

# Sanidad de alpacas en la etapa neonatal

Manual para estudiantes y profesionales de veterinaria

María Dolores Cid Vázquez (coord.)







# Sanidad de alpacas en la etapa neonatal

## Manual para estudiantes y profesionales de veterinaria





# Sanidad de alpacas en la etapa neonatal

## Manual para estudiantes y profesionales de veterinaria

María Dolores Cid Vázquez  
COORDINACIÓN

El presente manual sobre la sanidad en la etapa neonatal de la producción de alpacas se ha elaborado dentro del marco de un Proyecto de Cooperación y Desarrollo financiado por la Universidad Complutense de Madrid (UCM) y por la Agencia Española de Cooperación Internacional para el Desarrollo (AECID) que lleva por título “Estudio sanitario y acciones formativas para reducir la mortalidad neonatal en alpacas criadas por pequeños productores en la zona de Cusco, Perú”.



Esta publicación ha sido posible gracias a la colaboración de la Agencia Española de Cooperación Internacional para el Desarrollo (AECID) y de la Universidad Complutense de Madrid (UCM).

Todos los derechos reservados. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización expresa de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Todos los libros publicados por Editorial Complutense a partir de enero de 2007 han superado el proceso de evaluación experta.

© 2010 by María Dolores Cid Vázquez de la coordinación y los autores de sus textos.

© 2010 by Editorial Complutense, S. A.  
Donoso Cortés, 63; 4.ª planta. 28015 - Madrid  
Tels.: 91 394 64 61/0. Fax: 91 394 64 58  
ecsa@rect.ucm.es  
www.editorialcomplutense.com

Primera edición: Septiembre de 2010

Ilustración de cubierta: © Marta Aguilar, 2010

Diseño de cubierta: Marta Aguilar y Editorial Complutense

Imprime:

ISBN Editorial Complutense: 978-84-9938-050-6

Depósito legal:

Impreso en España - *Printed in Spain*

Prólogo .....	13
Presentación .....	15
CAPÍTULO 1	
Clasificación de las alpacas ( <i>Vicugna pacos</i> ) dentro de los camélidos sudamericanos	
JANE C. WHEELER .....	21
Camélidos en el mundo .....	21
Clasificación y nomenclatura .....	22
Bibliografía .....	29
CAPÍTULO 2	
Geografía de la producción de alpacas por pequeños productores en Perú	
DANILO PEZO CARREON .....	33
El medio físico en la sierra .....	34
Especies ganaderas en la sierra .....	35
Factores limitantes de la producción de alpacas por pequeños productores .....	36
a) Factores limitantes físico-biológicos .....	36
b) Limitantes socio-económicos .....	37
Bibliografía .....	39
CAPÍTULO 3	
Producción de alpacas por pequeños productores	
JUAN PAVEL OLAZÁBAL LOAIZA .....	43
Tipo de explotaciones .....	43
a) Comunidades, parcialidades y minifundios .....	44
b) Pequeños y medianos productores .....	44
c) Empresas asociativas .....	45
Extensión de las unidades alpaqueras .....	45
Número de alpacas .....	46
Destino de la producción alpaquera .....	47
Bibliografía .....	49

## CAPÍTULO 4

### Aspectos anatómicos de la cría de alpaca

MILUSKA NAVARRETE ZAMORA Y ALBERTO SATO SATO .....	53
Generalidades .....	53
Osteología .....	53
Cráneo .....	53
Columna vertebral .....	54
Costillas .....	54
Esternón .....	54
Miembros anterior y posterior .....	54
Miología .....	56
Aparato digestivo .....	57
Aparato respiratorio .....	59
Aparato circulatorio .....	60
Aparato urinario .....	60
Aparato reproductor .....	61
Aparato reproductor femenino .....	61
Aparato reproductor masculino .....	62
Sistema nervioso .....	62
Bibliografía .....	64

## CAPÍTULO 5

### Reproducción, gestación y lactación

ALEXEI SANTIANI ACOSTA .....	67
Control neuroendocrino de la reproducción .....	68
Dinámica folicular ovárica .....	68
Conducta sexual en la alpaca .....	69
Ovulación .....	69
Luteinización y luteólisis .....	70
Fecundación y desarrollo embrionario temprano .....	70
Implantación y gestación .....	71
Parto .....	72
Lactación .....	73
Bibliografía .....	74

## CAPÍTULO 6

### Mortalidad neonatal en alpacas

RAÚL ROSADIO A. ....	79
Mortalidad neonatal .....	80
Mortalidad neonatal no infecciosa .....	82

Nacimientos de crías muertas o muertas al nacer .....	82
Muertes por inanición y/o hipotermia .....	83
Mortalidad por enfermedades infecciosas .....	85
Bibliografía .....	88

## CAPÍTULO 7

### Diarreas neonatales de alpacas

MARÍA DOLORES CID VÁZQUEZ Y CARMEN MARTÍN ESPADA .....	93
Etiología .....	93
Coronavirus .....	94
Rotavirus .....	94
Estirpes de <i>E. coli</i> productoras de diarrea .....	94
Cryptosporidium spp. ....	95
Giardia spp. ....	95
Coccidios .....	96
Patogenia .....	97
Epidemiología .....	97
Frecuencia de detección de los enteropatógenos .....	99
Factores de riesgo .....	99
Síntomas .....	100
Lesiones .....	100
Diagnóstico clínico .....	100
Diagnóstico laboratorial .....	102
Análisis bacteriológico .....	102
Diagnóstico virológico .....	103
Diagnóstico parasitológico .....	103
Tratamiento .....	104
Control .....	104
Disminución de la contaminación ambiental de enteropatógenos .....	104
La toma de calostro .....	105
Estado inmune y sanitario de las madres .....	106
Bibliografía .....	107

## CAPÍTULO 8

### Neumonía en la etapa neonatal

CARMEN MARTÍN ESPADA Y MARÍA DOLORES CID VÁZQUEZ .....	113
Etiología .....	113
Epidemiología .....	115
Frecuencia de detección de agentes infecciosos .....	115

Factores de riesgo .....	116
Patogenia .....	117
Síntomas .....	118
Lesiones .....	119
Diagnóstico .....	119
Tratamiento .....	120
Control .....	121
Estado inmune de las crías .....	121
Factores estresantes .....	121
Diseño del aprisco .....	122
Vacunación .....	122
Bibliografía .....	123

## CAPÍTULO 9

### Enterotoxemia de las alpacas

LENIN MATURRANO, DAVID PÉREZ Y RAÚL ROSADIO .....	129
Etiología .....	129
Epidemiología .....	129
Factores relacionados al hospedador .....	131
Factores relacionados al medio ambiente .....	131
Patogenia .....	132
Sintomatología .....	133
Lesiones .....	134
Lesiones histopatológicas .....	136
Diagnóstico .....	136
Tratamiento .....	137
Control .....	138
Bibliografía .....	139

## CAPÍTULO 10

### Algunos aspectos en el sistema de manejo de las alpacas

RAÚL ROSADIO A., HUGO CASTILLO D. Y ÁLVARO VÉLIZ A. ....	145
Sistema de crianza .....	145
Preparación para la época de parición .....	146
Parición y cuidados del recién nacido .....	147
Empadre .....	149
Bibliografía .....	150





## Prólogo

Existen numerosas evidencias que demuestran que la investigación y el acceso al conocimiento constituyen elementos relevantes en los procesos de desarrollo. La existencia de una significativa brecha tecnológica y del conocimiento que separa las desiguales capacidades de investigación, generación de conocimiento y capacidad de aprendizaje entre los países desarrollados y los países pobres justifica el diseño de políticas de cooperación internacional específicamente orientadas a promover el progreso científico y tecnológico, en general, y la investigación para el desarrollo, en particular.

Como es lógico, estas disímiles capacidades en investigación tienen inmediatas consecuencias sobre la investigación aplicada. El informe del Banco Mundial de 2001 alarmó sobre la denominada ‘brecha 90:10’ en el reparto del presupuesto mundial de investigación aplicada a la salud: sólo un 10% de los recursos del sector se destina a investigar las enfermedades que afectan al 90% de la población mundial, fundamentalmente la de los países con menor Índice de Desarrollo Humano (IDH).

Las universidades pueden contribuir a la corrección de esas desigualdades. El compromiso institucional de la UCM con la cooperación al desarrollo viene recogido en sus estatutos como una de las funciones de la universidad al servicio de la sociedad. Para llevar a cabo ese compromiso se ha puesto en marcha una Política Institucional Complutense, uno de cuyos instrumentos es la convocatoria anual de proyectos de Cooperación al Desarrollo dirigidos a mejorar las condiciones de vida y la formación de las poblaciones de los países con menor IDH. El manual *Sanidad de alpacas en la etapa neonatal*, es parte de un proyecto seleccionado en la V Convocatoria UCM del año 2008.

Este manual servirá de base para la formación de los futuros veterinarios en el cuidado de las alpacas, principal recurso productivo de las comunidades campesinas andinas en Perú. Como se recuerda en el libro, existe un mito que circula en el mundo alpaquero: “el día en que las alpacas comiencen a disminuir será el preludio del fin del mundo”.

Los autores han centrado su atención en el estudio de la etapa neonatal de las alpacas, ya que ésta es la más vulnerable para la supervivencia y la salud del animal. Pero no se han limitado a una visión meramente instrumental que, aunque muy necesaria, resultaría limitada, sino que se han propuesto abordar la cuestión

desde un planteamiento más general y multidisciplinario, de forma que el manual pueda servir para la formación de alumnos y profesionales de veterinaria relacionados con el cuidado de las alpacas y que es seguro agradecerán los destinatarios de la obra.

De acuerdo con el objetivo antes enunciado, conciliar los elementos prácticos y aplicados con la perspectiva más general de contribuir a la formación de un titulado superior, *Sanidad de alpacas en la etapa neonatal* realiza un recorrido que comienza por situar a las alpacas en su contexto zoológico y zoogeográfico, para pasar a describir la producción de alpacas y las condiciones en que se desarrolla la actividad de los pequeños productores. A continuación, en un estilo que siempre resulta tan riguroso como ameno, los autores se centran en el estudio de la etapa neonatal y de las cuestiones relacionadas con la reproducción y la crianza de los animales. Los últimos capítulos se dedican a describir las principales enfermedades que afectan a la mortalidad de las crías de alpacas y que, por tanto, más perjudican la rentabilidad del trabajo de los pequeños productores. Finalmente, el manual ofrece un capítulo dedicado al manejo de estos animales que resulta de mucha utilidad por su carácter preventivo.

Debemos felicitarlos por la aparición de este manual y desear que cumpla con sus objetivos de formación dirigidos a los pequeños productores de alpacas de los Andes peruanos. También reconocer el esfuerzo solidario y la calidad profesional de sus autores, profesores de la Facultad de Veterinaria de la UCM y de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos de Lima, que han sido coordinados por la Dra. María Dolores Cid Vázquez. Su trabajo es un magnífico ejemplo de lo que el Código de Conducta de las universidades españolas en materia de cooperación para el desarrollo define como *cooperación universitaria al desarrollo*: una actividad orientada a la transformación social en los países más desfavorecidos en pro de la paz, la equidad, el desarrollo humano y la sostenibilidad medioambiental en el mundo.

Rafael Hernández Tristán  
Vicerrector de Relaciones Institucionales y Cooperación  
Universidad Complutense de Madrid

## Presentación del manual

La promoción de la producción de alpacas es el medio más efectivo de lucha contra la pobreza y la inseguridad alimentaria que afecta a las comunidades campesinas que viven en las zonas alto andinas del Perú, según la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (F. A. O.).

Las alpacas son camélidos sudamericanos (CSA). Bajo el término CSA se incluyen las especies domésticas, alpaca y llama, y las dos silvestres, vicuña y guanaco. La crianza de alpacas y llamas es una actividad económica de gran importancia para las comunidades campesinas. Los principales productos que se obtienen son la fibra y la carne. Mientras que la fibra, fundamentalmente la de alpaca posee una alta valoración en los mercados internacionales por su fina textura, la carne, tanto de llama como de alpaca, posee un consumo bajísimo en los medios urbanos, pese a sus extraordinarias cualidades nutritivas, como su bajo porcentaje de grasa y un nivel de proteína más alto en relación a otras especies.

La cría y producción de alpacas constituyen el principal medio de subsistencia de las comunidades campesinas que viven en las zonas alto andinas del Perú. Esta población constituye uno de los segmentos menos favorecidos de la población peruana que vive en un estado de extrema pobreza, en zonas carentes de servicios y vías de comunicación. En estas zonas altas, con unas condiciones ambientales extremas, la agricultura y ganadería de otras especies domésticas de rumiantes son poco viables. Las alpacas son animales adaptados a vivir en altura y zonas de escasos recursos naturales que proporcionan productos de alta calidad, como la carne y la fibra, y subproductos como pieles y cuero que tienen múltiples usos industriales y artesanales, e incluso el estiércol que se usa como combustible para la cocción de los alimentos y como fertilizante para cultivos.

Una de las principales limitaciones a la producción de estos animales es la elevada mortalidad de las crías que origina la pérdida de unidades productivas tanto para el autoconsumo como para la comercialización. Las pérdidas alcanzan cifras elevadas que en algunos casos pueden superar el cincuenta por ciento de los animales nacidos. Las principales causas de mortalidad neonatal de las alpacas criadas por los pequeños productores son las enfermedades infecciosas y el manejo inadecuado. En la mayoría de casos las prácticas de manejo de alpacas son de tipo tradicional y carentes de innovaciones tecnológicas. El manejo inadecuado origina unas deficientes condiciones higiénicas, un inadecuado esta-

do nutritivo e inmunitario de las madres y, sobre todo, un inadecuado estado inmunitario y nutricional de las crías aumentando la mortalidad. La capacitación de los productores y la formación de profesionales veterinarios especializados son factores clave para mejorar las condiciones de manejo de la producción de alpacas en estas comunidades de forma que no suponga un gasto adicional para los productores y que sea sostenible en el tiempo.

El presente manual sobre la sanidad en la etapa neonatal de la producción de alpacas se ha elaborado dentro del marco de un Proyecto de Cooperación y Desarrollo financiado por la Universidad Complutense de Madrid (UCM) y por la Agencia Española de Cooperación Internacional para el Desarrollo (AECID) que lleva por título “Estudio sanitario y acciones formativas para reducir la mortalidad neonatal en alpacas criadas por pequeños productores en la zona de Cusco, Perú”. El objetivo específico del proyecto es, precisamente, contribuir a reducir la mortalidad de las crías de alpacas criadas por pequeños y medianos productores en la región alto andina de Perú. La intervención tiene dos grandes ejes que están estrechamente relacionados: un estudio del estado y manejo sanitario de las crías en esta zona y una acción de formación específica tanto de futuros veterinarios como de los pequeños productores.

Este manual está destinado a estudiantes y veterinarios y pretende servir de guía sobre el estado actual de la sanidad en las crías de alpacas criadas por pequeños productores en la zona alto andina de Perú y proporcionar unos conocimientos básicos sobre el manejo sanitario con base científica que pueda ser asumible por los pequeños productores. El manual ha sido elaborado por profesores del Departamento de Sanidad Animal de la Universidad Complutense de Madrid y Profesores de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM) de Lima, cada uno de ellos especialista en los campos correspondientes. Los primeros capítulos tratan sobre aspectos generales de las alpacas, dentro de los CSAs, que explican la importancia económica, social, y científica de estos animales que están adaptados a vivir en zonas prácticamente inhabitables para otras especies domésticas. Los siguientes capítulos tratan los principales problemas sanitarios de la etapa neonatal de las alpacas, principales causas de la elevada mortalidad en esta etapa fundamental del ciclo productivo. El manual pretende presentar estos temas proporcionando los conocimientos científicos más recientes sobre cada uno de ellos de forma sencilla que pueda proporcionar una formación básica para estudiantes y profesionales veterinarios.

La elaboración de este manual, junto con las demás acciones de este proyecto, han sido posibles gracias a la subvención de la UCM, a través del Proyecto de Cooperación al Desarrollo de la UCM de la V Convocatoria (2008), y de la

Agencia Española de Cooperación Internacional para el Desarrollo (AECID), proyecto A/017921/08 (BOE de 7/01/2009). Como coordinadora de este proyecto deseo agradecer la imprescindible e inestimable ayuda de la contraparte en Perú, a todo el profesorado y personal de la Facultad de Veterinaria, del IVITA y del CEUPS de la UNMSM que han colaborado en este proyecto. En especial mi agradecimiento al profesor e investigador Raúl Rosadio Alcántara, coordinador del proyecto en Perú, sin cuya comprometida participación este proyecto no hubiera sido posible. Mi agradecimiento también a todas las personas de la UCM que de una u otra forma han colaborado en este proyecto y a todas las que nos han brindado su apoyo.

María Dolores Cid Vázquez  
Profesora Titular de Departamento de Sanidad Animal  
Universidad Complutense de Madrid



## CAPÍTULO 1

# Clasificación de las alpacas (*Vicugna pacos*) dentro de los camélidos sudamericanos

JANE C. WHEELER



## Clasificación de las alpacas (*Vicugna pacos*) dentro de los camélidos sudamericanos

JANE C. WHEELER

CONOPA, Instituto de Investigación de Camélidos Sudamericanos. Lima, Perú

### Camélidos en el mundo

Los camélidos están actualmente distribuidos tanto en Asia, África así como en Sudamérica (Nowack, 1991). Esta distribución biogeográfica es concordante con la taxonomía del grupo, pues los representantes de ambas regiones se clasifican en las tribus Camelini (África y Asia) y Lamini (Sudamérica), respectivamente. En la actualidad existen cuatro especies de camélidos que habitan Sudamérica, dos de ellas silvestres: el guanaco, *Lama guanicoe* (Müller 1776), y la vicuña, *Vicugna vicugna* (Molina 1782), mientras que las formas domésticas corresponden a la llama, *Lama glama* (Linnaeus, 1758), y la alpaca, *Lama pacos* (Linnaeus 1758) (Fig. 1).

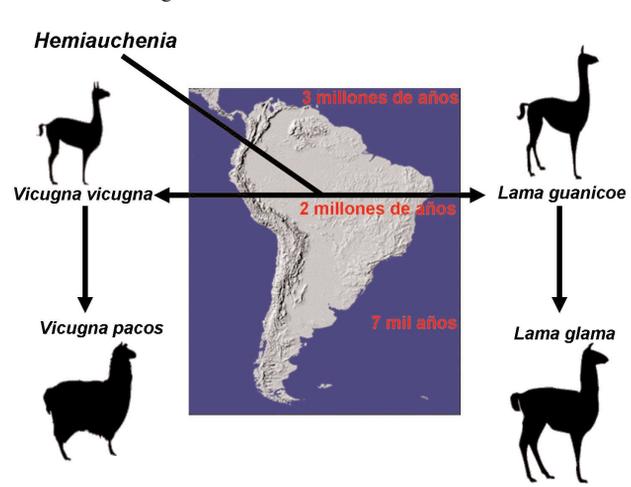


Figura 1: Camélidos silvestres y sus parientes domésticos que habitan en Sudamérica. (Jane Wheeler, CONOPA)

El guanaco es el artiodáctilo silvestre más grande de Sudamérica, con una amplia distribución en ambientes áridos y semiáridos de Sudamérica, desde el nivel del mar hasta los 4.000 m de altitud (Wheeler, 1991, 1995), comprendiendo desde la Reserva Nacional de Calipuy (9°50'S), en el centro-norte del Perú, hasta la isla Navarino en el extremo sur de Chile (55° S). El taxón más septentrional, *L. g. cacsilensis* (Lönnerberg, 1913), habita el centro y sur del Perú y norte de Chile entre 8° y 20°S. Más al sur habita *L. g. guanicoe* (Müller, 1776), desde los 22°S hacia el sur, cubriendo gran parte de la Patagonia de Argentina y Chile, e islas de Tierra del Fuego y Navarino (Krumbiegel, 1944, Franklin, 1982, Wheeler, 1995, Marín *et al.*, 2008).

Por otro lado, en vicuñas (*Vicugna vicugna*) se reconocen dos subespecies (Marín *et al.*, 2007): *V. v. mensalis* (Thomas, 1917) y *V. v. vicugna* (Molina, 1782). *V. v. mensalis* se distribuye en Perú, Bolivia y Chile entre los 9°30' y 18°S y se caracteriza por ser una forma más grácil (45 cm. de alzada) de fibra color canela oscura, presencia de un mechón de fibra larga y blanca en el pecho y menor longitud de la serie molar (57 mm) si se compara con *V. v. Vicugna* (Wheeler, 1995). Esta última, en cambio, posee una fibra más clara, mayor alzada (70 cm.) y una longitud de la serie molariforme de 90 mm. La distribución de esta subespecie incluye Bolivia, Chile y Argentina entre los 18° y 29°S (Wheeler, 1995).

En el caso de los camélidos sudamericanos domésticos, como la alpaca y la llama, los análisis de ADN han determinado que la alpaca es el resultado de la domesticación de la vicuña y la llama del guanaco (Kadwell *et al.* 2001). Es por ello que la alpaca ha sido reclasificada como *Vicugna pacos*. A pesar de las evidencias, muchos autores continúan denominándola *Lama pacos*. En la actualidad, la Comisión Internacional de Nomenclatura Zoológica recomienda conservar los nombres de las especies silvestres de las cuáles habrían derivado sus formas domésticas, tal como lo propusieron Gentry, Clutton-Brock y Groves (Gentry, *et al.*, 2004). Con excepción de 17 casos (una mariposa, un pez y quince mamíferos), la mayoría de los progenitores silvestres y sus formas domésticas derivadas, comparten el mismo nombre.

## Clasificación y nomenclatura

En la décima edición del *Systema Naturae* publicado en 1758 (el punto de partida de la nomenclatura zoológica según Artículo 3 del International Code of Zoological Nomenclature, 1964), Carolus Linnaeus describió a las dos especies domesticadas del nuevo mundo, la llama y la alpaca, como *Camelus glama* (*Camelus peruvianus Glama dictus*) y *Camelus pacos*

(*Camelus peruvianus laniger pacos dictus*). Las dos especies silvestres, el guanaco y la vicuña, fueron subsecuentemente denominados *Camelus guanicoe* por Müller en 1776 y *Camelus vicugna* por Molina en 1782. La creación del género *Lama* para los camélidos del nuevo mundo fue primeramente propuesta por Frisch en 1775. En 1954, sin embargo, la Comisión Internacional de Nomenclatura Zoológica vetó el trabajo de Frisch por problemas de nomenclatura, debido a la falta de aplicación de los principios de nomenclatura binominal (Opinión 258) (Hemming 1958a). Por tanto, según la Opinión 39 de la misma organización, se asignó la autoría del género *Lama* a Cuvier (1800), quien utilizó el nombre para describir los cuatro camélidos sudamericanos en su *Leçons d'Anatomie Comparée* (Hemming 1958b). En 1924, Miller separó la vicuña de los demás camélidos sudamericanos creando el género *Vicugna*.

Ha existido considerable confusión en la literatura sobre la clasificación sistemática de los camélidos sudamericanos. A nivel de género, muchos todavía aplican incorrectamente *Auchenia* (Illiger, 1811), un nombre previamente utilizado por Thunberg en 1789 para describir un género de escarabajos y, por tanto, no aplicable para los camélidos sudamericanos. Otros autores han ignorado *Vicugna* (Miller, 1924), clasificando la vicuña en el género *Lama*, argumentando que este género consiste en una sola especie con el mismo cariotipo de los otros camélidos sudamericanos ( $2n=74$ ), pudiendo cruzarse y producir híbridos fértiles con las otras tres especies. Sin embargo, la posibilidad de los camélidos de cruzarse entre sí y producir híbridos fértiles se debe tanto a la intervención humana como a su reciente (en términos de evolución) separación en dos géneros, ocurrido hace aproximadamente 2 millones de años según evidencias paleontológicas. El análisis de ADN publicado por Kadwell *et al.*, (2001) comprueba la separación de los géneros *Lama* (guanaco) y *Vicugna* (vicuña) (Fig. 1), y además proporciona una fecha de 2 a 3 millones de años en base al reloj mitocondrial.

La mayor parte de los artículos científicos publicados sobre el origen de la alpaca contienen una frase indicando que este aspecto sigue siendo materia de debate. Sin embargo, lo cierto es que nunca ha habido un verdadero debate sobre el particular, sino más bien hubo una acumulación en el tiempo de opiniones científicas concernientes a la historia evolutiva de los camélidos sudamericanos.

Las publicaciones más antiguas en que se describe a la alpaca datan del siglo XVIII, donde el interés científico primario era la clasificación y nomenclatura de plantas y animales basados en el estudio de similitudes físicas. El científico más importante de la época, Carlos Linneo, (C. Linnaeus) publicó múlti-

ples ediciones de su trabajo *Systema Naturae*, un extenso catálogo que describe y clasifica a las plantas y animales que eran conocidas por los científicos europeos hasta ese entonces.

La décima edición del *Systema Naturae* se publicó en 1758 y se mantiene hasta hoy como la base para la nomenclatura taxonómica de plantas y animales. En este sistema, las especies o grupos de animales con el mayor número de características compartidas son las unidades básicas de clasificación en la jerarquía taxonómica. A su vez, las especies son agrupadas dentro de géneros, los géneros dentro de familias, las familias dentro de órdenes, y los órdenes dentro de reinos, todo esto basado en la disminución paulatina de características comunes. Por ejemplo, el chacal (*Canis aureus*) y el lobo (*Canis lupus*) son especies diferentes pero agrupadas dentro del género *Canis*, familia *Canidae*, orden *Carnivora* y clase *Mammalia*.

Durante el siglo XVIII, la información disponible sobre plantas y animales no europeos era a menudo incompleta, distorsionada o faltante. A pesar de que las pinturas europeas de ese periodo representaban a los camélidos sudamericanos como animales de cuello largo, parecidas a jirafas con cuernos, o semejantes a camellos, venados o perros, Linneo describió a la alpaca con gran precisión como *Camelus pacos* (*Camelus peruvianus laniger pacos dictus*), posicionándola junto a la llama *Camelus lama* (*Camelus peruvianus Glama dictus*), el dromedario *Camelus dromedarius* y el camello bactriano *Camelus bactrianus* en el género *Camelus*. Linneo no incluyó los camélidos sudamericanos silvestres en su clasificación porque el guanaco y la vicuña fueron descritos años más tarde cuando P.L.S. Müller describió al guanaco como *Camelus guanicoe* en 1776 y J.I. Molina describió a la vicuña como *Camelus vicugna* en 1782. Posteriormente, en 1800, el científico francés G. Cuvier clasificó los camélidos del nuevo mundo en el género *Lama* y los del viejo mundo en *Camelus*.

Tuvo que transcurrir hasta mediados del siglo XIX para que a través de los descubrimientos de Charles Darwin se pudiera relacionar la clasificación taxonómica, basada en las características físicas de las plantas y animales, con los cambios evolutivos de las especies (Jones, 1999). Darwin utilizó un árbol para ilustrar la evolución de las especies a través del “descenso con modificaciones”. En la mayoría de los casos, la nomenclatura de Linneo (Linnaeus) del siglo XVIII coincidía con los cambios evolutivos representados en esos árboles. Sin embargo, las bases genéticas del proceso no fueron conocidas hasta que las leyes de la herencia, descubiertas por Gregor Mendel entre 1856 y 1863, llegaron a ser de conocimiento público en 1900. A partir de entonces, la genética ha jugado un

papel cada vez más importante en el estudio de las relaciones evolutivas entre especies. Actualmente, con el descubrimiento y desarrollo de la investigación basada en el ADN, la genética molecular representa la herramienta más poderosa para documentar la historia evolutiva a nivel de individuos, poblaciones y especies. No obstante, y a pesar de que hoy en día es posible determinar el origen de las especies con absoluta certeza, la clasificación taxonómica ha sido, a menudo, muy lenta en incorporar la información molecular, perpetuando la confusión existente sobre algunos nombres científicos y las relaciones evolutivas de algunas especies.

La llama, la alpaca, el guanaco, la vicuña, el camello y el dromedario fueron clasificados dentro del mismo género (*Camelus*) hasta 1800. A partir de entonces, los cuatro primeros fueron clasificados dentro del género *Lama*. En 1924, Miller separó la vicuña de los otros camélidos sudamericanos creando el género *Vicugna*. Esta clasificación indicaba que la alpaca, la llama y el guanaco eran parte de un grupo donde el guanaco sería la especie ancestral, mientras que la vicuña quedaba separada como una especie silvestre que nunca fue domesticada.

Con el paso de los años se fueron dando una serie de hipótesis con relación a los orígenes de la alpaca. La más antigua, señalaba que la alpaca descendía de la vicuña y la llama descendía del guanaco. La segunda hipótesis, y la más difundida, sostenía que la alpaca y la llama descienden del guanaco y que la vicuña nunca fue domesticada. La tercera teoría, actualmente desacreditada, data de la década de 1930 y sostenía que especies silvestres de alpaca y llama existían en Argentina hace unos 15,000 años, y que estas fueron los ancestros de las actuales alpacas y llamas domésticas, mientras que la vicuña y el guanaco nunca estuvieron bajo el control humano. La cuarta teoría, basada en el estudio de la conducta de animales de zoológico, sostiene que la alpaca es un híbrido de la llama y la vicuña.

El tema central del debate acerca de los orígenes de la alpaca ha sido si la vicuña alguna vez pudo o no ser domesticada. Al inicio de la década de 1950, los científicos alemanes W. Herré, M. Róhrs y M. Fallat argumentaban sobre la base de los cambios en la estructura del cráneo, tamaño del cerebro y el patrón del folículo piloso de la llama y la alpaca doméstica, que la vicuña nunca llegó a ser domesticada y que la alpaca era una raza de llama seleccionada para la producción de fibra (Fallet, 1961; Herre, 1952;1953, 1976, 1982). En la década de 1980, estudiando los cambios en la conformación de los dientes incisivos de restos arqueológicos excavados en el abrigo rocoso de Telarmachay en las alturas de San Pedro de Cajas, Junín, pudimos comprobar que la domesticación de la vicuña en alpacas habría ocurrido 6.000 a 7.000 años atrás. Por otro lado, el análisis

de la hemoglobina y secuencias de aminoácidos en animales de zoológico en Alemania (1980-1990) y Chile (1960) dieron evidencias en pro y en contra de la domesticación de la vicuña, mientras que estudios realizados en los Estados Unidos (1980-1990) sobre componentes inmunológicos y de secuencia de proteínas no llegaron a ser concluyentes. Enfrentados ante tales evidencias contradictorias sobre el origen de la alpaca, parecía imposible resolver el debate, hasta que a mitad de la década de 1980, los avances en la capacidad analítica de la tecnología de ADN llegaron a un punto que permitía realizar estudios rutinarios de ADN y que el mapeo del genoma se hacía posible. En el 2001 se publicó un borrador de la secuencia del genoma humano, y actualmente se tiene en marcha diversos proyectos para el mapeo de genomas de animales domésticos. Por otro lado, genes de interés comercial han sido identificados (finura de la lana en ovejas, calidad de leche en la vaca) y el análisis del ADN ha sido utilizado para reconstruir la historia de la domesticación de la oveja, la vaca y el caballo, así como para caracterizar razas y desarrollar pruebas de parentesco para registros genéticos en asociaciones de criadores.

