

**UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE**  
**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**  
**INSTITUTO DE CIENCIA ANIMAL Y TECNOLOGÍA DE CARNES**

**EFECTOS DEL PARASITISMO GASTROINTESTINAL SUBCLÍNICO SOBRE  
GANANCIAS DE PESO  
Y LA CONCENTRACIÓN DE METABOLITOS SANGUÍNEOS  
EN CORDEROS MELLIZOS**

Memoria de Título presentada como parte  
de los requisitos para optar al TÍTULO DE  
MÉDICO VETERINARIO.

**CLAUDIA ALEJANDRA CANCINO LÓPEZ**

**VALDIVIA – CHILE**

**2005**

**A mis queridos padres.  
Por el esfuerzo hecho,  
el apoyo y confianza  
depositada  
en mí.**

**PROFESOR PATROCINANTE**

Marcelo Hervé A.  
Nombre Firma

**PROFESORES COLABORADORES**

Gastón Valenzuela J.  
Nombre Firma

Fernando Wittwer M.  
Nombre Firma

Héctor Uribe M.  
Nombre Firma

**PROFESORES CALIFICADORES**

Gerold Sievers P.  
Nombre Firma

Jorge Correa S.  
Nombre Firma

**FECHA DE APROBACIÓN:**

**29 de Diciembre del 2005.-**

## ÍNDICE

<b>Capítulo</b>	<b>Página</b>
1.- RESUMEN.....	1
2.- SUMMARY.....	2
3.- INTRODUCCIÓN.....	3
4.- MATERIAL Y METODOS.....	12
5.- RESULTADOS.....	16
6.- DISCUSIÓN.....	22
7.- BIBLIOGRAFÍA.....	28
8.- ANEXOS.....	33
9.- AGRADECIMIENTOS.....	42

## 1. RESUMEN

Los nemátodos gastrointestinales (NGI) son los mayores contribuyentes a la reducción de la productividad y disminución de la producción de carne, leche y lana en ovinos, ya que afectan el consumo voluntario de alimentos y/o reducen la eficiencia de su utilización, disminuyendo el depósito de proteínas, grasa y minerales, afectando tanto el crecimiento del cordero como la respuesta reproductiva e inmunitaria. El objetivo de este estudio es analizar la evolución, variación y efecto de los NGI sobre las ganancias de peso y metabolitos sanguíneos en corderos mellizos entre el nacimiento y destete a los 131 días de edad. Se eligieron al azar 24 corderos mellizos hijos de 12 hembras Austral y Suffolk x Austral de la temporada 2004 de un predio en Valdivia. Se mantuvieron junto a sus madres a pastoreo entre agosto y diciembre 2004. Mensualmente desde los 21 días hasta los 131 días de edad se obtuvo pesos vivos, una muestra fecal y de sangre a cada cordero. Cuando los huevos por gramos (hpg) fueron  $> 300$  se procedió a desparasitar a un mellizo de cada par con 3ml/50kg de fenbendazol al 10%, repitiéndose a los 28 días, formándose un grupo Tratado (T) y Control (C). En sangre se midió Hematocrito (VGA), urea, albúmina, glucosa y  $\beta$ -hidroxibutirato ( $\beta$ -OHB). Al final del estudio se realizó una necropsia parasitaria de un cordero de cada grupo para determinar carga parasitaria y especies presentes. Para el análisis estadístico se usó SAS, en un diseño de bloques con igual número de observaciones por tratamiento. Se consideraron como variables dependientes el peso vivo, hpg, ganancia diaria de peso, VGA, urea, albúmina, glucosa, beta-hidroxibutirato.

Los pesos vivos y ganancias diarias de peso promedio de los grupos T (26,8 Kg 178g/d) y C (27 Kg. y 176g/d) fueron similares ( $p > 0,05$ ). Las variables metabólicas no fueron diferentes entre los grupos T y C ( $p > 0,05$ ). La urea aumentó con la edad, albúmina y VGA mantuvieron sus valores, mientras que glucosa y  $\beta$ -OHB disminuyeron. Los hpg a 106 y 131 días de edad del grupo T fueron menores ( $p < 0,05$ ) que en el grupo C, 167 vs. 267 y 138 vs. 496 respectivamente. A la necropsia parasitaria se encontró 2346 NGI adultos para el cordero T y 6423 para el C. Las especies de mayor presencia para ambos corderos fueron *Trichostrongylus sp.* (52% y 47,3% para T y C.), *Nematodirus sp* (9,8% y 30,8% para T y C), *Cooperia sp.* (22,5% y 15,4% para T y C) y *Ostertagia sp.* (14.1% y 5.7% para T y C).

En conclusión, aún cuando se demostró una diferencia en hpg y carga parasitaria entre el grupo T y C, esta no afectó las variables de pesos vivos, ganancias de peso, y metabólicas en los corderos mellizos.

Palabras claves: Parasitismo, nemátodos gastrointestinales, corderos, efectos metabólicos, ganancias de peso.

## 2. SUMMARY

### **EFFECTS OF THE GASTROINTESTINAL PARASITISM ON WEIGHT GAINS AND BLOOD METABOLITES CONCENTRATIONS IN TWIN LAMBS.**

Gastrointestinal nematodes (GIN) are the largest contributors to the reduction of productivity and diminished meat, milk and wool production in sheep, affecting the voluntary food intake and its utilization, reducing the protein, fat and mineral deposition affecting the growth response of the lamb as well as its immunity and reproduction. The objective of this study was to analyze the evolution, variation and effects of GIN on growth rates and blood metabolites of twin lambs between birth and weaning at 131 days of age. Twenty four lambs were chosen at random from 12 Austral and Suffolk x Austral females during the 2004 season from a farm in Valdivia. They were kept with their mothers at pasture between August and December. Monthly, as from 21 days up to 131 days of age, live weights, fecal and blood samples were individually obtained. When eggs per gram (epg) feces were above 300, drenching took place to one of the twins with 3ml/50 kg of fenbendazol 10%, and repeated after 28 days, when a control (C) and a treated (T) groups were formed. VGA, urea, albumin, glucose and  $\beta$ -hidroxibutirate ( $\beta$ -OHB) were measured. At the end of the study a necropsy was carried out to determine GIN counts and species present. SAS was used in a block design with identical numbers of observations per treatment. Dependent variables analyzed comprised live weights, live weight gains, epg, VGA, urea, albumin, glucose and  $\beta$ -hidroxibutirate.

Average live weights and live weight gains for group T (26,8 kg and 178g/d) and group C (27 Kg and 176 g/d) were similar ( $p>0,05$ ). Metabolic variables were not different between groups. ( $p>0,05$ ). Urea values increased with age, albumin and VGA maintained its values meanwhile glucose and  $\beta$ -OHB lowered them. Epg at 106 and 131 days were lower ( $p<0,05$ ) in group T than in group C 167 vs. 267 and 138 vs. 297 respectively. At necropsy GIN burdens were 2346 adults for group T lamb and 6423 for group C lamb. Predominant species were *Trichostrongylus* sp (52% and 47,3% for T and C), *Nematodirus* sp (9,8 and 30,8 for T and C), *Cooperia* sp (22,5% and 15,4% for T and C) and *Ostertagia* sp. (14.1% y 5.7% for T and C).

In conclusion, in spite of differences in epg and worm burdens between groups T and C, they did not affect live weights, live weight gains and metabolic variables of these twin lambs.

Keywords: Parasitism, gastrointestinal nematodes lambs, metabolic variables, live weights.

### 3. INTRODUCCIÓN

#### 3.1. ASPECTOS GENERALES

Los ovinos fueron, aparentemente con los caprinos, los primeros animales domesticados por el hombre en el período neolítico. Su origen parece ser el Medio Oriente, y las razas domésticas actuales en su totalidad derivarían de tres tipos primitivos que aún hoy se encuentran en estado silvestre: El Urial (*Ovis vignei*) del sudoeste de Asia, el Mouflon (*Ovis musinom*), que se encuentra en islas de Mediterráneo y el Argali (*Ovis ammon*) de Asia Central. El ovino actual pertenece a la Familia Bovidae, subfamilia Caprinae, género *Ovis* y Especie *Ovis aries* (Hervé 1999).

La existencia de ovinos en nuestro país ha mostrado un claro descenso desde 1997 con cerca de 3.7 millones de cabezas, reduciéndose a 3.4 millones de cabezas en el año 2000, lo que implica un 8,1% menos desde 1997 (Chile 2003<sup>a</sup>). Las regiones donde existen ovinos mayoritariamente son: en primer lugar con un 52,2% la XII Región, siguiéndola la X Región con un 10.6% de las existencias nacionales y la XI Región con un 9,1% del total (Chile 2003<sup>b</sup>).

#### 3.2. PARASITISMO GASTROINTESTINAL

Los parásitos gastrointestinales son los mayores contribuyentes a la reducción de la productividad y disminución de la producción de carne, leche y lana, provocando grandes pérdidas (Coop y Jackson 2000, Sykes y Greer 2003), debido a que los animales sufren una importante pérdida de apetito y reducción en la eficiencia de utilización de los nutrientes (Sykes 1978). Los nemátodos gastrointestinales (NGI) son los parásitos internos más importantes económicamente en Nueva Zelanda, en Magallanes y en Valdivia (Kerr 2000, Sievers y col 2002, Catalán 1997). *Fasciola hepática*, es un problema en algunas áreas, y los cestodos en general, son de menor importancia.

Los principales causantes de las gastroenteritis parasitarias de los rumiantes domésticos son los parásitos que pertenecen a la Familia Trichostrongylidae. Los principales géneros de esta Familia, que afectan a los rumiantes domésticos son: *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus* y *Cooperia*, dentro de esta familia se consideraba también el género *Nematodirus*, (Wainraight 1974, Sievers y Valenzuela 2002) pero nuevos estudios taxonómicos lo ordenan en la Familia Molineidae. Son parásitos pequeños del abomaso e intestino delgado.

Los géneros son, en gran medida, comunes para las diferentes especies de hospedadores rumiantes, sin embargo las especies son muy específicas y adaptadas a cada hospedador. Los géneros y especies para el ovino son: *Haemonchus contortus*, *Ostertagia*

*circumcincta*, *Trichostrongylus axei*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Trichostrongylus vitrinus*, *Cooperia curticei*, *Nematodirus fillicolis*, *Nematodirus spathiger*, *Nematodirus battus* el cual no existe en Chile.

La única especie de trichostrongylido no específica de hospedador es *Trichostrongylus axei*. Fuera de parasitar a todos los rumiantes domésticos se encuentra también en camélidos, cérvidos, equinos, porcinos e incluso puede parasitar exitosamente al ser humano (Sievers y Valenzuela 2002). Las especies de nemátodos gastrointestinales de importancia en Nueva Zelanda son: *Haemonchus contortus*, *Ostertagia circumcincta*, *Ostertagia trifurcata*, *Trichostrongylus axei*, que se encuentran en el abomaso. En el intestino delgado se encuentran *Trichostrongylus vitrinus*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Cooperia curticei*, *Nematodirus spathiger*, *Nematodirus fillicolis*. Los dos últimos se encuentran frecuentemente en corderos (Kerr 2000, Hervé y col 2003). En Magallanes (Sievers y col 2002) reportaron que predominan los géneros *Ostertagia*, *Trichostrongylus* y *Nematodirus* pero también están presentes *Oesophagostomum*, *Chabertia*, *Trichuris*, *Dictyocaulus* y los céstodos *Moniezia expansa*. En nuestra zona los géneros más frecuentemente identificados en ovinos en pastoreo son *Ostertagia*, *Trichostrongylus*., *Nematodirus*, y *Cooperia* (Catalán 1997).

El efecto de la infección parasitaria fluctúa desde enfermedades agudas, frecuentemente con altas tasas de mortalidad, enfermedades crónicas con varios grados de morbilidad, a infección subclínica, con ovejas aparentemente saludables pero que no desarrollan su potencial (Coop y Jackson 2000).

### **3.3. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL IMPACTO PARASITARIO**

La severidad de los signos de parasitismo y daño del tracto gastrointestinal es influenciada por la edad del hospedador, experiencia inmunológica, selección de animales y estado nutricional (Coop y Jackson 2000). La susceptibilidad también depende de los factores antes mencionados.

#### **3.3.1. Edad:**

Los animales jóvenes cuando tienen infestaciones masivas y repetidas sin que la protección inmunitaria las domine enferman en forma aguda produciéndose graves manifestaciones clínicas (Wainraight 1974). Con la edad los animales aumentan su habilidad para resistir el desafío parasitario como parte de un fenómeno inmunológico producido por el consumo de larvas. Prácticamente animales adultos (mayores de 20 meses de edad) pueden pastar en praderas contaminadas y sufren menos pérdidas productivas que los corderos (Kerr 2000).

