
*Tropical and
Subtropical
Agroecosystems*

REVIEW [REVISIÓN]

INMUNIDAD CONTRA LOS NEMATODOS GASTROINTESTINALES: LA HISTORIA CAPRINA

[IMMUNITY AGAINST GASTROINTESTINAL NEMATODE: THE GOAT HISTORY]

Armando Jacinto Aguilar-Caballero^{1*}, J.F.J. Torres-Acosta¹,
R. Cámara Sarmiento¹, H. Hoste² and C.A. Sandoval-Castro¹

¹FMVZ, Universidad Autónoma de Yucatán, Mérida, Yucatán, México.

E-mail: aguilarc@uady.mx

² UMR 1225 INRA DGER, 23 Chemin des Capelles, F31076, Toulouse, France.

*Corresponding author

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es describir el estado del arte de la inmunidad de los caprinos contra los nematodos gastrointestinales. Las bases teóricas de la inmunidad se apoyan en la literatura disponible en rumiantes particularmente en las ovejas. Se presentan los hallazgos sobre la inmunidad innata y adquirida en los caprinos, los mecanismos efectores y los factores que influyen sobre el establecimiento de la respuesta inmune (humoral y celular) publicados en la literatura.

Palabras clave: Cabras, inmunidad, nematodos gastrointestinales, inmunidad celular.

INTRODUCCION

La producción de caprinos en pastoreo si bien permite el aprovechamiento de los agostaderos naturales en el trópico, también es un factor de riesgo asociado a las infecciones con nematodos gastrointestinales NGI (Hoste *et al.*, 2005; Knox *et al.*, 2006). Las infecciones con NGI son la principal limitante de la producción de caprinos en estos sistemas. Las pérdidas económicas por los NGI son resultado de un descenso en la producción, los costos de la prevención, costos de los tratamientos y la muerte de los animales infectados (Miller y Horohov, 2006). El uso de drogas antihelmínticas para el control de los NGI fue exitoso por años. Sin embargo, la resistencia a los antihelmínticos (AH) por parte de los NGI hoy en día se ha diseminado ampliamente en todo el mundo (Kaplan, 2004). La batalla aun no esta pérdida, los caprinos cuentan con mecanismos naturales de defensa contra los NGI: la resiliencia y la resistencia. La resiliencia es la capacidad de los animales de estar parasitados (soportar el parasitismo)

SUMMARY

The objective of this work is to describe the state of the art of the goat immunity against gastrointestinal nematodes. Theoretical basis of the immunity are supported by the available literature in ruminants, particularly, in sheep. Findings about innate and acquired immunity in goats published in the literature are presented, as well as the effectors mechanisms and the factors that influence on the establishment of the immune response (humoral and cellular).

Key words: goats, immunity, gastrointestinal nematodes, cellular immunity.

y mantenerse productivos y la resistencia es la capacidad de los animales de controlar a sus poblaciones parasitarias (Torres-Acosta y Aguilar-Caballero, 2005). La resistencia esta basada en estrategias inmunológicas que el animal puede traer en su código genético o desarrollarse con el enfrentamiento a diario con los NGI (Miller y Horohov, 2006). El proceso de control/eliminación de los NGI en el hospedero resulta de la participación de mecanismos celulares y humorales mediados por diferentes reguladores químicos como la citocinas (Balic *et al.*, 2000; Meeusen *et al.*, 2005). Pero la eficacia de estos mecanismos esta influenciada por la edad de los animales (McClure *et al.*, 1998, 2000; Emery *et al.*, 2000; Macaldowie *et al.*, 2003), la etapa fisiológica (Houdijk *et al.*, 2001; Hoste *et al.*, 2005), la genética (Chauhan *et al.*, 2003; Terefe *et al.*, 2007), el parásito en discordia (Macaldowie *et al.*, 2003) y las condiciones ambientales predominantes (Balic *et al.*, 2000; McClure *et al.*, 2000; O'Connor *et al.*, 2006, 2007). En las ovejas estos mecanismos han sido ampliamente estudiados y sus componentes también

han sido caracterizados (Balic *et al.*, 2000, Gill *et al.*, 2000; Houdijk *et al.*, 2006; Lacroux *et al.*, 2006). Para el caso de las cabras estos aun requieren de mayores estudios.

AGENTES ETIOLOGICOS

Géneros y especies de NGI que afectan a los caprinos

Para entender la participación de la inmunidad en la regulación de los NGI en los animales es importante saber contra quien esta dirigido el ataque (ver cuadro 1).

Cuadro 1. Géneros y especies de nemátodos gastrointestinales que afectan a los caprinos.

Órgano digestivo	Genero	Especie
Abomaso	<i>Haemonchus</i>	<i>Contortus</i>
	<i>Teladorsagia</i> (<i>Ostertagia</i>)	<i>Circumcincta</i>
	<i>Trichostrongylus</i>	<i>Axei</i>
Intestino delgado	<i>Cooperia</i> ,	<i>Curticei</i>
	<i>Trichostrongylus</i>	<i>Colubriformis</i> ,
	<i>Nematodirus</i>	<i>vitrinus</i>
	<i>Bunostomum</i>	<i>Filicollis</i> , <i>spathiger</i>
	<i>Strongyloides</i>	<i>Trigoncephalum</i> ,
		<i>Papillosus</i>
Intestino Grueso	<i>Oesophagostomum</i>	<i>Columbianum</i> ,
	<i>Trichuris</i>	<i>globulosa</i>
		<i>Ovis</i>