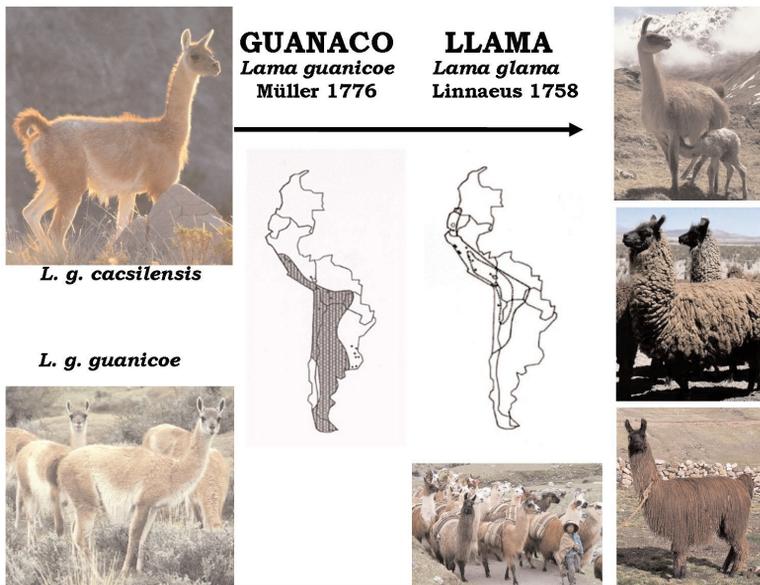


Figura 2: El proceso de domesticación del guanaco dio origen a la llama.  
(Jane Wheeler, CONOPA)

El análisis del ADN podía proporcionar, con claridad, la llave para resolver el debate del origen de la alpaca. En 1991, Helen F. Stanley del Instituto de

Zoología de Londres y quien escribe (que en aquella época se encontraba en Macaulay Land Use Research Institute en Edimburgo) unimos fuerzas para dilucidar este problema. En aquel momento, disponíamos de pocas muestras para el estudio, así que nos abocamos a establecer los protocolos de laboratorio para el estudio del ADN de los camélidos sudamericanos y secuenciar el gen del citocromo b mitocondrial. En 1994, junto con Miranda Kadwell, publicamos el primer análisis molecular y la primera secuencia de ADN de camélidos en la revista *Proceedings of the Royal Society London B*, aunque por esa fecha, los resultados sobre el origen de la alpaca eran poco concluyentes (Stanley *et al.*, 1994). Se escogió el estudio del ADN mitocondrial debido a que las mutaciones frecuentes que ocurren a ese nivel lo convierten en una herramienta ideal para el estudio de las relaciones evolutivas. Pero considerando que es de herencia materna, y por tanto, sólo representa la mitad de la historia genética de un individuo, no puede ser utilizada para este propósito cuando ocurre una hibridación, y justamente se encontró amplia evidencia de hibridación entre llama y vicuña. De ese modo, pese a que se pudo constatar que la separación a nivel de género entre vicuña y guanaco ocurrió entre 2 y 3 millones de años atrás, esto no resolvía la interrogante sobre el origen de la alpaca.

Gracias a proyectos financiados por el Departamento de Medio Ambiente y la Iniciativa Darwin para la Supervivencia de Especies, ambos del Reino Unido, se volvió a revisar la información que teníamos, ampliamos el número de muestras e iniciamos el estudio del ADN nuclear, que es heredado de ambos padres. A partir de 1994, Michael W. Bruford de la Universidad de Cardiff y quien escribe, encabezamos los respectivos equipos de investigadores británicos y peruanos, respectivamente, para trabajar en diversos aspectos de la genética molecular de los camélidos sudamericanos. En el 2001 publicamos un nuevo artículo en la revista *Proceedings of the Royal Society London B* (Kadwell *et al.*, 2001) donde finalmente lográbamos explicar el origen de la alpaca. Esta vez, además del análisis del gen del citocromo b mitocondrial (herencia materna), utilizamos el ADN nuclear (herencia de ambos padres) mediante el análisis de microsátelites. También incluimos más de 700 muestras de camélidos sudamericanos recogidas en Perú, Chile, Argentina y Bolivia. Los resultados demostraron claramente que el guanaco (*Lama*) y la vicuña (*Vicugna*) corresponden a géneros distintos existiendo una relación ancestral entre el guanaco y la llama (Fig. 2) y entre la vicuña y la alpaca (Fig. 3) que demandaba un cambio en la nomenclatura. Actualmente está aceptado que el guanaco y la llama son *Lama guanicoe* y *Lama glama*, mientras que la vicuña y la alpaca son *Vicugna vicugna* y *Vicugna pacos*, reflejando los orígenes de las dos especies domésticas.

La determinación del origen de la alpaca ha sido difícil, debido en parte a la masiva hibridación que ha ocurrido entre alpacas y llamas. En el estudio que publicamos en el año 2001 encontramos que el 80% de las muestras de alpacas procedían de cruces, y en un estudio posterior realizado en la Provincia de Canchis, Cusco, fue de 92%. Con tales niveles de hibridación, es probable que la mayor parte de los animales estudiados por los científicos en el pasado fueron cruces de alpaca con llama, y que esto ha sido el verdadero causal del debate sobre el origen de la alpaca. Afortunadamente, la genética molecular y el análisis del ADN hizo posible identificar a los híbridos y dar por finalizado el debate sobre el origen de la alpaca.

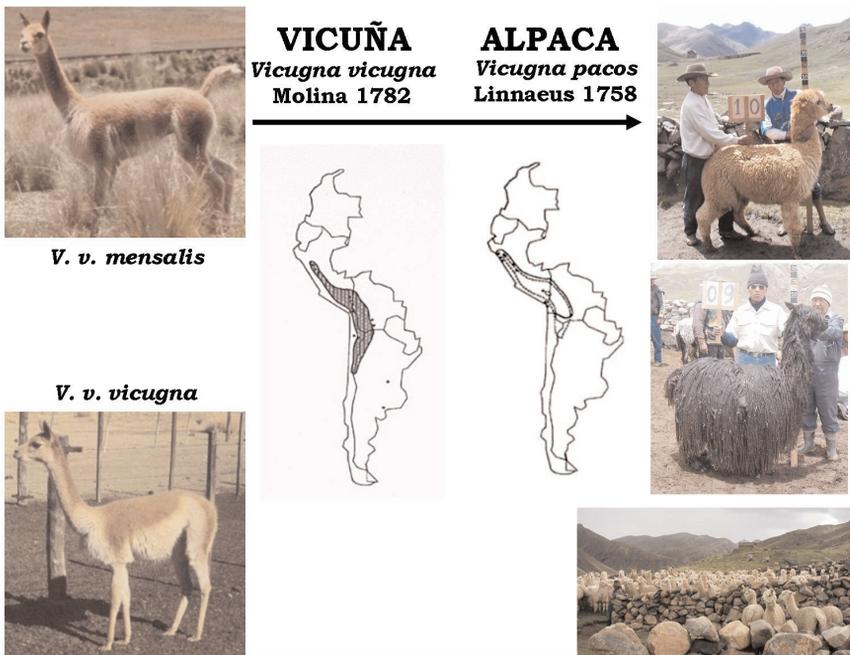


Figura 3: El proceso de domesticación de la vicuña dio origen a la alpaca.  
(Jane Wheeler, CONOPA)

## Bibliografía

- Cuvier G. 1800. Leçon d'Anatomie comparée. Dumeril, Paris.
- Fallet M. 1961. Vergleichende untersuchungen zur wollbildung südamerikanischer tylopoden. Z. Tierz Zuchtungsbiologie 75: 34-56.
- Franklin WL. 1982. Biology, Ecology, and Relationship to Man of the South American Camelids. Pages 457-489 in: *Mammalian Biology in South America*, eds. M.A. Mares and H.H. Genoways, Pymatuning Laboratory of Ecology Special Publication 6, University of Pittsburgh, Linesville.
- Frisch JL. 1775. *Das Natur-System der vierfüßigen Thiere*, Glogau.
- Gentry AJ, Clutton-Brock, Groves JP. 2004. The naming of wild animal species and their domestic derivatives. J. Archaeol. Sci. 31:645-651.
- Gilmore, R. 1950. Fauna and Ethnology of South America. Pages 345-464, *Handbook of South American Indians* 6, Bureau of American Ethnography Bulletin 143, Smithsonian Institution, Washington.
- Hemming F. Ed. 1958a. *Official List of Works Approved as Available for Zoological Nomenclature*. International Trust for Zoological Nomenclature, London.
- Hemming F. Ed. 1958b. *Official Index of Rejected and Invalid Works in Zoological Nomenclature*. International Trust for Zoological Nomenclature, London.
- Herre, W.:  
 -1952. Studien über die wilden und domestizierten Tylopoden Südamerikas. *Der Zoologische Garten*, Leipzig, N.F. 19(2-4): 70-98.  
 -1953. Studien am Skelet des Mittelhohes Wilder und Domestizierter Formen der Gattung Lama Frisch. *Basel Acta Anatomica* 19: 271-289.  
 -1976. Die Herkunft des Alpaka. *Zeitschrift des Kölner Zoo* 19(1): 22-26.  
 -1982. Zur Stammesgeschichte der Tylopoden. *Verhandlungen der Deutschen Zoologischen Gesellschaft* 75: 159-171.
- Jones S. 1999. Darwin's Ghost "The origin of species" Updated. Ballantine Books, New York.
- Kadwell M, Fernández M, Stanley HF, Baldi R, Wheeler JC, Rosadio R, Bruford MW. 2001. Genetic analysis reveals the wild ancestors of the llama and alpaca. P. Roy. Soc. Lond. B 268: 2575-2584.
- Krumbiegel, I. 1944. Die neuveltlichen tylopoden. *Zoologischer Anzeiger* 145: 45-70.
- Linnaeus, C. 1758. *Systema Naturae per Regna tria Naturae, Secundum Classes, Ordines, Genera, Species cum Characteribus, Differentiis, Synonymis, Locis*. Editio decima, reformata. Laurentii Salvii, Holmiae.
- Lönnberg, E. 1913. Notes on guanacos. *Arkiv für Zoologi* (Stockholm) 8(19): 1-8.

- Marín JC, Casey CS, Kadwell M, Yaya K, Hoces D, Olazabal J, Rosadio R, Rodríguez J, Sportono A, Bruford MW, Wheeler JC. 2007. Mitochondrial Phylogeography and Demographic History of the Vicuña: Implications for Conservation. *Heredity*. 99: 70-80.
- Marín JC, Spotorno AE, Gonzalez B, Bonacic C, Wheeler JC, Casey CS, Bruford MW, Palma RE, Poulin E. 2008. Mitochondrial DNA variation, phylogeography and systematics of guanaco (*Lama guanicoe*, ARTIODACTYLA: CAMELIDAE). *Journal of Mammalogy* 89 (2): 269-281
- Miller GS Jr. 1924. A second instance of the development of rodent-like incisors in an artiodactyl. P. U.S. Nat. Museum 66: 1-4.
- Molina JI. 1782. Saggio Sulle Storia Naturale del Chile. Bologna.
- Müller PLS. 1776. Natursystem. Supplements und Register-Band, Nurnberg.
- Nowak RM. 1991. *Walkers Mammals of the World*. Johns Hopkins University Press, pp. 1629.
- Osgood WH. 1943. The Mammals of Chile. *Field Museum of Natural History Zoological Series* 30.
- Röhrs M. 1957. Ökologische Beobachtungen an wildlebenden Tylopoden Südamerikas. *Verhandlung der Deutschen Zoologischen Gesellschaft* 538-554.
- Stanley HF, Kadwell M, Wheeler JC. 1994. Molecular evolution and genetic diversity of the Camelidae. P. Roy. Soc. Lond. B 256: 1-6.
- Thomas O. 1917. Preliminary Diagnosis of New Mammals Obtained by the Yale National Society Peruvian Expedition. *Smithsonian Miscellaneous Collection* 68.
- Wheeler JC. 1991. Origen, Evolución y Status Actual. EIn: S. Fernández-Baca, Editor, *Avances y Perspectivas del Conocimiento de los Camélidos Sudamericanos*. FAO/RLAC, Santiago, pp. 11-48
- Wheeler JC. 1995. Evolution and present situation of the South American Camelidae. *Biol. J. Linn. Soc.* 54: 271-295.
- Wheeler JC. 2006. Informe final, INCAGRO. Proyecto Identificación y rescate de alpacas genéticamente puras de la amenaza de extinción. Lima.

## CAPÍTULO 2

# Geografía de la producción de alpacas por pequeños productores en Perú

DANILO PEZO CARREON



## Geografía de la producción de alpacas por pequeños productores en Perú

DANILO PEZO CARREON

Facultad de Medicina Veterinaria. UNMSM

El Perú tiene en la actualidad 7.6 millones de hectáreas con capacidad para cultivos agrícolas (6% de la superficie total), 17.9 millones de hectáreas (14%) de tierras con aptitud para pastos y 48.7 millones de hectáreas con aptitud forestal (INIA, 2002). Solo la tercera parte de las tierras cultivables está en uso (2.5 millones de hectáreas), el resto está por incorporarse y se encuentran en la costa (0.8 millones) y fundamentalmente en la selva (4.2 millones). Para materializar este potencial se requerirán grandes inversiones, con metas a medio y largo plazo.

El país está dividido en tres regiones: la costa, que abarca el 12% de la superficie total con un ancho que varía entre 17 y 170 km y contiene las principales ciudades; la sierra, que comprende el 27% de la superficie nacional; y la amazónica, que cubre el 61% restante del territorio, estando cubierta por una densa vegetación.

En la sierra al menos un 60% de los suelos agropecuarios están afectados por procesos de erosión de mediana a extrema gravedad por la falta de técnicas de manejo y la destrucción de la cobertura vegetal en las laderas.

La mayor parte de suelos de la sierra se encuentra en declives que exceden el cuarenta por ciento. La agricultura depende principalmente de la lluvia, cuya distribución es irregular en el tiempo y espacio, determinando que los cultivos sean una actividad de alto riesgo. No obstante, esta región es fuente de subsistencia de millones de peruanos y la principal despensa alimentaria que abastece a la gran urbe de Lima. El coste ecológico y social de esta agricultura, desarrollada mayoritariamente en laderas, es muy grande.

## El medio físico en la sierra

El medio ambiente es determinante del sistema de producción de camélidos. A 4.000 metros sobre el nivel del mar (msnm) la presión barométrica se encuentra reducida en un 40% con respecto a la registrada a nivel del mar. La temperatura promedio anual es 8°C con una variación de 17°C entre el día y la noche, registrándose 300 noches de helada por año. A mayor altitud la reducción de la temperatura es de 0.1 – 1°C por cada 100 m, a 4.700 msnm se registran heladas cada noche del año.

El promedio anual de precipitación pluvial es de 600 a 700 mm. Las lluvias se inician entre septiembre y octubre, alcanzan su mayor intensidad durante los meses de enero y febrero y terminan en abril. Durante el resto del año la lluvia es escasa o nula.

Las características de la topografía y de los suelos complican el patrón de disponibilidad de agua. La lluvia que cae sobre una superficie inclinada escurre rápidamente. La baja presión atmosférica y la elevada irradiación solar contribuyen a la evaporación y desecación. La baja temperatura y sequedad impiden la descomposición orgánica y formación de humus y en consecuencia los suelos son pobres. Los agentes mencionados ejercen influencia en la productividad espacial y temporal de la comunidad biótica, son los agentes irregulares como heladas y sequías, los principales responsables de las fluctuaciones de la productividad de año a año.

En este medio la flora está constituida principalmente por praderas con predominio de gramíneas, cuya productividad es variable pero generalmente pobre en cantidad y calidad. Hasta los 4300 msnm, la vegetación dominante es el “ichu” (termino quechua que significa paja) que incluye varios géneros de plantas como *Stipa*, *Festuca* y *Calamagrostis*. Sobre los 4300 msnm existen bofedales que son áreas con humedad permanente, procedente de los deshielos. Estas áreas se usan para pastoreo en la época seca.

En estas áreas de pastoreo natural, la ganadería mixta con predominio de alpacas es la actividad principal. En menor cantidad también se crían ovinos, llamas y bovinos. Las alpacas y las ovejas son valoradas por su fibra y lana y la llama por sus servicios como animal de carga. La venta de fibra de alpaca es la fuente principal de ingresos. La venta de lana de oveja y la venta de llamas y bovinos producen ingresos adicionales. La carne de alpaca, llama y ovino se consume fresca o deshidratada (charki). El estiércol se usa como combustible y abono para la siembra de papa amarga (*Solanum curtilobaum*) y de cañihua (*Chenopodium pallidicaule*), que son resistentes a las heladas y se cultivan en pequeñas áreas (400–800 m<sup>2</sup>).

En general, la productividad del ganado, es baja. La capacidad receptiva de la pradera varía de 1 a 3 unidades ovino/ha/año pero se encuentran sobrepastoreadas. Este hecho unido a la baja natalidad (47-51%) y la alta mortalidad de crías (25-35%) determinan una baja tasa (6-9%) de extracción de animales.

## Especies ganaderas en la sierra

Los pastizales de la Sierra albergan 3.8, 1.9, 14.0 y 4.0 millones de alpacas, llamas, ovinos y vacunos, respectivamente, además de otros recursos pecuarios en cantidades menores (Ministerio de Agricultura de Perú). Del total, el 91% de alpacas, 96% de llamas, 82% de ovinos y 58.5% de vacunos se encuentra, en manos de pequeños propietarios de parcialidades y comunidades. El resto se encuentra bajo el control de medianos propietarios privados y empresas asociativas.

La importancia de los camélidos domésticos radica en parte en su distribución. Las llamas se encuentran desde los 2.000 hasta los 4.500 msnm, la alpaca predomina desde los 4.000 hasta los 4.500 msnm. Sin embargo las dos especies pueden encontrarse en una misma área debido al manejo impuesto por el hombre. Las llamas prefieren pastorear en las laderas secas mientras las alpacas se encuentran más a menudo en áreas húmedas (bofedales). La disponibilidad estacional de forraje verde y las diferencias en tolerancia al forraje seco son factores importantes que determinan los límites de su distribución. La principal concentración de ovejas esta en una zona de altitud intermedia y los vacunos ocupan generalmente los pisos de los valles interiores. Esta distribución esta relacionada con las diferencias en los patrones de pastoreo así como con la tolerancia a los factores climáticos.

En la puna alta (a más de 4.000 msnm) debido a factores asociados a la altitud no es posible tener cultivos. Aquí la producción se basa casi exclusivamente en recursos ganaderos con predominio de camélidos. La población humana, mayoritariamente campesina, relacionada con la producción de camélidos es alrededor de 2.0 millones en su mayoría ubicada en los departamentos del sur del país.

La crianza de alpacas en el Perú está distribuida principalmente en los departamentos de Puno (55%), Cuzco (12%), Arequipa (10%) y Huancavelica (6%) (Ministerio de Agricultura de Perú).

Entre las alpacas se encuentran dos variedades o razas: Huacaya y Suri. La raza Huacaya es la más abundante correspondiendo a esta raza el 85% del total de alpacas (Censo Nacional Agropecuario, 1994). Se caracteriza por poseer

abundante fibra que cubre el cuerpo, piernas y cuello. Las patas y cara están cubiertas por fibra corta, mientras que en el resto del cuerpo ésta es más larga y rizada, dando al animal una apariencia esponjosa. El crecimiento anual de la fibra es de 9 a 12 cm. de longitud. La raza Suri se caracteriza por tener la fibra lacia, ligeramente ondulada, más sedosa y de crecimiento anual entre 10.4 a 20 cm. de longitud, que cae a los costados del cuerpo del animal.

En un estudio se diagnosticó que en pequeños y medianos productores de Nuñoa (Puno), se acumularon datos sobre proporción de razas y colores en los rebaños. Se encontró que el 80% son blancos y el resto de varios colores. Con respecto a la raza, el 90% es Huacaya y el resto Suri. Los reproductores machos son en general de la raza Huacaya y de color blanco. Este hecho afecta a la raza Suri que tiende a desaparecer.

## Factores limitantes de la producción de alpacas por pequeños productores

La ganadería de los camélidos constituye una de las actividades productivas y económicas más importante que se desarrolla en la zona alto andina. De ella dependen más de 150 mil familias pertenecientes mayoritariamente a comunidades campesinas de departamentos considerados en situación de pobreza y extrema pobreza. Para estas familias, la crianza de camélidos representa del 70 al 80% del ingreso familiar anual (Ministerio de Agricultura, 2009).

Los pequeños y medianos productores privados así como los pequeños productores de comunidades, enfrentan una serie de factores limitantes de la producción. Según estudios realizados los más sobresalientes son los siguientes:

### a) Factores limitantes físico-biológicos

Estos incluyen una serie de factores que son susceptibles de modificación mediante el desarrollo y aplicación de tecnologías apropiadas. Dentro de estas tenemos:

#### Disponibilidad de forraje

La pradera nativa es el único alimento del ganado, su disponibilidad en cantidad y calidad varía con la época del año. Durante la estación seca (Mayo-Octubre) la

disponibilidad de forraje es limitante, incluso para satisfacer las necesidades de mantenimiento. Los animales en crecimiento, y las hembras preñadas son los más afectados durante este periodo. La situación se complica por la tendencia a sobrepastorear la pradera.

### Sanidad animal

La supervivencia de crías es el problema más importante. Alrededor de 25-35% de crías mueren durante el primer mes de vida. Otro problema grave es la sarna, cuya incidencia en los rebaños varía entre 15 y 30% de los animales, en menor escala se registra estomatitis, pediculosis y fiebre de las alpacas. Es interesante anotar que el 100% de productores utiliza tratamientos químicos antisarnicos, un 75% usa antibióticos y 25% medicina tradicionales.

### Estrategias de producción y manejo

Incluye una serie de prácticas tradicionales que se traducen en pérdidas del potencial productivo de los animales. Por ejemplo la tasa de natalidad es baja (45-55%) debido a métodos de empadre inadecuados, la selección y cruzamiento de animales no se basan en criterios productivos, hay escasez de machos reproductores y a menudo se registra consanguinidad por falta de renovación de los mismos. No se presta atención a los animales en crecimiento ni a las hembras preñadas, como consecuencia hay retraso en el crecimiento y las crías tienen bajo peso al nacimiento, lo que contribuye a las bajas tasas de supervivencia.

La esquila se practica durante todo el año y a intervalos variables con instrumentos inadecuados. La fibra no es clasificada. Todo en conjunto contribuye a pérdidas innecesarias.

#### b) Limitantes socio-económicos

Una de las limitaciones se relaciona con la falta de canales adecuados de comercialización que perjudican al productor. Alrededor del 87% de la fibra se vende a intermediarios que están asociados a las grandes compañías. En consecuencia, los pequeños productores reciben por su fibra 30% menos que el precio ofrecido a los productores medianos. Otras limitaciones incluyen la carencia de capital e inaccesibilidad al crédito y falta de asistencia técnica. Los productores no están debidamente organizados lo cual es un impedimento

para que tengan mejor capacidad de negociación en la comercialización de sus productos, compra de insumos y facilitar la asistencia técnica y de crédito.





## CAPÍTULO 3

# Producción de alpacas por pequeños productores

JUAN PAVEL OLAZÁBAL LOAIZA



## Producción de alpacas por pequeños productores

JUAN PAVEL OLAZÁBAL LOAIZA

Facultad de Medicina Veterinaria. UNMSM

La crianza de alpacas es una actividad económica indispensable para la subsistencia de un amplio sector de la población altoandina. Las alpacas son fuente de fibra para vestimenta, su carne es fuente de proteína y sus excrementos se utilizan como combustible y fertilizante (FAO, 2005)

La rentabilidad económica de los criadores altoandinos proviene principalmente de la comercialización de la fibra y carne de estos animales (San Martín y Bryant, 1988). La fibra posee una alta valoración en los mercados internacionales por su fina textura. La carne en forma contraria, posee un consumo bajísimo en los medios urbanos, pese a sus extraordinarias cualidades nutritivas, como el porcentaje de grasa y un nivel de proteína más alto en relación a otras especies, características adecuadas para los perfiles nutricionales de las sociedades modernas. El mayor problema que limita la aceptación de la carne de camélidos para el consumo humano, es el de la sarcocistiosis, enfermedad parasitaria que no afecta al hombre pero que altera la aceptabilidad de la carne al generar un aspecto desagradable y ser confundida con otra parasitosis de alto potencial zoonótico. Además, debido a la idiosincrasia entre las personas del burgo, se considera a la carne de camélidos como alimento únicamente de campesinos y no destinado a las poblaciones urbanas (FAO, 2005a).

### Tipo de explotaciones

Hay diferencias notables en el tamaño, grado de organización y nivel tecnológico de las explotaciones de alpacas. Se pueden distinguir al menos tres categorías bien diferenciadas de productores: a) comunidades, parcialidades y minifundios; b) pequeños y medianos productores; y c) empresas asociativas (FAO, 2005b)

### a) Comunidades, parcialidades y minifundios

Este sector engloba no menos del 80% de las alpacas. Los sistemas de explotación de este sector se caracterizan por la precariedad en el manejo de los animales y de los recursos naturales. Los animales se manejan en un solo rebaño sin separación por especie, raza o sexo. A menudo se trata de rebaños mixtos compuestos por alpacas, llamas y en algunos casos también ovinos y vacunos. Las medidas de control de enfermedades son inexistentes en la mayoría de casos y no se sigue un calendario definido de faenas ganaderas, tales como esquila o tratamientos antiparasitarios, ni un manejo racional de los pastos.

En las comunidades, donde la propiedad de la tierra es comunal mientras que la de los animales es privada, hay una tendencia a poseer un número de animales por encima de la capacidad receptiva de los pastos lo que conduce al sobrepastoreo y la consiguiente degradación de este recurso. La ausencia de medidas de control y prevención de enfermedades resulta en altos índices de morbilidad y mortalidad así como en bajas tasas de crecimiento y de natalidad, todo lo cual resulta en bajos niveles de producción y productividad. A ello se suman las dificultades para la comercialización de los productos que dependen de una cadena de intermediarios. El resultado final es un bajo nivel de ingresos para las familias que repercute en su nivel de vida.

Este es el sector más relegado y desprotegido de los criadores de camélidos pero al mismo tiempo el que tiene el mayor potencial de desarrollo por la elevada masa ganadera que posee. Para ello se requiere un apoyo decidido y efectivo del Estado y de los organismos de cooperación, en las diferentes etapas de producción y comercialización, así como la dotación de infraestructura y servicios básicos.

### b) Pequeños y medianos productores

En este sector se ubica aproximadamente el 10 a 12% de la población de alpacas en unidades de producción de 500 a 2.000 cabezas o más. Los criadores de este sector por lo general tienen un enfoque empresarial, realizan prácticas de manejo y control sanitario aceptables y hacen de la crianza de alpacas una actividad rentable. Se trata en la mayoría de casos de productores progresistas, consumidores de tecnología y ávidos de nuevos conocimientos. Sus parámetros de producción se ubican por encima del promedio. Algunos de ellos llevan a cabo programas de selección y son fuente de

material genético de calidad y se han beneficiado con la apertura de las exportaciones de animales.

### c) Empresas asociativas

Estas son fruto del proceso de reforma agraria llevada a cabo en la década de los setenta y corresponden a las antiguas haciendas alpaqueras de propiedad privada afectadas por el proceso y convertidas en Cooperativas o Sociedades Agrícolas de Interés Social (SAIS). Se estima que este sector engloba alrededor del 8% del total de alpacas en unidades de producción de varios miles de cabezas.

El nivel tecnológico de estas explotaciones es similar al de las medianas empresas, hay clasificación de los animales por edad y sexo y en algunos casos por raza. Siguen un calendario de operaciones más o menos definido durante el año con prácticas más evolucionadas como la esquila mecánica, rotación de pastos, control del empadre, etc. Sin embargo, en algunos casos hay todavía la tendencia a seguir prácticas de manejo similares a las de ovinos, sobre todo en el empadre, sin tener en consideración las diferencias fisiológicas entre las dos especies. Por el volumen de producción que manejan por lo general gozan de mayor poder de negociación para la comercialización de los productos.

Este es un sector que ofrece el mayor potencial para la producción de carne de calidad tanto para el mercado interno como para el externo, además de la producción de fibra que actualmente es la mayor fuente de ingresos.

Las prácticas de manejo que a continuación se presentan corresponden principalmente a los sectores b y c de productores aun cuando se van tratando de introducir en el sector a.

## Extensión de las unidades alpaqueras

La crianza de alpacas en más del 80% de las unidades agropecuarias se da en extensiones menores a 50 hectáreas (tabla 1). En estas se encuentra el 59.96% de la población de alpacas. Casi la mitad de las unidades agropecuarias (48.92%) son menores de 5 hectáreas y agrupan más de la tercera parte (37.48%) de la población de alpacas. Esto implica una alta carga animal por hectárea cuyas consecuencias son, por un lado el sobrepastoreo con la consiguiente erosión y deterioro de las praderas y, por otro, una insuficiente disponibilidad de alimento.

Tabla 1. Extensión y número de alpacas

Extensión	Unidades agropecuarias (%)	Porcentaje de alpacas (%)
Menos de 5 ha.	48.92	37.48
5 a 50 ha.	32.83	22.48
50 a 100 ha.	6.51	7.38
100 o más	11.74	32.66

INEI, 1994

## Número de alpacas

La información sobre el número de alpacas por los criadores es escasa e inexacta. La FAO realizó una evaluación en los principales departamentos alpaqueros del Perú. El resultado muestra que la mayoría de criadores tienen hatos con menos de 50 alpacas (Fig. 1). Las regiones con un porcentaje alto de hatos más pequeños son Cusco (57%), Ayacucho (48.79%) y Puno (39.52%). En esta evaluación Apurímac aparece con un gran porcentaje de alpaqueros con más de 200 cabezas por hato (37.66%), no obstante se indica que este resultado probablemente se deba a que las encuestas se hicieron principalmente en zonas cercanas a los ejes viales principales donde se hallan ubicados los ganaderos con mayores hatos.

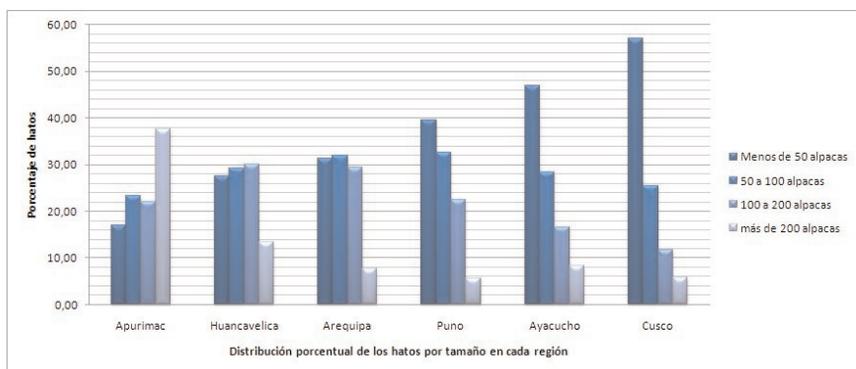


Figura 1. Tamaño del hato alpaquero. FAO, 2008

El hecho de que la mayoría de los criadores tengan menos de 50 alpacas, da una idea de los niveles de vulnerabilidad en cuanto a sus modos de vida y capacidad productiva.

