



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN**

**“EFECTO DE LA INFECCIÓN CON *Haemonchus contortus*
SOBRE LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE COBRE,
SODIO Y POTASIO EN DOS RAZAS OVINAS”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P R E S E N T A:
VICTOR HUGO SÁNCHEZ GONZÁLEZ**

**ASESOR: Dr. FERNANDO ALBA HURTADO
COASESOR: Dr. MARCO ANTONIO MUÑOZ GUZMÁN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A Dios: Por darme la oportunidad de vivir y de haberme regalado una familia tan maravillosa, por permitirme llegar hasta este momento tan importante de mi vida y lograr terminar mi carrera.

A mis padres Margarito y Francisca: Por su cariño, comprensión y apoyo sin condiciones ni medida. Gracias por guiarme sobre el camino de la vida, ya que con su amor y confianza he logrado terminar mi carrera que es la herencia más grande que un padre puede dejar a su hijo, este logro se los debo a ustedes y como no acabaría de demostrarles lo que siento sólo me queda decirles, gracias por todo. LOS AMO!!!!

A mi abuelo Tomás: Porque simplemente gracias a usted abuelo yo me decidí a estudiar esta carrera, por todas sus enseñanzas en el campo, porque paso de ser mi abuelo a mi gran amigo y a cada momento de mi vida me ha aconsejado y alentado para seguir adelante.

A mis hermanos “Tuzita” y “Pocho”: Aunque se que nunca he sido verdaderamente un hermano mayor que los aconseje y los ayude a superar obstáculos, aunque se que nunca se los demuestro o se los expreso, saben ustedes dos han sido los mejores hermanos del mundo que dios me pudo dar, se que ustedes dos siempre me han apoyado y aunque no han respetado algunas de mis decisiones siempre han estado ahí a un lado mío, el concluir este trabajo es en gran medida gracias a ustedes. LOS AMO!!!!

A la Universidad Nacional Autónoma de México, alguna vez alguien me dijo que cuando logras comprender y amar a esta Universidad nunca la dejas, es cierto... “Por mi raza hablará el espíritu”...

A mis tíos, tías y primos: quisiera nombrarlos a todos y cada uno de ustedes pero son muchos, pero eso no quiere decir que no me acuerde de cada uno.

A Sthepani: Porque entramos juntos a las carrera, lloramos y reímos juntos a lo largo de ella, porque crecimos juntos como profesionistas a lo largo de este tiempo y siempre que a alguno de los dos le faltaba aliento para lograrlo el otro estaba ahí de pie para apoyarlo e impulsarlo a llegar al final del camino, este también es tu triunfo. Te amo.

A mis asesores: Por el tiempo, la confianza y dedicación que me dieron para que lograra terminar este trabajo.

A Abdu: Por todo el tiempo que invertiste en ayudarme a la realización de mi tesis, contigo si aprendí verdaderamente lo que era dedicar un día completo a trabajar en el laboratorio y gracias a ti mi trabajo experimental lo termine en muy poco tiempo, por tus consejos y por la frase que me enseñaste: “toda lluvia comienza con una pequeña gota”.

Al Dr. Alfredo Cuéllar: Por todas sus enseñanzas como profesor, por la revisión de mi tesis y por apoyarme y darme la confianza de pertenecer a su equipo de trabajo.

A la Dra. Alma Revilla: Por su ayuda para realizar el trabajo experimental.

A los Doctores Gilberto Ochoa y Juan Carlos del Río: por sus palabras de aliento y su apoyo durante carrera pero sobre todo por su amistad.

A mis sinodales: Que se tomaron la molestia de leer y corregir mi trabajo para poder mejorarlo.

Al M. en C. César Cuenca: Por ayudarme en toda la realización de este trabajo desde el trabajo experimental hasta la redacción y corrección de ella, pero sobre todo lo más importante por su amistad, ya sabes que te estimo mucho doctor “nematodo”.

Al M. en C. Ismael Hernández y al MVZ Carlos Romero: Porque además de ser una parte importante de mi formación académica los estimo y considero como grandes amigos.

A todos y cada uno de los profesores con los que tome clases: Gracias por su tiempo, por su apoyo así como por la sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional.

A todos y cada uno de mis amigos pasadosy presentes:Oso, Kukara, Richard, Liliana, Pollero, Cony, Lalo, Polo, Maverick, Ethel, Edith, Liz, Elisa, Juanito tractor, Gorda, Flaca, Jaqui, Güero, Andrés, Felipe, Fernando, Miguel, Édgar, Gil, Negro, Néstor, Jessi, Mari Chuy, Gaby, Nadia, Naty, Elsa, Tania Carlos, Rodrigo, y a todos y cada uno de los que no haya mencionado pero que saben quiénes son y que realmente los considero mis amigos. A los pasados les agradezco por ayudarme a crecer y madurar como persona y a los presentes por estar conmigo en todo este tiempo donde he vivido momentos felices y tristes, gracias por ser mis amigos y recuerden que siempre los llevaré en mi corazón.

Y finalmente a todas aquellas personas que de una u otra forma, colaboraron o participaron en la realización de este trabajo, hago extensivo mi más sincero agradecimiento y muy en especial quiero agradecer a la vida que me ha dado tanto y me sigue dando.....

Victor Hugo

ÍNDICE

Resumen.....	1
Introducción.....	2
Justificación.....	28
Objetivos.....	29
Hipótesis.....	30
Material y métodos.....	31
Análisis de resultados.....	35
Resultados.....	36
Discusión.....	43
Conclusiones.....	47
Bibliografía.....	48

RESUMEN

La finalidad del presente estudio fue evaluar los niveles séricos de tres elementos: Cobre (Cu), sodio (Na) y potasio (K), en una infección experimental con larvas 3 (L₃) de *Haemochus contortus* en ovinos. Se utilizaron veinte corderos machos, libres de nematodos gastrointestinales (NGE) con una edad de entre seis y ocho meses. De estos, 10 fueron de la raza Columbia (Cb) y diez Blackbelly (Bb) cada grupo racial fue dividido a su vez en dos grupos de trabajo: cinco corderos fueron inoculados con L₃ de *H. contortus* y formaron el grupo tratado y cinco corderos no fueron inoculados y formaron el grupo control ó testigo. Los corderos de los grupos experimentales fueron inoculados semanalmente durante un periodo de seis semanas con 1000 L₃ de *H. contortus* mediante sondeo bucoesofágico, los corderos de los grupos testigos sólo recibieron solución salina fisiológica por la misma vía. Durante las quince semanas que duró el experimento se tomaron semanalmente muestras de suero, muestras de materia fecal y se contó el número de huevos por gramos de heces (HGH) por medio de una técnica modificada de McMaster. Las muestras de suero fueron digeridas para la determinación de cobre, sodio y potasio por espectrofotometría de absorción atómica. Los resultados obtenidos mostraron una mayor eliminación de HGH en los corderos Cb infectados que en los Bb infectados ($p < 0.05$), los niveles de Na y K séricos disminuyeron en algunas semanas del experimento de manera significativa ($p < 0.05$) en los grupos infectados de ambas razas con respecto a los grupos testigo, también se encontró diferencia significativa ($p < 0.05$) entre los niveles de Na sérico de los grupos infectados Bb y Cb (150.50 ± 0.23 y 141.31 ± 0.89 respectivamente) a partir de la semana 2 hasta la semana 12 del experimento. La correlación entre la eliminación de HGH y las concentraciones séricas de los elementos estudiados sólo fue significativa en el caso del Na (-0.9 $p < 0.05$). No se encontraron diferencias estadísticas en el nivel de Cu sérico en los animales estudiados. Estos resultados indican que hay un efecto negativo de la infección sobre la concentración sérica de Na y K, siendo más afectada la raza Cb con respecto al Na sérico, por lo que posiblemente la infección parasitaria afecte la absorción de estos elementos.

INTRODUCCIÓN

La infección con nematodos gastroentéricos (NGE) en los pequeños rumiantes, continúa representando la causa más importante de disminución en la productividad en todo el mundo (Fox, 1997). El mayor impacto económico se observa en los sistemas de producción en pastoreo especialmente en los países tropicales de climas cálido-húmedos, en los que existen abundantes lluvias durante el verano (George y Quiroz, 1993; Radostits y col., 2002). Además, ocasiona pérdidas económicas relevantes en todo el mundo (Fox, 1997; Chandrawathani y col., 1999; Velázquez, 2000). Esta enfermedad, es producida por nematodos de varios géneros localizados en el tracto digestivo de los rumiantes y traen como consecuencia importantes trastornos metabólicos (Cuéllar, 1986). Debido a su distribución e impacto en la salud y producción ovina, *Haemonchus contortus* (*H. contortus*) es considerado a nivel mundial como el NGE más importante en esta especie (Kooyman y col., 2000; Vervelde y col., 2001).

En México se han descrito prácticamente todos los géneros de NGE que afectan el abomaso, intestino delgado, ciego y colon de los rumiantes. No obstante, el género más frecuente y abundante en casi todos los ecosistemas del país es *H. contortus* (Cuéllar, 2003). Este parásito se localiza en abomaso, está ampliamente distribuido en México y se presenta todo el año en las pasturas (Liébano y col., 1992). Es más frecuente durante la época de lluvias, ya que es cuando se dan las condiciones más adecuadas para la maduración de larvas infectantes, además que hay mayor cantidad de forraje contaminado que consumirán los borregos (Cuellar, 1986). Las pérdidas más importantes se producen en los corderos, especialmente en aquellos recién destetados (Radostits y col., 2002).

Morfología de *H. contortus*

H. contortus habita en el abomaso, los machos miden de 10 a 20 mm y de color rojo, las hembras miden de 18 a 30 mm y adoptan forma de espirales rojas y blancas (Soulsby, 1988). Por eso se ha sugerido el nombre de gusano “en poste de barbería”, que a

veces se da a esta especie (Lapage 1981; Quiroz, 2003). Otra sinonimia de *H. contortus* es gran gusano del estómago de los rumiantes (Soulsby, 1988).

En la parte anterior tiene una pequeña cavidad bucal con una lanceta, sobre la superficie del cuerpo cerca de la parte anterior hay un par de papilas cervicales. Los machos terminan en bolsa copulatriz bien desarrollada, poseen dos espículas iguales que sobresalen del cuerpo. Las hembras terminan en punta roma, con la vulva localizada al finalizar el segundo tercio del cuerpo y está cubierta por una prolongación de la cutícula llamada labio vulvar (Soulsby, 1988; Alba, 2007).

Los huevos son ovaes e incoloros, miden de 70 a 85 μm de largo por 41 a 48 μm de ancho y están blastomerados. Los huevos de este parásito son muy parecidos a los de otros nematodos por lo que en términos generales, los huevos de *H. contortus* se reportan como huevos de NGE, y es necesario realizar un cultivo larvario para precisar la especie (Soulsby, 1988; Alba, 2007).

Ciclo biológico

El ciclo biológico de *H. contortus* es directo, el ciclo completo tiene una duración de 28 a 35 días dependiendo de la zona y el clima (Quiroz, 2003). Las borregas se infectan al ingerir larvas 3 junto con el pasto (Bowman y col., 2004). Los adultos se localizan en abomaso y las hembras producen de 5,000 a 10,000 huevos al día (Lapage, 1981; Meana y Rojo, 1999).

Los huevos son eliminados en la materia fecal contaminando los pastizales, en los cuales se desarrollan tres etapas larvarias no parásitas (Lapage, 1981; Quiroz, 2003; Bowman y col. 2004).

Se requieren condiciones adecuadas de humedad, temperatura y oxígeno para el desarrollo de la larva de primer estadio (L_1) dentro del huevo (Quiroz, 2003). Las L_1 eclosionan uno ó dos día después de que fueron eliminados los huevos y se alimentan de

bacterias, hongos y materia orgánica de sus alrededores, después de algunos días mudan su epidermis (primera ecdisis) y se transforman en larva dos (L_2) que también se alimentan de bacterias y materia orgánica, siguen creciendo hasta que maduran y forma una nueva epidermis y se transforman en larvas de tercer estadio (L_3) que son las infectantes (Lapage, 1981; Soulsby, 1998; Meana y Rojo, 1999).

En la segunda ecdisis la epidermis se conserva temporalmente como una envoltura o una vaina protectora suelta alrededor de la L_3 y no se desprende de ella hasta que encuentra al hospedador adecuado (Bowman y col. 2004), por lo tanto no se puede alimentar y se mantiene de los gránulos de material alimenticio que se almacenaron dentro de las células que recubren su intestino (Lapage, 1981). Esta envoltura protege a la larva L_3 de la desecación y otros factores ambientales a los cuales se encuentra expuesta fuera del hospedador y puede resistir condiciones desfavorables sobre los pastos, en esto difieren de las L_1 y de las L_2 además de que estas últimas no pueden infectar a un nuevo hospedero y si son ingeridas por algún animal serán digeridas (Lapage, 1981). En condiciones adecuadas el desarrollo de la L_3 se alcanza de 4 a 7 días después de haber sido eliminados los huevos (Lapage, 1981). La L_3 es muy activa y es capaz de desplazarse verticalmente sobre superficies húmedas de los vegetales. La migración vertical les permite subir a las gotas de rocío que se encuentran en las puntas de los pastos en las mañanas o en los días nublados (Soulsby, 1988).

Tras la ingestión, aproximadamente a los 30 minutos, las L_3 pierden su vaina en el rumen (Lapage, 1981; Meana y Rojo, 1999). Pasan hacia el abomaso y penetran las criptas glandulares gástricas *H. contortus* tiene afinidad por la mucosa de la región fúndica (Meana y Rojo, 1999), una vez ahí la L_3 comienza a alimentarse de sangre y muda a larva cuatro (L_4) en el interior de las glándulas gástricas, causando daños tisulares diversos durante todo este proceso (Soulsby, 1988; Simpson y Lawton, 1997; Gómez y col, 1999; Velázquez, 2000), sale de la mucosa a la luz abomasal y muda a larva cinco (L_5) o preadulto (Norman, 1978; Meana y Rojo, 1999). Esta quinta larva se desarrolla directamente, sin ecdisis hasta transformarse en el gusano adulto, macho o hembra (Lapage, 1981).

Las fases adultas copulan y la hembra comienza a producir huevos en aproximadamente 18 días, según las condiciones de la estación del año. La producción de huevos aumenta hasta alcanzar una descarga máxima de los mismos en un periodo de 25 a 30 días (Meana y Rojo, 1999; Quiroz, 2003).

