces del grupo B parasitado como consecuencia del pastoreo conjunto de los grupos.

De todas formas hay que tener en cuenta que el método de medición del nivel de infección fue el recuento de HPG que si bien es una forma de estimar la cantidad de parásitos en el animal, no refleja la presencia ni cuantifica la cantidad de larvas en estadios 4 y 5, que pueden estar en estados de latencia

(hipobiosis) y generar en condiciones predisponentes una situación de parasitosis.

Para el caso del grupo parasitado (B), la evolución en los recuentos de HPG fue diferente, debido al desarrollo del ciclo biológico natural de las poblaciones parasitarias que se encuentran en los animales, sin intervención de los tratamientos antihelmínticos. Se constataron valores promedios bajos (≤ 500 HPG) en los meses de invierno y primavera temprana y media, valores intermedios (1000-3000 HPG) en los meses de otoño y los valores más elevados (2000-6000 HPG) en los meses de primavera tardía y verano.

Los conteos más bajos se pueden deber a la capacidad de los animales (hospedadores) de deshacerse de los parásitos adultos y/o a que se inhiba el desarrollo de los estadios de larva 4 en el fenómeno de hipobiosis según lo descrito por Armour, Michel y Sinclair, citados por Giudici et al. (2013).

4.3. EFECTO DE LA CARGA PARASITARIA DE NEMATODOS GASTROINTESTINALES SOBRE PARÁMETROS CUANTITATIVOS Y CUALITATIVOS DE LA PRODUCCIÓN ESPERMÁTICA

4.3.1. Concentración espermática

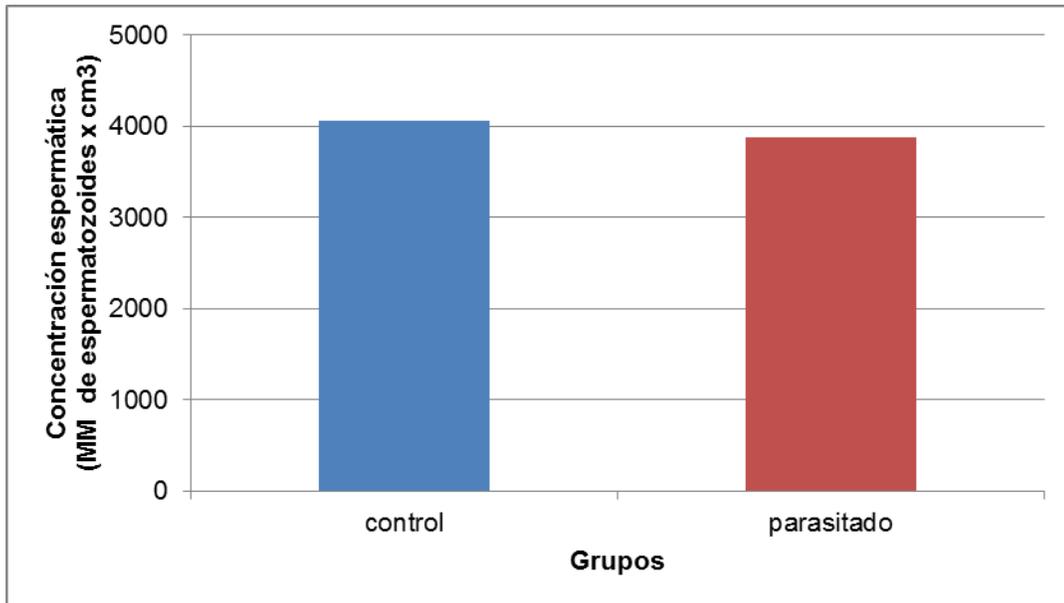
Luego del análisis de los datos obtenidos, la concentración espermática promedio anual, fue significativamente ($p < 0,05$) menor para el grupo parasitado con respecto al grupo control, a diferencia de lo obtenido en el trabajo de Gaglio et al. (2010) donde sucedió lo inverso. Se podría entonces atribuir en este trabajo, algún tipo de efecto directo o indirecto de los parásitos gastrointestinales sobre este parámetro (Cuadro 9 y Figura 8).

Cuadro 9. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio anual de concentración espermática.

Tratamiento	Concentración espermática (millones de espermatozoides por cm ³)
Control	4061,95 a
Parasitado	3873,14 b

($P < 0,05$)

Figura 8. Concentración espermática promedio anual en los carneros controles y parasitados.



De acuerdo a Fulkerson et al., citados por Fernández Abella (1995), las ovejas requieren una dosis de 50-60 millones de espermatozoides para su fecundación, por lo cual se podría esperar que una concentración espermática promedio inferior en un grupo de carneros, afecte relativamente la fertilidad del mismo en condiciones de servicio a campo, luego de sucesivos eyaculados, en el transcurso del período de apareamientos, con respecto a un grupo con concentración espermática promedio mayor.

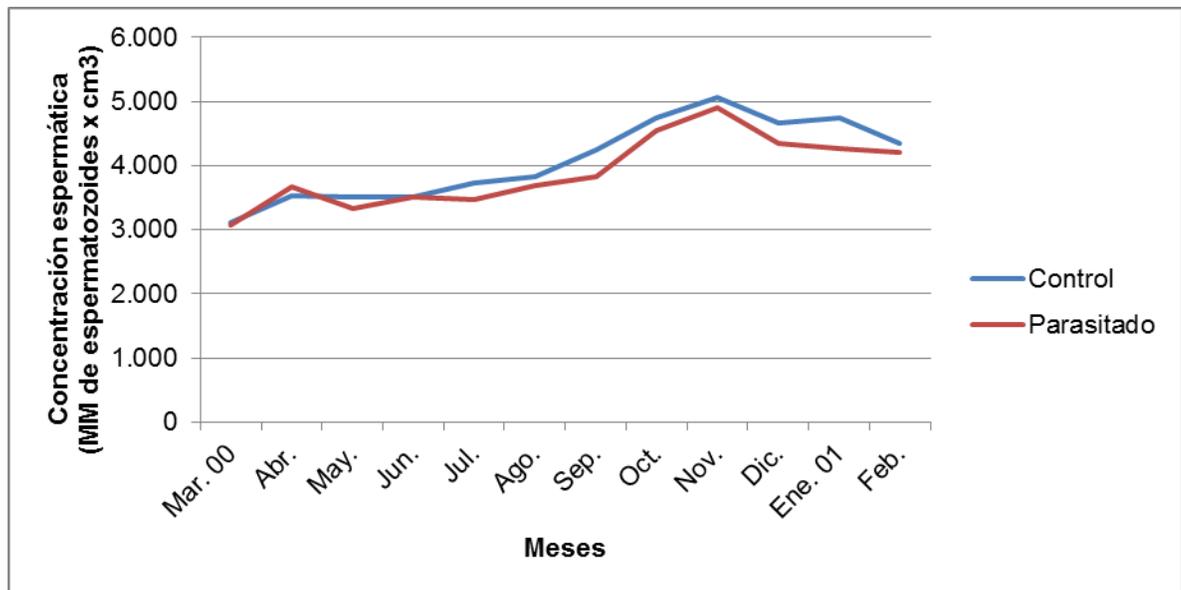
A los efectos de evaluar la evolución intra-anual de la concentración espermática, se analizaron los datos en “tanda de 30 días”. Esto nos permite tener valores mensuales y poder de esta forma identificar eventuales efectos estacionales. No se encontraron diferencias significativas en la concentración espermática promedio mensual (tanda 30 días) entre el grupo parasitado y control, sin embargo la tendencia en todos los meses del año a excepción de abril y junio fue que el grupo parasitado presente valores promedio inferiores para este parámetro con respecto al grupo control (Cuadro 10 y Figura 9).

Cuadro 10. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio mensual (tanda 30 días) de concentración espermática.

Trat.	mar.-00	abr.	may.	jun.	jul.	ago.	sep.	oct.	nov.	dic.	ene.-01	feb.
C	3109 ^a	3531 ^a	3516 ^a	3503 ^a	3733 ^a	3818 ^a	4240 ^a	4750 ^a	5072 ^a	4667 ^a	4734 ^a	4344 ^a
P	3066 ^a	3662 ^a	3326 ^a	3519 ^a	3473 ^a	3696 ^a	3828 ^a	4551 ^a	4911 ^a	4351 ^a	4269 ^a	4201 ^a

(P<0,05)

Figura 9. Concentración espermática promedio mensual (tanda 30 días) en los carneros controles y parasitados.