## Destino de la producción alpaquera

La producción pecuaria es destinada en un 63.28% a la comercialización, que generalmente tiene lugar en ferias locales y a través de intermediarios que se desplazan a pie a las ferias locales a comprar a precios preferenciales la carne y la fibra de alpaca.

La tabla 3 muestra el destino de la producción pecuaria sin diferenciar entre especies. Así, el porcentaje de 33.69% de la producción destinado a autoconsumo corresponde mayoritariamente al ovino y el porcentaje de venta corresponde a la alpaca.

La fibra de alpaca se vende en su totalidad, mientras que una pequeña parte de la fibra de oveja es designada al hilado de manera artesanal para luego convertirla en tejidos, el resto se vende. La carne de alpacas sirve para la alimentación familiar (autoconsumo) y el resto se almacena o vende. La carne que comen las familias ganaderas altoandinas es en gran parte charqui de alpaca.

Tabla 3. Destino de la producción pecuaria

	Autoconsumo	Procesa	Vende
Arequipa	36.97	1.13	61.90
Cusco	44.49	9.69	45.82
Huancavelica	16.88	0.00	83.12
Ayacucho	34.80	5.20	60.00
Apurímac	26.02	1.14	72.84
Puno	43.00	1.00	56.00
Promedio Total	33.69	3.03	63.28

FAO, 2008

La cadena de comercialización de la fibra se desarrolla en cuatro etapas: crianza, acopio, clasificación y transformación industrial, y comercialización. El

acopio y la clasificación de la fibra (categorización y clasificación) son actividades que pueden mejorar mediante la participación y la organización. Pero, es muy difícil que procedan a la transformación industrial de la fibra, por el alto costo que representan las instalaciones y la gestión de una empresa. En ese sentido, cabe destacar la elaboración de prendas para el mercado artesanal, una oportunidad de ingresos para las familias criadoras de alpacas. Actualmente, existen en Juliaca y Puno pequeñas empresas exportadoras de artesanía (manufactura), que vienen incorporando a artesanas como proveedoras de prendas, proporcionándoles capacitación en clasificación, hilado, diseño y control de calidad.

Estas precarias condiciones del productor son determinantes para la enorme desigualdad existente en la distribución de la renta alpaquera. Mientras el productor obtiene una rentabilidad negativa, la industria obtiene más del 40%. Es decir, la manera como se articula la cadena de producción y circulación de la fibra de alpaca conduce a una notoria concentración de la riqueza, haciendo que los industriales obtengan importantes beneficios mientras que los productores se hacen paulatinamente más pobres.

## Bibliografía

- FAO, 2005a. Desarrollo de productos con carne de alpaca. Proyecto de Cooperación Técnica de la FAO para el Apoyo a la Crianza y aprovechamiento de los Camélidos Sudamericanos en la Región Andina, Proyecto de Cooperación Técnica TCP/RLA/2914.
- FAO, 2005b. Situación actual de los camélidos sudamericanos en el Perú. Proyecto de Cooperación Técnica de la FAO para el Apoyo a la Crianza y aprovechamiento de los Camélidos Sudamericanos en la Región Andina, Proyecto de Cooperación Técnica TCP/RLA/2914.
- FAO, 2008. Análisis del impacto de los eventos fríos (friaje) del 2008 en la agricultura y ganadería alto andina en el Perú. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, FAO Unidad de Coordinación de Emergencias
- INEI, 1994. III Censo Nacional Agropecuario CENAGRO.
- San Martín F, y Bryant FC. 1988. Nutrition of domesticated South American llamas and alpacas. *Small Ruminant Research*. 2:191-216.



## CAPÍTULO 4

# Aspectos anatómicos de la cría de alpaca

MILUSKA NAVARRETE ZAMORA Y ALBERTO SATO SATO



## Aspectos anatómicos de la cría de alpaca

MILUSKA NAVARRETE ZAMORA Y ALBERTO SATO SATO

Facultad de Medicina Veterinaria. UNMSM

### Generalidades

La alpaca es un camélido sudamericano (CSA). Tiene la facilidad de poder escupir parte del contenido de su estómago en forma defensiva. Las alpacas son animales diurnos. El período de gestación de la alpaca es de 10 a 14 meses y generalmente tiene una sola cría.

Las alpacas adultas alcanzan un peso promedio entre 50 y 55 kilogramos y su altura a la cruz es de 0.95 metros, superando levemente a la vicuña. Tiene una silueta más curva y pequeña que la llama. En la frente presenta un clásico mechón de fibra y presenta muchas tonalidades en el color de la fibra. Una característica de la alpaca es que es difícil de saber cuáles son los machos y cuáles son las hembras, porque son muy parecidos. La vida productiva media es de 14 años aunque los animales viven más de 20 años. La interacción con el ambiente ha producido sobre estos animales una evolución anatómica y fisiológica que les permite vivir en ambientes áridos y ecológicamente frágiles.

### Osteología

#### Cráneo

Las alpacas se diferencian de los rumiantes (bovino, ovino, caprino) por la ausencia de cuernos. El cráneo presenta órbita ocular completa. El hueso incisivo presenta alveolo para el único diente incisivo de la arcada superior, mientras que el hueso maxilar presenta alveolo para el diente canino. Esto lo diferencia de otros rumiantes que poseen rodete dentario en la arcada superior. La mandíbula presenta la sínfisis mandibular fusionada, así mismo presenta el proceso subcondilar característico de esta especie. Los huesos nasales son cortos.

## Columna vertebral

La columna vertebral está constituida por un conjunto de huesos irregulares que se extienden desde la base del cráneo hasta la parte distal de la cola. Poseen un cuello largo con vértebras cervicales muy desarrolladas. El número de vértebras varía de 41 a 43 distribuidos en las regiones: cervical, torácica, lumbar, sacra y caudal. La fórmula vertebral de esta especie es: C7 (vértebras cervicales = 7), T12 (vértebras torácicas = 12), L7 (vértebras lumbares = 7), S4 (vértebras sacras = 4) y Ca11-13 (vértebras caudales = 11 a 13).

## Costillas

Las costillas constituyen un conjunto de huesos alargados que forman las paredes del tórax. Presentan seis pares de costillas esternales, que se articulan con el esternón mediante sus cartílagos costales, seis pares de costillas asternales, que se articulan con un cartílago común al esternón, y no se observan costillas flotantes.

## Esternón

El esternón está formado por seis esternebras. Tiene forma de canoa. La extremidad craneal del esternón o manubrio presenta una proyección cartilaginosa en forma de punta. La extremidad caudal o xifoidea lo constituye la última esternebra más alargada, que termina en el cartílago xifoides.

## Miembros anterior y posterior

El miembro anterior o torácico de la alpaca al igual que en otras especies está formado de los siguientes segmentos: cinturón escapular (hueso escápula), braquial o humeral (hueso húmero), antebraquial o radio-ulnar (huesos radio y ulna) y la mano formada a su vez por la región carpal (huesos carpianos), metacarpal (huesos metacarpianos) y digital o dedos (huesos sesamoideos y falanges).

La escápula presenta una espina que separa las fosas supraespinosa e infraespinosa. Hacia el tercio medio, la espina de la escápula presenta un engrosamiento llamado la tuberosidad de la espina, terminando en una proyección alargada y puntiaguda desarrollada llamada acromión.

El húmero es un hueso largo, grueso y compacto que sigue una orientación oblicua craneo-caudal desde el hombro, donde forma con la escápula la articulación escápulo-humeral, hasta el codo, donde se articula con el radio y la ulna

(cúbito) para formar la articulación del codo. Presenta un surco intertuberal o bicipital similar al equino, que permite alojar el tendón del músculo bíceps braquial.



Figura 1. La imagen muestra los dos dedos funcionales de la alpaca: III y IV. (Laboratorio de Anatomía Animal y Fauna Silvestre de la Facultad de Medicina Veterinaria. UNMSM)

El radio y la ulna están fusionados, siendo el hueso radio el más largo del miembro torácico. La extremidad proximal de la ulna es la más desarrollada y representa a la tuberosidad olecraneana, que es la base ósea del codo.

Los huesos carpianos son siete pequeños huesos de forma irregular, dispuestos en dos filas: una fila proximal que consta de carpo radial, carpo intermedio, carpo ulnar y carpo accesorio; y una fila distal que consta de II carpiano, III carpiano y IV carpiano.

La región metacarpiana está formado por el gran metacarpiano que es la fusión proximal de dos huesos metacarpianos III y IV, pero separados en su extremidad distal.

Los dedos tanto del miembro anterior como posterior presentan las mismas estructuras. Los dedos desarrollados y funcionales son el III y el IV. Cada dedo está formado por tres falanges: proximal, media y distal y dos sesamoideos proximales por dedo, no presentando sesamoideos distales.

Los miembros presentan dos pares de almohadillas al término de la segunda falange, y la última falange se encuentra cubierta con uñas, cojinete, almohadilla plantar, glándulas metacarpianas o metatarsianas. Las uñas, muy desarrolladas, forman la pezuña (ungulados). Por esta particular anatomía de sus miembros, son animales que no generan daño mecánico a los suelos, aún en zonas áridas y frágiles.

El miembro posterior o pélvico está formado por los siguientes segmentos: cinturón pelviano que tiene como base ósea a los huesos coxales, el sacro y las tres primeras vértebras caudales o coccígeas, femoral (hueso fémur), pierna

(huesos tibia y peroné), y el pie formado a su vez por las regiones tarsal (huesos tarsianos), metatarsal (huesos metatarsianos) y dedos (falanges y sesamoideos).

Los huesos coxales están formados por tres huesos: isquion, ilion y pubis. La fusión de estos tres huesos forma el acetábulo que permite alojar la cabeza del fémur. El ilion es el más desarrollado, mientras que el isquion forma el suelo o piso de la pelvis.

El fémur es el hueso de mayor longitud de los huesos de la alpaca. Se articula con el acetábulo formando la articulación de la cadera y en distal se articula con la tibia y la rótula. La rótula es un hueso pequeño que permite dirigir el tendón del músculo cuádriceps femoral en la tróclea del fémur. La tibia es un hueso largo que se articula con el fémur formando la articulación de la rodilla, distalmente con los huesos tarsianos y lateralmente con el vestigio del peroné.

Los huesos tarsianos constan de seis huesos dispuestos en dos filas. La fila proximal consta de talus, calcáneo y el hueso tarso central. La fila distal presenta al I, II, III y IV tarsiano. El talus o tarso tibial es el más voluminoso, pero es el calcáneo o tarso peroneo el más desarrollado permitiendo la inserción de los tendones que conforman el tendón de Aquiles o talón. El gran metatarsiano está formado por la fusión del III y IV metatarsianos en su extremidad proximal y separada en su extremidad distal.

La anatomía de las patas traseras les permite descansar sobre el vientre, con las rodillas dobladas y garrones hacia atrás.

## Miología

Los músculos están unidos al esqueleto e interconectados entre sí para hacer posible que la alpaca pueda ponerse de pie y moverse con la contracción y expansión de los mismos. Los músculos están ubicados en los mismos lugares del esqueleto que en otros animales, sin embargo en los miembros anterior y posterior de la alpaca los músculos tienden a ser más tendinosos similar al equino. La carne es músculo esquelético, consumida principalmente como "charqui". Sin embargo, la carne tanto de llama como de alpaca, es objeto de discriminación sobre todo en los medios urbanos, pese a que sus características organolépticas y valor nutritivo son similares a las de otras especies y, en algunos aspectos superiores. La carne es rica en proteínas, conteniendo la de alpaca 21.274% y la de llama 24.821%, poca grasa y bajo contenido de colesterol (0,5%). Los músculos más suaves para consumo como carne son los músculos psoas y los glúteos, debido a estar ubicados en regiones corporales en donde no hay un trabajo excesivo de éstos, por lo tanto no son tan contráctiles.

## Aparato digestivo

El aparato digestivo consta de las siguientes partes: boca, faringe, esófago, estómago e intestinos. Los órganos accesorios son los dientes, lengua, glándulas salivares, hígado y páncreas.

El aparato bucal presenta labio leporino (labio hendido). Esta anatomía les confiere una ventaja ya que les permite aprehender y cosechar forraje con gran eficiencia, además de poder escupir como mecanismo de defensa.

Los dientes de la alpaca son hipsodontes, es decir, son de crecimiento continuo. La fórmula dentaria en las crías (temporal, decidua o de leche) es:  $2 (I 0/3, M 3/2) = 16$  dientes. De adulto, al cambiar los dientes de leche, presenta un par de dientes incisivos y caninos en la arcada superior, separados de los molares por el diastema, siendo la fórmula dentaria permanente:  $2 (I 1/3, C 1/1, Pm 2/1, M 3/3) = 30$  dientes. Donde: I= incisivos, C= caninos, Pm= Premolares, M= molares.



Figura 2. El rostro de la alpaca se caracteriza por la presencia de labio leporino y un mechón de fibra en la frente.

(Laboratorio de Anatomía animal y Fauna Silvestre de Medicina Veterinaria. UNMSM)

Las mejillas constituyen los límites laterales de la boca, están recubiertas por una mucosa que presenta papilas cónicas cornificadas. La lengua tiene tres porciones: raíz, cuerpo y vértice. Es de un color rosado en el cuerpo, ligeramente blanquecina en el dorso. En el dorso de la lengua se observa la prominencia lingual limitada anteriormente por la fosa lingual, además se encuentran gran cantidad de papilas cónicas cornificadas (lenticulares) y filiformes que tienen función mecánica y papilas gustativas como son: caliciformes y fungiformes. En la alpaca se observan tres pares de glándulas salivares que secretan la saliva a la cavidad bucal: parótidas, mandibulares y sublinguales. La glándula parótida es voluminosa, de forma triangular, ubicada por debajo del oído externo, vierte la saliva a través del conducto parotídeo que cruza la superficie del músculo mase-

tero hasta un orificio pequeño a nivel del segundo molar superior. La glándula mandibular es voluminosa, de forma ovalada y color amarillo, ubicada en la parte caudal y medial de la mandíbula, desemboca en el frenillo lingual. La glándula sublingual está situada en el piso de la boca, embebida en el frenillo lingual.

La faringe es un saco músculo membranoso que tiene comunicación con la cavidad nasal y cavidad bucal, así como con el esófago y la laringe, por lo que forma parte tanto del aparato digestivo como respiratorio, cumpliendo una función mixta y sincronizada permitiendo el pasaje de los alimentos hacia el esófago y del aire hacia la laringe.

El esófago es un tubo músculo membranoso sumamente largo alcanzando hasta 80 cm. de longitud y un diámetro de dos a cuatro centímetros. Se extiende desde la faringe hasta el estómago.

El estómago es la porción más dilatada del tubo digestivo ubicado entre el esófago y el intestino delgado. La alpaca posee un estómago dividido en cuatro compartimentos, los tres primeros corresponden a los preestómagos de los rumiantes y el último compartimento al estómago propiamente dicho o estómago glandular. El primer compartimento corresponde al rumen o panza de los rumiantes, ubicado al lado izquierdo de la cavidad abdominal. Presenta áreas glandulares o celdillas acuíferas (Fig. 3). El surco reticular o surco esofágico es más notorio en las crías, comienza en el cardias y termina en el orificio entre el segundo y tercer compartimento (orificio retículo-omasal en rumiantes). El segundo compartimento representa al retículo de los rumiantes y ocupa el plano medio y derecho de la cavidad abdominal. En su interior se observan numerosas celdillas separadas por crestas que se dirigen hacia el surco reticular. El tercer compartimento ocupa el lado derecho de la cavidad abdominal y corresponde al omaso de los rumiantes, va desde el surco reticular hasta el estómago glandular, sin embargo externamente no existe diferencia apreciable ni esfínter que lo separe del segundo compartimento. El cuarto compartimento ocupa el lado derecho del plano medio de la cavidad abdominal representando al estómago glandular o abomaso de los rumiantes, presenta una porción fúndica y otra pilórica la cual continúa con el duodeno a través del píloro, sin embargo externamente no se observan límites precisos con el tercer compartimento.



Figura 3. Estómago e intestinos de la alpaca. La imagen muestra las celdillas acuíferas en el estómago y las asas del colon. (Laboratorio de Anatomía animal y Fauna Silvestre de Medicina Veterinaria. UNMSM)

El intestino de la alpaca es semejante al intestino del ovino. El intestino delgado es un largo tubo que conecta el estómago glandular con el intestino grueso. Se inicia en el píloro y termina en el ciego, presentando tres porciones: duodeno, yeyuno (la porción de mayor longitud) y el ileon. El intestino grueso se extiende desde el orificio íleocecál hasta el ano, dividiéndose en tres porciones: ciego, colon y recto. El ciego es semejante al ciego de rumiantes, es un saco ciego que termina en punta roma. El colon presenta las siguientes porciones: colon ascendente (asa proximal, asa espiral con sus giros centrípetos, flexura central y giros centrífugos, y el asa distal), colon transverso y colon descendente. El recto es la porción terminal del intestino grueso cuya abertura externa es el ano, que presenta la ampolla rectal.

El hígado es el órgano glandular más voluminoso del cuerpo de la alpaca, situado sobre la superficie abdominal del músculo diafragma, de un color marrón oscuro. La alpaca no presenta vesícula biliar.

El páncreas tiene una estructura lobulada de un color amarillo pálido, formado por el lóbulo izquierdo y lóbulo derecho, el izquierdo relacionado con el primer compartimento y el derecho relacionado con el duodeno.

El bazo no interviene en el proceso digestivo pero se encuentra en la cavidad abdominal. Tiene forma triangular irregular y es de un color rojo vinoso.

## Aparato respiratorio

El aparato respiratorio comprende la cavidad nasal, nasofaringe, laringe, tráquea y pulmones. La cavidad nasal está separada por un tabique nasal. Los cornetes nasales, que permiten calentar el aire inspirado, son tres: dorsal, ventral (el más desarrollado) y el etmoidal que es el que presenta función olfatoria. La nasofaringe comunica las coanas (porción final de la cavidad nasal) con la laringe. La laringe está formada por cuatro cartílagos: epiglotis, tiroides y cricoides son impares, y el aritenoides que es el único cartílago par. La tráquea está formada por varios anillos cartilagosos llegando a medir en promedio 64 cm. Estos ani-

llos traqueales son incompletos y los bordes libres se superponen. A nivel del quinto espacio intercostal, la tráquea se divide en dos bronquios principales, pero al igual que en ruminantes presenta también el bronquio apical o bronquio traqueal. Los pulmones de la alpaca no son lobulados, presentan la escotadura cardiaca en el lado izquierdo entre el segundo y quinto espacio intercostal.

## Aparato circulatorio

El aparato circulatorio está conformado por el corazón y los vasos sanguíneos (arterias, venas, capilares). El corazón tiene forma de cono con un vértice agudo, ubicado en la cavidad torácica, protegido por el pericardio. El lado derecho del corazón transporta sangre venosa mientras que el lado izquierdo transporta sangre arterial. El corazón posee cuatro cavidades, dos atrios (derecho e izquierdo) y dos ventrículos (derecho e izquierdo), siendo el ventrículo izquierdo que posee las paredes musculares más desarrolladas. Dos válvulas regulan el pasaje de la sangre del atrio al ventrículo: la bicúspide o mitral en el lado izquierdo y la tricúspide en el lado derecho. Los grandes vasos son:

- La arteria aorta que sale del ventrículo izquierdo, regulada por las válvulas semilunares aórticas, para llevar sangre arterial a todo el organismo. Del cayado aórtico nacen dos vasos, la arteria subclavia izquierda y la arteria braquiocéfálica.
- La arteria pulmonar que sale del ventrículo derecho, regulada por las válvulas semilunares pulmonares, llevando sangre al pulmón para realizar el intercambio gaseoso. Es la única arteria que lleva sangre venosa.
- Las venas cavas anterior y posterior, recogen sangre de la cabeza y del resto del cuerpo para llevarla al atrio derecho.
- Las venas pulmonares, llevan sangre oxigenada del pulmón al atrio izquierdo. Son las únicas venas que transportan sangre arterial.

## Aparato urinario

El aparato urinario comprende los riñones, uréteres, vejiga urinaria y uretra. Los riñones son órganos de excreción que tienen forma de pallar (haba). El derecho es más alargado mientras que el izquierdo es más redondeado. Los riñones se sitúan en la región sublumbar dentro de la cavidad abdominal. El riñón internamente presenta una corteza, en donde se ubican los glomérulos encargados de la filtración de orina, una médula y pelvis renal que luego forma el uréter. No pre-

senta cálices menores ni mayores que sí presenta la vaca. Los uréteres son tubos musculares que comunican el riñón con la vejiga urinaria. La vejiga urinaria se encuentra en la cavidad pélvica. Es un saco que almacena la orina formada en el riñón, sus paredes musculares permiten que se distienda hasta llegar al abdomen. La uretra comunica el cuello de la vejiga urinaria con el exterior para la evacuación de la orina a través del orificio uretral externo que se ubica en el vestíbulo de la vagina en las hembras. En el caso del macho presenta dos porciones: la uretra pelviana que recibe las secreciones de las glándulas sexuales accesorias y la uretra peneana que se ubica dentro del surco uretral en el pene.

## Aparato reproductor

### Aparato reproductor femenino

Está formado por los siguientes órganos:

1. Ovarios: glándulas encargadas de la formación de óvulos.
2. Trompas uterinas: llamadas también oviductos o trompas de Falopio, son los órganos responsables de la conducción de los óvulos al útero y en donde se realiza la fecundación.
3. Útero: órgano que aloja al óvulo fecundado durante la gestación. Está dividido en tres porciones: cuernos uterinos, cuerpo del útero y cérvix. El cuerno uterino izquierdo es ligeramente mayor que el derecho, internamente sus paredes mediales se unen y forman el velo uterino. El cuerpo del útero es la unión de ambos cuernos y tiene una longitud muy corta. El cérvix constituye la parte caudal del útero que se une a la vagina, es estrecha y está formada por tres o cuatro pliegues anulares.
4. Vagina: es un órgano dilatado que interviene en la cópula y expulsión del feto durante el parto. Se encuentra en la cavidad pélvica desde el cérvix hasta a la vulva. Presenta fórnix vaginal de 0.5 a 1 cm. de profundidad que se proyecta hacia la porción vaginal del útero. La vagina se relaciona dorsalmente con el recto y centralmente con la vejiga y la uretra.
5. Vestíbulo vaginal: segmento terminal del tracto genital donde se observa el orificio uretral externo con el divertículo suburetral.
6. Vulva: constituye el límite caudal del tracto reproductor femenino. Está formada por dos labios vulvares poco prominentes y de bordes redondeados que se unen en dorsal y ventral para formar las comisuras vulvar dorsal y ventral respectivamente. El clítoris se ubica en la

fosa del clítoris que se encuentra en el interior de la comisura vulvar ventral.

## Aparato reproductor masculino

Está formado por los siguientes órganos:

1. Testículos: órganos pares de forma ovoide y relativamente pequeños, encargados de la formación de espermatozoides y de la hormona testosterona. Está protegido por el escroto.
2. Epidídimo: es el órgano responsable del almacenamiento, maduración y transporte de los espermatozoides del testículo al conducto deferente. Consta de tres porciones: cabeza, cuerpo y cola.
3. Conducto deferente: órganos tubulares que conducen los espermatozoides del epidídimo a la uretra pelviana a través de la ampolla del deferente.
4. Cordón espermático: es una estructura par de forma alargada y angosta que va desde el anillo inguinal externo hasta la extremidad craneal del testículo. Contiene el conducto deferente y los vasos sanguíneos testiculares.
5. Glándulas sexuales accesorias: la alpaca presenta la próstata y las glándulas bulbouretrales. La próstata presenta un cuerpo lobulado y una porción diseminada que rodea a la uretra pelviana. Las bulbouretrales o glándulas de Cowper son pares y de forma ovoide ubicadas en la parte final de la uretra pelviana.
6. Pene: es el órgano copulador del macho, presenta raíz, cuerpo y glande. El cuerpo del pene forma una curva en forma de S llamada flexura sigmoidea, craneal al escroto. El glande es la parte libre del pene, va disminuyendo de diámetro y termina de forma puntiaguda y retorcido hacia la izquierda con una proyección uretral. El pene está cubierto por el prepucio.

## Sistema nervioso

El sistema nervioso está dividido en: Sistema Nervioso Central (SNC) y Sistema Nervioso Periférico (SNP). El SNC está formado por el encéfalo y la médula espinal, mientras que el SNP está formado por los nervios pares craneales que se extienden desde la cabeza y el cuello hasta el cerebro pasando a través de las aber-

turas del cráneo y los nervios espinales o medulares que están asociados con la médula espinal y atraviesan las aberturas de la columna vertebral. El Sistema Nervioso Vegetativo o Autónomo está formado por fibras nerviosas que inervan órganos que no responden a la voluntad.

El encéfalo está ubicado dentro de la bóveda craneana y está recubierto por membranas denominadas meninges: pachimeninge (duramadre) y leptomeninge (aracnoides y piamadre). El cerebro tiene forma ovoide, presenta dos hemisferios cerebrales unidos en medial por el cuerpo calloso. El cerebelo o “árbol de la vida” presenta dos hemisferios laterales y una vermis central. La médula espinal atraviesa el foramen magno y se ubica en el canal vertebral en la columna vertebral.

## Bibliografía

- FAO. 2005. Desarrollo de productos con carne de alpaca. Proyecto de Cooperación Técnica de la FAO para el Apoyo a la Crianza y aprovechamiento de los Camélidos Sudamericanos en la Región Andina. Proyecto de Cooperación Técnica TCP/RLA/2914.
- NUÑEZ Q. 1968. Estructuras Anatómicas que diferencian ciertos órganos de algunos animales domésticos. Boletín de Divulgación N.º 2 IVITA. FMV – UNMSM. Lima, Perú. p. 43.
- SATO A, MONTOYA L. 1989. Anatomía Macroscópica del Aparato Digestivo de la Alpaca (*Lama pacos*). Boletín Técnico N.º 6. IVITA. FMV-UNMSM y CICCS. Lima, Perú. p. 19.
- SATO A, MONTOYA L. 1990. Aparato Reprodutor de la Alpaca (*Lama pacos*). Anatomía Macroscópica. Revista de Camélidos Sudamericanos N.º 7. IVITA, UNMSM, CICCS. Lima, Perú. p. 23.

## CAPÍTULO 5

# Reproducción, gestación y lactación

ALEXEI SANTIANI ACOSTA



## Reproducción, gestación y lactación

ALEXEI SANTIANI ACOSTA

Facultad de Medicina Veterinaria. UNMSM

La actividad reproductiva en la alpaca hembra, al igual que en otros mamíferos domésticos, tiene como objetivos producir gametos viables denominados ovocitos, permitir las condiciones óptimas para que cada ovocito pueda ser fecundado por un espermatozoide formando un embrión, brindar un ambiente adecuado para el establecimiento y mantenimiento de la gestación y desencadenar los eventos necesarios que conduzcan al parto y al proceso de lactación. Todos estos eventos están orientados a la obtención de una cría saludable como producto final del proceso reproductivo. En el siguiente capítulo se revisarán los principales mecanismos fisiológicos y endocrinos que permiten asegurar el éxito del proceso reproductivo.



Figura 1. Crías de alpaca  
(Alexei Santiani Acosta)

## Control neuroendocrino de la reproducción

La interacción entre las hormonas hipotalámicas, hipofisarias, ováricas y uterinas permite que el proceso reproductivo se realice de forma adecuada. Si bien estas interacciones no han sido descritas minuciosamente en alpacas, los mecanismos hormonales son muy similares a los descritos en otras especies. En bovinos, el hipotálamo produce una sustancia denominada hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH; *gonadotrophin releasing hormone*), cuya principal función es estimular a la hipófisis anterior o adenohipófisis a liberar las hormonas foliculo estimulante (FSH; *follicle stimulating hormone*) y hormona luteinizante (LH; *luteinizing hormone*). Tanto la FSH, como la LH, son conocidas como gonadotropinas y ejercen su función a nivel ovárico. La FSH, tal como indica su nombre, se encarga de estimular el desarrollo de folículos ováricos. La LH se encarga de desencadenar la ovulación, con la consiguiente liberación del ovocito, así como del proceso de luteinización, es decir, de estimular la formación del cuerpo lúteo a partir del folículo que ha ovulado. En el caso de no existir fecundación, el útero secreta una hormona denominada prostaglandina F<sub>2</sub>α (PGF<sub>2</sub>α), que tiene como función destruir al cuerpo lúteo (Stevenson, 1997).

## Dinámica folicular ovárica

La actividad folicular ovárica en rumiantes ocurre mediante ondas foliculares (Sirios y Fortune, 1988). En cada onda folicular, un grupo de folículos son reclutados por un pico de FSH e inician su desarrollo en forma conjunta, hasta que uno de los folículos se vuelve dominante e inhibe el desarrollo de los demás folículos, denominados subordinados. Esta acción se produce por una interacción entre las hormonas estradiol e inhibina, ambas producidas por el folículo dominante (Ginther *et al.*, 1989). El folículo dominante continúa su desarrollo, teniendo como alternativas llegar a ser un folículo ovulatorio o atresiar para permitir el desarrollo de una nueva onda folicular (Stevenson, 1997). En alpacas, también se describen ondas foliculares pero de naturaleza anovulatoria, es decir, no llegan a ovular mientras las hembras se encuentran en ausencia de machos a su alrededor (Vaughan *et al.*, 2004). Por tanto, las ondas foliculares continúan desarrollándose en forma continua, existiendo siempre la presencia de un folículo dominante (Fernández-Baca *et al.*, 1970b). La duración de la onda folicular en alpacas varía entre 12 a 16 días (Bravo y Sumar, 1985; Vaughan *et al.*, 2004), con presencia de folículos dominantes que alcanza los 8.8 mm (Vaughan *et al.*, 2004).

## Conducta sexual en la alpaca

La alpaca por ser una especie de ovulación inducida (San Martín *et al.*, 1968) no presenta ciclos estrales definidos como en el caso de vacas, ovejas o cabras. Las alpacas normalmente en ausencia de machos presentan ciclos de actividad folicular ovárica continuos, con periodos de receptividad sexual prolongados de hasta 36 días (San Martín *et al.*, 1968). Es probable que estos largos periodos de receptividad sexual resulten de la presencia aparentemente continua de un folículo preovulatorio (Fernández-Baca *et al.*, 1970b) secretando concentraciones adecuadas de estrógenos para inducir el celo (Novoa y Leyva, 1996). En el Perú, la temporada reproductiva, es decir, cuando las hembras presentan receptividad sexual al macho ocurre entre los meses de diciembre a marzo (Sumar, 1996). Sin embargo, en determinadas condiciones es probable que esta conducta pueda ocurrir durante todo el año (Fernández-Baca *et al.*, 1972). La conducta de receptividad sexual o celo se manifiesta cuando, al ser enfrentada una alpaca con un macho, la hembra adopta la posición de cópula, mientras que las hembras no receptivas sexualmente no permiten la monta, corriendo y escupiendo cuando son seguidas por el macho (Fernández-Baca y Novoa, 1968).