Epidemiología

La epidemiología de *H. contortuses* diferente dependiendo de si se presenta en áreas tropicales, subtropicales o en zonas templadas (Urguhart y col., 2001). Los factores predisponentes de la enfermedad son la sobrecarga del pastoreo, pastos suculentos, climas húmedos y cálidos. Además existen otros factores propios del hospedador, entre los que se encuentran: raza, estado nutricional y el estado fisiológico (Cuéllar, 1992; Miller y col., 1998; Bowman y col., 2004).

La epidemiología de la hemoncosis está condicionada principalmente por la elevada fecundidad de las hembras y por la velocidad a la que las larvas infectantes pueden desarrollarse (Cuéllar, 1986; Soulsby, 1988).

Las larvas poseen varios tropismos: hidrotropismo positivo, fototropismo a la luz tenue positivo, un termotropismo positivo y un geotropismo negativo. La combinación de estos tropismos provoca una migración vertical en los pastos hacia su extremo libre cuando hay rocío. Esta situación favorece la infección de los rumiantes (Cuéllar, 1986; Soulsby, 1988).

El rango de temperatura ideal para su desarrollo es de 15 a 27°C. La humedad relativa para que las larvas se desarrollen oscila del 70 al 100%, de lo contrario mueren (Meana y Rojo, 1999), por lo tanto, cuando las condiciones son favorables, se pueden acumular una gran cantidad de larvas infectantes sobre los pastos en muy poco tiempo. Sin embargo, las posibilidades de transmisión se encuentran limitadas por la susceptibilidad de las larvas a la deshidratación y al frío (Radostits y col., 2002). Los hábitos alimenticios de los ovinos favorecen la infección, estos son altamente selectivos, consumen forraje fresco,

tierno, que contiene mucha humedad, que por lo tanto pueden contener un gran número de larvas infectantes que desencadenan cuadros clínicos de la enfermedad, este puede ser uno de los motivos por los que los ovinos son la especie en que más frecuentemente se encuentran cuadros clínicos por *H. contortus* (Cuéllar, 1992).

La presencia de *H. contortus* ocurre tanto en animales jóvenes como en adultos, sin embargo, la presentación clínica de la enfermedad es más común en corderos de seis a ocho meses de edad (Cuéllar, 1992).

El factor racial es uno de los que determina la severidad de la hemoncosis. Es una opinión generalizada el hecho de que los animales nativos o genéricamente llamados *criollos*, resisten más las infecciones parasitarias en relación a los animales de razas puras o exóticas, esta situación se explica por una selección natural que ha ocurrido en los animales nativos, dando lugar a una progenie con las mismas características, es decir, resistente a este nematodo (Cuéllar, 1992; Coop y Sykes, 2002).

El estado nutricional del animal juega un papel muy importante en la susceptibilidad a la hemoncosis. Los animales subnutridos por lo regular presentan cargas parasitarias mayores en relación a aquellos que mantienen condiciones nutricionales óptimas (Cuéllar, 1992).

El estado fisiológico, puede favorecer una mayor población de nematodos adultos en abomaso. Particularmente en el *alza posparto* o *alza lactacional*, hay un aumento en la eliminación de huevos de NGE en las ovejas que están cerca del parto o lactando (Soulsby, 1988. En realidad existen dos aumentos de la cantidad de huevos de NGE que en general coinciden en tiempo, el lactacional en las hembras en cualquier tiempo y el de la primavera, que además de presentarse en hembras que paren se presenta con menor intensidad en las hembras vírgenes y en machos (Quiroz, 2003).

Otro fenómeno relacionado con la epidemiología es la *hipobiosis*, en el cual las larvas detienen su desarrollo en la pared abomasal después de la infección en la fase de L₄

durante 4 ó 5 meses (Meana y Rojo, 1999). Este fenómeno posiblemente se trate de una combinación de factores genéticos, inmunológicos y ambientales (Gotongi y col., 1998; Quiroz, 2003).

La expulsión de parásitos adultos ocurre por respuesta inmune del hospedero o es debida al envejecimiento de los gusanos. En caso de *H. contortus* se ha observado que algunos animales que han tenido infecciones previas expulsan parásitos adultos tres días después de una nueva infección. Se considera que se desarrolla una hipersensibilidad tipo I contra el líquido de muda de la L₃ y la L₄. Cuando la infección es intensa, aún las nuevas larvas son expulsadas (Quiroz, 2003).

Patogenia

La actividad hematófaga de *H. contortus* en mucosa del abomaso provoca abomasitis catarral (Lapage, 1988; Cuéllar, 1986) y también pérdidas de sangre que, si el hospedero no es capaz de remplazar con suficiente rapidez, determina anemia e hipoproteinemia. También aparece edema en diferentes partes del cuerpo, producto de la baja concentración de proteínas en la sangre (Radostits y col., 2002).

La necropsia puede revelar la presencia de líquido en la cavidad abdominal (ascitis), en la bolsa pericárdica (hidropericardio) y en la cavidad torácica (Soulsby, 1988; Le Jambre, 1995). El hígado muestra degeneración grasa y, por esta razón, aparece de color claro o amarillo y friable (Jubb y Kennedy, 1985).

Los corderos sufren más severamente la hemoncosis. Entre los animales de más edad, los peores efectos se observan en individuos que, por alguna razón están débiles o sufren de estrés. Así las hembras durante la gestación o lactancia sufren más intensamente la enfermedad, al igual que los individuos que padecen otras enfermedades disminuyen su resistencia a la hemoncosis (Quiroz, 2003).

Signos clínicos

La enfermedad se puede presentar en tres formas: hiperaguda, aguda y crónica. La hemoncosis hiperaguda o sobreaguda se presenta muy rara vez, se debe a la ingestión de grandes cantidades de larvas infectantes que atacan simultáneamente al animal, que pierde tanta sangre, que puede morir en forma repentina y no se observan signos preliminares. En otros, sólo se aprecian mucosas pálidas y las heces son de color casi negro (Dunn, 1983).

La hemoncosis aguda se observa en animales de todas las edades, muestran anemia a las dos semanas pos-infección (PI) y se caracteriza por la disminución progresiva y marcada del hematocrito, edema submandibular, facial y ascitis, pérdida de la condición de la lana y heces oscuras, los corderos jóvenes muestran debilidad y entran en estado de letargo. Se produce hipoproteinemia, hipoalbuminemia y la morbilidad es elevada (Dunn, 1983; Martin y Aitken, 2000; Urguhart y col., 2001).

En la hemoncosis crónica no aparecen los signos clínicos carenciales clásicos de la enfermedad, las ovejas se vuelven improductivas y muy delgadas, aparentando una situación de malnutrición, con pérdida progresiva de peso y caída de la lana en los animales adultos y falta de crecimiento en los corderos, el sistema eritropoyético es capaz de compensar y mantener los efectos fuera de los límites letales. En casos intensos hay letargo, debilidad y anorexia (Dunn, 1983, Martin y Aitken, 2000).

Diagnóstico

En las formas aguda y sobreaguda donde hay signos manifiestos, el diagnóstico se facilita. Se debe sospechar de hemoncosis en rebaños que pastorean (Cuéllar, 1986; Meana y Rojo, 1999; Quiroz 2003). El diagnóstico clínico de la forma crónica de la hemoncosis es difícil pues los signos son poco manifiestos e inespecíficos, sin embargo, esta presentación es muy importante porque influye negativamente en la ganancia de peso lo cual muchas veces no es percibido (Mendoza, 2000).

Aunque algunos signos son muy sugestivos, se debe comprobar enviando al laboratorio muestras de materia fecal colectadas directamente del recto de los animales, para detectar la presencia de huevos de los parásitos. Lo anterior debe hacerse en forma cuantitativa por medio de la técnica de Mc Master y cualitativa por medio de cultivos larvarios (Meana y Rojo, 1999; Quiroz, 2003; Alba, 2007).

El diagnóstico diferencial se realiza con: coccidiosis, fasciolosis, la muerte súbita a consecuencia de rayos y mordeduras de serpientes, enterotoxemia o carbunco y fasciolosis. En casos menos agudos, se debe diferenciar con deficiencias nutricionales de cobalto y cobre; también con otros nematodos gastrointestinales y pulmonares así como sarnas por la caquexia, y otros procesos infecciosos como la paratuberculosis y el Maedi Visna que muy frecuentemente se enmascaran por intensas infecciones causadas por nematodos gastroentéricos (Meana y Rojo, 1999; Radostits y col., 2002).

Control y prevención de la hemoncosis ovina

La medida de control más utilizada para la hemoncosis consiste en la medicación estratégica (Campos y Herrera, 1992; Fox, 1997; Figueroa y col., 2000; Quiroz, 2003). Aunque se debe de contemplar un conjunto de acciones que combinen los tratamientos antihelmínticos estratégicos, con prácticas de pastoreo que limiten los riesgos de la infección. Estas medidas deben de ser diseñadas para cada zona de acuerdo con los sistemas de explotación y las condiciones climáticas (Meana y Rojo, 1999). El uso de la rotación de potreros puede ser utilizado en el control de nematodos (Cuéllar, 1986). La separación por edades permite utilizar los potreros con mayor carga de larvas por kg de pasto para los animales adultos debido al grado de inmunidad que tienen y a los animales jóvenes introducirlos o permitir el acceso a pastos nuevos con menor carga de larvas (Quiroz, 2003).

Una buena nutrición aumenta la resistencia de los ovinos contra la infección por *H contortus*. La suplementación alimenticia con proteína estimula la capacidad de algunas razas más susceptibles a resistir los efectos patógenos de la infección (Datta y col., 1999;

Torres y Aguilar, 2000). El suplemento de minerales como el cobalto y el molibdeno en las dietas, ha demostrado aminorar los efectos de la hemoncosis (Suttle y col., 1992).

Recientemente se están utilizando partículas de alambre de óxido de cobre para reducir la infección por *H. contortus* en corderos administrando 2.5 ó 5 g de éstas (Bang y col., 1990; Knox, 2002). Las partículas de alambre de óxido de cobre pasan del rumen al abomaso, donde se mantiene durante al menos 32 días, aumentan las concentraciones de cobre en el líquido abomasal y, posteriormente, pasa a ser reserva en el hígado (Bang y col., 1990; Burke y col., 2004). Esta concentración de cobre soluble crea un entorno que de alguna manera afecta a los gusanos disminuyendo su capacidad de establecimiento en el abomaso facilitando su expulsión (Knox, 2002; Burke y col., 2004).

Otra alternativa es el uso del sistema FAMACHA. Su nombre viene de las siglas de su primer ideólogo Francois (FAffa) MAlan CHArt. Es un sistema que tiene como objetivo identificar clínicamente el desarrollo de la anemia de los animales parasitados con *H. contortus*. Este se basa en la coloración de la conjuntiva y es representado en una escala numérica (1,2,3,4 y 5) donde 1 y 2, son animales con infecciones bajas, mientras que animales clasificados con los números 3, 4 y 5 son animales con infecciones severas (Van Wyk, 2002; Kaplan y col. 2004).

Resistencia y resiliencia a la hemoncosis

El término "resistencia" ha sido definido como la habilidad de un hospedero para iniciar y mantener una respuesta que evite o reduzca el establecimiento de los parásitos o elimine la carga parasitaria (Albers y Gray, 1987).

Los animales resistentes no son completamente refractarios a la enfermedad, sólo albergan menos parásitos que los animales susceptibles y por tanto eliminan menos huevos en las heces (Hooda y col., 1999). Esta variabilidad tiene su base en la capacidad inmunológica de cada individuo a la parasitosis (Pernthaner y col., 1995).

El término “resiliencia” ha sido utilizado para definir la capacidad que tiene un animal de compensar los efectos negativos del parasitismo, lo cual se refleja en el mantenimiento de sus parámetros productivos a pesar de tener una carga parasitaria relativamente alta (Coop y Kyriazakis, 1999; Paolini y col., 2005).

Resistencia genética a la hemoncosis

Se han reportado variaciones importantes en la resistencia a NGE entre diferentes razas ovinas; razas de pelo como la Red Massai (Preston y Allonby, 1979), Blackbelly (Yaswinski y col., 1980; Muñoz-Guzmán y col., 2006), Romanov (Luffau y col., 1990), Saint Croix (Courtney y col., 1985), Katahdin (Parker y col., 1993) son más resistentes a nematodos que las razas de lana.

Los diversos mecanismos de la resistencia a la infección por *H. contortus* no son totalmente conocidos. Varios autores han sugerido que estos pueden tener una base inmunológica (Gómez-Muñoz y col., 1999). Para valorar el grado de resistencia, se ha adoptado el conteo del número de huevos por gramo de heces (HGH) como una medida indirecta (Bisset y col., 1996). La forma más confiable, para evaluar la resistencia genética, es conocer la cantidad de parásitos (larvas y adultos) presentes en el tracto gastrointestinal de los animales evaluados (Gray, 1992; Hooda, 1999).

La resistencia a los nematodos adultos se puede manifestar de tres formas: La primera es la eliminación de la población de nematodos adultos, la segunda son cambios en la morfología de los nematodos adultos y la tercera por una disminución en la fecundidad de las hembras parásitos (Balic y col., 2000).

La variación genética de la resistencia a *H. contortus* entre y dentro de razas para seleccionar ovinos resistentes, se está utilizando en programas de mejoramiento genético principalmente en Australia y Nueva Zelanda (Gray, 1997; Hooda y col., 1999).

COBRE

La esencialidad del cobre (Cu) para el crecimiento y la formación de hemoglobina, fue demostrada por primera vez en 1928 en un experimento con ratas. Tras este importante descubrimiento se obtuvieron evidencias experimentales de que el Cu es esencial para el crecimiento y la prevención de una amplia gama de alteraciones clínicas y patológicas en todo tipo de animales de granja (Church y Ducar, 1993; Bondi, 1989).

La deficiencia de Cu puede ser primaria, cuando el consumo dietético en el forraje es insuficiente, o secundaria (condicionada), cuando el consumo es suficiente pero está alterada la utilización del Cu por parte de los tejidos; uno de los factores más frecuentes es el exceso de Mo en la dieta, aunque también se consideran agentes condicionantes el zinc, el hierro, el plomo y el carbonato de calcio (Radostits y col., 2002). La deficiencia de Cu en ovinos en pastoreo se considera como una de las deficiencias de mayor importancia práctica en muchas partes del mundo después del fósforo (Bondi, 1999; Radostits y col., 2002).