Ciclos biológicos de los nematodos gastrointestinales

Para entender cual es el momento oportuno para controlar a los NGI es necesario conocer como se desarrollan las diferentes etapas de su vida. Este aspecto ha sido revisados anteriormente por diferentes autores (Bowman *et al.*, 2003; Aguilar-Caballero y Torres-Acosta, 2006; O'Connor *et al.*, 2006, 2007). Brevemente, los huevos liberados al medio ambiente externo del animal en condiciones de temperatura y humedad adecuados dan lugar a larvas a partir del 4°- 6° día. Las larvas se transforman en larvas L2. Estas pasan a la etapa de L3 manteniendo la cubierta de L2. Los caprinos adquieren durante el pastoreo/ramoneo las larvas L3, estas llegan al rumen y son estimuladas para la liberación de su cubierta (cutícula) y migran al abomaso donde penetran las fosas gástricas. Dos días después las larvas emergen como larvas L4, las cuales maduran a larva L5 en los siguientes dos días. A partir de este momento la maduración del aparato reproductor de las hembras

parásitas y la reproducción sexual con los machos son procesos a corto plazo que en secuencia propiciarán la gran producción de huevos fértiles. Con la ovoposición de las hembras y la liberación de los huevos al medio externo se inicia un nuevo ciclo biológico (Nikolau y Gasser, 2006). La importancia del conocimiento de los ciclos biológicos de los NGI radica en que estos presentan varias mudas de cutícula durante su fase larvaria y también en su fase adulta. Como resultado de esta condición la oportunidad de los caprinos para montar una inmunidad efectiva sobre los mismos es limitada (Raleigh *et al.*, 1996).

INMUNIDAD

Los caprinos adquieren inmunidad contra los NGI como resultado de la exposición repetida a los antígenos de referencia. Los mecanismos de la inmunidad contra los diferentes NGI son únicos y adaptados a los diferentes estadios del ciclo biológico (Meeusen *et al.*, 2005).

La inmunidad a los NGI puede ser innata o adquirida

Inmunidad innata.

La inmunidad innata es aquella con la que cuenta el individuo desde su nacimiento (De Veer *et al.*, 2007). Recientemente se ha reconocido la importancia de este fenómeno ya que dependiendo de la fortaleza del mismo se logra una inmunidad adquirida efectiva (Pulendran y Ahmed, 2006). Esta característica da lugar a los grados de susceptibilidad que muestran las diferentes razas de rumiantes cuando se enfrentan por vez primera a una infección con NGI (McClure *et al.*, 2000). Trabajos realizados con infecciones artificiales en corderos en las primeras 6 semanas de vida *T.colubriformis* (Emery *et al.*, 1999) y *H. contortus* (Emery *et al.*, 2000) mostraron buena respuesta inmune contra estos NGI en la primoinfección. En una segunda infección la respuesta fue mejor en ambos casos. Las razas de animales con resistencia genética muestran la inmunidad innata a través de mecanismos humorales y celulares (Miller y Horohov, 2006).

Inmunidad adquirida.

La inmunidad adquirida (adaptativa) se refiere a la inmunidad que los animales manifiestan después de una exposición continua al antígeno (De Veer *et al.*, 2007). La eficacia de la respuesta es mayor en los animales adultos (McClure *et al.*, 2000). Los cabritos y corderos son más susceptibles a las infecciones con NGI, pero con el tiempo llegan a desarrollar una inmunidad fuerte (Gibson y Parfitt, 1972). Sin

embargo, estos presentan las infecciones más severas y los peores efectos patogénicos de la infección (Simpson, 2000). Así también, presentan las mayores cargas de HPG. Las cabras y ovejas adultas por su parte, ya que han desarrollado inmunidad normalmente excretan las menores cuentas de HPG (Miller y Horohov, 2006; Hoste *et al.*, 2008). Sin embargo, en caprinos de un año de edad criados libres de parásitos llegan a presentar infecciones mayores y cuadro patológicos similares que cabritos de dos meses de edad (Macaldowie *et al.*, 2003). En los corderos se requiere al menos 6-12 semanas de exposición continua a los NGI para que el animal monte inmunidad contra estos (Balic *et al.*, 2000; 2002). En los caprinos es después de 7 semanas posinfección se observa este fenómeno (Pérez *et al.*, 2001, 2003). Existe un efecto del nivel de infección sobre el tipo de respuesta inmune observada (Balic *et al.*, 2002). En los caprinos Aguilar-Caballero *et al.* (2006) infectaron a cabritos criollos con 100, 250 y 500 larvas L3 de *H. contortus* y encontraron una mayor respuesta inmune celular (número de eosinófilos y leucocitos globulares) en los cabritos con el mayor nivel de infección.

Algunos autores reportan que la inmunidad en los caprinos se adquiere lentamente, requiriéndose de 12 a 18 meses de edad para que el animal presente un buen desarrollo de la misma (Pomroy y Charleston, 1989; Vlassoff *et al.*, 1999). Aguilar-Caballero *et al.* (2003ab), mostraron que infecciones con *H. contortus* durante 9 semanas inducía la respuesta inmune celular en caprinos criollos. Resultados similares han sido reportados en infecciones artificiales con *H. contortus* (Pérez *et al.*, 2001, 2003). En caprinos criollos en pastoreo se reporta que a partir de 8-10 semanas de exposición natural los animales expresan inmunidad contra los NGI medida a través de la reducción de la cuenta de huevos por gramo de heces (Torres Acosta *et al.*, 2004, 2006).

