

PN-VBIM-288  
79286

**CESAR NOVIA - ARTURO FLOREZ**

**Editores**



**Producción de rumiantes  
menores:**

**ALPACAS**

## PREFACIO

En las últimas tres décadas se han desarrollado investigaciones científicas sobre camélidos, cuyos resultados se encuentran dispersos en diferentes publicaciones. Varias razones exigen que este conocimiento sea colectado e integrado en su sentido más amplio. En primer lugar, está el reto a todos los científicos involucrados en la tarea de contribuir al bienestar de miles de campesinos de los Andes para quienes los camélidos son recursos indispensables. Existe la necesidad urgente de mejorar los sistemas de producción logrando mayor eficiencia, preservando los recursos y la cultura nativa para las generaciones venideras.

Esta publicación reúne información sobre ecosistemas, pastos y nutrición, reproducción y genética, sanidad y aspectos tecnológicos de la fibra, que puede ser valiosa para el mejoramiento de la producción de alpacas. Los capítulos han sido escritos por investigadores autorizados por su experiencia en el tema, ninguna restricción fue impuesta respecto al contenido y formato de presentación. La única provisión indispensable fue que la información esté basada en resultados científicos, que sea debidamente analizada, integrada y ubicada en perspectiva, tanto desde el punto de vista de su implicancia práctica como de la necesidad de futuras investigaciones para avanzar en el conocimiento.

César Novoa M.  
Arturo Flórez M.  
Editores

## PRESENTACION

Los camélidos sudamericanos (CSA) son animales muy importantes en la economía andina; son fuente de carne, fibra y trabajo para la gente, especialmente aquélla que habita las regiones más elevadas de los Andes. Estos animales utilizan extensas regiones, que debido a factores asociados a la altitud, no podrían ser aprovechadas de manera efectiva por otros animales domésticos. Los CSA incluyen a las llamas (Lama glama) y alpacas (Lama pacos) que son animales domésticos, y a los guanacos (Lama guanicoe) y vicuñas (Lama vicugna) que viven en estado silvestre; la población de estos animales en sudamérica se estima en 3.5, 3.3, .575 y .083 millones, respectivamente (Novoa, 1989). De estos totales, el 70% de llamas se encuentra en Bolivia y 25% en Perú; las alpacas, en cambio, son más importantes en Perú con 90% y luego en Bolivia con 9%; por otro lado, la mayor concentración de guanacos está en Argentina (96%) y Chile (3.4%) y de vicuñas en Perú (72%) y Chile (12%).

El Programa de Apoyo a la Investigación Colaborativa en Rumiantes Menores (SR-CRSP) de la Agencia para el Desarrollo Internacional de los Estados Unidos (USAID) ha apoyado trabajos de investigación en ovinos y camélidos en el Perú desde 1979. En este esfuerzo han participado instituciones peruanas como: UNA-La Molina, IVITA-UNMSM y UNA-Puno, en colaboración con las Universidades Estatales de Colorado, Utah, Montana, las Universidades de Texas Tech, Missouri, y Winrock International de los Estados Unidos. Los autores de las diferentes secciones de este libro han participado activamente en trabajos de investigación con camélidos por largo tiempo, parte del cual, con el apoyo del SR-CRSP.

En comparación con otras especies domésticas, la investigación en CSA ha sido escasa. Este volumen tiene por objeto resumir la investigación, principalmente sobre alpacas en las áreas de Genética y Mejoramiento, Pastos y Forrajes, Nutrición, Reproducción y Sanidad Animal; está dirigido a estudiantes, investigadores y extensionistas.

Peter J. Burfening  
Animal/Range Sciences  
Montana State University  
Bozeman, MT, U.S.A.

**Producción de Rumiantes Menores:  
ALPACAS**

**Editores: César Novoa M.  
Arturo Flórez M.**

Impresión RERUMEN, Lima, 1991.  
Con el auspicio del Programa de Apoyo a la Investigación  
Colaborativa en Rumiantes Menores (SR-CRSP)  
Convenio Universidad de California, Davis - INIAA  
**Foto Carátula:** Antonio Ramírez  
**Procesamiento de Texto:** Sandra Peschiera  
RERUMEN, Apartado 110097, Lima 11, Perú.



# CONTENIDO

	Página
<b>I. ECOSISTEMA DE LA PRODUCCION</b> .....	1
1. CAMELIDOS Y SOCIO-ECONOMIA ANDINA	
Manuel Carpio .....	3
INTRODUCCION .....	3
POBLACION Y DISTRIBUCION .....	3
HISTORIA RECIENTE Y SITUACION ACTUAL .....	7
CARACTERISTICAS DE LAS EXPLOTACIONES DE CAMELIDOS <sup>2</sup> ...	7
A. Sistemas Mixtos .....	8
B. Sistemas Ganaderos .....	9
C. Prácticas de Manejo .....	10
COMERCIALIZACION DE LA FIBRA DE ALPACA .....	12
A. El Trueque: Sistema Tradicional de Comercio .....	12
B. Colecta: Sistema de Comercialización del Pequeño Productor .....	13
C. Las Ferias Regionales .....	15
BIBLIOGRAFIA .....	16
2. ECOLOGIA Y SISTEMAS DE PRODUCCION	
Arturo Flórez .....	18
ECOLOGIA DE LOS SISTEMAS DE PRODUCCION DE ALPACAS ....	18
A. Región Natural Suni o Jalca .....	18
B. Región Natural Puna, Altiplano o Fría .....	18
C. Región Natural Janca, Nival o Cordillera .....	18
CLIMA DEL PERU .....	20
CLASIFICACION NATURAL DE LOS SUELOS DEL PERU .....	22
FORMACIONES VEGETALES DE LA SIERRA DEL PERU .....	25
A. La Puna .....	25
B. La Jalca .....	25
C. El Páramo .....	27
BIBLIOGRAFIA .....	27
<b>II. NUTRICION</b> .....	29
3. PASTOS Y FORRAJES	
Arturo Flórez .....	31
INTRODUCCION .....	31
PRADERAS NATURALES .....	31
A. Aspectos Generales .....	31
B. Determinación del Clímax de un Sitio .....	32
C. Diferenciación entre Sitios de Pradera .....	32
D. Condición de la Pradera .....	32

	Página
E. El Ecosistema del Pastizal .....	33
F. Sucesión Vegetal .....	33
a) <i>Sucesión Primaria</i> .....	33
b) <i>Sucesión Secundaria</i> .....	35
G. Relación entre Sucesión y Condición de Pastizal .....	36
H. Respuestas Ecológicas de las Plantas al Pastoreo .....	37
a) <i>Especies Decrecientes o Deseables</i> .....	37
b) <i>Especies Acrecentantes</i> .....	37
c) <i>Especies Invasoras</i> .....	37
LAS PRADERAS NATIVAS EN EL PERU .....	39
A. Principales Comunidades Tipo .....	39
a) <i>Áreas Xerofíticas</i> .....	39
b) <i>Áreas Mesofíticas</i> .....	39
c) <i>Áreas Alpinas y Nivales</i> .....	41
B. Manejo de Pastizales .....	43
C. Bases para el Manejo de Praderas Nativas .....	43
a) <i>Mapeo Agrotoedafológico</i> .....	43
b) <i>Muestreo de la Vegetación de los Sitios</i> .....	44
c) <i>Clasificación de la Condición de los Pastizales</i> .....	44
d) <i>Índice Forrajero</i> .....	45
e) <i>Índice de Vigor</i> .....	45
f) <i>Soportabilidad de los Pastizales</i> .....	45
g) <i>Mapa de Vegetación</i> .....	48
D. Algunas Prácticas en el Manejo de Praderas .....	50
a) <i>Quema de Praderas</i> .....	50
b) <i>Pastoreo Complementario</i> .....	50
c) <i>Uso de Bofedales</i> .....	52
d) <i>Mejoramiento de la Pradera Nativa</i> .....	53
E. Establecimiento y Manejo de Pasturas con Riego .....	57
a) <i>Determinación de la Carga Animal en Pasturas con Riego</i> .....	57
b) <i>Análisis Financiero</i> .....	58
c) <i>Empadre de Alpacas al Año de Edad Mantenidas en Pasturas con Riego</i> .....	59
d) <i>Influencia de la Pradera y Pastura Sobre el Crecimiento de la Fibra de Alpaca</i> .....	63
BIBLIOGRAFIA .....	70

#### 4. NUTRICION Y ALIMENTACION

Felipe San Martín .....	72
INTRODUCCION .....	72
ANATOMIA Y FISIOLOGIA DIGESTIVA .....	72
A. Cavidad Bucal .....	72
B. Glándulas Salivales .....	73
C. Estómago .....	73
a) <i>Anatomía</i> .....	73
b) <i>Glándulas Estomacales</i> .....	74

c) <i>Motilidad y Tiempo de Retención del Alimento en el Tracto Digestivo</i> .....	75
d) <i>Fermentación</i> .....	75
DIGESTIBILIDAD .....	76
CONSUMO .....	77
CONSUMO DE AGUA .....	78
FACTOR DE CONVERSION PARA LA ESTIMACION DE LA CARGA ANIMAL .....	79
SELECTIVIDAD Y COMPORTAMIENTO ALIMENTICIO .....	80
REQUIERIMIENTOS NUTRICIONALES .....	83
A. Energía .....	83
B. Proteína .....	84
PERIODOS NUTRICIONALES CRITICOS EN LA CRIANZA DE LLAMA Y ALPACA .....	86
MINERALES Y VITAMINAS .....	91
BIBLIOGRAFIA .....	93

### III. REPRODUCCION Y MEJORAMIENTO .....

#### 5. REPRODUCCION DE ALPACAS .....

César Novoa .....	103
INTRODUCCION .....	103
CELO Y OVULACION .....	103
PUBERTAD .....	106
ESTACIONALIDAD REPRODUCTIVA .....	107
GESTACION, PARTO Y POST-PARTO .....	108
SOBREVIVENCIA EMBRIONARIA .....	109
MANEJO PARA UNA REPRODUCCION EFICIENTE .....	109
BIBLIOGRAFIA .....	111

#### 6. MEJORAMIENTO GENETICO .....

Víctor Bustinza .....	113
INTRODUCCION .....	113
ESTRUCTURA GENETICA .....	113
HERENCIA CUALITATIVA .....	114
A. Colores de la Fibra .....	115
B. Defectos Congénitos .....	116
HERENCIA CUANTITATIVA .....	116
A. Razas .....	116
B. Caracteres Importantes y su Variación .....	118
C. Producción de Fibra .....	118
a) <i>Peso de Vellón</i> .....	118
b) <i>Longitud de Fibra</i> .....	118
c) <i>Finura</i> .....	119

	Pagina
d) <i>Longitud de Mecha</i> .....	119
e) <i>Rendimiento</i> .....	119
D. Producción de Carne .....	120
a) <i>Peso Vivo</i> .....	120
b) <i>Rendimiento</i> .....	120
c) <i>Calidad</i> .....	120
PARAMETROS MEDIOAMBIENTALES Y GENETICOS .....	120
A. Efectos Medioambientales .....	120
a) <i>Fecha o Epoca de Parto</i> .....	120
b) <i>Edad y Peso de la Madre</i> .....	121
c) <i>Año de Producción</i> .....	121
d) <i>Efecto de la Alimentación</i> .....	121
B. Parámetros Genéticos .....	122
a) <i>Heredabilidad</i> .....	122
b) <i>Repeitibilidad</i> .....	122
c) <i>Correlaciones</i> .....	122
MÉTODOS DE MEJORAMIENTO .....	122
A. Introducción o Importación .....	123
B. Selección .....	123
a) <i>Selección Basada en la Performance Individual</i> .....	123
b) <i>Selección Basada en Pedigree</i> .....	124
c) <i>Selección Basada en Juzgamiento de Fecundidad</i> .....	124
d) <i>Selección Basada en la Prueba de Progenie</i> .....	124
C. Selección para Varios Caracteres .....	124
a) <i>Selección Escalonada</i> .....	125
b) <i>Selección por Eliminación Independiente</i> .....	125
c) <i>Selección por Indices</i> .....	125
D. Cruzamiento .....	126
BIBLIOGRAFIA .....	126

## 7. PLAN DE MEJORAMIENTO GENETICO DE ALPACAS EN EL PERU

Juan Chávez .....	129
INTRODUCCION .....	129
RAZAS .....	129
COLORES .....	131
PARAMETROS GENETICOS Y FENOTIPICOS .....	131
DEFINICION DEL PLAN .....	134
1. Sistema de Producción Existente .....	134
2. Objetivos del Sistema Como un Todo .....	135
3. Elección de las Razas o Tipos de Animales a Explotar .....	135
4. Definición de las Características de Importancia Económica y Social .....	135
5. Diseño de Sistemas de Evaluación de los Animales .....	136
a) <i>Sub-Sistema Comunal de Pequeño Criador</i> .....	136
b) <i>Sub-Sistema de Mediano Productor y Empresas Asociativas</i> .....	137

6. Parámetros Genéticos Fenotípicos Importantes y Métodos de Selección .....	137
a) <i>Parámetros Genéticos y Fenotípicos Esenciales</i> .....	137
b) <i>Factores de Ajuste Importantes</i> .....	138
c) <i>Sistemas de Selección para Cada Sub-Sistema de Producción</i> .....	138
7. Diseño de Aparcamiento entre los Animales Seleccionados .....	138
a) <i>Sub-Sistema Comunal y de Pequeño Criador</i> .....	138
b) <i>Sub-Sistema del Mediano Productor</i> .....	138
c) <i>Sub-Sistema de Empresas Asociativas</i> .....	139
8. Diseño de un Sistema de Generación y Difusión de Reproductores Selectos .....	139
RECOMENDACIONES .....	139
BIBLIOGRAFIA .....	141
APENDICE .....	143

#### IV. SANIDAD .....

8. CAUSAS DE MORTALIDAD EN CRIAS DE ALPACA Enrique Ameghino .....	149
INTRODUCCION .....	149
CLASIFICACION DE LAS CAUSAS DE MORTALIDAD EN LAS CRIAS DE ALPACA .....	149
MORTALIDAD PERINATAL .....	150
A. Crías Nacidas Muertas .....	150
a) <i>Muerte por Infecciones Intrauterinas</i> .....	151
b) <i>Muerte por Factores Nutricionales</i> .....	151
c) <i>Muerte por Trauma</i> .....	151
d) <i>Muerte por Hipoxia</i> .....	151
• <i>Parto Prolongado</i> .....	151
• <i>Distocia o Parto Difícil</i> .....	152
e) <i>Diagnóstico de Crías Nacidas Muertas</i> .....	154
B. Crías Muertas por Causas Ambientales y Manejo .....	156
a) <i>Crías Nacidas Débiles (Muertas al Nacer)</i> .....	156
• <i>Crías Sobrevivientes de Infecciones Intrauterinas</i> .....	156
• <i>Crías Sobrevivientes a Hipoxia Durante el Parto</i> .....	156
• <i>Crías Prematuras</i> .....	156
• <i>Crías Nacidas Débiles</i> .....	157
• <i>Crías Muertas por Asfixia</i> .....	158
• <i>Crías Muertas por Hemorragia del Cordón Umbilical</i> .....	158
• <i>Diagnóstico en Crías Nacidas Débiles (Muertas al Nacer)</i> .....	158
• <i>Prevención del Nacimiento de Crías Nacidas Débiles</i> .....	160
b) <i>Crías Muertas por Hipotermia</i> .....	160
c) <i>Crías Muertas por Inanición</i> .....	163
MORTALIDAD NEONATAL .....	170
A. Crías Muertas por Causas Infecciosas .....	170
a) <i>Generalidades</i> .....	170
b) <i>Agentes Causales</i> .....	171