Importancia del cobre en el organismo

El Cu está incluido en el grupo de los microelementos o minerales traza esenciales, debido a que las cantidades que los animales o el hombre necesitan de éste son muy pequeñas. Este elemento participa en muchos procesos biológicos del organismo, la mayoría relacionados con actividades enzimáticas (Quiroz-Rocha y Bouda., 2001).

El Cu forma parte integral del sistema citocromo, es parte estructural de las enzimas Cu-superóxido dismutasa (CuSOD), CuZn-superóxido dismutasa (CuZnSOD), ceruloplasmina (Cp), citocromo c-oxidasa, tirosinasa (polifelin oxidasa), ácido ascórbico oxidasa, monoamina oxidasa plasmática, lisil oxidasa y uricasa (Swenson y Reece 1999).

Aunque el Cu no forma parte de la hemoglobina, se encuentra en otras proteínas plasmáticas, como la ceruloplasmina, que intervienen en la liberación del hierro de las

células al plasma. La deficiencia de Cu, reduce la capacidad de absorción de hierro de los animales, de movilizarlo de los tejidos y de utilizarlo en la síntesis de hemoglobina (Church y Ducar, 1993), también es parte de la eritrocupreína, que se encuentra en los eritrocitos, e interviene en el metabolismo del oxígeno. Realiza importantes funciones en numerosos sistemas enzimáticos, además, es componente de la superóxido dismutasa, que forma parte del sistema antioxidante de la célula. Se considera que se encuentra en todas las células y especialmente en el hígado, que actúa como principal reservorio del organismo (Church y Ducar, 1993; McDonald, 1999).

Otras de sus funciones bioquímicas en el organismo de los animales, es la síntesis de prostaglandinas y la formación de elastina aórtica; además es componente de los puntos de fijación del nucleótido adenina a las membranas mitocondriales, resulta necesario para la pigmentación normal del pelo, piel y lana (Church y Ducar, 1993; McDonald, 1999). Interviene también en el mantenimiento de la estructura y capacidad funcional de las células ganglionares y vainas nerviosas del encéfalo y médula espinal, ya que las enzimas que contienen Cu como la citocromo oxidasa y la amino oxidasa intervienen en la síntesis de los compuestos lipídicos de la mielina, especialmente el colesterol (Esaín, 1972; Bondi, 1999).

Absorción, transporte y metabolismo del cobre

La absorción del Cu se lleva a cabo en varios sitios del tracto digestivo en las diferentes especies. En los rumiantes la absorción principal es a nivel de duodeno y yeyuno, en menor proporción en íleon y en el ovino hay una absorción importante en intestino grueso (Dukes, 1981; Church y Ducar, 1993; Quiroz-Rocha y Bouda, 2001).

La presencia de aminoácidos favorece su absorción. El paso del Cu a través del enterocito por transporte activo está mediado principalmente por las concentraciones de metalotioneína que es un metaloenzima compuesto por Cu. La capacidad de absorción intestinal es de 30% a 60% (Quiroz-Rocha y Bouda, 2001).

Las principales formas de absorción son mediante transporte activo que es un mecanismo saturable y por difusión simple, este mecanismo es insaturable. Los compuestos más fácilmente absorbidos son los hidróxidos, yoduros, glutamatos, citratos y pirofosfatos; mientras que los sulfatos, óxidos, el Cu metálico y los compuestos de Cu no hidrosolubles tienen mala absorción (Kaneko y col., 1997). La absorción del Cu presenta diferencias entre las especies domésticas y se puede afectar por circunstancias propias de los animales, como la edad, la raza o variación individual. Los animales jóvenes tienen una capacidad de absorción mayor que los adultos y sus reservas son mayores. El Cu es el elemento que tiene más antagonistas de todos los microelementos con respecto a la absorción. Su principal antagonista es el molibdeno (Mo) (Martín y Aitken, 2000; Radostits y col., 2002).

La relación recomendada de Cu:Mo en la dieta es entre 3:1 y 6:1. Cuando está fuera del rango, hay predisposición de los animales a alteraciones en su estado de Cu. Otros elementos que causan interferencia con la absorción adecuada de Cu si se encuentran en grandes cantidades son Zn, Fe, Ca y Cd (Quiroz-Rocha y Bouda, 2001; Underwood y Suttle, 2004).

Una vez en la sangre, el Cu se adhiere en mayor cantidad a la albúmina y en menor proporción a la histidina. En esta forma queda disponible para algunos tejidos; sin embargo, la mayor parte de éste es asimilada por el tejido hepático. Dentro del hepatocito se sintetiza la metalotioneína, compuesto con función de reserva. En el propio hepatocito se sintetiza la ceruloplasmina (Cp), proteína responsable del transporte de Cu hacia los tejidos y órganos donde sea requerido (Quiroz-Rocha y Bouda., 2001; Underwood y Suttle, 2004).

En las ovejas, la excreción del Cu se realiza principalmente por vía biliar hacia la luz intestinal. El organismo elimina la mayor cantidad de Cu a través de las heces. Cuando existe una obstrucción de vías biliares, la alternativa del organismo para la eliminación de Cu es mediante la secreción intestinal y diuresis (Church y Ducar, 1993; Quiroz-Rocha y Bouda., 2001).

Fisiopatología de deficiencias de cobre en ovinos

En el ovino se han descrito diferentes síndromes asociados a la deficiencia de Cu o hipocuprosis, entre los que destacan: las anemias debido a que el Cu participa en forma importante en el metabolismo del Fe y este elemento es fundamental para la formación de la hemoglobina (Quiroz-Rocha y Bouda, 2001).

En la infertilidad se ha sugerido que el problema se debe más al aumento de Mo que a la deficiencia primaria de Cu. Existen informes que señalan el aborto de fetos en ovejas sometidas a deficiencias experimentales de Cu (Quiroz-Rocha y Bouda, 2001; Underwood y Suttle, 2004).

La ataxia enzoótica (necrosis neuronal y degeneración Walleriana), se ha observado en diferentes partes del mundo un trastorno nervioso en corderos, caracterizado por incoordinación de movimientos, retraso en el crecimiento, anemia, ataxia, desórdenes en huesos, diarrea, pigmentación anormal del pelo y elevada mortalidad; este cuadro ha recibido diferentes denominaciones locales, siendo “sway back” y ataxia enzoótica las más utilizadas (Church y Ducar, 1993; Radostits y col., 2002; Adogwa y col., 2005).

Otras signos relacionados con la deficiencia de Cu son: queratinización deficiente de la lana, debido a que el aspecto normal de la lana está relacionado en forma importante por los grupos disulfuro que presenta la queratina. Se necesitan enzimas Cu-dependientes para realizar la transformación de grupo sulfhidrilo a disulfuro. La lana de animales deficientes en Cu pierde el rizo, se observa áspera, sin brillo y se desprende fácilmente (Quiroz-Rocha y Bouda, 2001; Radostits y col., 2002). Diarrea, predisposición a enfermedades infecciosas, debido los leucocitos son dependientes de la SOD para tener un funcionamiento óptimo, la disminución de esta enzima reduce la vida media de estas células. La citocromo oxidasa es necesaria para la actividad fagocítica. Durante las hipocuprosis por exceso de Mo o Fe, el efecto adverso es más marcado que en las deficiencias primarias (Quiroz-Rocha y Bouda, 2001). Crisis hemolíticas con un cuadro semejante a la hemoglobinuria posparto, la deficiencia de SOD provoca una oxidación del

eritrocito y su consecuente destrucción prematura. Además la afectación de la membrana eritrocítica provoca lisis por activación esplénica (Radostits y col., 2002). Ulceras abomasales, que aunque no se conoce con precisión la patogenia. Se ha sugerido que al disminuir la inmunidad, existe proliferación de microflora oportunista, incluido el *Clostridium perfringens*, aunado a una estasis ruminal e intestinal generada por los defectos en la producción de elastina y colágeno (Church y Ducar, 1993), se cree que la muerte súbita es la suma de los factores anteriores, pero en forma particular se atribuye una falla cardíaca como la causa más importante (Church y Ducar, 1993; Quiroz-Rocha y Bouda, 2001; Radostits y col., 2002).

Intoxicación por cobre

En las ovejas la intoxicación con Cu ocurre cuando el contenido de Cu en el suelo y los pastos es alto y cuando el Mo es bajo, o cuando el daño hepático causado por el consumo de algunas plantas venenosas como el *Heliotropium europaeum* (heliotropo) o el *Trifolium subterraneum*, que contienen mucho Cu, por ser rico también el suelo en este elemento, o porque son capaces de acumularlo, originando consecuentemente intoxicaciones, teniendo en cuenta que también influye la proporción relativa entre el Cu y el Mo de las plantas. Así, se ha observado que en los años de sequía, algunas plantas utilizadas en la alimentación animal, como es el caso del girasol, suelen acumular mayores niveles de Cu predisponiendo al envenenamiento al disminuir la capacidad del hígado para reservarlo y eliminarlo (Church y Pond, 1987).

Los alimentos y las sales preparadas para aves, cerdos o vacas, pueden tener exceso de Cu para los ovinos, estos alimentos y los barridos de granjas, son en consecuencia peligrosos para ellos. Pero los casos más frecuentes de intoxicación han ocurrido por el uso de cerdaza, gallinaza o pollinaza, en las dietas de ovejas, los alimentos de aves y cerdos pueden tener mucho Cu y estos animales solo toman lo necesario de la dieta y el resto lo eliminan en el excremento en cantidades de hasta 700 ppm, una oveja se comienza a intoxicarse a partir de 20 ppm. Los ovinos acumulan parte del exceso de Cu de la dieta en

el hígado y en parte lo neutralizan, pero si alguna enfermedad afecta el hígado, el Cu pasa a la sangre y otros tejidos y mata a los animales (AMCO, 2006).

Diagnóstico de la concentración de cobre en ovejas

En el laboratorio las muestras que se emplean con mayor frecuencia para la determinación de la concentración de Cu son: plasma, suero y tejido hepático (Church y Ducar 1993; Underwood y Suttle, 2004).

La determinación del contenido de Cu en el hígado es la más precisa para establecer la condición corporal, obteniendo muestras del órgano ya sea por medio de biopsia, necropsia o a nivel de rastro (Quiroz-Rocha y Bouda., 2001).

En los valores de referencia para ovejas existen diferencias entre autores, pero los rangos se encuentran entre 8 a 28 mmol/l que corresponden a 50 y 175 mg/dl (Kaneko y col., 1997; Church y Ducar, 1993).

Se han empleado otros órganos y tejidos para la evaluación corporal del Cu como el riñón, bazo, pelo y lana, sin embargo, estas determinaciones son poco confiables (Underwood y Suttle, 2004).

Razas y concentraciones de cobre

Las razas y los individuos de una misma raza difieren en cuanto a su sensibilidad frente a la carencia de Cu, debido en parte a diferencias genéticas en la eficiencia con la que absorben Cu de la dieta (Suttle y Jones 1986; Martin y Aitken, 2000).

Las necesidades de Cu para las ovejas de todas las razas están en promedio en 5 ppm, los alimentos difieren ampliamente en su concentración, el forraje fresco es una fuente pobre de Cu, mientras que los cereales son fuentes excelentes (Underwood y Suttle, 2004).

SODIO

El sodio (Na^+) está presente en los animales en gran parte como ion sódico (Dukes 1981; Swenson y Reece 1999). Es el mineral que puede ser deficiente con mayor probabilidad cuando los rumiantes no reciben suplementos minerales. Forrajes y cereales contienen normalmente niveles de Na inferiores a las necesidades dietéticas de los rumiantes (Church y Ducar, 1993).

Los animales tienen un apetito específico para el Na (Church y Ducar, 1993; Underwood y Suttle, 2004). Esto contrasta con lo que sucede con otros minerales. Debido a esta apetencia específica para el Na, funciona bien el autoconsumo de fuentes de Na para corregir una deficiencia de la dieta. Los consumos de otros minerales vienen regulados por una mezcla con Na que determina su consumo. Existe una considerable variación individual en la ingestión de Na cuando lo reciben para consumo a voluntad. También existe variación determinada por el tipo de Na suplementario, sea NaCl, o NaHCO_3 , o su presentación como sal suelta o en bloque (Church y Ducar, 1993).

La importancia del sodio en el organismo se relaciona con la regulación de la presión osmótica, el equilibrio ácido-básico, el mantenimiento de los potenciales de membrana, la transmisión de los impulsos nerviosos y los procesos de absorción de los monosacáridos, aminoácidos, pirimidinas y sales biliares (Swenson y Reece 1999; Underwood y Suttle, 2004).

El Na es crucial para que el organismo tenga un volumen apropiado de agua, cuando la ingestión del ion aumenta, el consumo de agua también lo hace para proteger el tracto digestivo y facilitar la excreción (Underwood y Suttle, 2004).

El papel del Na en el equilibrio ácido-base es importante, aunque su función principal es el mantenimiento de la presión osmótica total de los líquidos orgánicos. La porción del equivalente sódico al bicarbonato presente representa la mayoría de la base disponible que puede utilizarse para la neutralización de los ácidos que entran en el torrente

circulatorio y en conjunción con el ácido carbónico afecta al pH de la sangre (Dukes 1981). Sin embargo, es mejor considerar los cambios en el equilibrio ácido-básico en términos de aniones presentes y no en términos de Na. De esta manera, puede existir una acidosis o alcalosis con variación en los bicarbonatos del plasma y en la tensión de bióxido de carbono, sin cambios importantes en el contenido de Na (Swenson y Reece 1999).

Absorción, transporte, metabolismo y excreción del sodio

Los datos sobre la absorción y excreción del Na en las especies rumiantes son menos extensos que para cualquiera de los otros elementos minerales (Church, 1974). La transferencia del Na y de agua tiene lugar a través de la mucosa del rumen como repuesta a la presión osmótica del líquido ruminal. En el intestino delgado se produce una secreción neta de Na que es reabsorbido casi totalmente en el colon de las ovejas (Church y Ducar, 1993).

Las secreciones endógenas de Na tienen lugar con la saliva y secreciones intestinales, y la pérdida con sudor y orina. Normalmente, con la saliva es segregada una cantidad muy importante de Na que contribuye al total digestivo de Na disponible del animal. Cuando es limitado el contenido de Na en la dieta, aumenta la secreción de K con la saliva en respuesta a una menor secreción de Na. El cociente Na:K de la saliva puede emplearse como una prueba para determinar si es correcto el consumo de Na (Church, 1974; Church y Ducar, 1993).

La secreción intestinal de Na parece ser bastante constante, incluso cuando es limitado el contenido en Na de la dieta. Cuando disminuye el Na de la dieta se produce cierta depresión en las concentraciones de Na en el suero aunque la correlación no es muy alta (Church y Ducar, 1993; Underwood y Suttle, 2004).