#### **3.3.2. Capacidad Inmune:**

La capacidad inmune de los corderos inicialmente es baja pero aumenta con la magnitud y duración de la exposición de la infección. Una vez desarrollado el sistema inmune (10-12 meses de edad) el ovino es capaz de restringir el impacto de la infección parasitaria, lo que no sucede cuando hay enfermedad, mal nutrición y estrés. Animales sujetos a mala



nutrición y enfermedades clínicas o subclínicas, sufren más severamente los efectos del parasitismo que los animales saludables (Rojo y Gómez 1999, Vlassoff y col 2001, Roy y col 2003).

### **3.3.3. Selección de animales:**

Existen evidencias que el seleccionar ovejas para mejorar una característica productiva, por ejemplo, selección de líneas de ovejas para aumentar la producción de lana, produce un aumento en el conteo de huevos de nemátodos en el material fecal (Sykes y Coop 2001). Al elegir líneas de ovejas que sean resistentes presentan un conteo de huevos de nemátodos en el material fecal más bajo que las susceptibles. Independiente de la susceptibilidad o resistencia de un cordero parasitado el rendimiento animal será bajo (Roy y col 2003).

### **3.3.4. Estado fisiológico de la oveja:**

La relajación de la inmunidad en el periodo periparto hace susceptible a la oveja adulta. Esto permite un aumento en el número de huevos devueltos a la pradera por la oveja, la cual es considerada la principal fuente de infección para el cordero (Familton 1983). La duración del período de relajación de la inmunidad periparto es variable, pero generalmente el estado inmune de la oveja decae cerca de 2 - 3 semanas antes del parto y 6-8 semanas después del parto. Fuera de este periodo las ovejas son refractarias a la infección con nemátodos. Las causas están sujetas a debate pero se cree que la causa principal es por nutrición deficiente, ya que la oveja tiene mayor demanda al final de la gestación, en la lactancia y más aún si son mellizos (Coop y Sykes 2002). Sin embargo, estrés severo y otros factores podrían influenciar el estado inmune de las ovejas adultas. (Kerr 2000).

### **3.3.5. Tipo de Parto:**

Se ha encontrado que los corderos mellizos pastoreados en la misma pradera presentan casi el doble de parásitos que los corderos únicos. Esto ha sido determinado por necropsia tanto de corderos únicos como dobles, muertos a la misma edad. La explicación a esto parece ser la proporción total que aporta la leche en la dieta de los corderos, al ser corderos mellizos reciben menos leche proporcionalmente que el cordero único. Al recibir menos leche el cordero mellizo tiende a comer más pasto, quedando expuesto más rápido y teniendo una mayor posibilidad de ingerir huevos de parásitos junto con el pasto (Spedding 1965).

### **3.3.6. Estado nutricional:**

El estado nutricional del huésped puede determinar el establecimiento y desarrollo de los parásitos y el curso de la infección. Animales mal nutridos están más susceptibles a los parásitos. Se ha podido comprobar que en animales infectados experimentalmente (*Fasciola hepática*, *Haemonchus contortus*) y alimentados con una dieta de bajo contenido proteico, los efectos de la parasitosis son más intensos y la aparición de los síntomas es más rápida que en otros animales, también infectados, pero alimentados con una dieta de mayor contenido proteico (Rojo y Gómez 1999). Se ha mostrado una disminución en el conteo de huevos fecales de un 30% al dar dietas con alto contenido de proteína en comparación con dietas de bajo contenido de proteínas. La suplementación no influye en la habilidad del cordero para prevenir el establecimiento temprano de parásitos, el mayor efecto de la proteína es sobre la

rapidez o el grado con que el animal puede adquirir o expresar la inmunidad frente a un desafío larvario. Manifestándose con una reducida sobrevivencia y/o fecundidad de una población establecida de parásitos. La suplementación con proteínas al final de la preñez y/o en lactancia o en ambos puede reducir el conteo de huevos eliminados, en algunos casos también reduce la población de gusanos adultos. Recientemente se ha demostrado que el consumo de energía digestible también aumenta la resistencia en corderos. Además se ha visto que la suplementación de proteína es más importante que la de energía en la interacción parásito/hospedador en ovejas, y similares reportes se han encontrado en animales en crecimiento (Coop y Sykes 2002). La suplementación en la dieta se está considerando como un componente en la estrategia de control sustentable dirigido a mejorar la habilidad natural del huésped a combatir el desafío parasitario y a reducir la necesidad de quimioterápicos frecuentes (Sykes y Coop 2001).

### **3.3.7. Factores Climáticos:**

La presentación de las gastroenteritis parasitarias varía de acuerdo a las condiciones climáticas, debido a que la sobrevivencia e infectividad de los estados libres de los parásitos depende de factores climáticos, fundamentalmente de la temperatura y precipitaciones (Wainraight 1974, López 1985, Valenzuela 1995). Regulando la distribución y la frecuencia de las infecciones parasitarias, tanto desde el punto de vista estacional como geográfico al favorecer o impedir el desarrollo parasitario.

### **3.3.8. Factores de manejo:**

Existen factores producto de las actividades humanas que son capaces de modificar el ecosistema y repercutir en la interrelación parásito/ hospedador (Rojo y Gómez 1999). Dependiendo del manejo al cual se sometan los animales, cantidad de animales, época de dosificación, disponibilidad de pasto en rezago, sistema de rotación de praderas, nivel de nutrición de los animales, uso de antiparasitarios y dosis adecuadas. Al no ser aplicados en forma correcta todos estos aspectos afectan en forma adversa a la producción (Valenzuela 1995), influyendo en la viabilidad, transmisión de los parásitos y en la aparición de la enfermedad parasitaria (Rojo y Gómez 1999).

De acuerdo a los autores antes mencionados algunas prácticas zootécnicas han facilitado los contactos de los parásitos con sus hospedadores, por ejemplo: al elevar la carga animal los riesgos de parasitosis son altos y las posibilidades de control mediante manejos son reducidas, lo que conduce a una excesiva dependencia de la quimioterapia. Cuando la carga animal es baja el comportamiento de los animales en el pastoreo impide o limita los contagios, entre otras causas, por la tendencia de algunas especies animales a no pastorear en zonas contaminadas con material fecal. Además va a existir más espacio libre para los animales, lo que, desde el punto de vista parasitario, significa que el nivel de contaminación de las praderas son bajos.

El sistema de pastoreo igual influye, el pastoreo continuo con una carga animal baja, produce una ingestión continua de dosis bajas de larvas de NGI permitiendo mantener un estímulo antigénico suficiente para evitar infecciones fuertes. Sin embargo, si el número de animales por unidad de superficie aumenta la probabilidad de contagio aumenta y con ello el

riesgo de presentación de procesos clínicos (Rojo y Gómez 1999). Respecto al pastoreo rotacional se pensaba que era un medio útil de reducir la infectividad de la pradera, pero los periodos de descanso requeridos son inaceptablemente largos (4-5 meses en otoño y invierno, 2-3 meses en primavera y verano). Además, bajo algunas circunstancias el pastoreo rotativo puede devolver animales a un nivel de infestación de la pradera más alto. Por ejemplo el desarrollo larvario máximo después de un periodo de pastoreo intensivo de pradera puede tomar aproximadamente 3-6 semanas. Si se pastorean ovejas como única especie alrededor de una serie de potreros a un intervalo cerca del máximo del desarrollo larval, las ovejas se exponen regularmente al máximo de número de larvas en la pradera (Bruère y West 1993). Entonces para esto es necesario tener una cantidad importante de potreros, según MAFF (1983) el problema parasitario se mejora de 1 en pastoreo continuo a 3 al introducir las ovejas en un sistema de pastoreo rotativo, donde se ocupan 6 a 8 potreros. (En una escala de 0 a 5, donde 0 es malo y 5 es bueno).

### **3.4. EFECTO DEL PARASITISMO GASTROINTESTINAL**

Los NGI dañan la productividad del animal a través de reducciones en el consumo voluntario de alimentos y/o reducciones en la eficiencia de utilización de alimentos, particularmente la ineficiente absorción de nutrientes (Coop y Sykes 2002), disminuyendo además el depósito de proteínas, grasa y minerales, afectando el crecimiento del cordero (Entrocasso 1992).

#### **3.4.1. Depresión del apetito.**

Los NGI causan la disminución de la ingesta de alimento (Kerr 2000). A menudo es temporal y después de algunas semanas puede normalizarse (Entrocasso 1992). La disminución del consumo voluntario de alimento es común en infecciones subclínicas, con reducciones de 10-30% (Coop y Sykes 2002). La magnitud de la disminución del apetito se relaciona con la severidad de la infección, ya que pareciera existir un nivel de umbral de exposición bajo el cual no hay una disminución significativa del apetito (Entrocasso 1992). Esto, claramente tiene consecuencias para el crecimiento de esqueleto, músculos y acumulación de grasa (Sykes 1978).

A pesar de la importancia de la inapetencia, los mecanismos que la provocan están aún poco claros. Estudios con ganado infectado con *Ostertagia ostertagi* han mostrado asociaciones directas con aumentos en la concentración de la hormona gastrointestinal, gastrina y el deterioro de la ingesta de alimentos, y ha sido sugerido que el modo de acción puede ser vía alteraciones en la motilidad del retículo-rumen y el flujo de ingesta. Hay evidencias que la infección de NGI en ovejas puede alterar la tasa de tránsito digestivo (Coop y Sykes 2002).

La disminución de la producción de ácido clorhídrico podría producir alguna demora en el flujo abomasal, ya que la acidez es un potente estímulo para la contracción retículo ruminal y podría afectar la ingesta (Entrocasso 1992). Una interesante observación es que, si

la carga parasitaria es removida con una droga antihelmíntica, el consumo de alimento es rápidamente restaurado usualmente en alrededor de dos días (Sykes y Coop 2001).

### **3.4.2. Cambios en el metabolismo de la proteína.**

Aunque la reducción del apetito tiene un pronunciado efecto sobre la metabolización del nitrógeno del huésped, estudios en ovejas alimentadas en pares han demostrado que otros factores son importantes en la alteración de la economía del nitrógeno, y que tiene una muy amplia repercusión en la producción futura del animal.

Los cambios estructurales causados por infección parasitaria pueden causar alteración en el funcionamiento gastrointestinal local con relación a la digestión y absorción. Sin embargo, una pobre digestión del nitrógeno en el tracto gastrointestinal proximal, como ocurre en abomaso infectado con *Ostertagia sp.*, no necesariamente puede ser reflejada en una alterada excreción fecal nitrogenada, debido al aumento compensatorio de la digestión y absorción en los sitios distales a la lesión (Entrocasso 1992). Las pérdidas de nitrógeno no absorbidas aquí son probablemente degradadas en región distal del tracto gastrointestinal y absorbidas como amonio para ser excretados como urea (Coop y Sykes 2002). El hígado convierte el amonio en urea y ésta será transportada al rumen por medio de saliva y más transferencia directa por la pared del rumen y otra parte es excretada por la orina. El balance del nitrógeno de ovejas parasitadas con nemátodos intestinales puede ser menor que las ovejas no infectadas. Entrocasso (1992) reportó estudios con el parásito abomasal ovino *O. circumcincta*, donde se utilizó varios niveles de infección experimental, encontrando una reducción en la digestibilidad de proteína cruda (PC) cuando las ovejas eran infectadas con una sola dosis de un millón de larvas y con medio millón de larvas (50.000 L3 dadas durante 10 días consecutivos). El balance nitrogenado mostró que las ovejas infectadas tuvieron una marcada retención negativa ocasionada por un aumento en la salida del nitrógeno urinario sobre todo en el período de fuerte anorexia.

Una de las características de muchas de las infecciones de NGI es el aumento en la pérdida de proteína plasmática; sangre entera o ambas, debido al aumento de la secreción de mucoproteínas y aumento de muerte de células epiteliales dentro del tracto gastrointestinal (Coop y Sykes 2002, Entrocasso 1992). Las pérdidas de proteínas aumentan cuatro a cinco veces por el parasitismo. Cuando estas infecciones causan hemorragias, la pérdida adicional de eritrocitos puede ser considerable (Coop y Sykes 2002). Las elevadas pérdidas gastroentéricas de plasma se deben a una mayor pérdida de albúmina ocasionadas por falta de sellado de puentes intercelulares y complicadas por reacciones de tipo anafiláctico (Entrocasso 1992).