Conforme se desarrolla la protección inmune, los animales desarrollan las siguientes habilidades: 1) eliminación de las larvas ingeridas (de 5 a 7 semanas de exposición continua), 2) reducción de la fecundidad de las hembras parásitas (10-12 semanas de exposición) y 3) expulsión de parásitos adultos (después de 16-20 semanas) (Balic *et al.*, 2000). Cuando las ovejas ya cuentan con inmunidad total, después de una exposición por 7 semanas pueden eliminar del abomaso a las larvas L3 de *H. contortus* en menos de 30 minutos post ingestión (Jakson *et al.*, 1988) y a las larvas de *T. colubriformis* de todo el intestino delgado en dos horas Wagland *et al.*, 1996. Este fenómeno también es conocido como “reacción de hiper-inmunidad”. En los caprinos no existe evidencia de este fenómeno.

Mecanismos de acción contra los NGI

La inducción de la resistencia protectora (inmune) o la exacerbación de las infecciones con NGI dependen del patrón de citocinas expresadas durante las infecciones (Urban *et al.*, 1991). Existen dos perfiles de citocinas dependientes del tipo de respuesta inmune: Th1 y Th2 (Meeusen *et al.*, 2005). La respuesta Th1 produce las citocinas IFN- γ , IL-2 (Khan y Collins 2004). La respuesta Th1 esta asociada a la inmunidad contra virus y bacterias y en las infecciones con NGI los animales muestran sensibilidad a las infecciones. Algunos autores mencionan que este es un mecanismo de defensa del parásito para no ser atacado por el hospedero (Else y Finkelman, 1998). Por el contrario, la respuesta Th2 produce a las citocinas IL-3, IL-4, IL-5, IL-9, IL-13 (Grencis, 1997). La IL-3, IL-4 y la IL-5 quienes amplifican y regulan el reclutamiento, proliferación y diferenciación de células efectoras tales como, eosinófilos, mastocitos celulares, leucocitos globulares y células secretoras de anticuerpos. Existen revisiones y trabajos recientes sobre el papel de las citocinas como mediadores de la respuesta inmune de los ovinos para la eliminación de los NGI (Gill *et al.*, 2000; Balic *et al.*, 2000; Lacroux *et al.*, 2006; Miller y Horohov, 2006). En los caprinos se ha probado que la respuesta inmune depende de los linfocitos TCD3+, BCD79 α + y células IgG+ (Pérez *et al.*, 2001, 2003).

A continuación se describen los diferentes mecanismos asociados al control/eliminación de los NGI.

Adaptaciones fisiológicas del tracto gastrointestinal por inmunidad adquirida

En presencia de los NGI y resultado de la respuesta inmune de los animales, las diferentes regiones del tracto gastrointestinal se inflaman y ocurren cambios fisiológicos tales como: Actividad expulsiva, hiperplasia de las células caliciformes, incremento en la secreción de moco, incremento en la secreción de agua ionizada. Todos estos cambios están asociados a la presencia de células Th2 CD4+ en ovinos y a CD3+ en caprinos (Grencis, 1997).

Inmunidad humoral

Las inmunoglobulinas IgA, IgG e IgE, representan a la respuesta humoral de la inmunidad en las infecciones con NGI. Las evidencias en trabajos desarrollados en ovinos son amplias (Strain y Stear, 2001; Steel, 2003). En los caprinos la IgG esta asociada como respuesta a las infecciones con *H. contortus* y la IgA a la expulsión de los parásitos

adultos de la misma especie (Pérez *et al.*, 2001; Fakae *et al.*, 2004; Yanming *et al.*, 2007).

Inmunidad Celular

La inmunidad por parte de las células se expresa en los mastocitos celulares, eosinófilos periféricos y titulares y los leucocitos globulares (De Veer *et al.*, 2007).

Mastocitos celulares. Los mastocitos celulares son reconocidos como la línea celular de importancia para la expulsión de los NGI en ovinos y su requerimiento depende del parásito a expulsar (Huntley *et al.*, 1995; Macaldowie *et al.*, 2003). Aunque se reporta su presencia en los caprinos no parece tener efecto importante en la eliminación de los NGI (Huntley *et al.*, 1995; Etter *et al.*, 2000; Paolini *et al.*, 2003; Macaldowie *et al.*, 2003). Estas células contienen gránulos llenos de histamina, heparina y proteasas. Cuando se activan secretan citocinas como IL-4 y IL-5, leucotrienos y otros compuestos químotácticos que matan a los NGI.

Eosinófilos. Los eosinófilos son células que se infiltran en los tejidos con infecciones con NGI. Estos contienen gránulos llenos de proteínas cationicas, citocinas pro-inflamatorias y mediadores lípidos. Los tejidos dañados son el mejor estimulante de atracción para los eosinófilos, así como, la histamina secretada por los mastocitos celulares (De Veers *et al.*, 2007). Estas células son la primera línea de defensa contra los NGI, ya que se encargan de evitar el establecimiento de las larvas (Balic *et al.*, 2000). Cuando las larvas llegan a la mucosa gastrointestinal los eosinófilos se aglutinan y rodean a las larvas L3 para lesionar la cutícula de las mismas ocasionando así su muerte (Balic *et al.*, 2006). Pérez *et al.* (2001), reportaron que a la tercer semana de infectar a caprinos con Larvas de *H. contortus* los niveles de eosinófilos se incrementaron en comparación a caprinos no infectados, encontrando en animales sacrificados en este periodo un número elevado de larvas anormales y rodeadas por eosinófilos y linfocitos. En las ovejas los eosinófilos son considerados como un marcador de resistencia genética. Sin embargo, en los caprinos los trabajos han mostrado mucha variabilidad (Fakae *et al.*, 2004; Aguilar-Caballero *et al.*, 2003b; Torres-Acosta *et al.*, 2004).

