

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA  
UNAN – LEÓN**



**TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE MEDICO VETERINARIO**

**DINÁMICA HISTOPATOLÓGICA EN YEYUNO DE POLLOS INOCULADOS IN  
VIVO CON HUEVOS EMBRIONADOS DE *Ascaridia galli*.**

**AUTORAS**

BR. ANA RAQUEL CAMPOS ACOSTA  
BR. KAREN LINETH GARCIA OROZCO

**TUTORA**

MSC. LUZ ADILIA LUNA

**COTUTORA**

PHD. LIGIA HERNANDEZ

**ASESOR**

LIC. SARA BERRIOS

**2012**



## Resumen

El nemátodo *A. galli* es un endoparásito de suma relevancia en los sistemas de producción avícola, debido a que origina grandes pérdidas, por lo tanto es objeto de numerosos estudios. Las lesiones descritas en otras investigaciones mencionan que causa inflamación de la mucosa, hemorragias, necrosis y atrofia de vellosidades. La finalidad de este estudio fue identificar los cambios histopatológicos en yeyuno de pollos por *A. galli* en diferentes tiempos de observación después de la infección, en un rango de siete semanas, considerando el periodo de prepatencia del parásito. La inoculación se realizó directamente en el esófago de los 42 pollos Lohmann Brown Lite de seis semanas de edad con 500 huevos embrionados de *A. galli* los cuales se recolectaron de la materia fecal de una granja con historia de infestación por *A. galli*, dichas muestras fueron procesadas según lo descrito por Permin et al. (1997), y se utilizaron 28 pollos como control para comparar los cambios histopatológicos entre los grupos, los datos se procesaron mediante el programa SPSS 19. Los cambios histopatológicos se observaron al microscopio, lo que reveló un incremento de la infiltración celular general, en la capa mucosa en el día 10 y 14 post infección, también se observó un aumento de la población de eosinófilos en el grupo infectado. Se observaron las fases de un proceso inflamatorio leve, que se limitó a la capa mucosa del yeyuno.

**Palabras claves:** *A. galli*, infiltración celular, yeyuno.



## **Agradecimientos**

Agradecemos de manera muy especial a:

**A las doctoras: Ligia Hernández y Luz Adilia Luna**, nuestras tutoras por su invaluable entrega e incondicional docencia en la elaboración del presente estudio.

**Lic. Sara Berrios**, por sus valiosos aportes en la elaboración de los fundamentos de nuestro estudio.

**Al Dr. William Jirón Toruño**, por su colaboración en la observación de las láminas de histología y brindarnos su diagnóstico histopatológico.

**Msc. Byron Flores**, por su apoyo en el área estadística de este estudio.

También queremos agradecer a la **Dra. Caballeros**, docente responsable del área de Histología en el Campus Médico, al Sr. **Julio Mercado** técnico responsable del laboratorio de Biopatología del Campus Agropecuario.

Infinitas gracias a todos aquellos personajes involucrados en nuestro diario vivir, principalmente **Nuestros Padres**, y por este logro alcanzado gracias a nuestro **Dios**, que es el motor de nuestras vidas, eternas gracias.



### **Dedicatoria**

**A Dios** por estar conmigo en cada momento de mi vida, por cada bendición y regalo de gracia que me ha dado y que he recibido inmerecidamente, por cuidarme y por permitirme este momento tan especial como otros.

**A mis padres Oscar Campos Montenegro y Rosario Acosta García** porque pude contar con ellos y porque si Dios lo permite seguiré teniendo ese apoyo incondicional que ellos saben dar.

**A mis abuelos** que han sido pilares fundamentales en mi familia y un ejemplo firme de lucha y esfuerzo.

Gracias a cada uno de **mis familiares** que estuvieron pendientes y me brindaron su mano en muchas ocasiones.

A mis **amigas y amigos** que se encargaron de hacer de estos años un recuerdo eterno y aprovechable.

Br. Ana Raquel Campos Acosta.

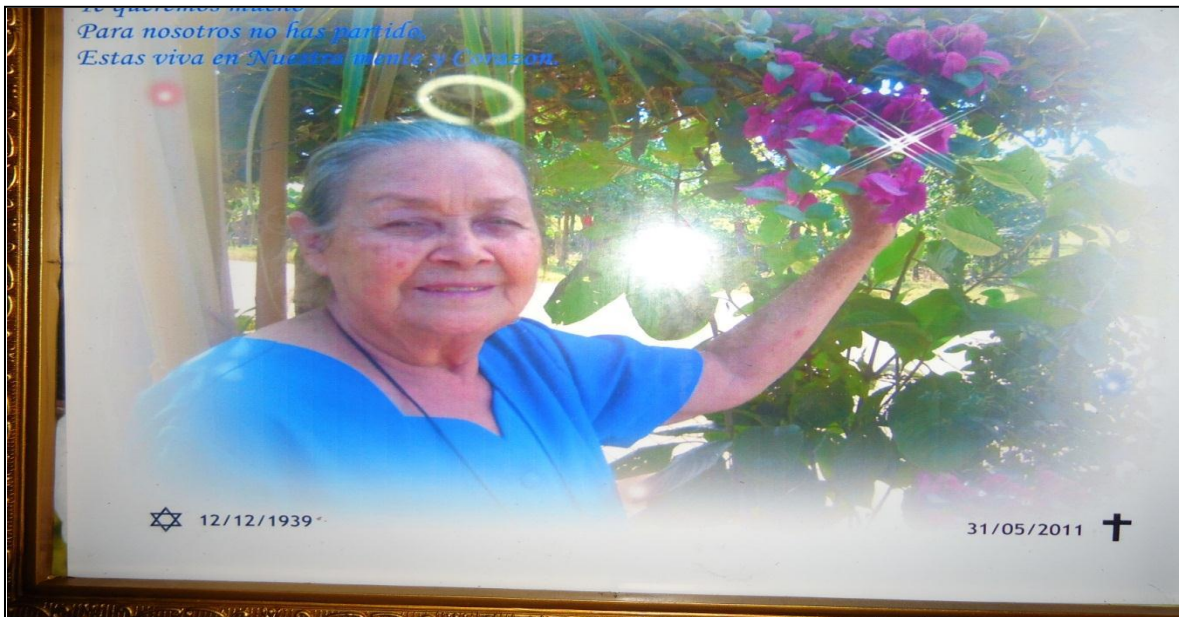


## Dedicatoria

Son muchas las personas que les debo mucho y deseo dedicar este estudio, pero existió una persona que marcó mi vida desde mi infancia, colaboró en mi crianza y me enseñó lo más importante.... amar a Dios.

Dedico este esfuerzo:

A mi madre **María Danelia Araúz Gonzales (Q.P.D).**



Para ti...Mamita mi ejemplo precioso de fe, paz y fidelidad. Siempre estarás viva en mis recuerdos.

Br. Karen Lineth García Orozco.



## Abreviaturas

**GALT:** Tejido Linfático Asociado a mucosa Relacionado con el Intestino.

**A.galli:** *Ascaridia galli*.

**dpi:** Días posterior a la infección

**Y1, Y2, Y3, y Y4:** porción de yeyuno.

**HE:** Hematoxilina y Eosina

**L3:** larva infectante

**IBM SPSS Statistics:** Statistical Package for the Social Sciences



## Glosario

1. **Atrofia:** Disminución del tamaño de un órgano por reducción del número y volumen de sus células, con pérdida paralela de la función del mismo.
  
2. **Enteritis:** Inflamación de la membrana mucosa de los intestinos.
  
3. **Extravasaciones vasculares:** se define como la salida de líquido intravenoso hacia los tejidos adyacentes.
  
5. **Edema:** es la acumulación de líquido en el espacio intersticial, también en las cavidades del organismo.
  
6. **Hiperemia:** Es el aumento del contenido sanguíneo intravascular de un órgano, segmento de órgano o tejido vascularizado.
  
7. **Inoculación:** Introducir en el organismo una sustancia por medios artificiales.
  
8. **Necrosis:** puede definirse como la muerte celular patológica reconocible por los signos morfológicos de la necrofanerosis( aparecen cambios estructurales que permiten inferir que la célula ha muerto). Estos son: en el citoplasma, hipereosinofilia y pérdida de la estructura normal; en el núcleo, picnosis, cariólisis o cariorrexis.
  
9. **Patogenicidad:** Capacidad de un agente infeccioso de producir enfermedad en un huésped susceptible.



## Índice

	Página.
Introducción.....	01
Antecedentes.....	02
Justificación.....	04
Hipótesis.....	05
Objetivos.....	06
Marco teórico.....	07
Material y método.....	18
Resultados.....	20
Discusión.....	23
Conclusión.....	25
Recomendaciones.....	26
Referencias.....	27
Anexos.....	33





## Introducción

El Nematodo *Ascaridia galli* es un parásito de distribución mundial y común en pollos, localizado en el intestino delgado. El establecimiento de este parásito se ve influenciada por factores como: edad y sexo del pollo, carga infectiva, edad de los huevos infectantes y dieta del huésped.<sup>31, 3, 24, 5, 4, 7, 38, 15</sup>

Su ciclo de vida es directo, en el que participan principalmente: los parásitos sexualmente maduros en el tracto gastrointestinal y el estado infectante (L<sub>3</sub>) que se desarrolla en el interior de las cubiertas del huevo, que son resistentes al medio ambiente. El ciclo de vida se completa cuando los huevos infectantes son ingeridos por los nuevos huéspedes a través de agua contaminada o alimentos. En general, los signos clínicos incluyen pérdida de apetito, alas caídas, plumas erizadas, pérdida de peso, disminución de la producción de huevos y una mayor mortalidad.<sup>2, 3, 38, 11</sup>

Las lesiones incluyen diarrea hemorrágica, enteritis, anemia severa que se puede observar cuando hay un gran número de parásitos jóvenes penetrados en la mucosa duodenal o yeyunal. Las larvas incrustadas causan hemorragia y la destrucción del epitelio glandular. Por otra parte, hay una proliferación de las células secretoras de moco lo cual puede resultar en una adhesión de las vellosidades de la mucosa, con numerosas extravasaciones vasculares en las vellosidades. Los daños en el epitelio no sólo pueden ser causados por las larvas, también los parásitos adultos pueden provocar daños al epitelio en forma de atrofia, por presión de las vellosidades con necrosis ocasional de la capa mucosa.<sup>14, 8, 41, 22, 31</sup>

En nuestro estudio describimos la dinámica histopatológica en el yeyuno de pollos inoculados con 500 huevos embrionados de *A. galli* en diferentes tiempos de observación posterior a la infección considerando el periodo de prepatencia del parásito.



