

## **Leucograma y perfil proteico en becerros mestizos doble propósito, resistentes y susceptibles a la infestación natural por nemátodos gastrointestinales**

Mariana Barrios<sup>1\*</sup>, Espartaco Sandoval<sup>1</sup>, Olga Camacaro<sup>2</sup>, Darwin Sánchez<sup>1</sup>,  
Luis Domínguez<sup>2</sup> y Oswaldo Márquez<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas (INIA). \*Correo electrónico: mbarrios@inia.gob.ve.

<sup>2</sup> Centro de Investigaciones del Estado para la Producción Experimental Agroindustrial (CIEPE). San Felipe estado Yaracuy. Venezuela.

---

### **RESUMEN**

Este estudio se llevó a cabo con el fin de evaluar las alteraciones del leucograma (componente celular), y el perfil proteico (componente humoral) en becerros doble propósito, categorizados como resistentes y susceptibles, luego de la exposición a pastizales infestados. El estudio se realizó en 75 becerros mestizos de ambos sexos (37 machos y 33 hembras), pertenecientes a unidades de producción de doble propósito del municipio Manuel Monge, estado Yaracuy, Venezuela. Los animales fueron clasificados en tres grupos etarios:  $\leq 60$  días; de 61 a 210 días;  $> 210$  días y agrupados de acuerdo a su predominio racial como: Cebú, Europeo y Carora. De acuerdo al número de huevos de estrongilos por gramo de heces (HPG) y el valor hematocrito (HTO), los animales se clasificaron como: resistentes tipo I (R1) con  $HPG < 700$  y  $HTO > 30\%$ , resistentes tipo II (R2) con  $HPG < 700$  y  $HTO < 30\%$ , susceptibles tipo I (S1) con  $HPG > 700$  y  $HTO > 30\%$  y susceptibles tipo II (S2) con  $HPG > 700$  y  $HTO < 30\%$ . A todos los animales se les tomo asépticamente una muestra de sangre para las evaluaciones hematológicas y séricas y una muestra de heces para el estudio coprológico. Los grupos R1 y R2 presentaron leucocitosis con linfocitosis, niveles moderados de eosinófilos y valores normales de proteínas totales (PT) y sus fracciones; a diferencia de los grupos S1 y S2 quienes presentaron contajes normales de leucocitos sin ninguna alteración significativa entre sus tipos e hipoproteinemia con disminución de la fracción globulínica. Se encontró correlación negativa entre los HPG y los niveles de leucocitos, linfocitos, eosinófilos, neutrófilos, proteínas totales y globulinas. El predominio racial en cuanto a resistencia a nemátodos fue el siguiente: Carora>Cebú>Europeo. Los animales  $> 210$  días, son los más resistentes a la infección por nemátodos, 26% para R1 vs 52% para R2 ( $P < 0,05$ ). Cabe destacar, que en el grupo (R2) también se encuentran el mayor número de animales susceptibles a otras infecciones. Los animales más susceptibles a la infección por nematodos, son aquellos con menos de 60 días de nacidos.

*Palabras clave:* Leucocitos, proteínas, nemátodos, resistencia.

---

### **Leucogram and protein profile in dual purpose crossbred calves, resistant and susceptible to natural infection by gastrointestinal nematodes**

#### **ABSTRACT**

This study was carried out to evaluate white blood cell count alterations (cell component) and the protein profile (humoral component) in dual purpose calves, categorized as resistant and susceptible, after exposure to infested pastures. The study was conducted in 75 crossbred calves of both sexes (37 males and 33 females) from to dual-purpose operating units of the municipality Manuel Monge, Yaracuy state of Venezuela. Animals were divided into three age groups:  $\leq 60$  days, from 61 to 210 days,  $> 210$  days and grouped according to their racial

dominance as: Cebu, European, Carora. According to number of strongyle eggs per gram of feces (HPG) and hematocrit (HTO), animals were classified as: resistant type I (R1) with HPG <700 and HTO > 30%, resistant type II (R2) with HPG <700 and HTO <30%, subject to type I (S1) with HPG > 700 and HTO > 30% and likely type II (S2) with HPG > 700 and HTO <30%. A blood sample was aseptically taken from all animals for haematological evaluations and for serum and faeces sample for the coprologic study. R1 and R2 groups showed leukocytosis with lymphocytosis, moderate levels of eosinophils and normal values of total proteins (PT) and its fractions, unlike S1 and S2 groups which had normal leukocyte counts without significant changes among types and hypoproteinemia with decreased globulin fraction. Negative correlation was found between HPG and the levels of leukocytes, lymphocytes, eosinophils, neutrophils, total proteins and globulins. The racial dominance for resistance to nematodes was: Carora > Cebu > European. The animals >210 days are the most resistant to nematode infection, 26% for R1 and R2 52% ( $p < 0.05$ ). Group R2 are also the most susceptible animals to other infections. Animals most susceptible to nematode infection are those with less than 60 days of age.