	Pagina
• <i>Bacterias</i> .....	171
• <i>Agentes Virales</i> .....	171
c) <i>Vías de Infección</i> .....	171
d) <i>Fuentes de Infección</i> .....	172
e) <i>Diagnóstico</i> .....	172
f) <i>Manifestaciones Clínicas</i> .....	172
g) <i>Patología Clínica</i> .....	173
h) <i>Prevención y Control</i> .....	173
i) <i>Principios del Tratamiento</i> .....	174
B. <i>Infecciones Más Comunes en Crías de Alpacas</i> .....	174
a) <i>Procesos Neumónicos</i> .....	174
b) <i>Diarreas</i> .....	175
c) <i>Enterotoxemia</i> .....	176
d) <i>Necrobacilosis</i> .....	176
e) <i>Infecciones Umbilicales</i> .....	177
C. <i>Crías Muertas por Causas Parasitarias</i> .....	178
a) <i>Coccidiosis</i> .....	178
b) <i>Toxoplasmosis</i> .....	179
D. <i>Crías Muertas por Causas Orgánicas</i> .....	179
a) <i>Crías Muertas por Cólicos</i> .....	179
b) <i>Crías Muertas por Retención de Orina</i> .....	180
c) <i>Cardiopatías</i> .....	180
d) <i>"Pupuhuato" o "Pupose"</i> .....	180
E. <i>Crías Muertas por Causas Fortuitas: Accidentes y Otras Condi-</i> <i>nes Misceláneas</i> .....	180
a) <i>Accidentes Diversos</i> .....	180
• <i>Muerte por Trauma</i> .....	180
• <i>Muerte por Atollamiento</i> .....	181
• <i>Muerte por Depredadores</i> .....	181
F. <i>Mortalidad sin Diagnóstico</i> .....	181
INVESTIGACION QUE DEBE REALIZARSE .....	182
A. <i>Mortalidad Perinatal</i> .....	182
B. <i>Mortalidad Neonatal</i> .....	183
ANEXOS .....	184
a) <i>Crías Muertas por Causas Infecciosas</i> .....	184
b) <i>Crías Muertas por Causas Parasitarias</i> .....	184
Anexo I.- <i>El Calostro de las Alpacas</i> .....	184
Anexo II.- <i>Malformaciones Congénitas en Crías de Alpacas</i> .....	185
Anexo III.- <i>Cuadros:</i> .....	191
Cuadro 1.- <i>Mortalidad en Crías de Alpacas</i> .....	191
Cuadro 2.- <i>Orden de Importancia de las Causas de Mortali-</i> <i>dad en Puno</i> .....	193
Cuadro 3.- <i>Orden de Importancia de las Causas de Mortali-</i> <i>dad en Junín</i> .....	194
Cuadro 4.- <i>Parámetros Productivos y Reproductivos en Puno</i> ...	195
Cuadro 5.- <i>Parámetros Productivos y Reproductivos en Junín</i> ...	195
BIBLIOGRAFIA .....	196

9. ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN ALPACAS Y LLAMAS	
Antonio Ramírez .....	201
INTRODUCCION .....	201
FACTORES EPIDEMIOLOGICOS DE LAS ENFERMEDADES EN EL ECOSISTEMA ANDINO .....	201
A. Factores Climáticos .....	201
B. Nacimientos y Población de Camélidos .....	202
C. Factores Nutricionales .....	202
D. Higiene de Corrales .....	203
E. Inmunidad y Susceptibilidad .....	203
F. Prevención y Control .....	203
CAUSAS DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD .....	204
A. Clasificación de la Mortalidad por Edad .....	204
B. Clasificación de la Mortalidad por Causas .....	204
ENFERMEDADES EN CRIAS .....	205
A. Cuidado y Manejo de Recién Nacidos .....	205
B. Causas de Mortalidad en Crías .....	208
PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN NEONATOS ...	208
A. Enterotoxemia ... ..	208
B. Neumonía .....	213
C. Colibacilosis .....	215
D. Onfaloflebitis .....	217
PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN CRIAS LACTANTES .....	218
A. Queratitis .....	218
B. Abscesos .....	219
C. Necrobacilosis o Estomatitis .....	219
D. Ectima Contagioso .....	221
ENFERMEDADES EN TUIS Y ADULTOS .....	222
A. Causas de Mortalidad en Tuis .....	222
B. Causas de Mortalidad en Adultos .....	224
C. Principales Enfermedades Infecciosas en Tuis y Adultos .....	224
a) Fiebre de Alpacas .....	224
b) Osteomielitis .....	225
c) Edema Maligno o Braxy .....	227
d) Otitis .....	228
e) Tétanos .....	229
f) Listeriosis .....	230
g) Tuberculosis .....	231
h) Leptospirosis .....	232
i) Paratuberculosis .....	233
j) Antrax .....	234
k) Fiebre Aftosa .....	235
l) Rabia .....	236
ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN REPRODUCTORES .....	237
A. Manejo Sanitario en Reproductores .....	237

K

B. Aspectos Microbiológico-Patológicos de la Mortalidad Embriónica	238
C. Principales Enfermedades Infecciosas en la Hembra	238
a) <i>Brucellosis</i>	238
b) <i>Metritis</i>	240
c) <i>Mastitis</i>	241
BIBLIOGRAFIA	241

10. ENFERMEDADES PARASITARIAS

Guillermo Leguía	248
INTRODUCCION	248
ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR PROTOZOOS	249
A. Coccidiosis	249
B. Sarcocistiosis	254
C. Toxoplasmosis	258
D. Criptosporidiosis	261
ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR TREMATODES	262
A. Distomatosis Hepática	262
ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR CESTODES	269
A. Teniasis	269
B. Hidatidosis	270
ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR NEMATODES	274
A. Gastroenteritis Verminosa	274
B. Bronquitis Verminosa	281
C. Prevención y/o Control de Tenias y Nemátodos Neumogastroentéricos	283
ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR ARTROPODOS ECTOPARASITOS	284
A. Sarna	284
B. Piojera	287
C. Tratamiento, Prevención y Control del Ectoparasitismo	288
D. Control Integrado del Parasitismo Neumogastroentérico y Sarna de Alpacas	289
E. Garrapatoxis	290
BIBLIOGRAFIA	291

V. LA FIBRA DE CAMELIDOS ..... 295

11. ASPECTOS TECNOLOGICOS DE LA FIBRA DE LOS CAMELIDOS ANDINOS

Manuel Carpio	297
INTRODUCCION	297
CLASIFICACION DE LAS FIBRAS DE ORIGEN ANIMAL	297
A. Mohair	298
B. Cashmere	301
C. Camello	303

2

	Pagina
LA PIEL DE LOS CAMELIDOS .....	304
A. Desarrollo de los Folículos de la Piel .....	304
B. Desarrollo de los Folículos Primarios .....	305
C. Desarrollo de los Folículos Secundarios .....	306
D. Desarrollo de Grupos Foliculares en la Piel .....	308
E. Densidad Folicular .....	309
F. Estudio de los Folículos Pilosos en Camélidos .....	309
MORFOLOGIA Y PROPIEDADES FISICAS DE LAS FIBRAS DE CAMELIDOS ANDINOS .....	313
A. Estructura Morfológica de las Fibras .....	313
B. Tipos de Fibras .....	315
C. Los Componentes de la Fibra .....	315
D. La Corteza .....	319
E. Estructura de la Corteza de las Fibras Animales Especiales .....	319
F. La Médula .....	320
G. Puntas y Raíces de las Fibras .....	324
H. Pigmentación .....	325
I. Forma y Tamaño de las Fibras .....	326
ALGUNAS PROPIEDADES MECANICAS DE LAS FIBRAS .....	347
A. Resistencia .....	347
B. Afieltrado .....	348
C. Composición de la Fibra Sucia .....	349
D. Suint .....	349
E. Cenizas .....	349
ESTRUCTURA MOLECULAR DE LAS FIBRAS .....	352
CONTENIDO DE AMINO ACIDOS .....	353
NOMENCLATURA Y NORMAS DE CLASIFICACION DE LA FI- BRA DE ALPACA .....	354
BIBLIOGRAFIA .....	356

- M

## AUTORES

Enrique Ameghino Cabrejos, M.V.  
Profesor Principal de Microbiología Veterinaria  
Facultad de Medicina Veterinaria UNMSM

Víctor Bustinza Choque, M.V., M.Sc.  
Profesor Principal de Mejoramiento Genético  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
Universidad Nacional del Altiplano-Puno

Manuel Carpio Pino, Ing. Agr., M.Sc.  
Profesor Principal (r) de Mejoramiento Genético y Tecnología de Fibras  
Universidad Nacional Agraria-La Molina

Juan Chávez Cossío, Ing. Zoot., Ph.D.  
Profesor Principal de Mejoramiento Genético  
Universidad Nacional Agraria-La Molina

Arturo Flórez Martínez, Ing. Agr., M.Sc., Ph.D.  
Profesor Principal (r) de Ecología y Forrajes  
Universidad Nacional Agraria-La Molina  
Director Red de Rumiantes Menores-Perú/INIAA

Guillermo Leguía Puente, M.V., M.Sc.  
Profesor Principal de Parasitología  
Facultad de Medicina Veterinaria  
Universidad Nacional Mayor de San Marcos

César Novoa Mostacero, M.V., M.Sc., Ph.D.  
Profesor Principal de Reproducción  
Facultad de Medicina Veterinaria  
Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Antonio Ramírez Vallejos, M.V., Ph.D.  
Profesor Asociado de Microbiología  
Facultad de Medicina Veterinaria  
Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Felipe San Martín Howard, M.V., M.Sc., Ph.D.  
Profesor Principal de Nutrición de Rumiantes  
Facultad de Medicina Veterinaria  
Universidad Nacional Mayor de San Marcos

## **I. ECOSISTEMA DE LA PRODUCCION**

# 1. CAMELIDOS Y SOCIO-ECONOMIA ANDINA

Ing. Manuel Carpio

## INTRODUCCION

Los camélidos sudamericanos son fuente de fibra, carne, de trabajo y de muchos productos de gran valor que son indispensables y eficaces medios de uso de la tierra en un ambiente adverso que caracteriza al ecosistema altoandino de la Puna del Perú, Bolivia, Argentina y Chile. La mayoría de estos recursos están en manos de las comunidades campesinas que representan una población numerosa y necesitada de atención y desarrollo económico, y para tales fines los camélidos son una opción de primer orden. Este Capítulo trata sobre la población de camélidos y su distribución, revisa brevemente su historia y situación actual, trata de analizar los sistemas de producción de los que forman parte, así como la comercialización de sus productos.

## POBLACION Y DISTRIBUCION

La población de camélidos en Sudamérica se estima en 7.5 millones, de los cuales 53% se encuentra en Perú, 37% en Bolivia, 8% en Argentina y 2% en Chile (Cuadro 1). Del total, las especies domésticas (91%) son más numerosas que las silvestres (9%); las llamas (Lama glama Linnaeus, 1758) son ligeramente más abundantes que las alpacas (Lama pacos Linnaeus, 1758); y los guanacos (Lama guanicoe Muller, 1776), más numerosos que las vicuñas (Lama vicugna Molina, 1792 o Vicugna vicugna [Molina] Muller, 1924). Del total continental, el 91% de alpacas y 67% de vicuñas se encuentran en el Perú, el 70% de llamas en Bolivia y casi la totalidad de guanacos (96%) en Argentina.

Cuadro 1  
Población Estimada de Camélidos Sudamericanos (000)

País	Domésticos		Silvestres		Total
	Llamas	Alpacas	Vicuñas	Guanacos	
Perú	900.0	3020.0	60.0	5.0	3985.0
Bolivia	2500.0	300.0	4.5	0.2	2804.7
Chile	85.0	0.5	16.0	20.0	121.5
Argentina	75.0	.2	9.0	550.0	634.2
Ecuador	2.0				2.0
Colombia	.2				0.2

Fuentes: Novoa, 1989; Cardozo, 1980; Guzmán, 1980; Cajal, 1981; Brack Egg, 1979.

Se han descrito dos tipos de llamas: el tipo Q'ara, "sin lana", que se caracteriza por tener la cara descubierta y un desarrollo limitado de su fibra, y el tipo Ch'aku o "lanuda" que produce mayor cantidad de fibra y presenta la cara cubierta de lana. El color varía del blanco al negro y marrón y es generalmente desuniforme a través del cuerpo. La llama es utilizada como animal de transporte, pudiendo cargar 25-30 Kg y recorrer distancias de 15 a 20 Km por día (Flores Ochoa, 1977); es empleada comúnmente para acarrear mercancías y productos agrícolas en el comercio interregional.

Las alpacas están especializadas en la producción de fibra. Existen dos variedades que se diferencian por las características de la fibra; la variedad Huacaya posee fibras cortas y onduladas, mientras la Suri posee fibras más largas y con menos rizo. El color de la fibra varía del blanco al negro y marrón incluyendo todas las gamas intermedias y es muy uniforme en todo el cuerpo. La fibra de alpaca tiene un alto valor comercial debido a que contiene poco pelo, es muy fina y puede ser procesada en forma industrial.

Respecto a los guanacos, se han descrito cuatro subespecies geográficas: la primera, Lama guanicoe guanicoe Muller, 1776, se extiende al sur de la latitud 35, desde la Patagonia a la Tierra del Fuego; la segunda, Lama guanicoe huanacus Molina, 1782, se encuentra en la vertiente occidental de los Andes chilenos; la tercera, Lama guanicoe cacsilensis Lonnberg, 1913, en el Altiplano del sur del Perú, Bolivia y Noroeste de Chile; y la cuarta, Lama guanicoe voglii Krumbiegel, 1943, en los Andes orientales de Argentina, al norte de los 35° de latitud sur. Las cuatro subespecies tienen color marrón oscuro a claro, blanco en la región ventral y la cara grisácea o negra.

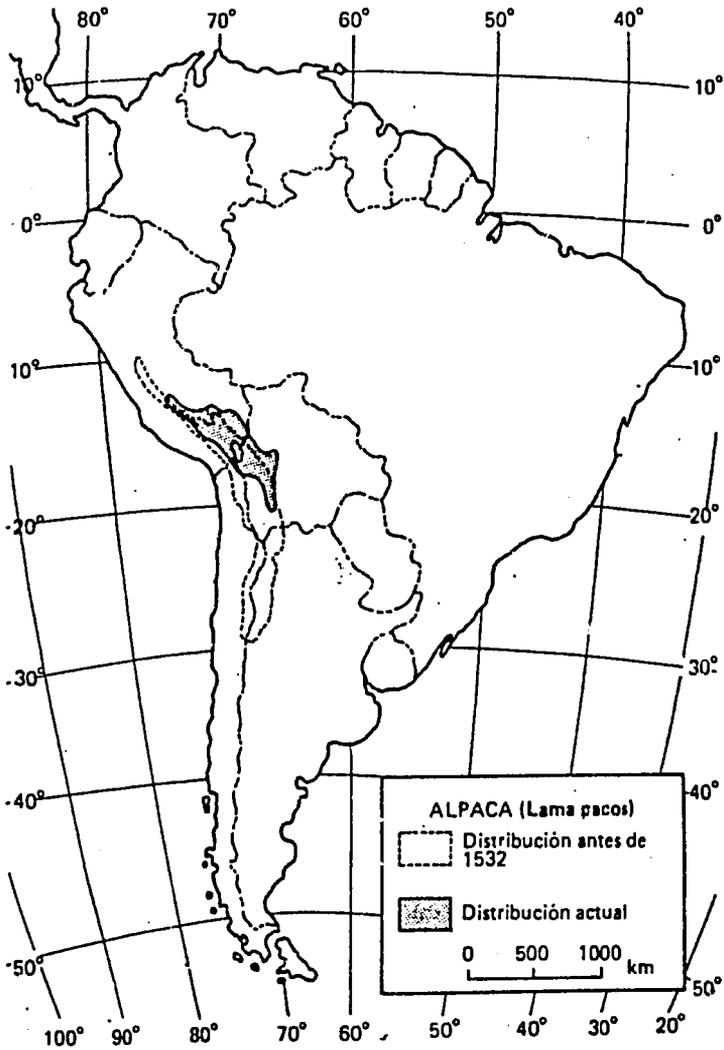
Hay dos subespecies de vicuña, ambas son de color canela. La Vicugna vicugna mensalis Thomas, 1917, se encuentra entre los 9° a 18° de latitud sur y la Vicugna vicugna vicugna Molina, 1782, entre los 18° a 24° de latitud sur. Esta subespecie es más grande y posee un mechón de pelo blanco que cuelga del pecho.