## Ovulación

Como se ha mencionado anteriormente, la alpaca es una especie de ovulación inducida simple, es decir, ovula un único folículo y el estímulo natural necesario para desencadenar la ovulación es la cópula (San Martín *et al.*, 1968). El efecto mecánico de la intromisión del pene a nivel uterino durante la cópula es importante para desencadenar la ovulación (Fernández-Baca *et al.* 1970b). Sin embargo, es probable que el plasma seminal del macho también contribuya a este proceso fisiológico (Ratto *et al.*, 2006). La duración de la cópula en alpacas varía entre 10 a 20 minutos y el tiempo de cópula no tendría efecto en la inducción de la ovulación (Fernández-Baca *et al.*, 1970b). Si bien en alpacas no hay reportes sobre el efecto del plasma seminal, en llamas se ha demostrado que utilizando plasma seminal vía intramuscular permite inducir ovulación en un alto porcentaje de hembras (Ratto *et al.*, 2006). El pico preovulatorio de LH en llamas se alcanza a las dos o tres horas post cópula, manteniéndose el efecto durante cinco horas (Bravo *et al.*, 1988). El tamaño y estadio del folículo dominante en el momento de producirse la cópula tienen efecto directo en la tasa de ovulación, de tal manera que folículos menores a siete mm. no llegan a ovular, mientras folículos en regresión se luteinizan en lugar de ovular (Bravo *et al.*, 1991).

La ovulación ocurre entre las 26 a 32 horas posteriores a la cópula (San Martín *et al.*, 1968; Finkelstein, 1990).

Artificialmente, también es posible inducir ovulación en alpacas mediante la administración de gonadotropina coriónica humana (hCG; *human chorionic gonadotrophin*) (Fernández-Baca *et al.*, 1970a, 1970b) y GnRH (Bravo *et al.*, 1992). Tanto la cópula como la administración de hormonas (GnRH) desencadenan la liberación de LH necesaria para inducir la ovulación (Bravo *et al.*, 1988). Adicionalmente, en alpacas también es posible que ocurran ovulaciones sin necesidad de cópula o administración de hormonas (Fernández-Baca *et al.*, 1970b), probablemente debido a estímulos visuales, olfatorios y sensitivos. A este tipo de ovulaciones se les denomina ovulaciones espontáneas. Las ovulaciones múltiples en alpacas también son posibles de forma natural aunque en un reducido nivel (10%). No obstante, es muy improbable que una gestación doble llegue a término.

### Luteinización y luteólisis

Después de la ovulación, se inicia el desarrollo de un cuerpo lúteo a partir del folículo que ha ovulado por acción de la LH. La principal función del cuerpo lúteo es la producción de progesterona que permite el mantenimiento de la gestación y, a su vez, ejerce un efecto inhibitorio a nivel hipotalámico e hipofisario bloqueando la secreción de GnRH y gonadotropinas. En alpacas, el cuerpo lúteo ya se encuentra desarrollado a las 48 horas de la ovulación (3 días post cópula) (Fernández-Baca *et al.*, 1970b) y se mantiene durante 8 a 9 días (Aba *et al.*, 1995). En el caso de no ocurrir la fecundación, la destrucción del cuerpo lúteo o luteólisis ocurre entre los días 10 a 12 post cópula (Fernández-Baca *et al.*, 1970a, 1970b). El agente responsable de desencadenar la luteólisis en alpacas tanto en forma natural (Aba *et al.*, 1995) como artificial (Leyva *et al.*, 1999) es la PGF2 $\alpha$ .

### Fecundación y desarrollo embrionario temprano

La fecundación es el proceso por el cual un espermatozoide ingresa dentro de un ovocito, y se produce la combinación de los cromosomas del macho y la hembra, teniendo como consecuencia una célula diploide denominada cigoto. Una vez producida la fecundación, el desarrollo embrionario en alpacas ocurre muy rápidamente, de tal manera que a los cinco días post cópula es posible encontrar embriones en estadio de mórula a nivel del oviducto y a los seis o siete días

embriones en estadio de blastocisto a nivel uterino (Bravo *et al.*, 2004). El reconocimiento maternal de la gestación es un evento que probablemente ocurra en alpacas entre los días 10 y 11 post cópula, puesto que en estos días ocurre un descenso en los niveles de progesterona en las alpacas. En el caso de existir un embrión viable, los niveles de progesterona vuelven a aumentar (Fernández-Baca *et al.*, 1970a) para mantenerse elevados durante el resto de la gestación, mientras que en el caso de no haber ocurrido fecundación y/o desarrollo embrionario, los niveles de progesterona continúan descendiendo hasta llegar a niveles basales, producto de la regresión del cuerpo lúteo (Aba *et al.*, 1997).

## Implantación y gestación

La implantación es el proceso por el cual el embrión se adhiere a la superficie interna del útero o endometrio para desarrollar las membranas placentarias que serán importantes para la continuidad de la gestación. En alpacas la implantación ocurre alrededor del día 20 post cópula (Olivera *et al.*, 2003a). La implantación generalmente se realiza en el cuerno izquierdo (Fernández-Baca *et al.*, 1973), independientemente de si la ovulación se produjo en el ovario derecho o izquierdo (Fernández-Baca *et al.*, 1970b). Es decir, mientras el embrión producido en el lado izquierdo se implanta en el lado izquierdo, el embrión producido en el lado derecho debe migrar hacia el cuerno izquierdo para poder bloquear el efecto luteolítico sistémico de la  $PGF2\alpha$  producida en el cuerno izquierdo (Fernández-Baca *et al.*, 1979). Después de la implantación, se inicia el desarrollo de la placenta, que en la alpaca es de tipo epiteliocorial difusa (Olivera *et al.*, 2003b). En esta especie el mantenimiento de la gestación es dependiente de la progesterona luteal (Gauly y Bourke, 1997), registrándose niveles elevados de progesterona desde el día cuatro post cópula hasta pocos días antes del parto (Aba *et al.*, 1998).



Figura 2. Placenta epiteliocorial difusa en alpacas (Alexei Santiani Acosta)

El diagnóstico de gestación en campo, muchas veces es inferido mediante la conducta sexual de la hembra (Raggi *et al.*, 1996), dado que durante la gestación las hembras no deberían mostrar receptividad sexual al macho debido a las altas concentraciones de progesterona. Otra prueba más fiable para el diagnóstico de gestación es la ecografía transrectal, que permite detectar vesículas embrionarias a los 12 días post cópula y embriones a los 22 días post cópula (Bravo *et al.*, 2000). Asimismo, esta técnica puede ser utilizada para determinar la edad gestacional en cualquier momento de la preñez (Gazitúa *et al.*, 2001). En promedio, la gestación dura un poco más de 11 meses, con rangos que varían entre 342 a 345 días (San Martín *et al.*, 1968).

## Parto

El parto es el evento mediante el cual el feto viable es expulsado desde el tracto reproductivo de la hembra hacia el exterior. En el proceso intervienen una serie de hormonas que en su conjunto producen la destrucción del cuerpo lúteo con la consiguiente disminución en los niveles séricos de progesterona, la dilatación del cérvix o cuello uterino y las contracciones de las paredes uterinas para permitir la expulsión fetal. Es probable que al igual que en otras especies domésticas, el cortisol fetal sea el responsable del inicio del mecanismo de parición, habiéndose detectado en alpacas su incremento pocos días antes de la gestación (Aba *et al.*, 1998). Otras hormonas como PGF2 $\alpha$  y sulfato de estrona empiezan a aumentar durante los últimos tres meses de gestación y alcanzan sus máximos niveles alrededor del día del parto (Aba *et al.*, 1998). Por otro lado, los niveles de progesterona empiezan a descender tres meses antes del parto (Aba *et al.*, 1998), mostrando una caída marcada 72 horas antes del parto (Raggi *et al.*, 1999).



Figura 3. El parto  
(Alexei Santiani Acosta)

Las alpacas, al igual que las llamas, paren principalmente en las mañanas (Palomino *et al.*, 1987). Durante el parto, las alpacas muestran distintos grados de inquietud y nerviosismo y expulsan al feto en posición parada (de pie) o en algunos casos en decúbito lateral. El proceso generalmente no presenta complicaciones y suele durar entre una a dos horas (Palomino *et al.*, 1987). La expulsión de la placenta suele ocurrir a los pocos minutos de nacida la cría.

## Lactación

La lactación es un proceso fisiológico mediante el cual la madre recién parida es capaz de producir y secretar leche para alimentar a su cría. Normalmente, la cría de alpaca se pone de pie en menos de diez minutos e inmediatamente inicia la lactación (Palomino *et al.*, 1987). El pico de lactación en alpacas se alcanza entre las dos a tres semanas post parto, siendo la edad de la madre y el número de partos factores determinantes en la cantidad de leche producidas (Leyva *et al.*, 1983).

## BIBLIOGRAFÍA

- Aba MA, Forsberg M, Kindahl H, Sumar J, Edqvist LE. 1995. Endocrine changes after mating in pregnant and non-pregnant llamas and alpacas. *Act Vet scan* 36:489-498.
- Aba MA, Bravo PW, Forsberg M, Kindahl H. 1997. Endocrine changes during early pregnancy in the alpaca. *Anim Reprod Sci* 47:273-279.
- Aba MA, Sumar J, Kindahl H, Forsberg M, Edqvist LE. 1998. Plasma concentrations of 15-ketodihidro-PGF $2\alpha$ , progesterone, oestrone sulphate, oestradiol-17 $\beta$  and cortisol during late gestation, parturition and the early post partum period in llamas and alpacas. *Anim Reprod Sci* 50:111-121.
- Bravo PJ, Sumar J. 1985. Actividad foliular de ovario en la alpaca. In: *Res: 5.<sup>a</sup> Cov Int sobre Camelid Sudamer. Cusco*, p. 7.
- Bravo PW, Fowler ME, Lasley B, Stabenfeldt GH. 1988. Hormonas folículo estimulante y luteinizante en llamas. In: *Res 6.<sup>a</sup> Conv Int sobre Camelid sudamer. Oruro*.
- Bravo PW, Dtabenfeldt GH, Lasley BL, Fowler Me. 1991. The effect of ovarian follicle size on pituitary and ovarian responses to copulation in domesticated south american camelids. *Biol Reprod* 45:553-559.
- Bravo PW, Stabenfeldt GH, fowler ME, Lasley BL. 1992. Pituitary response to repeated copulation and/or gonadotropin-releasing hormone administration in llamas and alpacas. *Biol Reprod* 47:884-888.
- Bravo PW, Mayta MM, Ordoñez CA. 2000. Growth of the conceptus in alpacas. *Am J Vet Res* 61:1508-1511.
- Bravo PW, Cosio E, Alarcón V, Ordoñez C. 2004. The first 10 days of the alpaca embryo. In: *15<sup>th</sup> Int Cong Anim Reprod. Porto Seguro. Brazil*, pág. 84.
- Fernández-Baca S, Novoa C. 1968. Conducta sexual de la alpaca (*Lama pacos*) en empadre a campo. In: *Mem Asoc Latinoam Prod Anim* 3:7-20.
- Fernández-Baca S, Hansel W, Novoa C. 1970a. Corpus luteum function in the alpaca. *Biol Reprod* 3:252-261.
- Fernández-Baca S, Madden DL, Novoa C. 1970b. Effect of different mating stimuli on induction of ovulation in the alpaca. *J Reprod Fertil* 22:261-267.
- Fernández Baca S, Novoa C, Sumar J. 1972. Actividad reproductiva en la alpaca mantenida en separación del macho. In: *Mem Asoc Latinoam Prod Anim* 7:7-18.

- Fernández-Baca S, Sumar J, Novoa C, Leyva V. 1973. Relación entre ubicación del cuerpo lúteo y la localización del embrión en la alpaca. *Rev Inv Pec IVITA* 2:131-135.
- Fernández-Baca S, Hansel W, Saatman R, Sumar J, Novoa C. 1979. Differential luteolytic effects of right and left uterine horns in the alpaca. *Biol Reprod* 20: 586-595.
- Finkelstein, M. 1990. Tiempo de ovulación en alpacas en la época seca. Tesis Bach Fac Med Vet Univ Nac Mayor de san Marcos, Lima, Perú.
- Gauly M, Bourke D. 1997. Pregnancy in new world camelids. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 104:15-17.
- Gazitúa FJ, Corradini P, Ferrando G, Raggi LA, Parraguez VH. 2001. Prediction of gestational age by ultrasonic fetometry in llamas (*Lama glama*) and alpacas (*Lama pacos*) *Anim Reprod Sci* 66:81-92.
- Ginther OJ, Knopf L, Kastelic JP. 1989. Temporal association among ovarian events in cattle during oestrus cycles with two and three follicular waves. *J Reprod Fertil* 87: 223-230.
- Leyva V, Franco E, Condorena N. 1983. Patrón lactacional de alpacas y llamas bajo condiciones de pastura natural. Proyecto de Desarrollo de la crianza de alpaca. Convenio IVITA-COTESU. Perú p. 79-82.
- Leyva V, García W. 1999. Efecto de la prostaglandina sobre la vida del cuerpo lúteo en alpacas. In: *Res II Cong Mund Camélidos*. Cusco, pág. 88.
- Novoa C, Leyva V. 1996. Reproducción en alpacas y llamas. Fondo Contravalor Perú-Suiza, CISA/IVITA, Fac Med Vet Univ San Marcos; Serie Publ IVITA N.º 26):30.
- Olivera LV, Zago DA, Jones CJ, Bevilaqcu E. 2003a. Development changes at the materno-embryonic interpose in early pregnancy of the alpaca, *Lama pacos*. *Anat Embryo* 207: 317-331.
- Olivera LV, Zago DA, Leiser R, Jones C, Bevilaqcu E. 2003b. Placentation in the alpaca *Lama pacos*. *Anat embryo* 207: 45-62.
- Palomino H, Avila E, Tabacchi L. 1987. Estudio clínico del parto en alpacas y llamas. *Rev Camelid Sud IVITA (Perú)* 5: 18-27.
- Raggi SL, Ullrich RT, Castellano GG, Zolezzi VM, Rojas CR, Ferrando RG, Parraguez GV. 1996. Utilización de diferentes métodos de diagnostic de gestación en un rebaño experimental de alpacas (*Lama pacos*) y llamas (*Lama glama*) en el altiplano de la I Región de Chile. *Rev Avances Med Vet* 1.

- Raggi LA, Ferrando G, Parraguez VH, MacNiven V, Urquieta B. 1999. Plasma progesterone in alpaca (*Lama pacos*) during pregnancy, parturition and early post partum. *Anim Reprod Sci* 54: 245-249.
- Ratto MH, Huanca W, SinghJ, Adams GP. 2006. Comparison of the effect of ovulation- inducing factor (OIF) in the seminal plasma of llamas, alpacas, and bulls. *Theriogenology* 66: 1102-1106.
- San Martín M, Copaira M, Zuñiga R, Rodriguez R, Bustinza G, acosta L. 1968. Aspects of reproduction in the alpaca. *J Reprod Fertil* 16: 395-399.
- Sirios J, Fortune JE. 1988. Ovarian follicular dynamics during the estrous cycles in heifers monitored by ultrasonography. *Biol Reprod* 39: 308-317.
- Stevenson JS. 1997. Clinical reproductive physiology of the cow. In: *Current therapy in large animal. Theriogenology*. Edit by Youngquist, R.S. Saunders Company. Phyladelphia. pp. 257-367.
- Sumar J. 1996. Reproduction in llamas and alpacas. *Anim Reprod Sci* 42: 405-415.
- Vaughan JL, Lonsdale RA, Jackson G, Ryan DP. 2004. Ovarian follicular wave characteristics in alpacas. *Aust Vet J* 78: 412-415.

## CAPÍTULO 6

### Mortalidad neonatal en alpacas

RAÚL ROSADIO A.



## Mortalidad neonatal en alpacas

RAÚL ROSADIO A.

Facultad de Medicina Veterinaria, UNMSM, e Instituto de Investigaciones, CONOPA

Existe un mito que circula en el mundo alpaquero: *...las pakochas han emergido a este mundo desde las profundidades de las paqarinas, ojos de aguas, manantiales y puquiales...* De acuerdo a este mito, las alpacas regresarán a sus orígenes cuando el hombre empiece a tratarlas mal. Consecuentemente, todo profesional y/o técnico pecuario tenemos la responsabilidad de contribuir en la disminución de las elevadas pérdidas económicas causadas por enfermedades, potencialmente prevenibles, infecto contagiosas prestando especiales cuidados durante la época de parición. Pues *... el día en que las alpacas comiencen a disminuir será el preludio del fin del mundo...*

Las elevadas tasas de mortalidad por causas infecciosas, principalmente en crías, son uno de los factores limitantes para el buen desarrollo económico de la actividad pecuaria en el mundo andino (Ameghino, 1991). Elucidar las causas de muerte de las crías de alpacas ha sido tema de investigación de investigadores de la talla de Harry Preston en la Estación Experimental de Cuquibambilla en Puno y Manuel Moro en la Estación Experimental de Camélidos Sudamericanos de La Raya (Moro y Guerrero, 1971). Estos primeros esfuerzos estuvieron concentrados en identificar los agentes causales, describir signos clínicos y alteraciones patológicas así como recomendar posibles tratamientos y/o medidas de control. Investigar la etiopatogénesis principalmente de la enterotoxemia ha sido tema de interés de muchos investigadores principalmente de Ramírez, Huamán y Ellis durante la década de los 80s (Novoa y Flores, 1991). Recientemente, hay una nueva generación de investigadores utilizando nuevas tecnologías en el intento de identificar posibles factores de virulencia para entender mejor el mecanismo de patogénesis fundamentalmente de los procesos entéricos responsables de las mayores pérdidas económicas de los neonatos en los primeros meses de edad (Rosadio *et al.*, 2008).

Perú, con 4-4.5 millones de animales, todavía es el mayor productor de alpacas en el mundo. La tenencia de estos animales, en el Perú, ha ido cambiando en los últimos 50 años a consecuencia de los procesos de reforma

agraria (Ameghino y DeMartini, 1991, Wheeler, 1991). Hoy en día, se acepta que el 80-85% de esta población está concentrada en las comunidades y parcelas campesinas, mientras que el porcentaje restante se encuentran manejadas por empresas y/o cooperativas, todavía existentes, de tipos sociales así como pequeños, medianos criadores y empresas privadas (Bustinza, 2001). La producción de alpacas en el país es bastante compleja. El sistema productivo entre los productores comunales es de tipo tradicional carente de tecnología ganadera y/o sanitaria y las empresas crían los animales utilizando conocimientos y tecnologías productivas que incluyen algunos programas de tratamiento y/o prevención sanitaria (Bustinza, 2001).

La crianza de alpacas en ambientes comunales es prácticamente de subsistencia y caracterizadas por un pobre rendimiento productivo traducidas por reducidas tasas de fertilidad y elevadas pérdidas neonatales que desgraciadamente no pueden ser analizadas por carencia de registros productivos y/o sanitarios. Las empresas asociativas, contrariamente, están mejor organizadas pues conducen, entre otras cosas, registros poblacionales y sanitarios incluyendo causas de muertes semanales (“quebras”) basadas en diagnósticos de campo. Estos reportes, no son muy eficientes, pero son depositarias de incidencias de mortalidades calendarizadas y por edades (crías, tuis y animales adultos) que permiten analizar el comportamiento de las mismas en una determinada región geográfica y/o tiempo (Ameghino, 1991; Ramírez, 1991).

## Mortalidad neonatal

La recolección y análisis de los informes mensuales de mortalidad neonatal ha sido publicada por Ameghino y DeMartini evidenciando que las mayores mortalidades ocurren en animales neonatos hasta 30 días de edad (Ameghino y DeMartini, 1991). Los autores analizan las causas de muertes en los neonatos recolectados en cuatro organizaciones alpaqueras (dos sureñas y dos de la sierra central) y muestran causas de mortalidades distintas en el departamento de Puno y de Junín (sierra central) (Figuras 1 y 2).

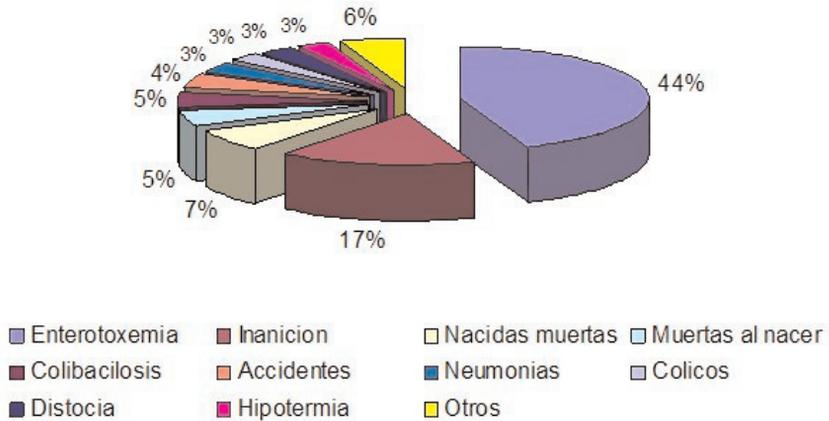


Figura 1. Causas de mortalidad neonatal en alpacas (EPS 1) departamento de Puno (1982-1988). n = 41,569. (Ameghino y DeMartini, 1991)

En el departamento de Puno, por ejemplo, predominan las causas ocasionadas por las enfermedades infecciosas y en el departamento de Junín las causas no infecciosas. Las causas de muertes en el departamento de Puno se circunscriben a la enterotoxemia y neumonías agudas mientras que en las empresas de la sierra central se reportan predominantemente muertas al nacer y las ocasionadas por zorro. Las diferentes causas de muertes en ambos departamentos tal vez sean reflejos de una mayor población animal en las organizaciones puneñas y/o mejores de sistemas de manejo practicadas en la sierra central. Las dos organizaciones del departamento de Junín son empresas principalmente ovejeras con un amplio historial de buen manejo sanitario y reducida mortalidad de corderos, que al parecer, fueron extrapoladas a la crianza de alpacas.

El análisis de los autores indica que en una de las empresas puneñas perdió el 10% del total de crías nacidas (n= 72,152) durante los años 1971-1988 y en la segunda el 29.9% de un total de 41,569 crías nacidas durante los años 1982-1988 (Figuras 1 y 2). En la primera empresa, la neumonía, muerte por inanición y enterotoxemia fueron responsable del 57.2% de las mortalidades durante los años analizados (1971-1988), mientras que en la segunda organización, la enterotoxemia y muerte por inanición ocasionaron el 61% de las pérdidas durante 6 años (1982-1988). Las tasas de mortalidades en las 2 empresas del centro del país son menores del 10%, la primera reporta 7.9% de 8,108 crías nacidas durante 1982-1988 y 7.5% de 4,063 crías nacidas durante 1983-1989 en la segunda. Las principales causas de muerte en estas dos empresas son completamente distintas a las empresas puneñas. En una de ellas, las muertes ocasionadas

por animales depredadores (zorros), inanición, hipotermia y nacidas muertas ocasionaron el 53% y en la segunda, las nacidas muertas y muertas al nacer fueron responsables del 56.6% del total de las muertes (Ameghino, 1991).

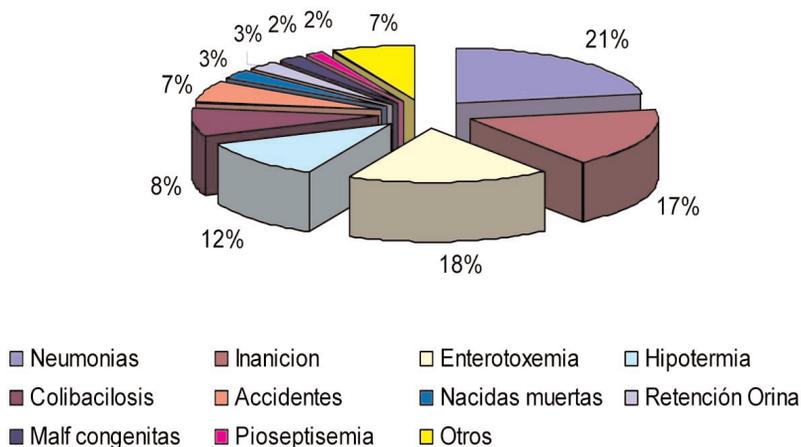


Figura 2. Causas de mortalidad neonatal en alpacas (EPS 2) departamento de Puno (1971-1988). n = 72.152. (Ameghino y DeMartini, 1991)

## Mortalidad neonatal no infecciosa

Las causas de muertes en los neonatos, en la mayoría de las organizaciones analizadas se concentran en la etapa neonatal y al parecer los primeros 30 días son los más críticos. Se evidencian claramente dos tendencias en las mortalidades. La primera onda se observa muy tempranamente y ocurre en los primeros días de edad (hasta 4 días) y la segunda entre 5 hasta los 30 días de edad. En los primeros días las causas en la gran mayoría son productos de las inclemencias ambientales y/o aparentemente de un inadecuado manejo y reportadas como nacidas muertas, muertas al nacer, por inanición e hipotermia. Las muertes a partir del 5-7 días de nacido son principalmente de origen infeccioso (Ameghino, 1991).

### Nacimientos de crías muertas o muertas al nacer

El nacimiento de crías muertas, se atribuyen ser consecuencia de partos distócicos aunque, remotamente, se vislumbra la posibilidad de ser producto de infecciones intrauterinas. Mientras que las crías diagnosticadas muertas al nacer, son generalmente producto de nacimiento de crías débiles, crías supervivientes a

hipoxia durante el parto distócico y/o nacimientos de crías prematuras (Ameghino, 1991).

No se han realizado investigaciones para identificar las posibles causas de muerte de las crías antes del nacimiento. Pero se especula que estas son causas de hipoxia generalmente observadas en interrupciones o complicaciones de partos difíciles ocasionados por sobrepeso fetal o ser consecuencia de mala posición fetal y en menores porcentajes ser nacimientos de crías con anomalías congénitas. Para una buena diferenciación e identificación de crías nacidas muertas se deben buscar los siguientes signos: el animal muerto todavía debe tener la piel húmeda con fácil desprendimiento de la fibra. Algunas veces estos animales presentan edema subcutáneo generalizado (anasarca). Al abrir el cadáver, los pulmones son de menor tamaño y compactados (atelectásicos) mostrando en el resto de los órganos internos signos de autólisis pero sin evidencia de funcionamiento cardíaco.

En algunas organizaciones se reportan ciertas causas de mortalidades como crías muertas al nacer para diferenciarlas de las nacidas muertas. Las causas de muertas al nacer pueden deberse a nacimientos de crías débiles, sobrevivencia de partos difíciles o nacimientos de crías prematuras. Generalmente, las crías muertas al nacer son de menor tamaño (< 5.0 Kg.) o animales que mostraron una extremada pérdida de vigor que lograron respirar pero sin lograr caminar ni mamar. Los cambios patológicos en las crías muertas al nacer se concentran en el bajo peso de carcasa con evidentes signos de deshidratación (ojos hundidos). A la necropsia, se visualizan cierta actividad fisiológica previa a la muerte con pulmones, aparentemente normales, aireados y esponjosos. El estómago en estos animales generalmente está vacío, con muy poca cantidad de contenido lácteo o presencia de material espumosa, intestinos congestionados y las grasas de reservas (grasa perirrenal, coronaria y omento) agotadas o por agotarse.

### Muertes por inanición y/o hipotermia

Interesantemente, en los primeros 4 días, de acuerdo a lo reportado por Ameghino (1991), se advierte que las crías están muriendo principalmente por inanición y/o hipotermia. Ambas situaciones pueden desencadenarse igualmente de nacimientos de crías débiles o traumatizadas por partos difíciles. La inanición/hipotermia también suelen observarse en crías aparentemente normales pero negadas por la madre y/o en aquellos neonatos con dificultades para acceder rápidamente al calostro materno.

Debido al tipo de explotación andina, todo animal que nace a la intemperie del medio ambiente se expone a una hipotermia que puede deberse a una excesiva pérdida de calor o baja producción calórica producto de inanición. La pérdida de calor en el recién nacido es más dramática en crías de alpaca, pues la alpaca no tiene el reflejo de lamer (secar) a la cría. El animal nace con una piel húmeda y expuesta a temperaturas adversas tiene que inmediatamente contrarrestar el descenso normal de la temperatura que ocurre durante los 30 minutos posteriores al nacimiento. Las crías de alpacas regulan fisiológicamente la temperatura corporal 3-5 horas después del nacimiento y la velocidad de recuperación de la temperatura depende de las energías producidas por la utilización de las reservas de la cría (Ameghino, 1991).

Consecuentemente, la muerte de las crías por hipotermia es consecuencia del descenso de la temperatura ambiental y/o agotamiento de las reservas energéticas (grasas y carbohidratos) del recién nacido. Usualmente la literatura refiere hasta 3 factores que afectan la producción de calor en el neonato: tamaño de la cría, cantidad de reservas al nacer y el estado de desarrollo físico del neonato. Debe entenderse que una cría proveniente de una madre bien alimentada tendrá mayores probabilidades de nacer con buen peso y vigoroso que puede contrarrestar el cambio dramático de las primeras horas de vida. Pero las crías provenientes de madres con deficiente alimentación sobre todo en el último mes de gestación nacerán altamente predisuestas a padecer de hipotermia.

En las organizaciones alpaqueras analizadas por Ameghino y DeMartini (1991) suelen distinguir muertes por inanición e hipotermia. Tal vez ambas causas sean productos de las inclemencias del tiempo pero se infieren que las crías muertas por inanición son aquellas que a la necropsia se encuentra muy poco o ningún contenido alimenticio en el estómago y las muertas por hipotermia muestran cambios muy similares pero que ocurren en días muy fríos. Usualmente el diagnóstico de hipotermia depende de lecturas o monitoreos de temperatura corporales en animales vivos. Las muertes por hipotermia suelen registrarse, muchas veces, adoptando diferentes denominaciones tales como: muertes por enfriamiento, heladas, nevada, granizadas etc. Todas estas denominaciones demuestran que la gran mayoría ocurren en días muy adversos (húmedos y fríos) y aparentemente con poca intervención de los criadores para aliviar la acelerada pérdida de calor en estos animales.

Para evitar muertes por hipotermia, todo criador debe tener tinglados o cobertizos de paja a dos aguas en las diferentes canchas de parición para ubicar a las madres y crías débiles o en días de parición muy adversos. En el campo se puede ver que los pastores ayudan a las crías débiles conduciéndoles a sus pro-

pias chozas para darle abrigo. Los encargados del cuidado de las crías tienen que estar preparados para ayudar a las crías recién nacidas (ver capítulo de manejo). Tener en cuenta que el 94% de las pariciones de la alpaca ocurren mayoritariamente durante horas matinales y generalmente entre 7 a.m. y 1 p.m. con pesos considerados normales entre 6.6 Kg (primerizas) y 7.8 Kg (multíparas). Todo animal con pesos menores a lo esperado deben ser considerados animales de alto riesgo a padecer y morir por inclemencias ambientales. Los nacimientos de los neonatos ocurren durante el día y aparentemente en horas más abrigadas pero las pariciones ocurren mayoritariamente durante los meses de enero (uno de los más húmedos en la sierra) por lo que se debe estar preparado para intervenir y dar protección a los neonatos y evitar muertes por inanición y/o hipotermia (Ameghino, 1991).

## Mortalidad por enfermedades infecciosas

Las infecciones de mayor impacto en la etapa neonatal son los procesos entéricos (enterotoxemia y procesos diarreicos/colibacilosis) y las neumonías agudas de origen multifactorial (Rosadio *et al.*, 1990, Ameghino, 1991, Ramírez, 1991).