*Keywords:* leukocytes, protein, nematode, resistance.

## INTRODUCCIÓN

Los sistemas de producción de doble propósito en Venezuela, son afectados negativamente por una serie de factores entre los cuales figuran las infestaciones parasitarias, las cuales inciden negativa y constantemente sobre la producción y productividad de los rebaños reduciendo el consumo de alimentos, retardando el crecimiento, disminuyendo la producción de carne y leche, disminuyendo la eficiencia reproductiva e incrementando la mortalidad, sobre todo en animales jóvenes (Hansen y Perry, 1994; Fuentes *et al.*, 1990; Morales *et al.*, 2002).

En condiciones naturales las infecciones parasitarias son pluriespecíficas concentrándose las mayores cargas en tan sólo unos pocos individuos de la población hospedadora (Morales *et al.*, 1998, 2001, 2005). La etiología de estas enfermedades son múltiples y frecuentemente interactivas y la gran mayoría dependen de los siguientes factores: a) condiciones inmunológicas del hospedador, b) patogenicidad del o los parásitos y c) condiciones ambientales favorables para la instauración de la infección.

Asimismo todos estos factores van a determinar que algunos animales se comporten resistentes o susceptibles a las infecciones parasitarias. En el caso de los bovinos existen diversas publicaciones sobre resistencia genética a las enfermedades, lo cual ha sido considerado como un fuerte componente de la adaptabilidad, como resultado de la selección natural (Gasbarre *et al.*, 2001; Grecis, 2001; Morales *et al.*, 2005; Alba, 2007). La influencia de la variación genética en la resistencia a la infección por nematodos

en rumiantes, tanto *entre* como *intra* razas, llegando a ser un factor de tal importancia que muchas de las diferencias observadas a este respecto entre razas, se deben en realidad al efecto de un animal en particular (Costa y Mejía, 1989; Díaz *et al.*, 2000; Morales *et al.*, 2005).

Al hablar de resistencia y susceptibilidad a infecciones es importante considerar los componentes inflamatorios (celulares y humorales), por ser estos los primeros en ofrecer una respuesta ante la irrupción de agentes foráneos que comprometen la integridad funcional del organismo hospedador.

Por estas razones, este trabajo se planteó estudiar las alteraciones en el leucograma (componente celular) y en el perfil proteico (componente humoral) en becerros doble propósito, resistentes y susceptibles, luego de la exposición a pastizales infestados, con el objeto de caracterizar, en parte, los mecanismos que determinan la resistencia y susceptibilidad a la infestación natural contra nemátodos gastrointestinales.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Animales

El estudio se realizó en 75 becerros mestizos de ambos sexos (37 machos y 33 hembras) pertenecientes a unidades de producción de doble propósito ubicadas en el municipio Manuel Monge del estado Yaracuy, en Venezuela. Los animales fueron clasificados en tres grupos etarios:  $\leq 60$  días; de 61 a 210 días;  $> 210$  días y agrupados de acuerdo a su predominio racial como: Cebú, Europeo y Carora. A todos los animales se les hizo un estudio coprológico y hematológico inicial y

de acuerdo al número de huevos de estrongilos por gramo de heces (HPG) y el valor hematocrito (HTO), los animales se clasificaron como (Morales *et al.*, 2006).

Resistentes tipo I (R1): HPG <700 y HTO >30%

Resistentes tipo II (R2): HPG <700 y HTO <30%

Susceptibles tipo I (S1): HPG >700 y HTO >30%

Susceptibles tipo II (S2): HPG >700 y HTO <30%

### **Muestra de sangre**

A todos los animales se les tomó asepticamente una muestra de sangre completa por venipuntura de la vena yugular, utilizando tubos vacutainer con EDTA como anticoagulante, para la obtención de sangre completa y tubos vacutainer sin anticoagulante para la obtención de suero. Una vez obtenida la sangre, se dejo reposar a temperatura ambiente por 30 min, al retraerse el coagulo se procedió a la centrifugación a 3500 rpm durante 10 min, separando de esta manera el suero el cual fue alicuotado en tubos estériles previamente identificados, para ser almacenados en congelación hasta su uso (Sandoval *et al.*, 2008).

### **Muestra de heces**

Las muestras de heces fueron tomadas directamente del recto de cada animal en bolsas de polietileno, adecuadamente identificadas y colocadas en cavas con hielo para su traslado al laboratorio en donde fueron inmediatamente procesadas. Se utilizó la técnica coproscópica cuantitativa de Mc Master, empleando solución salina sobre saturada de NaCl como líquido de flotación (Sandoval *et al.*, 2008).

### **Hematocrito**

El hematocrito (HTO) fue determinado por la técnica del microhematocrito centrifugando a 15000 rpm durante 10 min (Shchelm *et al.*, 1981).