Según Fernández Abella (1995), son varios los factores que afectan la espermatogénesis y por lo tanto los valores de concentración espermática verificados para ambos grupos en el transcurso del año.

Se debe tener en cuenta que, los valores registrados de concentración espermática corresponden a los efectos de los factores reinantes aproximadamente 50-60 días antes del registro, debido a la duración de la espermatogénesis y la madurez de los gametos en el epidídimo (Ortavant, Amann, citados por Fernández Abella, 1993) y la consecuente aparición de esos gametos en el eyaculado.

En los valores mensuales (tanda 30 días) presentados, se podrían verificar aumentos en la concentración espermática de ambos grupos por los efectos del fotoperiodo, ya que según Ortavant, Alberio y Colas, Islam y Land, Lindsay et al., citados por Fernández Abella (1995) el peso testicular del carnero, evoluciona en sentido inverso a la duración de las horas luz y el mismo está directamente relacionado con la producción espermática.

Por otro lado si bien los testículos producen gametos durante todo el año, la producción de semen durante los días largos de primavera y principios de verano es inferior, en cantidad y calidad (Fowler, Colas y Courot, Schanbacher, Colas, citados por Fernández Abella, 1993). Sin embargo, en los valores promedio mensuales (tanda 30 días) presentados para ambos grupos, se verifica un aumento sostenido en la concentración espermática de los eyaculados, hasta el mes de noviembre. Esto podría deberse a que hay un efecto positivo de la mejor alimentación (Barden et al., Lindsay, citados por Fernández Abella 1993, Oldham et al., Cameron et al., citados por Fernández Abella 1995) en este periodo acorde a la cantidad y calidad de forraje del campo natural ofrecido sobre todo en primavera, que enmascara los efectos depresivos del fotoperiodo de esa época del año sobre la producción espermática (Fernández Abella et al., citados por Fernández Abella, 1995).

4.3.2. Volumen de eyaculado

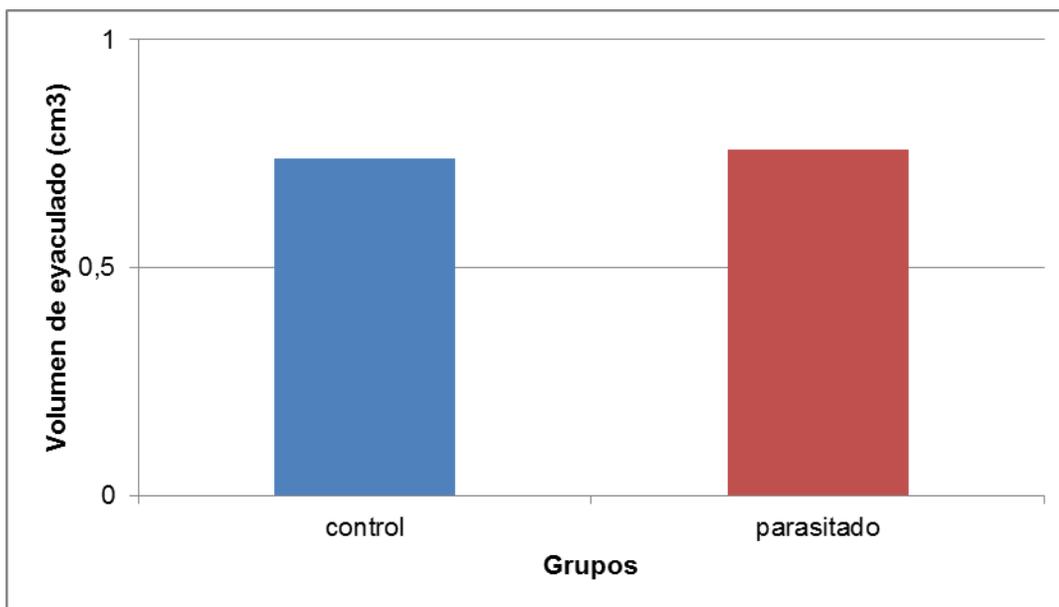
De acuerdo al análisis de datos de la variable volumen de eyaculado no se encontraron diferencias significativas ($p < 0,05$) en los registros promedio anuales del grupo parasitado con respecto al grupo control (Cuadro 11). Sin embargo se verifica una leve tendencia a presentar un mayor volumen de eyaculado en el grupo parasitado con respecto al grupo control.

Cuadro 11. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio anual de volumen de eyaculado.

Tratamiento	Volumen de eyaculado (cm ³)
Control	0,74 a
Parasitado	0,76 a

($P < 0,05$)

Figura 10. Volumen de eyaculado promedio anual en los carneros controles y parasitados.



En el análisis mensual (tanda 30 días), si bien igualmente no se registraron diferencias significativas para ambos grupos para ningún mes del periodo experimental, no se verifica una tendencia, sino que hay registros mensuales del grupo parasitado con mayor volumen de eyaculado y registros mensuales donde el mayor valor lo registra el grupo control.

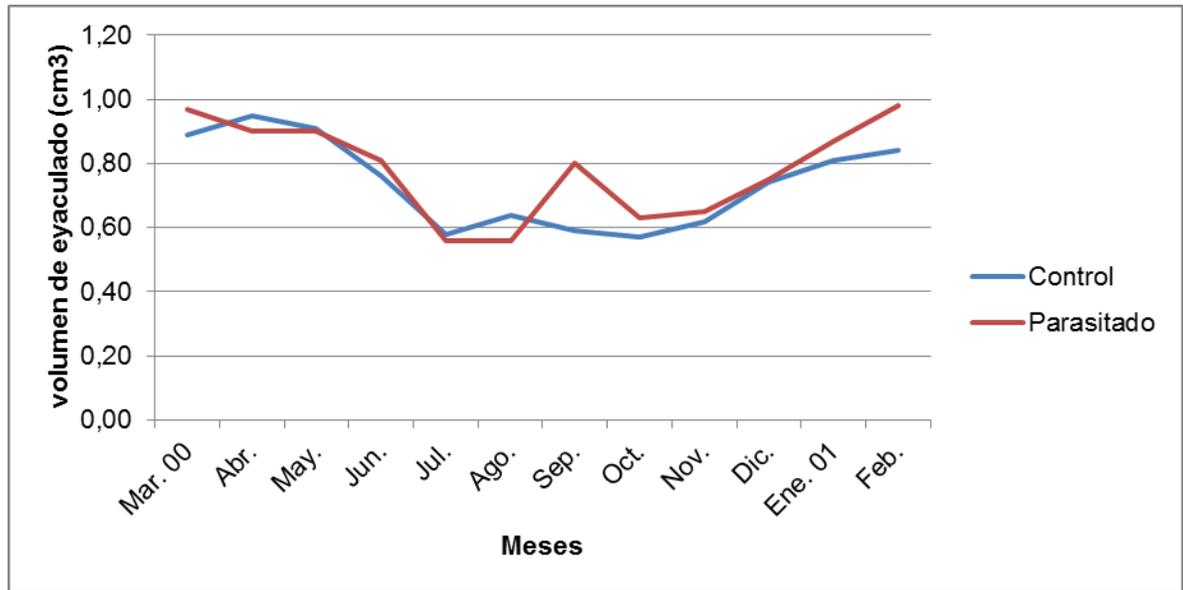
En cuanto al efecto estacional, la tendencia (leve) fue en favor del grupo parasitado con un mayor volumen de eyaculado en los meses de primavera y verano, que por cierto fueron los meses en que se registraron las cargas parasitarias más altas para este grupo y más dispares con respecto al grupo control (Cuadro 12 y Figura 11).

Cuadro 12. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio mensual (tanda 30 días) de volumen de eyaculado

Trat.	mar.-00	abr.	may.	jun.	jul.	ago.	sep.	oct.	nov.	dic.	ene.-01	feb.
C	0,89a	0,95a	0,91a	0,76a	0,58a	0,64a	0,59a	0,57a	0,62a	0,74a	0,81a	0,84a
P	0,97a	0,90a	0,90a	0,81a	0,56a	0,56a	0,80a	0,63a	0,65a	0,75a	0,87a	0,98a

(P<0,05)

Figura 11. Volumen de eyaculado promedio mensual (tanda 30 días) en los carneros controles y parasitados.



Se verifica en los registros y de acuerdo a lo indicado por Fernández Abella (1995) valores máximos de volumen de eyaculado en los meses de otoño.

Teniendo en cuenta los valores de volumen de eyaculado de ambos grupos y tomando los registros de concentración espermática antes presentados, diferentes estadísticamente e inferiores para el grupo parasitado, se puede visualizar que en el eyaculado de dicho grupo sus espermatozoides se presentarían en consecuencia “más diluidos” en plasma seminal que en el eyaculado del grupo control.