### **Antecedentes:**

↳ M. M. Ikeme et al (1971) en la Universidad de Edinburgh, Reino Unido, estudiaron con dosis repetidas de un número variable de huevos la patogenicidad y la patología de las infecciones por *Ascaridia galli* en aves de corral. La presencia de un gran número de parásitos adultos se asoció con una obstrucción intestinal en los hospedadores, esto se observó sobre todo en los pollos de baja nutrición y a los que se infectaron con niveles bajos o altos de inoculación repetida. Como resultado de la infección hubo una leve Infiltración celular de fibroblastos presentándose sólo en asociación con las larvas muertas.<sup>22</sup>

↳ Ramadán HH y Abou Znada NY (1991) en Girls' College, Jeddah, Arabia Saudita, evaluaron la patogenicidad de *Ascaridia galli* en Ross-pollos infectados con dosis únicas de 100, 200 y 500 huevos. Se encontró que los pollos infectados mostraron una disminución variable de ganancia de peso corporal. En la necropsia el intestino delgado mostro lesiones macroscópicas externas de hemorragia y congestión. También hubo obstrucción intestinal con parásitos adultos de *Ascaridia galli* en las aves infectadas.<sup>34</sup>

↳ Marcos-Atxutegi et al (2009) en la Universidad de Salamanca, España, investigaron los Anticuerpos y la respuesta inflamatoria en las infecciones primarias experimentales con *Ascaridia galli* en 12 gallinas ponedoras Lohmann Brown de 18 semanas de edad. El experimento demuestra que *A. galli* estimula una fuerte respuesta de anticuerpos, así como una intensa reacción inflamatoria en la mucosa intestinal. La histología reveló lesiones traumáticas, con infiltración de leucocitos, y la inflamación de la pared intestinal de las gallinas infectadas después de 105 días de la infección inicial.<sup>27</sup>



↳ Dänicke S. et al (2009) Institute of Animal Nutrition, Alemania, valoraron la Infección con *Ascaridia galli* y la viscosidad intestinal: consecuencias para la retención de nutrientes y la morfología intestinal en 100 pollos hembras Lohmann LSL. No se encontraron lesiones patológicas en la lámina propia, ni en el tejido linfoide asociado al intestino (GALT), o en la túnica muscular del yeyuno. <sup>17</sup>

↳ K.L. Adang et al(2010) llevaron a cabo un estudio en el laboratorio del departamento de Ciencias Biológicas de la Universidad Ahmadu Bello en Zaria, Nigeria, la histopatología en hígado, pulmones, intestinos, corazón y riñones en 60 palomas inoculadas con 700 huevos de *A. galli*. Las palomas infectadas presentaron necrosis en las vellosidades intestinales, en glándulas y muscular de la mucosa, también se observó un infiltrado de células mononucleares y polimorfonucleares en las áreas de necrosis.<sup>9</sup>

↳ A Schwartz et al (2011) en la Universidad de Medicina Veterinaria de Hannover, Alemania, efectuaron un estudio experimental referente a la inmunopatogenesis de *Ascaridia galli* en 120 pollos Lohmann Selected Leghorn. Este estudio demuestra que la infección con *Ascaridia galli* provoca reacciones inmunes asociadas al intestino y cambios en el transporte de nutrientes intestinales electrógenos. En las aves infectadas se observó infiltración de diferentes poblaciones de células T en la lámina propia intestinal y la acumulación de linfocitos CD4 + en el epitelio.<sup>12</sup>

↳ Luna Olivares et al (2011) en la Universidad de Life, en Copenhagen, Dinamarca, desarrollaron un estudio experimental en 10 pollos de siete semanas de vida, con el fin de aclarar la localización de las larvas de *Ascaridia galli* durante la fase temprana de la infección. La necropsia se realizó a los tres días posterior a la infección y se tomaron muestras para estudio histológico, que revelo un número significativamente mayor de eosinófilos en la lámina propia del grupo infectado en comparación con el grupo control.<sup>25</sup>



➔ No se encontraron estudios de esta índole en Latinoamérica.



### **Justificación**

La Ascariidiosis es una enfermedad parasitaria provocada por el nemátodo *Ascaridia galli*, que se localiza en el intestino delgado de las diferentes aves domésticas y salvajes. Presenta una distribución a nivel mundial, con un alto porcentaje de prevalencia en los sistemas tradicionales de explotación avícola en el que las aves están en contacto con el suelo, en el caso de los sistemas intensivos la incidencia puede ser menor dado a la introducción de nuevas tecnologías, lo cual no garantiza la erradicación de esta helmintosis, por tanto sigue siendo objeto de investigación.

Este estudio tiene la particularidad de describir los cambios histopatológicos en diferentes periodos de observación posterior a la infestación con el fin de valorar el comportamiento de las lesiones encontradas en las capas del yeyuno.



**Hipótesis:**

“La inoculación con huevos embrionados de *Ascaridia galli* en pollos de siete semanas, ocasionará alteraciones histopatológicas en las capas del yeyuno con diferente reacción según los días después de la infección.”



## **Objetivos:**

### **Objetivo general:**

Determinar los cambios Histopatológicos en yeyuno de pollos inoculados con 500 huevos embrionados de *Ascaridia galli*.

### **Objetivo específicos:**

1. Identificar los cambios histopatológicos en yeyuno en las primeras siete semanas después de la infección considerando el periodo de prepatencia del parásito.
2. Evaluar el nivel de infiltración celular en las capas del yeyuno mediante la observación microscópica.
3. Reconocer las alteraciones circulatorias en las capas del yeyuno a través de la observación histopatológica.



## **Marco teórico**

### **Sistema digestivo de aves: Anatomía e Histología.**

Los órganos digestivos de las aves son obviamente diferentes en varios aspectos de los mamíferos. En las aves están ausentes los dientes, está presente un buche bien desarrollado y una molleja, el ciego es doble y falta el colon. Tales diferencias anatómicas significan diferencias en los procesos digestivos.<sup>36</sup>

#### **Intestino Delgado:**

El intestino delgado se extiende desde la molleja al origen de los ciegos. Es comparativamente largo y de tamaño casi uniforme por todas partes. Se subdivide en:

**Duodeno:** El duodeno sale del estómago muscular (molleja) por su parte anterior derecha, se dirige hacia atrás y abajo a lo largo de la pared abdominal derecha, en el extremo de la cavidad dobla hacia el lado izquierdo, se sitúa encima del primer tramo duodenal y se dirige hacia delante y arriba. De este modo se forma un asa intestinal, la llamada asa duodenal, en forma de "U", cuyas dos ramas están unidas por restos de mesenterio. Entre ambos tramos de dicha asa se encuentra un órgano alargado, el páncreas o glándula salivar abdominal, que consta de tres largos lóbulos. La reacción del contenido del duodeno es casi siempre ácida, presentando un pH de 6,31, por lo que posiblemente el jugo gástrico ejerce aquí la mayor parte de su acción.<sup>36</sup>

**Yeyuno:** Las partes proximal y distal del yeyuno son casi rectas, la mayor parte de este está dispuesto en un número de asas cortas al borde del mesenterio dorsal. Aunque las asas proximal y distal son más pequeñas las sucesivas asas son a menudo de tamaño diferente. La anchura de cada asa es siempre mayor que su





longitud. La longitud total es de unos 85 a 120 cm y el diámetro de 0,7 a 1,4 cm (Pilz 1937).<sup>36</sup>

La parte proximal del yeyuno continúa con el duodeno, junto con la arteria mesentérica craneal y se extiende caudalmente en forma de asas dispuestas muy separadamente una de la otra, en la parte derecha de la cavidad corporal.

Las asas están unidas al saco aéreo abdominal derecho sobre la parte derecha, al ovario, al ciego, al íleon, al duodeno ascendente y páncreas en el lado izquierdo y al hígado, ventralmente. En el macho y la hembra que no esté en incubación, parte del yeyuno es casi dorsal al estómago muscular. La parte distal del yeyuno continua con el íleon en la línea media, ventral al recto y cloaca y dorsal al duodeno. Participa en la digestión y la subsecuente absorción de nutrientes. Las células caliciformes, las de revestimiento de la glándula submucosa intestinales y las células de revestimiento de las criptas intestinales secretan grandes cantidades de jugo intestinal, este contiene agua, electrolitos, mucinas, Ig A y enzimas, que junto con los estimulantes mecánicos, químicos, neuronales y humorales que permiten que se de el proceso de digestión.<sup>36</sup>

**Íleon:** El íleon, de estructura es estriada, se encuentra en el centro de la cavidad abdominal. Tiene una coloración amarillenta a rojo grisácea, es la continuación del yeyuno en la parte media, ventral al recto y cloaca y se extiende cranealmente dorsal al duodeno ascendente. Opuesta al bazo se arquea dorsal y caudalmente con el recto, donde tiene una pequeña constricción. Aunque el íleon tiene una parte ascendente larga y una corta descendente, no hay verdaderas asas. Su longitud es de 13 a 18 cm y su diámetro de 0,7 a 1 cm (Pilz, 1937).<sup>36</sup>

El intestino delgado presenta modificaciones para aumentar sus superficies de absorción y secreción: longitud, pliegues, vellosidades y microvellosidades.

En la unión gastroduodenal se presenta un cambio brusco en la mucosa. Los pliegues gástricos se reemplazan por proyecciones en forma de dedo (vellosidades) de la mucosa. Así mismo se observan pliegues circulares



permanentes con vellosidades que se proyectan a partir de estos. dichos pliegues contienen porciones de la submucosa. En la base de cada vellosidad se encuentran aberturas hacia las criptas intestinales.<sup>42</sup>

Histológicamente las paredes de este largo conducto se encuentran conformadas por cuatro capas dispuestas de forma concéntrica que se diferencian desde su parte interna a la más externa en: mucosa, submucosa, muscular y serosa.

**Mucosa:** La capa mucosa es la más interna. Está compuesta por tres sub-capas:

a) un revestimiento epitelial constituido por células enteroendocrinas. Es el responsable de la secreción de electrolitos, mucus y enzimas; además de la absorción de nutrientes, fluidos y de la función neuroinmune.

b) una lámina propia formada por tejido conectivo que contiene glándulas, vasos sanguíneos y una gran variedad de células con funciones defensivas y de comunicación intracelular.