En general, la población de alpacas y vicuñas está incrementando, mientras la de llamas y guanacos está disminuyendo. El valor económico de la fibra ha favorecido tanto la crianza de la alpaca como la proyección de la vicuña, mientras que el transporte motorizado ha ido reemplazando a la llama, y el guanaco continúa amenazado por la caza indiscriminada.

La distribución geográfica de llamas y alpacas ha sido influenciada por el hombre; sin embargo, su mayor concentración aún se encuentra en las altiplanicies andinas. Las llamas se distribuyen desde Colombia hasta Chile y Argentina con la mayor concentración dentro de 250 Kg al norte y sur del Lago Titicaca; las alpacas, en cambio, están concentradas en un radio de 50-100 Km alrededor del mismo lago. En comparación con épocas pre-hispánicas, la población actual de estas dos especies se encuentra bastante reducida (Figs. 1 y 2); su distribución actual está determinada por condiciones altitudinales, topográficas y vegetacionales. Las alpacas tienden a ocupar las mayores elevaciones andinas; 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 son encontradas más a menudo en áreas húmedas (San Martín, 1987).

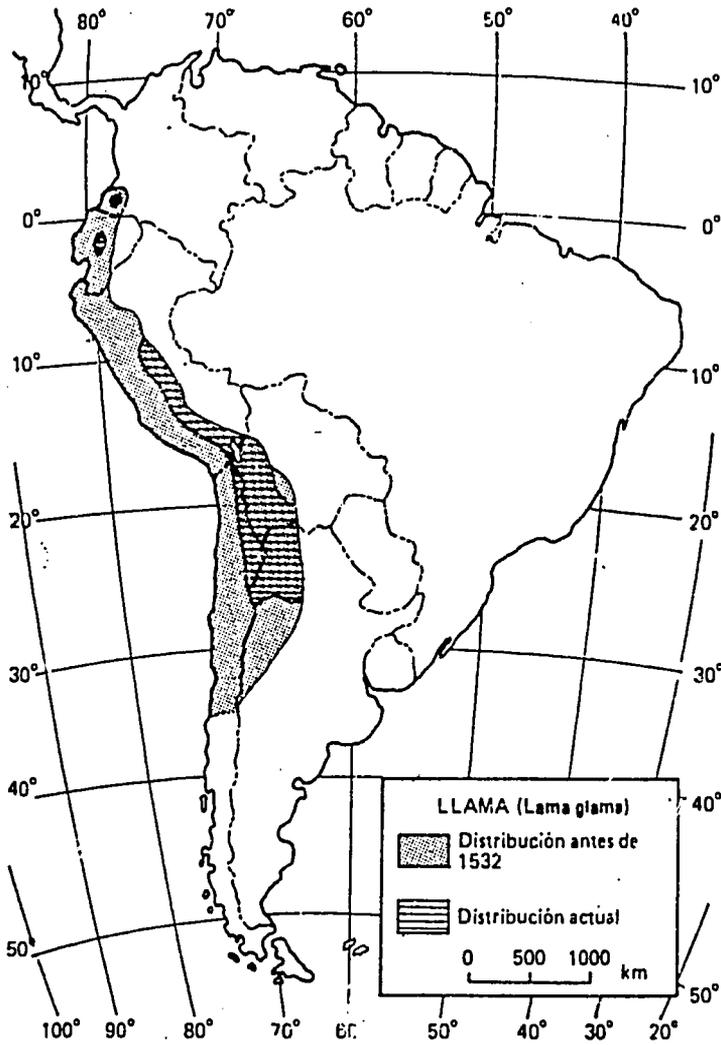
Koford (1957) notó que los requerimientos por forraje succulento en camélidos decrece de acuerdo al siguiente orden: alpaca, vicuña, llama y guanaco. En este orden crece el rango de su distribución geográfica. Quizás la disponibilidad estacional de forraje verde y las diferencias en tolerancia al forraje seco son factores importantes que determinan los límites de su distribución.

**Figura 1.- Distribución Geográfica de la Alpaca en Epoca Prehispánica y Actualmente**



El guanaco exhibe el rango más amplio de adaptación ecológica, ocupa áreas pobladas de gramíneas y arbustos enanos ubicados desde el nivel del mar hasta 4250 m (Franklin, 1982) ó 4600 m de altitud (Raedeke, 1979) en los Andes. Su distribución más septentrional se encuentra a 8°S en el Departamento de La Libertad, Perú. De aquí se extiende hacia el Sur a lo largo de la Cordillera hasta la Isla de Navarino en la Tierra del Fuego y hacia el Este atravesando la Patagonia, llegando hacia el Norte hasta las sierras de Curamalal y la ventana en la Provincia de Buenos Aires, Argentina.

**Figura 2.- Distribución Geográfica de la Llama en Epoca Prehispánica y Actualmente**



La distribución de la vicuña está limitada a la Puna (3700-4800 m de altitud). Su ubicación más septentrional está a 9°30' latitud Sur en el Departamento de Ancash, Perú, y la más austral en la Provincia de Atacama, Chile.

## HISTORIA RECIENTE Y SITUACION ACTUAL

Alrededor de un siglo después de la invasión española de 1532, la población de llamas y alpacas había sido diezmada a lo largo y ancho de los Andes (Flores Ochoa, 1977). Los rebaños de la costa y los valles interandinos fueron los primeros en desaparecer dejando las tierras de pastoreo para el ganado introducido. En la Puna, este proceso fue más lento debido en parte al clima inhóspito y a la abundancia de rebaños allí localizados (Murra, 1975). Sin embargo, las guerras civiles prolongadas y la carga tributaria pagada con camélidos domésticos o con dinero obtenido de su venta condujo a la disminución de los rebaños. En 1567 el inspector real Garcí Diez de San Miguel informó la existencia de un rebaño privado de 50,000 llamas y alpacas durante un censo en la Provincia de Chucuito. Cinco años después, en 1572, Pedro Gutiérrez Flórez contó solamente 159,697 en toda la provincia indicada. Estas cifras podrían no ser exactas pero muestran la tendencia decreciente. Los rebaños continuaron disminuyendo en la medida que los tributos fueron incrementándose hasta que en 1561 prácticamente habían desaparecido, aún de aquellas áreas de mayor concentración (Flores Ochoa, 1977).

Bajo el dominio hispánico la demanda por lana de ovino Merino y Churro fue mayor que por fibra de camélidos. Los pastores nativos fueron presionados a reemplazar sus "ovejas de la tierra" por ovinos de origen europeo (Flores Ochoa, 1977). Los camélidos fueron destinados principalmente al sacrificio para proveer carne a los trabajadores de las minas o usados para transportar el oro.

Los únicos límites para la expansión de la crianza de ovinos fueron la calidad de las tierras de pastoreo y los problemas asociados a la altitud. Aún en la actualidad, los rebaños de llamas y alpacas son relegados a las tierras localizadas por encima de los límites de la producción agrícola, las cuales son de valor marginal para la crianza de ovinos.

Las llamas y las alpacas han sobrevivido dentro del marco de organización socio-económica tradicional porque son elementos esenciales de la cultura andina. Desde épocas pre-hispánicas la propiedad de rebaños ha sido considerada una fuente básica de riqueza en los Andes, y aún en la actualidad se practican ritos para asegurar el incremento y bienestar de los rebaños.

Existe evidencia de que los rebaños de camélidos domésticos constituyen la fuente de alimento humano más confiable de la puna (Thomas, 1973). Ellos muestran mayor resistencia a la sequía que los ovinos y su excepcional movilidad asegura el mantenimiento del rebaño a pesar de la inestabilidad climática que a menudo afecta a los cultivos en la zona; permiten extender la zona de producción en áreas donde no se pueden hacer cultivos, tampoco crianzas rentables de otras especies domésticas.

Además de los servicios que presta la llama como animal de carga y la alpaca como productora de fibra, ambos aportan carne, pieles, cueros y estiércol, que es indispensable como fertilizante y combustible.

## CARACTERISTICAS DE LAS EXPLOTACIONES DE CAMELIDOS

En la actualidad, todas las llamas y alrededor del 80% de alpacas están en manos de los pequeños productores de comunidad; el resto de alpacas pertenece a las empresas asociativas y medianos propietarios. En las comunidades, los camélidos son parte integrante de sistemas complejos de producción, los mismos que pueden ser mixtos, agropastoriles, si tienen acceso a varios

pisos altitudinales, o netamente ganaderos si su ubicación está restringida a las grandes altitudes. En ambos sistemas se mantiene ganado de varias especies, pero en los últimos predominan los camélidos. En el Cuadro 2 se podrá apreciar la presencia relativa de ovinos y camélidos en los dos sistemas. Distinguir entre ambos sistemas y comprender el rol que juegan sus componentes y sus interacciones en el proceso productivo es fundamental para poder diseñar estrategias de investigación y desarrollo tendientes a su mejoramiento.

**Cuadro 2**  
**Indicadores de Producción Agrícola por Tipo de Sistema de Producción**

Sistema de Producción	Ovino		Camélido	
	Número (miles)	%	Número (miles)	%
Agro-Pastoril	3502.2	45.2	368.9	26.8
Ganadero	3416.6	44.0	989.4	72.0
Otros	838.4	10.8	16.7	1.2

Fuente: Jamtgaard (1986).

### A. Sistemas Mixtos

En estos sistemas la actividad agrícola es diversificada en razón de la variedad de pisos agroclimáticos. Estudios realizados por Pisca (1985) revelan que el número de parcelas por familia varía entre 6 a 20 y su tamaño entre 500 y 2000 m<sup>2</sup>. Esto implica que una hectárea de terreno cultivable será normalmente fragmentada en 5 a 20 parcelas que pertenecen a diferentes familias. Usualmente cada familia cultiva una variedad de especies que fluctúa entre 5 y 15; tal diversidad les permite acceso a una gama amplia de alimentos. Incluso cada cultivo ocupa simultáneamente varios sectores geográficos y altitudinales, lo que permite asegurar la cosecha en la eventualidad de variaciones microambientales como heladas, granizadas o sequías.

Una práctica generalizada es la siembra de más de un cultivo en la misma parcela y en el mismo año agrícola. Por ejemplo, se observan asociaciones de maíz quinua y habas en las partes bajas y mashua con ollucos y ocas en las partes altas.

Una de las interacciones más importantes de la integración cultivo-ganadería es el estiércol. Se ha observado en varios estudios (Jamtgaard, 1984; McCorkle, 1982; Winterhalder *et al.*, 1974 y Lebaron *et al.*, 1979) que para los productores mixtos, los rumiantes son más valorados por su estiércol que se usa como fertilizante. Una familia campesina típica requiere 1.5-2 toneladas de abono anualmente para fertilizar adecuadamente sus terrenos (Jamtgaard, 1984). Los animales sirven como recolectores de nutrientes de las áreas más distantes y menos productivas (Lebaron *et al.*, 1979), concentrándolos en sus terrenos agrícolas donde pueden incrementar la producción. En el Cuadro 3 se muestran resultados del análisis de suelos en el Valle de Nuñoa y las laderas próximas a dicho Valle, antes y después de la fertilización con estiércol. No menos importante es el uso del estiércol como combustible, siendo

de interés anotar que para este propósito se prefiere el guano de vacunos y de camélidos, mientras que el de ovino se prefiere para fertilizante.

La alimentación del ganado bajo praderas nativas es limitante, especialmente en la época seca; el acceso a residuos de cosecha determina el número de ganado que una familia puede mantener en los pastizales comunales (Jamtgaard, 1984).

**Cuadro 3**  
Comparación de Suelos en Nuñoa, con y sin Aplicación de Estiércol

	Valle (Serie Nuñoa)		Ladera (Serie Ayabacas)		Estiércol <sup>1</sup>
	Sin Estiércol	Con Estiércol	Sin Estiércol	Con Estiércol	
pH	5.1	5.8	5.1	6.3	7.5
P (Kg/ha)	132.1	356.0	63.0	285.0	596.0
K (g/Kg)	.101	.998	.234	.998	11.3
Mg (g/Kg)	.108	.370	.252	.410	2.52
Ca (g/Kg)	.70	1.70	1.04	1.64	7.8
N (ppm)	37.0	146.0	44.0	172.0	62.0
USO	Barbecho	Papa	Barbecho	Papa	

Winterhalder *et al.* (1974).

<sup>1</sup> Estiércol de ovino aplicado al campo.

Cada especie animal cumple una función específica dentro del sistema. Estudios realizados en el Valle del Mantaro (Fernández *et al.*, 1985) indican que los vacunos y equinos son instrumentos de trabajo agrícola para tracción y transporte; los vacunos adicionalmente dan leche que se transforma en queso, principalmente para consumo familiar. Los ovinos y porcinos son medios de ahorro con liquidez inmediata por su fácil venta. El consumo de carne es mínimo por la familia comunera, se utiliza en ocasiones especiales; parte de la lana es vendida y parte se destina a uso familiar.

Las especies menores (cuyes, conejos y aves) se destinan principalmente al consumo familiar. Estos animales son alimentados con desperdicios de cocina y residuos del procesamiento de granos.

## B. Sistemas Ganaderos

En este sistema una familia comunera típica maneja en promedio 150 alpacas, 84 ovinos, 21 llamas, 6 vacunos, 2 equinos y 0.1 porcinos (Rivera *et al.*, 1985). La ganadería cumple doble función; por un lado permite la producción de carne, chalonga, charqui, sebo, productos artesanales, etc., que se destinan al comercio interregional para el intercambio con productos agrícolas que se dan en los pisos más bajos, como papa, chuño, habas, maíz, cebada, etc. Por

otro lado, es fuente de ingresos mediante la venta de fibra, lana, cueros, carne, etc., en los mercados y ferias locales.

En estos sistemas, los camélidos en comparación con las otras especies se destacan por su capacidad para utilizar las praderas de baja calidad. Los ovinos y especialmente los vacunos son más exigentes en calidad de dieta, ello explica en parte su inferioridad numérica en comparación con las alpacas.

El pastoreo de alpacas reviste especial importancia en este sistema. Para este fin, los comuneros disponen en promedio de 4 estancias, conocidas también como "Astanas"; en cada una de ellas existe por lo menos un bofedal temporal que es un área con riego natural que es indispensable para la época seca. Algunas estancias cuentan con bofedales permanentes que pueden mantener las majadas todo el año. De aprovecharse el agua disponible, la instalación de bofedales ofrece un gran potencial para el mejoramiento de la producción.

Cada estancia dispone de un corral de piedra y una pequeña casa para el pastor. Los corrales son usados para guardar los animales en la noche durante la estación seca, y en la estación lluviosa son guardados en "Jipinas" o fuera de los corrales.

El pastoreo es realizado por las mujeres. El horario varía con la estación del año. Durante la estación seca comienza a las 9:00 a.m. y termina a las 4:30 p.m. y en la estación lluviosa a las 7:00 a.m. y 6:00 p.m., respectivamente. Las alpacas son apasentadas conjuntamente con ovinos, vacunos y llamas, avanzan poco a poco en función del número de alpacas y de la disponibilidad de pasto. Esta forma de pastoreo se denomina "chunchispa" y el alimento diario "karmu". Se sigue un patrón establecido que considera una rotación de cada 6-8 días dentro del área de pastoreo. Cada estancia es calculada para pastoreo durante 2-4 meses; la primera estancia abarca de junio a agosto ("uchuyhuayo"); la segunda, de setiembre a diciembre ("piqpiaspina"); la tercera, de enero a marzo ("oqatera"); y la cuarta, de abril a junio ("cheqtaqaga"), retomando a la primera.