### **Estudio del leucograma**

El conteo de leucocitos totales se realizó utilizando cámara hematimétrica y solución de Turk como diluyente. El recuento diferencial de leucocitos se obtuvo contando 100 células a partir de un frotis de sangre periférica coloreado con Giemsa, obteniendo de esta manera contajes relativos, los cuales fueron transformados a valores absolutos considerando el

número total de leucocitos como 100% (Shchelm *et al.*, 1981).

### **Determinación de proteínas séricas totales y fraccionadas**

Siguiendo las especificaciones del fabricante del Kit comercial Proti2 de Wiener, se realizó la determinación colorimétrica de proteínas totales (PT) y albúmina (ALB) en suero. Para la lectura en espectrofotómetro (Starfax millenium III) se utilizaron las longitudes de onda de 545 y 630 nm para la determinación de PT y ALB, respectivamente. El valor de globulinas (GLOB) se obtuvo restando el valor de ALB al de PT. La relación albumina/globulina (A/G) se obtuvo dividiendo los valores de ALB entre los de GLOB.

### **Análisis estadístico**

Los datos se analizaron mediante estadística descriptiva (media  $\pm$  Desviación estándar). Debido a que los valores de HPG no se ajustaron a una distribución normal (Prueba de Shapiro-Wilks), se realizó una transformación logarítmica (Log 10 HPG+25) de los mismos con el fin de normalizarlos, de acuerdo a las recomendaciones de Bath *et al.*, (2001). Las diferencias entre las medias fueron estudiadas a través de la prueba de t-Student. El estudio entre predominio racial y grupos etarios se realizó mediante análisis de frecuencias, utilizando la prueba de Chi<sup>2</sup> para establecer las diferencias entre los grupos. Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson para establecer relaciones entre variables. Todos los análisis fueron realizados con el programa Infostat (2004).

## **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

En el Cuadro 1 se observa que los animales resistentes (R1 y R2) presentan una baja carga parasitaria, con leucocitosis, linfocitosis y valores normales de Eosinófilos y Neutrófilos. Estos resultados reflejan una adecuada respuesta de las células inflamatorias al estímulo antigénico constante (pastos infectados con nematodos gastrointestinales), destacándose el protagonismo de los Linfocitos y los Eosinófilos en dicha respuesta. A pesar que no se observa eosinofilia el número de estas células es significativamente mayor en los resistentes respecto a los susceptibles (P<0,05). El reto antigénico constante y la falta de eosinofilia en presencia de linfocitosis

Cuadro 1. Carga parasitaria, hematocrito y leucograma en becerros doble propósito infectados naturalmente con nematodos gastrointestinales.

	Carga parasitaria (HPG)	HTO (%)	LEUC (x10 <sup>9</sup> /L)	EOS (x10 <sup>9</sup> /L)	NEU (x10 <sup>9</sup> /L)	LINF (x10 <sup>9</sup> /L)	MON (x10 <sup>9</sup> /L)
<b>R1</b>	137±59 <sup>a</sup>	32±3 <sup>a</sup>	<b>12,97±4,49<sup>a</sup></b>	0,25±0,45 <sup>a</sup>	2,42±1,33 <sup>a</sup>	<b>10,23±1,33<sup>b</sup></b>	0,03±0,07 <sup>a</sup>
<b>R2</b>	108±99 <sup>a</sup>	<b>21±5<sup>b</sup></b>	<b>13,68±5,55<sup>a</sup></b>	0,25±0,36 <sup>a</sup>	1,99±1,15 <sup>a</sup>	<b>11,88±5,07<sup>b</sup></b>	<b>0,09±0,08<sup>b</sup></b>
<b>S1</b>	1422±1076 <sup>b</sup>	31±4 <sup>a</sup>	10,86±3,12 <sup>b</sup>	0,07±0,14 <sup>b</sup>	2,02±0,99 <sup>a</sup>	8,74±2,45 <sup>a</sup>	0,02±0,05 <sup>a</sup>
<b>S2</b>	2161±403 <sup>b</sup>	<b>20±5<sup>b</sup></b>	9,16±3,19 <sup>b</sup>	0,06±0,08 <sup>b</sup>	<b>1,09±0,77<sup>b</sup></b>	7,95±2,84 <sup>a</sup>	<b>0,08±0,06<sup>b</sup></b>
<b>VR</b>		<b>30-41</b>	<b>8-11</b>	<b>0,0-0,7</b>	<b>2-3</b>	<b>5-8</b>	<b>0,00-0,07</b>

Media ± Desviación estándar; R1 y R2: Animales resistentes; S1 y S2: Animales susceptibles; HPG: Huevos por gramo de heces; LEUC: Leucocitos; EOS: Eosinófilos; NEU: Neutrófilos; LINF: Linfocitos; MON: Monocitos; Letras diferentes en la misma columna indican diferencias significativas (P<0,05), prueba t-student.

sugieren el establecimiento de una respuesta adaptativa que le confiere al huésped resistencia ante la infección (Claerebout y Vercruyse, 2000; Sandoval *et al.*, 2007).

