

01670



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

22e1.

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO DE INVESTIGACION  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA  
Y ZOOTECNIA

HEMONCOSIS EXPERIMENTAL EN BORREGAS: RELACION EN-  
TRE NUMERO DE HUEVOS ELIMINADOS EN HECES,  
NIVELES DE PROGESTERONA, CORTISOL, PROLACTINA Y  
ANTICUERPOS ANTI-H. contortus.

# T E S I S

QUE PRESENTA ANTE LA  
División de Estudios de Posgrado de la  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
De la  
Universidad Nacional Autónoma de México  
para obtener el grado de:  
MAESTRO EN PRODUCCION ANIMAL  
por:

**NELLY T. PEÑA HAAZ**

ASESORES:

LUIS ALBERTO ZARCO QUINTERO  
HECTOR QUIROZ ROMERO  
CARLOS RAMON BAUTISTA GARFIAS

Noviembre de 1998.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

269298



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.

**HEMONCOSIS EXPERIMENTAL EN BORREGAS: RELACION  
ENTRE NUMERO DE HUEVOS ELIMINADOS EN HECES,  
NIVELES DE PROGESTERONA, CORTISOL, PROLACTINA Y  
ANTICUERPOS ANTI-*H. contortus*.**

Tesis presentada ante la  
División de Estudios de Posgrado de la  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
De la  
Universidad Nacional Autónoma de México  
para obtener el grado de  
**MAESTRO EN CIENCIAS VETERINARIAS**  
por

**MVZ NELLY T. PEÑA HAAZ**

**ASESORES:**

**LUIS ALBERTO ZARCO QUINTERO  
HECTOR QUIROZ ROMERO  
CARLOS RAMON BAUTISTA GARFIAS**

Noviembre de 1998

**DEDICATORIA**

**A Maira, Jonás y Hugo**

**Por el amor que nos tenemos.**

## AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES, por haberme dado esta hermosa profesión, quienes se fueron antes de que llegara a esta meta.

A mis hermanas y mis queridos sobrinos, esperando que todos continúen superándose, como hasta ahora.

A Maira, Jonás y Hugo, quienes me apoyaron esos dos años que viajé de Morelos a México para tomar mis clases.

A mis asesores, MVZ Luis Zarco Quintero, Héctor Quiroz Romero y Ramón Bautista Garfias, porque con su ayuda y motivación a lo largo de estos años me impulsaron a concluir este trabajo.

Al MVZ Héctor Castell-Blanch Bueno, por permitirme utilizar las instalaciones del CENAPA.

Al MVZ Jose Luis Dávalos, por haber permitido trabajar con las ovejas del Rancho "San Francisco".

A la MVZ. María Eugenia López Arellano, quien me apoyó en los análisis serológicos demostrando gran interés y compañerismo.

Al MVZ Víctor Vázquez Prats, quién colaboró con las dosis infectantes de *H. contortus*.

A los compañeros del Departamento de Helmintología y Protozoología del CENAPA, quienes colaboraron en los análisis coprológicos.

A la Tec. Lab. Isabel Giles, por todo su apoyo.

Al MVZ Salvador Neri Orantes, por permitir el uso del área a su cargo.

A Noé, Carlitos y Beto, por su paciencia y ayuda en los corrales.

Al MVZ Pedro Ochoa Galván, quien después de 20 años volvió a toparse con su alumna de bioestadística para colaborar en el análisis de los datos.

A los profesores miembros del Jurado.

A mis compañeros de "La Generación Perdida" (Salvador, Noé y Gloria) con quienes compartí dos años increíbles.

A mis colegas de la AMMVEB, por todo el apoyo que me han brindado.

Al MVZ Jorge Avila García, por todo lo que me enseñó.

Al IDR Gonzalo Mara M., por su ayuda en los análisis serológicos.

A mi querida Facultad.

A CONACYT.

A Marcos y a "Durito", por habernos sacudido la conciencia un primero de enero....

## RESUMEN

**PEÑA HAAZ NELLY TERESITA. HEMONCOSIS EXPERIMENTAL EN BORREGAS: RELACION ENTRE EL NUMERO DE HUEVOS ELIMINADOS EN HECES, NIVELES DE PROGESTERONA, CORTISOL PROLACTINA Y ANTICUERPOS ANTI-*H. contortus*. BAJO LA DIRECCION DEL DR. LUIS ALBERTO ZARCO QUINTERO, DR. HECTOR QUIROZ ROMERO Y DR. CARLOS RAMON BAUTISTA GARFIAS.**

El presente estudio se realizó con el fin de evaluar el efecto de la progesterona, prolactina y cortisol sobre la infección experimental por *Haemonchus contortus*, determinado por medio de la eliminación de huevos por gramo de heces (hpg) y títulos de anticuerpos anti-*Haemonchus contortus* (Ac-Hc) en el ELISA indirecto, así como de la correlación entre ambos. Se emplearon 49 borregas de la raza Pelibuey, primíparas, distribuidas al azar en cinco grupos, negativas a la infección por *H. contortus* al inicio del experimento. Todos los animales fueron inoculados con 5 000 larvas infectantes de *H. contortus* (L3) cuatro semanas después de realizadas las montas; el muestreo de heces y suero comenzó cuatro semanas después de la inoculación y continuó semanalmente durante veinte semanas. Las hembras del grupo 1 fueron tratadas con haloperidol (Haldol) durante ocho semanas, para estimular la producción de prolactina; las del grupo 2, quedaron gestantes y fueron tratadas con bromocriptina (Parlodel) durante ocho semanas posparto, para inhibir la producción de prolactina; las del grupo 3, fueron borregas gestantes sin tratamiento; las del grupo 4, testigo, fueron borregas no gestantes sin tratamiento y el grupo 5 correspondió a borregas no gestantes tratadas con dexametazona (Decadrón), para simular el efecto del cortisol, durante ocho semanas posparto. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) en los parámetros evaluados entre los grupos tratados y el grupo testigo, no obstante, en los grupos 1 y 5 se observó una mayor eliminación de hpg y títulos de Ac-Hc menores que en el testigo después de iniciar el tratamiento, lo que sugiere un posible efecto inmunodepresor, como el descrito en trabajos anteriores. Bajo las condiciones en que se realizó este estudio el efecto de las hormonas en la variación de hpg y en la disminución de Ac-Hc no fue significativo considerando todos los días, aunque en algunos días específicos sí lo fue ( $p < 0.05$ ). No se logró precisar si la prolactina, el cortisol o ambas son responsables del incremento de la eliminación de huevos de parásitos en el posparto.

## SUMMARY

**PEÑA HAAZ NELLY TERESITA. EXPERIMENTAL HAEMONCHOSIS IN EWES: RELATIONSHIP BETWEEN NUMBER OF EGGS ELIMINATED IN FAECES, PROGESTERONE, CORTISOL, AND PROLACTIN LEVELS AND ANTI-*H. contortus* ANTIBODIES. DIRECTED BY LUIS ALBERTO ZARCO QUINTERO, HECTOR QUIROZ ROMERO AND CARLOS RAMON BAUTISTA GARFIAS.**

This study was carried out to evaluate the progesterone, prolactin and cortisol effect on the elimination of eggs in feces and specific antibody titers (as determined by an indirect ELISA) and the possible correlation, over an experimental infestation with *Haemonchus contortus* in pelibuey ewes. Forty-nine *H. contortus* negative, never-lambbed Pelibuey ewes were randomly allotted in five groups for the experiment. All animals were inoculated with 5,000 infective *H. contortus* larvae (L3) four weeks after the ram introduction; feces and serum sampling began four weeks after inoculation and continued weekly for the next 20 weeks. Females from group one were medicated with haloperidol (Haldol) for eight weeks to stimulate the prolactin production; group 2 were pregnant ewes and received injections of bromocriptine (Parlodel) during eight weeks initiating at lambing to inhibit prolactine production; animals from group 3 were control pregnant ewes without treatment; animals in group 4 were non-pregnant, non-treated controls and group 5 were non-pregnant ewes treated for eight weeks since lambing with dexamethasone (Decadrón) to simulate cortisol effect. No statistical differences ( $p < 0.05$ ) were observed for the evaluated parameters in treated or control groups, Lower antibody titers and higher feces egg-counts were observed for groups 1 and 5 compared to controls after treatment was initiated, suggesting an immunodepressing effect as observed in other works. Overall hormone-effect was not significant in feces egg-counts or specific antibody titers, although some effect was observed on individual days. The present study could not determine any effect of prolactin, progesterone or cortisol on post-partum fecal *H. contortus* egg-counts .

## INDICE

RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	2
1.- INTRODUCCION.....	8
1.1. GENERALIDADES.....	7
1.2. ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS.....	10
1.2.1. Hemoncosis.....	10
1.2.2. Incremento de hpg en el puerperio.....	12
1.2.3. Acción de las hormonas.....	14
1.2.4. Respuesta inmune.....	18
1.2.5. Detección de anticuerpos en suero.....	19
1.3. JUSTIFICACION.....	19
1.4. HIPOTESIS.....	20
1.5. OBJETIVOS.....	20
2.- MATERIAL Y METODOS.....	21
2.1. LOCALIZACION.....	21
2.2. ANIMALES.....	21
2.3. DISEÑO EXPERIMENTAL.....	22
2.4. OBTENCION DE LAS LARVAS DE <i>H. contortus</i> .....	23
2.5. INOCULACION DE ANIMALES CON LARVAS DE <i>H. contortus</i> .....	23
2.6. TOMA DE MUESTRAS DE SANGRE Y HECES PARA ANALISIS COPROLOGICO E INMUNOLOGICO.....	23



2.7. ESTANDARIZACION DE LA TECNICA DEL ELISA PARA LA DETECCION DE ANTICUERPOS ANTI- <i>Haemonchus contortus</i> EN SUERO.....	24
2.8. COPROLOGIA.....	24
2.9. TRATAMIENTOS HORMONALES.....	24
2.10. ANALISIS ESTADISTICO.....	25
<b>3.- RESULTADOS.....</b>	<b>27</b>
3.1. RESULTADO DE LA ESTANDARIZACION DEL ELISA.....	27
3.2. CINETICA DE DENSIDADES OPTICAS ANTI- <i>H. contortus</i> .....	27
3.2.1. Grupo 1: Ovejas tratadas con haloperidol.....	27
3.2.2. Grupo 2: Ovejas tratadas con bromocriptina.....	28
3.2.3. Grupo 3: Ovejas gestantes sin tratamiento.....	28
3.2.4. Grupo 4: Ovejas no gestantes sin tratamiento (testigo).....	29
3.2.5. Grupo 5: Ovejas tratadas con dexametasona.....	29
3.3. CINETICA DE ELIMINACION DE HUEVOS POR GRAMO DE HECES.....	30
3.3.1. Grupo 1: Ovejas tratadas con haloperidol .....	30
3.3.2. Grupo 2: Ovejas tratadas con bromocriptina .....	30
3.3.3. Grupo 3: Ovejas gestantes sin tratamiento .....	31
3.3.4. Grupo 4: Ovejas no gestantes sin tratamiento (testigo).....	31
3.3.5. Grupo 5: Ovejas tratadas con dexametasona .....	32
3.4. COMPARACION ENTRE GRUPOS DE LAS DENSIDADES OPTICAS Y EL MANEJO HORMONAL.....	32
3.5. COMPARACION ENTRE GRUPOS EN LA ELIMINACION DE HPG Y EL MANEJO HORMONAL.....	34
<b>4.- DISCUSION Y CONCLUSIONES.....</b>	<b>35</b>

5.- LITERATURA CITADA.....43

INDICE DE CUADROS

INDICE DE FIGURAS

## INDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1:.....	53
Figura 2:.....	54
Figura 3:.....	55
Figura 4:.....	56
Figura 5:.....	57
Figura 6:.....	58
Figura 7:.....	59
Figura 8:.....	60
Figura 9:.....	61
Figura 10:.....	62
Figura 11:.....	63
Figura 12:.....	64
Figura 13:.....	65

## INDICE DE CUADROS

	Página
Diseño Experimental:.....	52
Cuadro 1:.....	67
Cuadro 2:.....	68
Cuadro 3:.....	69
Cuadro 4:.....	70
Cuadro 5:.....	71
Cuadro 6:.....	72
Cuadro 7:.....	73
Cuadro 8:.....	74
Cuadro 9:.....	75
Cuadro 10:.....	76
Cuadro 11:.....	77
Cuadro 12:.....	78
Cuadro 13:.....	79
Cuadro 14:.....	80
Cuadro 15:.....	81
Cuadro 16:.....	82

## 1.- INTRODUCCION

### 1.1. GENERALIDADES

La producción ovina en México, como en la mayoría de los países del tercer mundo, enfrenta graves problemas de salud. Entre estos problemas destacan por su importancia las parasitosis gastrointestinales (López *et al.*, 1991; Taylor *et al.*, 1990 y Vázquez *et al.*, 1992) siendo la hemoncosis la más relevante, debido a su patogenicidad y al impacto económico que ocasiona en los hatos (Blood, *et al.*, 1986 y Salisbury y Arundel, 1970).

*Haemonchus contortus* es una de las especies con mayor grado de patogenicidad entre los miembros de la familia Trichostrongilidae que afecta a los rumiantes (López, *et al.*, 1991 y Soulsby, 1987); se aloja en el abomaso y por su hábito hematófago provoca pérdida de peso, anemia, baja producción y calidad de la lana, llegando incluso a causar la muerte de los animales, sobre todo los jóvenes (Donald, *et al.*, 1973; Dunn, 1983 y Field, *et al.*, 1960).

La susceptibilidad del huésped a este parásito depende de varios factores, entre los que destacan: la edad, los menores de seis meses son más susceptibles por no tener suficientemente desarrollado su sistema inmunocompetente (Duncan *et al.*, 1978; Nunns *et al.*, 1965 y Petit *et al.*, 1981); el tipo sanguíneo (Dunn, 1983); el estado nutricional (Vericruysse, 1985 y Wakelin, 1989); el estrés, ya que los animales en estrés se encuentran inmunodeprimidos (Blitz y Gibbs., 1972 y Frandsen, 1987); la raza, se han hecho estudios que demuestran mayor susceptibilidad de algunas razas en varias especies animales (Courtney *et al.*, 1985; Zajak, *et al.*, 1990, Pralomkam *et al.*, 1997 y Romjali *et al.*, 1996 y 1997); el sexo, se menciona que las hembras son menos susceptibles que los machos en algunas etapas de su desarrollo (Dunn, 1990); la respuesta inmune, algunos autores han observado fenómenos como el de autocuración y exclusión inmune

(Jackson, *et al.*, 1988 y López *et al.*, 1991); época del año, se ha visto que en primavera se incrementan las parasitosis, fenómeno al que se ha denominado "alza de primavera" o "spring rise") (Blitz *et al.*, 1972; Orozco y López, 1992a y Southcott *et al.*, 1972); y el estado reproductivo de las hembras, ya que en el periodo posparto aumenta la cantidad de huevos de parásitos presentes en las heces (Courtney *et al.*, 1984; Donald y Waller, 1973 y Orozco y López, 1992b) .

En el presente estudio, se investigará el fenómeno conocido como descanso inmunitario periparto, incremento posparto o "post-parturient rise", condición que en la década de los setenta se diferenció del "alza de primavera" .(Gibbs y Barger, 1986; Yazwinski y Featherstone, 1979 y Zajac, 1988).

En varias especies de mamíferos domésticos, incluyendo al humano, se ha observado que el número de huevos de nematodos presentes en las heces aumenta en las hembras que se encuentran en el periodo posparto y que están amamantando a sus crías, (Donald y Waller, 1973 y Orozco y López, 1992c). Han sido variadas las investigaciones realizadas en ovinos, tendientes a esclarecer este fenómeno que afecta seriamente a la supervivencia de la cría, debido a que en el destete, los corderos comienzan a alimentarse de pastos infectados con gran cantidad de parásitos eliminados por las hembras (Nunns *et al.*, 1965).

La causa de este incremento posparto no es clara aún; se ha propuesto que se debe a la producción de prolactina durante la lactación, porque la prolactina produce inmunodepresión en la hembra propiciando el aumento en la cantidad de parásitos, tal vez permitiendo que las hembras de los parásitos aumenten la oviposición, incrementando en consecuencia la cantidad de huevos eliminados. Sin embargo, esto no ha podido demostrarse, porque los experimentos realizados no han imitado el patrón normal de secreción de la prolactina (Blitz y Gibbs, 1972).

Un punto que a la fecha no ha sido ampliamente considerado por los investigadores de esta materia, es el papel del cortisol en este fenómeno de depresión de inmunidad, a pesar de

que esta hormona es producida de manera importante durante la lactancia (Mc Donald y Pineda, 1989; Chao *et al.*, 1996, Hough *et al.*, 1990).

Otra hormona que puede tener relación con el efecto inmunodepresor y el aumento en la eliminación de huevos de *H. contortus* por gramo de heces (hpg) durante la gestación es la progesterona, debido a que hay indicios también de un ligero aumento de hpg en ovejas gestantes, lo cual se muestra en varios trabajos (Barajas, 1992 y Monterroso y Hansen, 1993).

Por lo anterior, se propone investigar la posible relación que existe entre la eliminación de hpg y los títulos de anticuerpos anti-H contortus (Ac-Hc), en borregas sometidas a varios tratamientos para el control hormonal.

## **1.2. ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS**

### **1.2.1. Hemoncosis**

La hemoncosis es una enfermedad producida por un tricostrongilido, el *Haemonchus contortus*, un verme redondo de aproximadamente 2.5 cm de largo (Soulsby, 1987), conocido comúnmente como "palo de barbero" o "wire worm" (Soulsby, 1987), que parasita el abomaso de los rumiantes. La clasificación taxonómica de este parásito, de acuerdo con Gibbons (1986) es la siguiente:

PHILUM: Nematoda

CLASE: Strongylida

SUBCLASE: Trichostrongyloidea

FAMILIA: Haemonchinae

GENERO: Haemonchus

ESPECIE: *Haemonchus contortus*

El ciclo biológico de *Haemonchus contortus* es directo, el medio lo afecta en forma directa así como también afecta a su subsistencia (Krecek *et al.*, 1991 y Vázquez *et al.*, 1991). La hembra es muy prolífica, oviposita hasta 10,000 huevos diarios; estos huevos son expulsados al exterior junto con las heces del huésped, pasando por un período de incubación de un día o más, eclosionando la larva 1 (L1) y mudando posteriormente a larva 2 (L2); ambas larvas se alimentan de bacterias, evolucionan a la larva 3 (L3) que es la infectante, la cual migra de las heces hacia la pastura que las circunda y permanecen en ella hasta ser ingeridas por un huésped o bien, mueren (Donald y Waller, 1973 y Liébano *et al.*, 1992). En este período las larvas requieren de condiciones especiales de temperatura, humedad y oxígeno; el sol favorece su desarrollo, así como también la temporada de lluvia, durante la cual son capaces de diseminarse continuamente en la pastura en períodos que van de cinco a seis meses (Boag y Thomas, 1971; Liébano, *et al.*, 1992 y Waller *et al.*, 1981). En otoño, debido a las condiciones ambientales que van precediendo la llegada del invierno, se interrumpe el desarrollo de las larvas de los parásitos en el interior del huésped, al parecer en la fase de larva 3 (L3), como una especie de mecanismo de supervivencia de la especie ante condiciones climáticas adversas (Gibbs, 1976 y Schillhorn y Ogunsusi, 1978); aunque, según otros estudios, esta interrupción está influenciada también por la respuesta inmune del huésped (Armour, 1980). Este letargo ocurre por medio de un mecanismo semejante a la diapausa (Blitz y Gibbs, 1972 y Gibbs, 1987) y Gordon, en 1973, le dió el nombre de hipobiosis (citado por Barger y Lejambre, 1988 y Rojas, 1990). En la primavera cuando las condiciones climáticas son favorables para los parásitos, el desarrollo comienza espontáneamente, esto es a lo que se conoce como "alza de primavera" (Gibson y Everett, 1973 a y b; Jansen, 1977 y Soulsby, 1987). En condiciones normales, en un individuo sano, una gran cantidad de gusanos en el abomaso son capaces de poner en marcha un fenómeno de "autocuración" (Barger y Lejambre, 1988 y Mackenzie *et al.*, 1984), esto en borregos que ya



habían padecido la enfermedad con anterioridad y al parecer en infecciones continuas, lo que ocasiona la expulsión de la mayoría de los parásitos (Blitz y Gibbs, 1972). Sin embargo, en ovejas que están en el periodo posparto, en lactación, esta autocuración no se lleva a cabo, más aún, la cantidad de huevos de parásitos en las heces aumenta (Barger y Lejambre, 1988 y Jackson *et al.*, 1988), condición a la que se ha dado el nombre de "incremento posparto" (Salisbury y Arundel, 1970 y Borgsteede, 1978) y ha sido reportado también en cerdas y vacas (Borgsteede, 1978). La explicación que se ha dado a este grave problema es que las hembras se encuentran en estado de inmunodepresión debido a la lactancia (Courtney *et al.*, 1985; Guerrero, 1985 y Zajac, 1988), independientemente de la época del año y la mayoría de los autores responsabilizan a la prolactina como causante de esta inmunodepresión (Fleming, 1993 a y b y Gibbs, 1976).