El complejo diarreico neonatal es comúnmente asociado con muertes neonatales. Es una inflamación de los intestinos resultado de infecciones por numerosos agentes patógenos: bacterias, virus o protozoarios (Whitehead y Anderson, 2006). La colibacilosis, conocida también como diarrea blanca o amarillenta, está asociada a infecciones por cepas patógenas de *E. coli*. La infección es común en animales que nacen en condiciones insalubres, pobremente protegidos por anticuerpos calostrales y/o expuestas a cepas de alta patogenicidad. Recientemente, se han aislado cepas, conteniendo, molecularmente, genes asociados a virulencia bacterial (enteropatógenicas, enterohemorrágicas) (Luna, 2009). Los animales enfermos defecan profusamente mostrando debilidad, deshidratación progresiva que deviene en muerte debida a deshidratación o consecuencia de una colisepticemia y cuadros similares a los descritos por enterotoxemia. Por otro lado, existen mucho serotipos de *Salmonella* que pueden causar enfermedad en diversas especies de animales, pero los recién nacidos son los más vulnerables a desarrollar cuadros diarreicos y muerte por septicemia (Anónimo, 1990). Estudios recientes han comenzado a reportar aislamientos, de cuadros diarreicos en crías de alpacas, de cepas compatibles con *Salmonellas* que esperan ser tipificadas y determinar rol patogénico en diarreas. La enterotoxemia causada por *Clostridium perfringens* toxigénicos (tipos A y C principalmente) es una

infección de crías a partir de la tercera semana pero algunas veces se describen brotes de enfermedad en animales a partir de la segunda semana de edad (Pérez, 2006). Los virus (rota y corona) son patógenos importantes y causantes de diarreas neonatales en muchas especies de animales. Todavía no se ha analizado el impacto de infecciones virales en procesos diarreicos, pero rotavirus ha sido detectado en procesos diarreicos en combinación con *E. coli* piliadas (Morales *et al.*, 2007). *Cryptosporidium* ha sido descrito en crías de alpacas aunque su verdadero rol patogénico todavía no está muy elucidado (Ameghino, 1991, Fernández, 1995), pero ha sido propuesto como factor de riesgo en procesos diarreicos en animales menores de 15 días de nacido (Palacios, 2008).

El amamantamiento del recién nacido inmediatamente después del nacimiento ayuda a prevenir algunos problemas del complejo diarreico. Los anticuerpos maternos son absorbidos y entran a la circulación sanguínea del recién nacido para protegerlo de infecciones septicémicas. Por otro lado, la continuidad del amamantamiento ayudará a proteger al tracto intestinal contra muchas agentes causales de diarrea. Las infecciones clostridiales puede prevenirse mediante vacunaciones (Yaya y Rosadio, 2005). Los animales jóvenes deben recibir dos dosis de vacuna con por lo menos 3 semanas de intervalo cuidando administrar la segunda dosis dos semanas antes de la posible parición y para mantener el estado de protección del hato se recomienda revacunar a todas las madres con dosis única 2-3 semanas antes del parto y a todas las crías entre 8-10 días de edad (Yaya y Rosadio, 2005).

El diagnóstico rápido es importante para tomar decisiones adecuadas frente a un brote de diarreas neonatales. Estas acciones incluyen el aislamiento y el tratamiento temprano de los animales afectados. Antibióticos y/o sulfamidas son muy usados para la profilaxis y tratamientos de las diarreas, pero estas drogas no son muy efectivas para controlar la enfermedad. Los casos de septicemia sí deben recibir antibioterapia parenteral y oralmente. En todas los procesos diarreicos, los tratamientos inespecíficos son los más efectivos. El uso de sustancias absorbentes como el kaolín y la terapia y administración de fluidos y electrolitos ayudan a contrarrestar los efectos de las infecciones diarreicas (Rosadio *et al.*, 1990).

La neumonía aguda es una compleja enfermedad que afecta frecuentemente a las alpacas crías. Son causadas por varios microorganismos (principalmente virus y bacterias) que en forma sinérgica dañan el tejido pulmonar. Los agentes primarios usualmente virus (parainfluenza tipo 3, respiratorio sincitial u otros) infectan generalmente animales inmunosuprimidos (pobre ingestión de calostro) predisponiendo a infecciones bacterianas usualmente *Pasterurella* y/o *Mannheimia*. En estudios recientes se han identificado los virus PI-3 y respira-

torio sincitial interactuando con *Pasteurella multocida* y *Mannheimia hemolítica* en casos de neumonía agudas de alpacas neonatos (Cirilo, 2008). Por el curso agudo de la enfermedad los animales afectados solamente se muestran deprimidos y algunas de ellas con dificultades respiratorias. Muchas veces la presentación del proceso es muy rápido y suelen morir repentinamente sin mostrar signos clínicos. La severidad de las lesiones se encuentra asociada a presencia de 2-3 agentes infecciosos y siempre presencia bacteriana. Los cambios patológicos se concentran en los pulmones que se encuentran firmes y consolidados focalmente o difusamente comprometiendo algunas de las veces la pleura (Rosadio *et al.*, 1990; Cirilo, 2008)

## BIBLIOGRAFÍA

- Ameghino C, DeMartini J. 1991. Mortalidad de crías de alpacas. IVITA, UNMSM. Lima, Perú. p. 128.
- Ameghino E. 1991. Causas de mortalidad en crías de alpacas. Avances y perspectivas del conocimiento de los camélidos Sudamericanos. Saúl Fernández Baca (Ed). FAO, Stgo de Chile, Chile. pp. 149-200.
- Bustinzá V. 2001. La alpaca: conocimiento del gran potencial andino. Universidad Nacional de Puno, libro 1. Puno, Perú.
- Cirilo E. 2008. Identificación de agentes virales y bacterianos causantes de neumonías agudas en crías de alpacas. Tesis para optar el grado de Magíster en Salud Animal, FMV, UNMSM, Lima, Peru. p. 93.
- Fernández M. 1995. Prevalencia de *Cryptosporidium parvum* en alpacas neonatas del centro experimental La Raya-Cuzco. Tesis para optar el título de Médico Veterinario, FMV, UNMSM. Lima, Perú. p. 48.
- Luna L. 2009. Genotipificación de cepas de *Escherichia coli* aislados de crías de alpacas con diarreas. Tesis para optar el Título profesional de Médico Veterinario, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de San Marcos, Lima, Perú p. 70.
- Morales S, Paredes D, Pezo D. 2007. Asociación de rotavirus y *Escherichia coli* fimbriada como agentes causales de infecciones entéricas en alpacas neonatas. RIVEP 18: 150-153.
- Moro M, Guerrero C. 1971 La alpaca: enfermedades infecciosas y parasitarias. Boletín de divulgación del IVITA, Lima, Perú. p. 63.
- Palacios C. 2008. Estudio caso control del *Cryptosporidium* como factor de riesgo en la diarrea neonatal en alpacas menores a 15 días. Tesis para optar el grado de Magíster en Salud Animal, FMV, UNMSM, Lima, Peru. p. 73.
- Pérez D. 2006. Genotipificación y subtipificación de *Clostridium perfringens* aislados de crias de alpacas muertas por enterotoxemia. Tesis para optar el título de Médico Veterinario, Universidad de San Marcos, Lima. p. 91.
- Ramírez A. 1991. Enfermedades infecciosas en alpacas y llamas. Avances y perspectivas del conocimiento de los camélidos Sudamericanos. Saúl Fernández Baca (Ed). FAO, Stgo de Chile, Chile. pp. 201-247.

- Rosadio R, Ameghino E, Ramírez A. 1990. Diagnóstico y control de enfermedades en ovejas y alpacas en el Perú. McCorkle C (Ed). Programa Colaborativo de Apoyo a la Investigación en Rumiantes Menores. Lima, Perú. pp. 141-220.
- Rosadio R, Maturrano L, Pérez D, Llanco L, Castillo H, Véliz K, Londoño P. 2008. New evidence on pathogenesis and prevention of enterotoxemia. Internacional camelid health conference. Corvallis, Oregon State University. pp. 25-32
- Novoa C, Flores A. 1991. Producción de rumiantes menores: alpacas. Rerumen. Lima, Perú. p. 358.
- Wheeler J. 1991. Origen, evolución y status actual. Avances y perspectivas del conocimiento de los camélidos Sudamericanos. Saúl Fernández Baca (Ed). FAO, Stgo de Chile, Chile. pp. 11-48.
- Whitehead C, Anderson D. 2006. Neonatal diarrhea in llamas and alpacas. Small Ruminant Research 61: 207-215.
- Yaya K, Rosadio R. 2005. Ensayo de tres programas de vacunación anti-clostridial en alpacas. Rev. Inv. Vet. Perú 16: 49-55.



## CAPÍTULO 7

### **Diarreas neonatales de alpacas**

MARÍA DOLORES CID VÁZQUEZ Y CARMEN MARTÍN ESPADA



## Diarreas neonatales de alpacas

MARÍA DOLORES CID VÁZQUEZ Y CARMEN MARTÍN ESPADA

Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. UCM

Las enfermedades que originan mayor mortalidad de las crías de alpacas son las diarreas, las neumonías y las septicemias (Ameghino y DeMartini, 1991). El término diarrea neonatal se refiere a un proceso específico que afecta a los animales en las primeras semanas de vida y que se caracteriza por la aparición de diarrea, ausencia de fiebre, progresiva deshidratación y acidosis, postración y pérdida de peso hasta caquexia y la muerte de los animales. Las diarreas neonatales son procesos de alta morbilidad y mortalidad muy variable. Con frecuencia se utiliza el término “colibacilosis” para referirse a las diarreas neonatales puesto que se considera que *E. coli* es una de las principales causas de estos procesos. Sin embargo, la diarrea neonatal está producida por varios enteropatógenos, que incluyen bacterias, virus y parásitos. El término colibacilosis incluye dos entidades clínicas bien distintas, la diarrea y la septicemia, que están producidas por estirpes de *E. coli* bien diferenciadas, pertenecientes a distintos serotipos y con distintos factores de virulencia (Radostits *et al.*, 2000).

### Etiología

Las diarreas neonatales son procesos multifactoriales en cuya presentación y evolución intervienen la infección por agentes infecciosos enteropatógenos y otros factores dependientes del hospedador y del ambiente, principalmente el nivel de inmunidad calostrual adquirido por los neonatos en las primeras horas de vida y las condiciones higiénicas del aprisco.

Los enteropatógenos que intervienen en la etiología de las diarreas neonatales incluyen bacterias, virus y parásitos. Los estudios en alpacas y otras especies de CSA en distintos países indican que las alpacas se infectan con los mismos enteropatógenos que originan la diarrea neonatal en rumiantes. Los agentes enteropatógenos más frecuentes en las diarreas neonatales de los rumiantes son coronavirus, rotavirus, determinadas estirpes de *E. coli* productoras de diarrea y

*Cryptosporidium* spp. (Radostit, 2000). Los enteropatógenos que se han asociado a la diarrea neonatal en los camélidos sudamericanos son los rotavirus, coronavirus, determinadas estirpes de *E. coli*, *Cryptosporidium* spp., *Giardia* spp. y coccidios (tabla 1). Los coccidios inducen diarrea en animales de más edad, a partir de la tercera semana de vida, y no suelen incluirse en la etiología del proceso específico de la diarrea neonatal de los rumiantes que típicamente se producen entre los 4 y 10 días de vida.

### Coronavirus

Los coronavirus son virus ARN monocatenarios responsables de infecciones entéricas y respiratorias tanto en el hombre como en los animales (Masters, 2006). Las partículas víricas son esféricas o pleomórficas caracterizadas por presentar una envoltura con proyecciones que simula una corona solar.

### Rotavirus

Los rotavirus son virus ARN de doble cadena sin envoltura que tienen una apariencia característica de rueda vistos por microscopía electrónica. Los rotavirus son una importante causa de diarrea tanto en los niños como en las crías de animales domésticos (Dhama *et al.*, 2009). Los rotavirus se clasifican en 7 serotipos distintos (A-G). El serotipo A es el que se asocia con mayor frecuencia a la diarrea.

### Estirpes de *E. coli* productoras de diarrea

*E. coli* es un habitante normal del intestino del hombre y de los animales. Determinadas estirpes son capaces de originar diarrea (Nataro y Kaper, 1998; Kaper *et al.*, 2004; Gyles, 2006). Las estirpes productoras de diarrea se clasifican en función del mecanismo productor de diarrea en *E. coli* enterotoxigénicos (ECET), *E. coli* enteropatógenos (ECEP) y *E. coli* enterohemorrágicos (ECEH).

Las estirpes de ECET producen exotoxinas que actúan sobre los enterocitos (enterotoxinas). Además poseen fimbrias, unas estructuras proteicas filamentosas situadas en la superficie de las bacterias, que actúan como factores de colonización del intestino. Existe una correlación entre el tipo de enterotoxina que elaboran y el tipo de fimbrias que expresan en las distintas cepas de ECET y una cierta especificidad de hospedador. Por ejemplo, las cepas ECET de rumiantes elaboran enterotoxina termoestable STa y expresan los antígenos fimbriales F5 y/o F41.

Las estirpes de ECEP se caracterizan por ser capaces de originar una lesión, denominada de adhesión y borrado, que consiste en que las bacterias se unen estrechamente al enterocito originando la destrucción de las microvellosidades y la muerte celular. Como consecuencia se destruye el epitelio intestinal y la diarrea se produce por un mecanismo de malabsorción.

Las estirpes de ECEH poseen la capacidad de originar la lesión de adhesión y borrado y además producen verotoxinas (VTs), también denominadas shigalike toxinas (SLTs). Las estirpes de ECEH producen en el hombre la colitis hemorrágica, una grave zoonosis de transmisión alimentaria que puede complicarse y dar lugar al síndrome urémico hemolítico. Las cepas más patógenas asociadas a estos procesos pertenecen a los serotipos O157:H7 y al O26:H11. Los rumiantes se consideran el principal reservorio de estas estirpes patógenas para el hombre. Existen cepas de *E. coli* productoras de verotoxinas que no poseen la capacidad de originar la lesión de adhesión y borrado. Estas cepas parecen ser habitantes normales del intestino de los rumiantes adultos.

### *Cryptosporidium* spp

*Cryptosporidium* son protozoos intestinales del hombre y numerosas especies de mamíferos (Tzipori y Widmer, 2008). Las especies de *Cryptosporidium* no muestran especificidad de hospedador. Se han descrito numerosas especies, incluso que afectan a aves y reptiles, pero *C. parvum* es la más estudiada y se cree que es la responsable de la mayoría de las enfermedades de mamíferos. Los ooquistes de *Cryptosporidium* son extremadamente resistentes en el ambiente y a la mayoría de los desinfectantes.

### *Giardia* spp

*Giardia* son protozoos parásitos intestinales (Monis *et al.*, 2009). Afectan a un amplio espectro de hospedadores, más de 100 especies de mamíferos, y se considera una enfermedad zoonótica.

La infección primaria con *Giardia* se produce a partir de fuentes de agua contaminada. Los ooquistes pueden sobrevivir alrededor de tres meses en agua a 4°C.

Tabla 1. Enteropatógenos asociados a diarrea neonatal en Camélidos Sudamericanos (CSAs)

Enteropatógenos		Referencias
<b>Virus</b>	Rotavirus	Citado en Rivera et al., 1987; Parreño et al., 2001; Mercado et al., 2004; Cebra et al., 2003
	Coronavirus	Cebra et al., 2003; Whitehead y Anderson, 2006; Waitt et al., 2008
<b>Bacterias</b>	<i>E. coli</i> toxigénicos	Ramírez et al., 1985
	<i>E. coli</i> enterohemorrágico (ECEH)	Mercado et al., 2004
	<i>E. coli</i> enteropatógeno (ECEP)	Twommey et al., 2008
<b>Parásitos</b>	<i>Cryptosporidium</i>	Rulofson et al., 2001; Cebra et al., 2003; Whitehead y Anderson, 2006; citado en Twommey et al., 2008; Twommey et al., 2008; Waitt et al., 2008
	<i>Giardia</i>	Kiorpes et a., 1987; Cebra et al., 2003; Rulofson et al., 2001; Whitehead y Anderson, 2006
	<i>Coccidia</i>	Rosadio y Ameghino, 1994; Cebra et al., 2003; Whitehead y Anderson, 2006; Schrey et al., 1991; Jarvinen et al., 1999; Chirgewe et al., 2007

## Coccidios

Los coccidios son protozoos de la familia *Eimeridiae*, parásitos intracelulares de las células intestinales. Los coccidios tienden a presentar una cierta especificidad de hospedador. En los CSAs se han identificado seis especies: *E. lamane*, *E. alpaca*, *E. macusaniensis*, *E. punoensis*, *E. peruwiana* y *E. ivitaensis* (Guerrero, 1967; Guerrero *et al.*, 1971; Schrey *et al.*, 1991; Fowler, 1998). Las cinco primeras se han detectado también en CSAs en EEUU (Fowler, 1998).

Los coccidios afectan a animales jóvenes a partir de la tercera o cuarta semana de vida. Los períodos de prepatencia varían de 10 días de *E. punoensis* a 33-34 días de *E. macusianensis* (Foreyt, 2001). Las coccidiosis se asocian típicamente con hacinamiento y malas condiciones higiénicas (Whitehead y Anderson, 2006). La infección se produce a partir del ambiente contaminado.

## Patogenia

El habitat natural de los enteropatógenos asociados a las diarreas neonatales es el intestino de los animales. Tanto las crías enfermas como las sanas y los animales adultos pueden eliminar de forma constante o intermitente estos enteropatógenos al ambiente a través de las heces. Al nacer las crías su intestino está estéril y adquiere la microbiota intestinal a partir del ambiente por ingestión. Cuando la contaminación ambiental de enteropatógenos es muy elevada y/o la inmunidad del recién nacido es baja se produce la colonización del intestino y el desarrollo de las lesiones características del enteropatógeno de que se trate. La diarrea puede estar producida en un mismo animal por varios enteropatógenos al mismo tiempo. En bovino y ovino las asociaciones más frecuentes son las de Rotavirus y *Cryptosporidium* spp.

La diarrea que originan los virus y los protozoos implicados causantes de estos procesos son autolimitantes.

## Epidemiología

La diarrea neonatal es una de las enfermedades más frecuentes en las crías de todas las especies domésticas. La diarrea fue la causa más frecuente de enfermedad entre alpacas y llamas en la etapa pre destete en granjas de Ohio (EEUU) y supuso el 22% de la morbilidad total (Sharpe *et al.*, 2009). La diarrea neonatal es un proceso de alta morbilidad y de mortalidad variable. Cuando un brote diarreico se presenta en una explotación, generalmente afecta a un porcentaje elevado de animales, a veces hasta el 100% del rebaño. La mortalidad suele ser baja pero se dan brotes con una elevada mortalidad.

### Frecuencia de detección de los enteropatógenos

Cebra *et al.* (2003) describieron la detección de varios enteropatógenos en crías de llamas y alpacas con diarrea menores de siete meses en un estudio realizado a partir de las muestras analizadas en el Laboratorio de Diagnóstico Veterinario de la Universidad de Oregón entre 1999 y 2002. En los animales con diarrea en el primer mes de vida detectaron Coronavirus, *Eimeria*, *Giardia* y *Cryptosporidium*. En los mayores de un mes, hasta los siete meses, además rotavirus y huevos de nematos. El patógeno más frecuente en las crías con diarrea fue Coronavirus (42%) seguido de los parásitos y el menos rotavirus (2%). Solo los coronavirus se detectaron en brotes diarreicos que afectaban también a adultos.

Los corononavirus se identificaron en crías entre los 10 y los 150 días (5 meses). *Cryptosporidium* se detectaron sobre todo en animales alrededor de los 10 días, mientras que *Eimeria* se detectó en animales a partir de la tercera semana (mayores de 21 días). *Giardia*, aunque se detectó en un animal de 10 días, la mayoría correspondió a animales de más de un mes de edad.

El principal hallazgo de este estudio es la elevada detección de Coronavirus en muestras diarreicas de crías de camélidos sudamericanos. Por el contrario, los coronavirus se detectaron solo en el 6,9% en las muestras de crías de llamas y alpacas con diarrea menores de cuatro meses de edad analizadas en la Universidad Estatal de Ohio entre 1999 y 2004 (Whitehead y Anderson, 2006). En este estudio los enteropatógenos más frecuentes fueron *Giardia* spp. (32.8%) y *Cryptosporidium* spp (25.9%) que se detectaron en animales a partir de los 7 días de edad hasta los 100 y 120 días respectivamente.

Los resultados de ambos estudios corresponden a explotaciones de CSAs en EEUU y son difícilmente extrapolables a las alpacas criadas en el altiplano andino en Perú. Apenas existen datos epidemiológicos sobre la frecuencia de la infección de los enteropatógenos en las alpacas en Perú. Rosadio y Ameghino (1994) describieron un brote de coccidiosis en una explotación de alpacas en el sur de Perú. Se sospechó que fue la causa de la muerte en 12 alpacas entre 25-35 días de edad.

La infección natural con rotavirus en alpacas se conoce desde hace décadas (Rivera *et al.*, 1987), sin embargo, se desconoce la frecuencia de la infección y su asociación con la diarrea. Se ha descrito elevada seroprevalencia de anticuerpos frente a rotavirus en guanacos en la Patagonia argentina y es posible, por tanto, que la prevalencia de la infección por rotavirus sea elevada en las poblaciones de guanacos, al menos en la Patagonia (Parreño *et al.*, 2001; Mercado *et al.*, 2004).

En alpacas solo se ha descrito hasta el momento la probable infección con cepas de ECEP en un único animal en Inglaterra (Twommey *et al.*, 2008) y un caso clínico de diarrea en un guanaco de dos meses de edad en Argentina (Mercado *et al.*, 2004). Las estirpes de ECET no se han descrito específicamente en crías de alpacas (Whitehead y Anderson, 2006). Las características toxigénicas de estas estirpes de *E. coli* aisladas de crías de alpacas con diarrea se demostró en ratas y conejos en el laboratorio y en el campo en crías de alpacas (Ramírez *et al.*, 1985). Aunque las enterotoxinas de ECET tienen actividad biológica en conejo esta prueba no es específica, puesto que también las verotoxinas (o SLTs) tienen actividad enterotóxica en el asa intestinal de conejo.

## Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo de aparición de las diarreas neonatales son una elevada contaminación del aprisco por los enteropatógenos implicados en su etiología, un deficiente estado nutricional e inmune de las madres y un incorrecto manejo de la toma del calostro que no garantice un adecuado estado inmune de los neonatos. Los fallos en la transferencia de inmunoglobulinas de la madre a la cría a través del calostro se asocian con la mortalidad de las crías de alpacas (Garmendia *et al.*, 1987).

El nivel de inmunidad adquirida por el neonato a través del calostro es, sin duda, el principal factor determinante de la aparición de la diarrea. En las últimas semanas de la gestación se produce la transferencia de inmunoglobulinas al calostro, a partir de la sangre de la madre, alcanzando niveles en las primeras tomas de calostro muy superiores a la concentración presente en el suero materno. La inmunidad protectora proporcionada por el calostro está relacionada principalmente con su contenido en inmunoglobulinas. No obstante, el calostro contiene además elementos que potencian otras funciones inmunes en los neonatos.

La vitalidad del animal al nacer y la edad a la que entra en contacto con los agentes enteropatógenos también son factores importantes. Si la infección se produce una vez establecida la flora intestinal normal, generalmente a partir de la primera semana de vida, las posibilidades de aparición del brote diarreico son más bajas aunque la infección contribuirá a mantener la contaminación en el medio. Los animales presentan una mayor sensibilidad a sufrir infecciones entéricas durante las dos o tres primeras semanas de vida (Radostits *et al.*, 2001).

Las dificultades en el parto se asociaron a un mayor riesgo de morbilidad en las llamas y alpacas en explotaciones de Ohio (EEUU) (Sharpe *et al.*, 2009). Podría estar relacionado con dificultades para las crías de sostenerse en pie y acceder a la toma de calostro lo que aumenta el riesgo de fallo de la transferencia pasiva de inmunidad de la madre a las crías.

El hacinamiento de los animales provoca una elevada contaminación fecal y la presencia de elevadas tasas de enteropatógenos en el ambiente. Por ejemplo, en un estudio realizado en granjas de llamas en California los factores a nivel de granja que se asociaron a la eliminación fecal de *Giardia* fueron el tamaño más pequeño de los alojamientos, mayor número de crías nacidas el año anterior, mayor número de animales de un año y poblaciones mayores en los alojamientos o en los pastos (Rulofson *et al.*, 2001).

La infección por enteropatógenos se produce tanto en los animales diarreicos como en los sanos jóvenes y adultos. En el animal diarreico se produce una elevada eliminación fecal de enteropatógenos. Cantidades tan mínimas como 10 ooquistes de *Cryptosporidium* son suficientes para inducir enfermedad en animales susceptibles mientras que los animales con diarrea pueden eliminar 10<sup>10</sup> ooquistes durante la infección lo que supone una importante fuente de infección para otros animales (Tzipori y Ward, 2002). Los animales sanos son portadores de los enteropatógenos que intervienen en la diarrea neonatal. Por lo tanto, no solo la presencia de animales diarreicos sino también una elevada densidad de animales sanos contribuye a la contaminación del ambiente (Ortega-Mora *et al.* 1999).

El tipo y tamaño de explotación, la estación del año, la alimentación y el estado sanitario de las madres son otros de los factores asociados a la aparición de los brotes diarreicos.

## Síntomas

Las diarreas neonatales se caracterizan por la aparición de diarrea, de consistencia más o menos pastosa, ausencia de fiebre, progresiva deshidratación, postración y pérdida de peso hasta la caquexia y la muerte de los animales. Aunque en algunas ocasiones las crías se recuperan, estos animales presentan un retraso importante en el desarrollo y tienen aspecto más débil y con mayor riesgo de desarrollar otras patologías. En general puede decirse que presentan un aspecto de “mala salud”. Pueden presentarse también muertes repentinas de algunas crías sin que exista un cuadro previo de diarrea. Estas muertes suelen atribuirse a cuadros septicémicos pero pueden producirse también como consecuencia del shock endotóxico debido a la intensa proliferación bacteriana en el intestino.

## Lesiones

Los animales muertos de diarrea generalmente muestran enteritis e intestino delgado dilatado por la acumulación de fluido y sin presencia de gas (Ramírez y Ellis, 1988).

## Diagnóstico clínico

Las diarreas neonatales no deben confundirse con la enterotoxemia originada por *Clostridium perfringens*. El primer síntoma de la enterotoxemia suele ser la

muerte repentina de crías que estaban aparentemente fuertes. Pueden estar presentes o no la disentería y síntomas nerviosos centrales.

En las producciones ovina y caprina se dan otros dos procesos en los primeros días o semanas de vida que pueden confundirse también con las diarreas neonatales. En la producción ovina se ha descrito el proceso denominado “boca acuosa”, en inglés “watery mouth”, que afecta a los corderos dentro de las primeras 72 horas de vida y se caracteriza por salivación intensa, éstasis intestinal, colapso y muerte, y que a veces cursa con diarrea profusa (Collins *et al.*, 1985; Henderson, 2002). Este es un proceso que afecta a las explotaciones de manejo intensivo y elevada densidad de animales, sobre todo, en las parideras. Se debe a la elevada contaminación fecal y a la ingestión por los corderos recién nacidos de grandes dosis de bacterias Gram negativas, principalmente *E. coli*, junto con un inadecuado aporte de calostro. La multiplicación explosiva de estas bacterias y su destrucción en el intestino origina endotoxemia y la muerte de los animales (Henderson, 2002). Las estirpes de *E. coli* que se aíslan de estos procesos no tienen factores de patogenicidad conocidos y, por tanto, no es posible la confirmación del diagnóstico etiológico en el laboratorio. El diagnóstico se realiza en base a las características clínicas y epidemiológicas del proceso. El tratamiento recomendado de la boca acuosa es el antibiótico pero es poco eficaz una vez instaurado el proceso. Se administra de forma preventiva al resto de los corderos de la paridera a medida que van naciendo. La prevención es el mejor método para controlar el proceso. Puesto que se trata de un proceso estrechamente relacionado con las condiciones de manejo es necesario revisar las mismas con el objetivo de disminuir la contaminación ambiental, evitar el hacinamiento dividiendo las parideras y asegurar una adecuada toma de calostro.

En los cabritos se da un proceso similar al de la boca acuosa que se conoce en algunas zonas de España como “borracheira de los cabritos”. Este proceso, que también se ha confundido a veces con la diarrea neonatal, se presenta en cabritos de menos de una semana que nacen vigorosos pero que en pocos días (3-10 días) desarrollan repentinamente una profunda debilidad muscular que les impide mantenerse en pie y acercarse a mamar (Pérez-Rey *et al.*, 1996). Aunque existe constancia clínica anterior, este proceso se describió por primera vez en 1991 en Canadá con el nombre en inglés de “floppy kid syndrome” (Trembley *et al.*, 1991) y posteriormente en Estados Unidos y Europa (Bleul *et al.*, 2006). El síndrome se caracteriza por debilidad muscular intensa, ataxia, depresión y acidosis metabólica sin que exista deshidratación (Trembley *et al.*, 1991; Bleul *et al.*, 2006). Sus causas se desconocen aunque se ha investigado la posible implicación de estirpes no enterotoxigénicas de *E. coli*, *Clostridium perfringens* tipo A

e incluso *Cryptosporidium*. En cualquier caso, la influencia de factores relacionados con el sistema de producción parece clara, especialmente el consumo intensivo de leche y el bajo nivel de inmunidad calostrala. Al igual que la “boca acuosa” de los corderos responde mal al tratamiento y el control debe basarse en la prevención revisando el manejo.

Aunque ninguno de estos dos síndromes se ha descrito hasta el momento en la producción de alpacas es posible que las prácticas de manejo que implican una elevada densidad de animales en las parideras en espacios muy reducidos genere una elevada contaminación fecal que podría provocar procesos similares en las crías.

## Diagnóstico laboratorial

El análisis laboratorial se realiza a partir de muestras fecales de animales vivos y debe orientarse a la detección de los diferentes enteropatógenos presentes en la explotación. Por lo tanto, deben analizarse muestras de un número representativo de animales, tanto diarreicos como sanos. Es recomendable analizar muestras de, al menos, el 20% de los animales diarreicos y un número similar de animales sanos que incluyan neonatos y adultos. Las muestras deben recogerse de animales no tratados, directamente del recto y lo más pronto posible desde el comienzo de la diarrea. Algunos de los enteropatógenos producen una infección auto-limitante y dejan de eliminarse antes de que cesen los síntomas.

### Análisis bacteriológico

El análisis bacteriológico está orientado a la detección de las estirpes de *E. coli* patógenas asociadas a la diarrea neonatal, es decir, las estirpes de ECET, ECEP y de ECEH. El análisis comprende, en primer lugar, el aislamiento e identificación bioquímica de cepas de *E. coli* y, en segundo lugar, la detección de los factores patogénicos característicos de las estirpes asociadas a la diarrea neonatal.

El aislamiento se realiza en medios selectivos para enterobacterias, como el agar McConkey, y para la identificación bioquímica existen pruebas rápidas comerciales. A partir del crecimiento inicial se seleccionan varias colonias al azar para realizar la detección de los factores de patogenicidad. Esta técnica aumenta la sensibilidad del método puesto que en el cultivo primario pueden crecer distintas estirpes de *Escherichia coli* que posean distintos factores de patogenicidad aunque las colonias tenga aspecto idéntico en el cultivo.