Los estados adultos y larvarios de NGI, cualquiera sea su ubicación, causan daño y necrosis de la capa de células epiteliales, salida del plasma y fluido al extracelular y un aumento en la producción de mucus. Las pérdidas de células epiteliales, plasma y líquido extracelular tienen que ser reemplazadas. Esto produce un aumento en los costos de síntesis de proteína para mantener la integridad y funcionalidad del tejido, aumentando la demanda de proteínas. Aún en infecciones subclínicas, esto puede llevar a un 50% de disminución del crecimiento con igual aporte alimenticio. En suma el animal tiene que elevar la respuesta inmune involucrando respuesta inflamatoria local, secreciones de células epiteliales y

producción de anticuerpos, los que cada vez más son vistos como un costo nutricional importante. A pesar de que esto aumenta la demanda de nutrientes, la respuesta general del animal a la entrada de larvas de NGI es una disminución en el consumo voluntario (Sykes 2001) por depresión del apetito (Kerr 2000).

La reabsorción de la mayoría de la proteína que pasa por el lumen del tracto gastrointestinal depende, en cierto grado si las lesiones están en el tracto anterior o distal y si hay suficiente capacidad de absorción compensatoria (Coop y Sykes 2002).

Los aminoácidos esenciales, son desviados de los procesos productivos (crecimiento y reproducción) a las áreas a las cuales son esenciales para mantener la homeostasis, tal como reparación tejido gastrointestinal, mantención de la proteína plasmática y componentes de la respuesta inmune y producción de mucus. La conclusión podría ser que el parasitismo reduce el suministro de proteína metabolizable mientras aumenta la demanda e induce una deficiencia de proteína (Coop y Sykes 2002, Roy y col 2003), resultando en una musculatura reducida (Kerr 2000).

### **3.4.3. Cambios en el metabolismo energético.**

El parasitismo con NGI tiene un gran efecto sobre el metabolismo energético del huésped, en gran manera a través de la disminución de la ingesta. Este es el caso especialmente de los corderos jóvenes naïve (cordero que no ha sido expuesto a infección parasitaria). También afecta a las ovejas maduras durante la lactancia debido a la relajación de la inmunidad periparto. Experimentos que compararon el depósito de energía en las canales de ovejas infectadas con *Teladorsagia circumcincta* o *Trichostrongylus colubriformis* con controles en pares, mostraron reducido depósito de energía subcutánea con relación al consumo de energía. Esto puede ser producto de una reducida digestibilidad de la energía o una reducción en el uso de la energía digerida. Sin embargo, el aumento de pérdidas de proteínas podría conducir a un aumento en la síntesis de proteínas por el tejido gastrointestinal para lo cual hay evidencia directa. Esto junto con el hecho que el tejido gastrointestinal considera un gasto de energía de 30 a 40 % en animales no infectados. Lleva a la conclusión que la energía absorbida es desviada para mantener el tracto alimentario y la función inmune, disminuyendo la función productiva. El grado de cada cambio en la repartición de energía depende del sitio de la infección (Coop y Sykes 2002).

Los períodos de mayores requerimientos del ovino son el final de la gestación e inicios de la lactancia, concordando con los períodos más críticos en cuanto al aporte de nutrientes por parte de la pradera. Por lo que las ovejas recurren a sus reservas corporales para suplir las deficiencias nutricionales, situación que es agravada por el parasitismo gastrointestinal. Los desbalances nutricionales antes mencionado son factibles de evaluar a través de cambios en las concentraciones séricas de variables sanguíneas que representan el metabolismo energético y proteico. Es así como se ha observado que la urea y hematocrito (VGA) son buenos indicadores del metabolismo proteico en ovinos y bovinos.

La determinación del Beta-hidroxiacetato ( $\beta$ -OHB) sanguíneo es un índice más práctico y estable que los valores de glucosa, cuerpos cetónicos y ácidos grasos no esterificados, para evaluar el estado energético de la oveja (Tadich y col 1994).

Los rumiantes tienen la capacidad de sintetizar proteína a partir de nitrógeno no proteico con ayuda de los microorganismos existentes en el rumen, siendo capaz de transformar una proteína de baja calidad en una de mejor calidad. La urea es uno de los compuestos finales de desechos procedentes del metabolismo proteico. La urea sanguínea puede ser excretada por el riñón y expulsada del organismo por la orina o puede retornar al rumen vía salivar o por difusión directa a través de la pared del rumen para ser usados en las síntesis de nueva proteína (Payne 1981). La concentración de urea es regulada por el balance o adecuación de energía-proteínas degradables en el rumen. Un aporte deficiente de energía en la dieta lleva a una disminución en el contenido de proteínas en la sangre; por otra parte un exceso absoluto o relativo, en relación a la energía, de proteínas degradables o solubles en el rumen conduce a una excesiva formación y absorción ruminal con un incremento de la concentración de urea sanguínea. Aumentos en los niveles de urea están asociados a un mayor catabolismo, ya sea por movilización de proteínas o gluconeógenesis. Deficiencias energéticas o situaciones patológicas con desgaste de tejido, que impiden una eficiente utilización de la proteína, llevan a aumentos de la concentración por aumento de la desaminación (Bücher 1998).

Dentro del metabolismo proteico los valores de VGA se han relacionado con el nivel de proteínas en la dieta presentando una relación alta con las variaciones de peso vivo y Condición Corporal (del Valle y col 1983). Además el VGA o hematocrito es el método más seguro y rápido para detectar una anemia, la que es posible encontrar en parasitismo producto de hemorragias crónicas (Wittwer y Böhmwald 1983).

La concentración sanguínea de albúmina es influenciada tanto en bovinos como en ovinos por la ingesta de proteína, pero con respuesta menor que en el caso de la urea. La albúmina es sintetizada en el hígado a partir de aminoácidos, y es por tanto en algún modo, reflejo de la habilidad del animal para sintetizar y almacenar proteína. Se debe tener en cuenta entonces insuficiencias hepáticas y parásitos gastrointestinales que también pueden producir descensos en las concentraciones de albúmina (Bücher 1998).

El  $\beta$ -OHB se obtiene producto de la fermentación de hidratos de carbono que libera ácidos grasos volátiles, de los cuales, el ácido butírico atraviesa la pared ruminal rápidamente y es convertido en su gran mayoría a  $\beta$ -OHB. Si hay energía disponible, éste puede ser almacenado como grasa en el tejido adiposo junto con los otros cuerpos cetónicos, como una reserva energética. Cuando el animal moviliza sus reservas corporales para abastecerse de energía en épocas de balance energético negativo se eleva la concentración de  $\beta$ -OHB en la sangre. En general, altas concentraciones de  $\beta$ -OHB están directamente relacionadas con tasa elevadas de movilización de reservas grasas. Se ha encontrado una relación inversa de las concentraciones de glucosa y cuerpos cetónicos en vacas. A valores bajos de glucosa la síntesis de  $\beta$ -OHB estaba incrementada (Bücher 1998).

La glucosa es considerada como el metabolito más importante en el metabolismo de la energía. Si bien, los rumiantes absorben muy poca glucosa del aparato digestivo, están perfectamente adaptados para utilizar la celulosa y otros hidratos de carbono complejos que constituyen las células vegetales con ayuda de los microorganismos existentes en el rumen. Los productos finales de esta fermentación ruminal no incluyen glucosa sino diversos ácidos grasos de cadena corta (AGV), especialmente el acético, propiónico y butírico, que son absorbidos por la pared del rumen y transportados al hígado. El propiónico es sólo uno de los precursores para sintetizar glucosa (Payne 1981). También sintetizan la glucosa en el hígado a partir de amino ácidos glucogénicos provenientes del metabolismo de las proteínas y del glicerol proveniente de la hidrólisis de la grasa (Bücher 1998).

La hipótesis de este estudio es que los tratamientos contra NGI producen efectos tanto en el peso vivo, ganancias de peso, metabolismo proteico y energético en corderos mellizos entre el nacimiento y el destete a los 131 de edad promedio. Por lo mismo este estudio pretende:

- a.- Determinar la evolución del parasitismo por NGI en corderos mellizos con y sin tratamientos antiparasitarios entre el nacimiento y los 131 días de edad promedio.
- b.- Evaluar los efectos del parasitismo por NGI sobre los valores sanguíneos de VGA, albúmina, urea, glucosa y Beta-hidroxibutirato, en corderos mellizos desde los 20 días de edad promedio hasta los 131 días de edad promedio.
- c.- Describir la evolución de pesos vivos de los corderos mellizos hasta los 131 días de edad promedio.
- d.- Determinar la carga parasitaria y las especies de NGI en vísceras de animales al término del estudio.

## 4. MATERIAL Y METODOS

### 4.1. UBICACIÓN Y PERÍODO DE INVESTIGACIÓN

El presente estudio se realizó en el predio “El Castaño” ubicado en Malihue, perteneciente a la Comuna de Los Lagos, Provincia de Valdivia, Décima Región de Los Lagos. La duración del estudio fue de cinco meses aproximadamente, agosto a diciembre 2004.

### 4.2. MATERIAL

#### 4.2.1. Animales:

Se trabajó con 12 pares de corderos mellizos elegidos al azar (24 corderos), hijos de ovejas y borregas Austral y cruza Suffolk x Austral. Nacidos entre el 5 de Agosto y el 4 de Septiembre.

#### 4.2.2. Obtención y manejo de muestras:

De cada cordero se obtuvo una muestra de sangre, de material fecal y peso vivo en los 5 muestreos realizados a lo largo del estudio, en las siguientes fechas:

Nº de muestreo	Fecha
1	26-agosto 2004
2	25 septiembre 2004
3	16 octubre 2004
4	20 noviembre 2004
5	16 diciembre 2004

4.2.2.1. Muestra de material fecal: se obtuvo por medio de extracción manual, al estimular en forma directa el recto. Guardando cada muestra en una bolsa plástica marcada con el número correspondiente a cada cordero. Luego enviada al laboratorio para ser procesado para su posterior análisis.

4.2.2.2. Muestra de sangre: se obtuvo mediante punción yugular con una jeringa y luego se introdujo 3ml en un tubo con fluoruro de sodio. Cada tubo fue marcado con el número correspondiente a cada cordero. Luego las muestras se enviaron al laboratorio donde se realizó un hematocrito (VGA) y el resto de la muestra se centrifugó para obtener plasma. El plasma fue congelado en micro tubos plásticos a -25°C para su posterior análisis, una vez obtenida la totalidad de las muestras.

4.2.2.3. Peso Vivo: se registraron los pesos de cada cordero en todos los controles, obtenidos en una balanza de 100 kilogramos de capacidad. A partir del peso vivo se obtuvo la ganancia



diaria de peso (GDP) de cada cordero, al sacar la diferencia de peso entre el peso 1 y peso 2 y dividirlo por la diferencia de días entre cada pesaje.

4.2.2.4. Necropsia parasitaria: se realizó al finalizar el estudio. Se obtuvo el aparato digestivo de un cordero del grupo tratado (T) y otro del grupo control (C), debidamente identificado y luego se envió al laboratorio para ser procesado según el método descrito por Valenzuela en 1992.

### **4.3. MÉTODOS**

#### **4.3.1. Manejo animal:**

Al nacimiento los corderos se identificaron con aretes de plástico y se determinó su peso, el tipo de parto y el sexo. Todos los corderos se mantuvieron juntos a su madre en pastoreo rotacional, no recibiendo suplemento alimenticio, con una carga animal de 12 ov./ha/año de pradera mejorada.

Entre el nacimiento y el destete (131 días de edad promedio) se realizaron cinco controles. El primer control se realizó a los 23 días de edad promedio. De ahí en adelante se hizo un seguimiento de su evolución de peso vivo y toma de muestras una vez al mes hasta finalizar el estudio en diciembre de 2004. El análisis de las muestra de fecas permitió determinar el momento adecuado para someter a tratamiento antiparasitario a un mellizo de cada par. Una vez obtenido un promedio mayor a 300 hpg de fecas se procedió a elegir al azar un cordero de cada par (mellizo) para tratarlo durante el experimento, el otro quedó como control. Se formaron entonces dos grupos de corderos mellizos uno tratado (T) y otro control (C). El grupo T fue desparasitado por primera vez a los 81 días de edad promedio, una semana después del tercer muestreo, el 23 de octubre del 2004. El segundo tratamiento fue el 20 de noviembre del 2004 con 106 días de edad promedio. El tratamiento antiparasitario se realizó con Panacur® al 10% (fenbendazol) en una dosis de 3ml/50kg (0.06 ml/ kg de cordero) (anexo 2).

### **4.4. ANÁLISIS DE MUESTRAS**

#### **4.4.1. Muestras fecales**

Estas fueron analizadas en el Laboratorio de Parasitología del Instituto de Patología Animal de la Universidad Austral de Chile, por medio de la técnica cuantitativa de Mac. Master, expresándose los resultados en número de huevos por gramo de material fecal (hpg) (Sievers y Valenzuela, 2002).