### **1.2.2. Incremento de hpg en el puerperio.**

En el año de 1935 Taylor fué el primero en describir el fenómeno de "alza de primavera"; a partir de este momento, numerosos autores de diferentes países han venido confirmando estas observaciones (Gibbs, 1976 y Yazwinski y Featherstone, 1979). Otros, demostraron que había una asociación directa o indirecta entre el aumento del número de huevos en heces de ovejas en el posparto y los niveles circulantes de prolactina (Armour, 1980). Taylor *et al.* (1990) monitorearon a borregas lactantes alimentadas en praderas infectadas con *H. contortus*, observando una caída drástica del hematocrito a partir de la sexta semana posparto, acompañado de signos visibles de anemia y edema. Salisbury y Arundel (1970)a, observaron que el patrón de secreción de la prolactina en el posparto está relacionada con el aumento en la cuenta de huevos de parásitos, llamando a este fenómeno "peri parturient rise"(PPR). Varios autores encontraron que si los corderos eran destetados a las 12 horas posparto las hembras no

desarrollaban mayor susceptibilidad a los nemátodos (Gibbs y Barger, 1986, Salisbury y Arundel, 1970 b). El incremento posparto en la producción de huevos de vermes alcanza su nivel máximo entre la cuarta y octava semana después del parto (Parkhouse y Harrison, 1989 y Salisbury y Arundel, 1970 a).

O'sullivan y Donald (1970) compararon el conteo de hpg de nematodos gastroentéricos en ovejas gestantes y vacías, no encontrando diferencia significativa entre ambas, sin embargo, posteriormente las ovejas vacías tuvieron menos hpg que las lactantes; en éstas también observaron que en los úteros de las hembras de los parásitos había una cantidad de huevos mayor que en las hembras que parasitaban a las borregas vacías.

Ciupercescu (1977) midió las concentraciones séricas de IgG1, IgG2 e IgM en sueros de borregas gestantes y vacías, haciendo este seguimiento hasta la lactancia; mostrando que las concentraciones medias de IgG1 e IgM se incrementaban en la primera mitad de la gestación, manteniéndose constantes hasta 15 días antes del parto para caer drásticamente después del parto hasta el 60 o 70% menos que en el final de la gestación; permaneciendo bajas en los dos primeros meses de lactancia para recuperarse totalmente sólo hasta el final del cuarto mes postparto.

Blitz y Gibbs (1972) realizaron un experimento inoculando borregas con prolactina exógena, comparando la cantidad de huevos en heces de éstas con un grupo testigo sin prolactina, no encontrando diferencia estadísticamente significativa entre ambas, sin embargo, Fleming (1993 a y b), encontró que, inoculando corderos con prolactina, se colectaban en el abomaso vermes más grandes con alta fecundidad.

Para que la prolactina se libere, debe bloquearse la acción de la dopamina a nivel hipotalámico (Katzung, 1993). Esta es una de las razones por las cuales los experimentos en animales inyectándoles prolactina no resultan satisfactorios, ya que para imitar el patrón normal

de secreción, debe administrarse reserpina, la cual compite con la dopamina por el mismo receptor (Bridges *et al.*, 1997; Cocci *et al.*, 1980; Demarest *et al.*, 1985 y Katzung, 1993).

### **1.2.3. Acción de las hormonas.**

La actividad reproductiva de los animales es regida por las hormonas (McDonald y Pineda, 1989 y Hafez, 1989). Durante la gestación se producen varias hormonas, de las cuales mencionaremos a los estrógenos y la progesterona; a éstas, por ser hormonas esteroides, se les ha atribuido el tener actividad inmunodepresora (Morilla, 1989), siendo la progesterona la que se produce en mayor cantidad y durante un período más largo, debido a que es la hormona responsable del mantenimiento de la gestación (Hafez, 1989). En el período de lactancia hay liberación de varias hormonas que en conjunto propician la producción y secreción de la leche, como son la prolactina, somatotropina, tiroxina, ACTH, cortisol, oxitocina e insulina (Morilla, 1989 y Radwan *et al.*, 1988); de estas hormonas, las que han sido evidenciadas como capaces de inmunodeprimir son el cortisol y la prolactina (Morilla, 1989); Honde y Bueno (1983) mencionan un efecto estimulante de la prostaglandina F<sub>2α</sub> en la liberación de hpg de *H. contortus* en borregas.

La prolactina (PRL) es una hormona protéica, producida en la adenohipófisis, que consta de 198 aminoácidos; en el borrego tiene un peso molecular de 23 300 y una vida media en la circulación de 15 min (McDonald y Pineda, 1989). Descubierta en los años 40's por Lyons, es la hormona lactogénica responsable del crecimiento de la glándula mamaria, promoviendo la proliferación, desarrollo e hipertrofia de las células secretoras, aunque su actividad requiere de la participación de otras hormonas como son: estrógenos, corticosteroides e insulina (Guyton, 1987). La caída de los niveles de progesterona (P4) al final de la preñez, seguida del aumento en los estrógenos, estimula la liberación de la PRL para producir la leche en el posparto (Ensor

1978, Guyton, 1987). La PRL es la única hormona hipofisiaria que está regulada por una hormona inhibidora de origen hipotalámico, la dopamina, cuya secreción debe ser inhibida para que se secrete prolactina. Podría ser por esta razón que varios de los experimentos que se han realizado tendientes a comprobar el papel que juega la prolactina en el incremento posparto no han tenido éxito, debido a que los investigadores han administrado prolactina exógena y con una inyección no se imita la secreción normal (pulsátil) de prolactina. Para imitar este patrón de secreción es preciso utilizar un bloqueador de la dopamina, como la reserpina. De esta forma se puede estimular la producción de prolactina endógena. Alternativamente, se puede bloquear la secreción de prolactina en ovejas en lactación mediante la administración de bromocriptina, que es un análogo de la dopamina, para, de esta forma tener borregas lactando pero sin secretar prolactina.

El cortisol es una hormona esteroide del grupo de los glucocorticoides, producida en la corteza adrenal a partir del colesterol; afecta un gran rango de actividades en el cuerpo, incluyendo metabolismo de carbohidratos, proteínas, grasas, agua y electrolitos, así como a los procesos inflamatorios (Guyton, 1987 y McDonald y Pineda, 1989). De ahí la gran importancia que tiene en la lactación para aumentar la concentración de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos en sangre. También tiene algunos efectos en el desarrollo del feto; induce algunos cambios estructurales y funcionales en los pulmones al final de la gestación, como es la producción del material tensioactivo. Su actividad inmunodepresora es alta, debido a que puede causar eosinopenia, monocitopenia, linfocitopenia y neutrofilia, inhibiendo las funciones de los linfocitos y los macrófagos tisulares. También reduce espectacularmente las manifestaciones de la inflamación. Una terapia prolongada a base de glucocorticoides puede causar involución de nódulos linfoides, timo y bazo (Jackson *et al.* 1988 y Katzung, 1993). Su uso como terapéutico está asociado con inmunosupresión y pequeña falla en títulos de anticuerpos (Miller, 1984 y

Adams, 1988b). Los corticosteroides han sido muy utilizados experimentalmente para la inmunosupresión de la respuesta del huésped a nematodos (Adams, 1988a), se ha comprobado que inhiben la expulsión de los vermes (Miller, 1984); asimismo se ha visto que los tratamientos a corto plazo con corticosteroides en ovejas hiperinmunes las vuelve altamente susceptibles a *H. contortus* (Jackson *et al.*, 1988).

La vida media del cortisol en la circulación es normalmente de 60 a 90 minutos, pero puede aumentar cuando se administra en cantidades masivas, por estrés, hipotiroidismo o enfermedades hepáticas, siendo considerados sus niveles altos como indicadores de estrés en los animales. Fleming (1997), menciona que el cortisol puede ser un indicador de la severidad de la infección por *H. contortus* en corderos.

La progesterona (P4), de estructura molecular semejante a los estrógenos, testosterona y corticosteroides, es una hormona esteroide encargada de mantener la gestación (Guyton, 1987). Es producida por el cuerpo lúteo, pero durante la preñez se produce en la placenta, siendo la borrega un animal que podría mantenerse sin cuerpo lúteo desde el día 50 (Hafez, 1989). Esta hormona prepara al útero para la implantación del huevo fecundado, disminuye las contracciones uterinas, estimula el desarrollo final de los lobulillos y alvéolos de las mamas, estimula la reabsorción de Na, Cl y agua en los túbulos contorneados distales del riñón y tiene un ligero efecto catabólico sobre las proteínas del cuerpo, abate las concentraciones plasmáticas de muchos aminoácidos u produce un aumento en la excreción urinaria de nitrógeno; estimula la actividad de la lipoproteína lipasa y favorece los depósitos de grasa, pudiendo ser un inmunodepresor natural para evitar la expulsión del feto por la madre, ya que éste contiene antígenos paternos (McDonald y Pineda, 1989).

El haloperidol es un agente neuroléptico, es decir que afecta a diversos sistemas que integran al cerebro. Del grupo de los derivados de la butirofenona, se utiliza en humanos en el

tratamiento de la esquizofrenia. La vida media de eliminación del haloperidol varía de 10 a 24 horas; es absorbido por vía bucal con facilidad, pero de manera incompleta (Katzung, 1993).

La mayoría de los antipsicóticos son muy liposolubles y se unen en gran parte a proteínas (92 a 99%). Se cree que su efecto antipsicótico es debido a la capacidad que poseen para bloquear a la dopamina. La propiedad que nos interesa en este estudio es el efecto secundario que tiene en el aparato reproductor, provocando la liberación de prolactina por la inhibición de la dopamina, lo que produce en las mujeres síndrome de amenorrea-galactorrea, pruebas de embarazo falsas positivas y aumento de la libido; en los hombres, disminución de la libido y ginecomastia (Katzung, 1993).

La bromocriptina es un derivado del comezuelo del centeno con propiedades agonistas de la dopamina. Disminuye la secreción de prolactina hipofisiaria por una acción dopamino-mimética sobre la hipófisis en dos sitios del sistema nervioso central: a nivel del núcleo arcuato disminuye el recambio de dopamina, lo que genera un aumento de dopamina hipotalámica; sobre los receptores hipofisarios de dopamina inhibe directamente la liberación espontánea de prolactina y la inducida por la hormona liberadora de tirotrópina (Katzung, 1993; Neidhart, 1997 y Tohei *et al*, 1995).

La dexametazona es un glucocorticoide sintético de acción prolongada. Sintetizada a partir del ácido cólico o de sapogeninas esteroideas de algunas plantas, posee una capacidad de rápida absorción por vía bucal.

Sus acciones son similares a las que realiza el cortisol, uniéndose a proteínas receptoras intracelulares específicas, produciendo los mismos efectos (Guyton, 1987).

#### 1.2.4. Respuesta inmune.

La respuesta inmune de los borregos ante la infección por *H. contortus*, es de dos tipos: humoral y celular, las cuales actúan de forma conjunta (Ambrosio y Bautista, 1985 y Wakelin, 1989). La inmunidad humoral está dada por los anticuerpos específicos contra el parásito; por una parte las IgA que se producen en el moco abomasal y que son las que se encuentran en mayor concentración (Duncan *et al.*, 1978; Simpson *et al.*, 1997 y Sivanathan *et al.*, 1984), por la otra, las IgG que circulan en la sangre y también se encuentran en la mucosa abomasal (Sivanathan *et al.*, 1984 y Smith, 1977); no estando claro todavía si se producen localmente en la mucosa (Smith, 1977), o llegan a ella procedentes de la circulación (Miller, 1984 y Duncan, *et al.* 1978). La inmunidad celular está dada principalmente por los eosinófilos e indirectamente por las células cebadas, las cuales provocan una inflamación en presencia de antígenos del parásito la cual contribuye a su expulsión (Mackenzie *et al.*, 1984). Los linfocitos son importantes en la resistencia a nemátodos gastrointestinales en los rumiantes, no estando muy claro su papel (Soulsby, 1987). Douch *et al.* (1996) han observado la presencia de sustancias inhibitoras de la migración larvaria en el moco gastrointestinal de borregos resistentes, asociadas a células cebadas y leucocitos.

Los helmintos representan un gran desafío para el huésped, porque presentan al sistema inmune una gran variedad de antígenos. Dichos antígenos pueden ser de superficie, o de excreción y secreción.

Algunos investigadores sugieren que la infección por *H. contortus* modula la respuesta inmune de su huésped, pero los mecanismos responsables de esta inmunodepresión no se conocen completamente (Adams, 1988 a). La resistencia adquirida por un huésped contra nematodos, generalmente es un proceso lento que requiere de años para su establecimiento, situación que permite, a largo plazo, la selección de animales resistentes.

También se ha observado que los corderos son más susceptibles a la infección por *H. contortus* que los adultos, tal vez porque no sean capaces de montar una adecuada respuesta inmune a los antígenos de los nematodos por ser muy complejos, o el abomaso no produzca suficiente IgA, a diferencia del intestino o el tracto respiratorio (Donald y Waller, 1973).

#### **1.2.5. Detección de anticuerpos en el suero**

Para el inmunodiagnóstico de la hemoncosis se utiliza el ensayo de inmunoabsorbancia ligado a enzimas (enzyme-linked-immunosorbent-assay), llamado comúnmente ELISA (Adams *et al.*, 1990), a través del cual comienzan a detectarse los primeros anticuerpos anti-*H. contortus* en suero, a partir de la primera semana post-infección, siendo totalmente evidente la respuesta, a la cuarta semana post-infección (Schalling *et al.*, 1995).

### **1.3. JUSTIFICACION**

De lo anterior se desprende la importancia de realizar un estudio que relacione los tres aspectos: parasitológico, inmunológico y endócrino, debido a que, hasta el momento, se desconoce la causa del incremento posparto.

La comprensión del mecanismo a través del cual las ovejas lactando pasan por un proceso de inmunodepresión, contribuirá al conocimiento de la relación huésped-parásito y su aplicación en la epidemiología de algunas nematodosis gastrointestinales de los rumiantes domésticos. Tomando en cuenta que los corderos recién destetados carecen de un adecuado funcionamiento de su sistema inmunocompetente y que al final de la lactancia comienzan a alimentarse de los pastos contaminados con las larvas de parásitos, resulta prioritario para los



sistemas de producción ovina el contar con programas preventivos de desparasitación o nuevos programas de manejo que puedan ser ideados a partir de este conocimiento.

#### **1.4. HIPOTESIS**

- 1.- El incremento de huevos de *H. contortus* en el puerperio está en mayor relación con la liberación de cortisol que de prolactina.
- 2.- Los títulos de anticuerpos contra *H. contortus* son más altos en ovejas vacías que en las gestantes y durante la lactación los títulos de anticuerpos se reducen.
- 3.- La eliminación de huevos de *H. contortus* en las heces de ovejas en lactancia y produciendo prolactina, es mayor que la de las borregas vacías.

#### **1.5. OBJETIVOS**

- Comparar la cantidad de hpg entre los grupos tratados con haloperidol y bromocriptina y los grupo no tratado.
- Comparar los niveles de anticuerpos anti-*H. contortus* entre los grupos tratados y los no tratados.
- Determinar la relación que existe entre los títulos de anticuerpos con la cantidad de huevos eliminados en heces de ovejas infectadas con *H. contortus* en los cinco grupos.

## **2.- MATERIAL Y METODOS**

### **2.1. LOCALIZACION**

La investigación se llevó a cabo en las instalaciones del Centro Nacional de Investigaciones Disciplinarias en Parasitología Veterinaria (CENID- PAVET) y el Centro Nacional de Servicios de Constatación en Salud Animal (CENAPA), ubicados en el Municipio de Jiutepec, estado de Morelos, el cual, de acuerdo con la clasificación climática de Köppen se considera de clima templado (B, W2 B 3a') con temperaturas que van de 20 a 25° C y con una precipitación pluvial de 1 000 a 1 200 mm anuales, con humedad relativa promedio de 51.9% y una altura sobre el nivel del mar de 1 660 m ( Mariaca, 1989).

Los análisis coprológicos se realizaron en el Laboratorio de Parasitología del CENAPA y los ELISA para anticuerpos anti-*H. contortus*, se trabajaron en el CENID-PAVET.

### **2.2. ANIMALES**

Se utilizaron 50 borregas de la raza pelibuey, primaras, de entre 28 y 30 Kg de peso, de aproximadamente nueve meses de edad, procedentes del rancho "San Francisco" de Chalco, Edo. de México, propiedad de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, las cuales arribaron al CENAPA a la edad de cinco meses, realizándoseles radioinmunoanálisis de progesterona (Dobson 1983) para confirmar que no estaban gestantes, así como análisis coprológico para verificar la ausencia de *H. contortus* en heces.

La alimentación de las ovejas consistió en alimento balanceado (Bovitina Super, engorda) y pacas de alfalfa achicalada.

### 2.3. DISEÑO EXPERIMENTAL (Diagrama de Flujo)

Inicialmente se consideraron 50 borregas y se distribuyeron aleatoriamente en cinco grupos:

Grupo 1) 10 ovejas vacías tratadas con haloperidol , infectadas con 5 000 larvas de *H. contortus*.

.Grupo 2) 9 ovejas gestantes tratadas con bromocriptina después del parto, infectadas con 5 000 larvas de *H. contortus*.

Grupo 3) 9 ovejas gestantes infectadas con 5 000 larvas de *H. contortus* .

Grupo 4) 11 ovejas vacías infectadas con 5 000 larvas de *H. contortus* (testigo).

Grupo 5) 10 ovejas vacías infectadas con 5 000 larvas de *H. contortus* tratadas con dexametazona.

Los grupos quedaron distribuidos de esta manera, debido a que una de las borregas del grupo gestantes con bromocriptina, enfermó gravemente y salió del experimento. Una oveja destinada al grupo gestantes sin tratamiento, no quedó preñada y permaneció en el grupo testigo.

Se utilizaron 2 sementales ovinos de la raza pelibuey para servir a las hembras y 4 borregos para la obtención del antígeno de *H. contortus*.

Todas las hembras fueron inoculadas con 5 000 larvas infectantes (L3) de *H. contortus* del aislado "Hueytamalco", obtenidas en el laboratorio de Helminfos del CENID-Parasitología, cuatro semanas después de realizadas las montas; el muestreo de heces y suero comenzó cuatro semanas después de la inoculación (Schalling *et al.*, 1995) y continuó semanalmente durante veinte semanas.

Los tratamientos fueron administrados diariamente, una semana después de iniciados los partos hasta completar ocho semanas, correspondiendo al período de lactancia de las borregas que parieron.

#### **2.4. OBTENCION DE LARVAS DE *H. contortus***

Para la obtención de larvas de *H. contortus* se utilizó el método de coprocultivo con la técnica de serrín estéril y el método de Baermann para la obtención de las larvas infectantes (Campos y Bautista, 1989).