Los factores patogénicos de las distintas estirpes se detectan mediante pruebas específicas. Las estirpes ECET poseen los antígenos fimbriales y la enteroto-

xina. Los primeros pueden detectarse por una simple aglutinación con sueros específicos, tanto policlonales como monoclonales, a partir del crecimiento de las colonias en medios específicos para la expresión de los antígenos fimbriales (Minca-IsoVitallex). La técnica de la PCR se basa en la detección de los genes que codifican dichos antígenos fimbriales y, generalmente, se utiliza esta técnica en pruebas múltiples para la detección simultánea de los genes que codifican los factores de patogenicidad de distintas estirpes de *E. coli* patógenas. La caracterización del gen *eae* que codifica la proteína intimina responsable de la íntima unión de las bacterias a los enterocitos permitió el desarrollo de pruebas de PCR para la detección de las estirpes de ECEP. Estas técnicas permiten además distinguir los distintos subtipos del gen.

En resumen, el objetivo del análisis bacteriológico es detectar las estirpes patógenas de *E. coli* capaces de originar la diarrea neonatal y, por lo tanto, es imprescindible realizar a las cepas aisladas las pruebas específicas cuyo resultado permitirá clasificarlas en alguno de los grupos asociados a la diarrea neonatal o, en caso negativo, descartar su participación en la diarrea.

### Diagnóstico virológico

Las pruebas que se utilizan para el diagnóstico de los virus se basan en la detección de partículas víricas, de sus antígenos o su ácido nucleico. Entre las numerosas pruebas utilizadas se incluyen la microscopía electrónica, la inmunomicroscopía electrónica, la inmunofluorescencia en cortes intestinales, las pruebas ELISA, la aglutinación con látex, la electroforesis en geles de poliacrilamida (PAGE) y las técnicas de PCR.

### Diagnóstico parasitológico

El diagnóstico de la infección por *Cryptosporidium* spp., *Giardia* spp. y *Eimeria* spp. se realiza mediante la detección de los ooquistes del parásito o de sus antígenos en las heces (Cebra y Stang, 2008). Entre las técnicas utilizadas hay que destacar la observación microscópica directa de extensiones de las heces teñidas con diferentes métodos, la inmunofluorescencia directa y las pruebas ELISA. La infección en animales diarreicos es muy fácil de diagnosticar pues va acompañada de una elevada eliminación de ooquistes detectables aún con métodos con baja sensibilidad.

## Tratamiento

El tratamiento indicado en las diarreas neonatales de cualquier especie animal y cualquiera sea el enteropatógeno implicado es de tipo sintomático y se basa en la administración de fluidoterapia para corregir la deshidratación y la acidosis metabólica.

El tratamiento antibiótico solo estaría indicado en caso de que se detectase en el análisis laboratorial la participación de estirpes de *E. coli* patógenas (Alva y Cablerón, 1987). Aún en este caso es muy posible que el tratamiento resultase poco eficaz en el animal enfermo. El tratamiento antibiótico indiscriminado puede contribuir a agravar el problema al destruir la flora intestinal normal y contribuir a la aparición de resistencias.

No existe un tratamiento específico efectivo frente a la criptosporidiosis. El tratamiento de la giardiasis en llamas y alpacas con fenbendazol oral a una dosis de 50 mg/kg una vez al día durante cinco días consecutivos es efectivo según la experiencia de algunos autores (Whitehead, 2009a). La coccidiosis clínica puede tratarse de forma efectiva con sulfadimetoxine por vía oral (15 mg/kg dos veces al día durante cinco días o amprolium por vía oral (10 mg/kg una vez al día durante cinco días) (Whitehead, 2009a). No obstante el control de estos procesos debe basarse en medidas preventivas.

## Control

Aunque el estudio de los camélidos es dinámico y está evolucionando rápidamente, las decisiones médicas y de manejo se basan a menudo en una relativamente limitada experiencia clínica o en la extrapolación de los conocimientos de otras especies. Hay muy pocos artículos de investigaciones epidemiológicas en la sanidad de los camélidos en distintas etapas vitales (Sharpe *et al.*, 2009).

El control de las diarreas neonatales en cualquier especie de producción debe basarse en dos puntos clave: la disminución de la contaminación ambiental de enteropatógenos y el adecuado estado nutricional e inmune en el neonato. Para la consecución de este último punto tan esencial como el manejo adecuado de la toma del calostro es garantizar un buen estado nutricional e inmunitario de las madres.

### Disminución de la contaminación ambiental de enteropatógenos

Las medidas higiénicas y sanitarias y de manejo destinadas a reducir la contaminación ambiental de enteropatógenos se basan en disminuir la densi-

dad de animales y en unas buenas prácticas de limpieza y desinfección. Como medidas generales se recomienda: evitar el hacinamiento, la planificación de parideras en lotes no excesivamente grandes, la limpieza y desinfección de las zonas de paridera entre lotes, la separación de los animales diarreicos cuando se produce un brote y un buen estado sanitario de las hembras en el preparto.

La desparasitación, principalmente con anticoccidiósicos, de forma preventiva también contribuye a reducir la contaminación ambiental por ooquistes (Whitehead, 2009a). Con este fin puede utilizarse el amprolium que se añade al agua a una dosis de 5 mg/kg diariamente durante 21 días. La correcta dosificación del amprolium es importante puesto que es un análogo de la tiamina, una sobredosis puede producir polioencefalomalacia clínica. Alternativamente se puede utilizar el decoquinato de forma más segura añadiéndolo al alimento en dosis de 0.5 mg/kg/día durante 28 días. Los antibióticos ionóforos, como la monensina o salinomina, no deben utilizarse en los camélidos debido a su toxicidad para estas especies animales (Whitehead, 2009a).

### La toma de calostro

Las crías de alpacas nacen hipogammaglobulinémicas debido a la placentación epiteliocorial difusa de los camélidos. Asegurar el adecuado aporte de calostro es esencial para que el neonato adquiera el nivel de inmunidad pasiva necesario. El aporte de calostro debe ser entre el 10% y el 20% del peso de cría de alpaca y debe realizarse en las primeras 24 horas de vida (Whitehead, 2009b). El calostro de los camélidos contiene principalmente inmunoglobulina G (IgG) y su absorción disminuye en eficacia hasta las 24 horas de vida poniendo de manifiesto la importancia de la temprana adquisición del calostro por el neonato (Wernery, 2001). Las concentraciones de IgG aumentan rápidamente después de la ingestión del calostro en las crías, alcanzan un pico entre las 24 y 48 horas de vida y empiezan a declinar de forma continuada. La vida media de la IgG en las crías fue de 15.7 días en un estudio (Wernery, 2001). Existen diferentes métodos para medir la transferencia de inmunidad pasiva en las crías. No obstante algunos métodos, como el de la turbidez con sulfato de zinc y la actividad gamma-glutamyltransferasa en suero, parecen no ser útiles en camélidos. Existe una prueba comercial en EEUU específica para medir la IgG de camélidos (Whitehead, 2009b).

## Estado inmune y sanitario de las madres

El estado inmune de los neonatos depende del estado inmune, sanitario y nutricional de las madres. Para garantizar un buen estado sanitario de las crías es esencial la correcta alimentación de las madres que debe ser adecuada a su estado productivo.

Las madres deberían tener inmunidad específica frente a los distintos enteropatógenos para que esta pudiese ser transferida a las crías. La vacunación es el método más efectivo para provocar la inmunización activa de los animales. La producción de vacunas eficaces frente a las diarreas neonatales tiene el inconveniente de la variedad de agentes enteropatógenos que intervienen en su etiología y de que frente a algunos de ellos, como los parásitos, no existen vacunas.

No existen vacunas diseñadas específicamente para la prevención de la diarrea neonatal en los rumiantes domésticos y mucho menos en camélidos. Para los rumiantes están comercializadas algunas vacunas polivalentes (enterotoxemias, procesos respiratorios y diarrea) que incluyen cepas de *E. coli* ECEP. Para los terneros están comercializadas tanto vacunas específicas monovalentes como vacunas combinadas que incluyen virus (rotavirus y/o coronavirus) y estirpes de ECET. En cualquier caso, ninguna vacuna incluye la inmunización frente *Cryptosporidium*.

En resumen, la aplicación de las medidas higiénico-sanitarias que disminuyan la contaminación ambiental de enteropatógenos, unas correctas medidas de manejo que garanticen la transferencia de la inmunidad calostrala a los neonatos y la vacunación y desparasitación de las madres son los puntos claves de intervención para reducir considerablemente la incidencia de los procesos diarreicos neonatales.

## BIBLIOGRAFÍA

- Alva MJ, Calderón BG. 1987. Uso de la gentamicina en la diarrea de las crías de alpaca. Rev. Cam. Sud. N.º 5: 34 – 42.
- Ameghino E, DeMartini J. 1991. Mortalidad en crías de Alpacas. Centro de Investigaciones Tropicales y de Altura (IVITA). UNMSM.
- Bleul U, Schwantag S, Stocker H, Corboz L, Grimm F, Engels M, Borel N, Lutz H, Schönmann M, Kähn W. 2006. Floppy kid syndrome caused by D-lactic acidosis in goat kids. J. Vet. Intern. Med. 20: 1003-1008.
- Cebra CK, Mattson DE, Baker RJ, Sonn RJ, Dearing PL. 2003. Potential pathogens in feces from unweaned llamas and alpacas with diarrhea. J Am Vet Med Assoc. 223(12): 1806-8.
- Cebra CK, Stang BV. 2008. Comparison of methods to detect gastrointestinal parasites in llamas and alpacas. J Am Vet Med Assoc. 232(5): 733-41.
- Chigerwe M, Middleton JR, Williams F 3rd, Tyler JW, Kreeger JM. 2007. Atypical coccidiosis in South American camelids. J Vet Diagn Invest. 19: 122-125.
- Collins RO, Eales FA, Small J. 1985. Observation on watery mouth in newborn lambs. Br. Vet. J. 141: 135-140.
- Dhama K, Chauhan RS, Mahendran M, Malik SV. 2009. Rotavirus diarrhea in bovines and other domestic animals. Vet Res Commun. 33: 1-23.
- Foreyt WJ. 2001. Veterinary Parasitology Reference Manual. 5 ed. Iowa State University Press, 106-111.
- Fowler M. 1998. Medicine and Surgery of South American Camelids. 2 ed. Iowa State University Press. Ames, Iowa, pp. 549.
- Garmendia AE, Palmer GH, De Martin JC, McGuire TC. 1987. Failure of passive immunoglobulin transfer: a major determinant of mortality in newborn alpacas (*Lama pacos*). Am. J. Vet. Res. 48: 1472-1476.
- Guerrero C. 1967. *Coccidia* (Protozoo: eimerida) of the Alpaca *Lama pacos*. J.Parasitol. 14: 613-616.
- Guerrero C, Hernández J, Bazalar H, Alva J. 1971. *Eimeria macusaniensis* (Protozoo: *Eimeridae*) of the alpaca *Lama pacos*. J. Parasitol. 18: 162-163.
- Gyles CL. 2006. Shiga toxin-producing *Escherichia coli*: an overview. J Anim Sci. 85(13 Suppl): E45-62.

- Henderson DC. 2002. Procesos neonatales. En Enfermedades de la oveja. Editores WB. Martin ID. Aitken. Publicac. Zaragoza: Acribia, D. L.
- Jarvinen JA. 1999. Prevalence of *Eimeria macusaniensis* (Apicomplexa: Eimeriidae) in Midwestern *Lama* spp. J Parasit. 85: 373-376.
- Kaper JB, Nataro JP, Mobley HL. 2004. Pathogenic *Escherichia coli*. Nat. Rev. Microbiol. 2: 123-140.
- Kiorpes AL, Kirkpatrick CE, Bowman DD. 1987. Isolation of *Giardia* from a llama and from sheep. Can J Vet Res. 1987 51(2): 277-80.
- Masters PS. 2006. The molecular biology of coronaviruses. Adv Virus Res. 66: 193-292.
- Mercado EC, Rodríguez SM, Elizondo AM, Marcoppido G, Parreño V. 2004. Isolation of shiga toxin-producing *Escherichia coli* from a South American camelid (*Lama guanicoe*) with diarrhea. J Clin Microbiol. 42(10): 4809-11.
- Monis PT, Caccio SM, Thompson RC. 2009. Variation in *Giardia*: towards a taxonomic revision of the genus. Trends Parasitol. 25: 93-100.
- Nataro JP, Kaper JB. 1998. Diarrheagenic *Escherichia coli*. Clin. Microbiol. Rev. 11: 142-201.
- Ortega-Mora LM, Requejo-Fernández JA, Pilar-Izquierdo M, Pereira-Bueno J. 1999. Role of adult sheep in transmission of infection by *Cryptosporidium parvum* to lambs: confirmation of periparturient rise. International Journal of Parasitology 29: 1261-1268.
- Parreño V, Constantini V, Cheetham S, Blanco Viera J, Saif LJ, Fernández F, Leoni L, Schudel A. 2001. First isolation of rotavirus associated with neonatal diarrhoea in guanacos (*Lama guanicoe*) in the Argentinean Patagonia region. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health. 48(9): 713-20.
- Pérez-Rey JM, Hermoso de Mendoza J, Alonso JM, Roncero V, García Sanchez A, Hermoso de Mendoza M. 1996. Hacia una primera caracterización del síndrome de mortalidad neonatal en cabritos. Parte I: etiología y características zootécnicas asociadas. Med. Vet. 13: 163-171.
- Radostits OM, Gay CC, Blood D, Chinchcliff KW. 2000. Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. W. B. Saunders Company Ltd., London. Edición 9th ed.

- Ramírez A, Ellis RP. 1988. Nuevos conceptos sobre la enterotoxemia y colibacilosis en alpacas. *Rev Cam Sud.* 6: 9 -18.
- Ramírez A, Ellis R, Sumar J, Leyva V. 1985. *E. coli* enteropatógena en alpacas neonatales: aislamiento de intestino delgado y su inoculación oral. *Resúmenes V. Conv. Inter. Sobre Cam. Sud. Cusco, Perú.* p. 34.
- Rivera H, Madewell BR, Ameghino E. 1987. Serologic survey of viral antibodies in the Peruvian alpaca (*Lama pacos*). *Am J Vet Res.* 48(2):189-91.
- Rosadio RH, Ameghino EF. 1994. Coccidial infections in neonatal Peruvian alpacas. *Vet Rec.* 135(19): 459-60.
- Rulofson FC, Atwill ER, Holmberg CA. 2001. Fecal shedding of *Giardia duodenalis*, *Cryptosporidium parvum*, *Salmonella* organisms, and *Escherichia coli* O157:H7 from llamas in California. *Am J Vet Res.* 62(4): 637-42.
- Schrey CF, Abbott TA, Stewart VA, Marquardt WC. 1991. Coccidia of the llama, *Lama glama*, in Colorado and Wyoming. *Vet Parasitol.* 40(1-2): 21-8.
- Sharpe MS, Lord LK, Wittum TE, Anderson DE. 2009. Pre-weaning morbidity and mortality of llamas and alpacas. *Aust Vet J.* 87(1): 56-60.
- Trembley R, Butler D, Allen J, Hoffman. 1991. Metabolic acidosis without dehydration in seven goat kids. *Can. Vet. J.* 32: 308-310.
- Twomey DF, Barlow AM, Bell S, Chalmers RM, Elwin K, Giles M, Higgins RJ, Robinson G, Stringer RM. 2008. Cryptosporidiosis in two alpaca (*Lama pacos*) holdings in the South-West of England. *Vet J.* 175(3): 419-22.
- Tzipori S, Ward H. 2002. Cryptosporidiosis: biology, pathogenesis and disease. *Microbes Infect.* 4(10): 1047-58.
- Tzipori S, Widmer G. 2008. A hundred-year retrospective on cryptosporidiosis. *Trends Parasitol.* 24(4): 184-9.
- Waitt LH, Cebra CK, Firshman AM, McKenzie EC, Schlipf JW Jr. 2008. Cryptosporidiosis in 20 alpaca crias. *J Am Vet Med Assoc.* 233: 294-298.
- Wernery U. 2001. Camelid immunoglobulins and their importance for the newborn: a review. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.* 48: 561-568.

- Whitehead CE, Anderson DE. 2006. Neonatal diarrhea in llamas and alpacas. *Small Rumin Res* 61: 207-215.
- Whitehead C. 2009a. Neonatal diseases in Llamas y Alpacas. *Vet Clin Food Anim.* 25: 367-384
- Whitehead C. 2009b. Management of Neonatal Llamas and Alpacas. *Vet Clin Food Anim.* 25: 353-366.

## CAPÍTULO 8

# Neumonía en la etapa neonatal

CARMEN MARTÍN ESPADA Y MARÍA DOLORES CID VÁZQUEZ



## Neumonía en la etapa neonatal

CARMEN MARTÍN ESPADA Y MARÍA DOLORES CID VÁZQUEZ

Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. UCM

La neumonía, junto con la diarrea, es una de las mayores causas de mortalidad en los animales neonatos. Se estima que entre un 2% y un 27% de alpacas y llamas mueren por esta causa en el altiplano del Perú (Ramírez, 1991).

### Etiología

Los procesos neumónicos en los animales neonatos son consecuencia de la interacción de múltiples factores. Además de agentes infecciosos causales intervienen factores del hospedador y del medio ambiente, fundamentalmente aquellos que determinan un bajo nivel de inmunidad en los animales. Los agentes infecciosos incluyen virus y bacterias. En los Camélidos Sudamericanos (CSAs), y en las alpacas en particular, no se han realizado estudios epidemiológicos sobre la etiología de la enfermedad y los escasos datos sobre la participación de los distintos agentes infecciosos causales de estos procesos proceden de estudios de seroprevalencia.

En los bovinos y ovinos se considera que *Mannheimia haemolytica* es el principal agente etiológico de la pastereulosis neumónica (Gilmour y Gilmour, 1989; Rice *et al.*, 2008). *Mannheimia haemolytica* es un cocobacilo gram negativo, inmóvil. Pertenece a la familia *Pasteurellaceae*, género *Mannheimia*. Este grupo de bacterias ha sufrido varias reclasificaciones (Figura 1). Inicialmente, se denominó *Pasteurella haemolytica* debido a su capacidad de producir hemólisis débil en agar sangre de carnero, se clasificó en biotipo A y biotipo T en función de su capacidad para fermentar la arabinosa y la trehalosa, respectivamente. Históricamente se clasificó en 16 serotipos basándose en el antígeno capsular (Biberstein, 1978). En 1995 se describió el serotipo 17 (Younan y Fodor, 1995). En 1999, en base a estudios genéticos, el género se reclasificó en el nuevo género *Mannheimia* que contiene varias especies (Angen *et al.*, 1999). Actualmente, *M. haemolytica* comprende los 12 serotipos A1, A2, A5-A9, A12-A14, A16 y A17 correspondientes a los de la anterior *P. haemolytica*. El serotipo A11 se reclasificó como *Mannheimia glucosida*. Los cuatro serotipos del biotipo T de la

antigua *P. haemolytica* se reclasificaron como *Pasteurella trehalosi* y, recientemente, como *Bibersteinia trehalosi* (Blackall *et al.*, 2007).

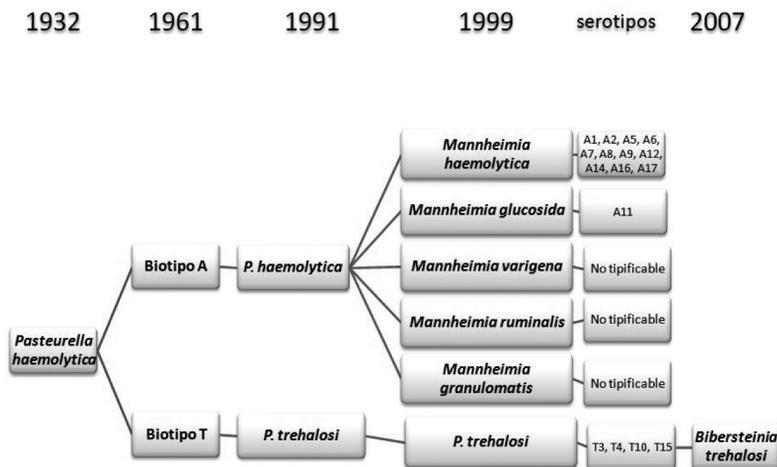


Figura 1. Reclasificaciones de *Pasteurella haemolytica*. (D. Cid y C. Martín Espada)

Diversos estudios indican que ciertos serotipos de *M. haemolytica* son específicos de hospedador. Se considera que el serotipo A1 es el que se asocia con más frecuencia a los procesos neumónicos en el ganado bovino mientras que el A2 es el más frecuente en el ganado ovino (revisado en Rice *et al.*, 2008).

Numerosos virus y otras bacterias pueden intervenir en la etiología de los procesos neumónicos en los rumiantes. Se considera que las infecciones víricas, al igual que el estrés y factores ambientales, actúan disminuyendo las defensas de los animales y facilitando el descenso de *M. haemolytica* al pulmón.

Los virus implicados en las neumonías de rumiantes son los Virus Parainfluenza 3 (PI3V), Virus Diarrea Vírica Bovina (VBDV), Virus Respiratorio Sincitial Bovino (RSBV), Herpes virus bovino tipo I (HBV-1). El virus Parainfluenza 3 (PI3) es un virus con envoltura, de cadena simple de ARN, perteneciente a la familia *Paramyxoviridae*, género *Paramyxovirus*. Tiene un especial tropismo por el tejido respiratorio. El Virus Respiratorio Sincitial Bovino (RSBV), también pertenece a la familia de los *Paramyxoviridae*, género *Pneumovirus*. Es un virus ARN, de cadena simple, envuelto. El herpesvirus bovino tipo 1, de la familia de los *Alphaherpesviridae*, género *Varicellovirus*. Es un virus ADN, de doble cadena y envuelto. Se caracteriza por la rápida disemi-

nación y su alta capacidad de destrucción celular. Puede permanecer latente en el hospedador, reactivándose en cualquier momento de la vida del animal infectado. El virus de la Virus Diarrea Vírica Bovina (VBDV), pertenece a la familia *Flaviviridae*, género *Pestivirus*. Los camélidos son susceptibles, al igual que los rumiantes. Posee una única cadena de ARN y envuelta. Produce infecciones que afectan al aparato digestivo y respiratorio.

También pueden intervenir otras bacterias como *Pasteurella multocida* (Dabo *et al.*, 2007), *Histophilus somni* y *Mycoplasmas*. *Pasteurella multocida* es una bacteria perteneciente a la familia *Pasteurellaceae*. Es un cocobacilo gram negativo. *P. multocida* origina procesos neumónicos en rumiantes. *Histophilus somni*, anteriormente conocido como *Haemophilus somnus*, es un bacilo gram negativo patógeno oportunista. Coloniza el tracto respiratorio de rumiantes.

## Epidemiología

La frecuencia de presentación de la neumonía en las crías de alpacas en el altiplano andino varía del 2 al 22% según los años (Ramírez, 1991).

### Frecuencia de detección de agentes infecciosos

Los estudios sobre la participación de los distintos agentes infecciosos en las neumonías de los CSAs son muy escasos. *Mannheimia haemolytica* se aisló de un absceso laríngeo en una cría de alpaca de 10 días de edad en la examen post mortem en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Glasgow (Dwan *et al.*, 2008). También se ha descrito el aislamiento de *M. haemolytica* de un caso de bronconeumonía asociada a Herpesvirus bovino tipo 1 en una llama adulta en EEUU (Williams *et al.*, 1991). En Perú, *Mannheimia haemolytica* y *Pasteurella multocida* se han aislado de casos de neumonías en crías de alpaca en el altiplano (Rosadio, comunicación personal).

En cuanto a la participación de los virus, se considera que los CSAs son susceptibles a la mayoría de las infecciones víricas que afectan a los rumiantes. Estudios serológicos han demostrado la exposición de los camélidos sudamericanos a virus Parainfluenza 3, virus de la Diarrea Vírica Bovina, Herpesvirus Bovino tipo I, Virus Respiratorio Sincitial Bovino y virus influenza tipo A (Rivera *et al.*, 1987; Rosadio *et al.*, 1993, Galbreath, *et al.*, 1994; Puntel *et al.*, 1999).

En un estudio realizado en alpacas sanas en el departamento de Puno en 1987, se detectaron anticuerpos frente a PI-3 en el 35.34% de los animales, frente a BRSV en el 16.52%, frente a DVVBV un 11.11%, frente a BHV-1 en el 5.08% y

frente a Influenza A en el 6% (Rivera *et al.*, 1987). En Argentina también se ha descrito la infección natural por herpesvirus bovino tipo 1, virus de la diarrea vírica bovina y adenovirus bovino en llamas por estudios de seroprevalencia (Puntel *et al.*, 1999).

El virus BHV-1 se encuentra ampliamente distribuido en la ganadería peruana según los datos de seroprevalencia (Rosadio *et al.*, 1993). La seroprevalencia en alpacas criadas separadamente de rumiantes fue del 5.1%, mientras que no se detectaron anticuerpos en llamas y vicuñas. Sin embargo, en explotaciones mixtas se observaron valores de seroprevalencia superiores al 16% tanto en alpacas como llamas (Rosadio *et al.*, 1993).

En alpacas en Perú se ha descrito la presencia de anticuerpos frente al virus de la diarrea vírica bovina (Rivera *et al.*, 1987). En EEUU y Canadá también la presencia de anticuerpos frente al DVBV (Wentz *et al.*, 2003; Topliff *et al.*, 2009) y además la infección persistente en crías (Carman *et al.*, 2005; Mattson *et al.*, 2006). La cuestión que sigue sin resolver es si los CSAs son portadores de sus propias cepas de Pestivirus o son susceptibles a las infecciones procedentes de otros animales domésticos o salvajes (Evermann, 2006). Algunos estudios realizados indican que podría existir la transmisión inter específica de ciertos virus y se considera que la transmisión, por tanto, se facilita en los rebaños mixtos (Rosadio *et al.*, 1993; Puntel *et al.*, 1999).

En alpacas y llamas en Perú, también se han detectado anticuerpos frente a *Mycoplasmas* spp. (Hung *et al.*, 1991).

Diversos estudios indican que ciertos serotipos de *M. haemolytica* son específicos de hospedador. Se considera que el serotipo A1 es específico del ganado bovino mientras que el A2 es específico del ganado ovino. En CSAs no existen datos sobre los serotipos de *M. haemolytica* asociados a los procesos neumónicos en estas especies. La transmisión inter específica de cepas de *M. haemolytica* entre rumiantes y CSAs es posible. Sin embargo, un estudio realizado en los Alpes franceses sobre la transmisión entre rumiantes domésticos y silvestres concluye que la transmisión entre especies que comparten el mismo área geográfica parece ser un hecho poco frecuente (Villard *et al.*, 2006).

### Factores de riesgo

En general, puede decirse que son factores de riesgo de procesos neumónicos todos aquellos que determinan una disminución de las defensas de los animales, facilitando de ese modo el descenso y colonización del pulmón por *M. haemolytica* y otras bacterias.

En un estudio sobre la morbilidad y mortalidad predestete en granjas de llamas y alpacas en Ohio (EEUU) los problemas respiratorios fueron poco frecuentes como

evento primario (3.8%) pero fueron la segunda causa de morbilidad en los animales que tuvieron un segundo episodio (Sharpe *et al.*, 2009). Estos resultados indican una mayor incidencia de los procesos neumónicos en las crías que han padecido previamente otra enfermedad, poniendo de manifiesto el papel que en la aparición de estos procesos juega la disminución de las defensas de los animales.

En el altiplano andino es frecuente la aparición de brotes neumónicos en los meses de septiembre-octubre, coincidiendo con la separación de animales jóvenes de sus madres (destete) y el inicio de de la esquila de algunos animales jóvenes. Este manejo condiciona situaciones de estrés en las crías y desencadena brotes de neumonías en estos animales. En estudios realizados con ovejas, se ha podido observar que existen prácticas de manejo asociadas con la aparición de altos niveles de neumonía en matadero: esquilado de los corderos coincidiendo con el destete, reposición de hembras en la explotación, o adquisición de corderos, contacto con otros rebaños, presencia de perros en el rebaño y uso de pastos comunales (Godwin-Ray *et al.*, 2008).

## Patogenia

*M. haemolytica* es un comensal del tracto respiratorio superior que desciende al pulmón cuando las defensas del hospedador se ven comprometidas por infecciones concurrentes con virus respiratorios y otras bacterias, por la exposición a factores estresantes o por condiciones climáticas adversas (Gilmour y Gilmour, 1989; Radostits *et al.*, 2000).

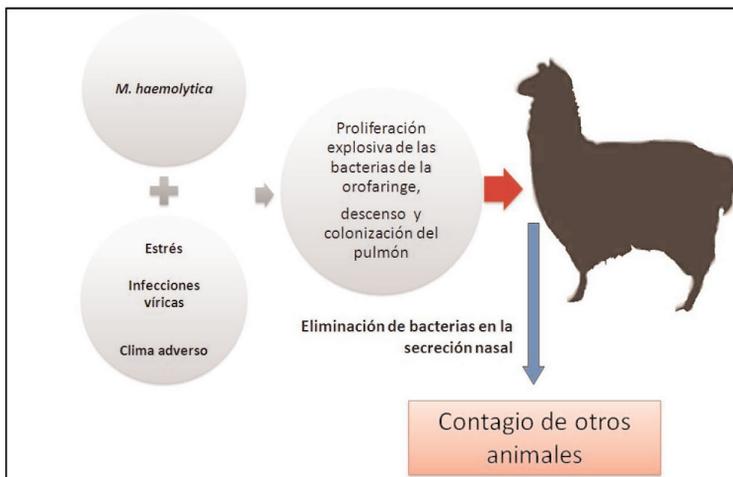


Figura 2. Patogenia de los procesos neumónicos producidos por *M. haemolytica*. D. Cid y C. Martín Espada

Los factores de patogenicidad de *M. haemolytica* han sido ampliamente estudiados en el serotipo A1. Los factores de patogenicidad propuestos incluyen adhesinas, el polisacárido capsular, fimbrias, proteínas externas de membrana (OMPs), leucotoxina (Lkt), lipopolisacárido (LPS), neuraminidasa, sialoglicoproteasa y proteínas fijadoras de hierro (revisado en Rice *et al.*, 2008). El factor fundamental en la inducción de la neumonía es la leucotoxina que influye en la respuesta inmune del hospedador. La infiltración y destrucción, mediada por la leucotoxina, de los neutrófilos y otros leucocitos contribuye al desarrollo de la neumonía fibrinosa.

Diversos estudios han intentado comprender qué mecanismos desencadenan el paso de *M. haemolytica* de comensal a patógeno. Entre los eventos claves que inician el proceso están el estrés del destete, las condiciones climatológicas adversas, cambios en la alimentación, la mezcla de animales de distintos orígenes y las infecciones con virus y *Mycoplasmas* spp. Rice *et al.*, (2008) describen este proceso como una balanza en equilibrio: en un lado las bacterias con sus factores de patogenicidad y de otro las defensas del animal como la barrera de la mucosa, los cilios, las inmunoglobulinas y los fagocitos y linfocitos. Las condiciones ambientales, el estrés y las infecciones víricas pesan en el lado de las bacterias determinando que se rompa el equilibrio entre la infección y las defensas del animal. Unas adecuadas prácticas de manejo, las vacunas y el tratamiento antibiótico son necesarios para restablecer el equilibrio (Rice *et al.*, 2008).