Leucocitos globulares. Los leucocitos globulares son considerados como mastocitos celulares que han liberado sus gránulos como resultado de la agresión hacia los NGI. En las ovejas se ha reportado correlación negativa entre la cuenta de leucocitos globulares y la carga parasitaria adulta. A diferencia de los ovinos esta es la célula inmune de mayor

importancia en los caprinos (Huntley *et al.*, 1995; Etter *et al.*, 2000; Paolini *et al.*, 2003; Macaldowie *et al.*, 2003; Pérez *et al.*, 2001, 2003; Aguilar-Caballero *et al.*, 2006). Estas células son las encargadas de eliminar a los NGI en su fase adulta. Por lo tanto, su acción se observa en las infecciones crónicas.

Factores que influyen en la expresión de la inmunidad

Edad y peso de los cabritos. Los cabritos son más susceptibles a las infecciones con NGI (Torres-Acosta y Aguilar-Caballero, 2005). Aunque en algunos casos los animales adultos han mostrado mayores cargas de huevos por gramo de heces y/o de parásitos adultos (Macaldowie *et al.*, 2003; Hoste *et al.*, 2007). En relación al peso de los cabrito, se ha mostrado que los cabritos criollos menores a 7 kg PV al destete son más sensibles a las infecciones con NGI y sus efectos patológicos (Santamaría-Colonia *et al.*, 1995).

Sexo. El sexo de los animales es importante en las infecciones con NGI. Los machos enteros son más sensibles a las infecciones con NGI. Esto como resultado del efecto negativo que tiene la testosterona sobre la inmunidad de los animales (Torres-Acosta y Aguilar-Caballero, 2005). Estudios sobre la prevalencia de las infecciones con NGI en caprinos de Nigeria a nivel de rastro no mostraron efecto alguno del sexo sobre la prevalencia y la cantidad de HPG ($P>0.05$) (Behneke *et al.*, 2006)

Raza. El efecto de la raza sobre la resistencia genética de los caprinos fue revisado recientemente por Torres-Hernández y González-Garduño (2005). Chauhan *et al.* (2003) reportaron que las cabras de la raza Jamunapari presentaron una mayor excreción de HPG comparado con la raza Barbari del África. Resultados similares se han observado en razas indígenas de Brasil (Costa *et al.*, 2000) y en cabras de Angora en Australia (Rahman y Collins, 1992) entre otras.

Inmunidad dosis/dependiente. Este fenómeno se refiere a la respuesta inmune que el cabrito monta dependiendo del nivel de infección inicial. Dineen en 1965 probó en corderos que al incrementar la infección inicial de 100 a 3000 larvas L3 de *H. contortus*, 9 semanas después de la infección los corderos fueron capaces de eliminar a los parásitos adultos. Aguilar-Caballero *et al.* (2003b) encontraron resultados similares cuando infectaron artificialmente a cabritos criollos con 100 vs 500 larvas L3 de *H. contortus* /kg PV.

Inmunidad cruzada. Cuando se ha desarrollado la inmunidad total contra *H. contortus*, esta también es

efectiva contra *T. colubriformis* (Jakson et al., 1978). Sin embargo, la inmunidad se desarrolla más rápidamente contra *T. colubriformis* que contra *H. contortus*. Esta inmunidad cruzada es efectiva en infecciones concurrentes ya que en infecciones artificiales mono-específicas este fenómeno no se observa (Balic et al., 2000). Las infecciones artificiales con *Oestrus ovis* han mostrado inmunidad celular cruzada contra las infecciones con *T. colubriformis* en ovinos (Yacob et al., 2002). Sin embargo, los animales que son resistentes a los NGI no muestran esta reacción inmunológica contra *Oestrus ovis* (Yacob et al., 2006). Por otra parte, las cabras enanas del África reconocidas como inmunotolerantes a la tripanosomiasis bajo infecciones con este parásito y NGI no fueron capaces de desarrollar inmunidad contra estos últimos (Chiejina et al., 2002).

Alimentación. Aunque los caprinos de mayor edad desarrollan una fuerte inmunidad contra los NGI, el nivel de alimentación juega un papel muy importante (Hughes y Kelly, 2006). El desarrollo de la inmunidad es dependiente de una alta disponibilidad de nutrientes de naturaleza proteica (Colditz, 2002). La inflamación, la producción de mucus, los leucocitos globulares, mastocitos y eosinófilos como respuesta inmune ocurren en forma localizada y sistémica en presencia o por daño ocasionado por los NGI cuando parasitan al hospedero (Colditz, 2002). Estas respuestas modifican la dirección del aprovechamiento de los nutrientes en el organismo del animal. El moco es rico en treonina, serina y prolina. Un incremento en la secreción de moco reduce la disponibilidad de esos aminoácidos para otras funciones del organismo del animal. La producción de mediadores inmunológicos como las citocinas proinflamatorias y los leucotrienos requieren de grandes cantidades de aminoácidos azufrados y glutamina, afectando negativamente la disponibilidad de estos nutrientes (Colditz, 2002). En los caprinos en pastoreo en el trópico la alimentación es insuficiente o mal balanceada (Hoste et al., 2005). En Yucatán por ejemplo, los caprinos pastorean de 6-7 horas diarias agostadero nativo compuesto por una gran variedad de plantas leguminosa ricas en proteína (Torres-Acosta, 2006). Por lo tanto, la suplementación con fuentes de energía (maíz o melaza) y en cantidades de 108g, 1% y 1.5% de su peso vivo pueden mejorar la inmunidad de los animales (medida a través de la reducción en la cuenta de HPG) comparado con los animales que no la reciben (Gutiérrez-Segura et al., 2003; Garate-Gallardo et al., 2007; Torres-Acosta y Aguilar-Caballero, 2005; Knox et al., 2006).