#### **2.5. INOCULACION DE LOS ANIMALES CON LARVAS DE *H. contortus***

Se preparó un homogeneizado de larvas en agua destilada, calculando el número de larvas por ml y se dispusieron 50 viales con aproximadamente 5 000 larvas cada uno para su inoculación, administrándolo a cada borrega por vía oral, el día 25 de Febrero, cuatro semanas antes del inicio del muestreo.

#### **2.6. TOMA DE MUESTRAS DE SANGRE Y HECES PARA ANALISIS COPROLOGICO E INMUNOLOGICO.**

Las muestras de heces y sangre se colectaron semanalmente, a partir de las cuatro semanas posteriores a la inoculación, durante veinte semanas. Las heces se tomaron directamente del recto por medio de bolsas de plástico, manteniéndolas en refrigeración hasta el momento del análisis (Thiempont et al., 1986). La muestra de sangre se obtuvo por punción en la vena yugular, con tubos y agujas de vacutainer, dejando formar el coágulo para posteriormente centrifugar a 2 500 g/10 min, retirando el coágulo y manteniendo dichas muestras en congelación hasta que se realizaron los ensayos.

## **2.7. ESTANDARIZACION DE LA TECNICA DEL ELISA PARA LA DETECCION DE ANTICUERPOS ANTI-*Haemonchus contortus* EN SUERO**

Para comprobar la presencia de anticuerpos anti-*H. contortus*, se utilizo el ELISA indirecto, según el procedimiento descrito por Schalling *et al.* (1995), con las muestras de suero de las 49 borregas, durante los 20 muestreos.

El antígeno se obtuvo de un macerado de larvas de *H. contortus*, siendo destruidas físicamente con ayuda de un Ten Broek estéril, en un baño de hielo para evitar la desnaturalización de las proteínas (Engvall y Perlmann, 1972).

La lectura se realizó en un espectrofotómetro, con filtro de 488 nm, previa calibración del aparato.

Como muestras negativas se utilizaron sueros de corderos recién nacidos y borregos procedentes de zonas libres del parásito, verificando que no existiera infección, a través del examen coprológico. El control positivo fué tomado de animales infectados del CENID-PAVET.

## **2.8. COPROLOGIA**

Las muestras de heces se examinaron con la técnica de Mc Master cuantitativa, identificando como positivas todas las muestras que presentaran huevos de *H. contortus* (Thiempont *et al.*, 1986).

## **2.9. TRATAMIENTOS HORMONALES**

Las hembras arribaron al CENAPA cuatro meses antes del inicio del experimento, para tener la certeza de que no estuvieran preñadas, con cinco meses de edad y pesos entre 13 y 20 Kg. Aunque eran muy jóvenes, se constató que ninguna estuviera gestante utilizando a un

borrego celador, al cual se le adaptó un mandil para evitar la cópula y se les tomó una muestra de sangre para radioinmunoanálisis de progesterona.

Para la sincronización de calores en las hembras correspondientes a los dos grupos de gestantes, se utilizaron 20 esponjas intravaginales con acetato de fluorogestona (Chrono-gest), las cuales fueron colocadas el 26 de diciembre y retiradas el 6 de Enero, día en que se aplicó una inyección de gonadotropina de suero de yegua preñada (PMSG).

La detección de calores se realizó dos veces al día, permitiendo las montas, dando dos servicios por animal durante una semana. A los 19 días se tomó una muestra de suero para realizar el diagnóstico de gestación a través del radioinmunoanálisis de progesterona.

Para estimular la secreción de prolactina en las borregas del grupo 1, se les administró haloperidol (Haldol, Janssen) a una dosis de 10 g por vía subcutánea, dos veces al día, durante 8 semanas, preparada en ácido tartárico ( Benoit *et al.*, 1987).

Para inhibir la secreción de prolactina en el grupo 2 de gestantes tratadas con bromocriptina, se utilizó este producto (Parlodol, Sandoz) a una dosis de 2 mg por borrega vía subcutánea, dos veces al día, en un preparado con etanol (Bever y Dieleman, 1987; Barenton, *et al.*, 1983 y Gloria *et al.*, 1994).

El grupo 5 recibió, durante las 8 semanas de tratamiento, una inyección diaria de 5 mg de dexametasona (Decadrón), para imitar la acción del cortisol durante la lactancia (Adams, 1988b).

## **2.10. ANALISIS ESTADISTICO**

Todas las muestras de suero se probaron por duplicado en el ELISA, considerando para el análisis el promedio de la absorbancia para cada muestra, sometiendolos a un Análisis de Varianza (Daniel, 1990) para ver si existían diferencias significativas entre los grupos, para lo cual se utilizó el paquete estadístico EPISTAT.

Con ayuda del programa Excel, se realizó análisis de correlación, en donde se consideraron las medias de los muestreos de cada grupo, durante todo el muestreo, tanto de anticuerpos anti-*Haemonchus* en suero, como de huevos por gramo de heces, desde la cuarta semana post infección.

Los valores de hpg semanales de los cinco grupos, obtenidos de los analisis coprológicos, así como los promedios de las densidades ópticas de todas las muestras, se trabajaron mediante el análisis estadístico Wilcoxon, comparando cada grupo tratado contra el testigo, cada semana, por medio del paquete estadístico SAS.

### **3.- RESULTADOS**

#### **3.1. RESULTADO DE LA ESTANDARIZACION DEL ELISA**

El criterio de positividad en las muestras se determinó cuando su valor de absorbancia fué igual o mayor al punto de corte del ensayo. El punto de corte se definió como la media de los resultados de la prueba de ELISA de todas las muestras antes de la infección, mas dos desviaciones estándar, lo que dió un valor de 0.12, por lo cual se determinaron como positivos todos los valores de absorbancia iguales o superiores (Schalling *et. al.*, 1995).

Todas las borregas fueron inoculadas el día 23 de Febrero, comprobándose la infección de la totalidad el día 22 de Marzo. (Figura 6)

Los tratamientos comenzaron a proporcionarse a partir del duodécimo muestreo, cuando parieron las borregas, durante ocho semanas.

#### **3.2 CINETICA DE DENSIDADES OPTICAS ANTI-H. CONTORTUS**

##### **3.2.1. Grupo 1: Ovejas tratadas con haloperidol**

En el grupo 1, las medias de los valores de las densidades ópticas comienzan a ser positivas a partir del segundo muestreo (5a. semana post-inoculación con *H. contortus*) manteniéndose por encima del punto de corte durante las 20 semanas que duró el muestreo (Figura 1). Los valores máximos se presentaron en la octava semana y en la novena semana hubo diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) con respecto al grupo testigo, con la prueba de Wilcoxon. Ocurrió un descenso en los valores en el muestreo 13, es decir, una semana después de iniciado el tratamiento con haloperidol, lo que muestra un posible efecto del tratamiento al inicio, pero estos valores vuelven a elevarse de ahí hasta el muestreo 20 (Figura 1).



En el Cuadro 1 se observa que con respecto al porcentaje de muestras positivas en este grupo, desde el primer muestreo (4a. semana post-inoculación con *H. contortus*) hubo un 44% de muestras positivas.

### **3.2.2. Grupo 2: Ovejas tratadas con bromocriptina**

En este grupo de borregas gestantes, las medias de los valores de las densidades ópticas comienzan a ser positivas a partir del tercer muestreo (6a. semana post-inoculación con *H. contortus*), manteniéndose iguales o mayores al punto de corte durante las 20 semanas de muestreo (Figura 2). Si bien los valores se mantuvieron bajos las 20 semanas, se observa un descenso en el décimo muestreo, a nivel de punto de corte, lo que corresponde a una semana antes de iniciarse los partos.

A partir del undécimo muestreo los valores vuelven a elevarse, pero permanecen, desde la semana 12 (inicio del tratamiento con bromocriptina), semejantes a los observados antes del tratamiento (Figura 2). Con respecto al grupo testigo, hubo diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) las semanas 9, 12, 18 y 20 (prueba de Wilcoxon).

En el Cuadro 2 se aprecia que desde el primer muestreo (4a. semana post-inoculación con *H. contortus*) hubo un 11.11% de muestras positivas, aumentando gradualmente hasta el séptimo muestreo, en donde el 100% de las muestras fueron positivas.

### **3.2.3. Grupo 3: Ovejas gestantes sin tratamiento**

En este grupo las medias de los valores de las densidades ópticas son positivas hasta el segundo muestreo (5a. semana post-inoculación con *H. contortus*), ascendiendo y alcanzando su máximo punto en el muestreo 11 (Figura 3). De la segunda a la vigésima semana, los valores se mantuvieron por encima del punto de corte.

En este grupo, al hacer la comparación semanal con la prueba de Wilcoxon, hubo diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) en el muestreo 14, dos semanas después de iniciada la lactancia. En general, no se aprecia mucha variación en los valores semanales, siendo evidente únicamente un descenso en los muestreos 5, 8 y 14 (figura 3).

En el Cuadro 3 se observa que a partir del segundo muestreo (5a. semana post-inoculación) hubo un 10% de muestras positivas, llegando al 100% hasta el muestreo 8.

#### **3.2.4. Grupo 4: Ovejas vacías sin tratamiento (testigo)**

Las medias de los valores de las densidades ópticas de este grupo comienzan a estar por encima del punto de corte a partir del segundo muestreo (5a. semana post-inoculación con *H. contortus*) manteniéndose por encima del punto de corte hasta el final del experimento (Figura 13).

Como podemos apreciar en la Figura 13, hubo un comportamiento muy semejante de los anticuerpos anti *H. contortus* durante todo el muestreo, aumentando paulatinamente hasta alcanzar el punto máximo en el duodécimo muestreo, para tener un ligero descenso en el muestreo 8.

En el Cuadro 4 se nota que a partir del tercer muestreo, comienza a haber muestras positivas, en un porcentaje de 18% , llegando al 100% en el muestreo 14.

#### **3.2.5. Grupo 5: Ovejas tratadas con dexametazona**

En la Figura 4 podemos observar que en este grupo, a partir del segundo muestreo comienzan a ser positivas las medias de los valores de las densidades ópticas de anticuerpos anti-*H. contortus*, manteniéndose por encima del punto de corte hasta el muestreo número 15

(tercera semana post-tratamiento con dexametasona), en donde muestran un descenso considerable para aumentar de ahí hasta el vigésimo muestreo.

El Cuadro 5 nos muestra que el porcentaje de muestras positivas comienza por un 10% a partir del segundo muestreo, alcanzando el 100% hasta el muestreo 17.

### **3.3. CINETICA DE ELIMINACION DE HUEVOS POR GRAMO DE HECES**

#### **3.3.1. Grupo 1: Ovejas tratadas con haloperidol**

Como se observa en la Figura 7, en este grupo, las medias de los valores de hpg son positivas desde el primer muestreo (4a. semana post-inoculación con *H. contortus*), siendo negativas en los muestreos 7, 18, 19 y 20. En el muestreo 13 (1 semana post-tratamiento con haloperidol), los valores de hpg aumentan, para después disminuir paulatinamente hasta el muestreo 20. Al comparar con el grupo testigo hubo diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) en el muestreo 20 (prueba de Wilcoxon).

En el Cuadro 6 vemos que con respecto al porcentaje de muestras positivas, se comenzó con un 55% a partir del primer muestreo, llegando al 100% en el tercer muestreo.

Se encontró correlación negativa ( $p < 0.05$ ) entre las medias de los valores de hpg y las medias de los valores de las densidades ópticas en los veinte muestreos.

#### **3.3.2. Grupo 2: Ovejas tratadas con bromocriptina**

Como lo muestra la Figura 8, en este grupo, desde el primer muestreo son positivas las medias de los valores de hpg, siendo negativas en los muestreos 18 y 19 (6a. y 7a. semana post-tratamiento con bromocriptina). En el muestreo número 13 (1a. semana post-tratamiento) los

valores de hpg aumentan drásticamente, disminuyendo hasta la semana 18 y 19, lo que podría sugerir un cambio en la respuesta inmune del animal a partir del muestreo 14.

Entre las medias de los valores de hpg de este grupo y las medias de los valores de densidades ópticas en los 20 muestreos, no hubo correlación ( $p < 0.05$ ).

Como se aprecia en el Cuadro 7, desde el primer muestreo (4a. semana postratamiento), hubo un 66% de muestras positivas a hpg llegando al 100% en el muestreo 6.

### **3.3.3. Grupo 3: Ovejas gestantes sin tratamiento hormonal**

En la Figura 9, se muestra que en este grupo, las medias de los valores de hpg fueron positivas desde el primer muestreo (4a. semana post-inoculación con *H. contortus*), elevándose drásticamente en la tercera semana de muestreo (6a. semana post-inoculación), para volver a descender hasta cero en el séptimo muestreo). A partir del duodécimo muestreo, que corresponde al inicio del tratamiento (lactación normal), contrariamente a lo que se esperaba, las medias de los valores de hpg descienden, aumentando ligeramente en el muestreo 15 para, finalmente, descender hasta la semana 20.

En este grupo, desde el primer muestreo es elevado el porcentaje de muestras positivas (75%) (Cuadro 8).

Se encontró que hay correlación negativa ( $p < 0.05$ ), entre las medias de los valores de hpg de este grupo y las de los valores de las densidades ópticas, considerando los veinte muestreos.

### **3.3.4. Grupo 4: Ovejas vacías sin tratamiento hormonal (testigo)**

En la Figura 14 se observa que a partir del primer muestreo (4a. semana post-inoculación con *H. contortus*) son positivas las medias de los valores de hpg en este grupo, siendo negativas

los días 18 y 19. El valor máximo de hpg se localiza en el tercer muestreo, habiendo un descenso entre la semana 7 y 8.

En el Cuadro 9 se puede apreciar que en este grupo se tiene un 100% de muestras positivas a partir del primer muestreo, no habiendo correlación ( $p < 0.05$ ) entre las medias de los valores de las densidades ópticas y los de hpg en los veinte tratamientos.

### **3.3.5. Grupo 5: ovejas tratadas con dexametasona**

En la Figura 10 se observa en este grupo una media de eliminación de hpg positiva desde el primer muestreo, aumentando hasta el séptimo, en donde hay un drástico descenso. Es en el muestreo 13, (1a. semana post-tratamiento con dexametasona) que hay una marcada elevación de los valores de hpg, alcanzando el punto más alto de todo el muestreo, para descender en la semana 17 y 18.

En este grupo, el porcentaje de muestras positivas a hpg de *H. Contortus* comienza en el primer muestreo en 30% (cuadro 10).

No hubo correlación ( $p < 0.05$ ) entre las medias de los valores de las densidades ópticas y las de eliminación de hpg en los 20 muestreos.

## **3.4. COMPARACION ENTRE GRUPOS DE LAS DENSIDADES OPTICAS Y EL MANEJO HORMONAL**

Al comparar el grupo 1 contra el 4 o testigo en las veinte semanas, no hubo diferencia significativa ( $p < 0.05$ ), pero al aplicar la prueba de Wilcoxon, para comparar los muestreos semanales, en el 9 en particular sí las hubo ( $p < 0.05$ ), aunque en ambos grupos, en esa semana, las borregas no habían recibido tratamiento y ambos son grupos de ovejas vacías.

En la Figura 1 se aprecia que después de iniciado el tratamiento, hay una disminución en los valores de las densidades ópticas, manteniéndose por debajo de los valores del grupo testigo hasta el muestreo 19.

En el Cuadro 12 se nota al comparar el grupo testigo contra los otros cuatro que presenta mayores porcentajes de muestras con densidades ópticas mayores o iguales al punto de corte, en las 20 semanas de muestreo.

Al confrontar el grupo 2 contra el 4 en los veinte muestreos, no hubo diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ), sólo al compararlos semanalmente con la prueba de Wilcoxon ( $p < 0.05$ ), se mostró diferencia en los muestreos 9, 12, 18 y 20. Los valores de las densidades ópticas del grupo 2, fueron menores que los del grupo 4, durante las 20 semanas del experimento, como se muestra en la Figura 2.

Con respecto al grupo 3, en relación con el testigo no se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) en las 20 semanas, únicamente en el muestreo 14 (2a. semana post-tratamiento) que en este grupo corresponde a la segunda semana de lactancia (Figura 3).

En general, como se aprecia en la Figura 3, las medias de los valores de las densidades ópticas mantienen un comportamiento similar en el experimento, permaneciendo los valores del grupo 3 siempre por debajo de los valores del testigo, pero ambos por encima del punto de corte.

Al comparando el grupo 5 contra el testigo en las veinte semanas hay semejanza en el comportamiento de los valores, no se encontró diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) excepto en la 3a. semana post-tratamiento, (muestreo 15) en donde los valores de las densidades ópticas descienden por debajo del punto de corte. Sin embargo, en la figura 4, vemos que estos valores son mayores que los del testigo en los muestreos 17, 18 y 19.

En el cuadro 12 se aprecia que este grupo es el que presenta el menor porcentaje de muestras con densidades ópticas mayores o iguales al punto de corte, considerando las 20 semanas de muestreo.

Al confrontar los datos de los dos grupos de borregas gestantes (grupos 2 y 3), como se muestra en la gráfica 5, podemos apreciar que las densidades ópticas del grupo 2 tratado con bromocriptina se mantienen por abajo de las del grupo sin tratamiento, no habiendo diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) entre ambos.

### **3.5. COMPARACION ENTRE GRUPOS EN LA ELIMINACION DE HPG Y EL MANEJO HORMONAL**

Al comparar el grupo 1 contra el 4 en relación a las medias de eliminación de hpg no tuvieron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ). No obstante, al aplicar la prueba de Wilcoxon se encontraron diferencias ( $p < 0.05$ ) en el muestreo 20, sin embargo, como se aprecia en la Figura 7, los valores de hpg del grupo 1, fueron mayores que los del grupo testigo a partir del muestreo 13 (1a. semana post-tratamiento con haloperidol) hasta el muestreo 17.

El grupo 2 y el 4 tuvieron un comportamiento similar en la eliminación de hpg en todos los muestreos, no hubo diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) entre ambos. En la Figura 8 podemos ver que en el muestreo 13, los valores de hpg del grupo 2 son mayores que los del testigo.

En el grupo 3, en el citado parámetro, tampoco se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) al comparar con el grupo 4, aunque en la tercera semana de muestreo hubo un aumento evidente en la eliminación de hpg con respecto al testigo, descendiendo paulatinamente hasta la séptima semana (Figura 10), a partir de ese momento, los valores de las medias de hpg son muy similares en ambos grupos.

En el Cuadro 11 se muestra que, comparativamente con los otros cuatro grupos, el 3 presenta el menor promedio porcentual de muestras positivas a huevos de *H. contortus* en las 20 semanas de muestreo.

Con respecto al grupo 5, al compararlo con el 4 no se encontraron diferencias significativas ( $p < 0.05$ ), sólomente al comparar cada muestreo se encontraron en el 17. A pesar de que la eliminación de huevos fué parecida en ambos grupos, observamos un aumento en el muestreo 13, para luego alcanzar los mínimos valores en los muestreos 17,18 y 19 (Figura 10), coincidiendo con el aumento de anticuerpos anti-*H. contortus* en los mismos días (Figura 4)

En la Figura 11, se aprecia que en los dos grupos de borregas gestantes (grupos 2 y 3), la eliminación de hpg a partir del quinto muestreo son similares, excepto en el muestreo 13, en que fué mayor la eliminación de hpg del grupo sin tratamiento, no encontrándose diferencia significativa ( $p < 0.05$ ).

#### **4.- DISCUSION Y CONCLUSIONES**

Este estudio fué realizado para evaluar el efecto de la progesterona, prolactina y cortisol, en una infección experimental por *Haemonchus contortus*, sobre la eliminación de huevos por gramo de heces, con base en las observaciones hechas por varios investigadores, quienes durante algunos años han estudiado el fenómeno llamado "incremento posparto" (Barger y Lejambre, 1988; Salisbury y Arundel, 1970).