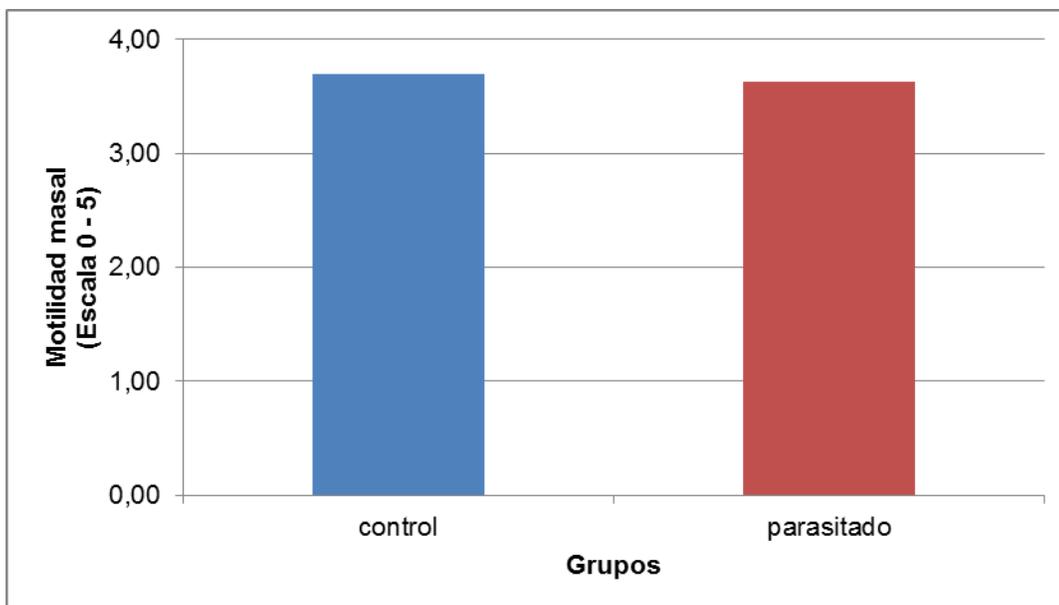
4.3.3. Motilidad masal

Para la variable motilidad masal y debido a la imposibilidad de registrar diferencias o no estadísticamente significativas por el modelo estadístico utilizado (modelo lineal generalizado asumiendo una distribución multinomial ordinal de la variable) y por ser esta una variable de medición subjetiva, se puede decir de igual forma que no se verificó una tendencia de superioridad en dicho parámetro en los registros promedio anuales de ninguno de los grupos, parasitado y control, por sobre el otro (Cuadro 13).

Cuadro 13. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio anual de motilidad masal.

Tratamiento	Motilidad masal (escala de 0-5)
Control	3,70
Parasitado	3,63

Figura 12. Motilidad masal promedio anual en los carneros controles y parasitados.

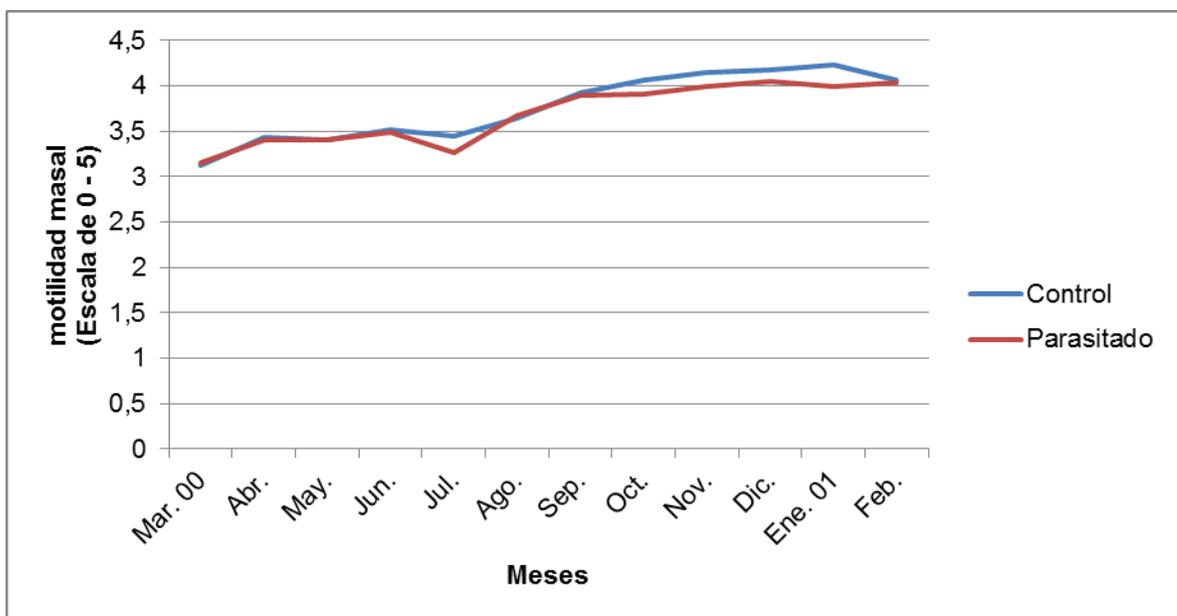


En el caso del análisis mensual (tanda 30 días) de igual forma, frente a la imposibilidad de registrar diferencias o no estadísticamente significativas, no se verificó una tendencia de superioridad en motilidad masal de ninguno de los dos grupos por sobre el otro, si bien el grupo control registró valores levemente por encima del grupo parasitado excepto en marzo y agosto (Cuadro 14 y Figura 13).

Cuadro 14. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio mensual (tanda 30 días) de motilidad masal (escala de 0-5).

Trat.	mar.-00	abr.	may	jun.	jul.	ago.	sep.	oct.	nov.	dic.	ene.-01	feb.
C	3,12	3,43	3,41	3,51	3,45	3,64	3,92	4,06	4,15	4,18	4,23	4,07
P	3,15	3,41	3,40	3,49	3,27	3,67	3,89	3,91	4,00	4,05	3,99	4,03

Figura 13. Motilidad masal promedio mensual (tanda 30 días) en los carneros controles y parasitados (escala de 0-5).



De acuerdo a lo reportado por Hulet et al. (1965) que encontraron diferencias significativas ($p < 0,05$) en la correlación de los valores de motilidad masal del semen de un grupo de carneros, con respecto a la fecundidad, luego de encarnerar un grupo de hembras, sería motivo de un trabajo futuro, el demostrar si la leve tendencia verificada para los valores de esta variable registrados en este trabajo, tienen alguna incidencia en la fertilidad de esos carneros al momento de utilizarse como reproductores en condiciones experimentales.

4.3.4. Producción espermática

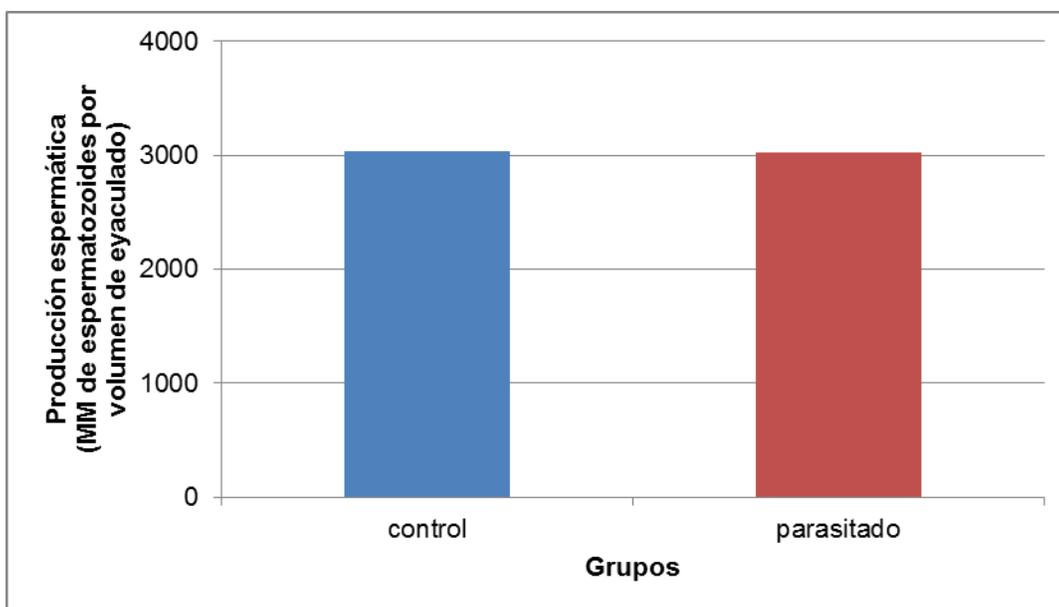
Con respecto a la variable producción espermática, resultante del producto entre concentración espermática (millones de espermatozoides por cc de eyaculado) y volumen de eyaculado (en cc), que mide por lo tanto la cantidad absoluta en millones de espermatozoides por eyaculado de un carnero, no se encontraron diferencias significativas ($p < 0,05$) en los registros promedio anuales del grupo parasitado con respecto al grupo control (Cuadro 15). No fue posible incluso definir una tendencia debido a los cercanos valores en este parámetro para cada grupo.