Relajación peripartal de la inmunidad. La relajación peripartal de la inmunidad RPI, es un fenómeno

ampliamente estudiado en las ovejas donde se ha probado que el factor limitante es la disponibilidad de nutrientes (Houdijk et al., 2001; 2006; Khan, 2003). Resultados similares han sido reportados en caprinos (Etter et al., 1999; Chauhan et al., 2003; Mandonnet et al., 2005). En los caprinos la RPI es de gran importancia sobre todo cuando las cabras adultas pastorean junto con sus crías o con animales en crecimiento. Al parto, la fortaleza de la inmunidad se reduce y se observa un incremento en la susceptibilidad a la adquisición de nuevas infecciones, en la actividad de larvas inhibidas, en la maduración de los parásitos al estado adulto y el incremento de la prolificidad de los mismos (Torres-Acosta y Aguilar-Caballero, 2006).

Manipulación de la inmunidad en los caprinos

Los trabajos sobre la manipulación de la inmunidad en los caprinos han sido por detención de la infección primaria y el uso de vacunas. Los trabajos han sido dirigidos hacia *H. contortus* (Karanú et al., 1997; Aguilar-Caballero et al., 2003c, 2006; Jasmer et al., 2003; Yanming et al., 2007). Los resultados muestran reducciones en la excreción de HPG y de parásitos adultos hasta en un 60%. Sin embargo, estos trabajos han sido realizados en laboratorio y hacen falta estudios de campo.

CONCLUSIONES

La variedad de géneros y especies de NGI que afectan a los caprinos son múltiples y se conocen sus ciclos biológicos. Existen evidencias sobre la inmunidad de los ruminantes contra los NGI. Sin embargo, los mecanismos inmunológicos que usan los caprinos para este fenómeno son diferentes comparado con los ovinos. Por lo tanto, es importante esclarecer cuales son estos mecanismos y como funcionan. Así podremos utilizar estos conocimientos para el control de los NGI de una manera racional y sostenible.

REFERENCIAS

- Aguilar-Caballero, A.J., Torres-Acosta, J.F., Sandoval-Castro, C., Vargas-Magaña, J., May-Martinez, M. 2003a. Efecto de la suplementación durante la época de lluvia sobre la tolerancia y resistencia de cabritos criollos infectados naturalmente con NGI en dos épocas (lluvia-seca) en Yucatán, México. XVIII Reunión Nacional sobre Caprinocultura. 8-10 de octubre, Puebla, México
- Aguilar-Caballero, A.J., Torres-Acosta, J.F., Hoste, H., Sandoval-Castro, C., May-Martinez, M. 2003b. Effect of three levels of artificial