### C. Prácticas de Manejo

En la mayoría de empresas asociativas las alpacas son clasificadas de acuerdo a raza (Suri o Huacaya), color, edad y sexo, y cada una de estas categorías son divididas en grupos de 200 a 1000 cabezas. La proporción de hembras en edad reproductiva varía de 34 a 57%, mientras que los capones pueden llegar hasta 31% del total de la población (Cuadro 4). La carga animal es una cabeza por 1.5-2 Ha, de acuerdo a la disponibilidad de la pradera.

Las hembras son servidas por primera vez a los 2-3 años de edad y el empadre y parición ocurren de enero a marzo cuando abunda la disponibilidad de pastos. Durante el empadre, que dura 2-3 meses, el apareamiento es libre y la proporción usual es 1 macho por cada 20 hembras. El parto ocurre de las 06 a las 12 horas, nunca de noche. Las crías nacen en un estado avanzado de desarrollo (Cuadro 5) y la edad al destete varía de 8 a 10 meses.

En los rebaños comunales, hembras y machos permanecen juntos todo el año; el nacimiento de crías comienza aproximadamente un mes después del inicio de las lluvias y se extiende durante enero a marzo, indicando que bajo condiciones naturales la actividad reproductiva de la alpaca y llama es restringida a una estación del año. Esta estacionalidad también se observa en la vicuña en su hábitat natural:

**Cuadro 4**  
**Estructura de Rebaño en Empresas Asociativas de Puno (Condorena, 1983)**

Empresa	Población Total	% Hembras		% Machos		Capones
		> 2 años	< 2 años	> 2 años	< 3 años	
1	45354	49	9	4	9	29
2	17184	49	10	2	9	31
3	15651	57	11	8	15	9
4	13974	51	13	3	17	16
5	12674	54	9	4	10	23
6	9800	59	9	4	10	19
7	9904	34	18	31	13	5
8	4706	53	15	3	13	16

**Cuadro 5**  
**Comparación de Datos Biológicos Sobre Camélidos**

Parámetro	Llama	Alpaca	Guanaco	Vicuña
Gestación (d)	348 ± 9	342 - 345	345 - 360	346 - 356
Peso al nacer (Kg)	11.9 ± 1.6 (8.5 - 15)	7 - 8	8 - 15	4 - 6
Peso al destete (Kg)	45.4 ± 7.2 (36 - 62)	25 - 35	-----	-----
Peso Adulto (Kg)	115.7 ± 22.0	58.3 ± 9.0	110 - 115	35.3 ± 1.6
Carcasa (%)	57.0	55.0	55.0	-----

Fuentes: Sumar (1980); Bustinza y Belón (1982); Calderón y Fernández Baca (1972).

La tasa de natalidad que se registra en la mayoría de rebaños es alrededor de 50%; no hay nacimiento de mellizos y la mortalidad de crías puede ser elevada (15-35%). Los machos que no son seleccionados para fines reproductivos son castrados y mantenidos en el rebaño para producción de fibra, lo cual limita el número de hembras productivas. Todo en conjunto determina un número reducido de animales de reemplazo.

La esquila es anual o bianual. Técnicamente la esquila anual es mejor, ocasiona menor daño del vellón por factores ambientales, permite un mejor control de parásitos externos y facilita la selección para fines productivos. Existe una gran variación individual en producción de fibra (Cuadro 6).

En la actualidad la saca se hace principalmente por límite de edad, de modo que los animales sacrificados son viejos. Debido a la baja fertilidad y alta mortalidad de crías, el porcentaje de saca en la mayoría de explotaciones alpaqueras es alrededor de 10%. Debido a la escasez de pasto asociada a la estación seca (mayo-noviembre), la tasa de crecimiento es lenta; en el Cuadro 5 se pueden apreciar datos típicos sobre peso corporal.

**Cuadro 6**  
**Características del Vellón de Camélidos**

Característica	Llama	Alpaca	Guanaco	Vicuña
Peso Vellón (Kg)	2.8 ± 1.1 (1.9 - 5.7)	1.8 (.9 - 4.0)	0.250	0.18 - 0.250
Largo Mecha (cm)	10.2 ± 2.2	8.9 ± 1.5	-----	3.4 ± 0.83
Diámetro Fibra (u)	31.5 (20 - 80)	22 ± 6.6 (12 - 30)	16 - 18	11 - 14

Fuentes: Sumar, 1980; Bustinza y Belón, 1982; Villarroel, 1964; Franklin, 1982.

## COMERCIALIZACION DE LA FIBRA DE ALPACA

Mientras la industria requiere fibra uniforme en grandes cantidades, el grueso de la producción procede de miles de pequeños productores cuya producción es pequeña y desuniforme en calidad y color. Estos productores se encuentran diseminados en regiones inhóspitas sin medios de comunicación modernos y sin una organización que les permita hacer frente a sus problemas de producción y comercialización. En esta situación se ha desarrollado sistemas de comercialización que no siempre benefician al productor y que serán analizados a continuación.

### A. El Trueque: Sistema Tradicional de Comercio

Esta forma de intercambio o comercio de los productos de alpaca por otros productos necesarios para la supervivencia de los criadores se practica desde épocas prehispánicas y casi en perfecta armonía o complementariedad con los agricultores de zonas más bajas. Los productos que los alpaqueros llevan para el trueque incluyen la fibra, cueros y pieles, tejidos artesanales, carne y charqui. A su vez, los agricultores de las zonas más bajas ofertan papas, cebada, maíz, etc., y algunos otros productos conseguidos de la costa como son el ají, las frutas, etc.

El trueque en su forma original no era considerado como un sistema de comercio sino un simple intercambio directo de productos excedentes. Actualmente, todos los productos que pueden ser intercambiados mediante este sistema tienen un valor comercial en dinero, pueden ser vendidos en los mercados más cercanos y por lo tanto tienen un precio que puede fluctuar de acuerdo a la oferta y la demanda. Aunque este precio es considerado al momento de hacer el trueque, las proporciones de bienes intercambiables se mantienen relativamente estables.

En la actualidad, los productores tienen mayor acceso que en el pasado a la información sobre variación de precios de cada producto en los centros comerciales de la zona; a pesar de esto, el trueque se sigue utilizando, aunque en menor proporción. Según Thomas (1973), la energía obtenida de los alimentos producidos en la puna alta no es suficiente para satisfacer los requerimientos humanos; a través del intercambio de productos pecuarios por alimentos de alto contenido calórico (ej. maíz, trigo, etc.) de las zonas bajas, los pastores ganan mayor energía para sus necesidades. Esto explica probablemente la persistencia del trueque y la importancia de la interdependencia entre la zona alta y baja.

Por otro lado, desde el punto de vista de una transacción comercial, el trueque permite eliminar al capital intermediario y mantener precios más estables, particularmente en una economía inflacionaria que ha afectado al Perú de los últimos años.

De acuerdo a García et al. (1985), el trueque en el altiplano se cimienta en cuatro grandes actividades económicas: la agricultura, la ganadería, la artesanía doméstica y la pesca, y se realiza en dos grandes modalidades dependiendo de la cantidad de producto intercambiado. Por un lado se tiene el trueque de pequeñas proporciones, que se realiza en las ferias intercambiando directamente fibras e hilados artesanales por productos agrícolas en pequeñas cantidades. Por otro lado, se da el trueque de mayor magnitud en que se intercambia vellones de fibra o lana, carnes, charqui, tejidos, sogas, costales, chaco, pashalla, cal, paja, guano, etc., y también trabajo por productos agrícolas en cantidades apreciables. En este tipo de trueque las relaciones familiares juegan un papel muy importante debido a que los campesinos llegan donde sus compadres o amigos o parientes a solicitar alojamiento a cambio de productos y que también desde allí reparten productos a otros campesinos del lugar.

De acuerdo a las zonas y costumbres, existen las más diversas formas de medir las unidades de cada producto a ser objeto de trueque. Por ejemplo, puede basarse en el volumen que pueda entrar en una o dos manos juntas, en bolsas o costales de ciertos tamaños específicos, también se usan algunas medidas de peso como la libra española, la arroba, etc.

En la actualidad esta actividad tan importante en la economía de los pastores está decayendo debido en parte a la necesidad de contar con dinero para pagar bienes y servicios imposibles de truecar y a que los mercados y ferias han sido invadidos por el mercantilismo.

## **B. Colecta: Sistema de Comercialización del Pequeño Productor**

Este sistema surge de la necesidad de coleccionar las cantidades pequeñas ofertadas por los productores que se encuentran ubicados en lugares inhóspitos y con limitaciones para poder comercializar directamente con los grandes compradores.

En este sistema los compradores son pequeños intermediarios que van recorriendo las estancias de los productores adquiriendo volúmenes pequeños y de variada calidad de fibras.

Según Velarde (1985), esta recolección se basa usualmente en el trueque por productos manufacturados como azúcar, harina, sal, etc., que son de primera necesidad para los productores; también se utiliza el dinero para las transacciones, aunque los comerciantes prefieren el trueque porque debido a sus mayores conocimientos pueden sacar mayor provecho en el intercambio.

En este sistema se puede distinguir los siguientes intermediarios:

El alcanzador o jalador que siempre está en contacto directo con los pequeños productores a quienes les compra la fibra y compromete operaciones futuras. Estos pequeños comerciantes prácticamente son los primeros intermediarios de la gran cadena de comercialización de fibra de alpaca y generalmente trabajan para el segundo intermediario que viene a ser el llamado rescatista. Los alcanzadores raras veces trabajan en forma independiente y comúnmente actúan en las ferias regionales o zonales donde interceptan o "alcanzan" a los productores en los caminos para comprarles su fibra y llevarla a los rescatistas quienes les pagan por sus servicios.

Los rescatistas son intermediarios que están localizados en los pueblos o caseríos cercanos a las zonas de producción de alpacas y establecen relaciones con los productores, convirtiéndose en un enlace entre éstos y el agente comercial de las grandes empresas de comercialización. Como generalmente no tiene capital propio para adquirir grandes volúmenes de fibra, requiere ser habilitado por los agentes comerciales de las empresas, quienes son los que imponen las condiciones de compra y venta de los productos. Por lo general, los rescatistas establecen o mantienen cierto nivel de parentesco (compadrazgo) con los agentes comerciales y con los productores, asegurándose de esta manera la "habilitación" de capital y el abastecimiento de fibra.

Velarde (1985) diferencia cuatro tipos de rescatistas que operan dentro de lo que él llama el circuito de comercialización de la fibra de alpaca: el Gran Rescatista, que es independiente económicamente, ya que financia su capital de trabajo a través de las entidades financieras, sin tener que depender de los agentes comerciales. Por lo general cuenta con infraestructura para realizar las operaciones de alojamiento de los productores y una bodega de expendio de productos de consumo. El Mediano Rescatista también dispone de un local o bodega para el expendio de artículos de consumo pero en menor tamaño que el anterior; su capacidad de alojamiento también es mucho menor. Como cuenta con poco capital y no es sujeto de crédito del sistema financiero, busca la habilitación de los agentes comerciales de las grandes empresas, dependiendo de ellas al momento de hacer las transacciones respecto al precio de compra de la fibra. Sus márgenes de ganancia en este sentido no son muy grandes, por lo que recurren a una serie de artimañas para sustraerle mayores beneficios económicos al productor a quien muchas veces engañan con los pesos o castigan los precios aduciendo defectos en los vellones. Existen los Rescatistas de Feria, quienes realizan el acopio sólo de manera eventual cuando se desarrollan ferias; no tienen capital propio sino que son habilitados por los agentes comerciales y por lo general no cuentan con instalaciones para alojamiento de los productores ni con bodega de expendio de productos, teniendo que realizar compras y ventas rápidas para rotar el pequeño capital que disponen.

Por último, los Compradores Rurales son rescatistas que recolectan fibra, visitando por lo general por cuenta propia las comunidades, donde compran a bajos precios o utilizan el trueque con artículos de consumo que realizan con los productores.

Luego de los rescatistas sigue el Agente Comercial que representa a los grandes comerciantes y/o industriales para quienes trabajan permanentemente y con sueldo fijo y comisiones por volumen comprado.

Estos agentes son los encargados de "habilitar" con dinero a los rescatistas para que éstos puedan comprar la fibra de los productores. Por supuesto, el capital es de los grandes comer-

ciantes, quienes en última instancia son los que financian todo el sistema. Estos agentes cuentan con instalaciones donde centralizan toda la fibra acopiada por los rescatistas y la almacenan y luego la transportan en el caso del sur del país hacia Arequipa, donde se encuentran los almacenes de los grandes comerciantes.

Estos agentes comerciales están localizados en las ciudades o pueblos estratégicamente ubicados para el acopio de la fibra, siendo los más importantes: Juliaca, Ayaviri y Santa Rosa en Puno, Sicuani en el Cusco y Castrovirreyna en Huancavelica.

Estos mismos agentes en muchos casos son los encargados también de adquirir la fibra producida por los medianos productores y por las empresas asociativas, con el sistema de venta directa o por consumo de precios a "sobre cerrado".

### C. Las Ferias Regionales

El sistema de comercio a través de las ferias regionales está muy ligado al de colecta, pues es allí donde los rescatistas se conectan con los productores para hacer las transacciones de la siguiente campaña.

Las ferias son eventos comerciales que se realizan en diversos puntos de la serranía peruana donde productores y consumidores pueden abastecerse de productos y servicios que no generan, y a la vez ofertan sus productos hacia la cadena de comercialización que los llevará al industrial o consumidor final.

Aparte del objetivo simplemente comercial de las ferias, éstas cumplen otras funciones de arraigo tradicional en las zonas donde se realizan, pues originan una gran concentración de pobladores de diferentes regiones, los cuales llevan productos agrícolas, pecuarios e industriales.

Pero además tendrán oportunidad de reunirse con amigos y parientes con los cuales realizarán el intercambio socio-cultural entre sus respectivas zonas, estancias, comunidades, etc.

Las ferias se realizan en algunas zonas y de acuerdo a su importancia una vez al año; éstas por lo general coinciden con alguna festividad religiosa, como es el caso de las tradicionales ferias alpaqueras de Macusani que se realiza el 8 de diciembre que es la fiesta de la Virgen de la Asunción. Otras ferias importantes son las de Crucero y Ayayani en el Distrito de Carabaya, que se realizan en el mes de octubre; la de Ananca también el 8 de diciembre en la Provincia de Sandía; la de Cojata en la Provincia de Huancané; las tradicionales ferias de Pucará, Lampa, Paratía y Santa Lucía en la Provincia de Lampa; la de Nuñoa en la Provincia de Melgar y la de Ilave en Chucuito todas éstas en el Departamento de Puno.

En el Departamento de Cusco la principal feria es la de Sicuani que se realiza el 2 de agosto. En Arequipa la feria más importante es la de Callalí en Caylloma, y en Huancavelica la de Castrovirreyna.

Hasta hace pocos años los agentes comerciales eran representantes de grandes compañías exportadoras de fibra; sin embargo, con el desarrollo de la industria textil, estas fábricas también tienen sus propios agentes que se encargan de recolectar su fibra para no depender del gran comerciante tradicional quien le encarece el producto. En la mayoría de estas fábricas los mismos comerciantes son accionistas y por supuesto es casi una obligación que se abas-

tezcan de su centro de acopio. Aquellas industrias o fábricas textiles que dentro de su directorio no existen comerciantes de fibras se han visto en la necesidad de crear agentes comerciales en las zonas de producción para su abastecimiento de fibra.