El riñón es el principal órgano regulador de la excreción de Na. Cuando es limitado el consumo de Na, el riñón reduce muy eficazmente la excreción de Na con la orina. La

conservación de Na por el riñón se produce como respuesta a la secreción de aldosterona (Church, 1974; Church y Ducar, 1993).

La tasa de secreción de aldosterona parece ser superior a la normal durante la gestación. En las ovejas, tras el consumo rápido de alimento seco, se produce un aumento de renina en plasma y un descenso en el volumen de plasma. La saliva permite efectuar una rápida transferencia de Na y agua desde la circulación hacia el rumen (Church, 1974; Church y Ducar, 1993).

Deficiencia y exceso de sodio

Los signos clínicos por deficiencia de Na, aparecen sin presentar un descenso importante en las concentraciones de Na en plasma o leche hasta que el animal se encuentra en condiciones extremas. El Na urinario desciende rápidamente hasta valores extremadamente bajos y de igual modo también se reduce el Na fecal (Underwood y Suttle, 2004).

Las deficiencias de Na en rumiantes se producen con mayor probabilidad durante la lactación o crecimiento rápido, en ambientes tropicales o semiáridos y en rumiantes que consumen pastos que han sido abonados intensamente con K (Church y Ducar, 1993). La deficiencia puede desarrollarse como resultado de una ingesta inadecuada, de pérdidas excesivas a partir del tracto gastrointestinal, o debido a una sudoración excesiva. En el rumiante, se presume que la ingesta inadecuada es el factor de importancia en los animales jóvenes (Church, 1974).

Según progresa la deficiencia, se produce pérdida de peso corporal, temblores, incoordinación, debilidad general, arritmias cardíacas y muerte. La diarrea provoca una secreción neta de Na hacia la luz intestinal con una pérdida importante de Na con las heces. La diarrea se acompaña de una menor pérdida de Na con la orina. La inanición origina también una pérdida de Na que no se evita con la suplementación de este elemento (Church y Ducar, 1993).

Las infecciones parasitarias del abomaso causan salidas importantes de Na, que pueden ser reabsorbidas en zonas más distales no afectadas, pero, cuando el intestino delgado también está parasitado, como suele ser en el caso de corderos jóvenes en pastoreo, puede aparecer deficiencia de Na aunque existan niveles adecuados de este en los pastos (Underwood y Suttle, 2004).

Diagnóstico de las concentraciones de sodio en ovejas

La apetencia por la sal, es el primer signo obvio de una deficiencia de Na, no es específica por lo que es difícil distinguirla de otras deficiencias. Las otras manifestaciones de la deficiencia de Na tampoco son específicas. Las concentraciones plasmáticas de Na tienen poca utilidad diagnóstica, ya que sólo descienden significativamente en las etapas finales (Underwood y Suttle, 2004).

Para la determinación del nivel de Na se puede hacer a nivel salival, esta se puede obtener de la glándula parotídea. Si no se puede obtener saliva limpia, sin contaminaciones, se puede utilizar el Na fecal, o también se puede determinar el Na urinario ó el Na sérico (Underwood y Suttle, 2004).

Concentraciones sanguíneas de sodio

Los rangos marginales para el nivel de Na en el organismo pueden evaluarse dependiendo de las concentraciones séricas en los animales, su valor oscila entre 140-160 mmol⁻¹, aunque estos valores varían dependiendo de la dieta y ración que se les proporcione a los animales (Georgieevskii y col., 1981; Kaneko y col., 1997; Underwood y Suttle, 2004).

La distribución aproximada del Na en las diversas partes del cuerpo es en huesos 25%, piel 22%, músculos 16%, sangre y linfa 20% y otros tejidos 17% (Georgieevskii y col., 1981).

Necesidades de sodio en ovinos

Las necesidades dietéticas de Na según el NRC para las ovejas debería ser un 0.04-0.10% de la materia seca de una ración (Church y Ducar, 1993). Las necesidades mínimas para corderos con un crecimiento normal y para ovejas en lactación para mantener el peso vivo y una producción de leche adecuados se estima entre 1.0 g a 0.8 g de Na kg de materia seca, respectivamente (Underwood y Suttle, 2004).

La mayoría de los granos y alimentos vegetales son pobres en Na (0.01-0.3%), aunque los valores no se adaptan a una distribución normal. Cultivos de raíces, subproductos de raíces y productos animales suelen ser más ricos en Na que los cereales, mientras que las fuentes proteicas de origen animal, como harina de pescado, harina de carne y leche desnatada, son más ricas en Na que la mayoría de fuentes proteicas de origen vegetal (Underwood y Suttle, 2004).

POTASIO

El potasio (K) es el mayor catión intracelular de los mamíferos, pero este no se almacena en el cuerpo, por lo que un consumo regular del mismo en la alimentación es esencial para prevenir una disfunción celular (Phillips y col., 2005). Desde hace tiempo se sabe que el K mantiene una relación estrecha con la excitabilidad nerviosa y muscular y con el ácido-básico del organismo; aunque no es frecuente la aparición de deficiencias de K en el ganado (Underwood y Suttle, 2004).

Una deficiencia de K en la dieta de corderos deprime su ingesta de alimento y puede afectar su crecimiento. Esta disminución de K puede afectar también la absorción de otros nutrientes en particular el magnesio (Mg) (Phillips y col., 2005).

Importancia del potasio en el organismo

El K interviene en el mantenimiento del equilibrio ácido-básico, la regulación de la presión osmótica y el establecimiento de los potenciales de la membrana celular, igual que el Na. Cuando la concentración de K extracelular es baja, la transmisión de los impulsos nerviosos se deteriora y se presenta parálisis muscular. El K influye en la contractibilidad de los músculos liso, esquelético y cardíaco, y afecta la irritabilidad muscular ya que al igual que el Na, tiende a contrarrestar el efecto del ion Ca. No obstante, en condiciones de restricción de sal, el Ca parece ser muy importante para ayudar a mantener el contenido de K tisular. El K ayuda en la transferencia de fosfato del ATP al ácido pirúvico y probablemente interviene en muchas reacciones enzimáticas celulares básicas (Church 1974; Dukes 1981).

El agotamiento de K está relacionado con varias anomalías funcionales y estructurales, incluyendo el deterioro de las funciones neuromusculares del músculo esquelético, liso y cardíaco. La arritmia cardíaca y el deterioro de la tolerancia a los carbohidratos son anomalías observadas en la deficiencia de K (Swenson y Reece 1999).

Absorción, transporte, metabolismo y excreción del potasio

El K de los alimentos es casi totalmente disponible para los rumiantes siendo absorbido casi todo el K de la dieta (Church y Ducar, 1993). La mayor parte de la absorción del K en los rumiantes se lleva a cabo en el tracto gastrointestinal (Georgieevskii y col., 1981; Underwood y Suttle, 2004) siendo el intestino delgado el principal órgano para la absorción del K en las ovejas (Church y Ducar, 1993).

Existen más mecanismos para transportar el K a través de membranas que para cualquier otro elemento, reflejando lo difícil pero imprescindible que es mantener altas concentraciones intracelulares de K (Ward, 1966). Además de la bomba de Na^+/K^+ ATPasa y cotransportadores, existen bombas H^+/K^+ ATPasas y seis canales de K regulados de diferente modo. Bajo la influencia de insulina el flujo neto de K al interior de las células

puede fluctuar durante un tiempo. La depleción celular de K puede ser parcialmente compensada mediante la captación de H^+ , pero siempre a expensas de producir acidosis intracelular (Underwood y Suttle, 2004).

Distribución del potasio en el organismo

El K es el principal catión intracelular encontrándose el 90% en el citoplasma de las células. En consecuencia el tejido muscular es el que sirve como principal reserva del organismo (Georgieevskii y col., 1981).

Deficiencia y exceso de potasio

Como el K es el principal catión intracelular, la depleción de este elemento está asociada con muchas anomalías funcionales y estructurales, incluyendo disfunciones neuromusculares de los músculos esquelético, liso y cardíaco. Las arritmias cardíacas y las anomalías a la tolerancia de carbohidratos son anomalías que se observan en la deficiencia en K. La deficiencia de este elemento afecta a los túbulos colectores de los riñones, dando lugar a la incapacidad para concentrar la orina, causando también alteraciones de las secreciones gástricas y de la motilidad intestinal (Dukes 1981; Swenson y Reece 1999).

En relación a los corderos deficientes en K se observan signos a partir de diez días con dietas deficientes en dicho elemento; los animales se muestran con falta de respuesta a los estímulos súbitos, se observa rigidez en los miembros posteriores que van progresando hacia los anteriores, cuello y dorso, hay emaciación, pérdida de pelo y descenso en la flexibilidad de la piel (Church 1974; Underwood y Suttle, 2004).

Concentraciones séricas de potasio

Los rangos marginales para el nivel de K en el organismo pueden evaluarse dependiendo de las concentraciones séricas en los animales, su valor oscila entre 2.5 y 8

mmol/l⁻¹, aunque estos valores varían dependiendo de la dieta y ración que se les proporcione a los animales (Kaneko y col., 1997; Underwood y Suttle, 2004).

Necesidades de potasio en ovinos

Los forrajes son los alimentos que muestran la mejor concentración de K. Las concentraciones de K dependen del equilibrio que haya de este en el suelo, de la especie vegetal y su estado de madurez. Especies de gramíneas de climas fríos mantienen concentraciones superiores de K que las de climas cálidos y las leguminosas tropicales contienen niveles inferiores en comparación a las leguminosas de climas templados (Underwood y Suttle, 2004).

Las dietas para ovinos que contengan forraje es poco probable que provoquen una deficiencia de K, en cambio las raciones a base de concentrados si pueden provocar la enfermedad (Ward, 1966). Los corderos necesitan raciones que incluyan entre el 0.34% y el 0.5% de K (Telle y col., 1964; Underwood y Suttle, 2004).

EFFECTO DEL PARASITISMO EN LA ABSORCIÓN DE MINERALES

Las infecciones parasitarias, además de proporcionar un menor aporte de minerales debido a un menor consumo de alimentos, producen reducción en la absorción de diversos minerales como el fósforo y justamente esto provoca un retraso en el crecimiento del esqueleto y osteoporosis de la matriz ósea. Algunos autores han demostrado que no existen muchas evidencias sobre la influencia del parasitismo sobre la absorción de algunos otros elementos, pero creen que una elevación del pH abomasal daría como resultado una menor absorción de cobre. No se conocen los efectos directos del parasitismo, pero se especula que indirectamente una carga parasitaria alta provocaría un limitado acceso a los nutrientes (Osaka y col., 2008).

ESPECTROFOTOMETRÍA

La espectrofotometría de absorción atómica (EEA) es el método de análisis óptico más usado en las investigaciones biológicas (Skoog y Holler, 1998). El espectrofotómetro es un instrumento que permite comparar la radiación absorbida o transmitida por una solución que contiene una cantidad desconocida de soluto, y una que contiene una cantidad conocida de la misma sustancia. Esta radiación es absorbida selectivamente por átomos que tengan niveles energéticos cuya diferencia en energía corresponda en valor a la energía de los fotones incidentes. La cantidad de fotones absorbidos, está determinada por la ley de Beer, que relaciona esta pérdida de poder radiante, con la concentración de la especie absorbente y con el espesor de la celda o recipiente que contiene los átomos absorbedores (Rocha, 2000).

CARACTERÍSTICAS DE LAS RAZAS OVINAS UTILIZADAS EN EL EXPERIMENTO

La raza Blackbelly también es conocida como oveja de Barbados o panza negra. En México se ha difundido en todos los climas, desde el trópico hasta las áreas templadas (AMCO, 2000). Son animales de talla pequeña, cuerpo estrecho, los machos pesan de 48 a 70 kg., y las hembra de 32 a 45 kg. El pelo es de color rojizo oscuro o claro, el vientre es negro al igual que las franjas que se proyectan sobre la parte interior de las patas y otra que va del encuentro sobre el cuello hasta la quijada, son acornes tanto machos como hembras. Su comportamiento reproductivo, es uno de los aspectos más sobresalientes, no es estacional, y tiene una alta tasa reproductiva, su prolificidad por parto es muy alta y tiene buen comportamiento materno (AMCO, 2000).

La raza Columbia es el resultado de la cruce de carneros Lincoln con ovejas Rambouillet. Desarrollada por el Departamento de Agricultura de EUA. Su presencia en México data desde 1941. Los animales de esta raza se caracterizan por su gran tamaño y peso. Los machos alcanzan los 160 kg y las hembras hasta 110 kg. Presentan cara blanca, recubierta de pelo, son acornes y carecen de arrugas en la piel y el cuello. Los corderos al

destete tienen un peso promedio de 35 kg. Los corderos tienen buena velocidad de crecimiento y canales aceptables debido a esto es utilizada como raza paterna en cruzamientos para producir corderos de abasto en el altiplano central de Tlaxcala, Puebla, Veracruz e Hidalgo y (De Lucas, 2001).

Estudios recientes han demostrado que animales de la raza Blackbelly tienen una alta resistencia a la infección experimental con L₃ de *H. contortus* en comparación con animales de la raza Columbia, esto se llevo al cabo al medir las cantidades de eliminación de huevos por gramo de heces en cada una de las razas, siendo éste un parámetro directo del grado de resistencia al parasitismo (Muñoz-Guzmán y col., 2006).

JUSTIFICACIÓN

Por su elevada prevalencia en México y el mundo *H. contortus*, representa uno de los principales problemas sanitarios y económicos en los rebaños ovinos (Cuéllar, 2003), esto aunado al aumento de cepas de este nematodo resistentes a los fármacos antihelmínticos, han llevado a la búsqueda de nuevas estrategias para el control de esta enfermedad. Dentro de estas, se encuentra la introducción de razas resistentes o resilientes a la hemoncosis (Miller y col., 1998; Burk y Miller 2004; Muñoz-Guzmán y col., 2006) además de entender los mecanismos fisiológicos que conllevan a dicha resistencia y que difieren de los animales susceptibles.

El establecer diferencias en los procesos metabólicos de algunos elementos importantes como el cobre, el sodio y el potasio en ovinos con diferentes grados de susceptibilidad a la infección con L₃ de *H. contortus* puede ayudar a entender de forma más clara el impacto de esta parasitosis en la producción y la salud en los rebaños ovinos.