#### **4.4.2. Muestras de sangre**

Fueron analizadas en el Laboratorio de Patología Clínica del Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias de la Universidad Austral de Chile.

De la muestra de sangre se obtuvo:

**Hematocrito VGA (%):** determinado por el método de microhematocrito en una centrífuga marca Heraeus modelo Biofugehaero.

Las concentraciones analizadas en el plasma sanguíneo fueron las siguientes:

**Betahidroxibutirato (mmol/l):** determinado en las muestras de plasma mediante el método de FAO-AIEA (1993) en un espectrofotómetro Hitachi 4020.

**Glucosa plasmática (mmol/l):** determinada en un auto analizador Cobas Mira Plus mediante el método GOD-PAP (kit reactivo Roche 1448668).

**Urea sanguínea (mmol/l):** determinada en las muestras de plasma en un auto analizador Cobas Mira Plus mediante el método GLDH UREA UV a 340 nanómetros (kit reactivo Linear Chemicals S.L. (España) artículo: 1158060)

**Albúmina plasmática (g/l):** determinada en un auto analizador Cobas Mira Plus mediante el método Verde de Bromocresol (BCG) (kit reactivo Human 10560).

#### 4.4.3. Necropsia parasitaria:

Para determinar la carga parasitaria de un cordero T y C, se evisceraron los animales y se separó abomaso, intestino delgado e intestino grueso, procediendo a la recolección de los nemátodos utilizando la técnica descrita por Valenzuela (1992), que consiste en diluir por separado, el contenido del abomaso e intestino delgado, para luego ser filtrado, teñido, lavado y finalmente observarlos al microscopio óptico. El contenido del intestino grueso se vacía sobre un tamiz, se lava para eliminar contenido intestinal y queden sólo los parásitos. El número de NGI encontrados en abomaso e intestino delgado se multiplica por el factor 33, debido a la dilución.

La identificación de las especies de NGI presentes en cada parte del aparato digestivo se basó en las descripciones dadas por Dunn (1978) y Soulsby (1987) y por antecedentes aportados por Valenzuela (2005)\*.

#### 4.5. DISEÑO EXPERIMENTAL Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se empleó un diseño en bloques con 5 momentos de muestreo e igual número de corderos (n=12) en cada grupo. Se consideraron como variables dependientes el peso vivo (PV), huevos por gramos de fecas (hpg), ganancia diaria de peso (GDP), hematocrito (VGA), urea, albúmina, glucosa, beta-hidroxibutirato ( $\beta$ -OHB). Las variables independientes o explicatorias fueron: tratamiento antiparasitario, edad, sexo, y condición corporal de la madre.

---

\* Gastón Valenzuela. Instituto de Patología Animal. Universidad Austral de Chile. 2005. Comunicación personal.

Los datos fueron primero, sometidos a un análisis estadístico descriptivo, que incluyó medidas de tendencia central cuyo objetivo es mostrar la distribución de los valores y las medidas de variabilidad que indican la dispersión de los datos: valor promedio(x), desviación estándar (D.E.), valor mínimo, valor máximo, para cada variable. Para el análisis de varianza y determinar la importancia del tratamiento se ocuparon los dos últimos muestreos: 25 días posteriores al primer tratamiento y 28 días posteriores al segundo tratamiento.

Para cuantificar la importancia de las variables independientes sobre las variables dependientes los datos fueron sometidos a un análisis de varianza de acuerdo al siguiente modelo estadístico:

$$y_{ijkl} = \mu + T_i + M_j + TM_{ij} + C_k(T_i) + e_{ijkl}$$

Donde:

$Y_{ijkl}$  : Variable dependiente

$\mu$  : Intercepto general del modelo

$T_i$  : Efecto fijo del i. ésimo tratamiento

$M_j$  : Efecto fijo del j. Ésimo muestreo

$TM_{ij}$  : Interacción entre el i. ésimo tratamiento y la j. ésimo muestreo

$C_k(T_i)$  : Efecto del k. ésima codero anidado dentro del i. ésimo tratamiento

$E_{ijkl}$  : Residual

El error usado en las comparaciones entre tratamientos correspondió al efecto de codero anidado dentro de tratamiento, esto remueve parcialmente la correlación que se produce, entre observaciones, al tener mediciones repetidas dentro de un mismo animal.

Los datos fueron editados usando diferentes procedimientos del paquete estadístico SAS (1993) el análisis de varianza fue realizado usando el procedimiento PROC GLM de SAS.

Los datos obtenidos en la necropsia parasitaria sólo se expresaron en forma de cantidad y porcentaje de presencia.

## 5. RESULTADOS

### 5.1. VARIABLES PRODUCTIVAS

#### 5.1.1. Peso Vivo (PV):

Las variaciones del peso vivo promedio, desviación estándar y rango de valores obtenidos por los corderos mellizos del grupo T y C durante el estudio, se muestran en el cuadro 1. Los datos individuales se muestran en el anexo 3 y 4.

**Cuadro 1.** Peso vivo (promedio, D.E. y rango en kg) desde el nacimiento (Nac.) a los 131 días de edad en 12 pares de corderos mellizos tratados con antiparasitario (T) los días 81 y 106 (→) y controles (C).

Edad (d)	T			C		
	Promedio	D.E.	Rango	Promedio	D.E.	Rango
Nac.	3,7	0,8	2,5 - 5,0	3,8	0,7	2,8 - 4,8
23	7,5	1,8	5,0 - 11,5	7,9	1,2	5,8 - 10,0
50	11,8	2,0	8,5 - 15,5	11,9	2,1	8,5 - 14,0
→ 74	16,5	4,2	11,3 - 26,5	16,7	3,4	11,1 - 24,3
→ 106	23,4	4,1	17,8 - 33,0	23,4	4,1	16,5 - 30,0
131	27,0	3,6	22,0 - 33,8	26,8	3,6	20,8 - 31,0

Al comparar los pesos de ambos grupos a los 106 y 131 días de edad se apreció que fueron similares ( $p > 0,05$ ).

#### 5.1.2. Ganancia diaria de peso (GDP):

En el cuadro 2 se muestra las ganancias diarias de peso promedio, desviación estándar y rango de valores obtenidos por los corderos mellizos del grupo T y C durante el estudio. Los datos individuales se muestran en el anexo 5 y 6.

**Cuadro 2:** Ganancia diarias de peso (promedio, D.E. y rango en g/d) desde los 23 a los 131 días de edad en 12 pares de corderos mellizos del grupo tratado con antiparasitario (T) los días 81 y 106 (→) y controles (C).

Edad (d)	T			C		
	Promedio	D.E.	Rango	Promedio	D.E.	Rango
23	166	57	12 - 226	182	31	113 - 226
50	159	33	107 - 207	147	48	48 - 207
→ 74	184	89	81 - 333	188	76	95 - 301
→ 106	215	55	87 - 279	209	53	115 - 285
131	143	89	10 - 356	135	53	48 - 231

Al comparar las ganancias diarias de peso de ambos grupos a los 106 y 131 días de edad se apreció que fueron similares ( $p>0,05$ ), si bien se aprecia una tendencia a ser levemente mayores en el grupo T a los 131 días de edad.

## 5.2. VARIABLES METABÓLICAS

### 5.2.1. Hematocrito (VGA):

Las variaciones del VGA promedio, desviación estándar y rango de valores obtenidos por los corderos mellizos del grupo T y C durante el estudio se muestran en el cuadro 3. Los datos individuales se muestran en el anexo 7 y 8.

**Cuadro 3.** VGA (promedio, D.E. y rango en %) desde los 23 a los 131 días de edad en 12 pares de corderos mellizos del grupo tratado con antiparasitario (T) los días 81 y 106 (→) y controles (C).

Edad (d)	T			C		
	Promedio	D.E.	Rango	Promedio	D.E.	Rango
23	36	4,8	30 - 47	30	3,9	22 - 37
50	34	3,2	30 - 41	34	2,3	30 - 38
74	32	3,3	27 - 38	31	2,9	28 - 37
→ 106	32	2,1	30 - 37	35	3,5	31 - 43
→ 131	34	1,8	30 - 37	33	2,0	31 - 37

Los valores de VGA en ambos grupos tienden a mantenerse entre los 30 y 36%. Al comparar los valores de VGA de ambos grupos a los 106 y 131 días de edad se apreció que fueron similares ( $p>0,05$ ).

### 5.2.2. Urea sanguínea:

En el cuadro 4 se muestra las concentraciones promedio de urea sanguínea, desviación estándar y rango de valores que presentaron los corderos mellizos del grupo T y C durante el estudio. Los datos individuales se muestran en el anexo 9 y 10.

**Cuadro 4.** Urea sanguínea (promedio, D.E. y rango en mmol/l) desde los 23 a los 131 días de edad en 12 pares de corderos mellizos del grupo tratado con antiparasitario (T) los días 81 y 106 (→) y controles (C).

Edad (d)	T			C		
	Promedio	D.E.	Rango	Promedio	D.E.	Rango
23	5,1	1,2	4,0 - 7,9	5,2	1,6	3,3 - 8,9
50	7,8	1,0	6,4 - 9,3	7,3	1,5	4,5 - 9,4
74	8,8	1,2	7,4 - 10,8	8,5	1,9	5,1 - 11,0
→ 106	10,3	0,9	8,7 - 11,7	10,2	1,3	7,8 - 11,8
→ 131	10,3	1,4	7,9 - 11,9	10,2	1,7	7,8 - 13,7

Al comparar las concentraciones de urea sanguínea de ambos grupos a los 106 y 131 días de edad se apreció que fueron similares ( $p>0,05$ ). Además se apreció una tendencia a aumentar la concentración de urea a medida que aumenta la edad en ambos grupos.

### 5.2.3. Albúmina plasmática:

Las concentraciones promedio de albúmina, desviación estándar y rango de valores que presentaron los corderos mellizos del grupo T y C durante el estudio se muestran en el cuadro 5. Los datos individuales se muestran en el anexo 11 y 12.

**Cuadro 5.** Albúmina (promedio, D.E. y rango en g/l) desde los 23 a los 131 días de edad en 12 pares de corderos mellizos del grupo tratado con antiparasitario (T) los días 81 y 106 (→) y controles (C).

Edad (d)	T			C		
	Promedio	D.E.	Rango	Promedio	D.E.	Rango
23	32	2,9	27 - 36	32	2,9	25 - 38
50	30	2,2	25 - 34	31	3,5	24 - 36
74	30	2,1	27 - 35	32	2,8	29 - 39
→ → 106	32	2,2	28 - 36	33	2,9	27 - 38
131	31	3,0	25 - 34	32	3,5	27 - 37

Las concentraciones de albúmina plasmática para ambos grupos tienden a mantenerse entre los 30 y 33 g/l. Al comparar las concentraciones de albúmina plasmática de ambos grupos a los 106 y 131 días de edad se apreció que fueron similares ( $p>0,05$ ).

### 5.2.4. Glucosa plasmática:

En el cuadro 6 se muestra las concentraciones promedio de glucosa plasmática, desviación estándar y rango de valores que presentaron los corderos mellizos del grupo T y C durante el estudio. Los datos individuales se muestran en el anexo 13 y 14.

**Cuadro 6.** Glucosa sanguínea (promedio, D.E. y rango en mmol/l) desde los 23 a los 131 días de edad en 12 pares de corderos mellizos del grupo tratado con antiparasitario (T) los días 81 y 106 (→) y controles (C).

Edad (d)	T			C		
	Promedio	D.E.	Rango	Promedio	D.E.	Rango
23	4,73	0,6	3,77 - 5,64	5,05	0,8	4,09 - 6,72
50	3,89	0,7	3,17 - 5,44	4,44	0,5	3,61 - 5,52
74	4,40	1,0	2,39 - 5,49	4,53	0,8	3,21 - 5,74
→ → 106	4,16	0,4	3,46 - 4,64	4,44	1,4	2,92 - 8,44
131	3,63	0,3	3,18 - 4,24	3,92	0,8	3,34 - 6,48

Las concentraciones de glucosa plasmática para ambos grupos tienden a disminuir a medida que aumenta la edad. Al comparar las concentraciones de glucosa plasmática de

ambos grupos a los 106 y 131 días de edad se apreció que fueron similares ( $p>0,05$ ); si bien se aprecia una tendencia a ser levemente menores en el grupo T a los 131 días de edad.

### 5.2.5. $\beta$ - hidroxibutirato ( $\beta$ -OHB):

Las concentraciones promedio de  $\beta$ -OHB, desviación estándar y rango de valores que presentaron los corderos mellizos del grupo T y C durante el estudio se muestran en el cuadro 7. Los datos individuales se muestran en el anexo 15 y 16.