En relación a las hipótesis planteadas, se esperaba encontrar un mayor incremento de hpg en las borregas tratadas con corticosteroides, que en las productoras de prolactina, pero en ninguno de los casos hubo diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) con respecto al grupo testigo. En la Figura 12 se observa que en el muestreo 13, una semana postratamiento, los valores de hpg del grupo tratado con dexametasona fueron superiores a los del todos los demás



En el Cuadro 11 se muestra que, comparativamente con los otros cuatro grupos, el 3 presenta el menor promedio porcentual de muestras positivas a huevos de *H. contortus* en las 20 semanas de muestreo.

Con respecto al grupo 5, al compararlo con el 4 no se encontraron diferencias significativas ( $p < 0.05$ ), sólomente al comparar cada muestreo se encontraron en el 17. A pesar de que la eliminación de huevos fué parecida en ambos grupos, observamos un aumento en el muestreo 13, para luego alcanzar los mínimos valores en los muestreos 17, 18 y 19 (Figura 10), coincidiendo con el aumento de anticuerpos anti-*H. contortus* en los mismos días (Figura 4)

En la Figura 11, se aprecia que en los dos grupos de borregas gestantes (grupos 2 y 3), la eliminación de hpg a partir del quinto muestreo son similares, excepto en el muestreo 13, en que fué mayor la eliminación de hpg del grupo sin tratamiento, no encontrándose diferencia significativa ( $p < 0.05$ ).

#### **4.- DISCUSION Y CONCLUSIONES**

Este estudio fué realizado para evaluar el efecto de la progesterona, prolactina y cortisol, en una infección experimental por *Haemonchus contortus*, sobre la eliminación de huevos por gramo de heces, con base en las observaciones hechas por varios investigadores, quienes durante algunos años han estudiado el fenómeno llamado "incremento posparto" (Barger y Lejambre, 1988; Salisbury y Arundel, 1970).

En relación a las hipótesis planteadas, se esperaba encontrar un mayor incremento de hpg en las borregas tratadas con corticosteroides, que en las productoras de prolactina, pero en ninguno de los casos hubo diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) con respecto al grupo testigo. En la Figura 12 se observa que en el muestreo 13, una semana postratamiento, los valores de hpg del grupo tratado con dexametasona fueron superiores a los del todos los demás

grupos, pero posteriormente disminuyeron, teniendo un comportamiento semejante al del grupo testigo. Esto fué semejante a lo encontrado por Adams (1982), quien inyectó ovejas con dexametasona, durante cuatro semanas después de la inoculación con 10,000 larvas de *H. contortus*, no encontrando aumento en los conteos de hpg, ni en el conteo post mortem de gusanos en el abomaso.

En la segunda hipótesis se planteaba que los títulos de anticuerpos anti-*H. contortus* serían más altos en ovejas vacías que en gestantes, reduciéndose éstos durante la lactancia. Entre estos grupos no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ), aunque las medias de las densidades ópticas del grupo de gestantes sin tratamiento se mantuvieron por abajo de las del grupo testigo (figura 3) y durante las primeras semanas de muestreo, las borregas gestantes eliminaron una cantidad mayor de hpg que las vacías (figura 9). Esta situación puede explicarse a partir de las observaciones hechas por Courtney (1984) y Romjali *et al.* (1997) en regiones de clima tropical y subtropical, en donde algunas razas de ovejas originarias de estos lugares no presentan incremento posparto.

Con respecto a la tercera hipótesis, de que la cantidad de hpg eliminados en ovejas en lactancia y en las tratadas con haloperidol sería mayor que la del grupo testigo, los resultados demostraron que no hubo diferencia significativa ( $p < 0.05$ ), siendo mayor la eliminación de hpg en el grupo tratado con haloperidol que en el testigo en los muestreos 13 y 16, pero en esos mismos muestreos, las del grupo 3 (gestantes sin tratamiento) eliminaron menos hpg que los otros dos, como se muestra en la Figura 12. Esto se debe a que las borregas de la raza pelibuey, en el clima tropical subhúmedo, tal vez no presentan incremento posparto, como se menciona en los experimentos realizados por Courtney (1984) y Romjali *et al.* (1996), en donde las ovejas de la raza Blackbelly en clima tropical seco, muestran muy poco o nulo incremento posparto.

Investigaciones recientes han mostrado también que la prolactina no produce inmunodepresión (Leanos *et al.*, 1997).

La duración normal de la gestación en ovejas es de aproximadamente 149 días. Durante el primer trimestre de gestación, la borrega es dependiente del cuerpo lúteo; más tarde la placenta se vuelve la fuente principal de progesterona (Hafez, 1989). Entre los 60 y 110 días de gestación se produce una rápida elevación de la concentración de progesterona en el plasma materno, a partir de este momento y hasta el momento del parto, los niveles de progesterona se mantienen entre 12 y 20 ng/ml (Cole y Cupps, 1992).

El muestreo de heces y sangre en todos los grupos inició aproximadamente en la décima semana de gestación de los grupos 2 y 3. Los resultados mostraron que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre estos grupos y el testigo ( $p < 0.05$ ), en la eliminación de hpg ni en la cantidad de anticuerpos anti-*H. contortus*. El grupo 5 de ovejas vacías tratadas con dexametasona fué el que presentó el menor porcentaje de muestras de suero con densidades ópticas mayores o iguales al punto de corte, en las semanas correspondientes a la gestación, como se muestra en el Cuadro 13, aunque en la Figura 6 se puede apreciar que el grupo 2, de gestantes, mantuvo en lo general sus niveles más bajos que los otros. En lo que respecta al porcentaje de eliminación de hpg de los grupos en esta parte del muestreo, el mismo grupo 2 presentó un mayor porcentaje de eliminación en este período. En contraste, el de menor porcentaje fué el grupo 3, también de gestantes (Cuadro 14) y en la Figura 12 se observan los valores de hpg con un comportamiento parecido en los cinco grupos, excepto en el tercer muestreo, sin que hubiera diferencia significativa entre los grupos de gestantes y el testigo ( $p < 0.05$ ).

Estos resultados concuerdan con las conclusiones hechas por Skopets y Hansen (1993), Miller (1984) y Zhang y Miller (1989), quienes observaron que la respuesta inmune local en el

útero se deprime durante la preñez, por proteínas secretadas en el endometrio, pero que la inmunidad sistémica en la borrega no se deprime con la preñez, ni con la administración de progesterona exógena. Monterroso y Hansen (1993), compararon el grado de proliferación de linfocitos y los efectos inhibidores de la progesterona enrumiantes, siendo de igual magnitud en hembras peñadas lactando, peñadas no lactando, lactando posparto y hembras no lactando ciclando. Ellos llegaron a la conclusión de que no hay evidencias que muestren supresión de la producción de linfocitos en hembras de rumiantes durante la preñez.

La producción de prolactina aumenta durante la gestación (20 a 80 ng/ml) y cae en el posparto si no se amamanta a la cría. La succión provoca un incremento rápido y notable en la producción de esta hormona. Dos días antes del parto se inicia una subida pronunciada en los niveles, alcanzando los 400 ng/ml el día del parto, manteniéndose así por lo menos ocho días posparto.

Los valores de las densidades ópticas de anticuerpos anti-*H. contortus* de los grupos 1 (haloperidol) y 3 (lactancia normal) en las ocho semanas de tratamiento, no tuvieron diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) con el 4 (testigo), sólomente en el muestreo 14, en el grupo 3 hay un descenso en los valores, con diferencias estadísticamente significativas con el testigo ( $p < 0.05$ ). Los valores en los grupos 1 y 3 se mantuvieron por debajo de los del grupo testigo, lo que concuerda con las observaciones de Ciupercescu (1977), en el sentido de que hay menor cantidad de anticuerpos en las hembras en posparto que en las vacías. Woolaston (1992) observó que después del parto, las ovejas en lactación que no tenían resistencia a *H. contortus* aumentaron gradualmente la eliminación de hpg, habiendo un conteo mayor en aquellas que amamantaban a dos crías.

El porcentaje de muestras de suero con densidades ópticas positivas, en los cinco grupos, durante el tratamiento, es mayor en el grupo 4 y en orden descendente, los grupos 3, 1, 2 y 5 (cuadro 15).

Con respecto a la eliminación de hpg tampoco hubo diferencia significativa ( $p < 0.05$ ), habiendo mayor eliminación de hpg en el grupo 1 que en el 4 del muestreo 13 al 18 (Figura 12), lo que nos hace pensar que el tratamiento con haloperidol, a la dosis utilizada por Benoit et al. (1988), si influyó en la liberación de prolactina, dando un efecto como los observados por Gibbs (1987) y Salisbury y Arundel (1970b) quienes describen el incremento posparto como inducido por el aumento en la liberación de prolactina en la lactancia; Fleming (1993a) inoculó corderos con prolactina, observando que estos tenían menor cantidad de gusanos, pero más largos y más fecundos, lo que nos hace suponer que si existe algún efecto de la prolactina, éste debe ser directamente sobre el parásito y no sobre la inmunidad de la borrega.

Se desconoce si el tratamiento con bromocriptina fué eficaz en la inhibición de la liberación de prolactina, puesto que los artículos referentes a las dosis a utilizar son muy variados. En este experimento se utilizó la dosis reportada por Gloria *et al.* (1994), quienes inhibieron la producción de prolactina en machos ovinos, utilizando 2 mg, 2 veces al día por animal, diariamente. Sin embargo, Demarest *et al.* (1985) utilizaron una dosis de 0.3 mg/100 g de peso corporal y Cocci, *et al.* (1980) aplicaron .1 mg/kg en ratas. El único efecto visible fué que una borrega de este grupo dejó de producir leche al segundo día de tratamiento, sin que existiera algún problema de salud, por lo que el cordero tuvo que ser alimentado con sustituto de leche.

El grupo 2 (bromocriptina) presentó los valores más bajos de densidades ópticas durante todo el muestreo, observándose diferencia significativa con el testigo en los muestreos 12, 18 y 20 ( $p < 0.05$ ), contrariamente a lo que se esperaba, puesto que una disminución en la producción de prolactina debería tener un comportamiento muy semejante al del grupo testigo. Neidhart (1997)

menciona un efecto inmunosupresor de la bromocriptina en ratones, debido a la inhibición de la secreción de prolactina. En la figura 7 se observa que la eliminación de hpg es muy similar, en ambos grupos durante el tratamiento. Lo que sería un indicativo de que no hubo un efecto de la bromocriptina sobre la secreción de prolactina en la lactancia o bien, reforzaría los recientes hallazgos en las investigaciones endocrinológicas, que presentan evidencias en sentido contrario a todo lo que se ha venido proponiendo hasta ahora. Leanos et al. (1997) asocian bajos niveles de prolactina con una pobre respuesta inmune. Ellos postulan que la prolactina tiene una función trófica en la proliferación de los linfocitos, presentando éstos receptores de membrana para la hormona, aún más, mencionan que los linfocitos están capacitados para producir y secretar prolactina. Ambos trabajos afirman que las alteraciones en los niveles séricos de prolactina han sido descritas en enfermedades autoinmunes severas, las cuales pueden estar influenciadas por la hiperprolactinemia. Bajos niveles de prolactina, ocasionaron una pobre respuesta inmune. Estos trabajos descartarían la hipótesis de que la prolactina es la responsable del incremento posparto, como mencionan Jeffcoate *et al.* (1990), quienes después de inhibir la producción de prolactina inyectando borregas con bromocriptina, no encontraron cambios en la dinámica del incremento posparto, ni alteraciones en la respuesta inmune de dichos animales.

En relación al cortisol, el mecanismo que inicia el proceso de parto, es la activación de la vía hipotálamo-hipófisis-suprarrenal fetal, la cual hace que aumente el cortisol. Los niveles plasmáticos de cortisol se elevan en las ovejas gestantes unas 72 a 78 horas antes del parto. Los requisitos básicos para la lactogénesis son la prolactina, cortisol e insulina, siendo indispensables las dos primeras para el mantenimiento de la actividad secretora (Cole y Cupps, 1992 y Hafez 1989).

Los dos grupos que en el tratamiento pudieron tener liberación de cortisol, fueron el 2 y el 3 (por el parto y la lactancia), además del tratado con dexametazona (grupo 5) para simular el

efecto del glucocorticoide. Sin embargo, no hubo diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) entre estos tres grupos y el testigo en todo el muestreo, únicamente en los valores de las densidades ópticas en el muestreo 15, en donde disminuyeron por abajo del punto de corte (Figura 6). Los valores de eliminación de hpg tuvieron diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) el día 17, pero debido a que todos los valores de hpg descendieron (Figura 12). Si bien hubo un gran descenso en los valores de absorbancia en un muestreo y en este grupo son menores los porcentajes de muestras de sueros positivos en las ocho semanas de tratamiento (Cuadro 15), los valores vuelven a incrementarse en las últimas semanas al igual que en los otros grupos.

Se ha demostrado en otros trabajos como el de Presson *et al* (1988), que la dexametazona tiene un efecto inmunodepresor sobre la susceptibilidad de borregos a la infección por *H. contortus*, logrando a través de su administración, un mayor conteo de hpg, mayor tamaño y peso de los vermes y una menor respuesta local de los linfocitos en el abomaso; Jasson *et al.* (1988), inyectó corticosteroides en borregos infectados con *H. contortus*, produciendo una reducción significativa en su inmunidad adquirida.

En el presente experimento se utilizaron 5,000 larvas infectantes de *H. contortus* por oveja, tal vez los resultados hubieran sido más evidentes utilizando un número mayor de larvas como en otros estudios (Simpson *et al.*, 1997; Jackson *et al.* 1988), en donde fueron utilizadas 10,000 larvas. Otros experimentos han sido realizados en pastoreo, en donde los animales continúan ingiriendo larvas infectantes (Barger y Le Jambre, 1988 y Waller, *et al.*, 1981) quienes mencionan que la carga de larvas infectantes en los pastos se ha subestimado. Esto es mencionado también por Adams (1981) en un estudio que muestra que la inmunodepresión del huésped en una segunda infección no se debe a los cambios patológicos causados por el estrés como son: anemia, linfocitopenia, neutropenia y atrofia de timo, sino que esta inmunodepresión se debe a la magnitud de la infección por el *H. contortus*. Las ovejas que se utilizaron venían de un

rancho en donde se tiene un adecuado calendario de desparasitación, por lo que esta fué su primera exposición al *H. contortus*, además de que fueron alojadas en corrales con pisos de cemento en donde diariamente se efectuaba la limpieza, por lo que solo respondieron a la infección por las 5,000 larvas, además de la raza y el clima, que aparentemente influyeron en que no se manifestara el incremento posparto.

En conclusión, los resultados del experimento realizado no permitió determinar la causa principal del incremento posparto en la eliminación de huevos de *Haemonchus contortus* en las ovejas.



## LITERATURA CITADA

1. Adams, D.B.: Changes in blood leukocytes, bone marrow and lymphoid organs in sheep infected with *Haemonchus contortus*. *Int. Jour. for Parasitol.* 11: 309-317 (1981).
2. Adams, D.B.: Infection with *Haemonchus contortus* in sheep and the role of adaptive immunity in selection of the parasite. *Int. Jour. for Parasitol.* 18: 1071-1075 (1988) a.
3. Adams, D.B.: Time of onset and target of immune reactions in sheep with acquired immunity against *Haemonchus contortus*. *Int. Jour. for Parasitol.* 12: 439-443 (1982).
4. Adams, D.B.: The effect of dexamethasone on a single and a superimposed infection with *Haemonchus contortus* in sheep. *Int. Jour. for Parasitol.* 18: 575-579 (1988) b.
5. Adams, D.B., Lynch, J.J., Anderson, B.H., Fell, L.R., Hinch, G.N. and Munro, R.K.: The intensity of resistance by mature Merino ewes against *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus columbriformis* in single-species and combined-species infection. *Aust. Vet. J.* 67: 443-445 (1990).
6. Ambrosio, H.J. y Bautista, G.C.: Respuesta inmune de los ovinos a la infección por *Haemonchus contortus*. *Parasitol. Vol. Conmemorativo 1*: 307-326 (1985).
7. Armour, J.: The epidemiology of helminth disease in farm animals. *Parasitol.* 6: 8-20 (1980).
8. Barajas, J.A.: Fluctuation of immunoglobulin G levels during gestation and by month of the year in cattle, from the tropics of Mexico. *Memorias. III Congreso Internacional de Reproducción Bovina. Academia de Investigación en Biología de la Reproducción, México, 1992.*
9. Barenton, B., Reviere, M.T.H., Perreau, C., Poirier, J.C. and Hochereau de Reviere, M. T.: Effects of induced hypoprolactinaemia in the ram: plasma gonadotrophin levels, LH and FSH receptors and histology of the testis. *An. Breed. Abs.* 22: 621-630 (1983)
10. Barger, I.A. and Le Jambre, L.F.: Regulation of *Haemonchus contortus* populations in sheep: mortality of established worms. *Int. Jour. for Parasitol.* 18: 269-273 (1988).
11. Benoit, A.M., Molina, J.R. and Anderson, L.L.: Prolactin secretion in cattle as affected by haloperidol and alpha-methyl-p-tyrosine. *An. Repr. Sci.* 13: 239-248 (1987).
12. Bevers, M.M. and Dieleman, S.J.: Effect of chronic treatment with bromocriptine on the corpus luteum function of the cow. *An. Repr. Sci.* 14: 95-101 (1987).
13. Blitz, N.M. and Gibbs, H.C.: Studies on the arrested development of *Haemonchus contortus* in sheep-II. Termination of arrested development and the spring rise phenomenon *Int. Jour. for Parasitol.* 2: 13-22 (1972).
14. Blood, D.C., Henderson, J.A. and Radostits, O.M.: *Medicina Veterinaria*. 6a. Ed. pp. 979-985; *Nueva Editorial Interamericana, Mexico, 1986.*

15. Boag, B. and Thomas, R.J.: Epidemiological studies on gastrointestinal nematode parasites of sheep. *Res. Vet. Sci.* 12: 132-139 (1971).
16. Borgsteede, F.H.M.: Observations on the post-parturient rise of nematode egg-output in cattle. *Vet. Parasitol.* 4: 385-391 (1978).
17. Bridges, R.S., Henriquez, B.M., Sturgis, J.D. and Mann, P.E.: Reproductive experience reduces haloperidol-induced prolactin secretion in female rats. *Neuroendocrin.* 66: 321-326 (1997).
18. Campos, R.R. y Bautista, G.R.: Diagnóstico de helmintos y hemoparásitos de rumiantes. 1a. Ed. *Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria, A.C.* 1989.
19. Chao, T.C., Phuangsab, A., Van Alten, P.J. and Walker, R.J.: Steroid sex hormones and macrophage function: regulation of chemiluminescence and phagocytosis. *Am. J. Reprod. Immunol.* 35: 106-113 (1996).
20. Ciupercescu, D.D.: Dynamics of serum immunoglobulin concentrations in sheep during pregnancy and lactation. *Res. in Vet. Sci.* 22: 23-27 (1977).
21. Cocci, I.G., Parenti, M., Stefanini, E., Locatelli, V. and Müller, E.E.: Prolactin-releasing effect of a novel anti-dopaminergic drug, domperidone, in the rat. *Neuroendocrinol.* 30: 65-69 (1980).
22. Cole, H.H. and Cupps, P.T.: Reproducción de los animales domésticos. 1a. Ed. *Ed. Acribia.* España. 1992.
23. Compan, G. D. A., Martínez, A.N.E., Vargas, C.M.E. y Guido, B. R.: Hyperprolactinaemia and autoimmunity. *Rev. Alerg. Mex.* 43: 128-132 (1996).
24. Courtney, C.H., Parker, C.F., Mc Clure, K.E. and Herd, R.P.: A comparison of the periparturient rise in fecal egg counts of exotic and domestic ewes. *Int. Jour. for Parasitol.* 14: 377-381 (1984).
25. Courtney, C.H., Parker, C.F., Mc Clure, K.E. and Herd, R.P.: Resistance of exotic and domestic lambs to experimental infection with *Haemonchus contortus*. *Int. Jour. for Parasitol.* 15: 101-109 (1985).
26. Cuquerella, M., Gonzalez-Muñoz, M.T., Carrera, L., De La Fuente, C. and Alunda, J.M.: Cross Antigenicity among ovine trichostrongyloidea. Preliminary Report. *Vet. Parasitol.* 53: 243-251 (1994).
27. Daniel, W.W.: Bioestadística. 3a. ed. *Ed. Limusa, México,* 1990.
28. Demarest, K.T., Moore, K.E. and Riegle G.D.: Adenohypophysial dopamine content and prolactin secretion in the aged male and female rat. *Endocrinol.* 116: 1316-1323 (1985).
29. Dobson, H.: A Radioimmunoassay laboratory handbook. 1a. *Ed. Liverpool University Press,* Great Britain, 1983.