En el presente trabajo, se trató de buscar diferencias a nivel sérico de las concentraciones de cobre, sodio y potasio, por medio de espectrofotometría de absorción atómica, entre las razas Blackbelly y Columbia identificadas como resistentes y susceptibles respectivamente en una infección gradual controlada con L₃ de *H. contortus* y a su vez correlacionar las concentraciones observadas con la eliminación de huevos por gramo de heces.

En el caso del Cu, se debe a que en estudios recientes se ha demostrado que utilizando partículas de alambre de óxido de cobre llega a reducir la infección por *H. contortus* en corderos (Bang y col., 1990; Knox, 2002).

Para el caso del Na y del K se busco evaluar si la infección gradual con L₃ de *H. contortus* afectaba de manera significativa las concentraciones séricas de dichos elementos y esto provocará cambios en la salud de los animales.

OBJETIVOS

Objetivo general

Estudiar el efecto de la infección gradual controlada con larvas 3 de *Haemonchus contortus* en corderos de entre 6 y 8 meses de las razas Columbia y Blackbelly sobre la concentración sérica de cobre, sodio y potasio.

Objetivos particulares

1. Determinar y comparar mediante espectrofotometría de absorción atómica la concentración en suero de cobre, sodio y potasio en animales infectados y no infectados experimentalmente con L₃ de *H. contortus* en las razas Blackbelly y Columbia durante 15 semanas.
2. Correlacionar la eliminación de huevos por gramo de heces (HGH), con las concentraciones séricas de los elementos determinados.

HIPÓTESIS

La presencia de *Haemonchus contortus* en el abomaso de los ovinos afecta negativamente las concentraciones séricas de Na, K y Cu y de manera distinta entre animales susceptibles y resistentes de ambas razas y entre ellas a la hemoncosis experimental.

MATERIAL Y MÉTODOS

Lugar de realización

Los corderos se mantuvieron en el área de Posgrado del Centro de Enseñanza Agropecuaria de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM (Campo 4), km 2.5 Carretera Cuautitlán-Teoloyucan, Cuautitlán Izcalli Estado de México. El procesado de las muestras sanguíneas para la obtención del suero y el conteo de huevos se realizaron en la Unidad de Investigación Multidisciplinaria en Salud Animal (UIMSA) de la misma Facultad.

La determinación de los niveles séricos de Cu, Na y K fueron realizados en dos laboratorios de Química Industrial (LEM) de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM (Campo 1).

Animales de experimentación

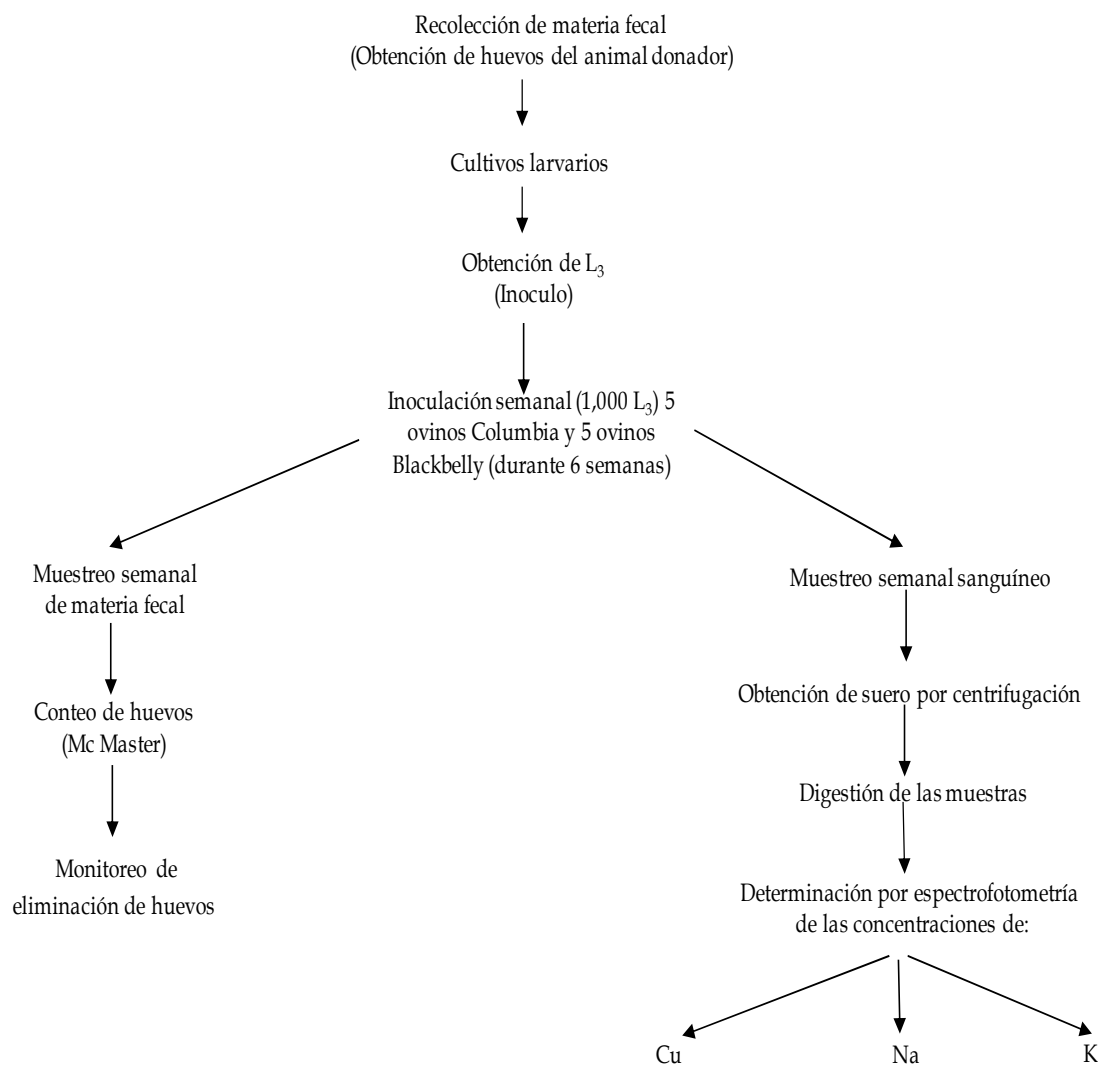
Se emplearon en total veinte corderos machos, libres de nematodos gastroentéricos y con una edad entre seis y ocho meses. De ellos, diez fueron de la raza Columbia (Cb) y diez Blackbelly (Bb). Los animales procedieron de explotaciones ovinas orientadas hacia la producción de pie de cría, lo que garantizó en buena medida la homogeneidad racial.

A todos los animales antes de ingresar a las corraletas se les realizaron exámenes clínicos y coproparasitoscópicos, para garantizar que los corderos utilizados en este experimento fueran clínicamente sanos y libres de parásitos. El peso promedio para los animales Bb fue de 32 kg y para los Cb fue de 35kg; en cuanto a la talla y condición corporal los grupos de ambas razas eran homogéneos. Antes de empezar los protocolos de inoculación, todos los corderos se mantuvieron en estabulación total (cinco corderos por corral con medidas de 3 x 4 metros, la mitad del corral techado y la otra mitad sin techar) y en condiciones libres de nematodos. Todos los corderos fueron alimentados con una mezcla de 50% de alimento comercial para ovinos (14% de proteína) y 50% de rastrojo picado, en

porciones calculadas al 4% de su peso corporal por día. Esto acorde a los requerimientos nutricionales establecidos en las tablas del NRC para ovinos (NRC 1983). El agua se ofreció *ad libitum* por medio de bebederos con válvula.

Diez corderos de cada raza fueron divididos en dos grupos: cinco animales fueron infectados con larvas 3 (L₃) de *H. contortus* y formaron el grupo tratado y cinco corderos no fueron infectados y formaron el grupo testigo esto para cada una de las razas.

Diseño experimental



Inoculación con L₃ de *H. contortus*

Los corderos de los grupos tratados fueron infectados por sondeo bucoesofágico con seis inoculaciones semanales de 1000 L₃ de *H. contortus*. Los corderos de los grupos testigo sólo recibieron solución salina fisiológica por la misma vía. Los inóculos de *H. contortus*, fueron preparados a partir de cultivos larvarios por la técnica de Corticely-Lay con materia fecal de animales infectados donadores (Alba, 2007).

Conteo de huevos

Semanalmente se tomaron muestras de materia fecal directamente del recto en bolsas plásticas durante todo el experimento. Las muestras se trabajaron con la técnica de Mc Master modificada para monitorear y cuantificar la eliminación de huevos en las heces.

Muestras sanguíneas

Por 15 semanas se tomaron muestras de sangre de la vena yugular en tubos al vacío sin anticoagulante. Se obtuvo el suero mediante la centrifugación a 3000 xg durante 10 minutos, después los sueros fueron guardados en viales de 2 ml y se congelaron hasta su análisis.

Digestión de las muestras sanguíneas

Cada una de las muestras de suero fue procesada mezclando 1 ml de suero con 10 ml de agua desionizada, 5 ml de ácido nítrico concentrado y 2 ml de peróxido de hidrógeno (30%). Esta mezcla se mantuvo a temperatura ambiente por 30 minutos en vasos de teflón tapados, dicha solución fue sometida a digestión en horno de microondas (Abd El Ghany y col., 2007), con las siguientes constantes:

- 1.- Incremento de temperatura durante 5 minutos hasta alcanzar 120°C, en la cual se mantuvieron por 2 minutos.

2.- Incremento gradual de temperatura durante 5 minutos hasta 170 °C, se mantuvo en esta temperatura por 2 minutos con una presión máxima de 350 psi.

3.- Proceso de enfriamiento por 5 minutos dentro del horno, posteriormente las muestras se dejaron a temperatura ambiente por 1 hora.

Las muestras digeridas (MD) se aforaron a 50 ml con HCl a una concentración 7M, posteriormente se almacenaron en recipientes de plástico y se dejaron por una noche a 4 C° para la determinación de cobre, sodio y potasio por absorción atómica (Abd El Ghany y col., 2007).

Determinación de cobre, sodio y potasio sérico en las muestras digeridas

En el espectrofotómetro se colocó la lámpara indicada para cada uno de los elementos a determinar, después se programó el software de acuerdo a los datos específicos de cada elemento y se consideró el número de muestras a leer en cada determinación; la calibración del equipo fue realizada con 5 muestras de solución estándar, con una curva de concentración conocida del elemento a determinar; el valor de las muestras fue determinado automáticamente por traspolación.

El Cu sérico fue determinado directamente en las MD obtenidas con anterioridad, sin embargo, para obtener los valores de Na y K respectivamente, se utilizaron modificadores químicos para evitar la interferencia con la flama de acetileno. Para las muestras de Na el modificador utilizado fue cloruro de potasio en solución a una concentración final de 2000 µg/ml, de esta se tomaron 2 ml y se depositaron en nuevos recipientes de plástico y se le agregaron 8 ml de MD para obtener un volumen de 10 ml para realizar la lectura en el espectrofotómetro. En el caso del K el modificador utilizado fue cloruro de cesio en una solución a una concentración final de 1000 µg/ml, se tomaron 2 ml y se depositaron en nuevos recipientes de plástico, se le agregaron 8 ml de la MD para obtener un volumen de 10 ml y realizar la lectura en el espectrofotómetro.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Los datos de HGH, así como las concentraciones séricas de cobre, sodio y potasio entre los grupos infectados y no infectados así como entre ambas razas fueron analizados mediante un modelo general lineal para muestras repetidas con el programa Statistica7.0 for windows®, en todos los casos se tomó un nivel de significancia de $p < 0.05$. Para la obtención de las correlaciones se utilizó el programa estadístico Prisma5®.

RESULTADOS

Eliminación de huevos por gramo de heces

Los promedios finales de eliminación de HGH mostraron una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre los grupos infectados de ambas razas (figura 4), siendo los corderos de la raza Cb (1880.71 ± 290.57) los que mostraron una mayor eliminación de HGH en comparación con los corderos de la raza Bb (142.48 ± 51.84). Las diferencias estadísticamente significativas se observaron a partir de la cuarta semana y se mantuvieron hasta el final del experimento. Mientras que en los animales no infectados de ambas razas no se encontraron diferencias significativas, ya que los promedios de cada una de ellas tuvieron un valor de cero.

Concentraciones de Na sérico en corderos infectados con *H. contortus*.

Los resultados obtenidos por espectrofotometría de absorción atómica de las concentraciones de Na sérico se muestran en la figura 1. El ANOVA mostró un efecto significativo de la interacción raza/infección ($p < 0.01$) sobre la concentración de sodio sérico en los animales estudiados.

Los promedios de Na sérico para los corderos Cb infectados y no infectados fueron de $141.31 (\pm 0.89)$ mmol/l y $155.93 (\pm 2.87)$ mmol/l y para los Bb fueron de $150.50 (\pm 0.23)$ mmol/l y $164.28 (\pm 2.61)$ mmol/l respectivamente.

Los niveles de Na sérico fueron significativamente menores ($p < 0.05$) en los grupos infectados con respecto a sus grupos testigo a partir de la semana cuatro en los corderos Bb y a partir de la semana dos en los corderos Cb, estas diferencias se mantuvieron hasta el final del experimento en la semana 14.

Con respecto a los corderos infectados de las dos razas estudiadas, los resultados mostraron una mayor concentración ($p < 0.05$) de sodio sérico en los corderos Bb con respecto a los Cb a partir de la semana 2 hasta la semana 12 del experimento.

Concentraciones de K sérico en corderos infectados con *H. contortus*.

Los resultados obtenidos por espectrofotometría de absorción atómica de las concentraciones de K sérico se muestran en la figura 2. En ellos se observa que existió un efecto de la infección ($p < 0.001$), y un efecto significativo de la interacción semanas/raza ($p < 0.05$) sobre la concentración de potasio sérico en los animales estudiados.

Los niveles de K sérico disminuyeron en los grupos infectados de ambas razas con respecto a sus grupos testigo a partir de la semana tres del experimento, encontrándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en las semanas cinco y siete en los corderos Bb y en las semana uno, cinco y nueve en los corderos Cb.

Los promedios de K sérico para los corderos Cb infectados y no infectados fueron de $2.28 (\pm 0.11)$ mmol/l y $2.68 (\pm 0.26)$ mmol/l respectivamente y para los Bb fueron de $2.37 (\pm 0.38)$ mmol/l y $2.97 (\pm 0.25)$ mmol/l respectivamente.

Concentraciones de Cu sérico en corderos infectados con *H. contortus*.