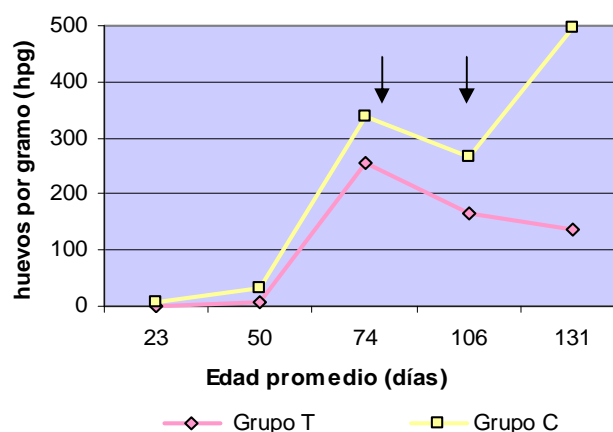
**Cuadro 7.**  $\beta$ - hidroxibutirato (promedio, D.E. y rango mmol/l) desde los 23 a los 131 días de edad en 12 pares de corderos mellizos del grupo tratado con antiparasitario (T) los días 81 y 106 ( $\rightarrow$ ) y controles (C).

Edad (d)	T			C		
	Promedio	D.E	Rango	Promedio	D.E	Rango
23	0,28	0,1	0,11 - 0,43	0,30	0,1	0,19 - 0,43
50	0,43	0,1	0,29 - 0,71	0,41	0,2	0,19 - 0,82
74	0,32	0,1	0,15 - 0,49	0,31	0,1	0,13 - 0,64
$\rightarrow$ $\rightarrow$ 106	0,21	0,1	0,08 - 0,35	0,22	0,1	0,10 - 0,35
131	0,20	0,1	0,12 - 0,40	0,21	0,1	0,13 - 0,36

Las concentraciones de  $\beta$ - hidroxibutirato para ambos grupos tienden a disminuir a medida que aumenta la edad. Al comparar las concentraciones de  $\beta$ -OHB de ambos grupos a los 106 y 131 días de edad se apreció que fueron similares ( $p>0,05$ ).

## 5.3. CARGA PARASITARIA

### 5.3.1. Huevos de nemátodos por gramo de heces (hpg):



**Figura 1.** Evolución de los huevos por gramo promedio (hpg) desde los 23 a los 131 días de edad en 12 pares de corderos mellizos del grupo tratado con antiparasitario (T) los días 81 y 106 ( $\downarrow$ ) y controles (C).

A los 74 días de edad hubo un alza marcada del conteo de huevos promedio por lo que se realizó el primer tratamiento antiparasitario al grupo T (a los 81 días de edad) y luego un segundo tratamiento a los 106 días de edad. Al comparar los hpg de ambos grupos a los 106 y 131 días de edad se apreció que fueron distintos ( $p < 0,05$ ). Ya a los 131 días de edad el grupo C aumenta sus valores promedios para esta variable y el grupo T los disminuye. Los datos individuales de hpg se muestran en el anexo 17 y 18.

### 5.3.2. Necropsia parasitaria:

Como se observa en el cuadro 8, la especie de mayor presencia encontrada en la necropsia fue *Trichostrongylus sp.* para ambos corderos. Luego, para el cordero del grupo T se encontró de mayor a menor las siguientes especies: *Cooperia sp.*, *Ostertagia sp.*, *Nematodirus sp.*, *Teladosargia davtiani*, *Trichuris sp.*, *Chabertia ovina*. En el cordero del grupo C se encontró en segundo lugar *Nematodirus sp.*, lo sigue *Cooperia sp.*, *Ostertagia sp.*, *Chabertia ovina*, *Trichuris sp.*, y finalmente *Oesophagostomum s.*

La cantidad total de parásitos encontrados en el cordero del grupo C fue mayor en un 174% que la encontrada en el cordero del grupo T, con un total de 2346 y 6423 respectivamente.

**Cuadro 8.** Especies de NGI existentes y sus porcentajes de presencia en un cordero mellizo del grupo tratado con antiparasitario (T) y uno del control (C).

Especie	N° de individuos		Porcentaje (%)	
	T	C	T	C
<i>Ostertagia sp.</i>	330	363	14,1	5,7
<i>Trichostrongylus sp.</i>	1221	3036	52,0	47,3
<i>Teladosargia davtiani</i>	33	0	1,4	0
<i>Cooperia sp.</i>	528	990	22,5	15,4
<i>Nematodirus sp.</i>	231	1980	9,8	30,8
<i>Chabertia ovina</i>	1	41	0,1	0,6
<i>Trichuris sp</i>	2	9	0,1	0,1
<i>Oesophagostomum sp.</i>	0	4	0,0	0,1
<b>Total</b>	<b>2346</b>	<b>6423</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

Como se muestra en el cuadro 9 el cordero C presentó una mayor cantidad de parásitos que el cordero T. Siendo el intestino delgado donde se presenta el mayor porcentaje de parásitos adultos para ambos corderos. Con un 76% y 89,4% para T y C respectivamente. En segundo lugar el abomaso con un 9,8% y finalmente el intestino grueso alcanzó sólo un 0,8% para el cordero del grupo C. En el cordero del grupo T el segundo lugar lo tiene el abomaso con un 23,9% y en último lugar el intestino grueso con un 0,1%.



**Cuadro 9.** Especies identificadas según ubicación en el tracto digestivo y carga parasitaria de un cordero del grupo tratado con antiparasitario (T) y uno del control (C).

ESPECIES:	Carga parasitaria (N°)		Carga parasitaria (%)	
	T	C	T	C
<b>ABOMASO</b>				
<i>Ostertagia sp.</i>	165	363		
<i>Ostertagia circumcincta</i>	165			
<i>Trichostrongylus sp.</i>	165	165		
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>		33		
<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	33	66		
<i>Teladorsagia davtiani</i>	33			
<b>Total</b>	<b>561</b>	<b>627</b>	<b>23,9</b>	<b>9,8</b>
<b>INTESTINO DELGADO</b>				
<i>Trichostrongylus sp.</i>	693	1617		
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	198	924		
<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	132	231		
<i>Cooperia sp.</i>	363	495		
<i>Cooperia curticei</i>	165	495		
<i>Nematodirus sp.</i>	165	1650		
<i>Nematodirus filicollis</i>	66	330		
<b>Total</b>	<b>1782</b>	<b>5742</b>	<b>76,0</b>	<b>89,4</b>
<b>INTESTINO GRUESO</b>				
<i>Chabertia ovina</i>	1	41		
<i>Trichuris sp.</i>	2	9		
<i>Oesophagostomum sp.</i>		4		
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>54</b>	<b>0,1</b>	<b>0,8</b>
<b>TOTAL</b>	<b>2346</b>	<b>6423</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

## 6. DISCUSION

### 6.1. VARIABLES PRODUCTIVAS

#### 6.1.1. Peso Vivo (PV):

El peso al nacimiento fluctuó entre los 2,5 y 5,0 kilogramos, con un promedio de 3,8 kilogramos por cordero mellizo. Existen varios factores que influyen en el peso al nacimiento, entre ellos: raza, edad de la madre, sexo y principalmente tipo de parto. La raza Austral con los registros existentes desde su formación entrega pesos promedios de 3kg para los mellizos y 4kg para los únicos (Solís 1991). Con estos antecedentes se puede decir que los pesos al nacimiento de los corderos mellizos del estudio son superiores a lo encontrado por este autor. Esto se puede explicar por que los corderos son hijos de ovejas y borregas Australes y cruza de Suffolk Down x Austral. Arriagada (1973) determinó que los corderos cruza presentan un mayor peso promedio al nacimiento que los puros, debido al vigor híbrido. Además se describió que el carnero Suffolk Down es una raza que obtiene corderos de un rápido crecimiento (Kretschmar 1983). Al comparar los pesos vivos promedios obtenidos al final del estudio (131 días) con los encontrados por Jara (2002) en corderos Suffolk Down x Austral son bajos considerando que son corderos de la misma cruza. El promedio encontrado por este autor fue de 32kg a los 120 días de edad.

La evolución del peso vivo tanto para el grupo T y C se mantuvo en un aumento constante y sin grandes diferencias a medida que aumentó la edad, no existiendo efecto del tratamiento antiparasitario sobre esta variable. Los pesos promedios alcanzados al final del estudio fueron de 27 kg para el grupo T y 26,8 kg para el grupo C. Berdié (1991) tampoco encontró diferencias de peso entre corderos tratados y controles. Es posible que para ver el efecto del parasitismo sobre el peso este estudio debiera haber sido a más largo plazo. Sin embargo, trabajos hechos por Coop y col (1985) informan reducciones en el crecimiento de 24- 37% con infestación del NGI *Ostertagia*, pero cabe destacar que la infección fue hecha experimentalmente (con dosis conocidas de larvas de NGI) a diferencia del presente estudio que fue una infección natural a pradera.

#### 6.1.2. Ganancia diaria de peso (GDP):

La curva de crecimiento en todos los animales tiene una figura similar, baja al principio, se eleva prontamente para alcanzar un nivel máximo y después cae con lentitud hasta reducirse a su mínima expresión (Wainraight 1974). Esto se puede ver en el Cuadro 2 donde la ganancia diaria de peso promedio parte en 166 y 182 grs. para grupo T y C respectivamente, hasta llegar a su punto más alto a los 106 días a un promedio de 215 grs. para T y 209 grs. para C. Luego empieza a disminuir llegando a los 143 y 135 grs. para T y C respectivamente a los 131 días de edad promedio. No hubo diferencia entre grupos, por lo tanto, no hubo efecto del tratamiento antiparasitario a diferencia de lo que se esperaba. Gallo y col (1994) describieron un crecimiento más rápido para los corderos tratados que los respectivos controles, aunque esta diferencia sólo se encontró para los machos. Los valores

reportados para corderos únicos hijos de madres multíparas machos con tratamiento de 257 g/d y los machos controles de 200g/d y para las hembras el grupo tratado (230 g/d) fue superior en 43 g/d al del grupo control. Por el contrario, Estudios hechos por Coop y col (1984), mostraron disminuciones en las ganancias diarias de peso que alcanzan valores de 43 a 51% menores en infestación con *Trichostrongylus*.

Los promedios de ganancia diaria de peso obtenidos desde el nacimiento a los 131 días de edad son 178 g/d y 176 g/d para T y C respectivamente. Estos promedios son similares a los encontrados por Cantin (2001), el cual obtuvo promedios de 167,2 g/d para corderos Australes sin hacer diferencia entre únicos y mellizos. Solís (1991) reporta 161 g/d promedio para los corderos Australes y menciona que los corderos únicos durante las primeras 4 semanas crecen más rápido que los mellizos, debido a que disponen a mayor cantidad de leche. Sin embargo, a partir de la 6ª semana las diferencias en la velocidad de crecimiento comienzan a desaparecer. A su vez Flores (1987) reportó promedios de ganancia de peso diario desde el nacimiento al sacrificio (120 días) de 216g/d para los únicos y 184 g/d para los mellizos.

Sin embargo, los promedios obtenidos en este estudio son bajos para el rango de ganancia dado para la raza Austral que son de 200 g/d teniendo un potencial máximo de crecimiento de 300 g/d (Cantin 2001). Esto sin dejar de considerar que son corderos mellizos y además cruza de Suffolk Down. Jara (2002) reportó promedios de ganancia diaria de para corderos Suffolk x Austral de 180 g/d a los 30 días y 240 g/d a los 120 días, hay que considerar que la mayoría de los corderos usados por este autor fueron únicos.

## 6.2. VARIABLES METABÓLICAS

### 6.2.1. Hematocrito (VGA):

Los valores de VGA en el cordero recién nacido pueden descender hasta cerca de los 23% al mes de edad, pero a los dos meses ya están dentro de los rangos de referencia fluctuando entre 30 – 35%, lo cual es posible ver en este estudio. Esto se explica por el proceso de adecuación que pasa el cordero al nacer con eritrocitos de vida muy corta, por lo que tiene que reemplazarlos y mientras hace eso se produce la disminución (Basset y col 1995). Si bien los corderos mellizos en este estudio no llegan a un valor tan bajo si se mantienen entre los 30 a 36% de VGA, siempre dentro de los rangos de referencia para la especie (26-38%)<sup>1</sup>.

Al final del estudio ambos grupos presentan un hematocrito similar (34% para T y 33% para C) ( $p>0,05$ ), no presentando entonces un efecto del parasitismo sobre esta variable. Trabajos realizados en relación al parasitismo, en ovinos permitieron establecer diferencias significativas al comparar animales parasitados versus contemporáneos libres de parásitos (Mayorga 1988). A su vez Berdié y col (1991) encontraron valores de VGA significativamente más bajos en los corderos sin desparasitar que en aquellos contemporáneos desparasitados.