Cuadro 15. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio anual de producción espermática.

Tratamiento	Producción espermática (millones de espermatozoides)
Control	3033,93 a
Parasitado	3021,00 a

($P < 0,05$)

Figura 14. Producción espermática promedio anual en los carneros controles y parasitados.



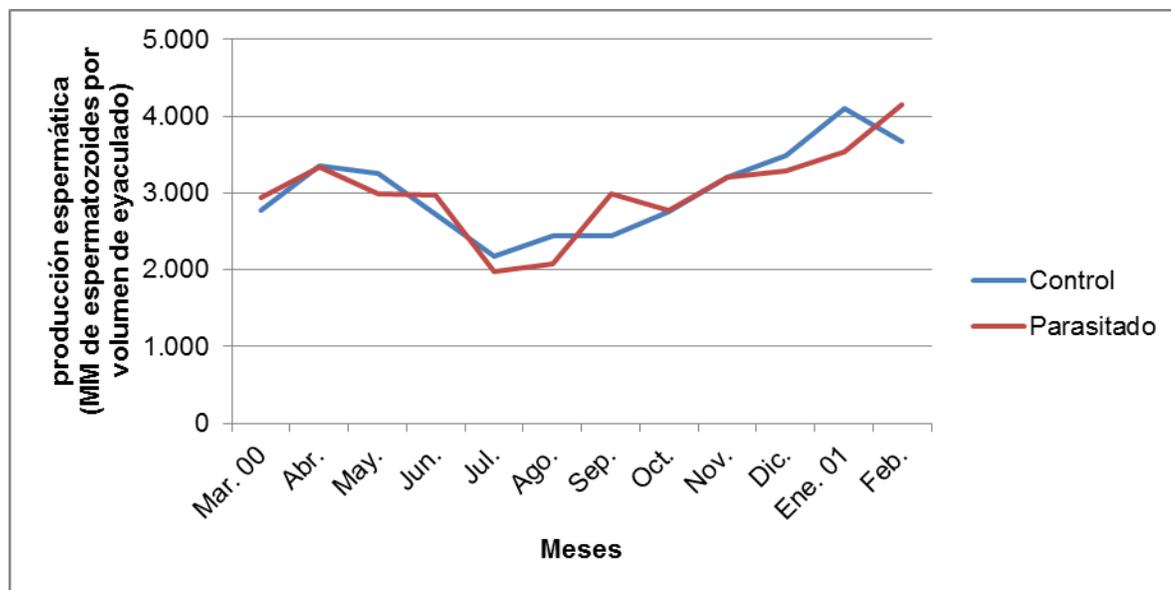
En el análisis mensual (tanda 30 días), si bien igualmente no se registraron diferencias significativas para ambos grupos para ningún mes del periodo experimental, tampoco se constató una tendencia clara en favor de alguno de los grupos, sino que ambos se encontraron por encima y por debajo del otro, para diferentes meses del año así como al analizarlo en periodos de 3 meses y coincidentes con las diferentes estaciones (Cuadro 16 y Figura 15).

Cuadro 16. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio mensual (tanda 30 días) de producción espermática.

Trat.	mar.-00	abr.	may	jun.	jul.	ago.	sep.	oct.	nov.	dic.	ene.-01	feb.
C	2770a	3363a	3262a	2726a	2181a	2448a	2447a	2753a	3202a	3494a	4098a	3663a
P	2940a	3338a	2991a	2975a	1979a	2074a	2991a	2770a	3214a	3290a	3533a	4157a

(P<0,05)

Figura 15. Producción espermática promedio mensual (tanda 30 días) en los carneros controles y parasitados (escala de 0-5).



Al respecto de los valores registrados en producción espermática para ambos grupos y de acuerdo a lo afirmado por Fulkerson et al., citados por Fernández Abella (1995), en cuanto al requerimiento de las ovejas de una

dosis de 50-60 millones de espermatozoides para su fecundación, es posible decir que el efecto significativo verificado de concentración espermática superior del grupo control con respecto al grupo parasitado y debido a la tendencia de obtener mayor volumen de eyaculado de este último con respecto al primero, igualaría la cantidad absoluta obtenida de espermatozoides por eyaculado para ambos grupos. Estos tendrían supuestamente entonces, la misma capacidad reproductiva, si se tomara este factor aislado y sin tener en cuenta otros factores que la afectan, como la libido y la capacidad de realizar varios servicios (Fernández Abella, 1995).

4.4. EFECTO DE LA CARGA PARASITARIA DE NEMATODOS GASTROINTESTINALES SOBRE PESO VIVO, VOLUMEN TESTICULAR Y CONDICIÓN CORPORAL DE LOS CARNEROS

4.4.1. Peso vivo

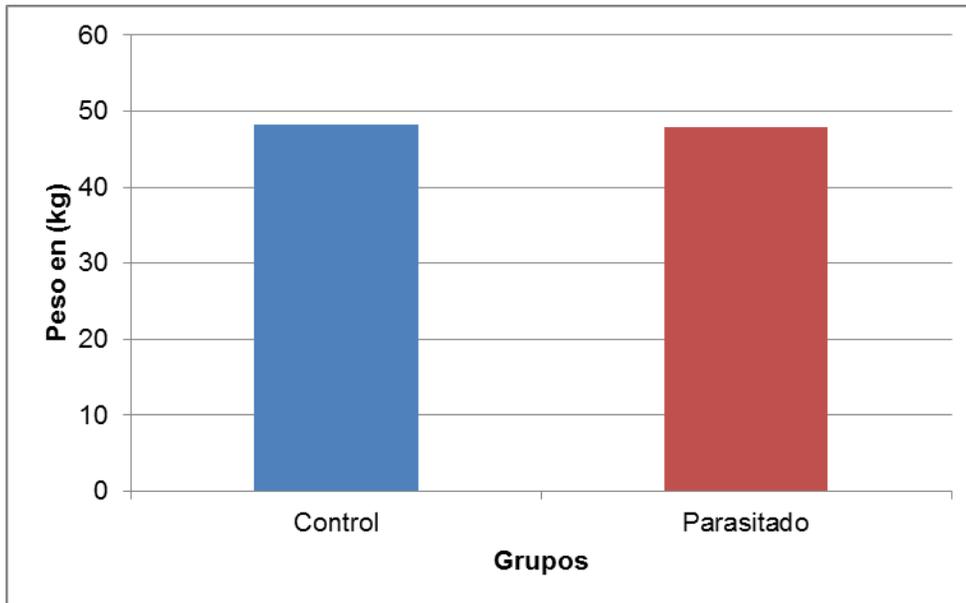
De acuerdo al análisis de datos de peso vivo no se encontraron diferencias significativas ($p < 0,05$) en los registros promedio anual del grupo parasitado con respecto al grupo control (Cuadro 17).

Cuadro 17. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio anual de peso vivo.

Tratamiento	Peso vivo (Kg)
Control	48,27 a
Parasitado	47,90 a

($P < 0,05$)

Figura 16. Peso vivo promedio anual en los carneros controles y parasitados.