Los resultados obtenidos por espectrofotometría de absorción atómica de las concentraciones de cobre sérico se muestran en la figura 3. El ANOVA no mostró ningún efecto estadísticamente significativo ($p \geq 0.05$) de las variables raza/semana/infección sobre la concentración de Cu sérico en ninguno de los grupos de las razas estudiadas.

Los promedios de Cu sérico para los corderos Cb infectados y no infectados fueron de $131.40 (+/- 8.80)$ $\mu\text{g/dl}$ y $135.82 (\pm 10.92)$ $\mu\text{g/dl}$ respectivamente y para los Bb fueron de $131.66 (\pm 6.12)$ $\mu\text{g/dl}$ y $135.81 (\pm 11.25)$ $\mu\text{g/dl}$ respectivamente.

Correlación de la eliminación de huevos por gramo de heces sobre las concentraciones séricas de cobre, sodio y potasio.

Los resultados obtenidos al correlacionar el grado de infección con las concentraciones séricas de Cu, Na y K se muestran en el cuadro 1. Se observó una correlación negativa entre el número de HGH en los grupos infectados de ambas razas con la concentración sérica del Na la cual fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$), mientras que en el caso del Cu y el K las correlaciones no fueron significativas.

Cuadro 1.- Correlaciones entre la eliminación de huevos en heces (HGH) y las concentraciones séricas de Na, Cu y K en ovinos infectados experimentalmente con L_3 de *H. contortus* (* $p < 0.05$).

	Na	Cu	K
HGH	$r = -0.902 *$	$r = -0.0944$	$r = -0.297$

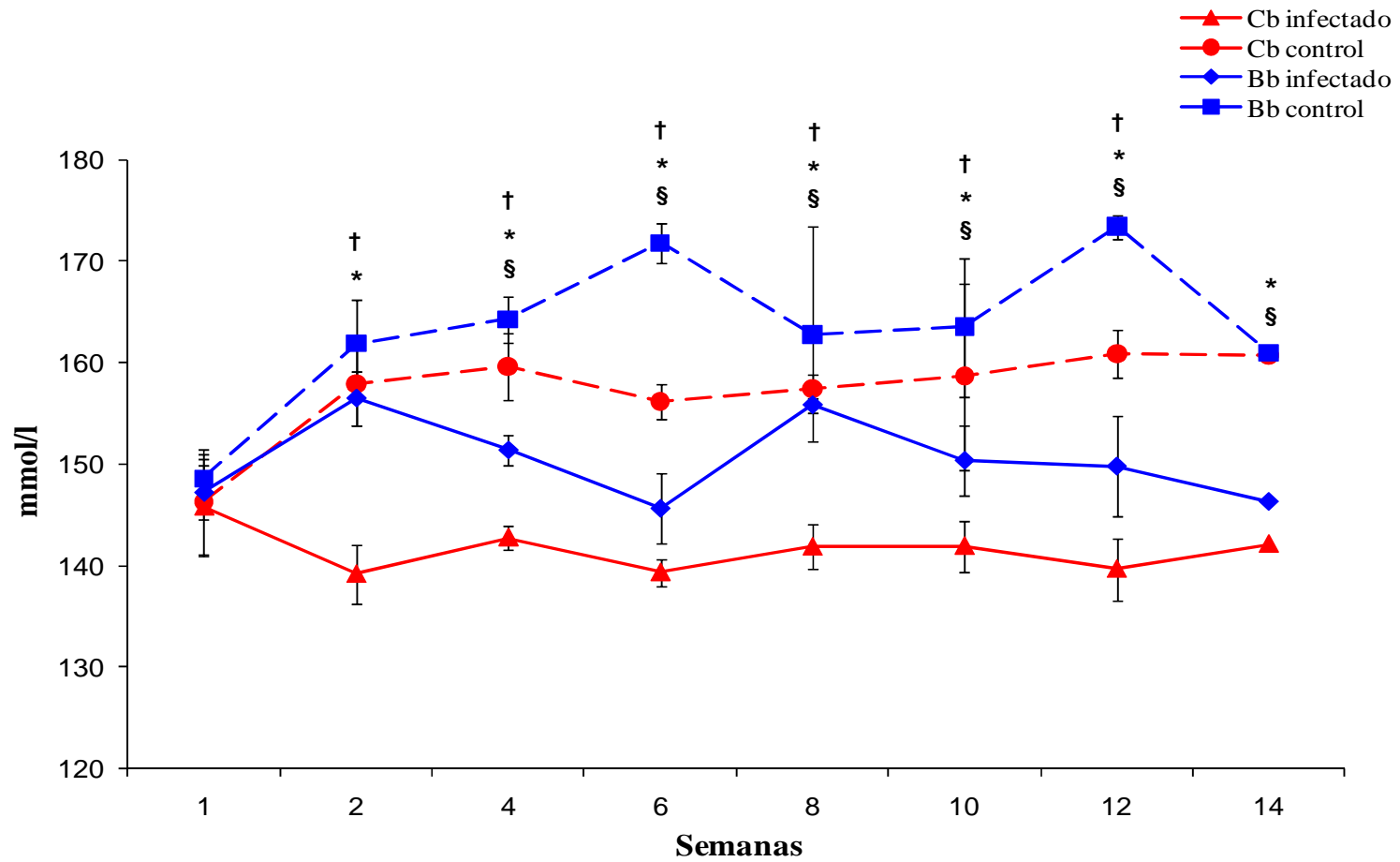


FIGURA 1.- Media (+/- DS) de las concentraciones de Na sérico en corderos de las razas Blackbelly (Bb) y Columbia (Cb) infectados y no infectados con L3 de *Haemonchus contortus*.

† Diferencia estadística entre grupos infectados

*Diferencia estadística entre grupo experimental y testigo Bb

§ Diferencia estadística entre grupo experimental y testigo Cb

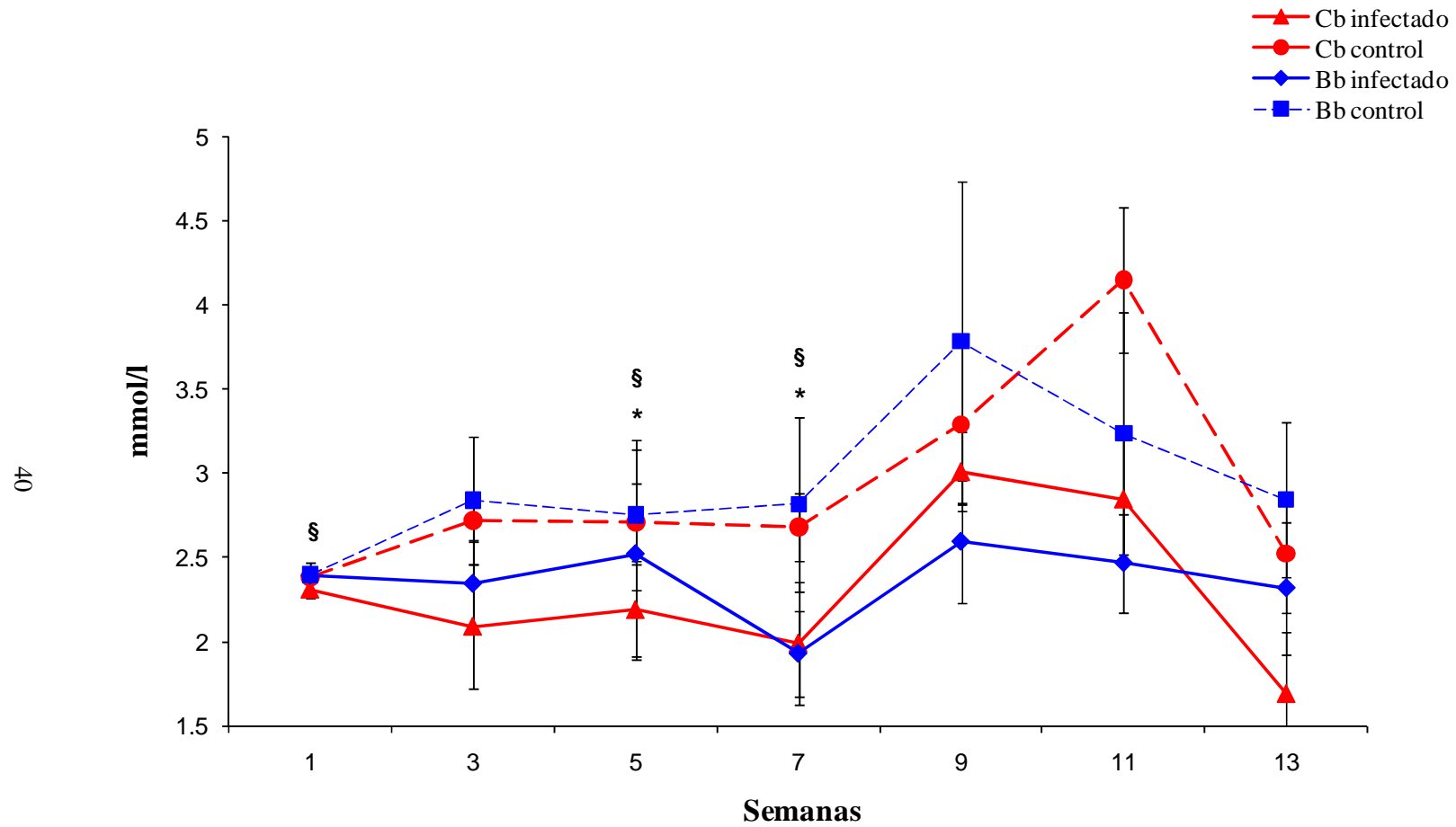


FIGURA 2.- Media (+/- DS) de las concentraciones de K sérico en corderos de las razas Blackbelly (Bb) y Columbia (Cb) infectados y no infectados con L3 de *Haemonchus contortus*.

*Diferencia estadística entre grupo experimental y testigo Bb

§ Diferencia estadística entre grupo experimental y testigo Cb

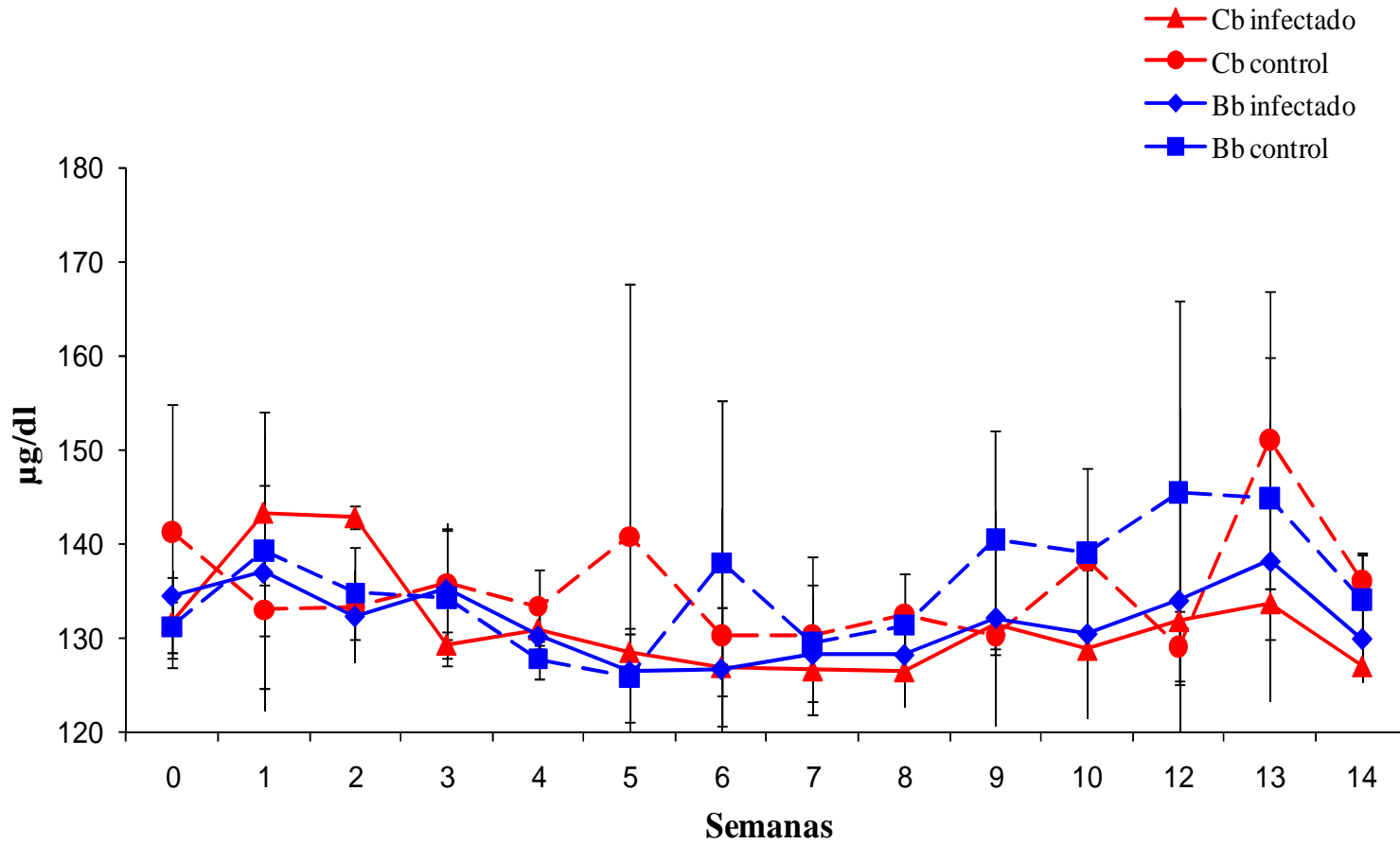


FIGURA 3.- Media (+/- DS) de las concentraciones de Cu sérico en corderos de las razas Blackbelly (Bb) y Columbia (Cb) infectados y no infectados con L3 de *Haemonchus contortus*.