<sup>1</sup> : Laboratorio Patología Clínica Veterinaria. UACH. Valdivia. 2005.

Resultados similares fueron obtenidos por Tadich y col (1994) al aplicar un programa de salud en ovinos adultos.

El no encontrar diferencias entre los corderos mellizos del grupo T y sus contemporáneos del grupo C se puede explicar a que los parásitos adultos presentes en el tracto gastrointestinal no fueron los suficientes para producir el daño necesario para evidenciar anemia, producto de las hemorragias crónicas provocadas por los parásitos (Wittwer y Böhmwald 1983). Cuando estas infecciones causan hemorragias, la pérdida adicional de eritrocitos puede ser considerable (Coop y Sykes 2002).

### **6.2.2. Urea Sanguínea:**

La determinación de la concentración de urea en sangre es una manera de evaluar el aporte nitrogenado y su metabolismo, y se asume que las variaciones de urea se encuentran relacionadas al aporte nitrogenado a corto plazo (Barros y Kremer 1989). Son numerosos los estudios que se refieren a que la urea es un excelente indicador del nivel de ingesta proteico de los animales (Sykes y Field 1974, Gonzáles y col 1984, Topps y Thompson 1984). Estos autores evidenciaron claramente un aumento de las concentraciones sanguíneas de la urea al ingerir los animales dietas proteicas y que en general las concentraciones de urea tienden a ser menores en invierno y elevarse en primavera-verano, cuando el contenido proteico de la pradera aumenta. Además aumentos en las concentraciones de urea también están asociados a un mayor catabolismo, ya sea por movilización de proteínas o gluconeógenesis. Deficiencias energéticas o situaciones patológicas con desgaste de tejidos, que impiden una eficiente utilización de la proteína, llevan a aumentos en la concentración de urea por incremento de la desaminación (Bücher 1998).

En el presente estudio no hubo diferencia entre el grupo T y C para las concentraciones de urea sanguínea al igual que encontró Berdié y col (1991). En ambos grupos tienden a aumentar los valores a medida que aumenta la edad, manteniéndose dentro de los valores de referencia para la especie (4,0–10,0 mmol/L)<sup>2</sup>.

El aumento de la concentración de urea hacia el final del estudio coincide con la curva de crecimiento de la pradera (primavera), donde los valores de urea sanguínea tienden a aumentar según la cantidad de proteína que exista en ésta (Bücher 1998), además que el cordero se va haciendo rumiante, comiendo cada vez más pasto. El aumento del catabolismo proteico por la mayor demanda de aminoácidos de parte del organismo para reparar los daños producidos en el tracto gastrointestinal por el parasitismo de NGI, como la mayor producción de mucus, pérdida de proteínas plasmáticas o muerte celular de las paredes del tracto gastrointestinal (Coop y Sykes 2002, Roy y col 2003) no se apreció ya que las concentraciones de urea fueron similares para ambos grupos.

---

<sup>2</sup> : Laboratorio Patología Clínica Veterinaria. UACH. Valdivia. 2005.

### 6.2.3. Albúmina plasmática:

De igual manera la albúmina es un indicador del aporte de nitrógeno y su metabolismo, sólo que es a mediano plazo (Barros y Kremer 1989). Si los valores están disminuidos podría indicar una insuficiencia proteica y energética (Bücher 1998, Topps y Thompson 1984). La albúmina es sintetizada en el hígado a partir de aminoácidos, es por tanto en algún modo, reflejo de la habilidad del animal para sintetizar y almacenar. Se debe tener en cuenta entonces que insuficiencias hepáticas y parásitos gastrointestinales también pueden producir descensos en las concentraciones de albúmina (Bücher 1998, Topps y Thompson 1984). También se asocian valores bajos del metabolito a pérdidas de proteína corporal (Bücher 1998).

Los valores de albúmina en este estudio presentan variaciones pequeñas, siempre dentro de los valores de referencia para la especie (26-42 g/l)<sup>3</sup>, para ambos grupos. Si bien el grupo C se muestra mayor al grupo T, no hay diferencia ( $p>0,05$ ). Otro estudio similar reportó que los corderos sin dosificar a los 140 días presentaron una disminución significativa de los valores de albúmina (Berdié y col 1991). Esto se puede deber a las pérdidas producidas por el parasitismo a esas fechas (Sykes 1978). En este estudio no se observó efecto del tratamiento antiparasitario sobre esta variable, además las cargas parasitarias encontradas son bajas y no hubo efecto en el crecimiento de los corderos.

### 6.2.4. Glucosa plasmática:

La glicemia no es buen índice del flujo de glucosa en el organismo debido a que está bajo un fuerte control hormonal que evita grandes variaciones de glicemia. Por lo anterior sólo se observarán disminuciones de la glucosa sanguínea bajo los rangos de referencia, cuando existe un manifiesto déficit energético (Bücher 1998). Esto puede explicar que las concentraciones plasmáticas de este metabolito no sean significativas para los corderos de este estudio.

La concentración de glucosa sanguínea se mantuvo siempre dentro de los rangos para la especie (2,4–4,4 mmol/l)<sup>4</sup>. La tendencia para ambos grupos fue la disminución a medida que avanzaba la edad. La concentración de la glucosa plasmática fue similar para ambos grupos ( $p>0,05$ ), por lo tanto no hubo efecto del tratamiento antiparasitario sobre esta variable. El primer muestreo a los 23 días de edad presentó valores de glicemia más elevados que los sucesivos, al igual que Barros y Kremer (1989), lo que puede ser atribuido al estrés de los animales, que no estaban acostumbrados al manejo relacionado al sangrado y no a un efecto nutricional.

### 6.2.5. $\beta$ - hidroxibutirato ( $\beta$ -OHB):

El  $\beta$ -OHB ha sido menos utilizado que la glucosa, sin embargo ha demostrado ser buen indicador del estatus energético del animal. Russel y col (1967) determinaron que los valores de  $\beta$ -OHB sanguíneo se relacionan con el grado de movilización grasa y el déficit energético del animal. Ellos estimaron que concentraciones sanguíneas de  $\beta$ -OHB sobre 0,7 mmol/l en

<sup>3</sup> : Laboratorio Patología Clínica Veterinaria. UACH. Valdivia. 2005.

<sup>4</sup> : Laboratorio Patología Clínica Veterinaria. UACH. Valdivia. 2005.

ovejas de carne y lana preñadas indicarían una leve subnutrición. La subutilización del alimento y disminución del consumo causado por los NGI llevaría a un déficit energético a los animales parasitados (Coop y Sykes 2002, Jorquera 1993), por lo tanto si hubiera efecto parasitario habría que esperar aumento de las concentraciones de  $\beta$ -OHB por uso de las reservas energéticas en los corderos mellizos controles.

En el presente estudio no hubo una diferencia entre el grupo T y C, no evidenciando efecto de los parásitos sobre las concentraciones de este metabolito, ni tampoco sobre el crecimiento de los corderos, acompañado de cargas parasitarias bajas. La concentración de  $\beta$ -OHB se mantuvo siempre dentro de los rangos de referencia para la especie (0,2-0,6 mmol/L)<sup>5</sup>. Se observa una disminución paulatina hacia el final del estudio, lo que podría ser explicado por que el cordero está recibiendo los nutrientes necesarios para sus requerimientos, por lo tanto no tiene para que usar sus reservas energéticas que tenga hasta el momento. Esto se apoya con que los corderos mellizos y sus madres se mantuvieron en praderas mejoradas a pastoreo rotacional y de elevada disponibilidad y calidad.

### **6.3. CARGA PARASITARIA**

#### **6.3.1. Huevos de nemátodos por gramo fecal (hpg):**

En este estudio se observó en general un parasitismo leve, no observándose signos clínicos que demostraran alguna afección de los corderos. Se puede ver claramente que a medida que los corderos se hacen más dependientes de la pradera el parasitismo aumentaba. A partir de los 50 días de edad de los corderos se observa un aumento progresivo de la eliminación de huevos. Wainraight (1974) encontró que esto pasaba a partir de los dos meses y medio de edad en sus corderos. La explicación posible puede ser que en este estudio se usaron corderos mellizos, en los cuales el parasitismo se inicia antes, debido a que la proporción total que aporta la leche en la dieta de los corderos mellizos es menor proporcionalmente que el cordero único. Al recibir menos leche el cordero mellizo tiende a comer más pasto, quedando expuesto más rápido y teniendo una mayor posibilidad de ingerir huevos de parásitos junto con el pasto (Spedding 1965).

Sin embargo a pesar de que los corderos mellizos posiblemente se parasitaron antes, los valores de hpg encontrados fueron siempre bajos (Figura 1). Los corderos del grupo C no sobrepasaron los 500 hpg promedio a los 131 días de edad, a diferencia de lo encontrado por Berdié y col (1991) donde los corderos sin dosificar alcanzaron valores promedios de 1500 hpg a los 140 días de edad. Según McKenna (1982) valores mayores de 600 hpg se consideran moderados y valores sobre los 2000 hpg son considerados altos. Para los corderos del grupo T los valores promedios llegaron a 138 hpg a los 131 días de edad, siendo diferente a lo encontrado por Berdié y col (1991) donde los corderos sin dosificar alcanzaron progresivamente al final del estudio a valores promedio de 1500 hpg. Estos valores confirman una baja infestación de los corderos mellizos con los NGI, lo que se puede deber a una baja contaminación de la pradera debido al manejo sanitario que se hace con las ovejas adultas y la

---

<sup>5</sup> : Laboratorio Patología Clínica Veterinaria. UACH. Valdivia. 2005

nutrición de ellas. Por lo mismo, el efecto del tratamiento antiparasitario no fue evidente en las variables metabólicas ni en el crecimiento de los corderos del grupo T.

El manejo sanitario existente en el predio con las ovejas madres, todas se desparasitan durante el año tres veces: antes del encaste, un mes antes del parto y un mes después de él. Por lo tanto se podría suponer que la contaminación de la pradera de parte de la oveja es muy baja, ya que en el momento periparto donde existe una relajación de la inmunidad y aumentan los conteos de hpg (Familton 1983, Sievers 2002) estas fueron desparasitadas. La nutrición es posible estimar el nivel nutricional a partir de la Condición Corporal (CC). La CC debería mantenerse entre 2,5 y 3,0, ocho semanas previo al parto, ya que valores menores a 2,0 al momento del parto afectan a la producción láctea (Tadich y col 1994). Las ovejas madres de los corderos de este estudio presentaron una CC promedio de 2,3 al parto, lo cual no es malo para madres de corderos mellizos. Esto hace pensar que las ovejas madres mantuvieron una producción láctea adecuada, para suplir las necesidades de sus corderos. Además durante la lactancia (y todo el año) las ovejas y corderos se manejaron en praderas mejoradas con pastoreo rotacional y de elevada disponibilidad y calidad, a juzgar por la carga animal que mantiene el predio (12 ov/há/año).

### **6.3.2. Necropsia parasitaria:**

Las especies de mayor presencia encontradas en la necropsia fueron principalmente: *Trichostrongylus sp.*, *Cooperia sp.*, *Ostertagia sp.*, *Nematodirus sp.* Esto coincide con lo encontrado por Valenzuela y Quintana (1995) en ovinos en pastoreo.

### **6.3.3. Conclusiones:**

De acuerdo a los resultados obtenidos se puede concluir que:

- Se demostró una diferencia de hpg entre los corderos mellizos del grupo T y C por efectos de tratamiento.
- Las cargas de NGI no fueron elevadas para estos corderos mellizos a los 131 días de edad.
- Los tratamientos antiparasitarios no afectaron las variables metabólicas energéticas y proteicas y de ganancias de peso de los corderos mellizos.
- *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Ostertagia* y *Nematodirus* fueron las especies más frecuentes a la necropsia parasitaria.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

Arriagada V R. 1973. Efecto del primer cruzamiento de carneros Suffolk Down con ovejas Romney Marsh. *Tesis M.V.* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

Barros L, Kremer R. 1989. Monitoreo de los cambios nutricionales y fisiológicos de ovinos Corriedale en pastoreo mediante perfiles metabólicos. *Sociedad de Medicina Veterinaria de Uruguay, Veterinaria* 25: 1- 9.

Bassett JM, Borrett RA, Hanson G, Parsons R, Wolfensohn SE. 1995. Anemia in housed newborn lambs. *Vet Rec* 136: 137-40.

Berdié J, Kremer R, Barro L, Núñez A, Charloné A. 1991. Dinámica de la población de nemátodos gastrointestinales en corderos y su efecto sobre perfiles metabólicos y el crecimiento en un sistema de pastoreo continuo. *Sociedad de Medicina Veterinaria de Uruguay, Veterinaria* 27: 6- 10.