## BIBLIOGRAFIA

- Brack egg, A. (1979). La situación actual de la vicuña en el Perú y alternativas para su manejo. Proyecto Especial utilización racional de la vicuña. Ministerio de Agricultura y Alimentación, Lima. 300 p.
- Bustinza, V. y J. Belón (1982). Producción de Vicuñas de Kala Kala. Allpak'a, 21-30.
- Cajal, J. (1981). Situación del Guanaco en la República Argentina. IV Convención Internacional sobre Camélidos Sudamericanos. Punta Arenas, Chile (Abst.).
- Calderón, W. y S: Fernández Baca (1972). Peso Vivo y Rendimiento de Canal en la Alpaca. Rev. Inv. Pec. (IVITA) 1:5-9.
- Cardozo, A. (1980). Población y Geografía de la Vicuña. En: A. Cardozo (ed). Comunicaciones de la Vicuña, No. 1. Instituto Nacional de Fomento Lanero, Centro de Documentación del Convenio Multinacional de Conservación y Manejo de la Vicuña, La Paz. 10 p.
- Condorena, N. (1983). Concepto del Sistema estabilizado como teoría de organización y producción en la crianza de alpaca. N. Condorena (Ed.) Cusco. 219 p.
- Fernández, M.; N. Gutiérrez y A. Swindale (1985). Cómo son las Comunidades de la Zona Intermedia del Valle del Mantaro. Reporte Técnico No. 62. Serie Comunidades, SR-CRSP, Lima.
- Flores Ochoa, J. (1977). Pastores de Alpacas de los Andes. En: J.A. Flores Ochoa (Ed) Pastores de Puna Uywamichig punarunakuna. Instituto de Estudios Peruanos, Lima. 305 p.
- Franklin, W.L. (1982). Biology, Ecology and relationship to man of the South American Camelids. En: M.A. Mares and H.H. Genways (Eds) Mammalian Biology in South America Symposium. University of Pittsburgh, Pittsburgh. 457-489 p
- García, H.Ch.; A. Ticona; E. Chambi y H. Sonko (1985). Modalidades de Trueque en la Economía Alpaquero-Agrícola en el Altiplano. "Piel de Alpaca" UNTA-Puno.
- Guzmán, F. (1980). La Conservación y Propagación de la Vicuña en Bolivia. En A. Cardozo (Ed) Comunicaciones de la Vicuña No. 2. Instituto Nacional de Fomento Lanero, Centro de Documentación del Convenio Multinacional de Conservación y Manejo de la Vicuña, La Paz. 16 p.
- Jamtgaard, K. (1986). Agro-Pastoral Production Systems in Peruvian Peasant Communities. En: Farming Systems Research Symposium, Selected Proceedings of Kansas State University, Kansas State University. Manhattan, Kansas. 751-765 p.

- Jamtgaard, K. (1984). Limits of Common Pasture Use in an Agropastoral Community, the Case of Toqra, Peru. SR-CRSP Technical Report No. 42. University of Missouri, Columbia.
- Koford, C.B. (1957). The Vicuña and the Puna. *Ecol. Monog.* 27(3):153-219.
- Le Baron, A.; L.K. Bond; P. Aitkens y L. Michaelson (1979). An Explanation of the Bolivian highlands grazing erosion syndrome. *Range Management.* 32:201-208.
- Murra, J.V. (1975). Formaciones económicas y políticas del Mundo Andino. Instituto de Estudios Peruanos, Lima. 339 p.
- Pisca (1985). Proyecto de Investigación sobre Cultivos Andinos. Cusco.
- Novoa, C. (1989). Genetic improvement of South American Camelids. *Brazil. J. Genetics* 12, 3 Supplement 123-135.
- Raedeke, K.J. (1979). Population dynamics and socioecology of the guanaco (Lama guanicoe) of Magallanes, Chile. Tesis de doctorado. University of Washington.
- Rivera, C.; J. Zaferson y E. Ameghino (1985). Estudio en Empresas del Agro Reformado. UNA-Puno, Proderju, CSU, SR-CRSP-Lima.
- San Martín, F. (1987). Comparative forage selectivity and nutrition of South American Camelids and Sheep. Tesis de doctorado, Texas Tech University.
- Sumar, J. (1980). La llama, recurso genético de los Andes. *Anales III Reunión Científica Anual, Asoc. Peruana de Prod. Animal*, Lima.
- Thomas, R.B. (1973). Human Adaptation to a High Andean Energy Flow System. *Occasional Papers in Anthropology*, No.7. Pennsylvania State University, University Park, Penn. 181 p.
- Velarde, R.F. (1985). Análisis de la Comercialización y Precios de la Fibra de Alpaca. Tesis UNALM.
- Villarroel, J. (1964). Primera Norma Técnica para la Fibra de Alpaca. Perú Textil. 20 p.
- Winterhalder, B.; R. Larsen y R.B. Thomas (1974). Dung as an essential resource in a highland Peruvian Community. *Human Ecology* 2:89-104.

## 2. ECOLOGIA Y SISTEMAS DE PRODUCCION

Dr. Arturo Flórez M.

### ECOLOGIA DE LOS SISTEMAS DE PRODUCCION DE ALPACAS

Las características de los Sistemas de Producción de Alpacas dependen en gran medida de factores ecológicos. Los estudios sobre las zonas de vida natural del país (Troll, 1968; Pulgar Vidal, 1975; ONERN, 1976), entre otros, muestran que el Perú es un verdadero mosaico ecológico, donde el hombre ha desarrollado diversas formas de producción desde épocas prehispánicas. En la Figura 1 se muestran las 8 regiones naturales del Perú de acuerdo al Instituto Geográfico Nacional (1988). De éstas, la mayor concentración de camélidos se encuentra en las siguientes regiones:

#### A. Región Natural Suni o Jalca

Se encuentra entre los 3500 a 4000 msnm, presenta clima frío debido a la altitud y es notable la variación térmica entre el sol y la sombra y entre el día y la noche. El relieve es quebrado, con valles estrechos y escasas tierras agrícolas. La flora es también variada y comprende la mayoría de los cultivos andinos. El poblador típico es el Shucuy, dedicado a la agricultura y forestación.

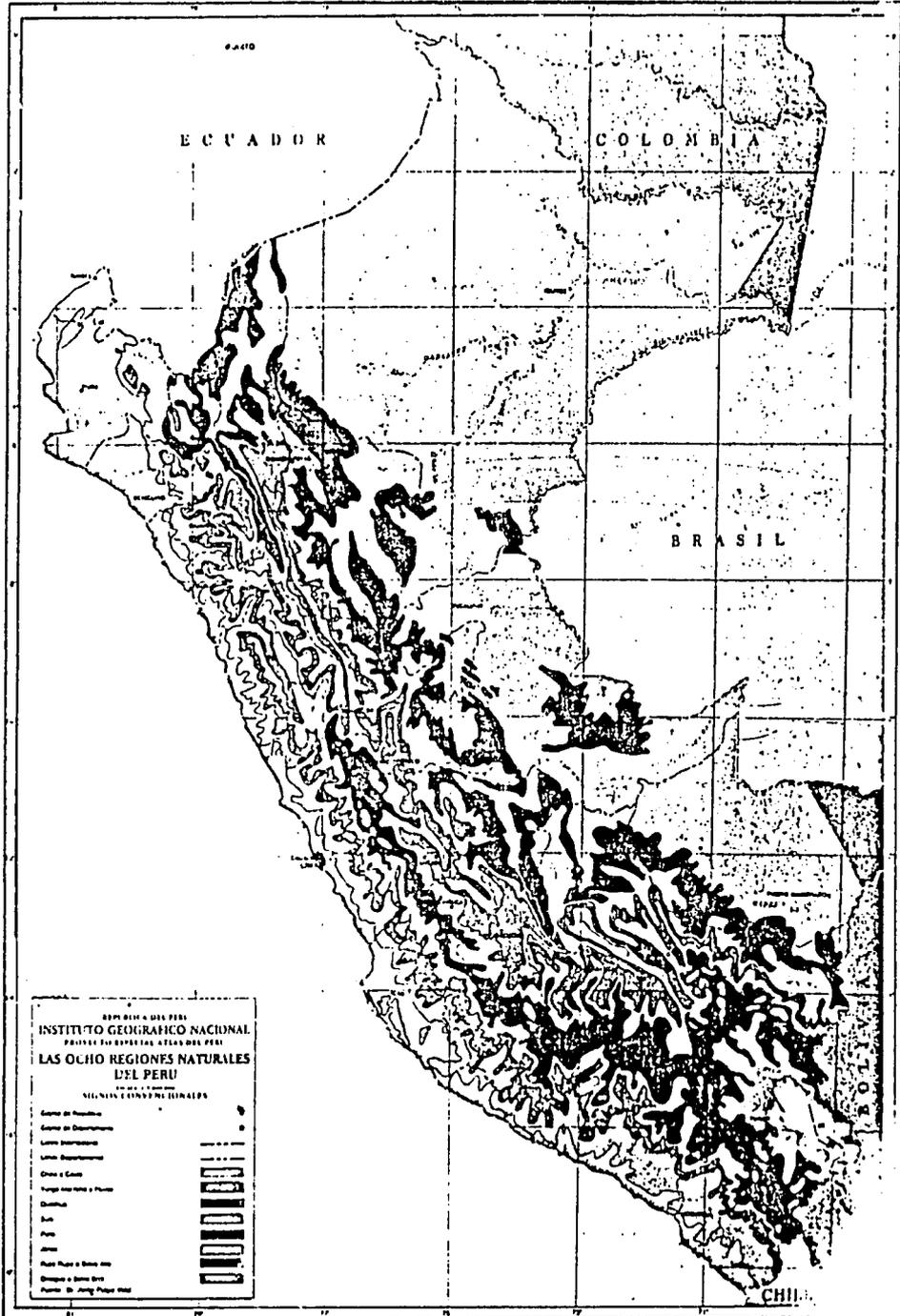
#### B. Región Natural Puna, Altiplano o Fría

Su ámbito va de los 4000 a 4,800 msnm. El clima es frío, aunque varía con la estación del año; en la época seca, que ocurre de mayo a setiembre, se registra un descenso de la temperatura mejorando en la época lluviosa entre octubre y abril. Adicionalmente, la temperatura varía entre el sol y la sombra y entre el día y la noche. La topografía es variada, aunque en su mayor extensión se puede considerar como una llanura elevada. La flora es variada y es aquí donde se encuentran las praderas nativas, con predominio de gramíneas. También en las áreas hídricas se presentan los hofedales, de gran utilidad para mantener los camélidos sudamericanos: llama, alpaca, vicuña y guanaco. El poblador típico es el jatire o jamille, dedicado al pastoreo y la agricultura de papa amarga. En las orillas del Lago Titicaca se hace engorde de ganado en base al llacho y totora.

#### C. Región Natural Janca, Nival o Cordillera

Va de 4800 a 6700 msnm. Presenta un clima excesivamente frío con violentas oscilaciones entre el sol y la sombra y entre el día y la noche. Todas las precipitaciones son sólidas, el aire es muy seco y la presión muy baja, factores que unidos a la altitud, hacen la vida difícil para el hombre, animales y plantas. El relieve es escarpado y quebrado. La flora está constituida por hierbas aisladas, líquenes y musgos. Los camélidos pastorean en los lugares con cierta humedad. Son pocos los humanos que desarrollan actividades en esta región.

Figura 1.- Perú - Ocho Regiones Naturales



## CLIMA DEL PERU

El Perú por su localización entre la línea ecuatorial y los 18° de latitud sur, debería tener un clima cálido y lluvioso (tropical húmedo). Sin embargo, factores mediadores como la Cordillera de los Andes, el Anticiclón del Pacífico Sur, la Corriente Oceánica Peruana y la contra corriente Ecuatorial Oceánica o del Niño, determinan la existencia de una gran variación climática. La gran variedad de climas que presenta el Perú, especialmente la Sierra, es un hecho que se conocía desde el tiempo de los Incas. Existen diversos métodos de clasificación de climas, basados, según el método, en los factores de temperatura, precipitación, vegetación, meteorología de masas de aire, etc. Entre éstos podemos citar las clasificaciones de Viers, Thornthwaite, Papadakis, Holdridge, Köppen, etc.

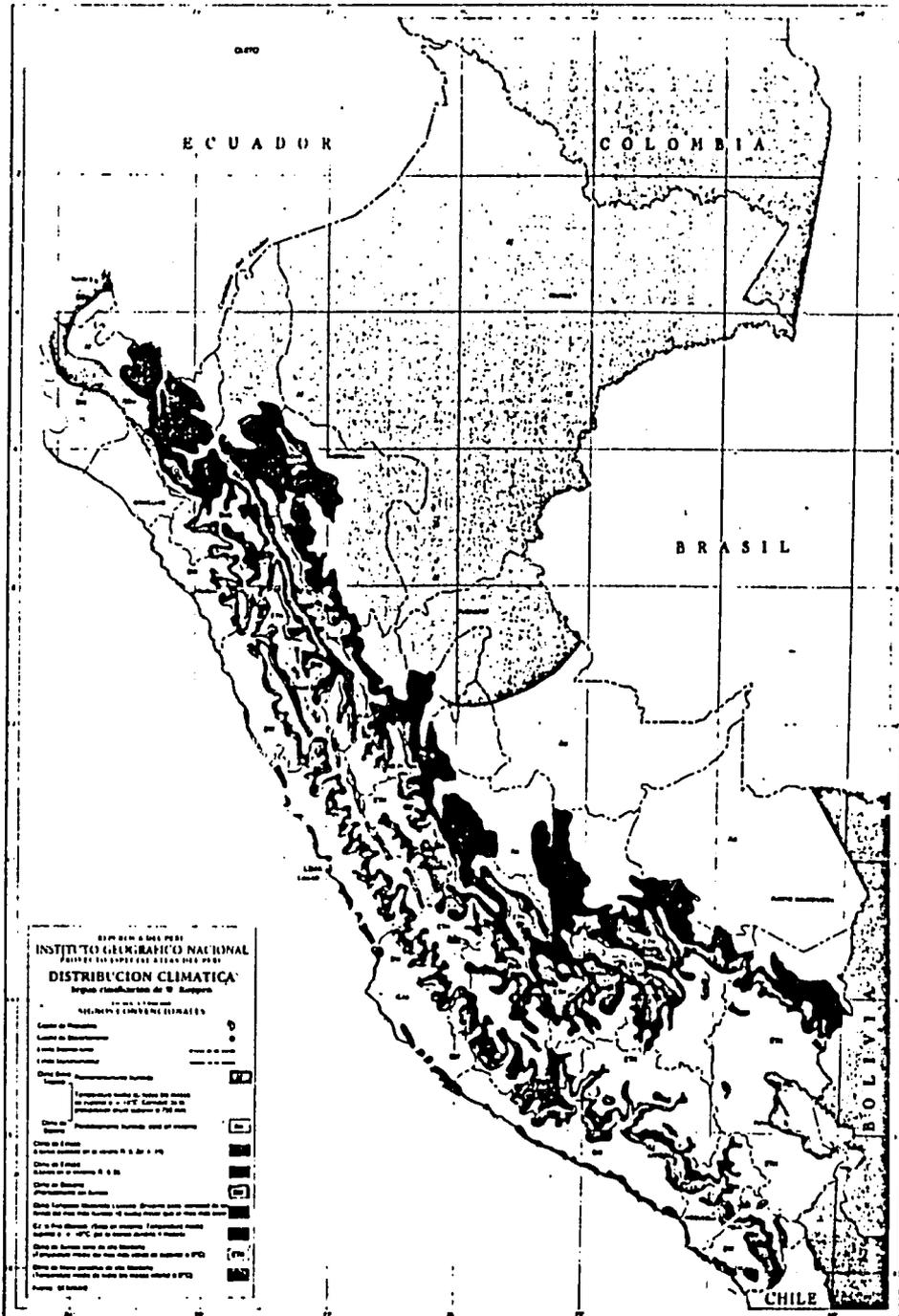
En general, entre los sistemas de clasificación de clima, uno de los más utilizados ha sido el propuesto por Köppen, que establece una diferencia de los climas fundamentalmente sobre la base de la temperatura, las precipitaciones atmosféricas y el curso de las estaciones del año. La clasificación corresponde a un sistema jerárquico, con diferentes niveles o categorías de clases, y los tipos climáticos son identificados mediante un sistema de letras denominado fórmula climática, lo que permite mediante una breve expresión, establecer los rasgos esenciales del lugar y así su diferenciación con otros climas. En el Perú, el SENAMHI ha efectuado la clasificación de climas según este sistema.