30. Donald, A.D. and Waller, P.J.: Gastro-intestinal nematode parasite populations in ewes and lambs and the origin and time course of infective larval availability in pastures. *Int. Jour. for Parasitol.* 3: 219-233 (1973).
31. Douch, P.G.C., Morum, P.E. and Rabel, B.: Secretion of anti-parasite substances and leukotrienes from ovine gastrointestinal tissues and isolated mucosal mast cells. *Int. Jour. for Parasitol.* 2: 205-211 (1995).
32. Dunn, Helminthología Veterinaria 5a. Ed. *El Manual Moderno*, México, 1983
33. Duncan, J.L., Smith, W.D. and Dargie, J.D.: *Vet. Parasitol.* 4: 21-27 (1978).
34. Ensor, D.M.: Comparative Endocrinology of prolactin. 1a. Ed. *Chapman and Hall*: London, 1978.
35. Engvall, E. and Perlmann, P.: Enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA. *Jour. of Immunol.* 1: 129-135 (1971).
36. Field, A.C., Bram Bell, M.R. and Campbell Allan.: Spring rise in faecal worm-egg counts of housed sheep, and its importance in nutritional experiments. *Parasitol.* 50: 387-399 (1960).
37. Fleming, M.W.: Acute or chronic administration of prolactin alters ovine infections of *Haemonchus contortus*. *Vet. Parasitol.* 50: 109-115 (1993) a.
38. Fleming, M.W.: Cortisol as an indicator of severity of parasitic infections of *Haemonchus contortus* in lambs (*Ovis aries*). *Comp. Biochem. Physiol.* 116: 41-44 (1997).
39. Fleming, M.W.: Selection for a strain of *Haemonchus contortus* that exhibits periparturient egg rise in sheep. *J. Parasitol.* 79: 399-402 (1993) b.
40. Fleming, M.W., Rhodes, R.C.III, Gamble, H.R.: Evaluation of *Haemonchus contortus* infections in sexually intact and ovariectomized ewes. *Am. Jour. of Vet. Res.* 49: 1733-1735 (1988).
41. Frandsen, J.C.: Parasites as stressors: plasma cortisol responses of goats infected with the stomach worm *Haemonchus contortus* to exogenous corticotropin (ACTH). *Vet. Parasitol.* 23: 43-49 (1987).
42. Gibbs, H.C.: "Spring rise" in fecal nematode egg counts in sheep in Maine. *Am. J. Vet. Res.* 38: 533-534 (1976).
43. Gibbs, H.C. and Barger, I.A.: *Haemonchus contortus* and other trichostrongylid infections in parturient, lactating and dry ewes. *Vet. Parasitol.* 22: 57-66 (1986).
44. Gibbs, H.C.: Some factors involved in the "spring rise" phenomenon in sheep. *Vet. Parasitol.* 23: (1987).
45. Gibbons, L.: Guide to the morphology of nematode parasites of vertebrates. *CAB International*. United Kingdom. 1986

46. Gibson, T.E. and Everett, G.: The effect of the postparturient faecal egg count on the worm burden of lambs and on their weight gain. *Br. Vet. J.* 129: 448-455 (1973) a.
47. Gibson, T.E. and Everett, G.: Residual Pasture larval infection and the spring rise as sources of *Ostertagia circumcincta* infection in lambs. *J. Comp. Path.* 83: 583-588 (1973) b.
48. Gloria, E., Regisford, C., and Katz, S.: Effects of Bromocriptine Treatment on the expression of sexual behavior in male sheep (*ovis aries*). *J. Anim. Sci.* 72: 591-597 (1994).
49. Guerrero, M.M.: Aspectos epidemiológicos de la hemoncosis ovina. *Parasitología. Vol. Conmemorativo 1*: 273-281 (1985).
50. Guyton, A.C.: Tratado de fisiología médica. 6a. Ed. *Interamericana*, México, 1987.
51. Hafez, E.S.E.: Reproducción e inseminación Artificial en Animales. 5a. Ed. *Interamericana-Mc Graw-Hill*, México, 1989.
52. Honde, C. and Bueno, L.: Stimulatory effects of prostaglandin F<sub>2</sub> $\alpha$  on faecal egg production in *Haemonchus contortus* infected sheep. *Res. in Vet. Sci.* 35: 291-294 (1983).
53. Hough, R.L., Mc Carty, F.D., Thatcher, C.D., Kent, H.D. and Eversole, D.E.: Influence of glucocorticoids on macromolecular absorption and passive immunity in neonatal lambs. *Jour. of An.Sci.* 68: 2459-2464 (1990).
54. Jackson, F., Miller, H.R.P., Newlands, G.F.J., Wright, S.E. and Hay, L.A.: Immune exclusion of *Haemonchus contortus* larvae in sheep: dose dependency, steroid sensitivity and persistence of the response. *Res. in Vet. Sci.* 44: 320-323 (1988).
55. Jansen, J.: The spring rise phenomenon in sheep. *Helminthologia.* 14/15: 247-283 (1977).
56. Jeffcoate, I.A., Fishwick, G., Bairden, K., Armour, J and Holmes, P.H.: Pathophysiology of the periparturient egg rise in sheep: the role of prolactin. *Res. Vet. Sci.* 48: 295-300 (1990).
57. Katzung, B.G.: Farmacología Básica y Clínica. 4a. Ed. *El Manual Moderno*, México. 1993.
58. Kreckler, R.C., Groeneveld, H.T. and Vanwyk, J.A.: *Vet. Parasitol.* 40: 87-98 (1991).
59. Leanos, M. A., Quintal, A. M. G., Cervera, H. y Blanco, F. F.: Prolactin as an immunomodulator. *Rev. Alerg. Mex.* 44: 116-123 (1997).
60. Liébano, H.E., Vazquez, P.V. y Cid, R.A.: Determinación de larvas infectantes de nemátodos gastroentéricos en pasto durante dos periodos del año en un clima tropical húmedo Aw. *Téc. Pec. Méx.* 30: 31-40 (1992).
61. López, A. M. E., Bautista, G.C.R., Quiroz, R.H. y Herrera, R.D.: Hemoncosis experimental en ovinos: cinética de la respuesta de anticuerpos anti-*Haemonchus contortus* y anti-eritrocitos de pollo e intradermorreacción a la fitohemaglutinina. *Téc. Pec. Méx.* 29: 53-60 (1991).

62. Mc Donald, L. E. and Pineda, M.H.: *Veterinary Endocrinology and Reproduction*. 4th Ed. *Lea & Febiger*, London, 1989.
63. Mackenzie, G., Hunter, A.R. and Ross, J.G.: The effect of transfer factor treatment on two challenge infections of *Haemonchus contortus* in immuno-competent 7-month-old lambs. *Vet. Res. Comm.* 8: 283-292 (1984).
64. Mariaca, A.. Prevalencia de la fasciolosis bovina en el Estado de Morelos. Tesis de Licenciatura. *Fac. de Med. Vet. y Zoot.* Universidad Nacional Autónoma de México, D.F. 1989.
65. Miller, H.R.P.: The protective mucosal response against gastrointestinal nematodes in ruminants and laboratory animals. *Vet. Immunol. and Immunopathol.* 6: 167-259 (1984).
66. Monterroso, U.H. and Hansen, P.J.: Regulation of bovine and ovine lymphocyte proliferation by progesterone: modulation by steroid receptor antagonists and physiological status. *Acta Endocrinol.* 129: 532-535 (1993).
67. Morilla, G.A. y Bautista, G.C.: *Manual de Inmunología*. 1a. ed. *Ed. Diana*, México, 1986.
68. Morilla, G.A.: *Inmunología Veterinaria*. 1a. ed. *Ed. Diana*, México, 1989.
69. Neidhart, M.: Bromocriptine has little direct effect on murine lymphocytes, the immunomodulatory effect being mediated by the suppression of prolactin. *Biomed. Pharmacother.* 51: 118-125 (1997).
70. Nunns, V.J., Deidre, A.R. and Shearer, G.C.: Strategic anthelmintic medication of ewes. *Veterinary Record.* 77: 328-332 (1965).
71. Orozco, V.L.E. y López, F.R.: Cuantificación de verminosis gastroentérica en vacas lactantes. *Memorias. II Congreso Nal. de Parasit. Vet.* Veracruz, 1992 a.
72. Orozco, V.L.E. y López F.R.: Parasitosis en borregas pelibuey durante el posparto. *Memorias. II Congreso Nacional de Parasitología Veterinaria.* Veracruz, 1992 b.
73. Orozco, V.L.E. y López F.R.: Efecto de la época de nacencia sobre la carga parasitaria en corderos pelibuey. *Memorias. II Congreso Nacional de Parasitología Veterinaria.* Veracruz, 1992 c.
74. O'sullivan, B.M. and Donald, A.D.: A field study of nematode parasite populations in the lactating ewe. *Parasitol.* 61: 301- 315 (1970).
75. Parkhouse, R.M.E. and Harrison, L.J.S.: Antigens of parasitic helminths in diagnosis, protection and pathology. *Parasitol.* 99: S5-S19 (1989).
76. Petit, A., Pery, P. and Luffau, G.: Circulating antigens in ovine haemonchosis. *Ann. Rech. Vét.* 12: 1-9 (1981).

77. Pralomkam, W., Pandey, V.S., Ngampongsai, W., Choldumrongkul, S., Saithanoo, S., Rattananachon, L. and Verhulst, A.: Genetic resistance of three genotypes of goats to experimental infection with *Haemonchus contortus*. *Vet. Parasitol.* 68: 79-90 (1997).
78. Presson, B.L., Gray, G.D. and Burgess, S.K.: The effect of immunosuppression with dexamethasone on *Haemonchus contortus* infections in genetically resistant merino sheep. *Parasite Immunol.* 10: 675-680 (1988).
79. Radwan, Y.M., Ismail, A. A. and El Mougy, S.A.: Post partum plasma levels of FSH, LH, and prolactin in Friesian cows. *Indian Vet. J.* 65: 336-338 (1988).
80. Rojas, M.: Parasitismo de los rumiantes domésticos. 1a. ed. *Ed. Majjosa*. Perú. 1990.
81. Romjali, E., Pandey, V.S., Batubara, A., Gatenby, R.M. and Verhulst, A.: Comparison of resistance of four genotypes of rams to experimental infection with *Haemonchus contortus*. *Vet. Parasitol.* 65: 127-137 (1996).
82. Romjali, E., Domy, P., Batubara, A., Pandey, V.S. and Gatenby, R.M.: Peri-parturient rise in faecal strongyle egg counts of different genotypes of sheep in North Sumatra, Indonesia. *Vet. Parasitol.* 68: 191-196 (1997).
83. Salisbury, B. and Arundel, J.H.: Peri-parturient deposition of nematode eggs by ewes and residual pasture contamination as sources of infection for lambs. *Aust. Vet. J.* 46: 523-529 (1970 a).
84. Salisbury, B. and Arundel, J.H.: The relationship between lactation and post-parturient rise in faecal nematode egg counts of ewes. *Aust. Vet. J.* 46: 267-271 (1970 b).
85. Schalling, H.D., Hornok, S. and Cornelissen, J.B.: Comparison of two enzyme immunoassays for the detection of *H. contortus* infections in sheep. *Vet. Parasitol.* 57: 329-338 (1995).
86. Schalling, H.D., Van Leeuwen, M.A., Bernardina, W.E. and Hendriks, W.M.: Serum antibody response of Texel sheep experimentally infected with *H. contortus*. *Res. Vet. Sci.* 57: 63-68 (1994).
87. Schillhorn Van Veen, T.W. and Ogunsusi, R.A.A.: Periparturient and seasonal rise in the trichostrongylid egg output of infected ewes during the dry season in Northern Nigeria. *Vet. Parasitol.* 4: 377-383 (1978).
88. Simpson, H.V., Lawton, D.E.B., Simcock, D.C., Reynolds, G.W. and Pomroy, W.E.: Effects of adult and larval *Haemonchus contortus* on abomasal secretion. *Int. Jour. for Parasitol.* 7: 825-831 (1997).
89. Sivanathan, S., Duncan, J.L. and Urquhart, G.M.: Some factors influencing the immunisation of sheep with irradiated *Haemonchus contortus* larvae. *Vet. Parasitol.* 16: 313-323 (1984).

90. Skopets, B. and Hansen, P. J.: Identification of the predominant proteins in uterine fluids of unilaterally pregnant ewes that inhibit lymphocyte proliferation. *Biol. Reprod.* 49: 997-1007 (1993).
91. Smith, W.D.: Anti-larval antibodies in the serum and abomasal mucus of sheep hyperinfected with *Haemonchus contortus*. *Res. in Vet. Sci.* 22: 334-338 (1977).
92. Soulsby, E.J.L.: Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7a. Ed. *Interamericana*. México, 1987.
93. Southcott, W.H., George, J.M. and Lewis, R.J.: Parasitism in ewes and lambs in relation to season of lambing. *Aust. Vet. Jour.* 48: 593-597 (1972).
94. Taylor, M.A., Hunt, K.R., Wilson, C.A., Quick, J.M.: Clinical observations diagnosis and control of *H. contortus* infections in periparturient ewes. *Vet. Rec.* 126: 555-556 (1990).
95. Thiempont, D., Rochette, F. y Vanparjis, O.F.J.: Diagnóstico de las helmintiasis por medio del examen coprológico. 2a. Ed. *Janssen*, Bélgica, 1986.
96. Tohei, A., Saito, T.R., Hokao, R., Furudate, S. and Takahashi, K.W.: Effects of bromocriptine (CB-154) treatment on copulatory behavior in hyperprolactinemic adult male rats. *Jikken Dobutsu* 43: 427-431 (1995).
97. Vericruyse, J.: The seasonal prevalence of inhibited development of *Haemonchus contortus* in sheep in Senegal. *Vet. Parasitol.* 17: 159-163 (1984/85).
98. Wakelin, D.: Nature and Nurture: overcoming constraints of immunity. *Parasitol.* 99: S21-S35 (1989).
99. Waller, P.J., Dobson, R.J., Donald, A.D. and Thomas, R.J.: Populations of strongyloid nematode infective stages in sheep pastures: comparison between direct pasture sampling and tracer lambs as estimators of larval abundance. *Int. Jour. for Parasitol.* 11: 359-367 (1981).
100. Woolaston, R.R.: Selection of Merino sheep for increased and decreased resistance to *H. contortus*: peri-parturient effects on faecal egg counts. *Int. J. Parasitol.* 22: 947-953 (1992).
101. Yazwinski, T.A. and Featherstone, H.: Evidence of spring and post-parturient fecal nematode ova count rises in Arkansas sheep. *Proc. Helminthol. Soc. Wash.* 46: 240-244 (1979).
102. Zajac, A.M., Herd, R.P. and Mc Clure.: Trichostrongylid parasite populations in pregnant or lactating and unmated Florida native and Dorset/Rambouillet ewes. *Int. Jour. for Parasitol.* 7: 981-985 (1988).
103. Zajac, A.M., Krakowka, R.P., Herd and Mc Clure, K.E.: Experimental *Haemonchus contortus* infection in three breeds of sheep. *Vet. Parasitol.* 36: 221-235 (1990).

104.Zhang, X. and Miller, B.G.: Effects of pregnancy and exogenous progesterone on immunosuppressive activity in the uterus and peripheral plasma of the ewe. *An. Reprod. Sci.* 18: 253-270 (1989).



FALTA PAGINA

No. *51*

## ESQUEMA GENERAL

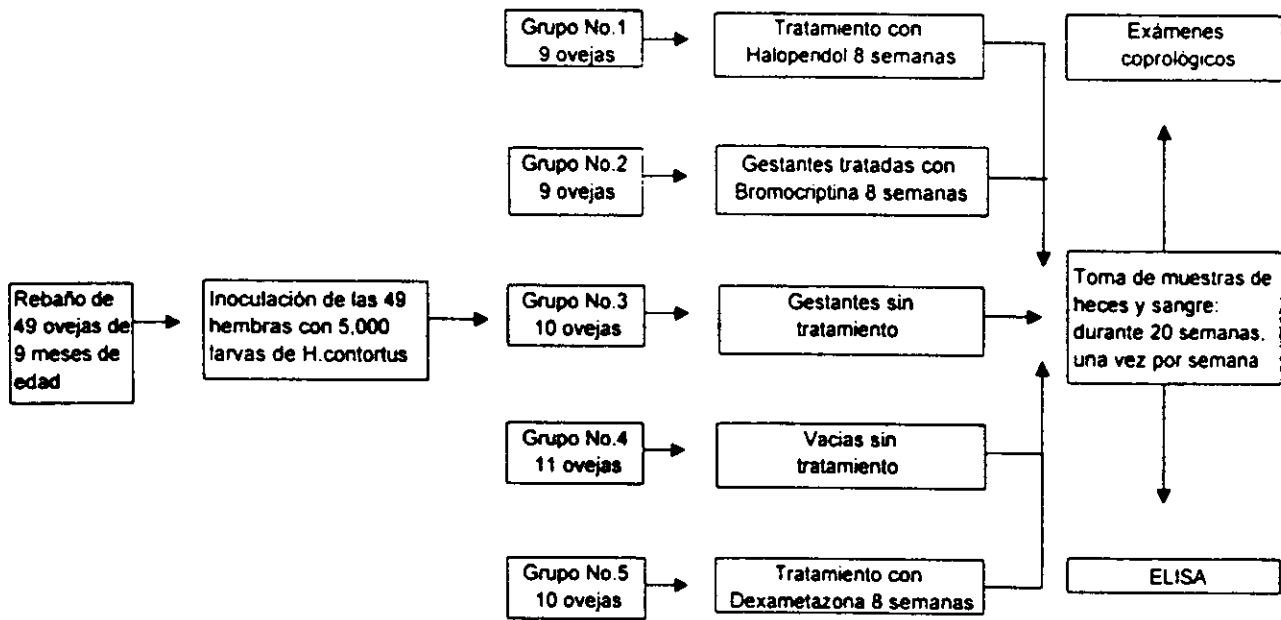


Diagrama de flujo del experimento realizado en borregas inoculadas experimentalmente con *H. contortus*

FALTA PAGINA

No. **53**

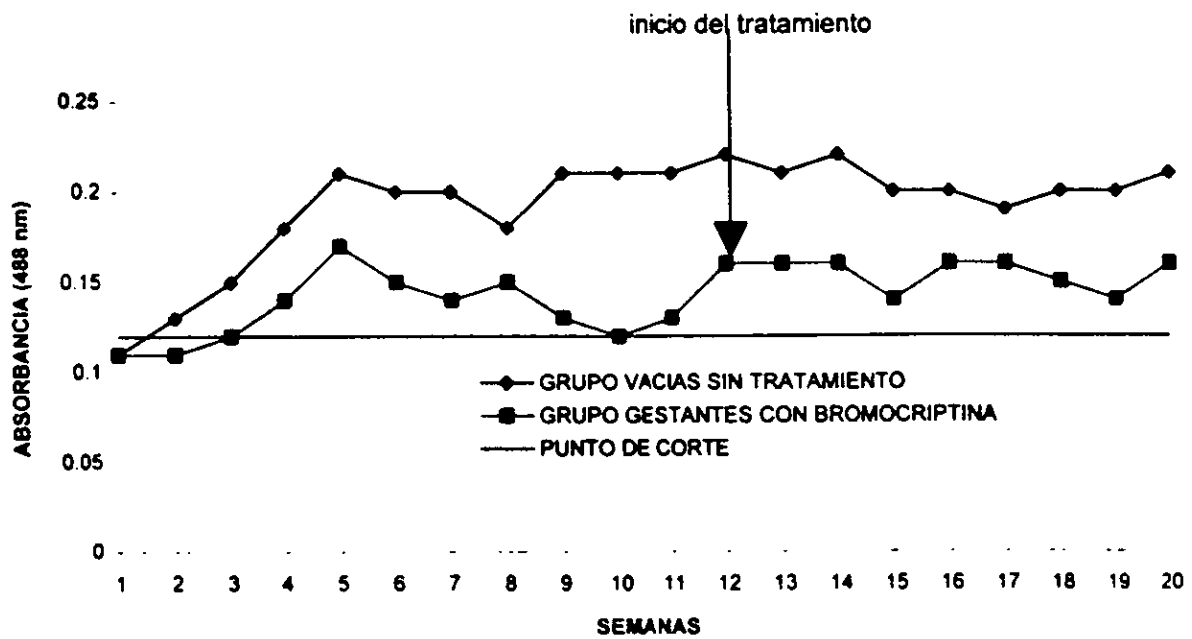


Figura 2 : comparación entre las medias de los valores de las densidades ópticas de anticuerpos anti-*H. contortus* en ovejas del grupo tratado con bromocriptina y el grupo testigo.