Una vez que *M. haemolytica* desciende al pulmón y se instaura la infección, los factores de patogenicidad de las bacterias junto con la respuesta inmune que inducen generan la bronconeumonía fibrinosa. Los animales enfermos eliminan con las secreciones mucosas gran cantidad de bacterias que contribuyen al contagio de otros animales y a la propagación del brote.

La evolución del proceso en el animal puede llevar a la muerte en las fases agudas, debido a la hipoxia o al shock endotóxico, a la resolución de las lesiones o a la aparición de complicaciones como adherencias fibrinosas pleurales y pericardiales.

## Síntomas

A veces el primer signo en un brote neumónico es la aparición de muertes súbitas. Los animales mueren sin síntomas previos de enfermedad. Después aparecen los síntomas respiratorios en algunos animales. En los animales se observa fiebre elevada, letargo, depresión, anorexia, aumento en la frecuencia respiratoria y tos. Es frecuente la descarga de secreción nasal y ocular, que empieza sien-

do serosa, pasa a mucosa y por último se vuelve mucopurulenta. Los animales pueden morir en las siguientes horas o días. Si no mueren, se recuperan en unas dos semanas pero sufren un retraso importante en el crecimiento y quedan como con “mala salud”, más débiles y propensos a otras enfermedades.

## Lesiones

En la necropsia se aprecia en los pulmones la evolución cráneo caudal de las lesiones neumónicas. Se observan grandes diferencias entre los lóbulos afectados y los que todavía no lo están. Hay consolidación de tejido pulmonar y edema interlobular. Se aprecian zonas enfisematosas, junto a zonas de atelectasia. También pueden verse adherencias y abscesos.

Las lesiones se corresponden con una bronconeumonía fibrinosa. Las lesiones son cráneo ventrales. Los septos interlobulares aparecen distendidos, con fibrina y edema gelatinoso. El aspecto marmorizado de los lóbulos se debe a la presencia de zonas de necrosis junto con zonas de edema y congestión. El edema y la fibrina son los componentes mayoritarios del exudado que aparece en alveolos y septos interlobulares.

Debido al proceso necrótico las secuelas pueden incluir abscesos, secuestros, pleuritis crónicas, adherencias pleurales fibrinosas y bronquiectasia.

## Diagnóstico

El diagnóstico de las neumonías en la etapa neonatal debe incluir el análisis bacteriológico y virológico. Las muestras pueden ser hisopos nasales pero debe tenerse en cuenta que *M. haemolytica* es habitante normal del tracto respiratorio superior. Por lo tanto, sería preferible realizar el análisis a partir de lavados traqueales. En cualquier caso el diagnóstico debe orientarse a diagnosticar el rebaño y siempre es necesario analizar un número representativo de muestras procedentes de animales tanto enfermos como sanos. El análisis bacteriológico se realiza por siembra en medios enriquecidos como agar sangre de carnero que permite el aislamiento de *M. haemolytica* y *P. multocida*. La identificación puede realizarse por pruebas bioquímicas clásicas. La detección de virus puede basarse en la detección de antígenos (inmunofluorescencia, ELISAs) o de sus ácidos nucleicos (PCR).

La presencia de la infección en el rebaño de distintos virus asociados a estos procesos puede realizarse también mediante la determinación de anticuerpos específicos en el suero de un número representativo de animales, tanto crías como adultos.

## Tratamiento

Las neumonías en las crías suelen cursar con una alta mortalidad y muchas veces no da tiempo a establecer medidas terapéuticas. En cualquier caso, el tratamiento se basaría en la administración de antibióticos. No obstante, el tratamiento antibiótico presenta limitaciones. En corderos se ha visto que al tratar la neumonía aguda se suprime el desarrollo de las lesiones neumónicas, el animal se recupera parcialmente pero la enfermedad persiste de forma subclínica (Alley y Clarke, 1980).

Según diversos estudios, es difícil conocer la sensibilidad real de los aislados de campo, al ser los microorganismos implicados parte de la flora habitual de nasofaringe. Si atendemos a las recomendaciones de la NCCLS para rumiantes, las pruebas de sensibilidad deberían incluir los siguientes antibióticos: Ceftiofur, Danofloxacin, Enrofloxacin, Florfenicol, Espectinomycin y Tilmicosina. Cuando las bacterias estudiadas son sensibles a ellos, hay grandes probabilidades de éxito terapéutico (Apley *et al.*, 2006).

Como orientación del tratamiento antibiótico en la neumonía neonatal en camélidos nos pueden servir los datos que aportan los estudios realizados en otros rumiantes. Las cepas de *M. haemolytica* y *P. multocida* aisladas de ovejas y cabras han mostrado sensibilidad frente a Florfenicol, Amoxicilina-Clavulánico, Ceftiofur, Tetraciclinas y Ciprofloxacina (Berge *et al.*, 2006). Otros estudios indican la utilidad de Marbofloxacina, Tilmicosina, Danofloxacin, Diplofloxacina (Skoufos *et al.*, 2007). La Marbofloxacina se distribuye rápidamente en los pulmones y su concentración aumenta en el tejido neumónico, incluyendo las áreas consolidadas.

En el control de las neumonías, los antibióticos pueden administrarse con fines terapéuticos, profilácticos o metafilácticos (Schwarz y Chaslus-Dancla, 2001). La terapia curativa se aplica de forma individual en animales previamente diagnosticados. El tratamiento antibiótico individual en el ganado ovino se considera que puede contribuir a agravar el brote puesto que el manejo de los animales aumenta el estrés.

La administración profiláctica de antibióticos con el fin de evitar o minimizar la aparición del proceso neumónico se realiza en los terneros sanos que van a ser trasladados a cebaderos y es una práctica muy frecuente en EEUU. El término metafilaxis se utiliza para referirse al tratamiento antibiótico a dosis terapéuticas de todos los animales de un lote que todavía no manifiestan síntomas de la enfermedad cuando se detectan síntomas en un número reducido de animales con el objetivo de reducir la diseminación y gravedad del brote. Esta práctica se

considera procedimiento estándar en la ganadería intensiva en algunas zonas de EEUU. Estas prácticas han provocado un aumento de la emergencia de cepas de *M. haemolytica* multirresistentes (Watts *et al.*, 1994). El uso excesivo de antibióticos en la ganadería y la generación de resistencias en las bacterias es un problema de salud pública al que cada vez están más sensibilizadas las sociedades.

## Control

El control de la pasteurelosis neumónica de los rumiantes es difícil por su compleja etiología multifactorial. El control se basa en minimizar los factores predisponentes y en la vacunación.

### Estado inmune de las crías

La administración del calostro proporciona protección durante las primeras 2-3 primeras semanas de vida (Wernery, 2001). Es muy importante que la toma de calostro se produzca lo antes posible, y su toma debe prolongarse al menos durante dos días tras el nacimiento. Existe la evidencia de que con la toma de calostro el neonato no solo recibe anticuerpos, sino leucocitos, citoquinas y proteínas con efecto en el desarrollo del sistema inmune del neonato. Los leucocitos maternos presentes se incorporan a la circulación tras su ingestión alcanzando su máximo 24 horas tras el nacimiento, y participan de forma muy favorable estimulando los del neonato. Los leucocitos transferidos protegen de las infecciones víricas (Brown, 2000).

### Factores estresantes

Los factores estresantes tienen efecto inmunodepresor en los animales. Deberían evitarse todos aquellos factores que contribuye a aumentar el estrés en los animales. En los terneros de cebo se ha determinado el papel de factores estresantes como el destete, transporte, hacinamiento, mezcla de animales de diferentes procedencias, calidad del aire espirado (alto contenido en amonio o patógenos respiratorios) en la aparición de los brotes de procesos neumónicos poco después de la llegada de los animales al cebadero (Radostits *et al.*, 2000).

Deben minimizarse los factores estresantes en el manejo de las crías de alpacas. El destete con la separación de las crías de las madres es un factor estresante que no debería coincidir con el esquilado que contribuye también a aumentar el estrés de las crías. Entre las medidas de manejo que eviten factores estresantes deben incluirse, entre otros, controlar a los perros después de recoger los reba-

ños para que no molesten a las crías. Deben mantenerse lejos siempre que sea posible (Bruere *et al.*, 2002)

### Diseño del aprisco

Los factores climáticos como lluvia, humedad relativa, dirección e intensidad del viento tienen mucha importancia en el desarrollo de la neumonía. (McIlroy *et al.*, 1989; Nash *et al.*, 1997; Turkson *et al.*, 2005). Los días con humedad relativa alta o fuerte viento, aumentan las muertes por esta causa (Trigo *et al.*, 1986). La puerta debe colocarse en el lado opuesto a los vientos dominantes de la región. En el lado orientado a los vientos dominantes debe abrirse una ventana, lo más arriba posible en la pared. De esta forma el aire fresco entra por arriba, en la zona cercana al techo, renueva el aire contaminado, pero no incide directamente sobre los animales (Lacasta *et al.*, 2008).

### Vacunación

La vacunación es solo parcialmente efectiva debido a la multiplicidad de agentes infecciosos y a la variabilidad de los mismos y a la participación de otros factores en la etiología de la enfermedad. La vacunación debe acompañarse de medidas de manejo que reduzcan fundamentalmente la exposición a los factores estresantes.

En el ganado bovino se han desarrollado y probado un gran número y variedad de vacunas frente a *M. haemolytica* para el control del síndrome respiratorio bovino en terneros de cebo que incluyen bacterinas, vacunas vivas, vacunas de subunidades con leucotoxina recombinante y vacunas basadas en antígenos expresados bajo condiciones restrictivas de hierro (revisado en Rice *et al.*, 2008). El desarrollo y aplicación de vacunas efectivas frente a *M. haemolytica* tiene la dificultad de la multiplicidad de serotipos de esta especie y la existencia de diferencias genéticas entre los factores de virulencia de los aislados de un mismo serotipo. Para la aplicación racional de vacunas frente a *M. haemolytica* sería necesario determinar cuáles son los serotipos que se asocian a las neumonías en estas especies.

No se han desarrollado vacunas frente a las bacterias o virus implicados en la etiología de las neumonías específicas para los camélidos. No obstante, parece existir una importante diseminación de virus interespecies entre los camélidos y otras especies domésticas como los rumiantes e incluso los equinos y, por tanto, es posible que tengan cierta utilidad la inmunización con las vacunas diseñadas para estas especies (Barrington *et al.*, 2006).

## Bibliografía

- Alley MR, Clarke JK. 1980. The effect of chemotherapeutic agents on the transmission of ovine chronic nonprogressive pneumonia. *N. Z. Vet. J.* 28.
- Angen Ø, Mutters R, Caugant DA, Olsenn JE, Bisgaard M. 1999. Taxonomic relationships of the *Pasteurella haemolytica*-complex as evaluated by DNA-DNA hybridization and 16S rRNA sequencing with proposal of *Mannheimia haemolytica* comb. nov., *Mannheimia granulomatis* comb. nov., *Mannheimia glucosida* sp. nov., *Mannheimia ruminalis* sp. nov. and *Mannheimia varigena* sp. nov. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 49: 67-86.
- Apley M. 2006. Bovine Respiratory Disease: Pathogenesis, Clinical Signs, and Treatment in Lightweight Calves. *Vet. Clin. of North America: Food Animal Practice*, 22: 399-411.
- Barrington GM, Allen AJ, Parish SM, Tibary A. 2006. Biosecurity and biocontainment in alpaca operations. *Small Ruminant Research*. 61: 217-225.
- Berge AC, Sicho WM, Craigmill AL. 2006. Antimicrobial susceptibility patterns of respiratory tract pathogens from sheep and goats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 229(8): 1279-1281
- Biberstein EL. 1978. Biotyping and serotyping *Pasteurella haemolytica*. In: Bergan T and Norris JR (eds) *Methods in Microbiology*. London: Academic Press, pp. 253-269.
- Blackall PJ, Bojesen AM, Christensen H, Bisgaard M. 2007. Reclassification of [*Pasteurella*] *trehalosi* as *Bibersteinia trehalosi* gen. nov., comb. nov. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2007 Apr;57(Pt 4): 666-74.
- Blackall PJ, Bojesen AM, Christensen H, Bisgaard M. 2007. Reclassification of [*Pasteurella*] *trehalosi* as *Bibersteinia trehalosi* gen. nov., comb. nov. *Int J Syst Evol Microbiol* 57: 666-674.
- Brown BW. 2000. A review on reproduction in South American camelids. *Anim. Reprod. Sci.* 58: 169-195.
- Bruere AN, West D, Ridler AL. 2002. *The Sheep: Health, Disease & Production: Written for Veterinarians and Farmers.* Veterinary Continuing Education Massey University, Palmerston North, New Zealand.
- Dabo SM, Taylor JD, Confer AW. 2007. *Pasteurella multocida* and bovine respiratory disease. *Anim Health Res Rev.* 8(2): 129-50.

- Dwan LW, Thompson H, Taylor DJ, Philbey AW. 2008. Laryngeal abscessation due to *Mannheimia haemolytica* in an alpaca (*Vicugna pacos*) cria. *Vet Rec.* 163: 124-125.
- Carman S, Carr N, DeLay J, Baxi M, Deregt D, Hazlett M. 2005. Bovine viral diarrhea virus in alpaca: abortion and persistent infection. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2005 17(6): 589-93
- Evermann JF. 2006. Pestiviral infection of llamas and alpacas. *Small.Rum.Res.* 61: 201-206.
- Galbreath EJ, Holland RE, Trapp AL, Baker-Belknap E, Maes RK, Yamini B, Kennedy FA, Gilardy AK, Taylor D. 1994. Adenovirus-associated pneumonia and hepatitis in four llamas. *J Am Vet Med Assoc.* 204(3): 424-6
- Gilmour NJL, Gilmour JS. 1989. Pasteurellosis of sheep, p. 223-261. *En Pasteurella and Pasteurellosis.* Academic Press, London, UK.
- Goodwin-Ray KA, Stevenson M, Heuer C. 2008. Flock-level case-control study of slaughter-lamb pneumonia in New Zealand. *Prev Vet Med.* 85(1-2): 136-49.
- Hung AL, Alvarado A, Lopez T, Perales R, Li O, Garcia E. 1991. Detection of antibodies to mycoplasmas in South American camelids. *Res. Vet. Sci.* 51(3): 250-253.
- Lacasta D, Ferrer LM, Ramos JJ, González JM, De las Heras M. 2008. Influence of climatic factors on the development of pneumonia in lambs. *Small Ruminant Research* 80: 28-32
- Mattson DE, Baker RJ, Catania JE, Imbur SR, Wellejus KM, Bell RB. 2006. Persistent infection with bovine viral diarrhea virus in an alpaca. *J. Am. Vet. Med. Assoc.:* 228(11): 1762-1765.
- McIlroy SG, Goodall EA, McCracken RM, Stewart DA. 1989. Rain and wind chill as factors in the occurrence of pneumonia in sheep. *Vet.Rec.* 125: 79-82.
- Nash ML, Hungerford LL, Nash TG, Zinn GM. 1997. Risk factors for respiratory disease mortality in lambs. *Small Rumin. Res.* 26: 53-60.
- Puntel M, Fondevila NA, Blanco Viera J, O'Donnell VK, Marcovecchio JF, Carrillo BJ, Schudel AA. 1999. Serological survey of viral antibodies in llamas (*Lama glama*) in Argentina. *Zentralbl Veterinarmed B.* 46 (3): 157-61.
- Radostits OM, Gay CC, Blood D, Chinchcliff KW. 2000. *Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses.* W. B. Saunders Company Ltd., London. Edición 9th ed.

- Ramírez A. 1991. Enfermedades infecciosas. En Fernández-Baca S, ed. Avances y perspectivas del conocimiento de los camélidos sudamericanos. Santiago: FAO. 263 – 324
- Rice JA, Carrasco-Medina L, Hodgins, DC, Shewen PE. 2008. *Mannheimia haemolytica* an bovine respiratory disease. Anim Health Res Rev. 8: 117-128.
- Rivera H, Madewell BR, Ameghino E. 1987. Serologic survey of viral antibodies in the Peruvian alpaca (*Lama pacos*). Am J Vet Res. 48(2): 189-91.
- Rosadio RH, Rivera H, Manchego A. 1993. Prevalence of neutralizing antibodies to bovine herpesvirus-1 in Peruvian livestock. Vet Rec. 132: 611-612.
- Schwarz S, Chaslus-Dancla E. 2001. Use of antimicrobials in veterinary medicine and mechanisms of resistance. Vet. Res. 32: 201-225.
- Skoufos J, Mavrogianni VSA, Tzora A, Mavrommatis I, Alexopoulos C, Fthenakis GC. 2006. Use of lincomycin to control respiratory infections in lambs. Effects on health and production Small Ruminant Research 66: 214–221.
- Sharpe MS, Lord LK, Wittum TE, Anderson DE. 2009. Pre-weaning morbidity and mortality of llamas and alpacas. Aust Vet J. 87: 56-60.
- Toppliff CL, Smith DR, Clowser SL, Steffen DJ, Henningson JN, Brodersen BW, Bedenice D, Callan RJ, Reggiardo C, Kurth KL, Kelling CL. 2009. Prevalence of bovine viral diarrhoea virus infections in alpacas in the United States. J. Am. Vet. Med. Assoc. 234(4): 519-529.
- Trigo FJ, Romero Martínez J. 1986. La relevancia de las neumonías como causa de mortalidad en corderos. Vet. México 17: 116–119
- Turkson PK, Sualisu M. 2005. Risk factors for lamb mortality in Sahelian sheep on a breeding station in Ghana. Trop. Anim. Health Prod. 37: 49–64.
- Villard L, Gauthier D, Lacheretz A, Abadie G, Game Y, Maurin F, Richard Y, Borges E, Kodjo A. 2006. Serological and molecular comparison of *Mannheimia haemolytica* and *Pasteurella trehalosi* strains isolated from wild and domestic ruminants in the French Alps. Vet J. 171: 545-550
- Watts JL, Yancey RJ, Salmon SA, Case CA. 1994. A 4-year survey of antimicrobial susceptibility trends for isolates from cattle with bovine respiratory disease in North America. J Clin Microbiol. 32: 725-731

- Wentz PA, Belknap EB, Brock KV. 2003. Evaluation of bovine viral diarrhoea virus in New World camelids. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 223: 223–228.
- Wernery U. 2001. Camelid immunoglobulins and their importance for the new-born—a review. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.* 48: 561–568.
- Williams JR, Evermann JF, Beede RF, Scott ES, Dilbeck PM, Wetstone C.A, Stone DM. 1991. Association of bovine herpesvirus type 1 in a llama with bronchopneumonia. *J Vet Diagn Invest.* 3: 258–260.
- Younan M, Fodor L. 1995. Characterization of a new *Pasteurella haemolytica* serotype (A17). *Research in veterinary Science* 58: 98.

## CAPÍTULO 9

# Enterotoxemia de las alpacas

LENIN MATURRANO, DAVID PÉREZ Y RAÚL ROSADIO



## Enterotoxemia de las alpacas

LENIN MATURRANO<sup>1,2</sup>, DAVID PÉREZ<sup>2</sup> Y RAÚL ROSADIO<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Medicina Veterinaria – Universidad Nacional Mayor de San Marcos

<sup>2</sup>CONOPA – Instituto de Investigación y Desarrollo de Camélidos Sudamericanos

### Etiología

La enterotoxemia de las alpacas, también conocida como diarrea bacilar o enfermedad de Moro, está causada por las toxinas del *C. perfringens* (Moro, 1971), estando implicado en el Perú principalmente el tipo A (Moro, 1971; Ramírez *et al.*, 1985) y, sólo en algunos casos, el tipo C (Moro, 1971). Mientras, en Chile y Estados Unidos han sido reportados los tipos A y B, (Prehn *et al.*, 1999) y los tipos A (Fowler, 1998), C (Fowler, 1998; Whitehead y Anderson, 2006) y, posiblemente, el D (Fowler, 1998), respectivamente, en casos de enterotoxemia en alpacas.

### Epidemiología

La enterotoxemia de las alpacas se presenta en forma epidémica durante la época de parición, y se encuentra asociada a factores climáticos, especialmente abundante lluvia, y además a deficiencias en el manejo e higiene (Moro, 1971; Ramírez *et al.*, 1985; Ameghino y DeMartini, 1991; Solis, 1997; Bustinza, 2000).



Figura 1. Crías de alpacas muertas por enterotoxemia en un hatu alquero del Perú (CONOPA).

La presentación de la enfermedad provoca elevadas y variables tasas de mortalidad neonatal en alpacas y llamas tanto en pequeñas comunidades alpaqueras, como en centros experimentales y grandes empresas alpaqueras, reportándose tasas anuales de mortalidad neonatal debido a enterotoxemia de 0.6% a 48.9% en la estación experimental “La Raya” en Puno durante los años 1973-1979 (Ramírez *et al.*, 1985), 24.16%, como promedio, en doce fundos alpaqueros en Puno durante los años 1972-1973 (Carbajal, 1974), 5.11% a 25.81% en doce fundos alpaqueros de Puno en 1974 (Bustinzá, 2000), 37.2% en llamas en el centro de investigaciones “La Raya” en Puno durante los años 1997-2000 (Condemayta y Quispe, 2002), y un estimado de 70% en medianos criadores alpaqueros en Cusco en 1980 (Ramírez *et al.*, 1985).

El comportamiento de las presentaciones epidémicas de la enfermedad describe una secuencia cíclica, con rangos entre elevadas y bajas tasas de mortalidad neonatal, varias veces. El ciclo es usualmente de cinco años (+/- 1 año) en hatos individuales. Esta presentación cíclica posiblemente se deba a la variación en la transferencia de anticuerpos específicos de la madre hacia la cría durante la presentación de las epidemias (Ramírez *et al.*, 1985; Ellis, 2006).

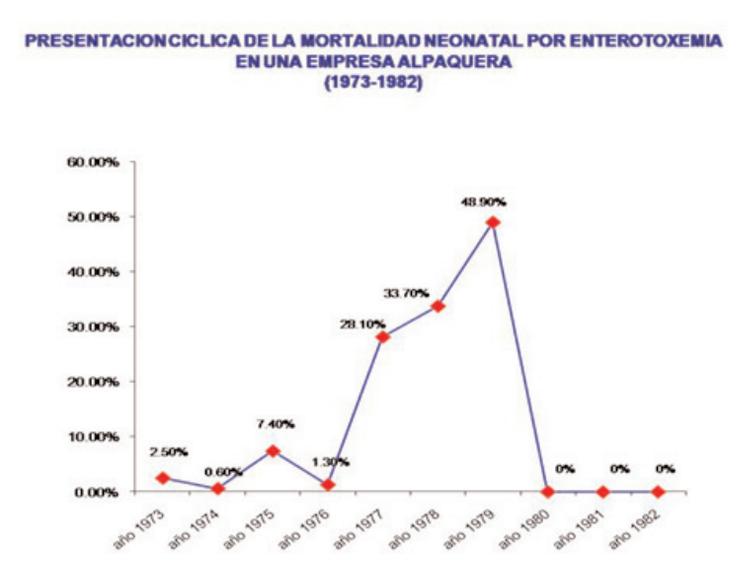


Figura 2. Presentación cíclica de la mortalidad neonatal en alpacas por enterotoxemia en una empresa alpaquera en el departamento de Puno durante los años 1973 a 1982.

## Factores relacionados al hospedador

La enterotoxemia afecta principalmente a crías de alpacas y llamas entre los 3 a 80 días de edad, siendo las de 2 a 3 semanas de edad las más susceptibles (Moro, 1971; Ramírez *et al.*, 1985; Ameghino y DeMartini, 1991; Fowler, 1998; Bustinza, 2000). Paradójicamente, se ha observado que son las crías de buena condición corporal las más susceptibles a desarrollar la enfermedad (Moro, 1971; Ramírez *et al.*, 1985; Ameghino y DeMartini, 1991; Bustinza, 2000). La enfermedad afecta tanto a crías hembras como a machos, sin embargo, han mostrado verse más afectadas las crías de raza Suri y las de pelaje de color blanco que las de raza Huacaya y las de pelaje de otros colores, respectivamente (Ramírez *et al.*, 1985; Ameghino y DeMartini, 1991; Bustinza, 2000).

Además, se sabe que las alpacas nacen con una cantidad ligeramente baja de proteínas totales en su suero (6,4 mg/ml), y esta disminuye aún más en las dos primeras semanas de edad (5,7-5,8 mg/ml), para luego aumentar progresivamente conforme avanza su edad. Contrariamente, la gammaglobulina que al nacimiento es de 1.4 mg/ml desciende dramáticamente a 0.98, 0.76 y 0.79 mg/ml a los 8, los 15 y los 22 días, respectivamente, y es precisamente a esta edad cuando las crías muestran mayor susceptibilidad a la enterotoxemia (Ramírez *et al.*, 1985, Garmendia, *et al.*, 1987).

## Factores relacionados al medio ambiente

La época de parición siempre es programada para los meses de enero a marzo, periodo que coincide con los meses de intensa precipitación pluvial que favorece al crecimiento y desarrollo de los pastos. Además, una desproporcionada composición del número de crías y madres en relación al área de pastoreo dará lugar a un incremento de materia orgánica de desecho (Ramírez *et al.*, 1985). Esta asociación, abundante lluvias, hacinamiento y animales susceptibles parece favorecer la presentación de epidemias de enterotoxemia. Probablemente la extrema humedad del suelo contribuye a la presencia, multiplicación y modificación biológica de esporas y células vegetativas de *C. perfringens* y/o proliferación de otros patógenos con capacidad de alterar la salud intestinal y promover el crecimiento bacteriano (Rosadio *et al.*, 2008). La extrema variación entre temperatura máxima (14°C) y mínima (3°C), que deben soportar las crías a pocos días de nacidas podrían ser factores predisponentes para padecer enfermedades infecciosas (Ramírez *et al.*, 1985).

## Patogenia

La principal vía de entrada del *C. perfringens* es la oral. Es probable que las crías ingieran una masiva cantidad de esporas y/o células vegetativas del clostridio (Ramírez *et al.*, 1985, Pérez, 2006). Posteriormente, en el lumen intestinal un ligero pH alcalino y el incremento de carbohidratos en la dieta (cambio de dieta, inicio de consumo de forraje) (Ramírez y Ellis, 1988) o una excesiva ingestión de leche que ocasione indigestión (Ameghino y DeMartini, 1991), favorecerían el desarrollo de un ambiente óptimo para la multiplicación del *C. perfringens* tipo A y producción de toxinas patogénicas (Ramírez y Ellis, 1988; Ameghino y DeMartini, 1991, Rosadio *et al.*, 2008). Una vez sintetizadas las toxinas en el lumen intestinal provoca alteración en la permeabilidad de la pared intestinal resultando en acumulación de fluidos y electrolitos dentro del lumen, así como la absorción de toxinas al torrente sanguíneo (Ramírez *et al.*, 1998). El animal, probablemente, muera por acidosis metabólica de carácter fatal por pérdida de la reserva alcalina de la sangre y tejidos hacia el lumen intestinal. Asimismo, puede haber muerte por shock debido a que las toxinas afectan las neuronas (Ameghino y DeMartini, 1991).

El mecanismo exacto de cómo se produce la enfermedad hasta el momento no está muy claro. Inicialmente, la toxina  $\alpha$  fue considerada como el principal factor de virulencia involucrado (Moro, 1971). Sin embargo, estudios realizados por Ramírez (1987) demostraron la producción de la CPE (*clostridium perfringens enterotoxin*), durante la fase de esporulación por algunas cepas de *C. perfringens* tipo A, con deficiente capacidad de producción *in vitro* de toxina  $\alpha$ , aisladas de casos típicos de enterotoxemia en crías de alpacas. Asimismo, ensayos de intestino ligado en llamas jóvenes inoculadas con cepas enterotoxigénicas esporuladas, provocaron acumulación de fluidos y presencia de gas en los segmentos intestinales en experimentación, así como también la aparición de algunos signos clínicos (postración, ligera lagrimación y congestión de mucosas). Además, la CPE pudo ser evidenciada serológicamente en el contenido intestinal, mostrando a la CPE como principal factor de virulencia involucrado en el desarrollo de la enfermedad (Ramírez, 1987; Ramírez y Ellis, 1988).

No obstante, recientes estudios moleculares de genotipificación de *C. perfringens* aislados de casos de enterotoxemia en alpacas, muestran que el 97.9% (46/47) correspondieron al genotipo A, de los cuáles el 99% de los aislamientos no tuvo el gen codificante de la CPE, lo que implicaría que la toxina no estaría siendo sintetizada (Pérez, 2006). Por consiguiente, la CPE no parece ser un fac-

tor de virulencia de *C. perfringens* en el desarrollo de la enterotoxemia en los aislados de los animales estudiados. También en este estudio pudo ser identificada la presencia del gen *cpb2* en 27.7% (13/47) de los aislamientos analizados, evidenciando la posible participación de la toxina  $\beta_2$  en la etiopatogénesis de la enfermedad. La patogenicidad de esta toxina también se evidencia por la presencia del gen *cpb2* detectada en *C. perfringens* tipo A asociada con problemas entéricos en diferentes animales, principalmente en cerdos y caballos, encontrándose en cerca de 90% de *C. perfringens* aislados de casos de enteritis necrótica en lechones, en contraste a lo poco o nada encontrado en aislamientos de cerdos clínicamente sanos (Bueschel *et al.*, 2003, Garmory *et al.*, 2000), en 50 a 75% de los aislamientos de casos de tiflocolitis en potros (Herholz *et al.*, 1999, Garmory *et al.*, 2000), y en cuadros de enterotoxemia en terneros, cabras y venados (Manteca *et al.*, 2002; Embury-Hyatt *et al.*, 2005; Dray, 2004) y disentería hemorrágica en corderos (Gkiourtzidis *et al.*, 2001).

También se especula una posible asociación patogénica entre *E. macusanien-sis* y *C. perfringens* en donde las eimerias serían, al parecer, un factor desencadenante para la enfermedad (Rosadio *et al.*, 2010).

## Sintomatología

La muerte súbita suele, muchas veces, ser el único signo clínico. Los signos clínicos y su intensidad dependen de la cantidad de toxinas presentes en el organismo. Las crías afectadas muestran depresión, anorexia, permanecen postradas y alejadas de su madre con las orejas dirigidas hacia atrás, los ojos cerrados y los miembros estirados. Luego, el cuadro progresa y las crías aparecen con los miembros anteriores estirados, la cabeza apoyada sobre el suelo, el abdomen distendido y emiten quejidos posiblemente debido al dolor abdominal. Algunas ingieren abundante cantidad de agua (polidipsia) y otras desarrollan apetito depravado (polifagia) que se manifiesta por la ingestión de arena, piedrecillas, etc. del suelo. La temperatura tiende a ser normal, pero a veces sobrepasa los 40°C, y suelen echarse centralmente en los arroyos y charcos de agua. La temperatura disminuye notablemente (hipotermia) en el estado agónico. El cuadro toxémico, en su etapa final, causa alteraciones nerviosas tales como convulsiones y opistótonos. Finalmente, el animal entra en coma y muere (Moro, 1971; Ramírez *et al.*, 1985; Ameghino y DeMartini, 1991; Fowler, 1998; Bustinza, 2000).