Los animales susceptibles (S1 y S2) presentan altas cargas parasitarias (1422 y 2161 HPG, respectivamente) y valores normales en el leucograma excepto en S2 donde el conteo de Neutrófilos estuvo por debajo del rango de referencia. Este leucograma demuestra una falta de respuesta del hospedador debido probablemente a mecanismos de evasión de los parásitos que llevan al sistema inmunológico a ignorar o tolerar la infección (Gasbarre *et al.*, 2001; Grecnis, 2001; Garavito *et al.*, 2002; Veer *et al.*, 2007).

Se observaron diferencias significativas entre los animales resistentes y susceptibles respecto al conteo total de leucocitos, los eosinófilos y linfocitos. Sólo se encontró significancia estadística respecto al conteo de neutrófilos entre los grupos S1 y S2.

Sandoval *et al.* (2007), describieron un comportamiento similar en ovejas a pastoreo infectadas naturalmente con estróngilos digestivos, donde encontraron un incremento en el conteo total de leucocitos y en el número de eosinófilos.

Se encontraron diferencias significativas (P<0,05) entre los dos grupos de resistentes y los dos, grupos de susceptibles en cuanto al valor de HTO y el conteo de monocitos. Observándose en los grupos R1 y S1 valores normales de HTO con conteos de monocitos normales y en los grupos R2 y S2 valores de HTO bajos con monocitosis ligera.

El valor de hematocrito bajo y los monocitos altos, en el grupo R2, sugieren la intervención de otras patologías infecciosas que justifiquen el proceso anémico y la monocitosis, tales como: las infecciones por hemoparásitos, infecciones bacterianas subagudas o crónicas, infecciones virales o síndromes mononucleósicos (Goldsby *et al.*, 2001). En el grupo S2 el hematocrito bajo y los monocitos altos sugieren la cronicidad de la infección helmíntica debida probablemente a su alta susceptibilidad por la falta de una respuesta inmune adecuada, sin linfocitosis y/o eosinofilia, contra los parásitos.

El grupo S1 a pesar de presentar un nivel de infección alto el valor HTO se encuentra dentro del rango referencial, sugiriendo el posible establecimiento de un mecanismo de tolerancia inmunológica que justifique el no desarrollo de anemia en estos animales. Este grupo ha sido descrito por otros autores, desde el punto de vista parasitario, como animales resilientes (Morales, 2005), pudiendo denominarse desde el punto de vista inmunológico, como animales tolerantes a la infestación helmíntica por cuanto a pesar de presentar altas cargas parasitarias no se ve afectado su estado fisiológico general ni los niveles productivos.

En el Cuadro 1 se evidencia claramente la existencia de animales tanto resistentes como susceptibles con valores de HTO normales o bajos. La evaluación de este parámetro es útil cuando está acompañado de una coprología cuantitativa (HPG), ya que el HTO por sí sólo puede variar debido a múltiples

causas, entre estas: estados fisiológicos, deficiencias nutricionales, enfermedades crónicas, parasitosis, procesos neoplásicos y otros estados infecciosos.

En el Cuadro 2 se observa en los grupos de resistentes valores normales de PT, GLOB y ALB, mientras que en los susceptibles valores disminuidos de PT y GLOB. Las diferencias encontradas entre estos dos grupos fueron significativas ( $P < 0,05$ ) para los valores de PT y GLOB. La relación A/G se mantuvo entre los valores normales para todos los grupos sin encontrarse diferencias entre ellos.

La disminución de la fracción globulínica (donde se encuentran los anticuerpos) en los animales susceptibles sugiere la ausencia de una respuesta humoral eficiente ( $TH_2$ ) que limite la infección

parasitaria, creándose un ambiente favorable para el libre desarrollo de los nematodos gastrointestinales (Grencis, 2001; Jackson *et al.*, 2006). La respuesta  $TH_2$  ha sido descrita ampliamente como el tipo de respuesta adecuado para combatir las parasitosis eficientemente (Claerebout *et al.*, 2005).

Al hacer análisis de correlación (Cuadro 3) se encontró que existe una fuerte correlación negativa entre los valores de HPG y los leucocitos totales, eosinófilos, linfocitos, PT y GLOB ( $r = -0,99$ ;  $-0,96$ ;  $-0,84$ ;  $-0,92$  y  $-0,87$ , respectivamente con  $P < 0,05$ ). Los valores disminuidos de estos parámetros favorecen la instauración de una infección grave por nemátodos gastrointestinales. Entre HPG y neutrófilos se encontró una fuerte correlación negativa sólo en el grupo S2 ( $r = -0,72$ ;  $p = 0,03$ ), los cuales son los animales

Cuadro 2. Carga parasitaria, hematocrito y perfil proteico en becerros doble propósito infectados naturalmente con nematodos gastrointestinales.