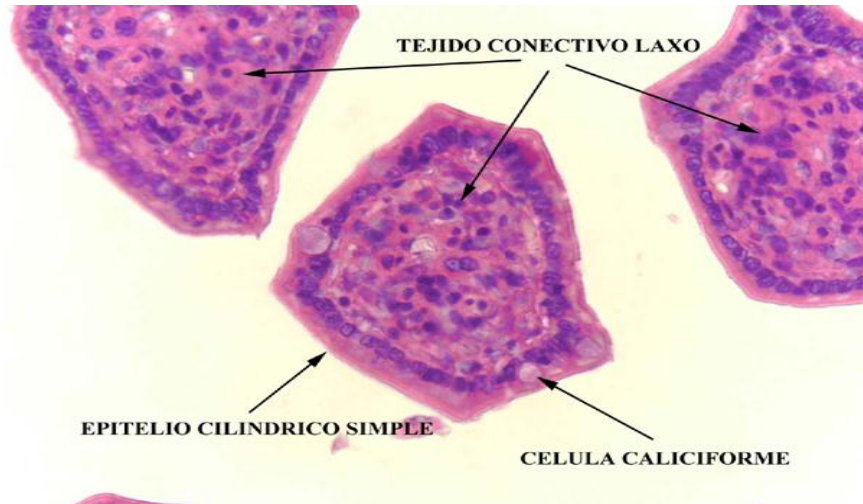
c) una capa fina de células musculares lisas, la muscularis mucosae o muscular de la mucosa, esta capa es la responsable de los movimientos de las vellosidades.

**La capa mucosa presenta las siguientes características:**

1. Las células de revestimiento son epiteliales cilíndricas típicas, cuyos bordes apicales tienen muchas microvellosidades que se distribuyen de modo ordenado (borde estriado). Estas células absorben de manera activa (fig 1).
2. Células caliciformes, que son típicas, tienden a aumentar su número conforme se aproximan al recto. Los productos secretados protegen al revestimiento, y en el interior posterior la capa mucoide facilita el movimiento del contenido luminal hacia el ano (fig 1).



figura 1.características de la capa mucosa



3. Las células endocrinas gastrointestinales son típicas de todas las células hormonales.
4. Las células M son células epiteliales modificadas cuya superficie apical presenta micropliegues; estos se presentan en la lamina epitelial mucosa que recubre los folículos linfoides del tejido linfático relacionado con el intestino(GALT).
5. Las criptas intestinales se abren en la base de cada vellosidad como invaginaciones ramificadas y tubulares . el epitelio se forma de células cilíndricas de revestimiento, caliciformes, endocrinas y gastrointestinales.
6. La lámina propia mucosa en general se describe como tejido colágeno laxo con muchas fibras reticulares , granulocitos y agranulocitos. También se encuentran

criptas intestinales y nódulos linfáticos. En el caso de las aves hay gran cantidad de tejido linfático nodular y difuso, que pueden llegar a agregarse aboralmente .

**Submucosa:** la tela submucosa es característica, presenta gran cantidad de tejido linfático nodular y difuso. Las glándulas submucosas son simples , ramificadas y tubuloacinares , y se abren hacia las criptas.<sup>36</sup>



**Túnica muscular:** está formada por células lisas dispuestas estructuralmente en dos capas: a) capa circular o capa más interna; y b) capa longitudinal o capa externa. Ambas capas están separadas por el plexo mientérico o de Auerbach, formado por estructuras nerviosas organizadas en ganglios y haces nerviosos interconectados, responsables de controlar las funciones motoras del tracto gastrointestinal.<sup>36</sup>

**Serosa:** es la capa más externa, constituida por una lámina continua de células epiteliales planas, llamada mesotelio, y una capa de tejido conectivo elástico que la separa de la capa muscular adyacente.<sup>36</sup>

### **Ascaridiosis**

La ascaridiosis de las aves es una enfermedad parasitaria que afecta casi exclusivamente a las gallinas hasta los 3 meses de edad.

La enfermedad se caracteriza por causar detención y retraso en el crecimiento, adelgazamiento y diarrea en las aves afectadas.

**Etiología:** provocada por un nematodo del género *Ascaridia*, clase *Secernentea*, es el único de la familia *Ascarididae*, incluida dentro de la superfamilia *Heterakoidea*, que forma parte del orden *Ascaridida*.<sup>29</sup>

Es un nemátodo que afecta el intestino delgado de las aves tanto domésticas como silvestres, donde el principal huésped es el pollo. Los gusanos adultos son semitransparentes, la longitud de la hembra va desde 72 a 116 mm y la del macho de 51 a 76 mm.<sup>3, 24, 37, 10,9</sup>

La boca se halla rodeada de tres labios, uno dorsal (de mayor tamaño), y dos subventrales. La extremidad caudal de los machos presenta dos alas membranosas sostenidas por diez pares de papilas, tres de ellas precloacales, y una ventosa precloacal circular provista de un anillo quitinoso. El ano está a 0.48-



0.85 mm de la punta de la cola. Posterior a la ventosa preanal se encuentran dos espículas de 1 a 2,4 mm.<sup>3, 13</sup>

Las hembras son más grandes que los machos y tienen un ano de 1.3 a 1,8 mm en la punta de la cola. La vulva se encuentra a 31-54 mm del extremo anterior (aproximadamente la mitad).

Los huevos de *A. galli* son de forma ovalada, con conchas lisas y miden de 73-92 por 45-57 micras.<sup>3</sup>

**Hospedadores:** La gallina doméstica es el principal hospedador de *Ascaridia galli*, que parasita, asimismo, al pavo, pintada y ganso entre las aves de corral. Al menos para *Ascaridia galli* la edad del hospedador y su alimentación tienen un papel muy importante en el desarrollo de la enfermedad. Los pollos menores de 3 meses de edad son mucho más receptivos a la parasitación y la enfermedad es mucho más grave. La mayor resistencia de las aves de edad superior parece estar relacionada con el acentuado aumento de las células cebadas en la mucosa intestinal que se observa a partir de los 3 meses de edad asimismo, se ha demostrado la presencia en la mucina del duodeno de un factor que inhibe el desarrollo de las larvas.<sup>29</sup>

Se han demostrado diferencias en la resistencia a la infección entre algunas razas de gallinas. Las razas ligeras como la Leghorn blanca y la Menorca blanca son más sensibles que las razas pesadas tales como la Rhode Island roja y las Plymouth Rocks blanca y barrada; estas razas pesadas tienen un número de parásitos menores y de tamaño más pequeño.<sup>29</sup>

**Epidemiología:** El ciclo de vida de *A. galli* es directo, en el participan principalmente: los parásitos sexualmente maduros en el tracto gastrointestinal y el estado infectante (L<sub>3</sub>) que se desarrolla en el interior de las cubiertas del huevo que son resistentes al medio ambiente.<sup>3, 38, 11</sup>



Los huevos presentan tres capas: una capa permeable interna llamada membrana vitelina, la segunda capa la cual es resistente y una capa delgada que es la albumina exterior. Los huevos pasan a las heces y se desarrollan al aire libre, llegando a la fase infectiva (L3) en 10 a 20 días o más dependiendo de la temperatura y la humedad relativa .<sup>3, 31, 43, 31</sup>

El tiempo mínimo requerido para alcanzar el estado infeccioso es de cinco días a 32-34 ° C cuando los huevos se incuban en el agua. A temperaturas entre -12 ° C a -8 ° C, los huevos pueden morir después de 22 horas, sin embargo, los huevos pueden sobrevivir a un invierno con frío moderado .Temperaturas superiores a 43 ° C son letales para los huevos en todas las etapas. En los depósitos profundos de basura los huevos probablemente pueden permanecer en estado infeccioso durante años dependiendo de la concentración de temperatura, humedad, pH y amonio. Las lombrices pueden ingerir huevos de *A. galli* y servir de transmisores, pero esta no es la principal vía de transmisión. Cuando son ingeridos por lombrices, los huevos de *A. galli* eclosionan en el intestino, pero se anulan en 48-96 horas, por lo tanto, a menos que las lombrices de tierra sean ingeridas por los pollos dentro de las 96 horas, las lombrices no representan un factor de riesgo para transmisión de infecciones *A. galli*.<sup>3,28, 31</sup>

El ciclo de vida se completa cuando los huevos infectantes son ingeridos por los nuevos huéspedes a través de agua contaminada o alimentos. Los huevos que contienen la L3 son transportadas mecánicamente hacia el duodeno. Las larvas se encuentran protegidas por las tres capas que cubren los huevos hasta que alcanza el duodeno o el yeyuno, donde eclosionan en 24 horas.<sup>1, 8</sup>

Durante la eclosión las larvas maduras salen en forma de espiral del extremo anterior del huevo a través de una abertura en la cáscara esto se da fuera de la luz del intestino. Las larvas luego entran en la fase histotrópica donde se incrusta en la capa de la mucosa intestinal; esta tiene un periodo de duración de hasta 54 días antes de que la larva madure y salga a la luz .Su persistencia depende de la



dosis infectiva de la larva infectante (L3) la cual durara de 10 a 20 días o más dependiendo de la temperatura y la humedad relativa. <sup>3, 41, 20, 21, 43, 31</sup>

Normalmente el ciclo de vida no incluye una fase de migración, pero de vez en cuando las larvas se encuentran en el hígado o en la cavidad pleuro-peritoneal. Después de la fase histotópica los gusanos se establecen en la luz del duodeno. El período de prepatencia varía de 5-8 semanas. <sup>1, 3, 38, 21</sup>

**Patogénesis y Signos Clínicos:** El establecimiento de los gusanos en el intestino se ve influenciada por muchos factores como la edad del pollo, la carga infectiva, la edad de los huevos infectantes, el sexo de los pollos, y la dieta del huésped. Ikeme (1971c) encontró que los pollos infectados con *A. galli* que se mantienen con dietas bajas en proteínas (12,5%) sufrían más pérdida de peso en comparación con los pollos con dietas de alto valor proteico (15%). Los pollos infectados con *A. galli* sufren pérdida de peso, correlacionado con el aumento de la carga parasitaria. <sup>5, 4, 21, 7, 38, 15, 43</sup>

En infecciones graves *A. galli* puede causar una obstrucción parcial o total del duodeno o del yeyuno seguido de la muerte. Los gusanos adultos pueden migrar a través de la luz del intestino grueso y la cloaca y terminan en el oviducto, donde se pueden incorporar en el óvulo de la gallina. <sup>21, 34, 31</sup>

Los signos clínicos son más pronunciados en los pollos de tres meses de edad, después, de lo cual, la carga de gusanos normalmente disminuye. En general, los signos clínicos incluyen pérdida de apetito, alas caídas, plumas erizadas, pérdida de peso, diarrea hemorrágica, anemia severa, disminución de la producción de huevos y una mayor mortalidad. <sup>2, 5, 31</sup>