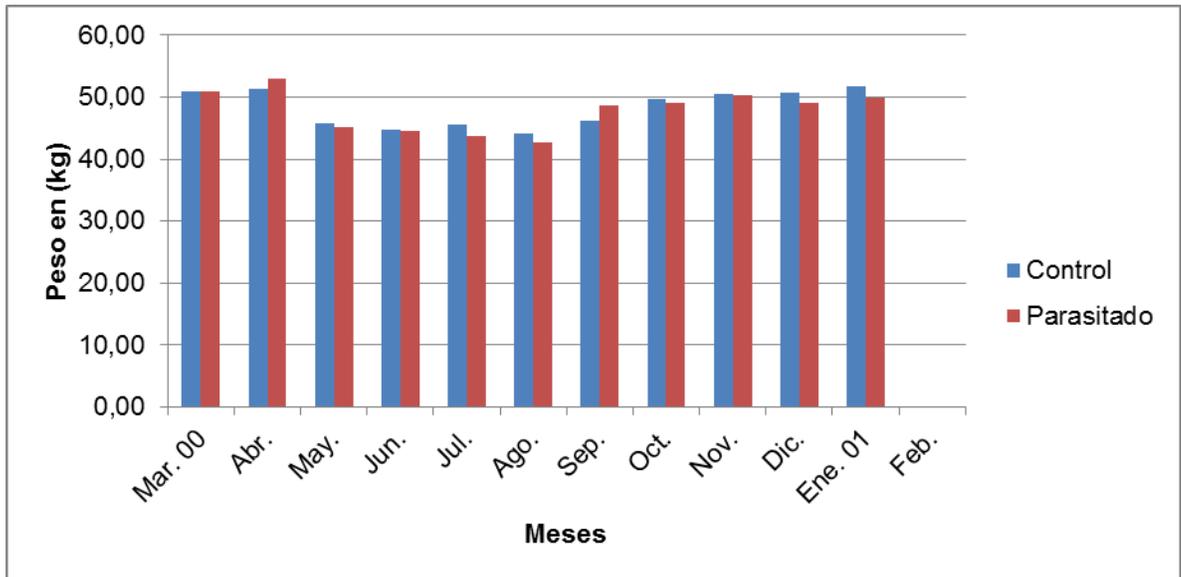
En el análisis mensual del peso vivo (tanda 30 días), igualmente no se registraron diferencias significativas entre ambos grupos para ningún mes del periodo experimental y se constató una tendencia muy leve en favor del grupo control con respecto al grupo parasitado en casi todos los meses del año. (Cuadro 18 y Figura 17).

Cuadro 18. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio mensual (tanda 30 días) de peso vivo.

Trat.	mar.-00	abr.	may	jun.	jul.	ago.	sep.	oct.	nov.	dic.	ene.-01	feb.
C	50,8a	51,4a	45,6a	44,6a	45,5a	44,1a	46,1a	49,6a	50,4a	50,7a	51,7a	
P	50,8a	53,0a	45,1a	44,5a	43,6a	42,7a	48,5a	49,0a	50,2a	49,0a	49,9a	

($P < 0,05$)

Figura 17. Peso vivo promedio mensual (tanda 30 días) en los carneros controles y parasitados (escala de 0-5).



4.4.2. Volumen testicular

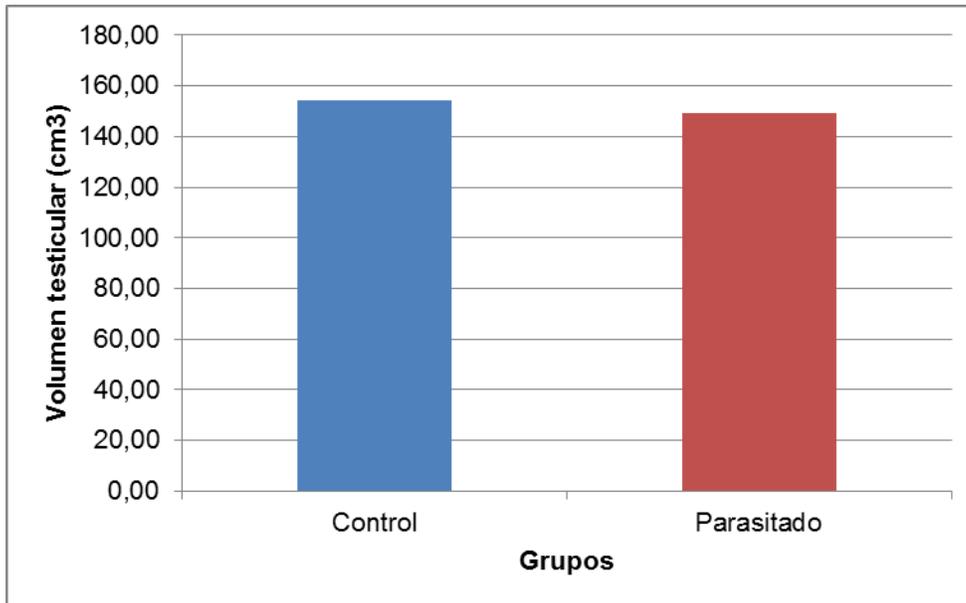
De acuerdo al análisis de datos de la variable volumen testicular no se encontraron diferencias significativas ($p < 0,05$) en los registros promedios anual del grupo parasitado con respecto al grupo control (Cuadro 19). Sin embargo se verifica una leve tendencia a presentar un mayor volumen testicular el grupo control con respecto al grupo parasitado.

Cuadro 19. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio anual de volumen testicular.

Tratamiento	Volumen testicular (cm ³)
Control	154,35 a
Parasitado	149,35 a

($P < 0,05$)

Figura 18. Volumen testicular promedio anual en los carneros controles y parasitados.



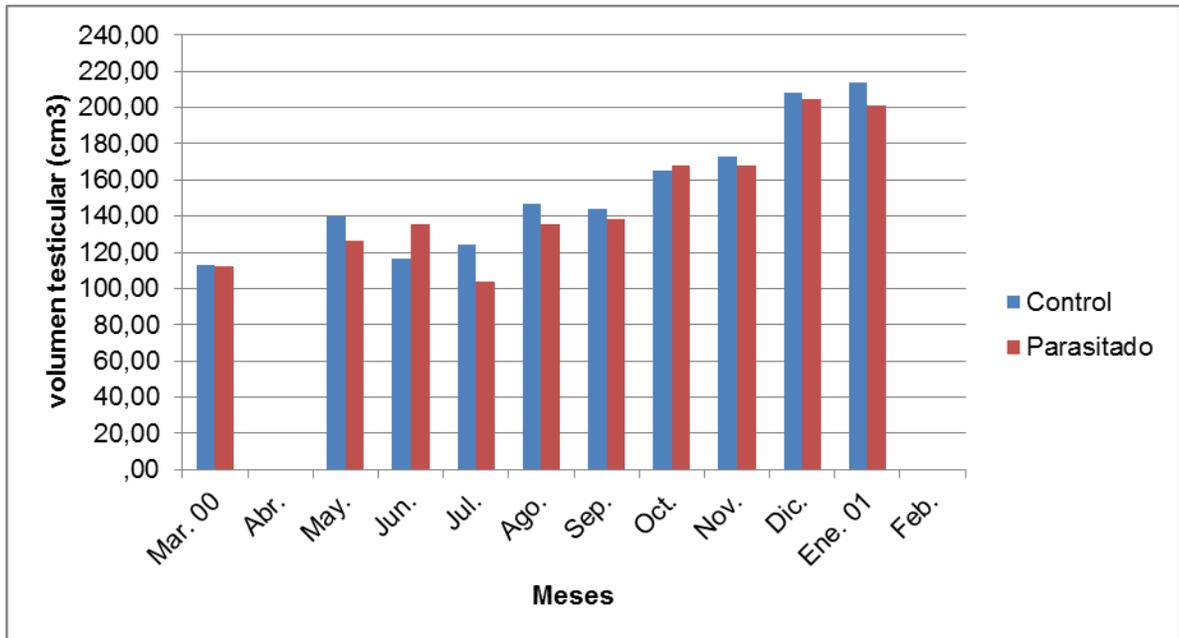
En el análisis mensual (tanda 30 días), igualmente no se registraron diferencias significativas en el volumen testicular de ambos grupos para ningún mes del periodo experimental, tampoco se constató una tendencia clara en favor de alguno de los grupos, sino que ambos se encontraron por encima y por debajo del otro, para diferentes meses del año. Si bien pudo registrarse una leve tendencia a presentar mayores valores de volumen testicular en el análisis estacional, del grupo control con respecto al grupo parasitado para la primavera tardía e inicio del verano en coincidencia con los meses de mayores registros de HPG de este grupo por sobre el anterior (Cuadro 20 y Figura 19).

Cuadro 20. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio mensual (tanda 30 días) de volumen testicular.

Trat.	mar.-00	abr.	may.	jun.	jul.	ago.	sep.	oct.	nov.	dic.	ene.-01	feb.
C	113a		139a	116a	124a	146a	143a	165a	173a	208a	213a	
P	112a		126a	135a	103a	135a	138a	168a	168a	204a	201a	

($P < 0,05$)

Figura 19. Volumen testicular promedio mensual (tanda 30 días) en los carneros controles y parasitados.