Bruère A N, West D M. 1993. The sheep: Health, disease & production. *Veterinary Continuing Education*. Massey University. Palmerston North. New Zealand. Pp: 150- 171.

Bücher DD. 1998. Caracterización del balance metabólico energético y proteico en el período de ordeño de oveja Latxa Cara Rubia a pastoreo. *Tesis M.V.* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

Cantin R J. 2001. Análisis productivo de un rebaño de ovejas austral de 2 y 3 años sometido a pastoreo continuo. *Tesis M.V.* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

Catalán PA. 1997. Efecto de la pluviosidad sobre la infectividad de praderas por larvas de nemátodos trichostrongylidos de ovinos. *Tesis M.V.* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

Chile. 2003<sup>a</sup>. Fundación para la Innovación Agraria. Producción de cordero lechal. Santiago, 52 p.

Chile. 2003<sup>b</sup>. Instituto Nacional de Estadística. Evolución, situación actual y perspectivas de la producción pecuaria nacional, período 1997 – 2002. Disponible en: <http://www.ine.cl/16agropo/pdf/pecuaria9702.pdf> Visitado el 30 de diciembre del 2004.

Coop RL, Sykes AR. 2002. Parasitism gastrointestinal and nutrition. En: *Sheep Nutrition*. Ed. M. Freer & H. Dove. 2002. CSIRO Plant Industry. Canberra, Australia.



- Coop RL, Jackson F. 2000. Gastrointestinal Helminthosis. En: Martin, W. Disease of sheep. Pp.159 – 165.
- Coop RL, Gram. RB, Jackson F, Wright S, Angus KW. 1985. Effect of experimental *Ostertagia circumcincta* infection on the performance of grazing lambs. *Res Vet Sci* 38: 282-287.
- Coop RL, Angus KW, Hutchison G, Wright S. 1984. Effect on anthelmintics treatment on the productivity of lambs infected with the intestinal nematode, *Trichostrongylus colubriformis*. *Res. Vet. Sci.* 36: 71- 75.
- Del Valle J. Wittwer F. Hervé M. 1983. Estudio de los perfiles metabólicos durante los períodos de gestación y lactancia en ovinos Romney. *Arch Med Vet* 15: 65- 72.
- Dunn A. 1978. *Veterinary Helminthology*. 2ª edición. W Heinemann, Medical Books Ltd. London. England.
- Entrocasso C. 1992. Efectos del parasitismo gastrointestinal en el crecimiento del cordero. En: Medicina preventiva de rebaño ovino III. Valdivia, Chile. Pp. 35 – 45.
- Familton AS. 1983. Internal Parasites and Growth of Lambs. En: Familton AS. Lamb growth. Published by Lincoln College, Canterbury, New Zealand.
- Flores J. 1987. Productividad de ovejas Finnish Landrace x Romney Marsh de dos y cuatro dientes sometidas a pastoreo rotacional en praderas mejoradas. *Tesis M.V.* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.
- Gallo C, Tadich N, Lanfranco E, Bunster D, Berkhoff M.1994. Efectos de un programa de salud en ovinos sobre la producción cuantitativa y cualitativa de carne de corderos. *Arch Med Vet* 26: 51- 61.
- Gonzales JS, Robinson JJ, Mchattie Y. 1984. The effect of level of feeding on the response of lactating ewes to dietary supplements on fish meal. *Anim Prod* 40: 39- 45.
- Hervé M. 1999. Apuntes de Zootecnia General. Instituto de Zootecnia. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile
- Hervé MP, McAnulty RW, Logan CM, Sykes AR. 2003. Regional variations in the nematode worm populations of breeding ewes in New Zealand. *New Zeal Vet J.* 51: 159-164.
- Jara C. 2002. Comparación de índices reproductivos y productivos de oveja Austral y Suffolk down x Austral. *Tesis M.V.* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

Jorquera M. 1993. Efecto de un programa de salud en ovinos sobre la condición corporal y los valores sanguíneos de  $\beta$ - hidroxibutirato, hematocrito y urea. *Tesis M.V.* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile

Kerr, P. 2000. Animal Health. En: A guide to improved lamb growth. Published by the New Zealand Sheep Council.

Kretschmar V A. 1983. Comparación del crecimiento de corderos obtenidos de diferentes cruzamientos. *Tesis M.V.* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

López V. 1985. Contribución al conocimiento epizootiológico del parasitismo por nemátodos Trichostrongilidos en ovinos de la Xa. Región. *Tesis M.V.* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

Maff. 1983. En: Pulido. 1997. Manejo del pastoreo y suplementación de Ovinos. En: Primeras Jornadas de Producción Ovina, Lautaro. pp. 23- 29.

Mayorga J. 1988. Perfil metabólico de un rebaño de cabras lecheras en el sur de Chile. *Tesis M.V.* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

McKenna P B. 1982. Diagnosis of gastrointestinal parasitism in young sheep flocks: The contribution of animal health laboratories. *Proceedings of Sheep & Beef Cattle Society of NZVA 12<sup>th</sup> Seminar*: 108- 129. En Bruère A N, West D M. 1993. The sheep: Health, disease & production. Veterinary Continuing Education. Massey University. Palmerston North. New Zealand. Pp: 150- 171.

Payne JM. 1981. Enfermedades metabólicas de los animales zootécnicos. Pp. 127 – 188.

Rojo FA, Gómez M. 1999. Ecología parasitaria. En: Cordero del Campillo, M. Parasitología Veterinaria. Pp. 63-68.

Roy NC, Bermingham EN, Sutherland IA, Mc.Nabb WC. 2003. Nematodes and nutrient partitioning. *Aust J Exp Agr* 43: 1419 – 1426.

Russel A J, Doney J M, Reid R L. 1967. The use of biochemical parameters in controlling nutritional state in pregnant ewes, and the effect of under nourishment during pregnancy on lamb birth- weight. *J agri Sci Camb* 68: 351- 358.

Sas Institute Inc. 1993. Sas user's guide. Statistics, Version 6.03 Edition. SAS Institute Inc. Cary, NC.

Sievers G, Jara M, Cárdenas C, Núñez J. 2002. Estudio anual de la eliminación de huevos y ooquistes de parásitos gastrointestinales y larvas de nemátodos pulmonares en ovinos de una estancia de Magallanes, Chile. *Arch Med Vet* 34: 37 – 46.

Sievers G, Valenzuela G. 2002. Parasitología General. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias. Instituto de Patología Animal. Valdivia, Chile.

Solís J I. 1991. Efecto de dos planos nutritivos invernales sobre producción de corderos de borregas de pelo. *Tesis M.V.* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

Soulsby E.J.L. 1987. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. 7ª edición, Nueva Editorial Interamericana, México D.F. México.

Spedding C.R.W. 1965. Sheep production and grazing management. Baillière, Tindall and Cox. London.

Sykes A.R., Field A.C. 1974. Seasonal changes in plasma concentrations of proteins, urea, glucose, calcium and phosphorus in sheep grazing a hill pasture and their relationship to changes in body composition. *J Agri Sci* 83: 161- 169.

Sykes A.R. 1978. Effects of parasitism on host metabolism. En: The management and diseases of sheep. pp. 345 – 354.

Sykes A.R., Coop R.L. 2001. Interaction between nutrition and gastrointestinal parasitism in sheep. *New Zeal Vet J* 49: 222 – 225.

Sykes A.R., Greer A.W. 2003. Effects of parasitism on the nutrient economy of sheep: an overview. *Aust. J. Exp. Agr.* 43: 1393 - 1398.

Tadich N, Wittwer F, Gallo C, Jorquera M. 1994. Efecto de un programa de salud en ovinos sobre la condición corporal y los valores sanguíneos de B- hidroxibutirato, hematocrito y urea. *Arch Med Vet* 26: 43 – 50.

Topps J H, Thompson J K. 1984. Blood characteristics and the nutrition of ruminants. Her Majesty's Stationery Office, Londres. En: Bücher D.D. 1998. Caracterización del balance metabólico energético y proteico en el período de ordeño de oveja Latxa Cara Rubia a pastoreo. *Tesis M.V.* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

Valenzuela G. 1992. Necropsia parasitaria. En: Medicina preventiva de rebaño ovino III. Valdivia, Chile. Pp. 145 – 148.

Valenzuela G. 1995. Enfermedades parasitarias en ovinos. En: Primeras Jornadas de Producción Ovina, Lautaro. pp. 41 – 49.

Valenzuela G, Quintana I. 1995. Fluctuación de larvas infectantes de nemátodos Trichostrongilidos en praderas de zonas con períodos de sequía, en Valdivia, Chile, X Región. IX Congreso Nacional de Medicina Veterinaria, 27-28-29 de septiembre, Chillán, Chile.

Vlassoff A, Leathwick DM, Heath ACG. 2001. The epidemiology of nematode infections of sheep. *New Zeal Vet J* 49: 213 – 220.

Wainraight G. 1974. Curva de crecimiento y parasitismo gastrointestinal en corderos únicos y mellizos Romney Marsh y Hampshire Down x Romney Marsh. *Tesis M.V.* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

Whitlock HV. 1958. Técnica de diagnóstico. Ciclo de Conferencias sobre Enfermedades y crianza de Ovinos, Arequipa, Perú, pp. 207- 220.

Wittwer F, Böhmwald H. 1983. Manual de Patología Clínica. Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

## 8. ANEXOS

**Anexo 1.** Fecha de nacimiento y edad de cada par de mellizos a lo largo del estudio.

Mellizos	Fecha nac.	Edad (d)				
		26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
91 / 92	05-ago-04	21	50	71	105	131
93 / 94	05-ago-04	21	50	71	105	131
95 / 96	05-ago-04	21	50	71	105	131
103 / 104	05-ago-04	21	50	71	105	131
108 / 109	05-ago-04	21	50	71	105	131
111 / 112	06-ago-04	20	49	70	104	130
170 / 171	07-ago-04	19	48	69	103	129
172 / 173	07-ago-04	19	48	69	103	129
207 / 208	08-ago-04	18	47	68	102	128
292 / 293	16-ago-04	39	60	94	120	141
326 / 327	24-ago-04	31	52	86	112	133
357 / 358	04-sep-04	21	42	76	102	123
<b>Promedio</b>		<b>23</b>	<b>50</b>	<b>74</b>	<b>106</b>	<b>131</b>

**Anexo 2.** Pesos y dosis a administrar de los corderos del grupo tratado con antiparasitario (T).

N° cordero	1ª dosificación 23/ 10/ 2004		2ª dosificación 20/ 11/ 2004	
	Peso (Kg.)	Dosis panacur10% (3ml/50 kg. P.V.)	Peso (Kg.)	Dosis panacur10% (3ml/50 kg. P.V.)
91	16,00	1.0ml	25,50	1.6 ml
93	16,50	1.0ml	25,00	1.5 ml
95	13,20	0.8ml	22,25	1.4 ml
103	19,00	1.2ml	25,75	1.6 ml
109	13,00	0.8ml	19,00	1.2 ml
111	16,30	1.0ml	19,25	1.2 ml
171	14,50	0.9ml	22,50	1.4 ml
173	16,00	1.0ml	24,00	1.5 ml
207	11,25	0.7ml	17,75	1.1 ml
293	15,50	1.0ml	26,50	1.6 ml
327	8,50	0.6ml	14,00	1.0ml
357	11,20	0.7ml	21,50	1.4 ml

**Anexo 3.** Peso vivo (kg) de los corderos tratados con antiparasitario (T) desde el nacimiento al final de estudio.

<b>Grupo T</b>		Fecha de pesajes				
Nº cordero	Peso Nac.	M1	M2	M3	M4	M5
		26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
91	5,0	9,0	13,0	16,0	25,5	30,3
93	3,5	8,0	13,0	16,5	25,0	30,0
95	3,5	6,5	11,5	13,2	22,3	24,0
103	4,0	8,8	12,0	19,0	25,8	26,0
109	4,8	5,0	9,5	13,0	19,0	23,0
111	3,5	7,0	12,0	16,3	19,3	28,5
171	3,0	6,5	12,0	14,5	22,5	26,3
173	4,5	8,0	14,0	16,0	24,0	28,0
207	2,8	5,5	9,0	11,3	17,8	22,0
293	4,5	11,5	15,5	26,5	33,0	33,8
327	2,5	6,3	8,5	14,0	20,5	22,7
357	3,2	7,5	11,2	21,5	25,7	29,0

**Anexo 4.** Peso vivo (kg) de los corderos controles (C) desde el nacimiento al final de estudio.

<b>Grupo C</b>		Fecha de pesajes				
Nº cordero	Peso Nac.	M1	M2	M3	M4	M5
		26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
92	4,5	8,0	11,5	13,5	22,0	26,5
94	4,3	8,5	14,0	18,0	26,3	30,0
96	3,8	8,5	13,0	15,0	19,5	25,5
104	4,0	8,5	14,0	16,8	26,5	29,5
108	4,8	9,0	12,0	18,3	26,0	29,8
112	3,5	5,8	9,5	13,0	20,0	22,5
170	3,8	7,5	13,0	16,3	24,3	28,0
172	4,5	8,0	14,0	19,3	28,3	31,0
208	2,8	6,0	9,0	11,1	16,5	20,8
292	3,5	10,0	14,0	24,3	30,0	31,0
326	3,0	7,5	8,5	16,0	19,0	23,0
358	3,0	7,0	10,0	18,5	23,0	24,3

**Anexo 5.** Ganancia diaria de peso vivo (g/d.) de los corderos tratados con antiparasitario (T) a lo largo del estudio.