**Lesiones:** Las lesiones incluyen enteritis, que se puede observar cuando hay un gran número de parásitos jóvenes penetrados en la mucosa duodenal o yeyunal. Otras lesiones son provocadas por las larvas incrustadas en la mucosa, causando



hemorragia y la destrucción del epitelio glandular. Por otra parte, hay una proliferación de las células secretoras de moco lo cual puede resultar en una adhesión de las vellosidades de la mucosa, con numerosas extravasaciones vasculares en las vellosidades. Los daños en el epitelio no sólo pueden ser causados por las larvas, sino también por los gusanos adultos, que pueden provocar daños al epitelio en forma de atrofia por presión de las vellosidades con necrosis ocasional de la capa mucosa. En las infecciones crónicas hay pérdida de tono muscular, y la pared intestinal puede asumir una apariencia flácida cuando se ve in situ .<sup>14, 8, 41, 22, 31</sup>

Durante la fase histotrópica, hay pérdida de sangre, hipoglicemia y los uréteres con frecuencia se distienden con uratos .En las aves infectadas se observa una mayor secreción de nitrógeno a nivel del duodeno, pero esto es reabsorbido más abajo de la zona en el íleon, sin ningún efecto significativo sobre la absorción neta de proteína .<sup>2, 31, 22</sup>

No se observa efecto sobre el hematocrito o hemoglobina. Además *A. galli* tiene efecto inhibitorio en las enzimas amilasa y proteolítica en el lugar de residencia, pero la inhibición de la digestión de las proteínas no se observa .<sup>22,31</sup>

**Resistencia del hospedador y respuesta inmune:** La inmunidad contra *A. galli* está relacionada con la edad del hospedador, sexo, raza e indirectamente el estado nutricional del huésped. Pollos mayores de tres meses desarrollan una fuerte resistencia contra *A. galli*. En los pollos menores de tres meses de edad, los gusanos maduran más rápidamente que en los pollos con más de tres meses, influyendo en el período de prepatencia. En los pollos mayores de tres meses la fase histotrópica es considerablemente mayor que en los pollos jóvenes. La larva en desarrollo a la etapa adulta es detenida en altas tasas de infección no sólo debido a la resistencia que se produce, sino también a la densidad de los mecanismos dependientes del hospedador, desarrollándose una respuesta inmune de tipo celular.(Tizard).





En una Infección experimental con *A. galli* en pollos Hampshire reveló que las hormonas sexuales femeninas podrían ser un factor importante en el desarrollo de las poblaciones de parásitos, con la consiguiente menor carga parasitaria en las hembras en comparación con los pollos machos. Las razas fuertes, como Rhode Island Reds, Rocas Blancas y Barred Plymouth Rock son más resistentes en comparación con las Leghorn blancas, Buff Orpingtons y negro Minorcas. Al infectar pollos y pavos de la misma edad, con 50 huevos embrionados de *A. galli*, los pavos albergaron un número significativamente menor de gusanos en comparación con los pollos, lo que podría ser debido al desarrollo de la inmunidad o las diferencias en la susceptibilidad de las razas a infecciones por *A. galli*.<sup>4, 2, 5, 6, 24, 31</sup>

Se cree que el estado nutricional de los pollos influye también en el desarrollo de la inmunidad. Pollos alimentados con dietas a base de proteínas de origen animal desarrollaron menos parásitos en comparación con los alimentados con proteínas vegetales. Aumentando los niveles de lisina y calcio se reduce el número de parásitos adultos después de una infección. El mecanismo está probablemente relacionado con la cantidad de aminoácidos esenciales. Por otra parte, los piensos que contienen altos niveles de vitaminas A y B disminuyen el establecimiento *A. galli* en el intestino, en comparación con pollos alimentados con niveles bajos.<sup>4, 7, 16, 3, 31</sup>

**Diagnóstico:** Las infecciones con *A. galli* puede, ser fácilmente diagnosticada, ya sea mediante la identificación de los huevos en las heces utilizando un método de flotación simple o mediante el uso de un método modificado de McMaster. Además, el diagnóstico se puede hacer post mortem por la identificación de los gusanos directamente en el intestino.<sup>40, 19, 37, 18</sup>

**Prevención y Control:** Puesto que son las aves jóvenes las más afectadas por estos parásitos, deben recibir una atención preferente en las medidas profilácticas que deben llevarse a cabo. Las adultas pueden comportarse como portadoras en



infecciones subclínicas y al eliminar los huevos del parásito en sus heces contaminan el suelo y la cama, siendo el origen de las infecciones de las aves jóvenes.

Cuando las aves se mantengan sobre camas permanentes, al vaciar la nave debe amontonarse la cama y dejar que fermente durante varios días para que el calor y la desecación maten los huevos que puedan contener. Durante la crianza, debe vigilarse periódicamente la humedad de la cama, especialmente en la proximidad de los bebederos, añadiendo, cuando sea necesario, cama nueva para mantenerla con aceptable grado de humedad. La ventilación de los locales juega un papel muy importante en el control del grado de humedad de la cama y, por tanto, debe recibir atención especial.<sup>29</sup>



## **Material y Método.**

**1. Animales de experimentación:** Setenta pollos Lohmann Brown Lite de seis semanas de edad fueron traídos de Commercial Breeding and Pullet Rearing finca sin historial de infección con *A. galli* y fueron colocados en la finca experimental de la Universidad de Life en Dinamarca. Los pollos se dividieron al azar y se ubicaron en tres jaulas. Un grupo control de 28 pollos fueron ubicados en una sola jaula y el grupo infestado de 42 pollos se dividieron en dos jaulas. La cama de las jaulas fue de viruta de Madera, la dieta que recibieron fue concentrado comercial de ponedora y agua ad libitum.

**2. Preparación de los huevos de *A. galli* para la Inoculación:** fueron traídas las heces de pollos procedentes de una granja con historia de infección *por A. galli*, dichas muestras fueron procesadas (según lo descrito por Luna-Olivares et al., 2011). Se embrionaron los huevos de *A.galli*, proceso que se llevó a cabo acorde Permin et al. (1997). Los huevos fueron incubados por cuatro semanas a 22°C en una cámara de cultivo y el grado embrionario fue medido semanalmente, luego fueron almacenados a una temperatura de 5°C hasta ser usados.<sup>25, 30</sup>

Los huevos fueron contados para preparar la dosis de 500 huevos de *A. galli* y fueron suspendidos en agua purificada.

**3. Diseño experimental e Inoculación:** A las siete semanas de edad fueron inoculados los pollos según la fecha estipulada para el sacrificio, realizado al azar, y se marcó a cada grupo conformado por diez pollos (seis infectados y cuatro del grupo control) con un anillo de diferente color el cual se les colocó en una de las patas. La dosis de inoculación fue de 500 huevos de *A. galli*, los mismos se colocaron directamente en el esófago del individuo usando una pipeta de Pasteur.



**4. Necropsia y muestra de tejido:** A los 3, 7, 10, 14, 21, 28 y 42 días post infección, seis pollos del grupo infectado y cuatro del grupo control fueron sacrificados, el tracto gastrointestinal fue removido, se procedió a quitar el intestino delgado de cada pollo del grupo y esta porción fue separada en duodeno, yeyuno e íleon, el yeyuno fue dividido en secciones denominadas Y1, Y2, Y3, y Y4. Las muestras para histopatología fueron tomadas del Y1, YX y Y2 .<sup>25</sup>

**5. Histopatología:** Se tomaron 1-1.5 cm de tejido para examinación histopatológicas de las secciones Y1, YX y Y2. Se sujetó con una pinza por el borde del mesenterio y se abrió a lo largo la muestra de intestino. La muestra de tejido fue colocada sobre un cassette con filtro de papel humedecido con solución salina y fueron ubicados en 10% formalina neutral buferada (4% formaldehído). Después de 24 horas los cassettes fueron transferidos en 70% etanol, procesados convencionalmente y fueron inmersos en parafina, dos secciones transversales de la muestra intestinal fueron puestas en cada bloque de parafina, cada bloque fue cortado 3  $\mu$ m de espesor y fue colocado en un porta objeto para ser teñido con hematoxilina y eosina (HE) para una evaluación general. Las láminas fueron evaluadas usando microscopio. Se evaluó la infiltración celular en general como una respuesta inflamatoria en la lámina propia de la capa mucosa. Para la evaluación de las láminas en el microscopio se usó lente objetivo 10x, 20x y 40X.

**6. Análisis estadístico:** Se tabularon los datos a través del programa computarizado IBM SPSS Statistics 19 (Statistical Package for the Social Sciences) para elaborar las tablas de contingencia. También usamos el programa Microsoft Excel 2010, para realizar los gráficos concernientes que posteriormente fueron analizados y discutidos.



## **Resultados**

**Observaciones clínicas:** No se observaron signos clínicos en pollos infectados, tampoco hubo variaciones significativas a lo largo del experimento en el peso de los animales inoculados con huevos de *A. galli* en comparación con el grupo control.

**Hallazgos parasitológicos y de necropsia:** Los análisis coprológicos dieron resultados negativos a formas compatibles con huevos de *A. galli*, al inicio y final del experimento debido que al momento de la necropsia no se encontraron parásitos adultos en ninguno de los pollos infectado, el resultado del conteo de este parásito en su fase larvaria dio una recuperación promedio del 20%.

En la examinación post mortem no se observaron alteraciones macroscópicas a nivel intestinal, ni en el resto de órganos.

**Histopatología:** Las secciones de tejido individuales fueron evaluadas visualmente en el microscopio para identificar lesiones patológicas que fueron clasificadas en las siguientes categorías:

0 = sin lesión

1 = leve

2 = moderado y

3 = severo.

No se observaron alteraciones severas en ninguno de los grupos días después de la infección. Las alteraciones histopatológicas observadas se centraron principalmente en la lámina propia de la superficie mucosa del yeyuno, no se apreciaron alteraciones que trascendieran al resto de las capas.



Las principales alteraciones histopatológicas encontradas fueron: Incremento del infiltrado celular, hiperemia, edema e incremento en el número de focos de eosinófilos en la capa mucosa.

**Infiltración Celular General** Observamos cambios en la población celular general de la lámina propia de la superficie mucosa del yeyuno en el grupo de pollos infectados con *A. galli* (Anexo: grafico 1). La lámina propia reaccionó con un aumento de la infiltración celular general, predominando una reacción celular moderada en los días 10 y 14 dpi, en el grupo infectado en comparación al grupo control (Anexo: grafico 1).

La infiltración mostró el comportamiento de una curva, ascendiendo a partir del 7 dpi y alcanzando su pico en el 10 y 14 dpi, comenzando a descender gradualmente desde el 21dpi hasta el 42dpi (Anexo: grafico 2).