Como ya fue mencionado antes en este trabajo y según Hochereau de Riviers et al., citados por Fernández Abella (1993) son muchos los factores que afectan en mayor o menor medida el peso y volumen testicular. Sin embargo al estar los grupos de carneros sometidos a las mismas condiciones climáticas y de manejo, podría llegar a atribuirse esta leve tendencia a presentar mayor volumen testicular el grupo control a la menor carga parasitaria de los animales, característica que de todas formas ya se ha constatado no afectó al menos en forma biológicamente significativa la cantidad y calidad de la producción espermática basada en las variables que se registraron en este trabajo.

4.4.3. Condición corporal

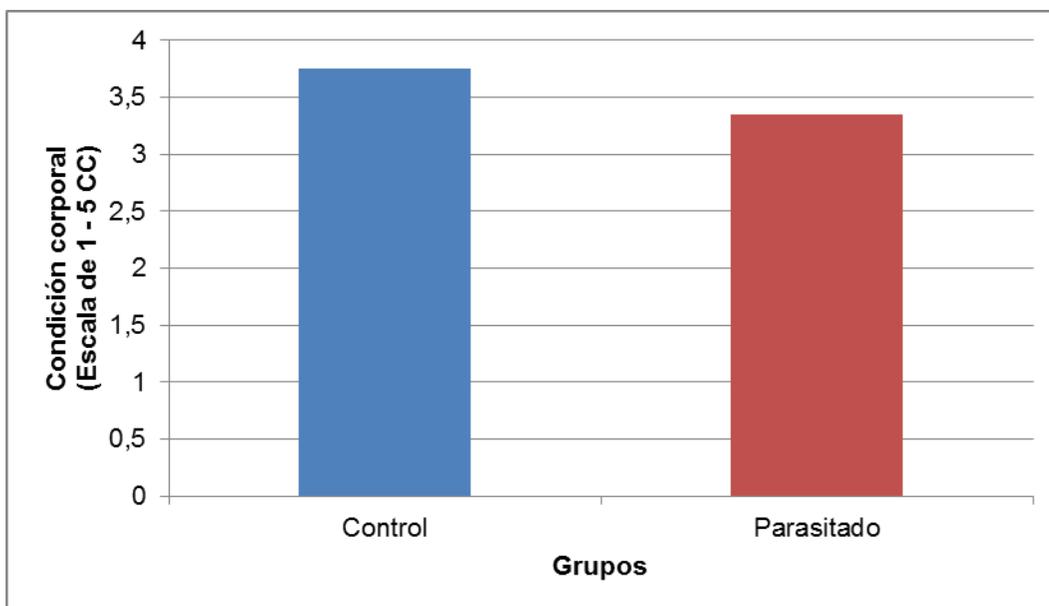
De acuerdo al análisis de datos de la variable condición corporal se encontraron diferencias significativas ($p < 0.05$) en los registros promedios anual del grupo parasitado con respecto al grupo control (Cuadro 21).

Cuadro 21. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio anual de condición corporal.

Tratamiento	CC (escala de 1-5)
Control	3,74 a
Parasitado	3,35 b

(P<0,05)

Figura 20. Condición corporal promedio anual en los carneros controles y parasitados.



De igual forma en el análisis de la condición corporal de los meses evaluados, se registraron diferencias significativas con valores del grupo control por encima del grupo parasitado en octubre, noviembre y febrero.

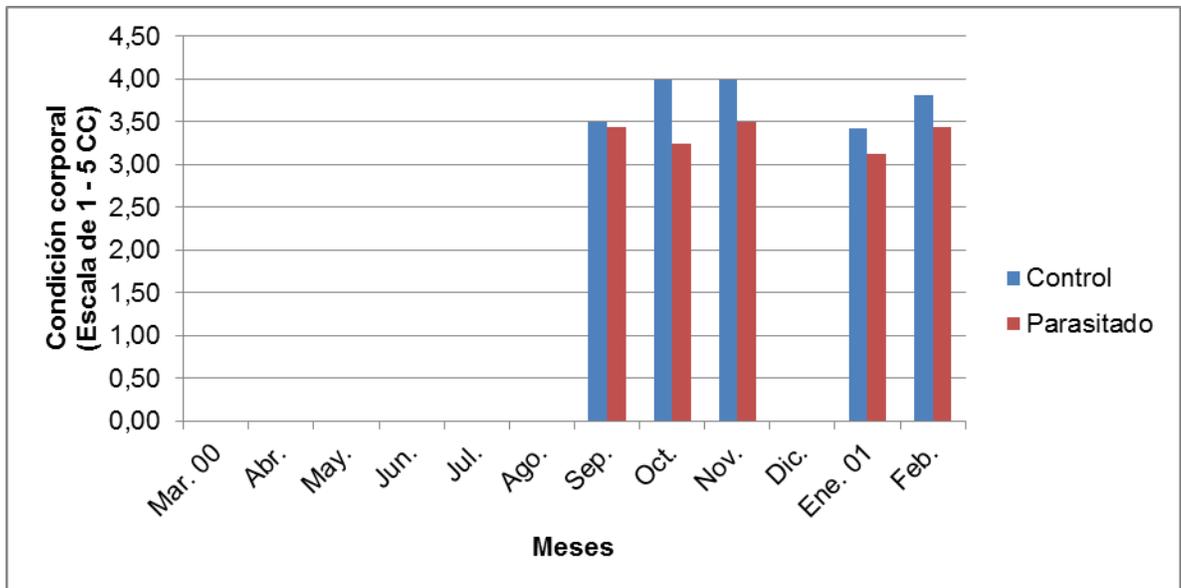
En cuanto al efecto estacional y debido a que solo se obtuvieron registros en la primavera y el verano, se puede constatar una superioridad del grupo control con respecto al grupo parasitado en estas épocas del año y coincidiendo con las altas cargas parasitarias de este último por sobre el primero (Cuadro 22 y Figura 21).

Cuadro 22. Efecto de la carga parasitaria sobre el valor promedio mensual de condición corporal.

Trat.	mar.-00	abr.	may.	jun.	jul.	ago.	sep.	oct.	nov.	dic.	ene.-01	feb.
C							3,49a	3,99a	3,99a		3,42a	3,81a
P							3,44a	3,25b	3,50b		3,12a	3,44b

(P<0,05)

Figura 21. Condición corporal promedio mensual (tanda 30 días) en los carneros controles y parasitados.



De acuerdo a estos registros de condición corporal, no se verifica la correlación esperada con los registros de peso vivo en ambos grupos, debido a que este último no presenta diferencias significativas entre ellos mientras que la primera si, con valores distantes entre grupos.

Estas diferencias registradas en condición corporal entre grupos, pueden deberse a los efectos fisiopatológicos que provocan los nematodos en el organismo de los animales como, alteración del apetito según lo descrito por Cooper et al. (1982), Giudici et al. (2013), alteración de la síntesis de tejidos descritos por Sykes et al., citados por Giudici et al. (2013), con una reducción en la deposición de grasa y proteína.

5. CONCLUSIONES

El grupo de carneros parasitado presentó durante todo el periodo experimental una carga parasitaria mayor al grupo control y estas diferencias fueron mayores en los meses de verano y otoño, donde los registros de temperatura fueron más elevados y en un año particularmente más húmedo que el promedio histórico para ambas estaciones.

La carga de nematodos gastrointestinales alcanzada en el estudio, no permitió evidenciar diferencias significativas con el grupo control en relación a la producción espermática, volumen de eyaculado y motilidad.

Para la variable concentración espermática, si se registró una diferencia significativa en favor de los carneros controles durante 10 meses del año experimental con excepción de los meses de abril y junio, sin embargo estas no se consideran biológicamente significativas para determinar diferencias en la fertilidad de ambos grupos.

Las variables complementarias peso vivo y volumen testicular no registraron diferencias significativas entre los grupos experimentales.

La condición corporal si registró una diferencia significativa si bien basada en pocos registros de la misma a lo largo del periodo experimental. De todas formas al ser esta una variable de medición subjetiva y con alta relación con el peso vivo (variable que no arrojó diferencias significativas) no parece ser una diferencia relevante al momento de determinar la capacidad reproductiva de los carneros.

De acuerdo a los resultados obtenidos en este trabajo, en condiciones de pastoreo continuo en campo nativo de basalto y con los niveles de infección por nematodos gastrointestinales registrados, no se verificó efecto biológicamente significativo sobre la fertilidad de los carneros, medido a través del volumen testicular, volumen de eyaculado, motilidad y concentración del semen.