- Haemonchus contortus* infection on the pathophysiology and worm populations of Criollo kids in Yucatan, Mexico. 19th International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology. New Orleans, August 10-14, 2003.
- Aguilar-Caballero, A.J., Torres-Acosta, J.F., Ojeda-Robertos, N. 2003c. Premunization of Criollo kids by use of a single viable dose of *Haemonchus contortus* before natural infection with gastrointestinal nematodes. 19th International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology. pp. 259.
- Aguilar-Caballero, A.J., Torres-Acosta, J.F.J., Sandoval-Castro, C. 2006. Respuesta inmune celular de cabritos criollos infectados artificialmente con *Haemonchus contortus* en Yucatán, México. XXI Reunión Nacional sobre Caprinocultura, AMPCA.A.C. Toluca, México. 4-6 de octubre de 2006.
- Balic, A., Bowles, V.M., Meeusen, E.N.T. 2000. The immunobiology of gastrointestinal nematode infections in ruminants. *Adv Parasitol.* 45: 181-241.
- Balic, A., Bowles, V.M. Meeusen, E.N.T. 2002. Mechanisms of immunity to *Haemonchus contortus* infection in sheep. *Parasite Immunol.* 24: 39-46.
- Balic, A., Cunningham, C.P., Meeusen, E.N.T. 2006. Eosinophil interactions with *Haemonchus contortus* larvae in the ovine gastrointestinal tract. *Parasite Immunol.* 28: 107-115.
- Behnke, J.M., Chiejina, S.N., Musongong, G.A., Fakae, B.B., Ezeokonkwo, R.C., Nnadi, P.A., Ngongeh, L.A., Jean, E.N., Wakelin, D. 2006. Naturally occurring variability in some phenotypic markers and correlates of haemonchotolerance in West African Dwarf goats in a subhumid zone of Nigeria. *Vet. Parasitol.* 141: 107-121
- Chauhan, K.K., Rout, P.K., Singh, P.K. 2003. Susceptibility to natural gastrointestinal nematode infection in different physiological stages in Jamunapari and Barbari goats in the semi arid tropics. *Small. Rumin Res.* 50: 129-223.
- Chiejina, S.N., Fakae, B.B., Behnke, J.M. 2002. Expression of acquired immunity to local isolates of *Haemonchus contortus* by the Nigerian West African dwarf goat. *Vet Parasitol.* 104: 229-242.
- Colditz, I.G. 2002. Effects of the immune system on metabolism: implications for production and disease resistance in livestock. *Livestock Prod. Sci.* 75: 257-268.
- Costa, C.A.F., Vieira, L., Berne, M.E.A., Silva, M.U.D., Guidoni, A.L., Figueiredo, E.A.P. 2000. Variability of resistance in goats infected with *Haemonchus contortus* in Brazil. *Vet. Parasitol.* 88: 153-158.
- De Veer, M.J., Kemp, J.M., Meeusen, E.N.T. 2007. The innate host defence against nematode parasites. *Parasite Immunol.* 29: 1-9.
- Dineen, J.K., Donald, A.D., Wagland, B.M., Offner, J. 1965. The dynamics of the host-parasite relationship. *Parasitol.* 55: 515-525.
- Else, K.J., Finkelman, F.D. 1998. Intestinal nematode parasites, cytokines and effector mechanisms. *Int. J. Parasitol.* 28: 1145-1158.
- Emery, D.L., McClure, S.J., Davey, R.J., Bendixsen, T. 1999. Induction of protective immunity to *Trichostrongylus colubriformis* in neonatal Merino lambs. *Int. J. Parasitol.* 29: 1037-1046
- Emery, D.L., McClure, S.J., Davey, R.J. 2000. Protection of Merino lambs against *Haemonchus contortus* by trickle infection of neonates. *Parasitol Inter.* 49: 165-170.
- Etter, E., Chartier, C., Hoste, H., Pors, I., Bouquet, W., Lefrileux, Y., Borgida, L.P. 1999. The influence of nutrition on the PeriParturient Rise in faecal egg counts in dairy goats : results from a two-year study. *Rev. Méd. Vét.* 150: 975-980.
- Etter E.C., Hoste, H., Chartier, C., Pors, I., Koch, C., Broqua, C., Contineuau, H. 2000. The effect of two levels of dietary protein on resistance and resilience of dairy goats experimentally infected with *Trichostrongylus colubriformis*: comparison between high and low producers. *Vet Res.* 31: 247-258
- Fakae, B.B., Musongong, G.A., Chiejina, S.N., Behnke, J.M., Ngongeh, L.A., Wakelin, D.

2004. Variability in the resistance of the Nigerian West African Dwarf goat to abbreviated escalating trickle and challenge infections with *Haemonchus contortus*. *Vet. Parasitol.* 122: 51–65.
- Gárate-Gallardo, L., Torres-Acosta, J.F.J., Aguilar-Caballero, A.J., Sandoval-Castro, C., Hoste, H. 2007. An increase level of maize supplementation provides better control of gastrointestinal nematodes in browsing criollo goats. XII conference of WAAVP. Gent Belgium. August 19-23, 2007
- Gibson, T.E., Parfitt, J.W. 1972. The effect of age on the development by sheep of resistance to *trichostrongylus colubriformis*. *Res. Vet. Sci.* 13: 529-35
- Gill, H.S., Altmann, K., Cross, M.L., Husband, A.J. 2000. Induction of T helper 1- and T helper 2-type immune responses during *Haemonchus contortus* infection in sheep. *Immunol.* 99: 458–463.
- Grencis, R.K. 1997. Th2-mediated host protective immunity to intestinal nematode infections. *Phil. Transact. Royal. Soc. London, Series B: Biol Sci.* 352: 1377-1389.
- Gutiérrez-Segura, I., Torres-Acosta, J.F., Aguilar-Caballero, A.J., Cob-Galera, L., May-Martínez, M., Sandoval-Castro, C. 2003. Supplementation can improve resilience and resistance of browsing criollo kids against nematode infections during the wet season. *Trop. Subtrop. Agroecosystems.* 3: 537-540
- Hoste, H., Torres-Acosta, J.F., Paolini, V., Aguilar-Caballero, A.J., Etter, E., Lefrileux, Y., Chartier, C., Broqua, C. 2005. Interactions between nutrition and gastrointestinal infections with parasitic nematodes in goats. *Small. Rumin Res.* 60: 141-151.
- Hoste, H., Torres-Acosta, J.F.J., Aguilar-Caballero, A.J. 2008. Nutrition-parasite interactions in goats: is immunoregulation involved in the control of gastrointestinal nematodes?. *Parasite Immunol.* 161: 38-46
- Houdijk, J.G.M., Jessop, N.S., Kyriazakis, I. 2001a. Nutrient partitioning between reproductive and immune functions in animals. *Proc. Nutr. Soc.* 60: 515-525.
- Houdijk, J.G.M., Jackson, F., Coop, R.L., Kyriazakis, I. 2006. Rapid improvement of immunity to *Teladorsagia circumcincta* is achieved through a reduction in the demand for protein in lactating ewes. *Int. J. Parasitol.* 36: 219–227
- Hughes, S., Kelly, P. 2006. Interactions of malnutrition and immune impairment, with specific reference to immunity against parasites. *Parasite Immunol.* 111: 1-12.
- Huntley, J.F., Patterson, M., McKellar, A. 1995. A comparison of the mast cell and eosinophil responses of sheep and goats to gastrointestinal nematode infections. *Res Vet Sci.* 58: 5-10.
- Jackson, F., Miller, H.R.P., Newlands, G.J.F., Wright, S.E., Hay, L.A. 1988. Immune exclusion of *Haemonchus contortus* larvae in sheep: dose dependency, steroid sensitivity and persistence of the response. *Res. Vet. Sci.* 44: 320-323.
- Jasmer, D., Karanu, F., Davis, W., McGuire, T. 2003. Abomasal lymph node responses to *Haemonchus contortus* intestinal antigen established in kid goats by infection or immunization with intestinal antigens. *Parasite immunol.* 25: 59-68.
- Kaplan, R.M. 2004. Drug resistance in nematodes of veterinary importance: a status report. *Trends in Parasitol.* 20: 476-481
- Karanu, F. N., T. McGuire, W. C. Davis, T. E. Besser, and D. P. Jasmer. 1997. CD4+ T lymphocytes contribute to protective immunity induced in sheep and goats by *Haemonchus contortus* guts antigens. *Parasite Immunol.* 19:435–445
- Kahn, LP. 2003. Regulation of resistance and resilience of periparturient ewes to infection with gastrointestinal nematode parasites by dietary supplementation. *Aust. J. Exp. Agri.* 43: 1477-1486.
- Khan, W.I, Collins, S.M. 2004. Immune-mediated alteration in gut physiology and its role in host defence in nematode infection. *Parasite Immunol.* 26: 319-326.
- Knox, M.R., Torres-Acosta, J.F.J., Aguilar-Caballero, A.J. 2006. Exploiting the effect of dietary supplementation of small ruminants on resilience and resistance against gastrointestinal nematodes. *Vet. Parasitol.* 139: 385-393.