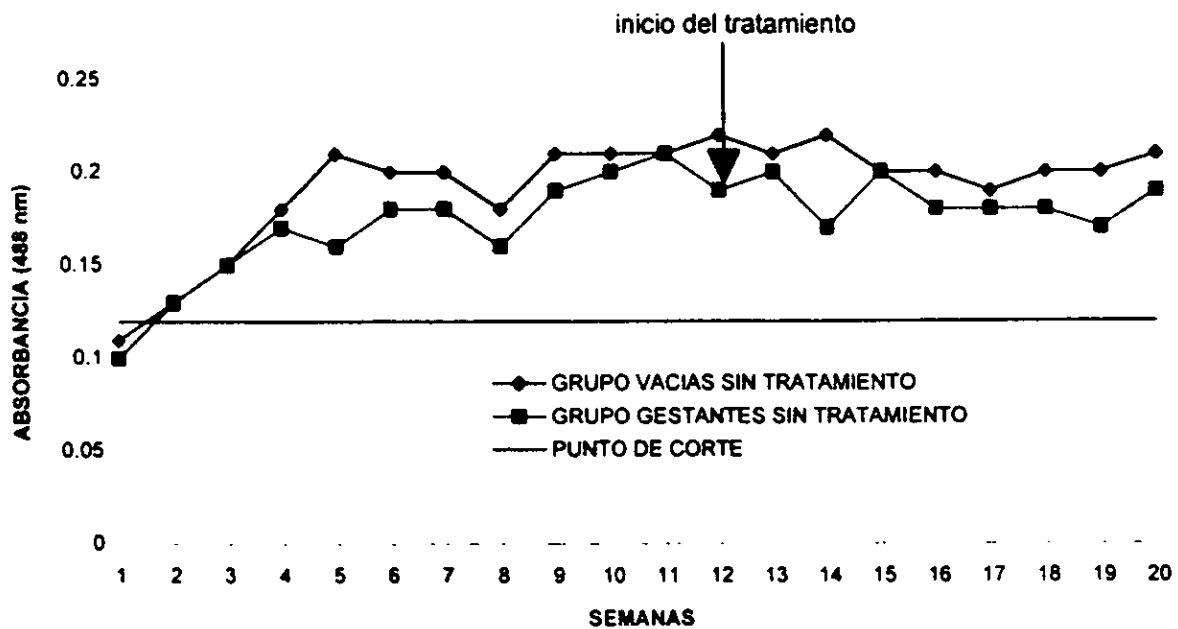


Figura 3 : comparación entre las medias de los valores de las densidades ópticas de anticuerpos anti-*H. contortus* del grupo de ovejas gestantes sin tratamiento y el grupo testigo.

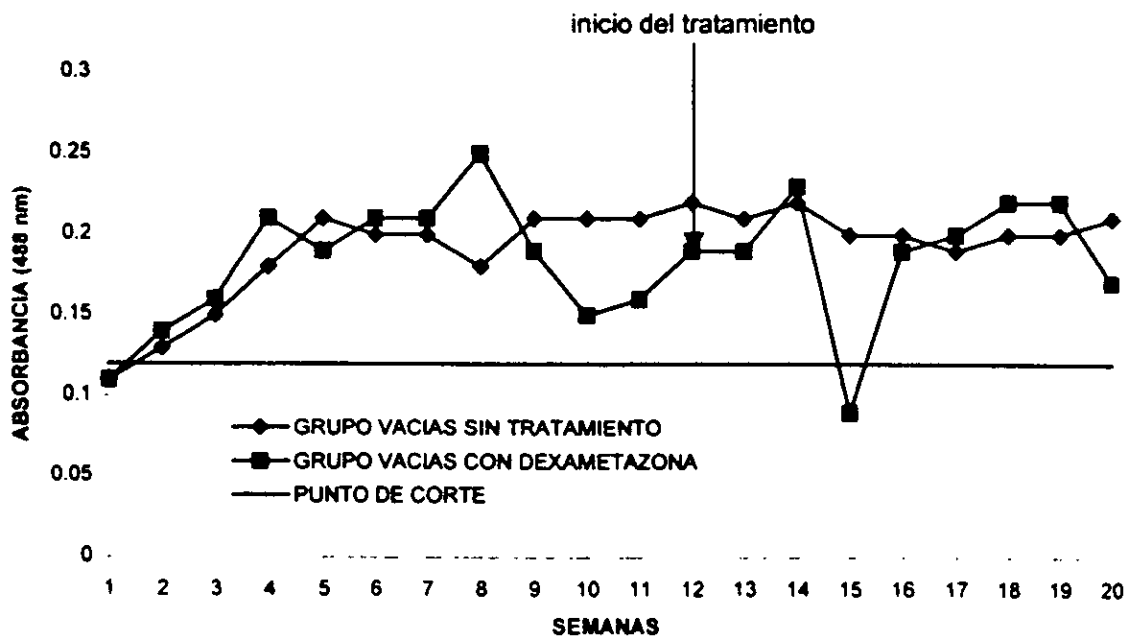


Figura 4 : comparación entre las medias de los valores de las densidades ópticas de anticuerpos anti-*H. contortus* del grupo de ovejas tratadas con dexametasona y el grupo testigo

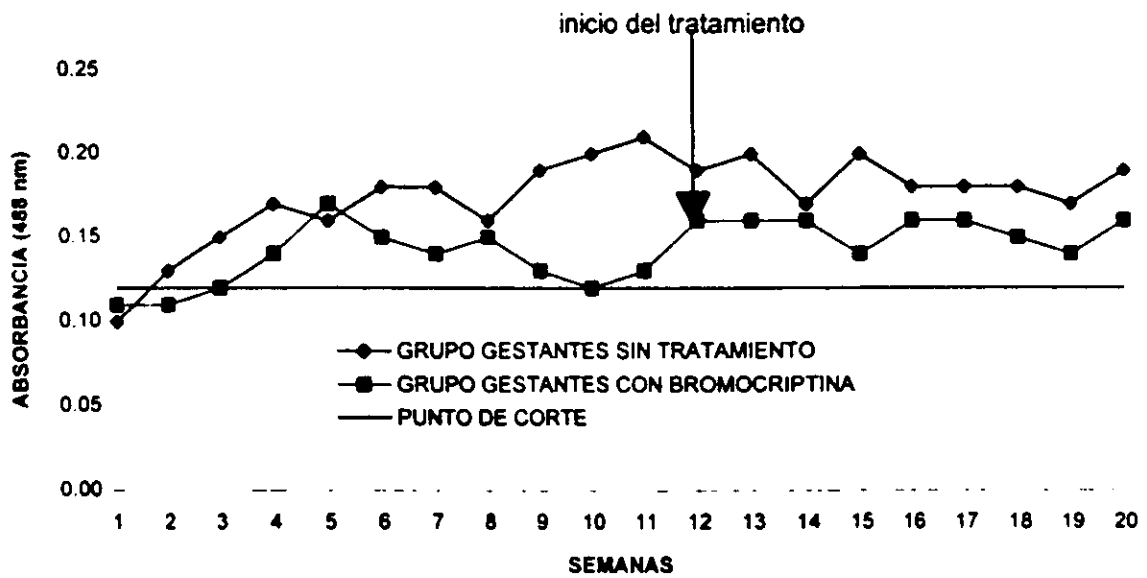


Figura 5 : comparación entre las medias de los valores de las densidades ópticas de anticuerpos anti-*H. contortus* del grupo de ovejas gestantes sin tratamiento y ovejas gestantes tratadas con bromocriptina.

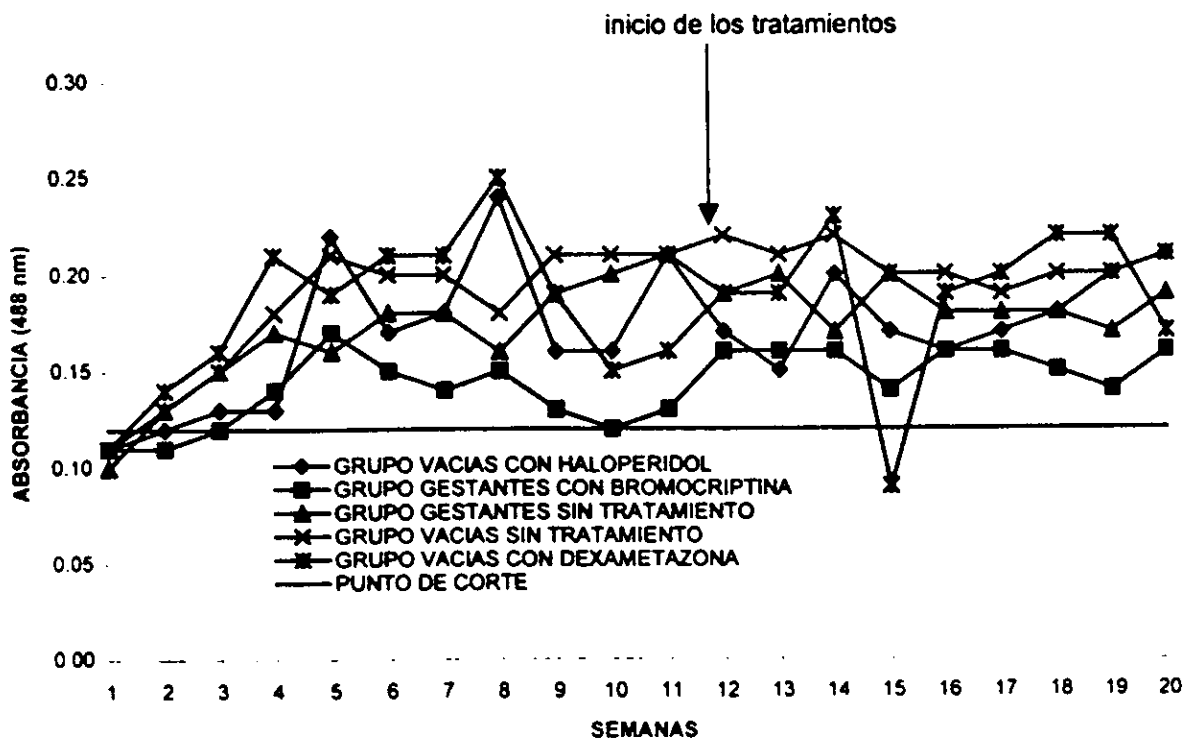


Figura 6 : comparación entre las medias de los valores de las densidades ópticas de anticuerpos anti-*H. contortus* en ovejas de los cinco grupos.



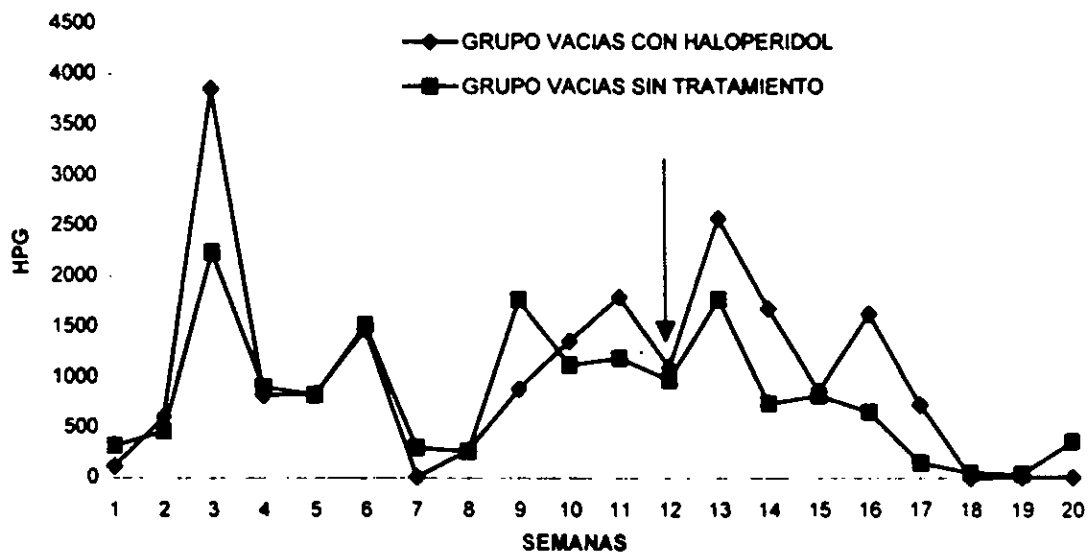


Figura 7 : comparación entre las medias de los valores de hpg de *H. contortus* en ovejas del grupo tratado con haloperidol y el testigo. La flecha indica el inicio del tratamiento.

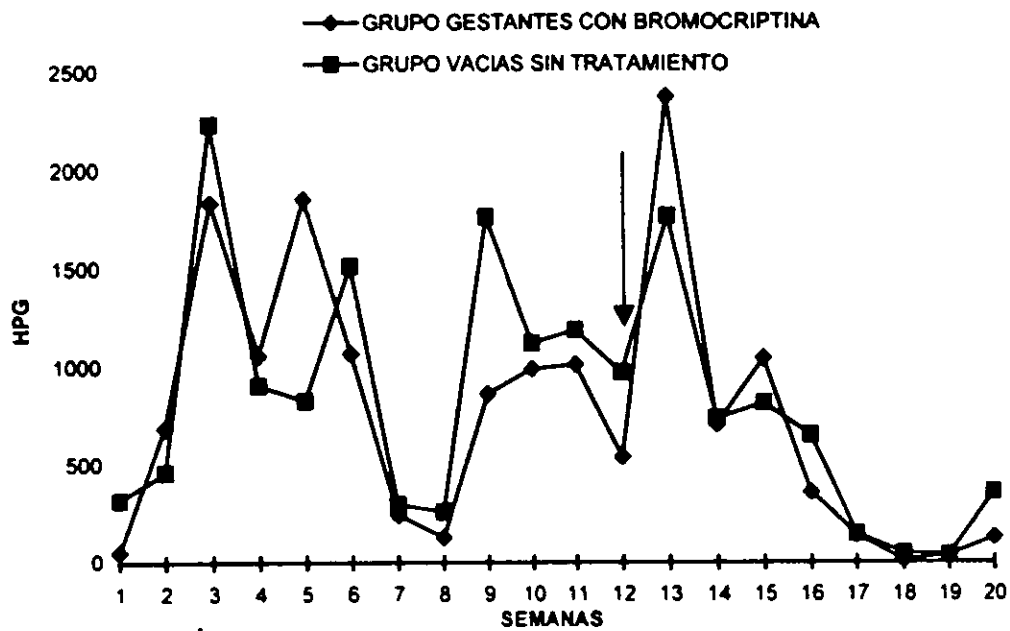


Figura 8 : comparación entre las medias de los valores de hpg de *H. contortus* en ovejas del grupo gestantes tratadas con bromocriptina. La flecha indica el inicio del tratamiento.

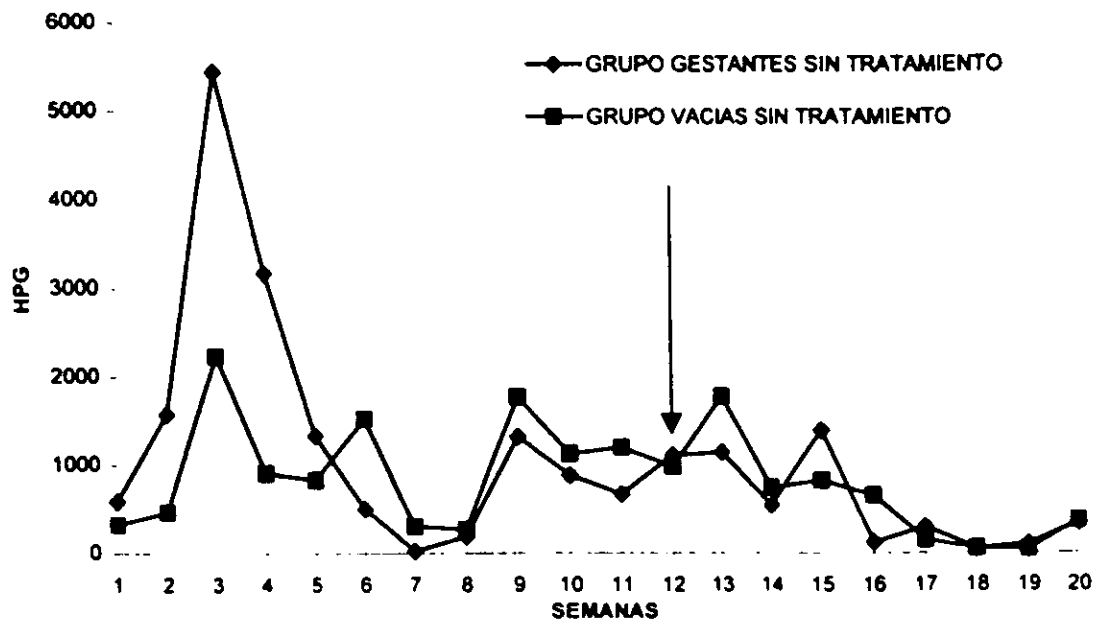


Figura 9 : comparación entre las medias de los valores de hpg de *H. contortus* en ovejas del grupo gestantes sin tratamiento y el grupo testigo. La flecha indica el inicio del tratamiento.