En las condiciones antes mencionadas, los resultados obtenidos están relacionados a la carga de nematodos gastrointestinales y quizás a la interacción con otros factores como el estado nutricional, etc., lo que condujo a que los carneros que recibieron antihelmínticos no manifestaran una producción espermática superior.

6. RESUMEN

En la Estación Experimental de Facultad de Agronomía en Salto (E.E.F.A.S.), ubicada en el departamento de Salto (31° 38' latitud Sur, 57° 71' longitud Oeste) se llevó adelante el estudio del efecto de la carga parasitaria de nematodos gastrointestinales, sobre la producción espermática de carneros, durante un período de 12 meses. De un total de 16 carneros, se formaron 2 grupos de 8 animales cada uno con distintos tratamientos. El grupo A (control) con los 8 animales de menor carga parasitaria inicial y que recibió tratamiento antihelmíntico durante el periodo experimental y el grupo B (parasitado) con los 8 animales de mayor carga parasitaria inicial y que no recibió tratamiento antihelmíntico durante el periodo experimental. El pastoreo de los grupos fue conjunto y continuo sobre campo natural de basalto, con buena disponibilidad de forraje, agua y sombra. Con el fin de monitorear la carga parasitaria, se realizaron análisis coprológicos mensuales individuales a cada animal. A todos los animales y en forma individual, en un régimen que varió de 2 a 6 veces a lo largo de 30 días, se les extrajo semen mediante vagina artificial, de un primer y luego segundo eyaculado. Se encontraron diferencias significativas ($p < 0,05$) en concentración espermática entre los distintos tratamientos, 4,8% por encima para el grupo control. No existió efecto de la carga parasitaria sobre el volumen de eyaculado, la motilidad masal y la producción espermática. No se encontraron efectos significativos para el peso vivo y el volumen testicular, pero si se verificaron diferencias significativas ($p < 0,05$) de medio punto (escala de 1-5) para la condición corporal entre tratamientos, a favor del grupo control con respecto al grupo parasitado. La carga de nematodos gastrointestinales alcanzada en el estudio, no permitió evidenciar diferencias significativas ($p < 0,05$) del efecto de los parásitos gastrointestinales sobre la producción espermática.

Palabras clave: Ovinos; Carneros; Carga parasitaria; Producción espermática.

6. SUMMARY

The effects of the of gastrointestinal parasite level on sperm production of rams were studied in the Experimental Station of Faculty of Agriculture in Salto (E.E.F.A.S.), located in the department of Salto (31° 38' South latitude, 57° 71' West longitude) over a period of 12 months. A total of 16 rams were divided into two groups of eight animals each one. First group A (control) with 8 less initial parasite level animals which received anthelmintic treatment during the experimental period and group B (parasitized) with 8 higher initial parasite level animals which didn't receive anthelmintic treatment during the experimental period. Groups grazing were together and continue on natural *Basalto* grassland, with good availability and good access to shade and water. Individual coprology analyze to monitor the parasite level was made each animal monthly. Semen samples were extracted in first and then second ejaculated by artificial vagina 2 to 6 times monthly to all animals individually. Significant differences ($p < 0.05$) were found on sperm concentration between treatments, 4.8% above for control group. There was no effect of the parasite level on volume of ejaculate, mass motility and sperm production. No significant effects on body weight and testicular volume were found, but significant differences ($p < 0.05$) of half point (1-5 scale) of control group against parasitized one were found on body condition between treatments. The gastrointestinal nematode load reached in the study did not show significant differences ($p < 0.05$) in the effect of gastrointestinal parasites on sperm production.

Keywords: Sheep; Rams; Parasite level; Sperm production.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Altamirano, A.; Da Silva, H.; Durán, A.; Echevarría, A.; Panario, D; Puentes, R. 1976. Carta de reconocimiento de suelos; clasificación de suelos. MAP. DSF. t.1, 96 p.
2. Argenzio, R. 1980. Comparative physiology of the gastrointestinal system. *In*: Anderson, N. V. ed. Veterinary gastroenterology. Philadelphia, USA, Lea and Febiger. pp. 216-220.
3. Armour, J. 1980. The epidemiology of helminth disease in farm animals. *Veterinary Parasitology Journal*. 6: 7-46.
4. Azzarini, M.; Ponzoni, R. 1971. Aspectos modernos de la producción ovina; primera contribución. Montevideo, Universidad de la República. Departamento de Publicaciones. 197 p.
5. Banchemo, G.; Quintans, G. 2005. Alternativas nutricionales y de manejo para aumentar la señalada de la majada en sistemas ganaderos extensivos. *In*: Jornada Anual de Producción Animal (2005, Treinta y Tres). Trabajos presentados. Montevideo, INIA. pp. 28-33.
6. Barden, A. W.; Turnbull, K. E.; Mattner, P. E.; Moule, G. R. 1974. Effect of protein and energy content on the diet on the rate of sperm production in rams. *Australian Journal of Biological Science*. 27(1): 27-67.
7. Barger, I. A. 1988. Resistance in young lambs to *Haemonchus contortus* infection and its loss following anthelmintic treatment. *International Journal for Parasitology*. 18:1107-1109.
8. Barrán, J. P. 1975. Apogeo y crisis del Uruguay pastoril y caudillesco (1838-1875). Montevideo, Ediciones Banda Oriental. 217 p. (Historia Uruguay t. 4).
9. Bath, G.; Hansen, J.; Krecek, R.; Van Wyk, J.; Vatta, A. 2001. Sustainable approaches for managing Haemonchosis in sheep and goats, final report of FAO. (en línea). Pretoria, FAO. 94 p. Consultado 15 oct. 2012. Disponible en <http://cni.inta.gov.ar/helminto/pdf%20alternativos/Famacha.htm>
10. Blache, D.; Chagas, L.M.; Blackberry, M.A.; Vercoe, P.E.; Martin, G.B. 2000. Metabolic factors affecting the reproductive axis in male sheep. *Journal of Reproduction and Fertility*. 120: 1-11.

11. Blaxter, K. 1964. Metabolismo energético de los rumiantes. Zaragoza, Acribia. pp. 110-115.
12. Bonino, M.; Durán del Campo, A.; Mari, J. 1987. Enfermedades de los lanares; enfermedades parasitarias. Montevideo, Hemisferio Sur. t. 1, 275 p.
13. Buzoni, S. G.; Gall, C. F. G.; Varela, B. J. P. 2008. Importancia de la asignación de *Lotus corniculatus* o trébol blanco y estado corporal de las ovejas previo y durante el servicio sobre la fecundidad. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay. Facultad de Agronomía. 65 p.
14. Cardozo, H. 1980. La epidemiología y el control de los parásitos gastrointestinales de ovinos. In: Jornadas Veterinarias de Ovinos (2as., 1980, Tacuarembó, UY). Memorias. s.n.t. s.p.
15. Castells, D.; Mederos, A.; Lorenzelli, E.; Machi, I. 2002. Diagnósticos de resistencia antihelmíntica de *Haemonchus* spp a las ivermectinas en el Uruguay. *Producción Ovina*. no. 15:43-48.
16. _____; Gayo, V.; Mederos, A.; Martínez, D.; Risso, E.; Rodríguez, A.; Scremini, P.; Olivera, J.; Banchemo, G.; Lima, A.L.; Larrosa, F.; Casaretto, A.; Bonino, J.; Rosadilla, D.; Franchi, M.; Quintana, S.; Quintans, G. 2011. Epidemiological study of gastro-intestinal nematodes of sheep in Uruguay; prevalence and seasonal dynamics. In: International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (2th., 2011, Buenos Aires). Proceedings. Buenos Aires, Argentina, Asociación Argentina de Parasitología Veterinaria. p. 16.
17. Castro, E.; Trenchi, H. 1958. Fauna parasitológica comprobada en Uruguay laboratorio de biología animal "Miguel C. Rubino". Montevideo, s.e. 84 p.
18. Coop, R. L.; Skyes, A. R.; Angus, K. E. 1982. The effect of three levels of intake of *Ostertagia circumcincta* larvae on growth rate, food intake and body composition of growing lambs. *Journal Agriculture Science*. 98: 247-255.
19. De Souza, P. J. 1985. Producción y calidad de pasturas naturales en el Uruguay. In: Seminario de Pasturas Naturales (1^o., Melo, Cerro Largo). Revisión de literatura. s.n.t. s.p.
20. Dunn, T.; Moss, E. 1992. Effects of nutrient deficiencies and excesses on reproductive efficiency of livestock. *Journal of Animal Science*. 70: 1580-1593.