**Hiperemia** Se valoró un leve aumento de eritrocitos en los capilares de la lámina propia de la superficie mucosa del yeyuno, lo que corresponde a un mayor aporte sanguíneo a la zona, relacionado a un proceso de hiperemia activa aguda local en el 7 dpi; observándose un caso leve en el 14dpi. (Anexo: grafico 4)

**Edema:** Se identificó edema local leve entre el epitelio y la lámina propia de las vellosidades intestinales, con mayor número de casos en el grupo infectado en comparación al grupo control (tabla 1y 2).Respecto al edema local, en el 3 no se encontraron casos, presentándose un incremento de la cantidad de casos leves en el 21 dpi, seguido del 7 dpi (Anexo: grafico 5).

Se apreció un incremento de **edema difuso** también en las vellosidades intestinales en el grupo infectado con respecto al grupo control. (Anexo: tabla 2). Valorándose un aumento de los casos leves en el 10 dpi, con un menor número de casos en el 7 dpi. Se observaron casos de edema difuso moderado en el 42 dpi y un caso en el 7 dpi (Anexo: grafico 6).



**Eosinófilos.** Identificamos un aumento de las poblaciones de eosinófilos, aumentando el número de focos en el 3 dpi, se observó mayor cantidad de focos en el 10 dpi, y descendiendo drásticamente en el 42 dpi (Anexo: grafico 3).



## Discusión

El presente estudio tuvo como finalidad describir los eventos que ocurren en las capas del yeyuno por una infección con huevos de *Ascaridia galli* en diferentes momentos de observación (día 3, 7, 10, 14, 21, 28 y 42 después de la infección).

Un hallazgo importante de este experimento, fue la evidencia de que el grupo infectado mostró un aumento del infiltrado celular en la lámina propia de la capa mucosa, ratificando lo descrito por otros autores Marcos-Atxutegi, (2009), Anna Schwarz K.L. Adang, (2011).<sup>27, 12</sup>

El ascenso de la población de eosinófilos, concuerda con lo observado por Luna Olivares et al., (2011), durante la fase temprana de la infección (3 dpi); el incremento de estas células se ha asociado a infecciones parasitarias.

En el día siete se apreció una leve hiperemia en la mucosa del yeyuno y los focos eosinofílicos persistieron. Se observó a partir del día 10 células inflamatorias mononucleares en la región apical de las vellosidades y en la zona laminar de la mucosa, dicha reacción podría ser debido a la muda de la larva hacia otra fase y la permanencia del parásito en la superficie mucosa, referido en otros estudios realizados por R.P Herd y D.J. McNaught (1974). Schrank (1952).<sup>1, 3,8</sup>

En el día 14 la reacción inflamatoria persistió con focos abundantes de eosinófilos relacionándose a lo mencionado por Schwartz et al, (2011), durante la segunda semana post infección. A partir del día 21 empezó a disminuir significativamente la respuesta inflamatoria lo que nos permite considerar que la misma no perduro por mucho tiempo.

En los siguientes dpi 28 y 42, en la mayoría de las láminas no se apreciaron cambios significativos con respecto a los controles, salvo en un caso del día 28





que presentó un número significativo de eosinófilos, y tres en el día 42 que mostraron un edema difuso moderado.

Las aves infectadas no mostraron signos clínicos, ni variación en el peso (datos no mostrados), durante el estudio, esto se atribuye a que los huevos embrionados no evolucionaron a su etapa adulta. En otros estudios, se indica, que un bajo número de gusanos adultos en el intestino, junto con una alimentación apropiada mantienen al hospedador sin presentar signos de enfermedad, destacando la importancia de una buena alimentación en la resistencia contra *A. galli* (Permin y Ranuig, 2001) caso contrario un aumento de la carga del gusano provocan pérdida de peso en el pollo (Ikeme, 1971).<sup>33, 21</sup>



### **Conclusiones.**

1. Los cambios histopatológicos en la lámina propia de la superficie mucosa del yeyuno de pollos inoculados con huevos embrionados de *A. galli* obedecen a los pasos de un proceso inflamatorio.
2. La infiltración celular en la lámina propia, fue mayor en la segunda semana posterior a la infección. No se observó células inflamatorias en el resto de las capas de yeyuno.
3. Las alteraciones circulatorias identificadas fueron hiperemia en la lámina propia en el 7 dpi, también edema local y difuso en las vellosidades fueron observaron en todos los periodos dpi, observándose en el 10 dpi un aumento del número de casos del edema difuso.
4. Las lesiones histopatológicas fueron en su mayoría leves, y en menor cuantía se observaron alteraciones de un nivel moderado. No se apreciaron lesiones severas.
5. Los focos de eosinófilos se apreciaron en mayor número en el 10 dpi, es importante manifestar que estas células empezaron a incrementar a partir del 3 dpi disminuyendo significativamente en el 42 dpi, la presencia de estos focos de células corresponden a la respuesta natural del organismo ante una infección parasitaria.



### **Recomendaciones**

1. Que se controle la temperatura de conservación de los huevos del parasito.
2. Optimizar las condiciones de manejo de las aves para experimentación.
3. Los cortes histológicos deben ser realizados por un experto en la materia.
4. Tomar en cuenta todas las porciones de intestino delgado



## Referencia

1. Ackert J. E. 1923. On the habitat of *Ascaridia perspicillum* (Rud.), *Anat. Rec.* **26** pp101–104.
2. Ackert J.E. & Herrick C.A. 1928. Effects of the nematode *Ascaridia lineata* (Schneider) on growing chickens. *The Journal of Parasitology* 15: 1-15.
3. Ackert J.E. 1931. The morphology and life history of the fowl nematode *Ascaridia lineata* (Schneider). *Journal of Parasitology* 23: 360-379.
4. Ackert and Beach, 1933. Resistance of chickens to the nematode, *Ascaridia lineata*, affected by dietary supplements, *Trans. Am. Microsc. Soc.* 52 (1933), pp. 51–58.
5. Ackert et al., 1935a J.E. Ackert, L.L. Eisenbrandt, J.H. Wilmoth, B. Glading and I. Pratt, Comparative resistance of five breeds of chickens to the nematode *Ascaridia lineata* (Schneider), *J. Agric. Res.* 50 (1935), pp. 607–624.
6. Ackert et al., 1935b J.E. Ackert, D.A. Porter and T.D. Beach, Age resistance of chickens to the nematode *Ascaridia lineata* (Schneider), *J. Parasitol.* 21 (1935), pp. 205–213.
7. Ackert J.E. 1947. Soybean oil supplement effective in maintaining host resistance to Ascarids. *Kuba* 3: 92-94.
8. Ackert J.E & Tugwell R.L. 1948. Tissue phase of *Ascaridia galli* cycle elucidated by artificial digestion apparatus. *Journal of Parasitology* 34: (supplement), 32.



9. Adang, K.L., P.A. Abdu, J.O. Ajanusi, S.J. Oniye, and A.U. Ezealor. 2010. "Histopathology of Ascaridia galli Infection on the Liver, Lungs, Intestines, Heart, and Kidneys of Experimentally Infected Domestic Pigeons (*C. l. domestica*) in Zaria, Nigeria". *Pacific Journal of Science and Technology*. 11(2):511-515.
10. Anderson R.C. 1992. *Nematode Parasites of Vertebrates. Their development and Transmission*. 578pp. CAB International. University Press, Cambridge, UK.
11. Arajou P. & Bressan C.R.V. 1977. Consideration sur la deuxieme mue des larves d'*Ascaridia galli*. *Annales de Parasitologie* 5: 531-537.
12. A Schwartz , gauly M , Abel H , G Das , Humburg J , K Rohn , Breves G , Rautenschlein S . 2011. Immunopathogenesis of *Ascaridia galli* infection in layer chicken *Developmental and Comparative Immunology* 35:774–784.
13. Ashour A.A. 1994. Scanning electron microscopy of *Ascaridia galli* (Schrank 1788), Freeborn, 1923 and *A. columbae* (Linstow, 1903). *Journal of the Egyptian Society of Parasitology* 24: 349-355.
14. Clapham. P.A. 1937. On some lesions with helminths in birds of economic importance. *Journal of Helminthology* 15: 49-52.
15. Cook M.E. 1993. Immune modulation by altered nutrient metabolism: Nutritional control of immune-induced growth depression. *Poultry Science* 72: 1301-1305.
16. Cuca M., Todd A.C. & Sunde M.L. 1968. Effect of levels of calcium and lysine upon growth of *Ascaridia galli* in chicks. *Journal of Nutrition* 94: 83-88.



17. Dänicke, S., Moors, E. Beineke, A. and Gauly, M. 2009. 'Ascaridia galli infection of pullets and intestinal viscosity: consequences for nutrient retention and gut morphology', *British Poultry Science*, 50:4, 512 – 520.
18. Fowler N.G. 1990. How to Carry Out a Field Investigation. pp. 372-400. In: *Poultry Diseases*. Jordan F.T.W. (Ed), Baillière Tindall. London.
19. Henriksen S.AA. & Aagaard K. 1976. A simple flotations and McMaster method. *Nordisk Veterinær Medicin* 28: 392-397.
20. Ikeme M.M. 1970. Retarded metamorphosis in larvae of *Ascaridia galli* following repeated challenge of poultry with infective eggs. *The Veterinary Record*: 725-726
21. Ikeme M.M. 1971a. Effects of different levels of nutrition and continuing dosing of poultry with *Ascaridia galli* eggs on the subsequent development of parasite populations. *Parasitology* 63: 233-250.
22. Ikeme M.M. 1971b. Observations on the pathogenicity and pathology of *Ascaridia galli*. *Parasitology* 63 (1971), pp. 169–179.
23. Jansen J. & Pandey V.S. 1989. Observations on Helminth Parasites of Domestic Fowls in Zimbabwe. *Zimbabwe Veterinary Journal* 20 (1): 15-17.
24. Kates K.C. & Colglazier M.L. 1970. Differential Morphology of Adult *Ascaridia galli* (Schrank 1788) and *Ascaridia dissimilis* (Perez Viguera 1931). *Proceedings of the Helminthological Society of Washington* 37: 80-84.