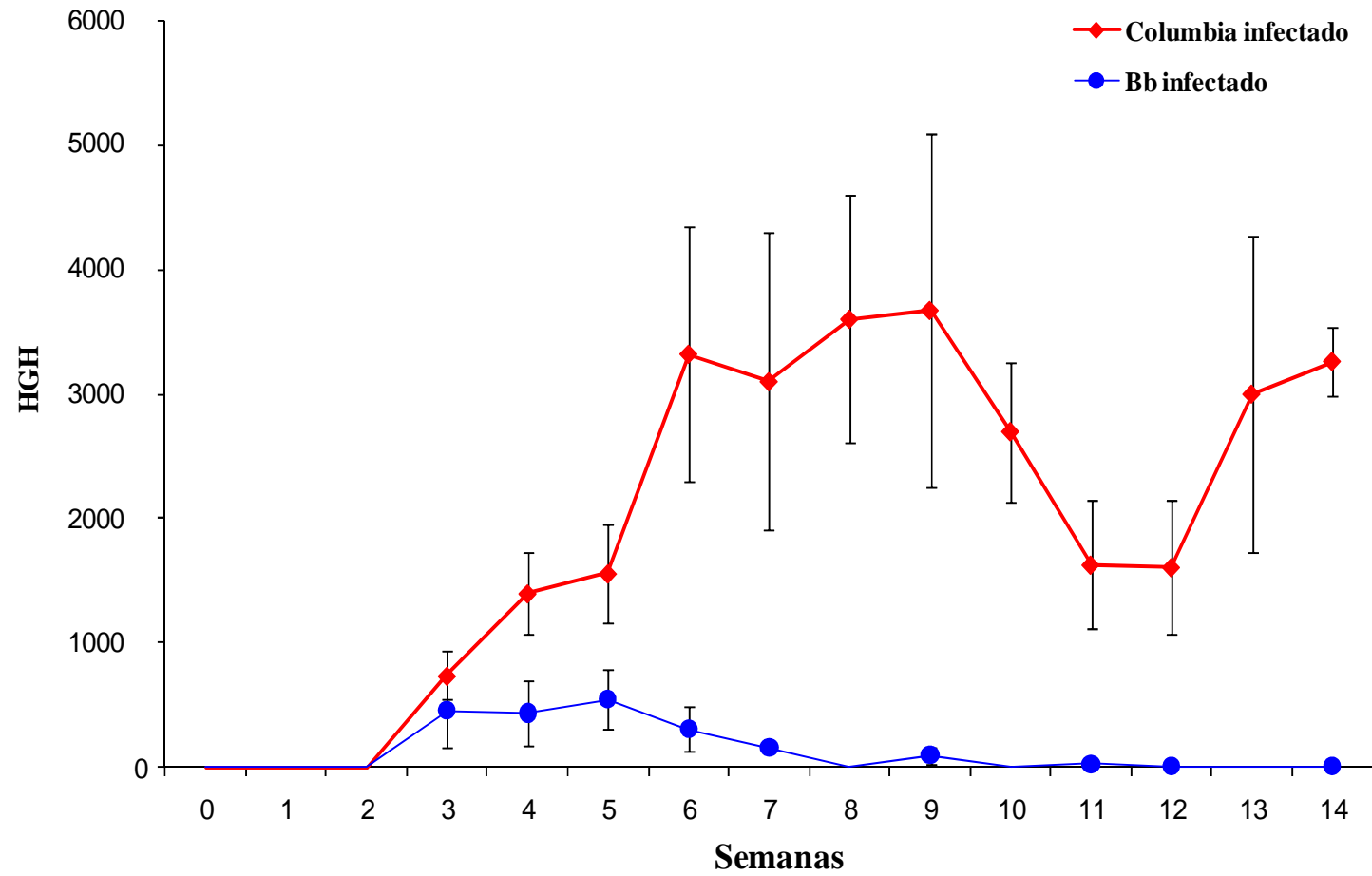


FIGURA 4.- Eliminación de HGH (+/- ES) en corderos de las razas Blackbelly (Bb) y Columbia (Cb) infectados con L3 de *Haemonchus contortus*.

DISCUSIÓN

La hemoncosis produce pérdidas económicas en la producción ovina de México y de muchas partes del mundo. Usualmente el control de esta enfermedad se ha realizado empleando antihelmínticos, sin embargo, debido a su uso continuo han surgido cepas resistentes a estos fármacos, lo que ha obligado a recurrir a nuevas opciones para su control, entre las cuales se encuentran el uso de razas resistentes a la hemoncosis (Muñoz-Guzmán y col., 2006). Se conoce que hay diferencia de susceptibilidad entre razas, lo que lleva a plantearse diversas preguntas en relación a las diferencias con respecto al comportamiento fisiológico entre las razas ovinas de alta y baja susceptibilidad a la hemoncosis (Coop y Sykes, 2002).

Por otro lado, se sabe que la infección con *H. contortus* produce una elevación importante del pH abomasal a niveles por arriba de 4 (Fox, 1997; Scott y col., 1999) con una consecuente elevación del pepsinógeno sérico (Simpson y col., 1997; Muñoz-Guzmán y col., 2006). Aunque en estudios previos como el de Bang y col. (1990), no se ha observado evidencia sobre la influencia del parasitismo sobre la absorción de algunos elementos, cabría la posibilidad de que una elevación en el pH abomasal diera como resultado una menor absorción de algunos elementos. En este trabajo se evaluaron los niveles séricos de Cu, Na y K en las dos razas anteriormente mencionadas, identificadas una como susceptible y otra resistente a la hemoncosis, con la finalidad de observar si existe un efecto directo entre la carga parasitaria y los niveles séricos de dichos elementos.

Los resultados de la eliminación de HGH previamente reportada por Muñoz-Guzmán y col. (2006), mostraron diferencia en la resistencia a la infección por *H. contortus* entre las dos razas estudiadas, indicando que los corderos de la raza Bb eliminaron menor cantidad de HGH que los corderos de la raza Cb como se observó en nuestro estudio. Si bien la eliminación de HGH es una medición indirecta de carga parasitaria, está ha sido utilizada como un parámetro de resistencia (Douch y Morum, 1993; Burke y Miller, 2004).

En lo que se refiere a los niveles séricos de Na los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos infectados y no infectados de ambas razas. Aunque el valor promedio (141.31 ± 0.89) mmol/l en los corderos de la raza Cb se encontró disminuido en comparación con los corderos de la raza Bb (150.5 ± 0.23) ambos se encontraron dentro del rango normal (140-160 mmol/l) reportado por varios autores (Georgieevskii y col., 1981; Kaneko y col., 1999; Underwood y Suttle, 2004).

Dakkak y col. (1981) encontraron que no existió una disminución importante de electrolitos en el suero de ovinos infectados experimentalmente con dos dosis de 25 000 L₃ de *H. contortus*, con intervalos de 39 días entre cada inoculación, durante los primeros 7-8 días posteriores a la primera inoculación. Posteriormente a este periodo de tiempo, observaron un incremento en el pH abomasal y en la concentración de Na en el líquido abomasal, mientras que las concentraciones de Cl y K fueron reducidas. Esto coincide en parte con los resultados obtenidos en este trabajo, ya que en los grupos infectados de ambas razas hubo una disminución de las concentraciones séricas de Na, aunque en este caso no se observó el incremento posterior de la concentración de dicho elemento. A diferencia de este trabajo en el cual no se midió el pH abomasal.

Por otro lado estudios realizados por Ortolani (2000), demostraron que aunque la infección con *H. contortus* incrementa el flujo de Na dentro del abomaso, éste posteriormente es absorbido a nivel intestinal previniendo así una pérdida del macroelemento en la heces y con esto se evitan cambios significativos en las concentraciones de Na en los corderos. Sin embargo en el presente estudio los niveles de Na fueron determinados a nivel sérico por lo cual los resultados pueden diferir entre ellos.

La reducción de los niveles séricos de Na en los animales infectados podría atribuirse a la mayor eliminación abomasal del elemento, tal como ha sido reportado por Dakkak y col. (1981). Una reducción de Na sérico implica que el animal establezca una condición de alcalosis metabólica, que en consecuencia debe incrementar el pH abomasal, lo que podría favorecer el establecimiento de las L₃. El daño en la mucosa abomasal

inducido por las L₃ de alguna manera podría modificar estas relaciones del equilibrio ácido-base y favorecer un mayor establecimiento parasitario (Moyes y Schulte, 2006).

En este experimento se encontró una correlación negativa ($r = -0.902$ $p < 0.5$) entre los HGH y las concentraciones séricas de Na, mientras que en el caso del Cu y el K no existió correlación alguna, probablemente la disminución se debió a que fue una infección gradual controlada durante 6 semanas y esto evitó que los animales pudieran recuperar sus niveles de Na.

En cuanto a los niveles séricos de K los corderos infectados de ambas razas (Cb y Bb) tuvieron valores menores en comparación a su respectivo grupo control, sin embargo, estos valores se encontraron dentro del rango normal tolerable que está entre 2.5 y 5 mmol/l, previamente reportado por varios autores (Georgieevskii y col., 1981; Kaneko y col., 1999; Underwood y Suttle, 2004), por lo que no hubo signos clínicos de deficiencia debido a la carga parasitaria. Estudios realizados por Coop (1970), señalan que el efecto de grandes dosis de larvas de *H. contortus* producen una disminución en la concentración del fluido abomasal y que puede ocurrir una disminución en las concentraciones del ion K, aunque esta no represente cambios significativos a nivel sérico y plasmático.

Los valores para la concentración sérica de Cu en ambas razas estuvieron dentro del rango normal sugerido por algunos autores (Church y Ducar 1993, y Quiroz-Rocha y Bouda., 2001), los cuales señalan que el rango normal de Cu sérico para que los ovinos no padezcan una deficiencia o exceso de Cu oscila entre 50 y 175 mg/dl (8-28 mmol/l) en ovejas alimentadas con dietas que contengan un contenido normal de Cu. Tanto los corderos infectados como los de los grupos testigo fueron alimentados con concentrado comercial para ovinos y alfalfa henificada, ambos son alimentos que tienen un aporte adecuado de Cu, por lo cual de haber existido una variación en los valores séricos de este elemento en los animales en estudio, no podría ser atribuible a la dieta ofrecida.

Los corderos de la raza Cb y Bb del grupo infectado tuvieron valores menores en comparación con los de su respectivo grupo control, sin embargo, estos no fueron

estadísticamente significativos ($p \leq 0.05$), por lo cual se puede decir que hubo un efecto negativo sobre los valores séricos de Cu, pero sin afectar de manera importante la concentración de este elemento en los animales infectados y por lo tanto, no se presentaron indicios de deficiencia en los corderos.

En contraste, los resultados obtenidos por Ortolani (1993), mostraron una disminución de Cu a nivel hepático del 45% y del nivel plasmático de 50% en animales infectados con *H. contortus*. En 1990 Bang y col., observaron que no existe muchas evidencias sobre la influencia del parasitismo en la absorción de algunos elementos, pero probablemente la elevación del pH abomasal daría como resultado una menor absorción de Cu, aunque este no fue medido.

En el presente experimento no se observó un efecto directo entre la susceptibilidad de raza a la hemoncosis, y los niveles séricos de Cu.

Sin embargo, en este estudio, no se estimó el posible efecto compensatorio del Cu a nivel hepático sobre los niveles de Cu sérico y cabe la posibilidad de que aunque hubieran diferencias en la absorción de este elemento por efecto de la presencia de *H. contortus*, estas no fueran detectadas a nivel sérico. Esto podría deberse a que el método más confiable para la determinación del estado de Cu en ovejas es la toma de una muestra hepática ya sea en vivo o a la necropsia (Underwood y Suttle, 2004). Por lo que es posible que aunque a nivel sérico no haya existido una deficiencia de Cu, ésta se hubiera presentado a nivel hepático en un nivel no suficiente para la aparición de signos de deficiencia de Cu o quizá también debido a la corta duración del experimento.

En estudios posteriores podría plantearse también la medición de los niveles hepáticos de Cu para compararse con los niveles séricos y tener una observación más precisa de un posible efecto de la hemoncosis sobre la concentración de este elemento. Para el caso del Na y el K, las mediciones además de ser séricas, podrían realizarse tanto en saliva como en heces; lo cual también daría una idea más clara del efecto de la hemoncosis sobre estos elementos.

CONCLUSIONES

Se observó un efecto negativo de la hemoncosis experimental sobre la concentración sérica de Na en los animales infectados de ambas razas con *H. contortus*.

Los corderos Cb infectados con *H. contortus* mostraron valores significativamente más bajos de Na sérico que los corderos Bb infectados, aunque no se presentaron signos clínicos de deficiencia de dicho elemento.

Los corderos de ambas razas infectados con *H. contortus* mostraron valores más bajos de K sérico que los corderos de su respectivo grupo testigo, aunque dentro de los rangos normales para dicho elemento.

No se observó efecto de la infección con *H. contortus* sobre las concentraciones séricas de cobre en ninguna de las razas estudiadas.

Existió una correlación negativa estadísticamente significativa entre la eliminación de HGH y la concentración sérica de Na.

No hubo correlación significativa entre la eliminación de HGH y las concentraciones séricas de Cu y K.

BIBLIOGRAFÍA

Abd El Ghany EA, López RA, Revilla AV, Ramírez EB, and Tórtora JP. The relationship between fetal and maternal selenium concentrations in sheep and goats. *Small Rum. Res.* 73: 174-180. 2007.

Adogwa A, Mutani A, Ramnanan A, Ezeokoli. The effect of gastrointestinal parasitism on blood copper and haemoglobin levels in sheep. *Can. Vet. J.* 46: 1017-1021. 2005.

Alba-Hurtado F. *Parasitología veterinaria. Manual de laboratorio.* UNAM. 2007.

Albers GAA, Gray GD. Breeding for worm resistance: a perspective. *Int. J. Parasitol.* 17: 559-566. 1987.

AMCO. Rústico y prolífico, el Blackbelly. *La Revista del Borrego.* 5. Eclipse. 2000.

AMCO. Sistema producto ovinos. *Tecnologías para ovinocultores. Serie: Sanidad.* 2006.

Balic A, Bowles VM, Meeusen ENT. The immunobiology of gastrointestinal nematode infection in ruminants. *Adv. Parasitol.* 45: 182-227. 2000.

Bang KS, Familton AS, Sykes AR. Effect of copper wire particle treatment on establishment of major gastrointestinal nematodes in lambs. *Res. Vet. Sci.* 49: 132-137. 1990.

Bisset SA, Morris CA. Feasibility and implications of breeding sheep for increased natural resistance to infection with nematode parasites. N.Z.J. Zoology. 18: 85-86. 1996.

Bondi AA. Nutrición animal. Zaragoza, España. Acribia. 1989.

Bowman DD, Lynn CR, Eberhard LM, Georgi RJ. Parasitología para Veterinarios 8^a edic. España. Saunders Elsevier. 2004.

Burke JM, Miller JE. Relative resistance to gastrointestinal nematode parasites in Dorper, Katahdin, and St. Croix lambs under conditions encountered in the southeastern region of the United States. Small. Rum. Res. 54: 43-51. 2004.