21. Durán del Campo, A. 1980. Anatomía, fisiología de la reproducción e inseminación artificial en ovinos. Montevideo, Hemisferio Sur. 200 p.
22. Fernández Abella, D. 1987. Temas de reproducción ovina. Montevideo, Universidad de la República. Departamento de Publicaciones. 260 p. 57
23. _____. 1992a. Efecto de la edad y la raza en la producción de semen y actividad sexual. Boletín Técnico de Ciencias Biológicas. 2: 37-49.
24. _____.; Villegas, N. 1992b. Evaluación de diferentes técnicas de medición de la talla testicular y la producción de semen de carnero. Boletín Técnico de Ciencias Biológicas. 2: 71-74.
25. _____. 1993a. Evaluación de las variaciones estacionales en la producción espermática de cuatro razas. Boletín Técnico de Ciencias Biológicas 3: 23-34
26. _____. 1993b. Principios de fisiología reproductiva ovina. Montevideo, Hemisferio Sur. 248 p.
27. _____. 1995. Temas de reproducción ovina e inseminación artificial en bovinos y ovinos. Montevideo, Universidad de la República. Departamento de Publicaciones. 206 p.
28. _____.; Hernández, Z.; Kemayd, J.; Soares de Lima, A.; Urrutía, J.; Villegas, N.; Bentancur, O. 2000. Efecto de los nemátodos gastrointestinales sobre la productividad de ovejas Corriedale y Merino. II. Actividad ovárica, mortalidad y crecimiento de los corderos. Producción Ovina. no. 13:105 - 116.
29. Fiel, C.; Steffan, P. 1994. Epidemiología de los nematodos gastrointestinales en la Pampa Húmeda. In: Nari, A.; Fiel, C. eds. Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos; bases epidemiológicas para su prevención y control en Argentina y Uruguay. Montevideo, Uruguay, Hemisferio Sur. cap. 4, pp. 67-94.
30. Frandson, R. D.; Spurgeon, T. L. 1992. Anatomía y fisiología de los animales domésticos. México, McGraw-Hill. 560 p.
31. Gaglio, G.; Poglayen, G.; Capelli, G.; Gruner, L.; Mara, L.; Giannetto, S.; Scala, A. 2010. Influence of gastrointestinal trichostrongylidosis on ram fertility. Polish Journal of Veterinary Sciences. 13 (4): 743-748.
32. Ganzábal, A.; Montossi, F.; Ciappesoni, G.; Banchemo, G.; Ravagnolo,

- O.; San Julián, R.; Luzardo, S. 2007. Cruzamientos para la producción de carne ovina de calidad. Montevideo, INIA. 70 p (Serie Técnica no. 170)
33. Giberti, H. 1961. Historia económica de la ganadería argentina. Buenos Aires, Argentina, Solar Hachette/El Pasado Argentino. 217 p. (Monografía).
 34. Giudici, C.; Entorcasso, C.; Steffan, P. 2013. Biología, fisiología e inmunidad de nematodos gastrointestinales y pulmonares. In Enfermedades parasitarias de importancia clínica y productiva en rumiantes. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 1-28.
 35. Greer, A.; Baisclair, Y.; Stankiewics, M.; Macanulty, W.; Jay, N.; Skyes, A. 2009. Leptin concentration and the immune-mediated reduction of feed intake in sheep infected with nematode *Trichostrongylus colubriformis*. (en línea). British Journal of Nutrition. 102 (7): 954-957. Consultado jul. 2016. Disponible en <https://doi.org/10.1017/S0007114509359115>
 36. Hafez, E. S. E. 1993. Reproducción e inseminación artificial en animales. México, McGraw-Hill. 542 p.
 37. Hernández, Z.; Fernández Abella, D.; Kemayd, J.; Soares de Lima, A.; Urrutía, J.; Villegas, N.; Bentancur, O.; Rodríguez Palma, R.; Saldanha, S.; Surraco, L. 1999. Efecto de los nematodos gastrointestinales sobre la productividad de ovejas Corriedale y Merino. Peso vivo y crecimiento de lana. Producción Ovina. no. 12: 51–62.
 38. Hochereau de Reviers, M. T.; Loir, M.; Pelletier, J. 1976. Seasonal variations in the response of the testis and L.H. levels to hemicastration of adults rams. Journal of Reproduction and Fertility. 46: 203-209.
 39. Hulet, C. V.; Warren, C.; Blackwell, R. L. 1965. Relationship of semen quality and fertility in the ram to fecundity in the ewe. Journal of Reproduction and Fertility. 9: 311-315.
 40. Kemayd, G. M.; Soares de Lima, X. A.; Urrutia, B. J. 1999. Efecto de los nematodos gastrointestinales sobre el crecimiento de lana y la productividad de dos razas ovinas. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay. Facultad de Agronomía. 66 p.
 41. Lindsay, D. R. 1969. Sexual activity and semen production of rams at high temperatures. Journal of Reproduction and Fertility. 18: 1-18.

42. Mckenzie, F. 1939. Artificial Insemination in Livestock. s.l., The Cattleman. 26 p.
43. MGAP. DICOSE (Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca. Dirección de Contralor de Semovientes, UY). 2012. Indicadores basados en la Declaración Jurada Anual de Existencias. (en línea). Montevideo. s.p. Consultado 15 feb. 2017. Disponible en <http://www.mgap.gub.uy/institucional/datos-abiertos>
44. _____. DIEA (Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca. Dirección de Investigaciones Estadísticas Agropecuarias, UY). 2012. Anuario estadístico agropecuario. (en línea). Montevideo. 244 p. Consultado 15 feb. 2017. Disponible en <http://www.mgap.gub.uy/dieaanterior/anuario2012/diea-anuario-2012web.pdf>
45. Nari, A.; Cardozo, H.; Berdie, J.; Canabez, F.; Bawden, R. 1977. Dinámica de la población para nematodos gastrointestinales para ovinos en el Uruguay. Veterinaria (Montevideo). 14 (66): 11-24.
46. _____.; Cardozo Estrela, H. 1987a. Enfermedades causadas por parásitos internos. Nematodos gastrointestinales. In: Bonino, M. J.; Durán de Campo. A.; Mari, J. J. eds. Enfermedades de los lanares. Montevideo, Uruguay, Hemisferio Sur. pp. 1-51.
47. _____.; _____. 1987b. Enfermedades gastrointestinales. In: Bonino, J.; Durán del Campo, A.; Mari, J. J. eds. Enfermedades de los lanares. Montevideo, Uruguay, Hemisferio Sur. pp. 1-51.
48. Rubianes, E. 2000. Avances en el conocimiento de la fisiología ovárica de los pequeños rumiantes y su aplicación para el manejo reproductivo. Fisiología ovárica y manejo reproductivo. Actas de Fisiología. 6: 93-103.
49. Salgado, C. 2015. El stock ovino caerá en 2015 a un mínimo histórico. (en línea). s.n.t. s.p. Consultado 07 oct. 2017. Disponible en <http://www.blasinayasociados.com/espanol/el-stock-ovino-caera-en-2015-a-un-minimo-historico-9?nid=943>
50. Schanbacher, B. D.; Ford, J. J. 1976. Luteinizing hormone, testosterone, growth and carcass responses to sexual alteration in the ram. Journal of Animal Science. 43(3): 638-643.
51. Skyes, A. R.; Greer, A. W. 2003. Effect of parasitism on nutritional

economy of sheep. Australian Journal of Experimental Agriculture. 43: 1393-1398.

52. Symons, L. E. A. 1969. Pathology of gastrointestinal helminthiasis. International Review of Tropical Medicine. 3: 49.
53. Thienpont, D.; Rochette, F.; Vanparijs, O. 1986. Diagnosing helminthiasis by coprological examination. 2nd.ed. Beerse, Belgium, Janssen Animal Health. 205 p.
54. Tilton, W. A.; Warnick, A. C.; Cunha, T. J.; Loggins, P. E.; Shirley, R. L. 1964. Effect of low energy and protein intake on growth and reproductive performance of young rams. Journal of Animal Science. 23:645-650.
55. Urquhart, G. M.; Armour, J.; Duncan, J. L.; Dunn, A. M.; Jennings, F. W. 2001. Parasitología veterinaria. 2a. ed. Zaragoza, Acribia. 355 p.
56. Wilson, W.; Fiel, C. 1983. Absorption and secretion of calcium and phosphorous in the alimentary tract of lambs infected with daily dosis of *Trichostrongylus colubriformis* or *Ostertagia circumcincta* larvae. Journal of Comparative Pathology. 93(1): 61-71.