25. Luz Adilia Luna-Olivares, Tania Ferdushy, Niels Christian Kyvsgaard ,Peter Nejsun, Stig Milan Thamsborg, Allan Roepstorff, Tine Moesgaard Iburg. 2011 Localization of *Ascaridia galli* larvae in the jejunum of chickens 3 days post infection. *Vet Parasitology*. 10.025
26. Madsen H. 1952. A study on the nematodes of Danish gallinaceous game-birds. *Danish Review of Game Biology*: 1-126.
27. Marcos-Atxutegi C, Gandolfi B, Arangüena T, Sepúlveda R, Arévalo M, Simón F. 2009. Antibody and inflammatory responses in laying hens with experimental primary infections of *Ascaridia galli*. *Vet Parasitology*. 161:69–75.
28. Matter F. & Oester H. 1989. Hygiene and welfare implications of alternative husbandry systems for laying hens. In: *The proceedings of the third European Symposium on Poultry Welfare* edited by Faure, J.M & Mills, A.D. Tours, France 11-14th June 1989.
29. Patología aviar UPTC. Enfermedades parasitarias de las aves. 24 noviembre 2006.  
<http://patologiaaviaruptc.blogspot.com/2006/11/enfermedades-parasitarias-de-las-aves.html>
30. Permin, A. Helminths and helminthosis in poultry with special emphasis on *Ascaridia galli* in chickens. Tesis Doctoral. Copenhagen, Denmark. The Royal Veterinary and Agricultural University. 1997.
31. Permin, A., Bisgaard, M., Frandsen, F., Pearman, M., Kold, J., Nansen, P. (1999). The prevalence of gastrointestinal helminths in different poultry production systems. *British Poultry Science* 40, 439 – 443



32. Permin, A., Bojesen, M., Nansen, P., Bisgaard, M., Frandsen, F., Pearman, M. (1997). *Ascaridia galli* populations in chickens following single infections with different dose levels. *Parasitology Research* 83, 614 - 617.
33. Permin A, Ranvig H. 2001 Genetic resistance to *Ascaridia galli* infections in chickens. *Veterinary Parasitology*. 102(1-2):101-111.
34. Ramadan HH, Abou Znada NY. 1991. Some pathological and biochemical studies on experimental ascaridiosis in chickens. *Die Nahrung* 35(1):71-84.
35. Salaam from 1970 to 1985. *Tanzania Veterinary Bulletin* 8: 29-32.
36. Sisson y Grossman. *Anatomía de los animales domésticos*, v ed., tomo II. Editorial Masson, S.A. pp 2053,2054
37. Soulsby E.J.L. 1982. *Helminthes, Athropods and Protozoa of Domesticated Animals*. 7th Edition. 809pp. Baillière Tindall, London, UK.
38. Todd A.C. 1952. Factors influencing growth of a parasitic nematode. *Transactions of the American Microscopical Society* 2: 102-108.
39. Todd A.C. & Crowdus D.H. 1952. On the life history of *Ascaridia galli*. *Transactions of the American Microscopical Society* 3: 282-288.
40. Train C.T. & Hansen M.F. 1968. Statistical Estimation of Worm Burdens (*Ascaridia galli*) in Chickens. *Experimental Parasitology* 23: 11-21.





41. Tugwell R.L. & Ackert J.E. 1952. On the tissue phase of the life cycle of the fowl nematode *Ascaridia galli* (Schrank). *The Journal of Parasitology* 4: 277-288.
42. William J. Banks. *Histología veterinaria aplicada*. ed, el manual moderno, S.A. de C.V Mexico , D.F. 1996, Pags 498, 499, 510.
43. 43. W.M. Reid and J.L. Carmon, Effects of numbers of *Ascaridia galli* in depressing weight gains in chickens, *Trop. Anim. Health Produc.* 44 (1958), pp. 183–186.



## ANEXOS

### Tablas

**Tabla 1. Edema local**

Grupo		ninguna	leve	moderado	Total
Control	Recuento	71	12	1	84
	% dentro de grupo	84.5%	14.3%	1.2%	100.0%
Infectado	Recuento	89	37	0	126
	% dentro de grupo	70.6%	29.4%	.0%	100.0%
Total	Recuento	160	49	1	210
	% dentro de grupo	76.2%	23.3%	.5%	100.0%

**Tabla 2. Edema difuso**

Grupo		Ninguno	leve	moderado	Total
Control	Recuento	81	3	0	84
	% dentro de grupo	96.4%	3.6%	.0%	100.0%
Infectado	Recuento	77	44	5	126
	% dentro de grupo	61.1%	34.9%	4.0%	100.0%
Total	Recuento	158	47	5	210
	% dentro de grupo	75.2%	22.4%	2.4%	100.0%



### Gráficos

Grafico 1. Infiltración celular por grupo

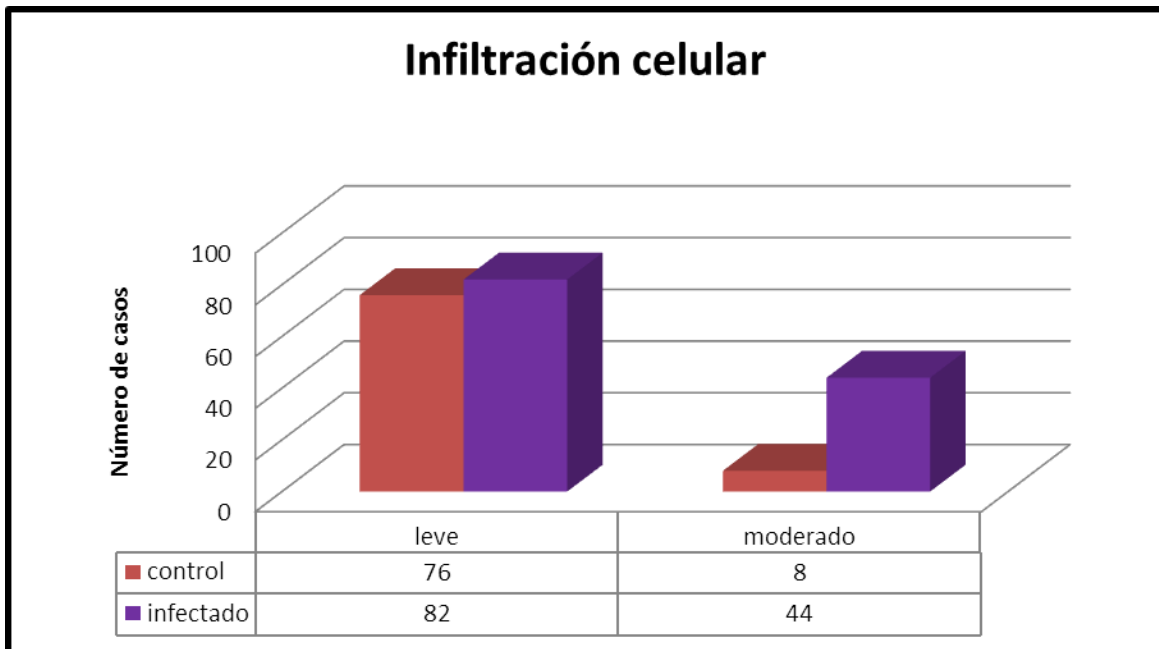


Grafico 2. Infiltración celular moderada

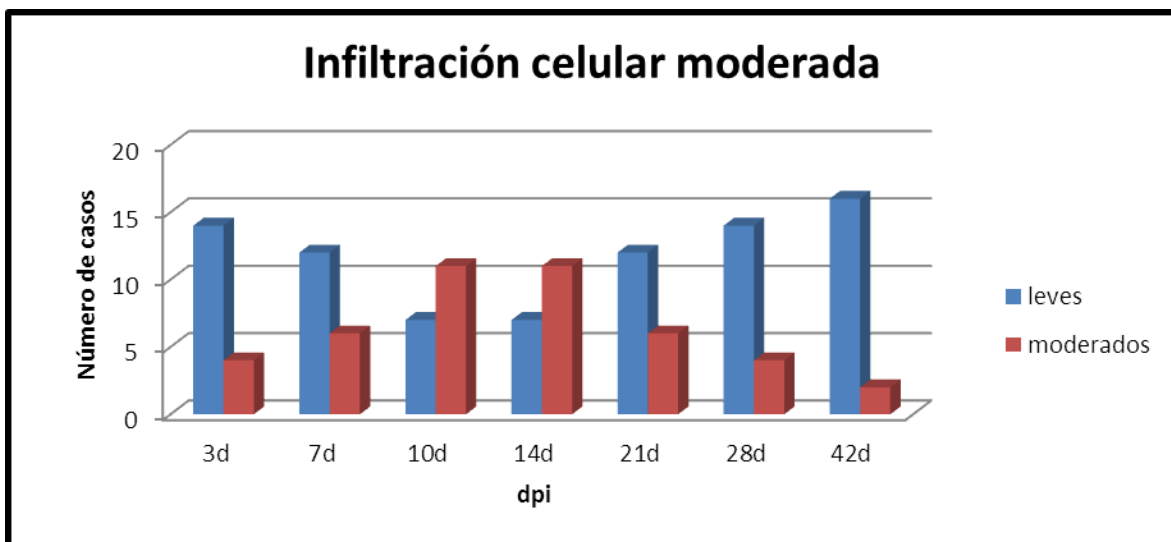




Grafico 3. N° de focos eosinófilos.