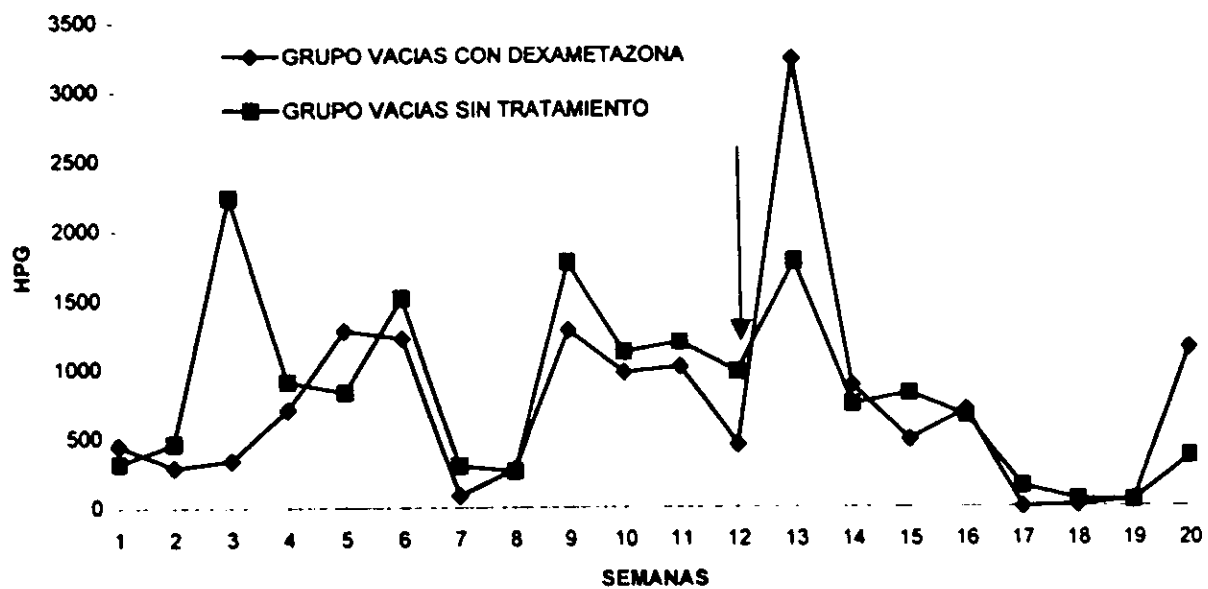


Figura 10 : comparación entre las medias de los valores de hpg de H. contortus en ovejas del grupo tratado con dexametasona y el grupo testigo. La flecha indica el inicio del tratamiento. La flecha indica el inicio del tratamiento

//

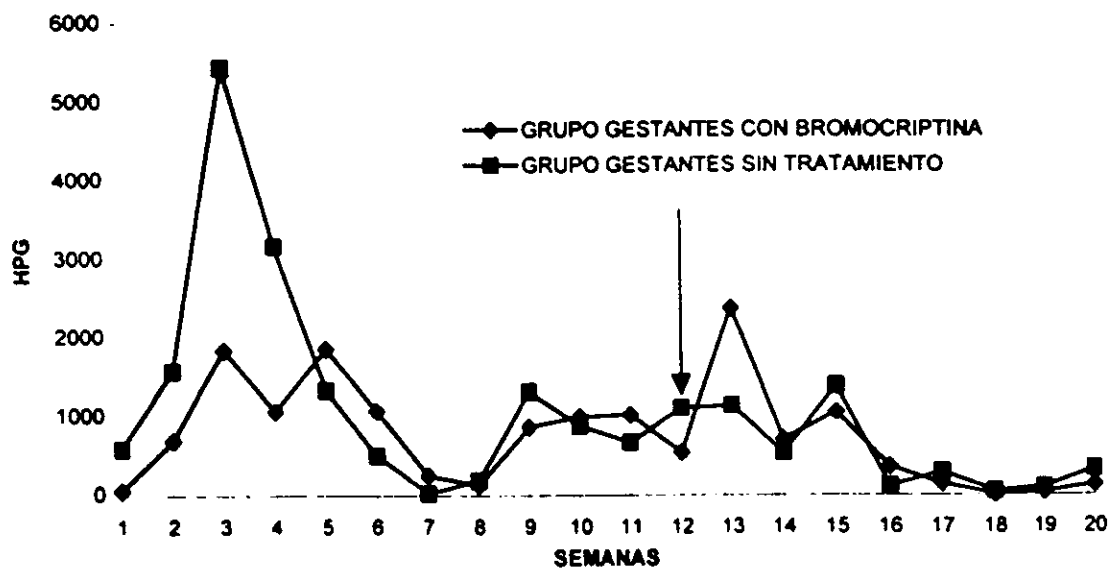


Figura 11 : comparación entre las medias de los valores de hpg de *H. contortus* en ovejas gestantes tratadas con bromocriptina y el grupo de ovejas gestantes sin tratamiento. La flecha indica el inicio del tratamiento.

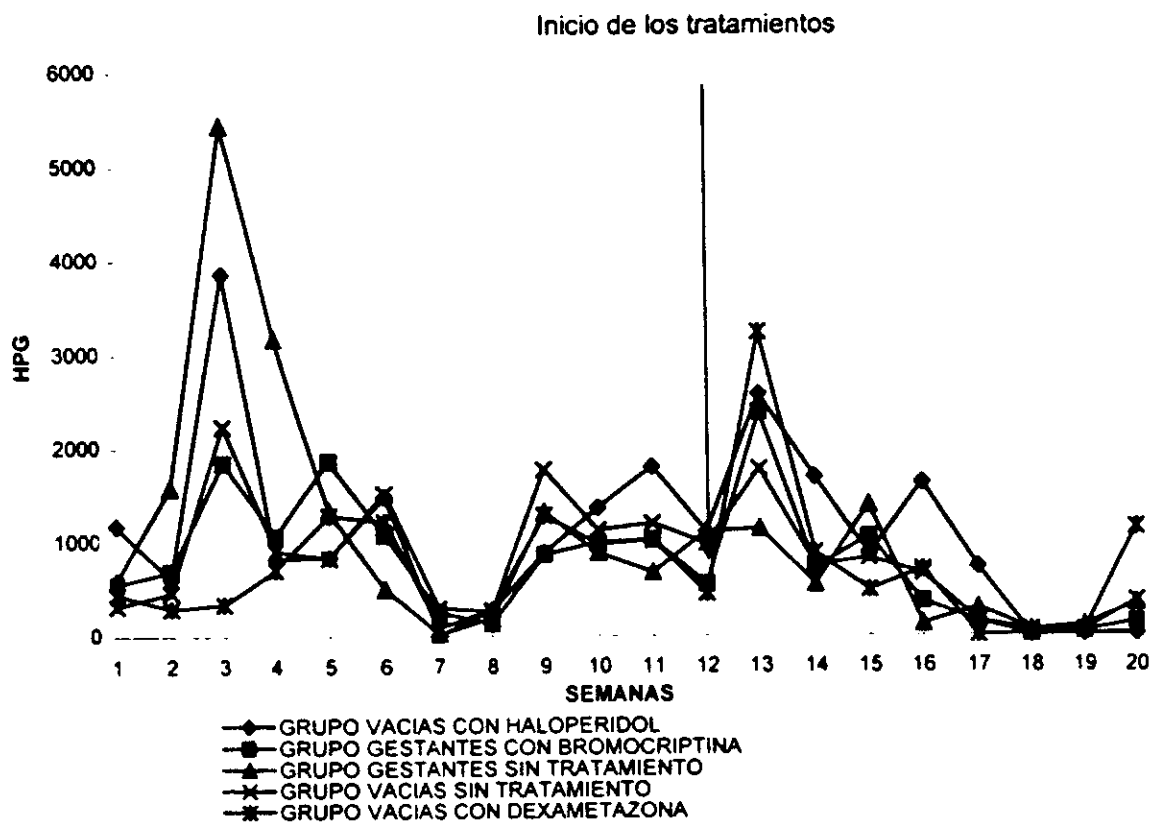


Figura 12 : comparación entre las medias de los valores de hpg de *H. contortus* en ovejas de todos los grupos.

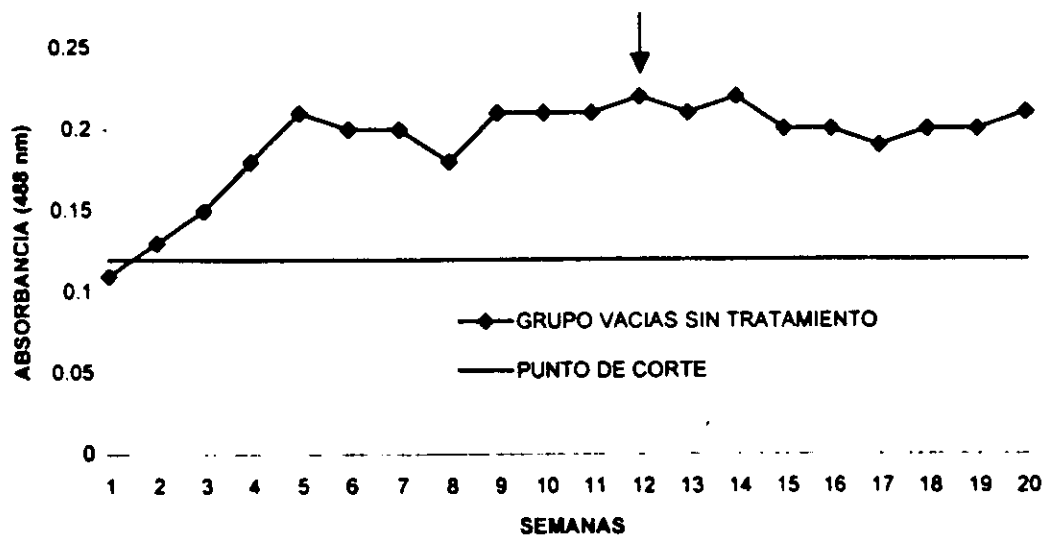


Figura 13 : medias de los valores de las densidades ópticas de anticuerpos anti-H. contortus del grupo de ovejas vacías sin tratamiento (testigo).

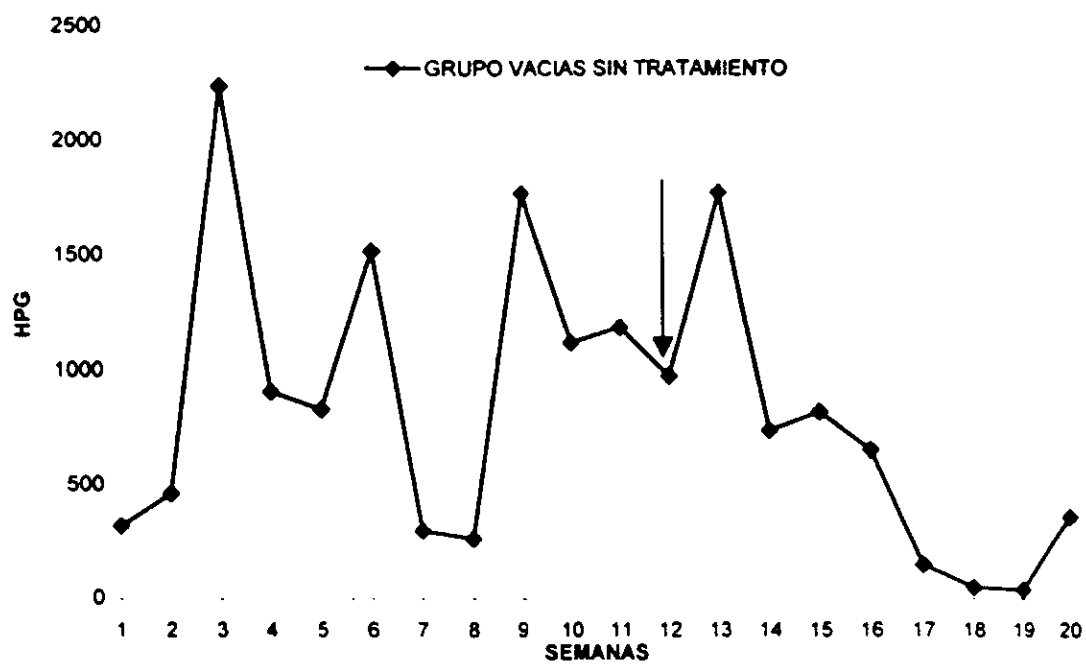


Figura 14: medias de los valores de hpg del grupo testigo.



Cuadro 1

CINETICA DE DENSIDADES OPTICAS DE ANTICUERPOS ANTI-*H. contortus* EN OVEJAS TRATADAS CON HALOPERIDOL (Grupo 1)

MUESTREOS	No. DE MUESTRAS	% +	X Acs. e.e.	min. max.
M-1 22 mar	9	44.44	0.11±0.009	0.052 a 0.131
M-2 29 mar	9	33.33	0.12±0.009	0.065 a 0.162
M-3 05 abr	9	55.55	0.13±0.016	0.078 a 0.187
M-4 11 abr	9	55.55	0.13±0.017	0.01 a 0.187
M-5 19 abr	9	55.55	0.22±0.019	0.02 a 0.202
M-6 26 abr	9	55.55	0.17±0.021	0.03 a 0.220
M-7 03 may	9	77.77	0.18±0.023	0.119 a 0.210
M-8 10 may	9	77.77	0.24±0.016	0.107 a 0.222
M-9 17 may *	9	77.77	0.16±0.016	0.088 a 0.206
M-10 24 may	9	66.66	0.16±0.031	0.103 a 0.103
M-11 31 may	9	100.00	0.21±0.002	0.203 a 0.00
M-12 07 jun T	9	77.77	0.17±0.016	0.107 a 0.219
M-13 14 jun T	9	66.66	0.15±0.023	0.01 a 0.219
M-14 21 jun T	9	88.88	0.2±0.021	0.101 a 0.243
M-15 28 jun T	9	77.77	0.17±0.020	0.119 a 0.237
M-16 06 jul T	9	77.77	0.16±0.025	0.001 a 0.241
M-17 12 jul T	9	77.77	0.17±0.027	0.01 a 0.273
M-18 19 jul T	9	88.88	0.18±0.039	0.001 a 0.283
M-19 26 jul T	9	88.88	0.20±0.018	0.111 a 0.250
M-20 02 ago T	9	100.00	0.21±0.014	0.123 a 0.235

T Tratamientos

\* Diferencia estadísticamente significativa (p 0.05) con respecto al grupo testigo

Cuadro 2

KINETICA DE DENSIDADES OPTICAS DE ANTICUERPOS ANTI-H  
*contortus* EN OVEJAS GESTANTES TRATADAS CON  
 BROMOCRIPTINA (Grupo 2)

MUESTREOS	No. DE MUESTRAS	% +	X Acs. e.e.	min. max.
M-1 22 mar	9	11.11	0.11±0.007	0.05 a 0.101
M-2 29 mar	9	11.11	0.11±0.010	0.43 a 0.101
M-3 05 abr	9	33.33	0.12±0.007	0.07 a 0.031
M-4 11 abr	9	33.33	0.14±0.011	0.08 a 0.179
M-5 19 abr	9	55.55	0.17±0.012	0.07 a 0.171
M-6 26 abr	9	66.66	0.15±0.018	0.05 a 0.182
M-7 03 may	9	100.00	0.14±0.016	0.142 a 0.186
M-8 10 may	9	77.77	0.15±0.015	0.073 a 0.190
M-9 17 may *	9	55.55	0.13±0.027	0.01 a 0.206
M-10 24 may	9	66.66	0.12±0.018	0.09 a 0.115
M-11 31 may	9	66.66	0.13±0.010	0.119 a 0.119
M-12 07 jun T *	9	88.88	0.16±0.015	0.101 a 0.189
M-13 14 jun T	9	55.55	0.16±0.021	0.106 a 0.220
M-14 21 jun T	9	77.77	0.16±0.017	0.095 a 0.236
M-15 28 jun T	9	100.00	0.14±0.009	0.133 a 0.00
M-16 06 jul T	9	77.77	0.16±0.018	0.084 a 0.191
M-17 12 jul T	9	66.66	0.16±0.024	0.114 a 0.178
M-18 19 jul T *	9	66.66	0.15±0.016	0.01 a 0.201
M-19 26 jul T	9	55.55	0.14±0.020	0.09 a 0.169
M-20 02 ago T *	9	88.88	0.16±0.015	0.09 a 0.189

T Tratamientos

\* Diferencia estadísticamente significativa (p 0.05) con respecto al grupo testigo.

Cuadro 3

CINETICA DE DENSIDADES OPTICAS DE ANTICUERPOS ANTI-H  
*contortus* EN OVEJAS GESTANTES SIN TRATAMIENTO (Grupo 3)

MUESTREOS	No. DE MUESTRAS	% +	X Acs. e.e.	min. max.
M-1 22 mar	10	0 00	0 1±0 007	0 044 a 0 101
M-2 29 mar	10	10 00	0 13±0 007	0 06 a 0 129
M-3 05 abr	10	50 00	0 15±0 022	0 05 a 0 23
M-4 11 abr	10	40 00	0 17±0 014	0 1 a 0 215
M-5 19 abr	10	80 00	0 16±0 014	0 118 a 0 244
M-6 26 abr	10	90 00	0 18±0 018	0 098 a 0 289
M-7 03 may	10	70 00	0 18±0 032	0 105 a 0 174
M-8 10 may	10	100 00	0 16±0 013	0 127 a 0 253
M-9 17 may	10	90 00	0 19±0 017	0 107 a 0 295
M-10 24 may	10	90 00	0 19±0 017	0 107 a 0 295
M-11 31 may	10	100 00	0 21±0 015	0 182 a 0 260
M-12 07 jun T	10	100 00	0 19±0 016	0 137 a 0 278
M-13 14 jun T	10	90 00	0 2±0 019	0 103 a 0 277
M-14 21 jun T *	10	90 00	0 17±0 021	0 113 a 0 283
M-15 28 jun T	10	100 00	0 2±0 012	0 156 a 0 239
M-16 06 jul T	10	90 00	0 18±0 013	0 11 a 0 256
M-17 12 jul T	10	90 00	0 18±0 016	0 109 a 0 250
M-18 19 jul T	10	80 00	0 18±0 017	0 096 a 0 263
M-19 26 jul T	10	70 00	0 17±0 031	0 01 a 0 185
M-20 02 ago T	10	80 00	0 19±0 017	0 102 a 0 275

T Tratamientos

\* Diferencia estadísticamente significativa (p 0 05) con respecto al grupo testigo

ESTA TESIS NO DEBE  
 CALIBRARSE EN LA BIBLIOTECA

Cuadro 4

CINETICA DE DENSIDADES OPTICAS DE ANTICUERPOS  
ANTI-*H. contortus* EN OVEJAS DEL GRUPO TESTIGO  
(Grupo 4)

MUESTREOS	No. DE MUESTRAS	% +	X Acs. e.e.	min. max.
M-1 22 mar	11	0.00	0.07±0.004	0.05 a 0.087
M-2 29 mar	11	0.00	0.09±0.005	0.06 a 0.103
M-3 05 abr	11	18.18	0.11±0.015	0.063 a 0.217
M-4 11 abr	11	45.45	0.12±0.010	0.103 a 0.197
M-5 19 abr	11	72.72	0.15±0.017	0.083 a 0.215
M-6 26 abr	11	72.72	0.2±0.017	0.1 a 0.246
M-7 03 may	11	81.81	0.2±0.021	0.109 a 0.251
M-8 10 may	11	81.81	0.19±0.029	0.087 a 0.268
M-9 17 may	11	90.90	0.21±0.012	0.114 a 0.254
M-10 24 may	11	9.09	0.11±0.00	0.107 a 0.00
M-11 31 may	11	81.81	0.20±0.017	0.115 a 0.245
M-12 07 jun	11	90.90	0.22±0.018	0.097 a 0.287
M-13 14 jun	11	90.90	0.21±0.015	0.117 a 0.276
M-14 21 jun	11	100.00	0.22±0.009	0.19 a 0.268
M-15 28 jun	11	100.00	0.2±0.011	0.15 a 0.234
M-16 06 jul	11	100.00	0.2±0.009	0.165 a 0.248
M-17 12 jul	11	88.88	0.19±0.011	0.119 a 0.229
M-18 19 jul	11	100.00	0.2±0.013	0.137 a 0.270
M-19 26 jul	11	100.00	0.2±0.016	0.149 a 0.271
M-20 02 ago	11	100.00	0.21±0.009	0.172 a 0.261

Cuadro 5

CINETICA DE DENSIDADES OPTICAS DE ANTICUERPOS ANTI-*H. contortus* EN OVEJAS TRATADAS CON DEXAMETASONA (Grupo 4)

MUESTREOS	No. DE MUESTRAS	% +	X Acs. e.e.	min. max.
M-1 22 mar	10	0 00	0 11±0 006	0 05 a 0 102
M-2 29 mar	10	10 00	0 14±0 008	0 06 a 0 151
M-3 05 abr	10	40 00	0 16±0 013	0.074 a 0 189
M-4 11 abr	10	70 00	0 21±0 015	0.065 a 0 220
M-5 19 abr	10	70.00	0 19±0 022	0.087 a 0.267
M-6 26 abr	10	90 00	0 21±0 024	0.098 a 0.298
M-7 03 may	10	70 00	0.21±0 035	0.067 a 0 324
M-8 10 may	10	80 00	0 25±0 036	0.109 a 0 276
M-9 17 may	10	90 00	0 19±0 019	0.08 a 0.261
M-10 24 may	10	30 00	0 16±0 048	0.109 a 0.109
M-11 31 may	10	30 00	0.16±0 048	0.109 a 0.109
M-12 07 jun T	10	30 00	0 19±0 048	0 109 a 0 109
M-13 14 jun T	10	70 00	0 19±0 018	0.520 a 0 289
M-14 21 jun T	10	90 00	0 23±0 021	0.103 a 0 322
M-15 28 jun T *	10	50 00	0 09±0 049	0.039 a 0 00
M-16 06 jul T	10	90 00	0 19±0 018	0 087 a 0 262
M-17 12 jul T	10	100 00	0 2±0 026	0 02 a 0 296
M-18 19 jul T	10	10 00	0 22±0 023	0 058 a 0 299
M-19 26 jul T	10	100 00	0 22±0 019	0 167 a 0 296
M-20 02 ago T	10	80 00	0.17±0 034	0 003 a 0 333

T Tratamientos

\* Diferencia estadísticamente significativa (p 0 05) con respecto al grupo testigo.