Burke JM, Miller JE, Olcott DD, Olcott BM, Terrill TH. Effect of copper oxide wire particles dosage and feed supplement level on *Haemonchus contortus* infection in lambs, Vet. Parasitol. 123: 235–243. 2004.

Campos RR, Herrera RD. Diagnóstico in vitro de *Haemonchus contortus* resistente al albendazol, febendazol, oxfendazol y febantel en tres rebaños ovinos Tabasco o Pelibuey. Vet. Méx. 23(1): 51-56. 1992.

Chandrawathani P, Adnan M, Waller PJ. Anthelmintic resistance in sheep and goat farms on peninsular Malaysia; Vet. Parasitol. 82: 305-310. 1999.

Church D. Fisiología digestiva y nutrición de los rumiantes. Zaragoza, España. Acribia. 1974.

Church DC, Pond WG. Fundamentos de nutrición y alimentación de animales. México D.F. Limusa. 1987.

Church DC, Ducar MP. El rumiante: Fisiología Digestiva y Nutrición. Zaragoza, España. Acribia. 1993.

Coop RL. The effect of large doses of *Haemonchus contortus* on the level of plasma pepsinogen and the concentration of electrolytes in the abomasal fluid of sheep. J. Comp. Path 81(2): 213-219. 1971.

Coop RL, Kyriazakis I. Nutrition-parasite interaction. Vet. Parasitol. 84: 187-204. 1999.

Coop RL, Sykes AR. Interactions between gastrointestinal parasites and nutrients. Capítulo 14 En: Sheep Nutrition. Edit. Freer M, Dove H. CAB International. 2002.

Courtney CH, Parker CF, McClure KE, Herd RP. Resistance of exotic and domestic lambs to experimental infection with *Haemonchus contortus*. Int. J. Parasitol. 15: 101-109. 1985.

Cuéllar OJA. 1986. Nematodiasis gastroentérica. En: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Pijoan A, Tórtora J. México. D.F. 112-118.

Cuéllar OJA. Epidemiología de las helmintiasis del aparato digestivo en ovinos y caprinos. Mem. Curso: *Principios de helmintología veterinaria en rumiantes y cerdos*. Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Morelia, Michoacán. 1992.

Cuéllar OJA. Agentes etiológicos de la nematodiasis gastrointestinal en los diversos ecosistemas de México. Laboratorio de Parasitología. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM. 2003.

Cuenca V.C, Cuenca VN. Comparación de la cantidad, tamaño y proliferación de fases adultas de *Haemonchus contortus* en una infección experimental en ovinos Columbia y Blackbelly. Tesis de Licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM. 2006.

Dakkak A, Bueno L, Fioramonti J. Effects of two consecutive experimental *Haemonchus contortus* infections on abomasal pepsin and electrolytes and serum pepsinogen and electrolytes of sheep. *Ann Rech Vet*. 12 (1):65-70. 1981.

Datta FU, Nolan JV, Rowe JB, Grey GD. Long-term or short-term provision of protein-enriched diets on resistance to nematode infection, and live-weight gain and wool growth in sheep. *Int. J. Parasitol*. 29(3): 479-488. 1999.

De Lucas TJ. La Columbia, gregaria y buena madre. *La revista del borrego*. 8:39. Eclipse. 2001.

Douch PGC, Morum PE. The effect of age on the response of Romney sheep to gastrointestinal nematodes during grazing. *Int. J. Parasitol*. 23: 651-655. 1993.

Dukes H. Fisiología de los animales domésticos. Vol. I. México D.F. Aguilar 1981.

Dunn AM. Helmintología veterinaria. México D.F. El Manual Moderno.1983.

Esain EJ. Microfactores en nutrición animal. Zaragoza, España. Acribia. 1972.

Figuroa CJA, Méndez MRD, Berruecos UJM, Álvarez LJA. Detección de resistencia en *Haemonchus contortus* al sulfóxido de albendazol inyectado mediante la prueba de campo de reducción de huevos de ganado ovino. Vet. Mex. 31(4): 309-313. 2000.

Fox MT. Pathophysiology of infection with gastrointestinal nematodes in domestic ruminants: recent developments. Vet. Parasitol. 72: 285-294. 1997.

George S, Quiroz RH. Frecuencia de parásitos intestinales, pulmonares y hepáticos en ovinos de la Madalena Soltepec, Tlaxcala México. Vet. Méx. 24: 195-198. 1993.

Georgievskii VI, Boris NA, Samokhin VT. Mineral nutrition of animals. Edit. Butterworths. Gran Bretaña. 1981.

Gómez-Muñoz MT, Cuquerella M, Gómez ILA, Méndez S, Fernández PFJ, Fuente C. Serum antibody response of Castellana sheep to *Haemonchus contortus* infection and

challenge: relationship to abomasal worm burdens. *Vet. Parasitol.* 81 (4):281-293. 1999.

Gotongi PM, Prichard RK, Ranjan S, Gathuma JM, Munyua WK, Cherviyot H, Scott ME. Hipobiosis of *Haemonchus contortus* in natural infection of sheep and goats in a semi arid area of Kenya. *Vet. Parasitol.* 77: 49- 61. 1998.

Gray GD. The use of genetically resistant sheep to control nematode parasitism. *Vet. Parasitol.* 72: 345–366. 1997.

Hooda, V., Yadav, C.L., Chaudhri, S.S., Rajpurohit, B.S. 1999. Variation in resistance to Haemonchosis: Selection of female sheep resistance to *Haemonchus contortus*. *J. Helminthol.* 73 (2): 137-142.

Jubb KVF, Kennedy PC. Patología de los animales domésticos. Tomo 11. 3^a edic. Uruguay. Agropecuaria Hemisferio Sur. 1985.

Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. Clinical biochemistry of domestic animals. 5^a edic. San Diego. Academic press. 1997.

Kaplan RM, Burke JM, Terrill TH, Miller JE, Getz WR, Mobini S, Valencia E, Williams M, Williamson LH, Larsen M, Vatta AF. Validation of the FAMACHA[®] eye color chart for detecting clinical anemia on sheep and goat farms in the southern United States, *Vet. Parasitol.* 123: 105–120. 2004.

Knox MR. Effectiveness of copper oxide wire particles for *Haemonchus contortus* control in sheep. Aust. Vet. J. 80: 224–227. 2002.

Kooyman FNJ, Shalling HDFH, Van Leeuwen MAW, Mackellar , Huntley JF, Cornelissen AWCA, Ververde L. Protection in lambs vaccinated with *Haemonchus contortus* antigens is related, and correlates with IgE rather than IgG antibody. Parasite Immunol. 22: 13-20. 2000.

Lapage G, Gibson TE, Beesley WN. Parasitología veterinaria. México. D.F. Continental. 1981.

Le Jambre LF. Relationship of Blood loss to Worm number, biomass and egg production in *Haemonchus contortus* infected sheep. Int. J. Parasitol. 25(3): 269-273. 1995.

Liébano HE, Vázquez PV, Cid RA. Determinación de larvas infectantes de nematodos gastrointestinales en pasto durante dos periodos del año en un clima tropical húmedo Aw; Téc. Pec. en México. 30(1) 31-36. 1992.

Luffau G, Vutien Khang J, Bouix J, Nguyen TC, Cullen P, Ricordeu G. Resistance to experimental infections with *Haemonchus contortus* in Romanov sheep. Gen. Select. and Evolution. 22: 205-9. 1990.

Martin WB, Aitken ID. Enfermedades de la oveja. España. Acribia. 191-200. 2000.

McDonald P, Edwards RA, Greenhalgh JFD, Morgan CA. Nutrición Animal, Zaragoza, España. Acribia. 1999.

Meana MA, Rojo VFA. Tricostrogilosis y otras nematodiasis. En: Parasitología veterinaria. Edit. por Cordero, C.M. y Rojo, V.F.A. México. Mc Graw-Hill Interamericana. 1999.

Mendoza GPM. Diagnóstico de las Parasitosis gastrointestinales en pequeños rumiantes. Primer curso internacional de “Nuevas perspectivas en al Diagnóstico y Control de nematodos gastrointestinales en pequeños rumiantes”, 2000 Noviembre 16-18; Mérida (Yucatán) México. Universidad Autónoma de Yucatán, Facultad de Mediana Veterinaria y Zootecnia. 7-13. 2000.

Miller JE, Bahirathan M, Lemarie SL, Hembry FG, Kearney MT, Barras SR. Epidemiology of gastrointestinal nematode parasitism in Suffolk and Gulf Coast Native sheep with special emphasis on relative susceptibility to *Haemonchus contortus* infection. Vet. Parasitol. 74 (1): 55-74. 1998.

Moyes DC y Schulte MP. Principios de fisiología animal. Madrid España. Pearson. 509-511. 2006.

Muñoz-Guzmán MA, Cuellar OJA, Valdivia AG, Buendia JJA, Alba HF. Correlation of parasitological and immunological parameters in sheep with high and low resistance to haemonchosis. Can. J. Anim Sci. 86: 363-371. 2006.

Norman DL. Tratado de Parasitología Veterinaria. Zaragoza, España. Acribia. 1978.

Ortolani LE, Knox D, Jakson F, Coop R, Suttle NF, Anke M, Meissner D, Mills CF. Abomasum parasitism lowers liver Cu status and influences the CuXMOXS antagonism in lambs. Trace element in man and animals. TEMA 8: Proc. 8th Int. Symp. on Trace Elements in Man and Animals. 331–332. 1993.

Ortolani LE. Effects of *Haemonchus contortus* infection on sodium status of sheep. Ciencia Rural, Santa Maria, 30 (3): 521-523. 2000.

Osaka DM, Macedo VP, Zundt M, y col. Verminosis ovina com ênfase em haemoncose: uma revisão. PUBVET, V.2, N.16, Abr3, 2008.

Paolini V, De la Fargo F, Prevot F, Dorchies P. Effects of the repeated distribution of sainfoin hay on the resistance and the resilience of goats naturally infected with gastrointestinal nematodes. Vet. Parasitol. 127: 227-283. 2005.

Parker CF, Mc Clure KE, Herd RP. Hair sheep potential for specific environmental conditions and production systems in North America. Mem. Sexto Congreso Nacional de Producción Ovina. Cd. Valles, San Luis Potosí. 1993.

Pernthaner A, Stankiewicz M, Bisset SA, Jonas WE, Cabaj W, Pulford HD. The immune responsiveness of Romney sheep selected for resistance or susceptibility to gastrointestinal nematodes: lymphocyte blastogenic activity, eosinophilia and total white blood cell counts. Int. J. Parasitol. 25 (4): 523-529. 1995.

Phillips CJC, Mohamed MO, Chiy PC. The critical dietary potassium concentration for induction of mineral disorders in non-lactating Welsh Mountain sheep. *Small Ruminant Research*. 63: 32-38. 2005.

Preston JM, Allonby EW. The influence of breed on the susceptibility of sheep to *Haemonchus contortus* in Kenya. *Res. Vet. Sci.* 26: 134-139. 1979.

Quiroz-Rocha FG, Bouda J. Fisiopatología de las deficiencias de cobre en rumiantes y su diagnóstico. *Vet. Méx.* 32:(4) 289- 296. 2001.

Quiroz RH. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. 1ª edic. México. Limusa. 441-458. 2003.

Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del Ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. Vol II. 9ª ed. Mc Graw Hill Interamericana. 2002.

Rocha CE. Principios básicos de espectroscopia; Edit. UACH, México. 123-203. 2000.

Scott I, Dick A, Irvine J, Stear MJ, McKellar QA. The distribution of pepsinogen within the abomasa of cattle and sheep infected with *Ostertagia spp.* and sheep infected with *Haemonchus contortus*. *Vet Parasitol.* 82:145-159. 1999.

Simpson H, Lawton OE. Effects of adult and larval *Haemonchus contortus* in abomasal secretion. In J. Parasitol. 27(7): 825- 831. 1997.

Skoog DAJ, Holler FJ. Principios de análisis instrumental, 5º edic. Madrid, España. Mcgraw Hill. 219-239.

Soulsby EJJ. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ª edic. México. Interamericana. 1988.

Suttle NF. Copper deficiency in ruminants: Recent developments. Vet. Rec. 119: 519-522. 1986.

Suttle NF, Jones DG. Copper and disease resistance in sheep: a rare natural confirmation of interaction between a specific nutrient and infection. Proceedings of the nutrition society. 45: 317-325. 1986.

Suttle NF, Knox KW, Aungus K, Jackson F, Coop RL. Effects of dietary molybdenum on nematode and host during *Haemonchus contortus* infection in lambs. Res. Vet. Sc. 52: 230-235. 1992.

Swenson MJ, Reece OW. Fisiología de los animales domésticos de Dukes. 5ª edic. México D.F. Uteha Noriega. 1999.

Telle RL, Preston LD, Kintner, Pfander WH. Definition of the Ovine Potassium Requirement. *J. Anim. Sci.* 23:59-66. 1964.

Torres AJF, Aguilar CA. Nematodos gastrointestinales de caprinos y ovinos en el trópico: Control integral. Notas de curso Medicina y enfermedades infecciosas de pequeños rumiantes en el trópico. Yucatán, México. 114-117. 2000.

Underwood JE, Suttle NF. Los minerales en la nutrición del ganado. 3^a edic. España. Acribia. 2004.

Urguhart OM, Armour JD, Durin AM, Jennings FW. Parasitología Veterinaria Zaragoza, España. Acribia. 2001.

Van Wyk JA, Bath GF. The FAMACHA system for managing haemonchosis in sheep and goats by clinically identifying individual animals for treatment. *Vet. Res.* 33: 509–529. 2002.

Velázquez PVM. Agentes etiológicos y ciclo de vida de los nematodos gastrointestinales. En 1er. Curso internacional “Nuevas perspectivas en el diagnóstico y control de nematodos gastrointestinales en pequeños rumiantes”. Universidad Autónoma de Yucatán. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Mérida, Yucatán. P. 1 -5. 2000.

Vervelde L, Kooyman FNJ, Van Leeuwen MAW, Schalling HDFH, Mackellar A, Huntley JF, Cornelissen AWCA. Age-related protective immunity after vaccination

with *Haemonchus contortus* excretory/secretory proteins. Parasite Immunol. 23: 419-426. 2001.

Ward GM. Potassium metabolism of domestic ruminants-a review. J. Dairy Sci. 49: 268. 1966.

Yazwinski TA, Goode L, Moncol DJ, Monrgan GW, Linnerud AC. *Haemonchus contortus* resistance in straight bred Barbados Blackbelly sheep. J. Anim Sci. 51:279-288. 1980.