En la Figura-2 se muestra la variación climática en Costa, Sierra y Selva. En el caso de la Selva, está formada principalmente por el clima de Clase A, es decir, por un clima tropical. Por otro lado, en el caso de la Costa, comprende la zona desértica de la clase de los climas B, es decir, las zonas climáticas BW y BS. A la Ceja de Selva le corresponde la presencia del clima CW. No está bien definida la Región Andina, ya que en la inclinación occidental de la cordillera, una franja del tipo climático BSW, que pertenece a los Andes, está limitando con áreas del clima CW de los valles interandinos. Naturalmente este paisaje está más determinado por un clima del tipo Dwb, como también por los tipos ETH para las regiones más altas. Es importante anotar que los diversos tipos de clima descritos para los Andes están influenciados por un factor geográfico importante: el alto relieve andino en zona tropical, que origina características especiales en los elementos del clima, tales como las fluctuaciones térmicas entre el sol y la sombra; y entre el día y la noche, durante todo el año.

La región de la Sierra tiene una precipitación pluvial que varía de 500 mm en el sur hasta 750 mm en el norte, y ocurre de diciembre a marzo, pero el trimestre más húmedo acumula sólo entre 40 a 60% de las precipitaciones anuales, cifra que aumenta a 60-70% en el sur más árido. El trimestre más seco registra entre 10 y 20 mm de lluvia, con excepción de la zona occidental serrana de las Provincias de Junín y Pasco, donde las lluvias de los tres meses más secos suman de 30 a 45 mm en promedio. La región de la Sierra, por su altitud, es una zona fría, con precipitaciones en forma de nieve en el altiplano más arriba de 5000 m. A los 4000 m de altitud también ocurren nevadas que pronto desaparecen con el sol; a menores altitudes las nevadas son más raras. Durante la época seca, con el cielo despejado y una radiación nocturna intensa, las heladas nocturnas son frecuentes, aunque éstas a veces también se presentan en la época húmeda.

Respecto a la distribución de la temperatura en la Sierra, Sánchez (1974) determinó que en los meses de enero, febrero y marzo, la Sierra presenta dos núcleos fríos de 10°C en el centro y sur, siendo de mayor extensión en el último. A partir de abril se va produciendo un enfriamiento gradual, los núcleos fríos ocupan mayor área y la temperatura llega a los 6°C, ocupando esta isoterma la parte occidental de Puno en el mes de mayo.

Figura 2.- Perú - Distribución Climática



En junio y julio el enfriamiento se acentúa, apareciendo núcleos fríos de 2°C en la zona sur, principalmente. A partir de agosto, el núcleo de 2°C disminuye en extensión y en setiembre desaparece, observándose sólo la isolinia de 6°C. En octubre, el núcleo frío de 10°C disminuye en intensidad en la Sierra Central y persiste en el sur, donde va desapareciendo el núcleo de 6°C.

En noviembre y diciembre la Sierra Norte experimenta un calentamiento, con temperaturas entre 18 y 24°C.

La temperatura promedio anual (°C) es de 18-24 en la Sierra Norte, 10-14 en la Sierra Central y 6-14 en la Sierra Sur.

En la Figura 3 se presenta gráficamente la distribución pluvial en las diferentes regiones del país.

## CLASIFICACION NATURAL DE LOS SUELOS DEL PERU

De acuerdo al Sistema FAO, los suelos del Perú han sido clasificados en siete grandes Regiones Geodáficas, dentro de las que se encuentran las asociaciones de suelos que se observan en la Figura 4.

### a) Desierto Costero-Región Yermosólica

b) Flanco Occidental de la Cordillera de los Andes-Región Litosólica.- En su mayor parte incluye suelos superficiales que reposan sobre rocas. Comprende el bastión occidental de la cordillera, desde 1000 hasta 5000 msnm.

La mayor parte de los suelos de la región son superficiales (litosoles). En las partes más bajas existen también inclusiones de suelos arenosos (regosoles), así como suelos más estables que contienen calcio en el subsuelo (yermosoles cálcicos). Más hacia el este, en los pisos medios y elevados, aparecen suelos que se caracterizan por poseer arcilla con calcáreo (yermosoles lúvicos), suelos cuyo perfil presenta una capa superficial oscurecida con calcáreo en el subsuelo (xerosoles), así como algunos suelos pardos (kastanozems).

c) Zona Altoandina-Región Paramosólica.- Comprende las punas o páramos entre 4000 a 5000 msnm. Los suelos más representativos son los paramosoles poco profundos, con horizonte superficial, rico en materia orgánica y ácidos. También se distingue los Páramos Andosoles, semejantes a los anteriores, pero desarrollados a partir de materiales volcánicos, que incluye arcillas. Asimismo, existe una alta proporción de litosoles y otros suelos de naturaleza calcárea (Rendzimas), así como suelos arcillosos oscuros, profundos, neutros, con materia orgánica no menor de 1% (Chernozems). Muy localmente, en los alrededores de las lagunas y pantanos, existen suelos con alto contenido de materia orgánica, mayor de 60% (histosoles).

d) Valles Interandinos Altos y Zonas Intermedias-Región Kastanosólica.- Abarca la mayor parte de mesetas, laderas, valles interandinos altos e intermedios que se encuentran comprendidos dentro de las cordilleras y donde se desarrolla la agricultura andina.

La región incluye suelos de textura media más o menos profunda, cálcicos, de reacción alcalina y color rojizo o pardo rojizo (Kastanozems cálcico), son semejantes a los anteriores

**Figura 3.- Perú - Variación Media de Precipitaciones**

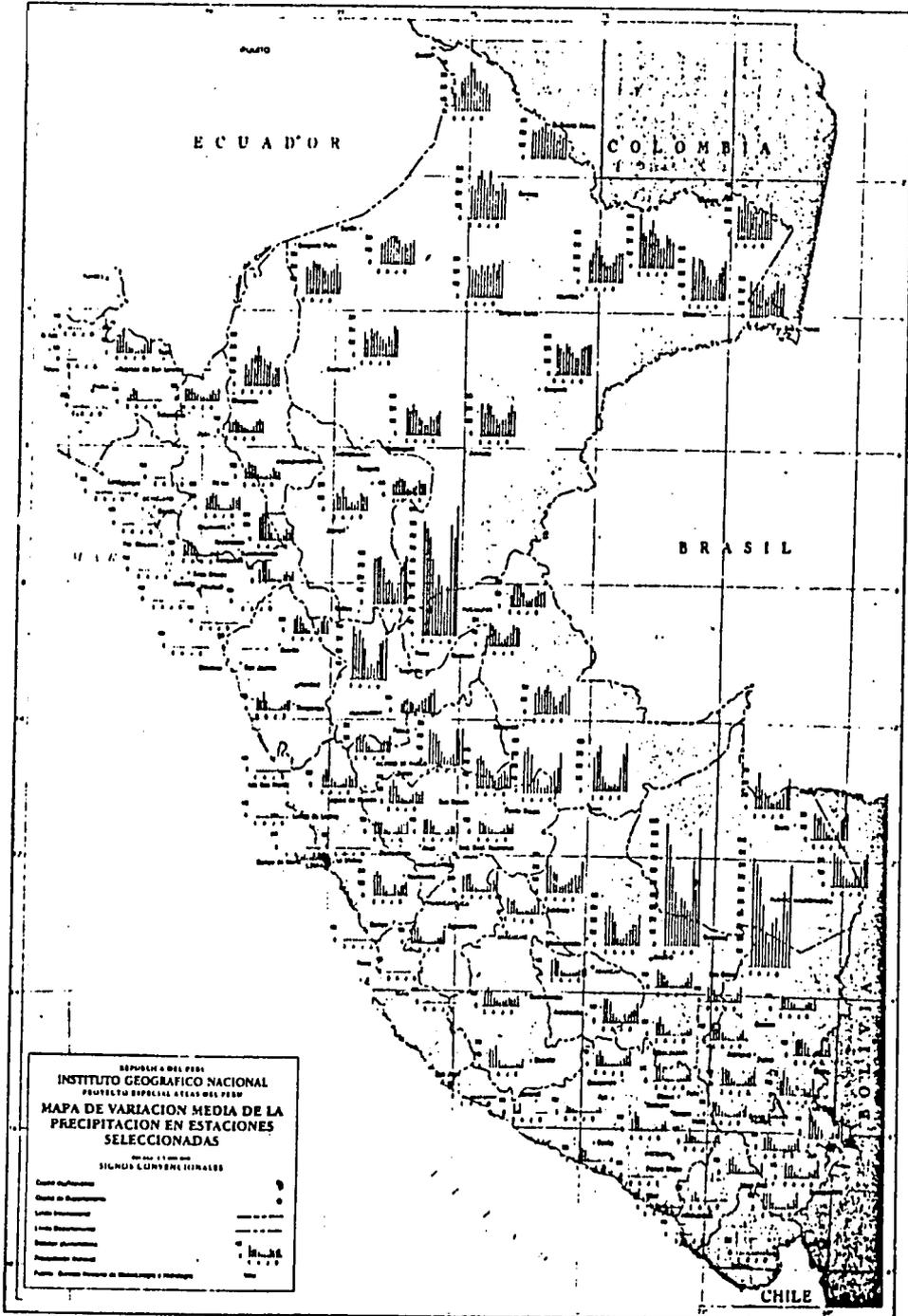


Figura 4.- Perú - Suelos



pero con un horizonte arcilloso (kastanozems lúvicos); suelos relativamente profundos, normalmente de texturas finas y tonos rojizos a pardos (pheozems). Todos estos suelos son bajos en nitrógeno, y muchos de ellos se encuentran decapitados, es decir privados de su cubierta superficial por acción de su uso intensivo y de la erosión. En las zonas de pendientes empinadas predominan los litosoles, en los que priman los materiales calcáreos (rendzimas).

Las mesetas y áreas planas como el Altiplano del Titicaca, incluyen una considerable proporción de suelos de origen lacustre (pianosoles) y suelos hidromórficos, es decir propios de áreas con mal drenaje (gleisoles). También suelos de naturaleza volcánica (andosoles).

- e) Borde Oriental o Selva Muy Alta-Región Lito-Cambisólica
- f) Borde Oriental Boscoso-Región Acrisólica
- g) Llanura Amazónica o Selva Baja-Región Acrisólica Ondulada

## FORMACIONES VEGETALES DE LA SIERRA DEL PERU

En base a los estudios de la flora disponibles en el Perú, el Instituto Geográfico Nacional (1988), para su proyecto especial "Atlas del Perú", considera veintiseis formaciones vegetales para las tres regiones naturales (Figura 5). Sólo se describirán las formaciones vegetales que se encuentran en la Región de la Sierra. Se consideran tres ecosistemas principales: La Puna, La Jalca y El Páramo.

### A. La Puna

Territorio altoandino que comprende el área que abarca desde el Altiplano peruano-boliviano, hasta los Andes Centrales de Junín, con un rango de altitud entre los 3800 a 4400 msnm. Dentro de la Puna, se consideran sub-formaciones, como:

- a) *Quinuales o Queñoales*, caracterizados por la presencia de árboles del género *Polylepis*, que comprende varias especies y que se presentan como bosques subnivales que pueden llegar hasta los 5000 msnm.
- b) *Los Oconales o Bofedales*, son lugares pantanosos con una vegetación herbácea micro-térmica, que resisten muy bajas temperaturas y se encuentran en lugares donde se acumula la humedad. Tienen gran importancia en la alimentación de los camélidos a gran altitud.
- c) *El Tolar*, es una formación característica de la Cordillera Occidental sur, siendo la Tola la especie más representativa (*Parastrephia lepidophylla*).
- d) *El Yaretal*, es una comunidad típica de los Andes Occidentales del Sur, donde destaca la especie *Azorella mutifica*, Yareta.

### B. La Jalca

El Ecosistema situado sobre el límite de la agricultura en la Sierra Norte, se conoce como "Jalca". Es un área que corresponde al Ecosistema de la "Puna" de la Sierra Centro y Sur del



Perú, pero que está a menor elevación (menos de 4000 msnm) debido a que a partir de la longitud de 8°30' hacia el norte, los Andes son más bajos. Esto produce un clima más húmedo, cielo más nublado y las neblinas producen un efecto de enfriamiento durante todo el año, produciendo una vegetación acorde con las leyes de la fitogeografía.

### C. El Páramo

Se diferencia de la Puna y Jalca por sus factores bioclimáticos que son más favorables, y como consecuencia su vegetación es más robusta y diversificada. El suelo se cubre de hierbas y arbustos donde imperan los pastos, hierbas anfibias, plantas lanudas y resinosas. Se presenta principalmente en la Sierra Norte, en los Departamentos de La Libertad y Cajamarca.

### BIBLIOGRAFIA

- IGN (1988). Proyecto Especial Atlas del Perú. Instituto Geográfico Nacional, Lima.
- ONERN (1976). Mapa Ecológico del Perú. Oficina Nacional de Evaluación de Recursos Naturales. Lima.
- Pulgar Vidal, J. (1975). Geografía del Perú. Las Ocho Regiones Naturales del Perú. Lima-Perú. Ed. Universo.
- Sánchez, W. (1974). Las Variaciones de Temperatura en el Perú. UNA-La Molina, Lima.
- Troll, C. (1968). The Cordilleras of the Tropical Americas. In: Geo-ecology of the Mountainous regions of the Tropical Americas. Ferd Dummlers Verlag. Bonn.

## II. NUTRICION

**vious Page Blank**

### 3. PASTOS Y FORRAJES

Dr. Arturo Flórez M.

#### INTRODUCCION

Pastizal es un ecosistema capaz de producir tejido vegetal utilizable directamente por hervíboros. Los pastizales comprenden tanto ecosistemas de pradera como de pastura. En los primeros predominan los elementos naturales y no son roturados regularmente; en cambio, los segundos incluyen poblaciones vegetales coetáneas, establecidas artificialmente; son roturados y resembrados en forma regular y a menudo alternados con cultivos. Por otro lado, forraje denota un concepto más amplio, incluye diferentes formas de presentación y procesamiento del tejido vegetal para consumo por hervíboros.

La mayoría de rumiantes en el país son mantenidos en pradera; los camélidos (alpacas y llamas) merecen destacarse porque además de compartir pisos forrajeros con otros rumiantes son indispensables para aprovechar extensas áreas en las partes más elevadas de los Andes, gracias a su capacidad de adaptación.

Debido a factores climáticos y de mal manejo, la producción de la pradera es insuficiente y, en consecuencia, la producción animal deja mucho que desear. Es más, el manejo deficiente del recurso conduce a su creciente degradación con erosión de los suelos y desertificación.

En esta sección se revisa el conocimiento disponible sobre Pastos y Forrajes prestando especial énfasis en su manejo que permita preservar el recurso y al mismo tiempo incrementar la producción animal.

#### PRADERAS NATURALES

##### A. Aspectos Generales

Pradera es un área en la cual el potencial natural (clímax) de comunidad de plantas presentes está compuesto principalmente de gramíneas, graminoideas (Ciperáceas, juncáceas, etc.), hierbas y arbustos de valor para los animales, en una cantidad suficiente para justificar el pastoreo. Un sitio de pradera (Range Site) es un área dentro de la pradera general, que difiere de otras en su potencial para producir plantas forrajeras y ello se debe a factores climáticos, edáficos, topográficos y bióticos que son diferentes de las áreas adyacentes. Estas áreas pueden ser consideradas como unidades para propósitos de discusión, investigación y manejo. Cambiar de un sitio a otro significan diferencias en potencial de producción de forraje y/o diferencias en requerimientos de manejo apropiado de la tierra.