- Le Jambre, L.F., Royal, W.M. 1974. A comparison of worm infestations in grazing Merino sheep and Angora goats. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.* 10: 179.
- Lacroux, C., Nguyen, T.H.C., Andreoletti, O. 2006. *Haemonchus contortus* (Nematoda: Trichostrongylidae) infection in lambs elicits an unequivocal Th2 immune response. *Vet. Res.* 37: 607–622.
- Macaldowie, C., Jackson, F., Huntley, J., Mackellar., Jackson, E. 2003. A comparison of larval development and mucosal mast cell responses in worm-naïve goat yearlings, kids and lambs undergoing primary and secondary challenge with *Teladorsagia circumcincta*. *Vet. Parasitol.* 114: 1-13.
- Mandonnet, N., Ducrocq, V., Arquet, R., Aumont, G. 2004. Mortality of Creole kids during infection with gastrointestinal strongyles: A survival analysis. *J. Anim. Sci.* 81: 2401-2408.
- Mandonnet, N., Bachand, M., Mahieu, M. 2005. Impact on productivity of periparturient rise in fecal egg counts in Creole goats in the humid tropics. *Vet. Parasitol.* 134: 249-259.
- McClure, S.D., Emery, L.D., Bendixsen, T., Davey, R.J. 1998. Attempts to generate immunity against *Trichostrongylus colubriformis* and *Haemonchus contortus* in young lambs by vaccination with viable parasites. *Int. J. Parasitol.* 28: 739-746.
- McClure, S.D., Emery, L.D., Steel, J.W. 2000. Host resistance to gastrointestinal parasite of sheep. In: *Ruminant Physiology : Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction.* CABI Publishing, Oxon, U.K. pp. 425-436.
- Meeusen, E.L., Balic, A. 2000. Do eosinophils have a role in the killing of helminth parasite?. *Parasitol. Today.* 16: 95-101.
- Meeusen, E.N., Balic, A., Bowles, V. 2005. Cells, cytokines and other molecules associated with rejection of gastrointestinal nematode parasites. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 108: 121–125.
- Miller, J.E., Horohov, D.W. 2006. Immunological aspects of nematode parasite control in sheep. *J. Anim. Sci.* 84(E. Suppl.): E124–E132
- Nikolaou, S., Gasser, R.B. 2006. Prospects for exploring molecular developmental processes in *Haemonchus contortus*. *Int. J. Parasitol.* 36: 859–868
- O'Connor, L.J., Walkden-Brown, S.W., Kahn, L.P. 2006. Ecology of the free-living stages of major trichostrongylid parasites of sheep. *Vet. Parasitol.* 142: 1-15.
- O'Connor, L.J., Kahn, L.P., Walkden-Brown, S.W. 2007. The effects of amount, timing and distribution of simulated rainfall on the development of *Haemonchus contortus* to the infective larval stage. *Vet. Parasitol.* 146: 90-101
- Paolini, V., Bergeaud, J.P., Grisez, C., Prevot, F., Dorchies, Ph., Hoste, H. 2003b. Effects of condensed tannins on goats experimentally infected with *Haemonchus contortus*. *Vet. Parasitol.* 113: 253-261.
- Perez, J., Garcia, P.M., Hernandez, S. 2001. Pathological and immunohistochemical study of the abomasum and abomasal lymph nodes in goats experimentally infected with *Haemonchus contortus*. *Vet. Res.* 32: 463-473.
- Perez, J., Garcia, P.M., Hernandez, S. 2003. Experimental haemonchosis in goats: effects of single and multiple infections in the host response. *Vet. Parasitol.* 111: 333-342.
- Pomroy, W.E., Charleston, W.A.G. 1989. Failure of young goats to acquire resistance to *Haemonchus contortus*. *NZ. Vet. J.* 37: 23-26.
- Pulendran, B., Ahmed, R. 2006. Translating innate immunity into immunological memory: implications for vaccine development. *Cell.* 124: 849–863.
- Rahman, W.A., Collins, G.H. 1992. An association of faecal egg counts and prolactin concentrations in sera of periparturient Angora goats. *Vet. Parasitol.* 43: 85-91.
- Raleigh, J.M., Brandon, M.R., Meeusen, E. 1996. Stage-specific expression of surface molecules by the larval stages of *Haemonchus contortus*. *Parasite Immunol.* 18: 125–132.