	HPG	HTO (%)	PT (g/l)	GLOB (g/l)	ALB (g/l)	RELACIÓN A/G
<b>R1</b>	137±159 <sup>a</sup>	32±3 <sup>a</sup>	6,8±1,0 <sup>a</sup>	3,8±1,0 <sup>a</sup>	3,0±0,6	0,8±0,5
<b>R2</b>	108±199 <sup>a</sup>	21±5 <sup>b</sup>	6,9±1,1 <sup>a</sup>	3,6±1,3 <sup>a</sup>	3,3±0,8	0,9±1,0
<b>S1</b>	1422±1176 <sup>b</sup>	31±4 <sup>a</sup>	<b>6,0±0,9<sup>b</sup></b>	<b>3,1±0,9<sup>b</sup></b>	2,9±0,5	0,9±0,4
<b>S2</b>	2161±403 <sup>b</sup>	20±5 <sup>b</sup>	<b>5,5±0,9<sup>b</sup></b>	<b>2,9±0,9<sup>b</sup></b>	2,6±0,4	0,9 ±0,4
<b>VR</b>		<b>30-41</b>	<b>6,6-8,1</b>	<b>3,3-4,6</b>	<b>2,3-3,5</b>	<b>0,8-0,9</b>

Media ± Desviación estándar; R1 y R2: Animales resistentes; S1 y S2: Animales susceptibles; HPG: Huevos por gramo de heces; PT: Proteínas totales; GLOB: Globulinas; ALB: Albúmina; A/G: Albúmina/Globulina; Letras diferentes en la misma columna indican diferencias significativas ( $P < 0,05$ )

Cuadro 3. Coeficiente de correlación de Pearson entre los valores de HPG y HTO con los diferentes tipos de leucocitos, PT y Globulinas.

	HPG (r)	HTO (r)	P
<b>Leucocitos</b>	-0,99		<b>0,00</b>
<b>Eosinófilos</b>	-0,96		<b>0,04</b>
<b>Neutrófilos</b>	-0,72*		<b>0,03</b>
<b>Linfocitos</b>	-0,84		0,04
<b>Monocitos</b>		-0,96	<b>0,04</b>
<b>Proteínas totales</b>	-0,92	0,81*	<b>&lt;0,05</b>
<b>Globulinas</b>	-0,87	0,84*	<b>&lt;0,05</b>

\* Correlación encontrada sólo en el grupo **S2**

más susceptibles, este hallazgo sugiere una posible participación, de este tipo celular en la respuesta contra los estrongilos digestivos en esta especie (Espinoza *et al.*, 2000; Veer *et al.*, 2007; Anbu *et al.*, 2008).

El HTO se correlacionó negativamente con el conteo de monocitos ( $r=-0,96$ ;  $p=0,04$ ) en todos los grupos y positivamente con PT y GLOB sólo en el grupo S2 ( $r=0,81$  y  $0,84$ , respectivamente.  $P<0,05$ ). Valores bajos de HTO con monocitosis han sido descritos en estados infecciosos crónicos, ya sean parasitarios, bacterianos o virales (Goldsby *et al.*, 2001). Un incremento en las proteínas séricas totales y específicamente en la fracción GLOB ocasionaría un incremento en la síntesis de hemoglobina (proteína del grupo de las GLOB) y por tanto un incremento en el número de eritrocitos y del HTO (Durán *et al.*, 2006).

La Figura 1 muestra para R1 el siguiente orden de predominio racial: PCe>PCa>PEu, y para R2: PCa>PCe>PEu, sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. En S1 (animales resilientes o inmunotolerantes) el predominio racial siguió este orden: PEu>PCa>PCe; y en S2 el orden fue: PEu>PCe, no encontrándose animales con PCa en este grupo. Todas estas diferencias si fueron significativas estadísticamente.

Estos resultados muestran como la mayoría de animales con predominio cebú o carora (PCe o PCa) se encuentran en los grupos R1 y R2 (81 y 86%, respectivamente), es decir son más resistentes,

mientras que la mayoría de animales con predominio europeo (PEu) se encuentran en los grupos S1 y S2 (52%), es decir son más susceptibles.

Los animales con PCa se ven más favorecidos ya que apenas un 14% de estos se encuentran en el S1 y ninguno en el S2, versus el 86% que se encuentran en R1 y R2. Esto pudiera deberse al componente criollo que tiene esta raza, los cuales han sido descritos como animales resistentes a los nemátodos gastrointestinales (Morales *et al.*, 2006). Le siguen en resistencia los animales con PCe, de los cuales el 19% son susceptibles y el 81% resistentes. Los que tienen PEu resultaron ser los más susceptibles con un 52% de estos en los grupos S1 y S2 y un 48% en R1 y R2.