Figura 3: Crías de alpacas mostrando signos clínicos de enterotoxemia. Imagen izquierda, animal postrado. Imagen derecha, animales con signos nerviosos como opistótonos. (CONOPA)

La diarrea está ausente en la mayoría de las crías que desarrollan la enfermedad, siendo la constipación algo más frecuentemente encontrado (Moro, 1971; Ramírez *et al.*, 1985; Ameghino y DeMartini, 1991, Pérez, 2006). Sin embargo, algunas crías pueden presentar descargas diarreicas posiblemente asociadas a infecciones mixtas con *Escherichia coli* u otros microorganismos enteropatógenos (Ramírez *et al.*, 1985; Fowler, 1998, Rosadio *et al.*, 2008, Luna, 2009).

## Lesiones

Externamente, la carcasa se observa, usualmente, en buena condición muscular con el abdomen distendido por la presencia de gas en los intestinos. El tejido subcutáneo puede estar congestionado y presentar hemorragias petequiales (Ramírez *et al.*, 1985; Fowler, 1998; Pérez, 2006). En cavidad torácica, el lumen de la traquea y los bronquios con contenido espumoso que algunas veces se encuentra acompañado de ingesta. Los pulmones aparecen congestionados y edematosos (Ameghino y DeMartini, 1991; Ramírez *et al.*, 1998; Fowler, 1998). Los nódulos linfáticos torácicos de tamaño incrementado y hemorrágicos (Ramírez *et al.*, 1985; Fowler, 1998). El timo se presenta congestionado y con hemorragias petequiales en su superficie (Ameghino y DeMartini, 1991; Oha, 1994; Ramírez *et al.*, 1998; Fowler, 1998). Tanto en cavidad torácica como en saco pericárdico existe, frecuentemente, presencia de abundante exudado seroso claro y ligeramente viscoso (Ramírez *et al.*, 1998; Fowler, 1998). En el corazón, las arterias coronarias se encuentran dilatadas y las aurículas presentan petequias en su superficie (Moro, 1971; Ameghino y DeMartini, 1991; Oha, 1994; Ramírez *et al.*, 1998; Fowler, 1998).

Al explorar la cavidad abdominal, es perceptible un olor desagradable y característico a la enfermedad (Ameghino y DeMartini, 1991; Ramírez *et al.*, 1998). Los intestinos están distendidos con fluido acuoso generalmente rojizo pudiendo algunas veces variar de acuerdo al tipo de ingesta, pudiendo ser blanquecino, amarillento, verdoso y plomizo (Moro, 1971; Ramírez *et al.*, 1998). El intestino delgado, particularmente yeyuno e ileon, se encuentra congestionado (Moro, 1971; Ameghino y DeMartini, 1991; Fowler, 1998, Pérez, 2006) y hemorrágico (Ameghino y DeMartini, 1991; Oha, 1994, Pérez, 2006). En intestino grueso se presentan hemorragias focales con zonas de impacción conteniendo heces duras (Oha, 1994). Las placas de Peyer se encuentran inflamadas, siendo más notorios en el intestino grueso (Ameghino y DeMartini, 1991; Fowler, 1998). Los ganglios linfáticos mesentéricos, aparecen incrementados de tamaño, congestionados y/o hemorrágicos (Ameghino y DeMartini, 1991; Oha, 1994; Ramírez *et al.*, 1998; Fowler, 1998). En el estómago glandular, la mucosa puede estar congestionada o hemorrágica (Ameghino y DeMartini, 1991; Fowler, 1998).



Figura 4. Lesiones macroscópicas entéricas. Imagen izquierda, intestinos distendidos por presencia de gas acompañada de intestino distal hemorrágico. Imagen derecha, severa congestión y/o hemorrágica en partes distales de los intestinos. (CONOPA)

El bazo a veces aumentado de tamaño (Moro, 1971; Ameghino y DeMartini, 1991). El hígado aparentemente normal, pero algunas veces congestionado (Ameghino y DeMartini, 1991; Oha, 1994; Ramírez *et al.*, 1998). En los riñones es posible observar congestión en la corteza renal (Ameghino y DeMartini, 1991; Oha, 1994; Fowler, 1998) y a veces, hemorragias petequiales en su superficie (Oha, 1994). La vejiga generalmente se encuentra distendida debido a la acumulación de orina como consecuencia de su parálisis. El encéfalo se presenta severamente congestionado y es notorio el acumulo de liquido cefalorraquídeo entre las meninges (Ramírez *et al.*, 1998; Fowler, 1998).

A nivel entérico las lesiones descritas consisten de severas a moderadas enteritis hemorrágica y/o necrótica a nivel de ileon, yeyuno, y algunas hasta duodeno. También es reportada congestión intestinal (Palacios, 2004 y Pérez, 2006).

### Lesiones histopatológicas

Palacios (2004) describe las siguientes lesiones histopatológicas a nivel intestinal. En duodeno: enteritis necrótica (90%), enteritis catarral (10%); en yeyuno: enteritis necrótica (60%), panenteritis necrótica hemorrágica (20%), enteritis necrótica hemorrágica (13.3%), panenteritis necrótica supurativa (6.7%); en ileon: enteritis necrótica (70%), enteritis fibrinonecrótica (13.3%), panenteritis necrótica hemorrágica (6.7%), enteritis necrótica supurativa (6.7%), panenteritis necrótica supurativa (3.3%); en ciego: tiflitis necrótica (46.7%), tiflitis muconecrótica (20%), tiflitis fibrinonecrótica (13.3%), tiflitis catarral (10%), tiflitis mucocataral (6.7%), tiflitis necrótica hemorrágica (3.3%); en colon: colitis necrótica (46.6%), colitis muconecrótica (20%), colitis catarral (16.7%), colitis necrótico hemorrágico (6.7%).

Además, Oha (1994) describe lesiones histopatológicas en diferentes órganos de crías muertas de alpacas con enterotoxemia, encontrando en pericardio: congestión pericárdica aguda (86.67%) y pericarditis aguda (13.33%); en corazón: congestión miocárdica (53.33%), miocarditis hemorrágica (40%), miocarditis aguda (6.67%); en timo: timitis hemorrágica (46.47%), congestión tímica (33.33%), timitis fibrinosa (20%); en hígado: congestión hepática aguda (40%) y colangitis supurativa (13.33%); en ganglio linfático mesentérico: hipoplasia nodular mesentérica (40%) y linfadenitis mesentérica hemorrágica (60%); en riñones: nefritis tubular degenerativa (56.67%), nefritis hemorrágica (36.67%), pielonefritis supurativa (3.33%), degeneración grasa (3.33%); en vejiga urinaria: congestión vesical (53.33%), cistitis catarral aguda (46.67%).

### Diagnóstico

Para el diagnóstico definitivo de la enfermedad se deben tomar en cuenta los siguientes criterios:

1. Presentación en forma de brotes epidémicos de la enfermedad en crías de alpacas entre 2 y 8 semanas de edad, con altos índices de mortalidad.
2. Signos clínicos característicos.
3. Lesiones anatomopatológicas macro y microscópicas características

4. Aislamiento y recuento de *C. perfringens* (ó Clostridios sulfito reductores) en contenido intestinal afectado. Niveles superiores de  $10^6$  UFC/mL de contenido intestinal serán considerados como positivos.
5. La determinación del genotipo y subtipo de *C. perfringens* (pruebas moleculares) permitirá determinar la presencia de patotipos más virulentos (incluyendo cepas  $\beta 2$  toxigénicas).

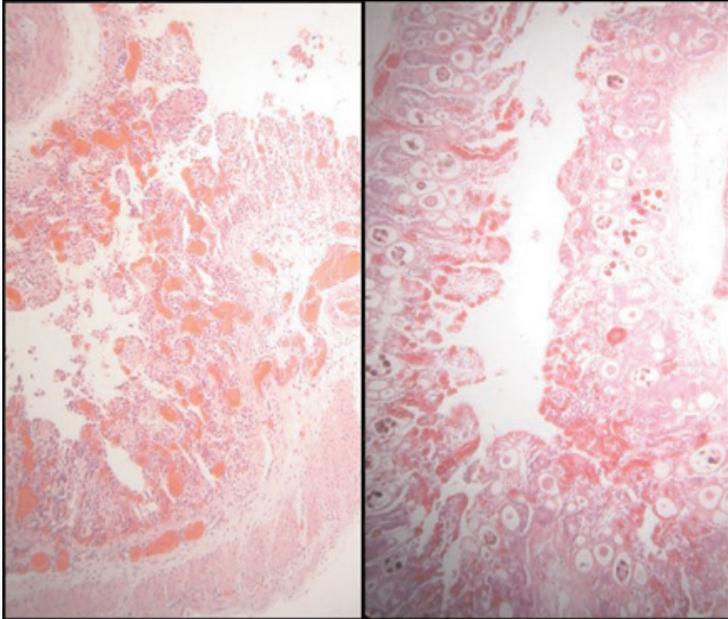


Figura 5. Lesiones microscópicas. Imagen izquierda, severa descamación y acortamiento de la mucosa intestinal acompañada de extravasación sanguínea en mucosa y submucosa. Imagen derecha, severa enteritis necrótica hemorrágica acompañada de formas inmaduras y maduras de *Eimeria macusaniensis*. (CONOPA)

## Tratamiento

No existe un tratamiento satisfactorio contra la enterotoxemia de las alpacas, debido a que no existe ningún producto farmacológico de uso práctico que actúe contra las toxinas en el tracto gastrointestinal. Sin embargo, los animales que presentan diarrea debido a infecciones mixtas pueden tratarse para reducir la carga bacteriana, y así evitar que se sigan difundiendo en los campos (Ameghino y DeMartini, 1991; Ramírez *et al.*, 1998). Asimismo, crías que no presenten diarrea se les podría administrar algún laxante, como sulfato de mag-

nesio, para favorecer la expulsión de las bacterias y sus toxinas (Ameghino y DeMartini, 1991). De existir infecciones concomitantes realizar tratamientos dirigidos contra el patógeno identificado, antibioterapia específica si se determina la presencia de *E. coli* o drogas anticoccidiales si se identifica eimeriosis (Rosadio *et al.*, 2008).

## Control

Establecida la epizootia en el rebaño es necesario cambiar de lugar los dormitorios, y si es posible, cambiar también canchas o parideros, a lugares más alejados (Moro, 1971; Ameghino y DeMartini, 1991). Aunque, todos estos procedimientos no han mostrado reducir la mortalidad una vez establecida la epizootia (Melo *et al.*, 1999), algunos criadores demuestran que manteniendo un programa de limpieza constante de heces en los corrales de parición más un programa de vacunación adecuada ayudan a reducir mortalidades (Diego Castillo, comunicación personal). También, se acostumbra la administración de antibióticos de uso oral a todas las crías del rebaño afectado durante 3 días consecutivos una vez establecido el brote de la enfermedad (Moro, 1971; Ameghino y DeMartini, 1991). No obstante, antes de dosificar antibióticos se debe realizar prueba de antibiograma a las cepas de *C. perfringens* aisladas para evitar generar resistencia por el agente.

La prevención se basa en medidas inmunoprolácticas a través del uso de vacunas tipo anacultivos de *C. perfringens*, asociados a adecuadas medidas de manejo (higiene de corrales) para hacerlas más efectivas (Moro, 1971). La efectividad de la vacuna ha sido demostrada recientemente en el Perú. Yaya y Rosadio (2005) en un estudio de tres años sobre prevención contra la enterotoxemia de las alpacas, reportan reducción significativa de la enfermedad mediante el uso de vacunas (anacultivos) conteniendo *C. perfringens* tipo A, B, C y D. El programa contempla vacunar tanto a las madres gestantes como a crías. La aplicación de programas similares ha logrado reducir significativamente la mortalidad neonatal debido a enterotoxemia (Rosadio *et al.*, 2008, Diego Castillo, comunicación personal)

## Bibliografía

- Ameghino E, De Martini J. 1991. Mortalidad de crías de alpacas. Boletín de Divulgación del Instituto Veterinario de Investigaciones Tropicales y de Altura (IVITA). UNMSM. Lima, Perú. p. 71-80
- Bueschel DM, Jost BH, Billington SJ, Trinh HT, Songer JG. 2003. Prevalence of *cpb2*, encoding beta 2 toxin, in *Clostridium perfringens* field isolates: correlation of genotype with phenotype. *Vet.* 52. 94: 121-129.
- Bustanza JA. 2000. Enfermedades de la alpaca. 2da ed. pp. 30-43. Impreso Universidad Nacional del Altiplano. Arequipa.
- Carbajal M. 1974. Determinación de las causas de mortalidad en crías de alpaca en el departamento de Puno en las campañas ganaderas de 1972 y 1973. Tesis de Médico Veterinario y Zootecnista. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Univ. Nacional del Altiplano, Puno. p. 44.
- Condemayta Z, Quispe E. 2002. Estudio de la mortalidad de llamas en puna seca y puna húmeda del departamento de Puno. *Rev. Inv. En Camelidos Sudamericanos*, Puno 10: 85-82.
- Dray T. 2004. *Clostridium perfringens* type A and  $\beta 2$  toxin associated with enterotoxemia in a 5-week-old goat. *Can. Vet. J.* 45: 251-253.
- Ellis RP. 2006. *Clostridium perfringens* enteritis. En: The complete alpaca book. p 464-467. E. Hoffman (ed). 2da ed. Bonny Doun Press. California.
- Embury-Hyatt CK, Wobeser G, Simko E, Woodbury MR. 2005. Investigation of a syndrome of sudden death, splenomegaly, and small intestinal hemorrhage in farmed deer. *Can. Vet. J.* 46: 702-708.
- Fowler, M. E. 1998. Medicine and surgery of South American camelids. 2da ed. p 166-169. Iowa State University Press. Iowa.
- Garmendia AE, Palmer GH, De Martin JC, McGuire TC. 1987. Failure of passiveimmunoglobulin transfer: a major determinant of mortality in newborn alpacas (*Lama pacos*). *Am J Ve. Res.* 48: 1472-1476.
- Garmory HS, Chanter N, French NP, Bueschel D, Songer JG, Titball RW. 2000. Occurrence of *Clostridium perfringens*  $\beta 2$ -toxin amongst animals, determined using genotyping and subtyping PCR assays. *Epidemiol. Infect.* 124: 61-67.

- Gkiourtzidis K, Frey J, Bourtzis-Hatzopoulou E, Iliadis N, Sarris K. 2001. PCR detection and prevalence of  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\beta$ 2-,  $\epsilon$ -,  $\iota$ - and enterotoxin genes in *Clostridium perfringens* isolated from lambs with clostridial dysentery. *Vet. Microbiol.* 82: 39-43.
- Herholz C, Miserez R, Nicolet J, Frey J, Popoff M, Gubert M, Gerber H, Straub R. 1999. Prevalence of  $\beta$ 2-toxigenic *Clostridium perfringens* in horses with intestinal disorders. *J. Clin. Microbiol.* 37: 358-361.
- Luna L. 2009. Genotipificación de cepas de *Escherichia coli* aislados de crías de alpacas con diarreas. Tesis para optar el Título profesional de Médico Veterinario, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de San Marcos, Lima, Perú p. 70.
- Manteca C, Daube G, Jauniaux T, Linden A, Pirson V, Detilleux J, Ginter A, Coppe P, Kaeckenbeeck A, Mainil JG. 2002. A role for the *Clostridium perfringens*  $\beta$ 2 toxin in bovine enterotoxaemia?. *Vet. Microbiol.* 86: 191-202.
- Melo M, Medina G, Sánchez C, Condemayta Z, Soto A. 1999. Influencia del manejo de un brote de enterotoxemia en crías de alpacas del CE La Raya-UNA-Puno. Res. II Cong. Mun. sobre Camélidos. Cusco, Perú. p. 138.
- Moro M. 1971. Enfermedades infecciosas de las alpacas. Diarrea bacilar o enterotoxemia de las crías de las alpacas. Boletín de Divulgación del Instituto Veterinario de Investigaciones Tropicales y de Altura (IVITA) UNMSM. Lima, Perú. pp. 9-14.
- Oha R. 1994. Anatomía patológica de las diarreas infecciosas en crías de alpaca (*Lama pacos*) en la SAIS Aricoma Ltda. 57. Tesis de Médico Veterinario y Zootecnista. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Univ. Nacional del Altiplano, Puno. p. 79.
- Palacios. 2004. Caracterización anatomopatológica de enteropatías causantes de mortalidad en crías de alpaca. Tesis de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria, UNMSM, Lima. p. 164.
- Palacios CA, Perales RA, Chavera AE, Lopez MT, Braga WU, Moro M. 2006. *Eimeria macusaniensis* and *Eimeria ivitaensis* co-infection in fatal cases of diarrhoea in young alpacas (*Lama pacos*) in Perú. *Vet. Rec.* 158: 344-345.
- Perez D. 2006. Genotipificación y subtipificación de *Clostridium perfringens* aislados de crías de alpacas muertas por enterotoxemia. Tesis para optar el título de Médico Veterinario, Universidad de San Marcos, Lima p. 91.

- Pezo D, Franco E, García W, Leyva V. 1999. Evaluación de una solución de antibióticos (ampicilina + sulfato de colistina) y consumo de calostro en la prevención neonatales en crías de alpacas. Res. II Cong. Mun. sobre Camélidos. Cusco, Perú. p. 139.
- Prehn N, Saez S, Arraigada M. 1999. Estudios microbiológicos y clínicos de enterotoxemia por *Clostridium perfringens* en camélidos sudamericanos. Res. II Cong. Mun. sobre Camélidos. Cusco, Perú. p. 140.
- Ramírez A, Huamán D, Ellis RP. 1985. Enterotoxemia de la alpaca. Programa colaborativo de apoyo a la investigación en rumiantes menores. Serie reporte técnico, Lima 63: 1-17.
- Ramírez A. 1987. Alpaca *Clostridium perfringens* type A enterotoxemia: Purification and assays of the enterotoxin. In partial fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy. Colorado State University, Colorado. 201 p
- Ramírez A. 1988. Avances de la Investigación sobre enteritis e inmunidad neonatal en la alpaca. Curso taller "Resultados de investigación del programa de rumiantes menores (1980-1989). Programa colaborativo de apoyo a la investigación en rumiantes menores. Arequipa. pp. 153-163.
- Ramírez A, Ellis R. 1988. Nuevos conceptos sobre la enterotoxemia y colibacilosis en alpacas. Rev. Camélidos Sudamericanos, Lima 6: 9-17.
- Rosadio R, Maturrano L, Perez D, Llanco L, Castillo H, Veliz K, Londoño P. 2008. New evidence on pathogenesis and prevention of enterotoxemia. Internacional camelid health conference. Corvalli, Oregon State University, March. pp. 25-32.
- Rosadio R, Londoño P, Pérez D, Castillo H, Véliz A, Llanco L, Yaya K, Maturrano L. 2010. Eimeria macusaniensis associated lesions in neonate alpacas dying from enterotoxemia. Vet Parasitol. 168: 116-120.
- Solís R. 1997. Producción de camélidos sudamericanos. 1ra ed. p 230-232. Imprenta Rios. Pasco.
- Yaya K, Rosadio R. 2005. Ensayo de tres programas de vacunación anticlostridial en alpacas. Rev. Inv. Vet. Perú 16: 49-55.
- Whitehead C, Anderson DE. 2006. Neonatal diarrhea in llamas and alpacas. Small Ruminant Research 61: 207-215.



## CAPÍTULO 10

# Algunos aspectos en el sistema de manejo de las alpacas

RAÚL ROSADIO A., HUGO CASTILLO D. Y ÁLVARO VÉLIZ A.



## Algunos aspectos en el sistema de manejo de las alpacas

RAÚL ROSADIO A., HUGO CASTILLO D. Y ÁLVARO VÉLIZ A.

Facultad de Medicina Veterinaria, UNMSM e Instituto de Investigaciones CONOPA

El Perú, con más de 4 millones de animales, es el primer productor de alpacas (*Vicugna pacos*) en el mundo. Desde su domesticación en los andes centrales, hace 7.000 años, este animal cumple un rol importante en la economía rural. En la actualidad, más de 300.000 comunidades campesinas localizadas por encima de los 3.800 metros dependen de la crianza de la alpaca para su supervivencia (Wheeler, 1991). La gestación de estos animales es de 11 meses por lo que la reproducción de estos animales debe ser lo más eficiente posible y en lo posible extremar el cuidado de las hembras preñadas principalmente en el último tercio de gestación para asegurarse el desarrollo físico adecuado de las crías. Consecuentemente, conocer y realizar un buen sistema de manejo de estos animales ayuda a prevenir las enormes pérdidas económicas productos de enfermedades infecciosas durante la etapa neonatal.

### Sistema de crianza

El sistema de crianza de alpacas en el Perú es mayoritariamente extensivo y en zonas por encima de los 3.800 msnm. La crianza de estos animales se concentra mayoritariamente en comunidades campesinas, pero porcentajes minoritarios pertenecen a empresas asociativas y medianos propietarios (Bustinza, 2001). El manejo, entre las últimas organizaciones, depende de la conformación de puntas (rebaños) conformado por animales jóvenes (tuis) de 450-600 animales y animales adultos entre las cuáles se logran formar puntas de parición de 250-450 madres (Bustinza, 2001, Ameghino y DeMartini, 1991). Todos estos animales están permanentemente a cargo de un pastor. En la mayoría de las empresas asociativas las actividades pecuarias se dividen principalmente en prácticas de empadre, parición, destete y esquila. La parición se inicia en diciembre-enero y se prolonga por lo menos dos meses. Estos meses corresponden a la época de lluvias en los andes peruanos. Antes del inicio de la parición, las madres preñadas son conduci-

das a las “canchas” (potreros) de parición ubicadas en sitios preferenciales con disponibilidad de las mejores pasturas y agua. El nacimiento de las crías, consecuentemente, se produce en ambientes húmedos y ocasionalmente con presencia de nieve y granizo que podría explicar las elevadas muertes neonatales (Ameghino y DeMartini, 1991; Quilla, 2003).

## Preparación para la época de parición

La parición debe planificarse debidamente incluyendo realización de ciertas actividades como la selección y separación de madres (primerizas vs múltiparas) y realizar con debida anterioridad (2-3 meses antes) el diagnóstico de preñez. Esta actividad permite seleccionar a las preñadas para asegurarles una buena alimentación sobre todo en el último tercio de gestación y lograr un adecuado desarrollo fetal (Bustinza, 2001, Novoa y Flores, 1991). Con antelación, deberá también adoptarse medidas administrativas tendientes a asegurar la preparación del personal en trabajos de campo. El personal deberá recibir entrenamiento y/o reforzamiento en las prácticas de manejo para velar por la salud de la madre y sobretodo el cuidado extremo del recién nacido. El pastor o “paricionero” debe conocer las fases de la labor del proceso de parición y estar preparado para intervenir, cuando sea necesario, en ayudar posibles complicaciones en el parto (distocia). El personal, asimismo, debe estar preparado para prevenir posible enfriamiento de las crías realizando una adecuada frotación y secado a la cría recién nacida. Debe estar preparado para actuar en los días fríos ayudando principalmente a las crías débiles y/o de bajo peso para brindarle abrigo en tinglados o conducirlo a la choza del pastor. Deberá estar capacitado para eliminar los restos de la placenta o restos de membrana epidermal que cubre al neonato, eliminar restos de líquidos de las fosas nasales, así como sacar por presión el tapón de cera de los pezones mamarios. El pastor debe saber desinfectar el ombligo y estar preparado para el suministro de cualquier sustancia energética para los animales débiles o durante los días más fríos de la parición (Flores y Novoa, 1991). En la sierra central se prepara un energizante líquido denominado “piscomiel” que consiste en mezclar 2 Kg. de azúcar en dos botellas de aguardiente y dos botellas de agua hervida para suministrar, oralmente, 20 ml por cría. Alternativamente, se menciona la administración oral de 60-80 ml (10% del peso vivo) de una solución de glucosa al 20% (Ameghino y DeMartini, 1991).

## Parición y cuidados del recién nacido

La parición de las alpacas ocurre 11 meses después del empadre. La parición es un periodo crítico, requiere de la participación de muchas personas y debe manejarse con el claro objetivo en obtener mejores tasas de supervivencia neonatal. Las praderas (“canchas”) para la parición deben estar localizadas en lugares relativamente bajos protegidos de los vientos, con buenos pastos y abundante agua corriente (Rosadio *et al.*, 1990 ; Ameghino y DeMartini, 1991). Estas canchas en lo posible deben estar destinadas solamente para la parición. No debe permitirse la presencia de perros. Si se dispone de presupuesto, dentro de las canchas de parición, debería prepararse rediles movibles a base de mallas de alambre. Un rollo de 100 m, soportado por 14 postes, da una superficie suficiente para mantener 250 madres preñadas (Rosadio *et al.*, 1990). Los rediles deben ser cambiados cada 2-3 días, o si llueve diariamente. En las canchas de parición deben evitarse usar “dormideros” empleados en pariciones anteriores. Esta estrategia reducirá la ocurrencia de enfermedades infecciosas tales como: colibacilosis, enterotoxemia, coccidiosis, piosepticemia, necrobacilosis, onfaloflebitis así como otras enfermedades parasitarias. El uso de rediles también facilita la identificación de la pareja madre-cría y la desinfección del ombligo. Reduce también el número de crías abandonadas y las pérdidas por depredadores. No es muy usado en el campo pero es muy conveniente construir cerca de los rediles un cobertizo para la protección de los recién nacidos en días de nevada, granizada, lluvias o de fuertes heladas. Tener mucho cuidado con las pariciones en días fríos. Los recién nacidos susceptibles a hipotermia deberán ser secados y frotados, para activar la circulación periférica, además de dejarlos envueltos con alguna tela o manta a manera de chaleco mientras persista las inclemencias del tiempo (Novoa y Flores, 1991) y suministrar oralmente calostro y/o energizante.

El manejo en las puntas deben ser diferenciados de tal manera que durante los primeros días de nacidos, la pareja madre-cría sea identificada y separada en un ambiente (corral o espacio especial) donde podrán ser observados y tratados (“callejón chico”). Las estadísticas demuestran que la mayoría de muertes ocurre durante los primeros 7 días. A partir del octavo día los neonatos deberán ser ubicados con otros animales de la misma edad hasta que alcancen los 15 días de edad (“callejón grande”). Después de los 15 días las crías son colocadas en otro grupo más grande entre 16 a 30 días de edad (Ameghino y DeMartini, 1991). Aunque este manejo significa una mayor disponibilidad de mano de obra durante la parición, este esfuerzo permite incrementar la tasa de supervivencia de las crías durante el primer mes de vida. Una alternativa más simple es formar sola-

mente dos grupos de neonatos: de 1-15 días y otro por mayores de 15 días de edad.

Algunas madres no permiten lactar a sus crías, unas veces por la falta de experiencia (“primerizas”), otras por defectos en los pezones, mastitis, pobres condiciones físicas o por otras causas. En estos casos, las crías deben ser alimentadas con biberón o buscarles madre adoptiva. Si la verdadera madre rechaza o abandona a la cría, el neonato tendrá que amarrarse a la madre para facilitarle la cercanía a ella. En casos de orfandad, la utilización de madres nodrizas es de gran ayuda. Para esto tendrá que colocarse a la cría abandonada o huérfano la piel de otra cría muerta (“capoteo”) para que sea aceptada por la madre que perdió a la cría (Ameghino y DeMartini, 1991).

Como quiera que la placenta de las alpacas no permite la transferencia de anticuerpos vía útero, es esencial que los neonatos ingieran calostro tan pronto como sea posible y mucho mejor dentro de las primeras 6 horas de vida. De otro modo las crías no tendrán defensas contra enfermedades. La ingestión del calostro dentro de las primeras horas de vida permite activar la transferencia de anticuerpos de la madre, a través de las paredes intestinales, al sistema circulatorio. Si la cría no mamara voluntariamente, deberá intentar sujetando o tumbando a la madre para que el neonato ingiera el calostro. Esto es de vital importancia. El calostro, fisiológicamente, solamente se absorbe durante las primeras 36 horas después del nacimiento, por lo que el recién nacido debe tener acceso lo más rápido posible a esta rica fuente de energías y anticuerpos maternos.

Muchas veces, la administración de calostros de alpaca/llama o heterólogos (vaca u oveja) son de gran ayuda. Para esto se debe ordeñar a una madre productora de buen calostro con anterioridad y preservarlos en cantidades de 50-100 ml (en envases hervidos) en lugares fríos (bajo sombra) que permita conservarlas hasta por 10 días. En establecimientos que cuenten con congeladoras se pueden almacenar calostro congelados heterólogos para la campaña de parición. La cría consume calostro/leche diariamente aproximadamente 10% de su peso vivo durante los primeros meses con lactaciones cada 2-3 horas. Para una cría normal de 7.0 Kg. se necesita administrar 700 ml distribuidos en porciones (dos onzas) cada 2 horas entre las 6 a.m. hasta 8 p.m. en los primeros días (Novoa y Flores, 1991; Ameghino y DeMartini, 1991; Anónimo, 1990). Los intervalos de alimentación pueden incrementarse cada 3-4 horas después de la primera semana. La alimentación artificial después de la primera semana puede contener una mezcla con mayor proporción de leche y 10-20% de calostro. Las crías comienzan a buscar alimentos sólidos (pastos) a partir de las 2-3 semanas disminuyendo el consumo de leche (Rosadio *et al.*, 1990)

## Empadre

El empadre generalmente se realiza en forma paralela con la época de parición y durante los meses de enero-marzo. Antes de dar inicio al empadre se debe hacer descansar a las madres por lo menos 15 días después de la parición. Se debe realizar una inspección de las hembras concentradas inicialmente en la historia reproductiva (Novoa y Flores, 1991; CONOPA; 2005). Las hembras “primerizas” deben ser empadradas a los 2 años de edad o siempre y cuando hayan alcanzado por lo menos 33 kg. de peso.

## Bibliografía

- Ameghino C, DeMartini J. 1991. Mortalidad de crías de alpacas. IVITA, UNMSM. Lima, Perú. p. 128.
- Bustinza V. 2001. La alpaca: conocimiento del gran potencial andino. Universidad Nacional de Puno, libro 1. Puno, Perú. p. 343.
- CONOPA 2005. Como mejorar su producción alpaquera. Lima, Perú. p. 29.
- Quilla R. 2003. Husbandry and care on the altiplano. The complete alpaca book. Erick Hoffman (Ed), Boony Doon Press. Santa Cruz, CA, USA. pp. 437-444
- Novoa C, Flores A. 1991. Producción de rumiantes menores: alpacas. Rerumen. Lima, Perú. p. 358.
- Rosadio R, Ameghino E, Ramirez A. 1990. Diagnóstico y control de enfermedades en ovejas y alpacas en el Perú. McCorkle C (Ed). Programa Colaborativo de Apoyo a la Investigación en Rumiantes Menores. Lima, Perú. pp. 141-220
- Sumar J. 1991. Fisiología de la reproducción del macho y manejo reproductivo. Avances y perspectivas del conocimiento de los camélidos sudamericanos. Saúl Fernández Baca (Ed). FAO, Stgo. Chile, Chile. pp. 111-148
- Wheeler J. 1991. Origen, evolución y status actual. Avances y perspectivas del conocimiento de los camélidos Sudamericanos. Saúl Fernández Baca (Ed). FAO, Stgo de Chile, Chile. pp. 11-48.