- Santamaría-Colonia, N., Torres Acosta, J.F., Rodríguez-Vivas, R.L. 1995. Efecto del peso al destete sobre el parasitismo gastrointestinal de cabritos en clima tropical. *Rev. Bioméd.* 6: 143–150.
- Silanikove, N. 2000. The physiological basis of adaptation in goats to harsh environment. *Small. Rumin Res.* 35: 181-193.
- Simpson, H. V. 2000. Pathophysiology of abomasal parasitism: Is the host or parasite responsible?. *The Vet Jour.* 160: 177-191.
- Steel, J.W. 2003. Effects of protein supplementation of young sheep on resistance development and resilience to parasite nematode. *Aust. J. Exp. Agric.* 43: 1469-1476.
- Strain, S.A., Stear, M.J. 2001. The influence of protein supplementation on the immune response to *Haemonchus contortus*. *Parasite Immunol.* 23: 527-531.
- Terefe, G., Lacroux, C., Andreoletti, O., Grisez, C., Prevot, F., Bergeaud, J.P., Penicaud, J., Rouillon, P., Gruner, L., Brunel, J.C., Francois, D., Bouix, J., Dorchies, P., Jacquet, P. 2007. Immune response to *Haemonchus contortus* infection in susceptible (INRA 401) and resistant (Barbados Black Belly) breeds of lambs. *Parasite Immunol.* 29: 415–424
- Torres-Acosta, J.F.J., Rodríguez-Vivas, R.I., Camara-Sarmiento, R. 1995. Efecto del parto sobre la eliminación de huevecillos de nemátodos y ooquistes de *Eimeria* gastrointestinales en cabras criollas. *Rev. Bioméd.* 6: 210-215.
- Torres-Acosta, J.F.J., Jacobs, D., Aguilar-Caballero, A.J., Sandoval-Castro, C., May-Martínez, M., Cob-Galera, L.A. 2004. The effect of supplementary feeding on the resilience and resistance of browsing Criollo kids against natural gastrointestinal nematode infections during the rainy season in tropical Mexico. *Vet. Parasitol.* 124: 217-238.
- Torres-Acosta, J.F.J., Jacobs, D.E., Aguilar-Caballero, A.J., Sandoval-Castro, C., Cob-Galera, L. May-Martínez, M. 2006. Improving resilience against natural gastrointestinal nematode infections in browsing kids during the dry season in tropical Mexico. *Vet. Parasitol.* 135: 163-173.
- Torres-Acosta, J.F., Aguilar-Caballero, A.J. 2005. Control, Prevención y erradicación de la nematodiasis gastrointestinal en rumiantes. In: Rodríguez, V.I., Cob, G.L. *Enfermedades de importancia económica en mamíferos domésticos.* McGraw-Hill. Pp. 161-176.
- Torres-Hernández, G., González-Garduño, R. 2005. Aspectos genéticos relacionados con la resistencia de caprinos a los parásitos gastrointestinales en cabras y ovejas. *Revista Acontecer Ovino-Caprino.* 29: 54-62.
- Urban, J. F., I. M. Kotona, W. E. Paul, and F. D. Finkelman. 1991. Interleukin 4 is important in protective immunity to gastrointestinal nematode infection in mice. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 88: 5513–5517.
- Vlassoff, A., Bissett, S.A., McMurty L.W. 1999. Faecal egg counts in Angora goats following natural or experimental challenge with nematode parasites: within flock variabilities and repeatabilities. *Vet. Parasitol.* 84: 113-123.
- Wagland, B.M., Emery, D.L., McClure, S.J. 1996. Studies on the host-parasite relationship between *Trichostrongylus colubriformis* and susceptible and resistant sheep. *Int. J. Parasitol.* 26: 1279-1286
- Watson, T.G., Hosking, B.C. 1993. Establishment of resistance to *Haemonchus contortus* on Saanen kids. *Proc. NZ. Soc. Anim. Prod.* 53: 243-246.
- Yacob, H.T., Durantón-Grisez, C., Prevot, F., Bergeaud, J.P., Bleuart, C., Jacquet, Ph., Dorchies, Ph., Hoste, H. 2002. Experimental concurrent infection of sheep with *Oestrus ovis* and *Trichostrongylus colubriformis*: negative interactions between parasite populations and related changes in the cellular responses of nasal and digestive mucosae. *Vet. Parasitol.* 104: 207–317.
- Yacob, H.T. Terefe, G. Jacquet, Ph. Hoste, H. Grisez, C. Prevot, F. Bergeaud, J.P. Dorchies, Ph. 2006. Experimental concurrent infection of sheep with *Oestrus ovis* and *Trichostrongylus colubriformis*: Effects of antiparasitic treatments on interactions between parasite populations and blood eosinophilic responses. *Vet. Parasitol.* 137: 184–188.

Aguilar Caballero *et al.*, 2008

Yanming, S., Ruofeng, Y., Muleke, C.I., Guangwei, Z., Lixin, X., Xiangrui, L. 2007. Vaccination of goats with recombinant galectin antigen induces partial protection against

Haemonchus contortus infection. *Parasite Immunol.* 29: 319–326.

Submitted January 07, 2008 – Accepted April 04, 2008
Revised received June 03, 2008