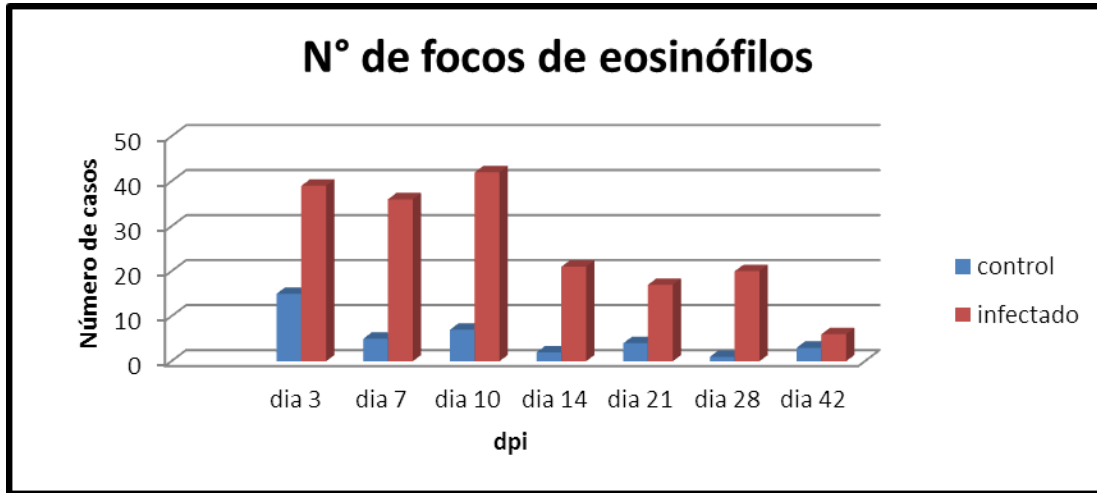
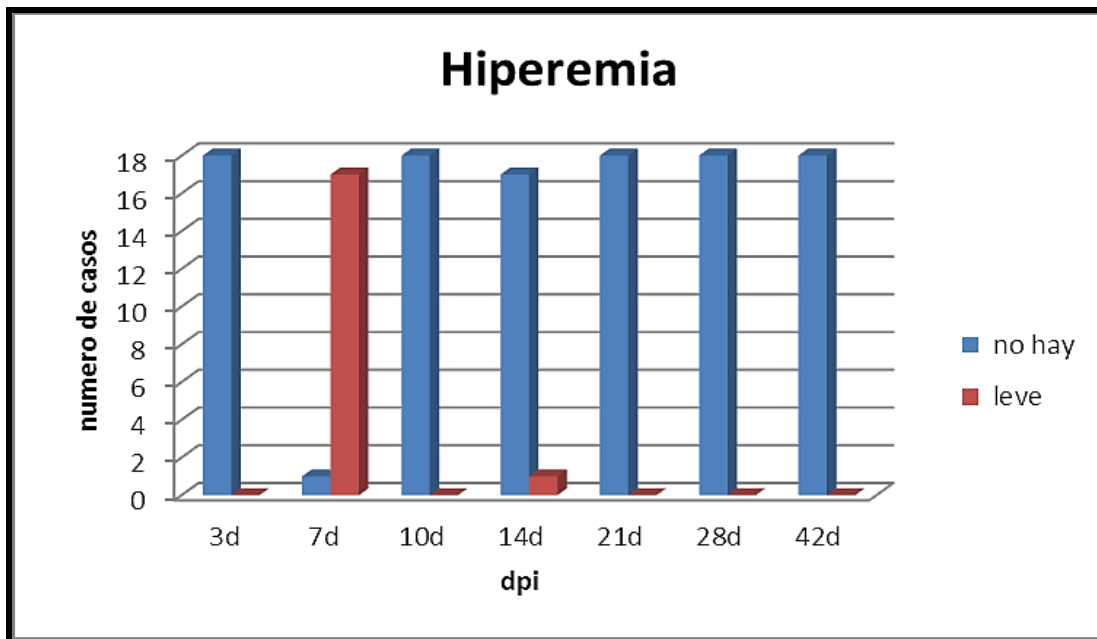
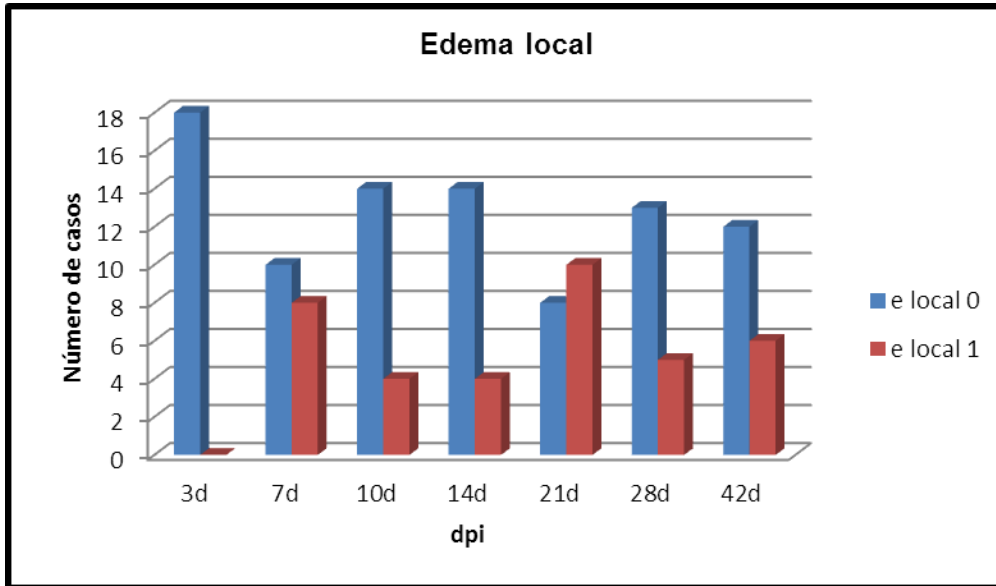


Grafico 4. Hiperemia.

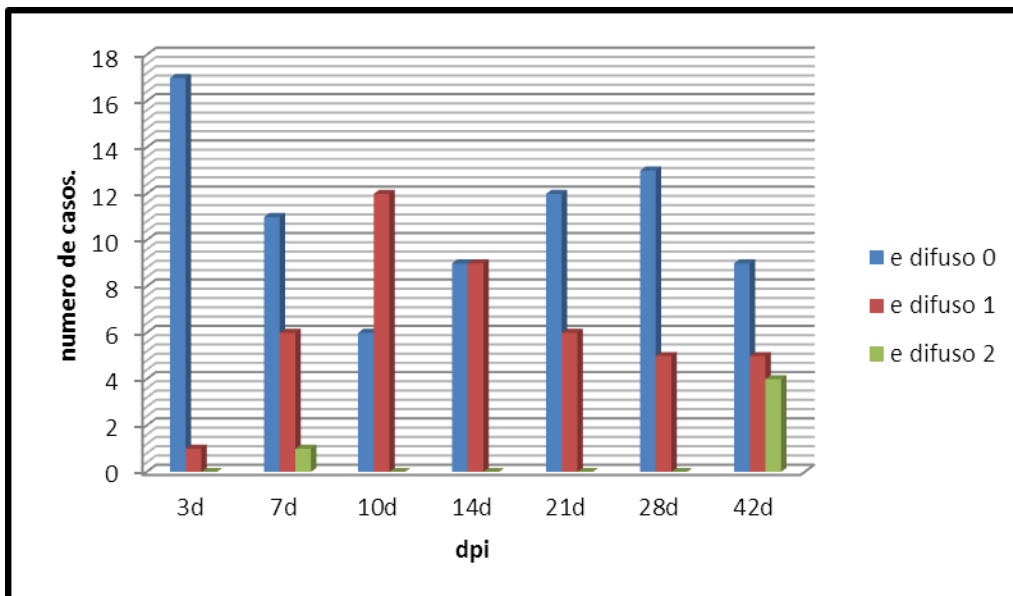




Grafica 5. Edema local



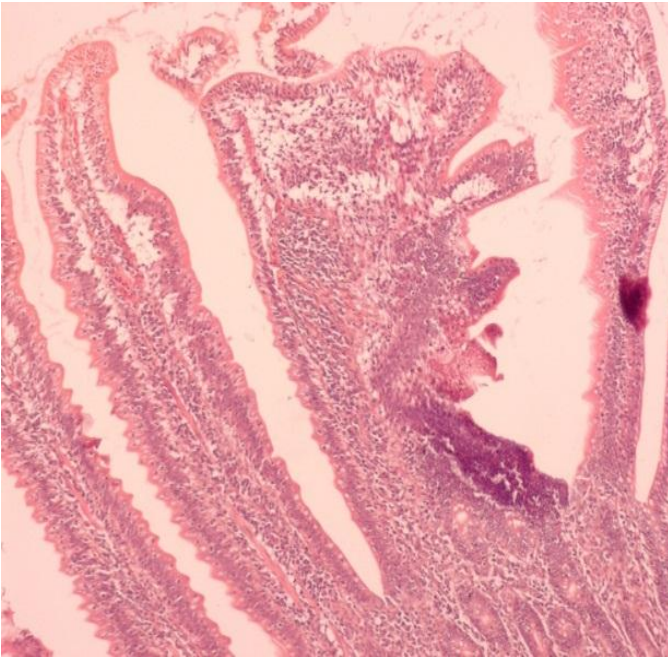
Grafica 6. Edema difuso





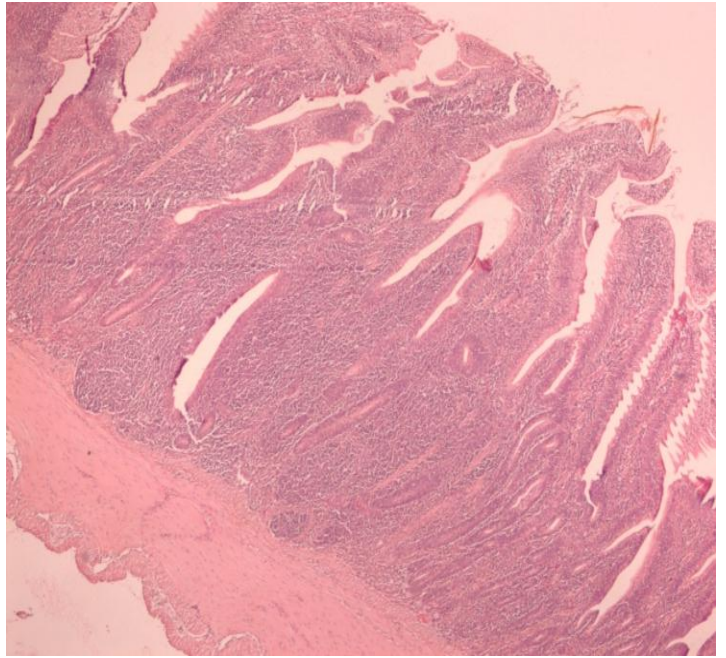
## Figuras

Figura 2. Infiltración celular (a).



Yx 10 dpi 10x. Se observa un foco de células inflamatorias en la base de una vellosidad intestinal y edema difuso en las vellosidades

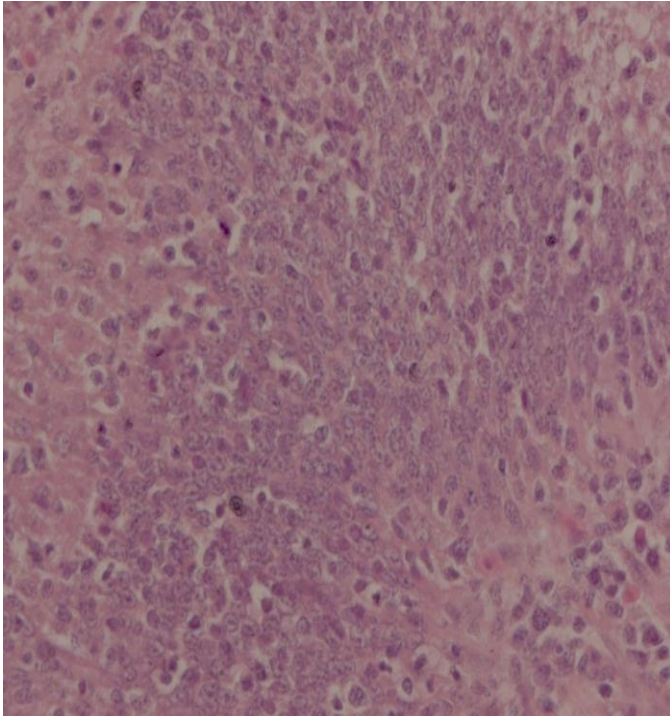
Figura 3. Infiltración celular (b).