Para muchas enfermedades, los estudios han mostrado que ciertas razas son menos susceptibles que otras; entre los ejemplos está el bovino N'dama de África Occidental que es resistente a tripanosoma y el ovino Red Maasai de África Oriental que muestra altos niveles de resistencia a parásitos gastrointestinales. Para algunas enfermedades (incluyendo a los nemátodos en ovinos), la selección dentro de raza para resistencia o tolerancia a enfermedades es viable. Las tecnologías de marcadores moleculares ofrecen oportunidades para continuar avanzando, pero su aplicación práctica en el control de enfermedades ha sido limitada. (Costa *et al.*, 1989; Suarez *et al.*, 1995; Díaz *et al.*, 2000; Morales *et al.*, 2005; Alba, 2007).

Es indiscutible, que una alternativa viable para lograr el control sustentable de la estrongilosis

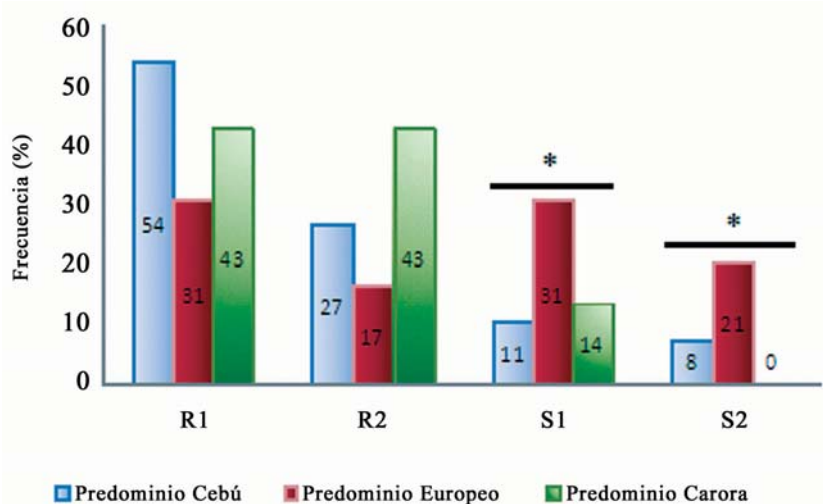


Figura 1. Frecuencia relativa de animales resistentes y susceptibles a la infestación natural por nemátodos gastrointestinales de acuerdo al predominio racial.

digestiva de los rumiantes, radica en el uso de animales genéticamente resistentes a la infestación. Esto es factible debido a que el carácter “Resistencia a la infestación parasitaria”, es variable tanto *intra* como *entre* razas y es de naturaleza genética y por consiguiente heredable. Además, es aplicable para estróngilos digestivos, garrapatas e incluso moscas de interés veterinario, constituyendo dicha resistencia un carácter de gran importancia que debe ser considerado a la hora de establecer un programa de selección de animales (Stear y Murria, 1994; Mandonnet, 1995; Gray, 1997; Baker, 1999; FAO, 2003; Morales *et al.*, 2005).

La Figura 2 se puede observar que los animales >210 días son los más resistentes a la infección por nematodos, 26% para R1 y 52% para R2 ( $P<0,05$ ). Cabe destacar, que en este grupo donde también se encuentran el mayor número de animales susceptibles a otras infecciones (R2). Los animales más susceptibles a la infección por nematodos, son aquellos con menos de 60 días de nacidos.

Al nacimiento el ternero carece de factores inmuno específicos de modo tal, que está altamente expuesto a sufrir infecciones de variado tipo. La respuesta inmune contra los helmintos es transitoria y poco eficaz y se desarrolla a medida que los animales están en contacto con los parásitos y desarrollan defensas, por consiguiente el contacto con los parásitos es importante a temprana edad, para que la inmunidad se vaya desarrollando paulatinamente (Gasbarre *et al.*, 2001).

El aprovechamiento de la diversidad genética para aumentar la resistencia o tolerancia a enfermedades que se han encontrado en algunas poblaciones de ganado, ofrece una herramienta adicional para el control de enfermedades. Las opciones consideran la necesidad de elegir la raza apropiada para cada determinado ambiente de producción, el cruzamiento entre razas para incorporar resistencia en razas que no están bien adaptadas, y el mejoramiento genético a través de la selección de animales que tienen altos niveles de resistencia o tolerancia a enfermedades.

## CONCLUSIONES

Los animales resistentes a la infestación natural por nemátodos gastrointestinales presentaron leucocitosis con linfocitosis, niveles moderados de eosinófilos y valores normales de PT y sus fracciones; a diferencia de los susceptibles quienes presentaron contajes normales de leucocitos sin ninguna alteración significativa entre sus tipos e hipoproteïnemia con disminución de la fracción globulínica.

Se encontró, correlación negativa entre los HPG y los niveles de leucocitos, linfocitos, eosinófilos, neutrófilos, Proteínas totales y globulinas.