La comunidad clímax en un sitio representa una comunidad vegetal bien adaptada a ese complejo ambiental, es estable y está en equilibrio dinámico con el ambiente. Las influencias periódicas de sequía, inundación, fuego, etc., que presenta la naturaleza, son parte inherente

del desarrollo de la comunidad. Puede haber cierta variación con los años debido a disturbios microclimáticos o naturales y sin embargo la comunidad de plantas persiste en un patrón característico de asociación de especies (Flórez *et al.*, 1986c).

## B. Determinación del Clímax de un Sitio

Existen numerosos métodos, pero los más usados son los siguientes:

- Evaluación de la vegetación relicta y suelos asociados en áreas que han sido sujetas a disturbios mínimos pero anormales.
- Evaluación de áreas que corrientemente reciben diferentes grados de pastoreo y áreas similares que no reciben tal uso.
- Evaluación de resultados de investigación ecológica, de manejo de praderas y de suelos, que tratan sobre la naturaleza de las comunidades de plantas.
- Revisión de hechos históricos pasados y de literatura botánica.

## C. Diferenciación entre Sitios de Pradera

Los criterios que se usan para separar un sitio de otro son:

- Diferencias en las clases y proporción de plantas que componen una comunidad vegetal clímax.
- Diferencias en el rendimiento total anual de la comunidad vegetal clímax.

Si las diferencias en los criterios mencionados, ya sean solos o en combinación, son suficientemente importantes que requieren una variación en el manejo (tal como una diferente carga animal), se justifica una diferenciación entre sitios.

Una vez diferenciado un sitio, se debe proceder a su descripción, incluyendo nombre, localización geográfica, precipitación, temperatura, estación de crecimiento de las plantas, descripción topográfica, indicando elevación, clasificación de suelos y datos de fertilidad y agua; igualmente, la vegetación clímax nativa de la comunidad, indicando las especies forrajeras decrecientes y acrecentantes de tipo I. Por otro lado, deberá anotarse el rendimiento en materia seca (kgs. MSxHa.) de la comunidad vegetal clímax en años normales y en años anormales. Si no existe la comunidad clímax, se usarán los rendimientos de la más alta condición de pradera. Por último, deberá efectuarse un análisis cuantitativo del sitio mediante el método de transección al paso.

## D. Condición de la Pradera

Condición de la pradera es el estado actual de la vegetación de la pradera en relación con la vegetación clímax para ese sitio. El grado de dicha condición expresada en porcentaje permite clasificar la pradera, lo que facilita una medida aproximada de los cambios que han ocurrido en la cobertura vegetal, y de esta forma tener una base para predecir la naturaleza y dirección de los cambios en la comunidad vegetal que son esperados por tratamientos de manejo y otras acciones. La clasificación que más se utiliza es la siguiente:

## Clase de Condición

% de la presente composición  
que es clímax para el sitio

Excelente	70 - 100
Bueno	54 - 69
Regular	37 - 53
Pobre	23 - 36
Muy pobre	0 - 22

## E. El Ecosistema del Pastizal

Los individuos y las poblaciones no viven solos en la naturaleza, sino en asociación, a veces formando algunos grupos, pero generalmente integran muchos grupos de plantas y animales.

Estas asociaciones de organismos están ordenadas como organizaciones mecánicas que utilizan las materias primas y la energía en su operación. Tal comunidad de plantas y animales, en conjunto con su medio ambiente que las controla, se llama un Ecosistema.

Un ecosistema representa el nivel más alto de integración en los sistemas ecológicos; consiste de muchos sistemas individuales y sistemas de poblaciones.

En el manejo de praderas nativas, un enfoque moderno y apropiado constituye la síntesis y el uso de información relacionada con la estructura y función del ecosistema del pastizal. El manejo y las decisiones administrativas serán apropiadas si se tiene una comprensión global del ecosistema. En esta discusión, el ecosistema del pastizal está lógicamente más relacionado con la vegetación nativa, que constituye en realidad el ecosistema natural. Sin embargo, como en la explotación ganadera el animal es introducido y también ciertos procedimientos de manejo, se parece al ecosistema agrícola. Un esquema del ecosistema del pastizal se muestra en la Figura 1.

## F. Sucesión Vegetal

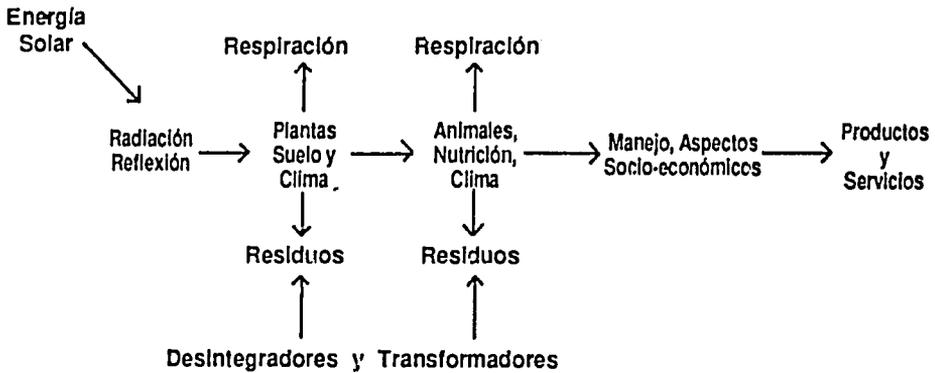
### a) Sucesión Primaria

En la Sierra es común observar que las rocas están parcialmente cubiertas por líquenes. Esta es la forma como hace miles de años se iniciaron los procesos de sucesión del suelo y la vegetación, dando origen a las formaciones vegetales que hoy disponemos como recursos naturales. Muchos de estos procesos han llegado a su clímax (el bosque); otros están detenidos en alguna etapa seral por efecto de algún factor del medio, llámese topográfico, edáfico, pírco, biótico, etc.

En general, a medida que una sucesión primaria avanza, la dominancia inicial de plantas inferiores cambia a plantas más evolucionadas en la escala filogenética. Por ejemplo, a los musgos le siguen las plantas herbáceas, a éstas los arbustos y por último se establecen los árboles, si el clima y el material pariente lo permiten. Este estado es el final, pues no habrá más cambios serales. Aquí la comunidad del bosque mantiene su composición característica y estructura, aunque todavía haya variaciones en el carácter y profundidad del suelo. Se ha llegado, pues, a un equilibrio con todos los factores del complejo ambiental.

Este proceso en el cambio de dominancia de especies rara vez elimina las formas de vida características del estado precedente, siendo posible entonces observar líquenes en una comunidad clímax, del bosque por ejemplo, pero debiendo resaltar que éstos serán ecológicamente diferentes a las especies que lideraron cuando dominaban el hábitat en su estado seral correspondiente.

**Figura 1.- Circulación de la Energía, Ciclo de Nutrientes y Productividad del Ecosistema del Pastizal**



En todos los climas, excepto en los tropicales lluviosos, esta sucesión a partir de la roca tomó siglos para completar una etapa seral. Por otro lado, la sucesión también se ha iniciado a partir de cuerpos de agua, como lagunas, lagos, pantanos, etc. Aquí, las plantas pioneras como las acuáticas sumergidas, pero enraizadas, son seguidas por las plantas flotantes. Luego vendrían las plantas emergentes, como la tatora del Lago Titicaca (*Scirpus riparius*). A medida que el hábitat se secaba, otras comunidades invadían la zona, tal como las cyperáceas, luego los arbustos y por último la etapa del equilibrio ecológico, el Bosque (clímax).

En resumen, las sucesiones vegetales pueden ocurrir en áreas hídricas, secas o xéricas (roca) e intermedias en humedad o mésicas, denominándose a la vegetación, Hidroseres, Xeroseres y Mesoseres, respectivamente.

Muchas sucesiones vegetales no han llegado al clímax climático o bosque, debido a algún factor medioambiental se han detenido en alguna etapa seral; tal es el caso de la pradera nativa, que puede considerarse como clímax, pero no climático, sino más bien topográfico, biótico, pírco, etc., según sea la causa que detuvo la sucesión. Sin embargo, dentro del proceso de formación sucesional de la pradera, existen diversas etapas sub-serales, que guardan similitud con las etapas serales y que en lenguaje forrajero se les denomina "condición de la pradera".

## b) Sucesión Secundaria

Es la que se inicia en áreas desnudas que resultan de la destrucción de la vegetación pre-existente (sucesión primaria), por acción de quemas continuas, sobrepastoreo, cultivo de la tierra, etc. Frecuentemente las causas de un área desnuda secundaria no destruyen toda la vegetación pre-existente, de tal suerte que las especies residuales se mezclan con las invasoras. En la sucesión secundaria, las primeras comunidades serales se benefician enormemente del suelo ya formado por la sucesión primaria. Este ya contiene humos, nitrógeno, soporta una presencia activa de microorganismos, contiene semillas, esporas, tiene estructura, aereación, etc. En consecuencia, la sucesión secundaria comparada con la primaria es más rápida en recuperar la etapa seral en que se encontró en el momento de ser destruida, desde luego que ello dependerá del grado de retrogresión del suelo.

Existen variados tipos de sucesión secundaria. Por ser de interés, se discutirán las sucesiones secundarias en un campo de cultivo abandonado y la sucesión por pastoreo.

En la región altoandina es común observar que áreas de pastos naturales son destruidas, para dedicarlas al cultivo de papa, quinua, cebada, etc. Después de unos años, por los bajos rendimientos obtenidos, por la baja fertilidad del suelo y del clima, estos campos se abandonan y una sucesión secundaria comienza.

Usualmente dos o más años de cultivo destruyen todos los vestigios de la vegetación natural pre-existente y crea un hábitat favorable no solamente para plantas cultivadas, sino también para las malezas, especialmente las de tipo anual. Aún el cultivo más intensivo no hace sino mantener la proliferación de tales malezas a un mínimo nivel y la preparación del suelo, mezclan sus semillas con el suelo. De esta manera, cuando se abandona el campo y comienza una sucesión secundaria, la primera comunidad pionera que se establece en estos campos es dominada por especies anuales, tales como Muhlebergia peruviana, Taraxacum officinalis, Capsela bursapastoris, Poa annua, Bromus catharticus, etc.

La rapidez con que la sucesión avanza depende de una serie de factores dependientes del suelo y el clima y la proximidad del campo abandonado a la vegetación clímax, que le sirve de fuente de semilla. De esta forma, en pocos años es posible observar especies perennes ya establecidas y continuar así el regreso a la vegetación original.

La sucesión secundaria por efecto del pastoreo ocurre cuando un número de herbívoros es colocado en un campo de pasto natural, por ejemplo, alpacas en una carga animal excesiva. Se inicia un proceso de retrogresión, principalmente debido a la presión de pastoreo, que afecta el balance de competencia entre las plantas forrajeras establecidas en el campo. Cada clase de herbívoro tiene sus peculiaridades en la preferencia de alimento cuando se les ofrece una mezcla de especies, como es el caso de la pradera nativa, y de esto resulta un mayor daño a las plantas que son más palatables. Al continuar el sobrepastoreo se produce una alta remoción de follaje de las buenas forrajeras, lo que reduce su capacidad fotosintética y por ende la acumulación de reservas. A su turno las raíces pierden vigor, reduciéndose en tamaño; de esta forma, las plantas se tornan débiles y su población disminuye.

Muchos cambios, tanto en el suelo como en las condiciones microclimáticas del pastizal, se producen por el pastoreo intensivo, y estos cambios ambientales usualmente permi-

ten a otras especies ganar terreno dentro del área. A las plantas que incrementan su dominancia bajo las nuevas condiciones se les denomina Acrecentantes; en cambio, a las plantas que han sido afectadas por el sobrepastoreo, se les llama Decrecientes y aquéllas que entran al ecosistema por los cambios producidos se llaman invasoras.

El efecto negativo del sobrepastoreo es producir un cambio de la comunidad con buenas plantas forrajeras, a una comunidad nueva, en la cual las plantas son relativamente no palatables o inapropiadas para el pastoreo, por ser espinosas por ejemplo. En algunas áreas el pisoteo por los animales puede ser tan excesivo que aún esta comunidad también es destruida. A medida que la vegetación se altera, se producen cambios en compactación del suelo, contenido de humus, incremento de la erosión y otros cambios mensurables. Paralelamente se tendrá reducción en el abastecimiento de nutrientes para los animales de pastoreo. Estos cambios en la vegetación y en la comunidad se conocen como Retrogresión.

Con un buen manejo de los animales, carga adecuada, etc., es posible regresar de un campo sobrepastoreado a la vegetación pre-existente, que significa mayor potencial para el caso de pastoreo por animales.

### **G. Relación Entre Sucesión y Condición de Pastizal**

Un concepto moderno del manejo del ecosistema es el relacionado con el principio ecológico de la sucesión y retrogresión acercándose o alejándose del clímax. Para tal efecto, es necesario identificar la condición de la pradera (excelente, bueno, regular, pobre, muy pobre) en base al porcentaje de plantas deseables o decrecientes que integran la misma, basado ya sea en su posición con respecto al clímax o en su palatabilidad, valor nutritivo y protección del suelo.

La estabilidad de la pradera es estimada como una tendencia de la condición ya sea en dirección negativa (retrogresión) o positiva (clímax). Según la teoría de la sucesión natural, se acepta que existen condiciones estabilizantes tanto para el suelo como para la planta a través de las varias ondas de la expresión de la planta durante su desarrollo seral, a fin de arribar finalmente a la expresión del clímax. En consecuencia, se asume que cualquier condición puede ser manejada hacia una condición bastante estable.

Para identificar la condición de la pradera, se requiere entrenamiento para detectar cambios en la composición de especies en la cobertura vegetal. En teoría, esto comprende un cambio en la predominancia de las especies perennes presentes cuando se trata de una pradera pobre, regular o buena; pero cuando se trata de un cambio de pradera regular a pobre, la evaluación debe considerar especies invasoras que requieren que la comunidad se abra para que éstas entren. Cuando la condición de la pradera se está dirigiendo negativamente, debe producirse un descenso en el vigor de las especies más palatables.

Es un hecho establecido que para la recuperación de las especies decrecientes se necesita la producción de semillas. Sin embargo, ésta puede no ser necesaria en comunidades cerradas que se encuentran en condición buena, ya que la regeneración se produce por vía vegetativa para reemplazar plantas decadentes. Por otro lado, la evaluación del suelo es de importancia primordial para juzgar la condición y tendencia del pastizal, pero la información cuantitativa no permite una identificación precisa para cada situación.

## H. Respuestas Ecológicas de las Plantas al Pastoreo

La composición y productividad de los pastizales varía enormemente con el uso pasado y presente. Las plantas y las comunidades pueden indicar las clases, grados y patrones de uso por animales. Ciertas especies son pastoreadas por una sola clase de animal y no por otras. Por ejemplo, las alpacas en nuestra Sierra comen la especie Hipchoeris taraxacoides en su totalidad; en cambio los vacunos no, y si lo hacen, solo consumen la flor. Ciertas especies son pastoreadas sólo si su uso es efectuado en determinada estación del año; por ejemplo: las alpacas pastorean la especie antes mencionada sólo en verano, ya que en otoño desaparece. Igualmente, algunas especies del género Poa desaparecen en el mismo período; en cambio, en el invierno especies de Muhlebergia son las utilizadas por la alpaca en nuestros pastizales altoandinos. Algunas especies son pastoreadas sólo si el campo es sobrepastoreado, como es el caso de la especie Calamagrostis vicunarium y la leguminosa tóxica Astragalus garbancillo (Alvarado, 1968).

Los ecólogos han desarrollado un sistema de clasificación de las plantas basado en su reacción al pastoreo por animales. Este sistema fue sugerido primero por Warer y Hansen y más tarde modificado y popularizado por Dyksterhuis (1949). Esencialmente el sistema consiste en clasificar las plantas de acuerdo a su respuesta al pastoreo por una determinada clase animal.