Y1 14 dpi 4x. Mucosa de intestino delgado (yeyuno) con aumento de infiltrado celular en la lámina propia.

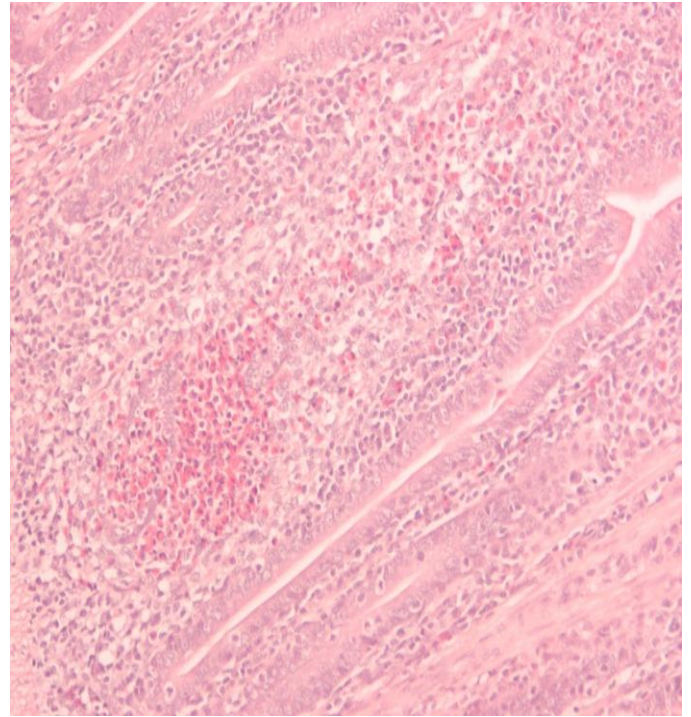


Figura 4. Infiltración celular (c).



Y1 14 dpi 20 x. Aumento de células en la lámina propia de la mucosa del yeyuno.

Figura 5. Focos eosinófilos (a).

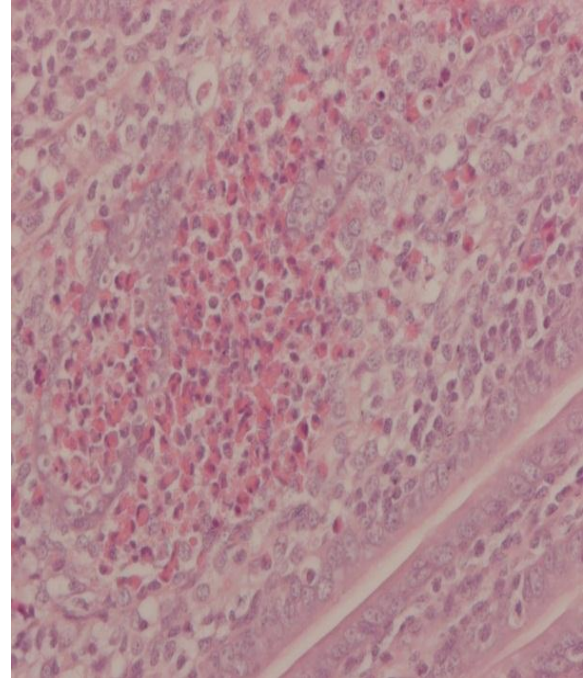
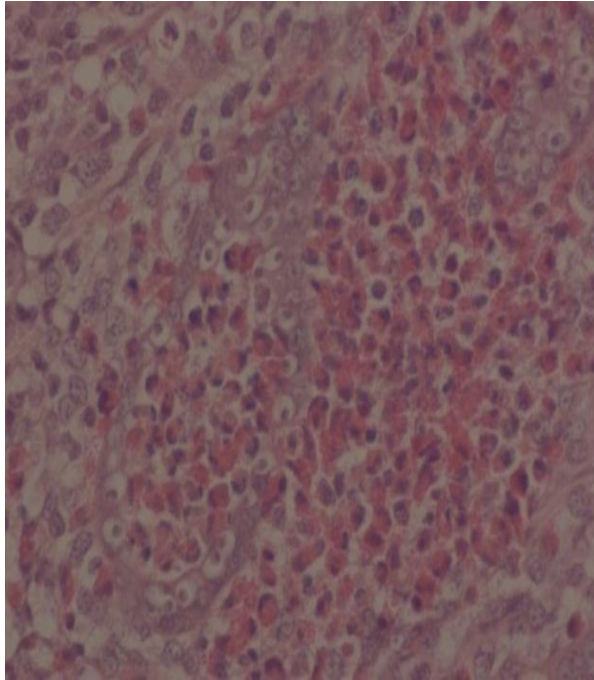


Y2 14 dpi 10 x. foco de eosinófilos en la base de una vellosidad intestinal.





**Figura 6. Focos eosinófilos (b)**



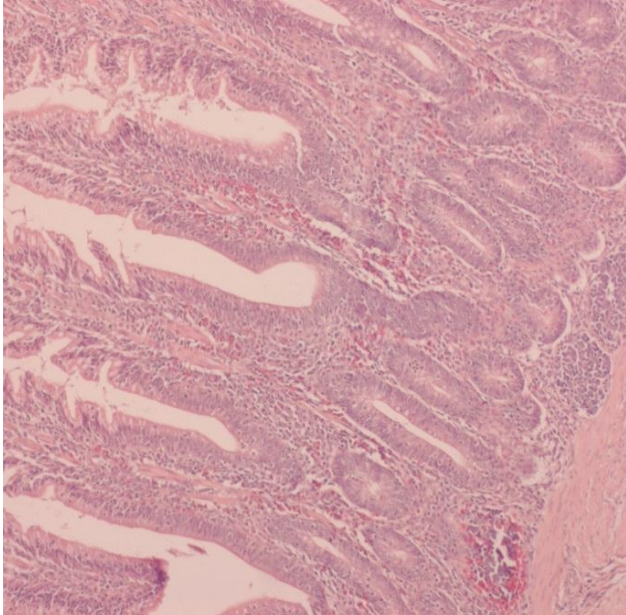
**Figura 7. Focos eosinófilos (c)**

Y2 14 dpi 20x. Se aprecia un elevado número de eosinófilos en la lámina propia de la mucosa del yeyuno



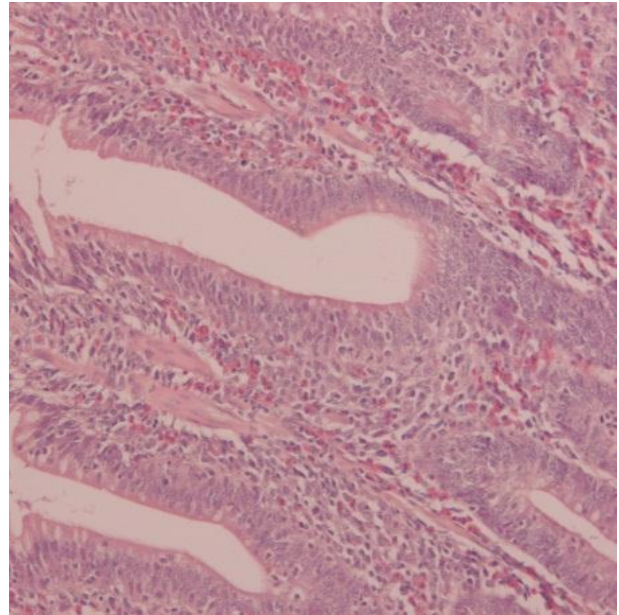


Figura 8. Hiperemia (a).



Y1 14 dpi 10x. Cantidad elevada de eritrocitos en la lámina propia de la mucosa intestinal.

Figura 9. Hiperemia (b).



Y 14 dpi 4x. Se valora lo descrito en la figura anterior.



Figura 10. Edema (a).

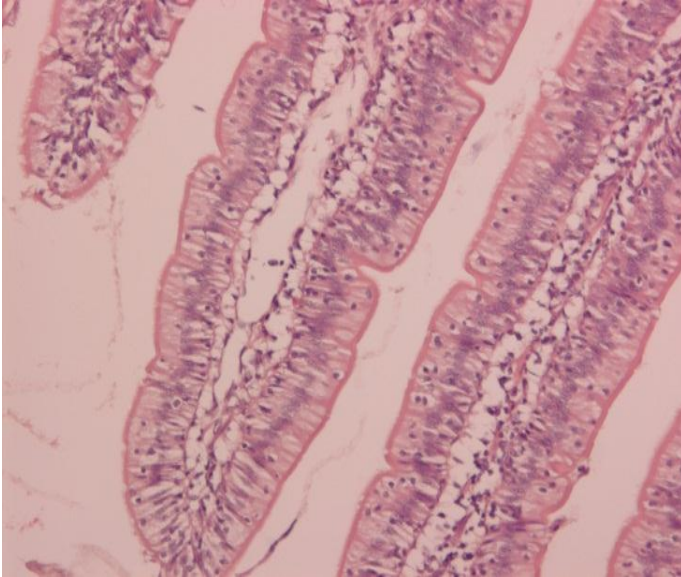
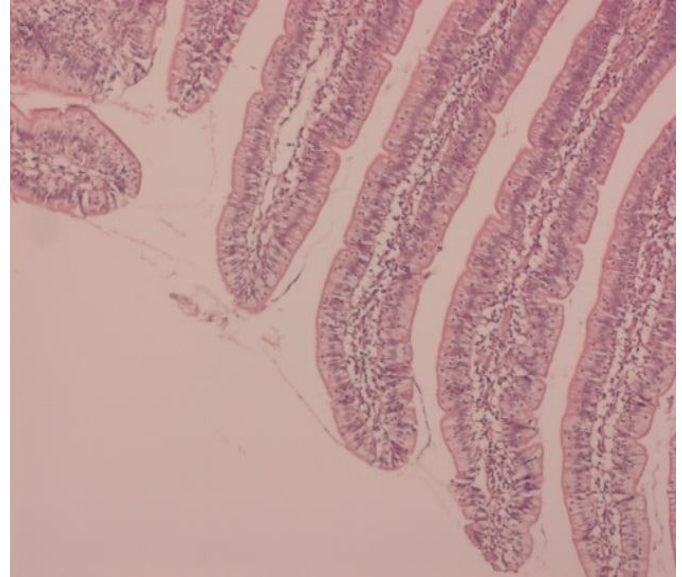


Figura 11. Edema (b).



Y2 42 dpi 10x. Edema difuso en las vellosidades del yeyuno de pollos infectados con huevos embrionados de *Ascaridia galli*.