<b>Grupo T</b>	Fecha de pesajes				
	M1	M2	M3	M4	M5
Nº cordero	26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
91	190	138	143	279	183
93	214	172	167	250	192
95	143	172	81	266	67
103	226	112	333	199	10
109	12	155	167	176	154
111	175	172	205	87	356
171	184	190	119	235	144
173	184	207	95	235	154
207	153	121	107	191	163
293	179	190	324	250	36
327	121	107	162	250	105
357	205	176	303	162	157

**Anexo 6.** Ganancia diaria de peso vivo (g/d) de los corderos controles (C) a lo largo del estudio.

<b>Grupo C</b>	Fecha de pesajes				
	M1	M2	M3	M4	M5
Nº cordero	26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
92	167	121	95	250	173
94	202	190	190	243	144
96	226	155	95	132	231
104	214	190	133	285	115
108	202	103	298	228	144
112	113	129	167	206	96
170	197	190	155	235	144
172	184	207	252	263	106
208	181	103	100	159	163
292	167	190	301	221	48
326	145	48	221	115	190
358	190	143	250	173	60

**Anexo 7.** Valores de VGA (%) de los corderos tratados con antiparasitario (T) a lo largo del estudio.

Grupo T	Fecha de toma de muestra sangre				
	M1	M2	M3	M4	M5
Nº cordero	26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
91	35	32	27	32	34
93	39	32	32	31	33
95	47	34	31	30	33
103	38	38	33	30	35
109	33	30	29	30	34
111	41	35	31	32	31
171	33	35	32	32	34
173		41	35	33	37
207	37	33	27	31	30
293	35	32	35	37	34
327	30	30	33	35	34
357	32	34	38	31	33

**Anexo 8.** Valores de VGA (%) de los corderos controles (C) a lo largo del estudio.

Grupo C	Fecha de toma de muestra sangre				
	M1	M2	M3	M4	M5
Nº cordero	26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
92	34	37	28	34	33
94	28	34	29	33	37
96	30	35	28	35	33
104	32	33	30	34	34
108	27	34	29	32	32
112	33	34	32	33	37
170	37	38	30	31	32
172	22	36	35	43	31
208	30	32	30	33	34
292	29	31	30	33	32
326	32	30	34	40	31
358	28	34	37	36	33

§ Los datos marcados con rojo son valores sobre el rango superior de referencia.

§ Los datos marcados con azul son valores bajo el rango inferior de referencia.



**Anexo 9.** Valores de Urea sanguínea (mmol/l) de los corderos tratados con antiparasitario (T) a lo largo del estudio.

Grupo T	fecha de toma de muestra sangre				
	M1	M2	M3	M4	M5
Nº cordero	26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
91	4,0	6,4	7,5	8,7	10,6
93	4,8	6,8	7,4	11,2	10,3
95	4,3	7,1	7,8	9,9	11,8
103	6,0	8,4	8,6	9,8	8,5
109	5,1	7,2	10,8	11,7	8,6
111	5,1	7,1	7,6	10,0	9,1
171	4,1	9,1	9,2	10,9	11,8
173	4,2	7,8	8,0	9,9	11,5
207	4,0	7,9	9,7	9,8	10,5
293	7,9	9,2	9,4	9,4	7,9
327	6,2	9,3	10,8	11,5	11,9
357	5,0	7,2	9,4	11,0	11,0

**Anexo 10.** Valores de Urea sanguínea (mmol/l) de los corderos controles (C) a lo largo del estudio.

Grupo C	fecha de toma de muestra sangre				
	M1	M2	M3	M4	M5
Nº cordero	26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
92	3,3	5,6	6,9	7,8	9,3
94	3,9	7,2	8,0	8,6	9,0
96	3,9	5,6	6,1	8,3	9,4
104	4,6	7,1	5,2	11,1	11,1
108	5,9	8,9	11,0	11,8	11,4
112	6,2	8,2	7,6	10,9	10,0
170	4,7	7,9	10,1	10,6	10,8
172	3,4	6,8	8,9	10,4	13,7
208	4,4	4,5	8,0	9,5	11,7
292	8,9	9,4	10,0	10,9	8,1
326	6,9	8,3	9,0	11,4	9,6
358	5,8	8,3	11,0	11,2	7,8

§ Los datos marcados con rojo son valores sobre el rango superior de referencia.

§ Los datos marcados con azul son valores bajo el rango inferior de referencia.

**Anexo 11.** Valores de Albúmina plasmática (g/l) de los corderos tratados con antiparasitario (T) a lo largo del estudio.

Grupo T	fecha de toma de muestra sangre				
	M1	M2	M3	M4	M5
Nº cordero	26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
91	34	30	31	33	31
93	33	29	30	36	31
95	32	31	29	30	31
103	35	32	30	31	30
109	36	29	30	31	31
111	35	29	30	32	34
171	32	29	31	34	33
173	29	29	27	28	33
207	30	29	27	29	25
293	30	34	35	33	34
327	29	29	31	32	25
357	27	25	32	30	29

**Anexo 12.** Valores de Albúmina plasmática (g/l) de los corderos controles (C) a lo largo del estudio.

Grupo C	fecha de toma de muestra sangre				
	M1	M2	M3	M4	M5
Nº cordero	26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
92	30	34	30	33	35
94	38	34	30	38	35
96	34	31	33	32	30
104	32	36	39	36	37
108	32	33	31	33	32
112	32	30	30	30	33
170	32	29	29	33	33
172	32	34	32	34	35
208	33	24	29	27	27
292	32	28	33	34	34
326	25	34	31	30	27
358	31	28	34	32	27

§ Los datos marcados con azul son valores bajo el rango inferior de referencia.

**Anexo 13.** Valores de Glucosa plasmática (mmol/l) de los corderos tratados con antiparasitario (T) a lo largo del estudio.

Grupo T	fecha de toma de muestra sangre				
	M1	M2	M3	M4	M5
Nº cordero	26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
91	5,3	4,5	5,5	4,5	3,5
93	4,2	3,6	4,5	3,9	3,2
95	4,5	3,4	4,9	4,2	3,6
103	3,8	3,8	5,2	4,6	3,8
109	4,5	3,5	4,5	4,0	3,5
111	5,6	3,3	4,8	3,7	3,7
171	4,9	3,4	4,7	4,6	3,8
173	5,4	3,4	4,1	4,1	4,2
207	4,3	3,2	2,4	3,5	3,6
293	5,0	5,4	5,4	4,5	3,7
327	4,2	4,4	4,4	3,8	3,3
357	5,2	4,8	2,5	4,5	3,8

**Anexo 14.** Valores de Glucosa plasmática (mmol/l) de los corderos controles (C) a lo largo del estudio.

Grupo C	fecha de toma de muestra sangre				
	M1	M2	M3	M4	M5
Nº cordero	26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
92	4,3	4,0	4,8	4,2	3,4
94	5,8	4,5	5,5	4,2	3,4
96	5,1	4,1	5,0	4,3	3,8
104	4,1	4,0	3,3	3,4	6,5
108	6,7	4,2	4,4	8,4	3,6
112	4,2	3,6	4,7	4,4	3,7
170	5,2	4,8	5,7	4,2	3,9
172	5,3	4,7	5,1	4,6	3,5
208	5,0	5,0	3,9	3,5	4,1
292	4,7	5,5	5,0	4,4	4,0
326	4,2	4,1	3,2	2,9	3,3
358	6,0	4,7	3,9	4,9	3,8

§ Los datos marcados con rojo son valores sobre el rango superior de referencia.

§ Los datos marcados con azul son valores bajo el rango inferior de referencia.

**Anexo 15.** Valores de  $\beta$ - hidroxibutirato (mmol/l) de los corderos tratados con antiparasitario (T) a lo largo del estudio.

Grupo T	fecha de toma de muestra sangre				
	M1	M2	M3	M4	M5
Nº cordero	26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
91	0,30	0,47	0,15	0,26	0,15
93	0,29	0,54	0,36	0,35	0,14
95	0,43	0,71	0,43	0,17	0,12
103	0,43	0,32	0,27	0,28	0,21
109	0,11	0,34	0,26	0,24	0,12
111	0,35	0,43	0,27	0,18	0,13
171	0,26	0,40	0,42	0,22	0,26
173	0,26	0,58	0,49	0,27	0,26
207	0,24	0,29	0,22	0,25	0,16
293	0,28	0,32	0,22	0,13	0,40
327	0,24	0,44	0,31	0,08	0,17
357	0,19	0,32	0,47	0,12	0,28

**Anexo 16.** Valores de  $\beta$ - hidroxibutirato (mmol/l) de los corderos controles (C) a lo largo del estudio.

Grupo C	fecha de toma de muestra sangre				
	M1	M2	M3	M4	M5
Nº cordero	26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
92	0,31	0,41	0,24	0,19	0,20
94	0,41	0,47	0,25	0,32	0,15
96	0,35	0,82	0,64	0,35	0,36
104	0,43	0,56	0,38	0,18	0,13
108	0,23	0,44	0,21	0,24	0,17
112	0,34	0,41	0,50	0,19	0,15
170	0,32	0,38	0,31	0,17	0,15
172	0,19	0,33	0,26	0,32	0,26
208	0,32	0,26	0,24	0,10	0,31
292	0,25	0,44	0,26	0,21	0,28
326	0,26	0,22	0,13	0,17	0,27
358	0,21	0,19	0,34	0,17	0,13

§ Los datos marcados con rojo son valores sobre el rango superior de referencia.

§ Los datos marcados con azul son valores bajo el rango inferior de referencia.

**Anexo 17.** Huevos de nemátodos por gramo fecal (hpg) de los corderos tratados con antiparasitario (T) a lo largo del estudio.

<b>Grupo T</b>	fecha de toma de muestra fecal				
	M1	M2	M3	M4	M5
Nº cordero	26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
91	0	0	150	0	100
93	0	0	300	0	0
95	0	100	600	1050	100
103	0	0	300	50	0
109	0	0	150	250	200
111	0	0	200	150	300
171	0	0	250	50	50
173	0	0	400	50	0
207	0	0	200	0	400
293	0	0	250	50	400
327	0	0	200	100	50
357	0	0	50	250	50

**Anexo 18.** Conteo de huevos de nemátodos por gramo fecal (hpg) de los corderos controles (C) a lo largo del estudio.

<b>Grupo C</b>	fecha de toma de muestra fecal				
	M1	M2	M3	M4	M5
Nº cordero	26-ago-04	25-sep-04	16-oct-04	20-nov-04	16-dic-04
92	0	200	150	200	550
94	0	0	350	200	400
96	0	0	350	150	750
104	100	0	250	550	1250
108	0	0	1500	1150	0
112	0	0	50	0	200
170	0	50	200	100	300
172	0	0	50	150	350
208	0	0	100	100	400
292	0	150	700	0	650
326	0	0	0	450	450
358	0	0	350	150	650

## 9. AGRADECIMIENTOS

Agradezco a todas las personas que directa o indirectamente colaboraron con la realización de esta memoria de título y en forma especial a:

Dr. Marcelo Hervé por todo el apoyo, amistad y asesoría prestada en la realización de este trabajo.

Dr. Fernando Wittwer, Dr. Gastón Valenzuela y Dr. Héctor Uribe, quienes fueron los profesores colaboradores en este trabajo, gracias por todos los consejos y sugerencias.

Francisco por su amor y paciencia.

Javier Fernández Reyes por su amistad y ayuda en la parte experimental del estudio

Roberto Correa G. propietario del predio.

Sra. Helga y Don Atilio por toda la ayuda prestada en el laboratorio.

Y a todos mis amigos quienes de alguna manera me apoyaron y estimularon en el desarrollo de este trabajo.