El predominio racial en cuanto a resistencia a nematodos fue el siguiente: Carora>Cebú>Europeo.

Los animales más jóvenes resultaron ser los más susceptibles a la infestación natural por nemátodos.

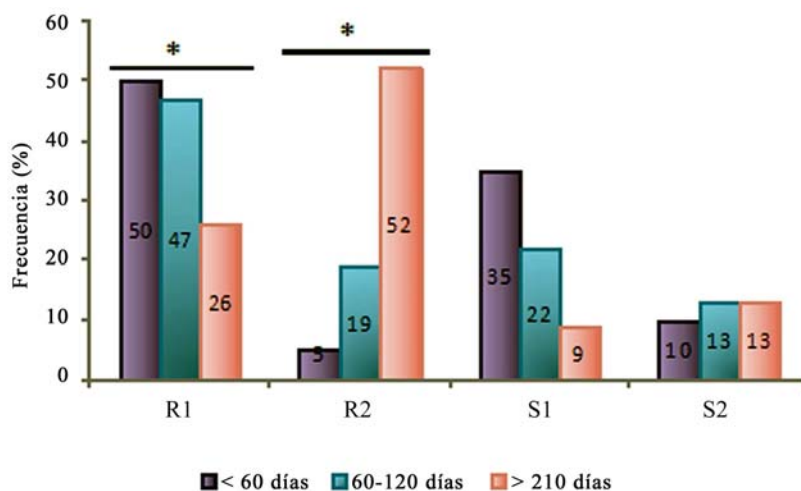


Figura 2. Frecuencia relativa de animales resistentes y susceptibles a la infestación natural por nematodos gastrointestinales de acuerdo al grupo etario.

## LITERATURA CITADA

- Alba, J. 2007. Resistencia a enfermedades y adaptación de ganados criollos de América al ambiente tropical. Disponible en línea: <http://www.produccion-animal.com.ar>. [Octubre 14, 2009].
- Anbu, K. and P. Joshi 2008. Identification of a 55 kDa *Haemonchus contortus* excretory/secretory glycoprotein as a neutrophil inhibitory factor. *Parasite Immunology*. 30: 23–30.
- Bath, G., J. Hansen, R. Kreck, J. Van Wyk and A. Vatta. 2001. Sustainable Approaches for Manging Haemonchosis in Sheep and Goats. Final Report of Faotchemical Co-Peration Project in South Africa. Project No. TCP/ SAF / 8821 (A). FAO Roma. 90 p.
- Baker, R. 1999. Genetic resistance to endoparasites in sheep and goats in the tropics and evidence for resistance in some sheep and goats breeds in sub-humid coastal Kenya. *Animal Genetic Resources Information*. 24:13-30.
- Claerebout, E. and J. Vercruysse. 2000. The immune response and the evaluation of acquired immunity against gastrointestinal nematodes in cattle: a review. *Parasitology*. 120 Suppl:S25-42.
- Claerebout, E., P. Vercauteren, A. Geldhof, D. Olbrechts, B. Zarlenga, S. Goddeeris and J. Vercruysse. 2005. Cytokine responses in immunized and non-immunized calves after *Ostertagia ostertagi* infection. *Parasite Immunology*. 27:325–331.
- Costa, J. y M. Mejía. 1989. Efecto de la raza en la respuesta a la agresión por nematodos gastrointestinales en novillos de invernada. *Veterinaria Argentina*. 52:128-135.
- Díaz, P., G. Torres, M. Osorio, P. Pérez, A. Pulido, C. Becerril y J. Herrera. 2000. Resistencia a parásitos gastrointestinales en ovinos Florida, pelibuey y sus cruces en el trópico mexicano resistance to gastrointestinal parasites in Florida, pelibuey and crossbred sheep in the Mexican tropics. *Agrociencia*. 34(1):enero-febrero.
- Durán, F., Roldán C., Martínez H y Durán L. 2006. Patologías en los sistemas y aparatos de los animales (Anemia). En Durán F. (Ed). *Vademécum Veterinario*. Grupo Latino Ltda, Colombia, pp. 182-193.
- Espinoza, E., N. González, P. Aso, H. Caballero, J. Fuenmayor y E. L. Hidalgo 2000. Leucograma en novillas y becerros (holstein) infectados con una cepa venezolana de *trypanosoma vivax*. *Pesq. agropec. bras.* 35(3):647-652.
- F.A.O. 2003. Resistencia a los antiparasitarios: Estado actual con énfasis en América Latina. Dirección de Producción y Salud Animal. Roma, 52 p.
- Fuentes, E., R. Acosta, L. De Moreno, R. López, N. Pérez y N. Rivero. 1990. Aspectos epidemiológicos de las helmintosis gastrointestinales en becerros de un rebaño del Distrito Muñoz, estado Apure. *Veterinaria Tropical*. 15:99-108.
- Garavito, E., A. Rojas, P. Méndez y A. Iglesias. 2002. Tolerancia inmunológica ¿Por qué convivimos con nuestros tejidos? *Revista colombiana de reumatología*. 9(2):124-129.
- Gasbarre, L., L. Leighton, and T. Sonstegard. 2001. Role of the bovine immune system and genome in resistance to gastrointestinal nematodes. *Veterinary Parasitology* 98:51-64.
- Goldsby, R., T. Kindt and B. Osborne. 2001. Immune response to infectious diseases. In *Immunology*. Chapter 17:425-448. Fourth edition. W.H. Freeman and Company. New York.
- Gray, G. 1997. The use of genetically resistant sheep to control nematode parasitism. *Veterinary Parasitology*. 72:345 – 366.
- Grencis, R. K. 2001. Cytokine regulation of resistance and susceptibility to intestinal nematode infection from host to parasite. *Veterinary Parasitology* 100: 45-50.
- Hansen, J. and B. Perry. 1994. The epidemiology diagnosis and control of helminth parasites of ruminants. International Laboratory for Research on Animal Diseases; Nairobi, Kenya. 171 p.
- INFOSTAT. 2004. InfoStat versión 2004. Grupo InfoStat, FCA, Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.