**Cuadro 6**  
**CINETICA DE ELIMINACION DE HPG DE *H. contortus* EN OVEJAS**  
**TRATADAS CON HALOPERIDOL (Grupo 1)**

MUESTREOS		No. DE MUESTRAS	% +	X hpg. e.e.	min. max.
M-1	22 mar	9	55.55	1177.8±871.1	0 a 7 800
M-2	29 mar	9	66.66	611.1±300.5	0 a 2 450
M-3	05 abr	9	100.00	8858.3±1784.6	150 a 14 200
M-4	11 abr	9	88.88	827.8±373.4	0 a 3.600
M-5	19 abr	9	88.88	838.9±391.3	0 a 3 650
M-6	26 abr	9	66.66	1481.2±915.9	0 a 8 100
M-7	03 may	9	11.11	11.1±11.1	1 a 100
M-8	10 may	9	55.55	272.2±177.8	0 a 1650
M-9	17 may	9	88.88	888.9±417.7	0 a 3050
M-10	24 may	9	55.55	1361.1±417.7	0 a 6 800
M-11	31 may	9	77.77	1794.4±953.4	0 a 8 400
M-12	07 jun T	9	55.55	1100.0±634.3	0 a 5 800
M-13	14 jun T	9	88.88	2577.8±1109.4	0 a 10 050
M-14	21 jun T	9	77.77	1683.3±978.5	0 a 7 900
M-15	28 jun T	9	22.22	862.5±767.1	0 a 6 550
M-16	06 jul T	9	66.66	1625.0±1157.1	0 a 10 050
M-17	12 jul T	9	33.33	727.8±522.9	0 a 4 500
M-18	19 jul T	9	0.00	0.00±0.00	0
M-19	26 jul T	9	22.22	11.1±11.1	0 a 100
M-20	02 ago T *	9	22.22	11.1±11.1	0 a 100

T Tratamientos

\* Diferencia estadísticamente significativa (p 0.05) con respecto al grupo testigo

Cuadro 7  
 CINETICA DE ELIMINACION DE HPG DE *H. contortus* EN OVEJAS  
 GESTANTES TRATADAS CON BROMOCRIPTINA (Grupo 2)

MUESTREOS		No. DE MUESTRAS	% +	X hpg. e.e.	min. max.
M-1	22 mar	9	66.66	555.6±328.1	0 a 3 100
M-2	29 mar	9	77.77	637.5±335.9	0 a 2 950
M-3	05 abr	9	88.88	1028.6±580.6	0 a 4 600
M-4	11 abr	9	66.66	1062.5±381.1	0 a 2 800
M-5	19 abr	9	88.88	1861.1±1365.7	0 a 12 750
M-6	26 abr	9	100.00	1072.2±349.2	100 a 2 750
M-7	03 may	9	22.22	250.0±200.0	0 a 1 800
M-8	10 may	9	55.55	133.3±57.7	0 a 500
M-9	17 may	9	100.00	866.7±110.6	300 a 1 250
M-10	24 may	9	99.99	994.4±387.6	0 a 3 500
M-11	31 may	9	88.88	1016.7±372.5	0 a 2 800
M-12	07 jun T	9	77.77	525.0±246.2	0 a 1 700
M-13	14 jun T	9	100.00	2377.8±787.3	750 a 7 700
M-14	21 jun T	9	100.00	711.1±250.3	200 a 2 400
M-15	28 jun T	9	100.00	1050.0±315.8	100 a 3 000
M-16	06 jul T	9	55.55	362.5±198.3	0 a 1 300
M-17	12 jul T	9	33.33	144.4±120.3	0 a 1 100
M-18	19 jul T	9	22.22	11.1±7.3	0 a 50
M-19	26 jul T	9	22.22	38.9±26.1	0 a 200
M-20	02 ago T	9	55.55	133.3±48.6	0 a 350

T Tratamientos

\* Diferencia estadísticamente significativa (p 0.05) con respecto al grupo testigo

Cuadro 8  
 CINETICA DE ELIMINACIÓN DE HPG DE *H. contortus* EN OVEJAS  
 GESTANTES SIN TRATAMIENTO (Grupo 3)

MUESTREOS	No. DE MUESTRAS	% +	X hpg. e.e.	min. max.
M-1 22 mar	10	70.00	588.9±263.9	0 a 2 200
M-2 29 mar	10	60.00	1575.0±919.7	0 a 7 050
M-3 05 abr	10	90.00	5442.9±2582.5	0 a 17 100
M-4 11 abr	10	70.00	3170.0±2217.2	0 a 22 600
M-5 19 abr	10	50.00	13300.0±750.9	0 a 6 500
M-6 26 abr	10	60.00	500.0±735.2	0 a 2000
M-7 03 may	10	10.00	25.0±25.0	0 a 250
M-8 10 may	10	50.00	190.0±147.1	0 a 1 500
M-9 17 may	10	60.00	1315.0±100.5	0 a 10 200
M-10 24 may	10	50.00	880.0±607.1	0 a 6 050
M-11 31 may	10	50.00	670.0±393.5	0 a 3 700
M-12 07 jun T	10	60.00	1105.0±716.5	0 a 6 950
M-13 14 jun T	10	80.00	1261.1±754.7	0 a 7 100
M-14 21 jun T	10	50.00	540.0±447.3	0 a 4 550
M-15 28 jun T	10	50.00	1385.0±1134.4	0 a 11 450
M-16 06 jul T	10	30.00	120.0±94.4	0 a 950
M-17 12 jul T	10	30.00	295.0±257.6	0 a 2 600
M-18 19 jul T	10	10.00	50.0±50.0	0 a 450
M-19 26 jul T	10	20.00	100.0±82.9	0 a 750
M-20 02 ago T	10	60.00	333.3±193.1	0 a 1 700

T Tratamientos

\* Diferencia estadísticamente significativa (p 0.05) con respecto al grupo tes: go



Cuadro 9  
 CINETICA DE ELIMINACIÓN DE HPG DE *H. contortus* EN  
 OVEJAS VACIAS SIN TRATAMIENTO (Grupo 4)

MUESTREOS	No. DE MUESTRAS	% +	X hpg. e.e.	min. max.
M-1 22 mar	11	100 00	394 4±169 4	50 a 1 500
M-2 29 mar	11	100 00	465 0±107 6	100 a 950
M-3 05 abr	11	88 88	2238 9±882 0	0 a 3 100
M-4 11 abr	11	90 90	909 1±296 3	0 a 2 800
M-5 19 abr	11	90 90	831 8±300 6	0 a 2 050
M-6 26 abr	11	100 00	1518 2±667 9	100 a 7 200
M-7 03 may	11	36 36	300 0±207 5	0 a 2 250
M-8 10 may	11	54 54	263 6±107.1	0 a 1 000
M-9 17 may	11	81 81	1768 2±993 3	0 a 2 600
M-10 24 may	11	63.63	1122 7±546 9	0 a 5 750
M-11 31 may	11	72 72	1190 9±731 7	0 a 8 300
M-12 07 jun	11	72.72	777 5±620 1	0 a 6 950
M-13 14 jun	11	63 63	1772 7±747 8	0 a 8 100
M-14 21 jun	11	45 45	740 9±321 9	0 a 2 700
M-15 28 jun	11	54.54	745 5±471 9	0 a 4 550
M-16 06 jul	11	54.54	654 6±364 8	0 a 4 050
M-17 12 jul	11	45 45	150 0±77 5	0 a 650
M-18 19 jul	11	27 27	50 0±29 4	0 a 300
M-19 26 jul	11	27 27	40 9±24 1	0 a 250
M-20 02 ago	11	63 63	363 6±213 8	0 a 300

**Cuadro 10**  
**CINETICA DE ELIMINACIÓN DE HPG DE *H. contortus* EN OVEJAS**  
**VACIAS TRATADAS CON DEXAMETASONA (Grupo 5)**

MUESTREOS		No. DE MUESTRAS	% +	X hpg. e.e.	min. max.
M-1	22 mar	10	30 00	450 0±257 4	0 a 1 800
M-2	29 mar	10	90 00	200 0±89 2	0 a 650
M-3	05 abr	10	60 00	50 0±97 2	0 a 0
M-4	11 abr	10	70 00	705 6±402 0	0 a 2 900
M-5	19 abr	10	60 00	1280 0±876 9	0 a 9 000
M-6	26 abr	10	70 00	1225 0±708 5	0 a 6 600
M-7	03 may	10	30.00	95 0±56.0	0 a 400
M-8	10 may	10	30 00	280 0±158 4	0 a 1 200
M-9	17 may	10	80 00	1280 0±741 2	0 a 2.800
M-10	24 may	10	70 00	975 0±525 8	0 a 5 350
M-11	31 may	10	70 00	1015 0±513 4	0 a 4 300
M-12	07 jun T	10	40 00	450 0±349 3	0 a 3 550
M-13	14 jun T	10	80 00	3230 0±1802 6	0 a 11 300
M-14	21 jun T	10	70 00	880 0±379 5	0 a 1 600
M-15	28 jun T	10	40 00	485 0±335 6	0 a 3 400
M-16	06 jul T	10	40 00	700 0±536 7	0 a 5 450
M-17	12 jul T	10	0 00	0±0	0 a 0
M-18	19 jul T	10	10 00	10 0±10 0	0 a 100
M-19	26 jul T	10	30 00	45 0±24 1	0 a 200
M-20	02 ago T	10	70 00	1145 0±522 2	0 a 4 500

T Tratamientos

\* Diferencia estadísticamente significativa (p 0 05) con respecto al grupo testigo

Cuadro 11

PORCENTAJE DE MUESTRAS DE SUERO CON DENSIDADES  
OPTICAS MAYORES O IGUALES AL PUNTO DE CORTE, EN  
LOS CINCO TRATAMIENTOS, EN LAS VEINTE SEMANAS DE  
MUESTREO.

Muestreos	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	Grupo 5
M-1 22 mar	44.44	11.11	0 00	0 00	0 00
M-2 29 mar	33.33	11.11	10.00	0 00	10 00
M-3 05 abr	55.55	33 33	50 00	18 18	40 00
M-4 11 abr	55.55	33 33	40 00	45 45	70.00
M-5 19 abr	55.55	55.55	80.00	72 72	70 00
M-6 26 abr	55.55	66 66	90 00	72 72	90 00
M-7 03 may	77.77	100.00	70 00	81 81	70.00
M-8 10 may	77.77	77.77	100 00	81 81	80.00
M-9 17 may	77.77	55 55	90.00	90 90	90 00
M-10 24 may	66.66	66 66	90 00	9 09	30.00
M-11 31 may	100.00	66 66	100 00	81 81	30 00
M-12 07 jun	77 77	88.88	100 00	90 90	30 00
M-13 14 jun	66.66	55 55	90 00	90 90	70.00
M-14 21 jun	88.88	77.77	90 90	100 00	90 00
M-15 28 jun	77.77	100 00	100 00	100 00	50 00
M-16 06 jul	77.77	77.77	90 00	100 00	90 00
M-17 12 jul	77.77	66 66	90 00	88 88	100 00
M-18 19 jul	88.88	66.66	80 00	100 00	10 00
M-19 26 jul	88.88	55 55	70 00	100 00	100.00
M-20 02 ago	100.00	88.88	80 00	100 00	80 00
<b>Media</b>	<b>71.42</b>	<b>61.17</b>	<b>70.81</b>	<b>66.52</b>	<b>59.04</b>
* Tratamientos					

**Cuadro 12**  
**PORCENTAJE DE MUESTRAS POSITIVAS A HUEVOS DE**  
***H. contortus* EN LOS CINCO TRATAMIENTOS, EN LAS**  
**VEINTE SEMANAS DE MUESTREO.**

<b>Muestreos</b>	<b>Grupo 1</b>	<b>Grupo 2</b>	<b>Grupo 3</b>	<b>Grupo 4</b>	<b>Grupo 5</b>
M-1 22 mar	55.55	66.66	70.00	100.00	30.00
M-2 29 mar	66.66	77.77	60.00	100.00	90.00
M-3 05 abr	100.00	88.88	90.00	88.88	60.00
M-4 11 abr	88.88	66.66	70.00	90.90	70.00
M-5 19 abr	88.88	88.88	50.00	90.90	60.00
M-6 26 abr	66.66	100.00	60.00	100.00	70.00
M-7 03 may	11.11	22.22	10.00	36.36	30.00
M-8 10 may	55.55	55.55	50.00	54.54	30.00
M-9 17 may	88.88	100.00	60.00	81.81	80.00
M-10 14 jun	55.55	99.99	50.00	63.63	70.00
M-11 31 may	77.77	88.88	50.00	72.72	70.00
M-12 07 jun	55.55	77.77	60.00	72.72	40.00
M-13 14 jun	88.88	100.00	80.00	63.63	80.00
M-14 21 jun	77.77	100.00	50.00	45.45	70.00
M-15 28 jun	22.22	100.00	50.00	54.54	40.00
M-16 06 jul	66.66	55.55	30.00	54.54	40.00
M-17 12 jul	33.33	33.33	30.00	45.45	0.00
M-18 19 jul	0.00	22.22	10.00	27.27	10.00
M-19 26 jul	22.22	22.22	20.00	27.27	30.00
M-20 02 ago	22.22	55.55	60.00	63.63	70.00
<b>Media</b>	<b>57.22</b>	<b>71.11</b>	<b>50.50</b>	<b>66.71</b>	<b>52.00</b>
<b>* Tratamientos</b>					

**Cuadro 13**  
**PORCENTAJE DE MUESTRAS DE SUERO CON DENSIDADES**  
**OPTICAS MAYORES O IGUALES AL PUNTO DE CORTE, EN**  
**LOS CINCO GRUPOS, EN LAS SEMANAS DE MUESTREO**  
**PREVIAS AL TRATAMIENTO.**

<b>Muestreos</b>	<b>Grupo 1</b>	<b>Grupo 2</b>	<b>Grupo 3</b>	<b>Grupo 4</b>	<b>Grupo 5</b>
M-1 22 mar	44.44	11.11	0 00	0 00	0 00
M-2 29 mar	33 33	11 11	10.00	0 00	10.00
M-3 05 abr	55.55	33.33	50.00	18 18	40.00
M-4 11 abr	55.55	33.33	40 00	45 45	70.00
M-5 19 abr	55.55	55.55	80 00	72 72	70.00
M-6 26 abr	55.55	66.66	90 00	72 72	90.00
M-7 03 may	77.77	100 00	70.00	81 81	70.00
M-8 10 may	77.77	77 77	100 00	81 81	80 00
M-9 17 may	77.77	55.55	90 00	90 90	90 00
M-10 24 may	66 66	66 66	90 00	9 09	30 00
M-11 31 may	100 00	66 66	100 00	81 81	30 00
<b>Media</b>	<b>63.63</b>	<b>52.52</b>	<b>65.45</b>	<b>50.41</b>	<b>52.73</b>

**Cuadro 14**  
**PORCENTAJE DE MUESTRAS POSITIVAS A HUEVOS DE**  
***H. contortus* EN LOS CINCO GRUPOS, EN LAS SEMANAS DE**  
**MUESTREO ANTES DEL TRATAMIENTO.**

<b>Muestreos</b>	<b>Grupo 1</b>	<b>Grupo 2</b>	<b>Grupo 3</b>	<b>Grupo 4</b>	<b>Grupo 5</b>
M-1 22 mar	55.55	66.66	70.00	100.00	30.00
M-2 29 mar	66.66	77.77	60.00	100.00	90.00
M-3 05 abr	100.00	88.88	90.00	88.88	60.00
M-4 11 abr	88.88	66.66	70.00	90.90	70.00
M-5 19 abr	88.88	88.88	50.00	90.90	60.00
M-6 26 abr	66.66	100.00	60.00	100.00	70.00
M-7 03 may	11.11	22.22	10.00	36.36	30.00
M-8 10 may	55.55	55.55	50.00	54.54	30.00
M-9 17 may	88.88	100.00	60.00	81.81	80.00
M-10 14 jun	55.55	99.99	50.00	63.63	70.00
M-11 31 may	77.77	88.88	50.00	72.72	70.00
<b>Media</b>	<b>68.68</b>	<b>77.77</b>	<b>56.36</b>	<b>79.98</b>	<b>60.00</b>

**Cuadro 15**  
**PORCENTAJE DE MUESTRAS DE SUERO CON DENSIDADES**  
**OPTICAS MAYORES O IGUALES AL PUNTO DE CORTE, EN**  
**LOS CINCO GRUPOS,**  
**EN LAS OCHO SEMANAS DE TRATAMIENTO.**

<b>Muestreos</b>	<b>Grupo 1</b>	<b>Grupo 2</b>	<b>Grupo 3</b>	<b>Grupo 4</b>	<b>Grupo 5</b>
M-12 07 jun	77.77	88.88	100.00	90.90	30.00
M-13 14 jun	66.66	55.55	90.00	90.90	70.00
M-14 21 jun	88.88	77.77	90.90	100.00	90.00
M-15 28 jun	77.77	100.00	100.00	100.00	50.00
M-16 06 jul	77.77	77.77	90.00	100.00	90.00
M-17 12 jul	77.77	66.66	90.00	88.88	100.00
M-18 19 jul	88.88	66.66	80.00	100.00	10.00
M-19 26 jul	88.88	55.55	70.00	100.00	100.00
M-20 02 ago	100.00	88.88	80.00	100.00	80.00
<b>Media</b>	<b>82.71</b>	<b>75.30</b>	<b>87.78</b>	<b>96.74</b>	<b>68.89</b>

**Cuadro 16**  
**PORCENTAJE DE MUESTRAS POSITIVAS A HUEVOS DE *H. contortus* EN LOS CINCO GRUPOS, EN LAS OCHO SEMANAS DE TRATAMIENTO.**

<b>Muestreos</b>	<b>Grupo 1</b>	<b>Grupo 2</b>	<b>Grupo 3</b>	<b>Grupo 4</b>	<b>Grupo 5</b>
M-12 07 jun	55.55	77.77	60.00	72.72	40.00
M-13 14 jun	88.88	100.00	80.00	63.63	80.00
M-14 21 jun	77.77	100.00	50.00	45.45	70.00
M-15 28 jun	22.22	100.00	50.00	54.54	40.00
M-16 06 jul	66.66	55.55	30.00	54.54	40.00
M-17 12 jul	33.33	33.33	30.00	45.45	0.00
M-18 19 jul	0.00	22.22	10.00	27.27	10.00
M-19 26 jul	22.22	22.22	20.00	27.27	30.00
M-20 02 ago	22.22	55.55	60.00	63.63	70.00
<b>Media</b>	<b>43.21</b>	<b>62.96</b>	<b>43.33</b>	<b>50.50</b>	<b>42.22</b>