- Jackson, J., J. Turner, M. Kamal, V. Wright, Q. Bickle, K. Else, M. Ramsan and J. Bradley. 2006. Gastrointestinal nematode infection is associated with variation in innate immune responsiveness. *Microbe and infection*. 8:487-492.
- Mandonnet, N. 1995. Analyse de la variabilité génétique de la résistance aux strongles gastrointestinaux chez les petits ruminants. Elements pour la definition d'objectifs et de critères de sélection en milieu tempéré ou tropical. These Docteur en Scinces. Orsay. Paris. Université de Paris XI, 115 p.
- Morales, G., L. A. Pino, E. Sandoval y L. Moreno. 1998. Importancia de los animales acumuladores de parásitos (wormy animals) en rebaños de ovinos y caprinos naturalmente infectados. *Analecta Veterinaria*. 18(1/2): 1-6.
- Morales, G., L. A. Pino y L. Moreno. 2001. Carga parasitaria y riqueza específica de nematodos Strongylida en bovinos a pastoreo. *Veterinaria tropical*. 26 (2):109-116.
- Morales, G., L. A. Pino, E. Sandoval, W. Aragort y L. G. Moreno De. 2002. Intensidad de la infección parasitaria sobre los índices ecológicos de la infracomunidad de nematodos strongylida en bovinos naturalmente infectados. *Veterinaria Tropical*. 27(1):41-50.
- Morales, G., L. Pino, E. Sandoval y D. Jiménez. 2005. Helminthosis gastrointestinales de los bovinos en Venezuela. CENIAP HOY N° 8 mayo-agosto, disponible en línea: [www.ceniap.gob.ve/ceniaphoy/articulos/n8/arti/morales\\_g2/morales\\_g2.html](http://www.ceniap.gob.ve/ceniaphoy/articulos/n8/arti/morales_g2/morales_g2.html). [Octubre 10, 2009.]
- Morales, G., L. Pino, E. Sandoval, J. Florio y D. Jiménez. 2006. Niveles de infestación parasitaria, condición corporal y valores de hematocrito en bovinos resistentes, resilientes y acumuladores de parásitos en un rebaño Criollo Río Limón. *Zootecnia Tropical*. 24(3):333-346.
- Sandoval, E., G. Morales, L. Pino, D. Jiménez y O. Márquez. 2007. Evaluación del comportamiento leucocitario en ovejas a pastoreo como un criterio para determinar la susceptibilidad a la infección con estróngilos digestivos. *REDVET*. VIII (9). Disponible en línea: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n090307/090721.pdf>. [Enero 15, 2011.]
- Sandoval, E., D. Jiménez, O. Márquez, G. Morales y L. Pino. 2008. Manual para la toma y conservación de muestras biológicas con fines diagnósticos en rumiantes. Publicación CIEPE. San Felipe, Venezuela. 8 p.
- Shchelm, O., N. Dain y E. Carrol. 1981. *Hematología Veterinaria* (1ª Ed). Hemisferio sur. Buenos Aires, Argentina. 857 p.
- Stear, M. y M. Murray. 1994. Genetic resistance to parasitic disease: particularly of resistance in ruminants to gastrointestinal nematodes. *Veterinary Parasitology*. 54: 161 – 176.
- Suarez, V., M. Buseti and R. Lorenzo. 1995. Comparative effects of nematode infection on *Bos taurus* and *B. indicus* crossbred calves grazing on Argentina's Western Pampas. *Veterinary Parasitology*. 58:263-271.
- Veer, M., J. Kemp and E. Meeusen. 2007. The innate host defence against nematode parasites. *Parasite Immunology*. 29:1-9.