Cada especie puede ser caracterizada como perteneciente a una de las siguientes clases:

### a) *Especies Decrecientes o Deseables*

Son buenas especies forrajeras, altamente palatables y relativamente importantes en la condición "clímax". Tienden a declinar en importancia y/o vigor a medida que la presión de pastoreo aumenta o si el sobrepastoreo es prolongado. Plantas "deliciosas" son las más palatables, pero raras. Ellas representan una clase especial de decrecientes. En comunidades "clímax" ellas representan menos del 5% en la composición total. Desde que son tan palatables, cualquier clase de pastoreo tiende a ser demasiado y así son rápidamente destruidas.

### b) *Especies Acrecentantes*

Son de dos tipos: Las de Tipo I son moderadamente palatables, especies secundarias que aumentan inicialmente a medida que las especies decrecientes comienzan a declinar, pero que finalmente tienden a decrecer por la mayor responsabilidad que tienen como alimento para la carga de pastoreo, debido a la falta de las especies decrecientes o especies principales. Estas especies son consideradas de regulares a buenas.

Las de Tipo II son las especies pobres, esencialmente no palatables con una fuerte habilidad competitiva. Ellas están presentes en la comunidad clímax, pero tienden a aumentar en proporción a la presión de pastoreo. Muchas de éstas plantas tienen poco o ningún valor forrajero. Muchas de las plantas tóxicas están en esta categoría.

### c) *Especies Invasoras*

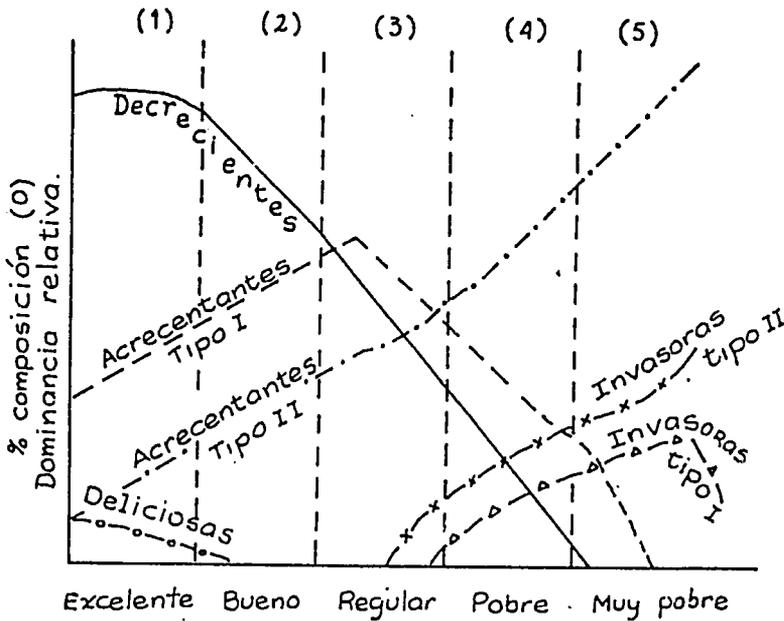
También pueden ser representadas en dos clases: Tipo I y Tipo II, diferenciadas bajo las mismas bases, consideradas para el grupo anterior.

Estas son plantas que no están presentes en la comunidad clímax. En la práctica, pocas especies están en esta categoría. Algunas plantas raras presentes en el "clímax" son a veces erróneamente colocadas en esta categoría. Algunas plantas invasoras tienen un valor forrajero bajo o estacional, por ejemplo Muhlebergia peruviana en la Puna Peruana.

La mayoría de las especies están comprendidas en el Grupo II, es decir, aumentan continuamente una vez establecidas.

La respuesta de todas las plantas está esquemáticamente representada en la Figura 2. Debe mencionarse que es una representación teórica, pues cada "sitio" tendrá sus curvas particulares. Cada especie se comportará diferentemente dependiendo del "Sitio" en el cual ocurre. La especie que es acrecentadora bajo pastoreo con ovinos, puede ser decreciente con otra clase de animal, como vacas, caballos, etc.

Figura 2



Los períodos de retrogresión representados por los números en paréntesis son definidos como:

1. Perturbación fisiológica.
2. Cambio en la composición de la comunidad clímax.
3. Invasión de nuevas especies es aparente y las especies acrecentantes tienden a dominar.
4. Desaparición de las especies clímax.
5. Decrecimiento de la cantidad y vigor de las plantas invasoras.

El punto crucial en todo esto es que todo patrón de sucesión debe ser estudiado para cada sitio. La correlación de la historia de pastoreo con los datos de "condición y tendencia" permiten un ajuste de las cargas animales para llegar a mantener el "uso apropiado" como objetivo.

En resumen, algunos factores a considerar en la clasificación de decrecientes, acrecentantes e invasores son los siguientes:

Una especie forrajera puede ser decreciente en algunos sitios pero acrecentante o invasora en otros sitios. En un sitio especificado, una especie puede responder como decreciente para una especie animal de pastoreo y como acrecentante para otra especie animal. La designación de decreciente, acrecentante e invasora, está basada en la respuesta que exhibe la comunidad clímax, cuando está sujeta a una presión de pastoreo que origina una tendencia negativa que parte de la comunidad clímax. Por último, cuando una pradera deteriorada presenta condición pobre o muy pobre y se le somete a un pastoreo moderado, la tendencia que exhibirá la comunidad será positiva en condición. Sino se distingue bien ambos procesos, puede cometerse un error al clasificar las especies.

## LAS PRADERAS NATIVAS EN EL PERU

### A. Principales Comunidades Tipo

Debido a las características topográficas, climáticas, edáficas y otras asociadas a la altitud, se han descrito una variedad de sitios en las praderas altoandinas del Perú, entre los cuales se describirán las siguientes:

#### a) *Áreas Xerofíticas*

Encuentran su más amplia representación en el sector suroeste de los Andes. Corresponde a la formación vegetal conocida como *estepa*. En las vertientes occidentales de la sierra central, se le encuentra sobre los 3200 msnm hasta los 4200 msnm. En cambio, en las vastas mesetas altas de las vertientes occidentales del sur, comienza a los 3500 msnm y llega a los 4200 msnm. La precipitación varía entre 200 a 300 mm anuales, aunque hay una marcada variación entre años, que hace que algunos sean casi secos. Esta variabilidad extrema de la presencia de lluvias produce una vegetación de gramíneas típicas de crecimiento alto como los "Ichus", de bajo valor nutritivo.

En el Cuadro 1 se incluyen las especies descritas para un área de pendiente mayor a 40% y el Cuadro 2 para una comunidad de pendiente mayor de 50%.

#### b) *Áreas Mesofíticas*

Este tipo de formación vegetal corresponde al piso altitudinal *subalpino* y es el más extenso dentro de la pradera nativa por tener el más alto grado de eficiencia térmica, en comparación con los pisos *alpino* y *nival*. Los límites en los que se le encuentra varían entre 3800 a 4250 msnm. La precipitación produce un clima que llega a ser sub-húmedo y varía entre los 450 a 800 mm de lluvia anual. Mucha de esta precipitación, según la altitud, cae en la forma de granizo o nevada entre los meses de noviembre a abril. En este lapso se produce el crecimiento de la pradera, cuya comunidad tipo se presenta en el Cuadro 3, y

### Cuadro 1

Comunidad Tipo: <u>Calamagrostis macrophylla</u> - <u>Festuca dolichophylla</u>	
<u>Area: Xerofítica</u> Especies	<u>Pendiente: Inclinada Mayor de 40%</u> Composición Relativa de las Especies (%) Promedio
<u>Calamagrostis macrophylla</u>	28.0
<u>Festuca dolichophylla</u>	16.9
<u>Stipa brachyphylla</u>	10.4
<u>Azorella crenata</u>	4.0
<u>Bromus lanatus</u>	3.0
<u>Alchemilla pinnata</u>	2.8
<u>Baccharis alpina</u>	2.3
<u>Stipa ichu</u>	2.3
<u>Agrostis breviculmis</u>	1.9
<u>Calamagrostis vicunarum</u>	1.5
<u>Werneria cespitosa</u>	1.3
<u>Werneria villosa</u>	1.3
<u>Oreithales integrifolis</u>	1.0

Fuente: Flórez et al. (1988).

### Cuadro 2

Comunidad de Tipo: <u>Calamagrostis recta</u> - <u>Stipa brachyphylla</u>	
<u>Area: Xerofítica</u> Especies	<u>Pendiente: Inclinada Mayor de 50%</u> Composición Relativa de las Especies (%) Promedio
<u>Calamagrostis recta</u>	38.5
<u>Stipa brachyphylla</u>	9.2
<u>Baccharis alpina</u>	5.1
<u>Azorella crenata</u>	5.0
<u>Werneria nubigena</u>	3.0
<u>Festuca dolichophylla</u>	3.0
<u>Alchemilla pinnata</u>	2.7
<u>Poa gymnantha</u>	2.0
<u>Festuca rigescens</u>	2.0
<u>Agrostis breviculmis</u>	2.0
<u>Luzula racemosa</u>	1.5
<u>Geranium sessiliflorum</u>	1.5
<u>Pycnophyllum molle</u>	1.5
<u>Werneria villosa</u>	1.0
<u>Agrostis tolensis</u>	1.0
<u>Cotula mexicana</u>	0.9
<u>Calamagrostis vicunarum</u>	0.5
<u>Lupinus microphyllus</u>	0.5

Fuente: Flórez et al. (1988).

que corresponde a una pendiente de plana a ligeramente inclinada. Estas áreas son las mayormente usadas para la crianza de ovinos y vacunos. También dentro de estas áreas mesofíticas en las partes planas, donde el drenaje falla, se desarrolla una vegetación más variada de naturaleza hidrofítica, que se muestra en el Cuadro 4.

En este piso se encuentran las formaciones de Páramo, y Tundra consideradas por otras clasificaciones ecológicas.

Cuadro 3

Comunidad de Tipo: <u>Festuca dolichophylla - Carex ecuadorica</u>	
<u>Area: Mesofítica</u> Especies	<u>Pendiente: Plana a Ligeramente Inclinada</u> Composición Relativa de las Especies (%) Promedio
<u>Festuca dolichophylla</u>	33.0
<u>Carex ecuadorica</u>	16.1
<u>Calamagrostis vicunarum</u>	13.1
<u>Festuca rigescens</u>	10.4
<u>Bromus lanatus</u>	3.6
<u>Alchemila pinnata</u>	2.4
<u>Scirpus rigidus</u>	2.3
<u>Agrostis breviculmis</u>	2.0
<u>Aciachne pulvinata</u>	1.9
<u>Poa gilgiana</u>	1.4
<u>Carex sp</u>	1.1
<u>Muhlenbergia ligularis</u>	1.0

Fuente: Flórez et al. (1988).

### c) Areas Alpinas y Nivales

El piso Alpino se caracteriza por tener baja productividad natural y limitado potencial económico debido a su mínimo grado de eficiencia térmica. Se distingue por su vegetación rala, la cual en contraste con el graminar del piso subalpino se caracteriza por presentar una vegetación de plantas generalmente herbáceas hemiepipíticas, rosuladas o almohadillas y bien apretadas sobre el suelo mismo. Termina en el piso nival, desprovisto de vegetación, el que puede comenzar tan bajo como 4500 metros o tan alto como 5200 msnm.

En algunos lugares debido a las depresiones y en los bordes de las líneas fluviales, se desarrollan los suelos orgánicos, debido a la presencia de mayor volumen y más constancia de aguas de escorrentía por la superficie, formándose "los bofedales" (Cuadro 5). Estas áreas dentro del piso Alpino se constituyen en lugares económicamente importantes en la alimentación de la Alpaca, ya que es en este piso donde se ha concentrado mayoritariamente a estos camélidos sudamericanos.

Cuadro 4

Comunidad de Tipo: <u>Calamagrostis brevifolia</u> - <u>Festuca dolichophylla</u>	
Area: Hidrofítica	Pendiente: Plana
Especies	Composición Relativa de las Especies (%) Promedio
<u>Calamagrostis brevifolia</u>	50.0
<u>Festuca dolichophylla</u>	23.0
<u>Poa gilgiana</u>	7.0
<u>Carex ecuadorica</u>	6.7
<u>Cyperaceae sp</u>	3.3
<u>Hipochoris taraxacoides</u>	3.2
<u>Poa spicigera</u>	3.0
<u>Plantago tubulosa</u>	0.5
<u>Sporobolus poiretti</u>	0.5

Fuente: Flórez et al. (1988).

Cuadro 5

Comunidad Tipo: <u>Plantago tubulosa</u> - <u>Hipchoeris-Distichia muscoides</u>	
Area: Hidrofítica (Bofedales)	Pendiente: Cóncavas (basin)
Especies	Composición Relativa de las Especies (%) Promedio
<u>Plantago tubulosa</u>	18.2
<u>Hipchoeris taraxacoides</u>	15.0
<u>Distichia muscoides</u>	11.6
<u>Alchemilla erodifolia</u>	10.4
<u>Eliocharis albobracteata</u>	10.0
<u>Cyperaceae sp.</u>	10.0
<u>Gentiana carneo-rubra</u>	5.7
<u>Gentiana prostrata</u>	5.0
<u>Calamagrostis brevifolia</u>	2.0
<u>Viola pygmaea</u>	1.7
<u>Hipchoeris sp.</u>	1.0

Fuente: Flórez et al. (1988).

## B. Manejo de Pastizales

La información disponible (Flórez *et al.*, 1989) muestra que la carga animal en las praderas nativas del país es excesiva, lo cual explica su creciente deterioro que conduce a la erosión del suelo.

El manejo de la carga animal debe permitir alimentar a los animales sin destruir el recurso forrajero. Cada sitio tiene diferente potencial en términos de capacidad receptiva, y por lo tanto debe ser manejado con la carga animal que le corresponde. Debe evitarse el pastoreo en "Canchas" que ocupen dos o más sitios diferentes en potencial, ya que los animales sobrepastorearán una parte y subutilizarán otra. Por ello, el cercado de los sitios es recomendable o bien el uso de pastores para asegurar un pastoreo uniforme de acuerdo a su potencial. Los Mapas Agrostológicos, permiten definir los Sitios de Pradera y la soportabilidad óptima en términos de unidades alpaca, ovino o vacuno y, en consecuencia, la soportabilidad total de la unidad de producción. Si esto se hace, se tendrá que, en la mayoría de los casos, el capital ganadero actual excede el óptimo deseado. En tal situación, lo más recomendable sería una saca forzada del exceso de animales; sin embargo, ello no siempre es posible sobre todo en las pequeñas unidades de producción, por razones económico-sociales. Entonces, se debe buscar otras alternativas de manejo que permitan que el exceso de animales pueda ser alimentado eficientemente sin hacer daño a la pradera nativa. Estas alternativas pueden ser:

- Prácticas de manejo racional en la pradera nativa.
- Usar pradera nativa mejorada.
- Usar pasturas.
- Conservar forraje (silage - heno).
- Usar subproductos agrícolas y/o agro industriales si es posible económicamente.

En muchos sistemas de producción es posible aplicar todas las alternativas; en otros, dadas las condiciones de ambiente físico reinante, se podrá usar al menos una. En cualquier caso, las alternativas deberán ser económicas y organizadas dentro de un plan forrajero que permitan su utilización eficiente con los animales.

## C. Bases para el Manejo de Praderas Nativas

### a) Mapeo Agrostológico

Cada ecosistema tiene características particulares y su respuesta a los disturbios naturales o al manejo es única. De allí que para un buen manejo de una pradera es necesario identificar los diferentes sitios que la conforman describiendo su vegetación, suelo, geología, clima, situación geográfica, topografía y pendiente.

Para delimitar sitios de pradera se requiere un plano topográfico a escala 1:50000 ó 1:25000 y aerofotografías del predio que pueden adquirirse en el Instituto Geográfico Militar (Cuéllar, 1986).

Con el auxilio de un Estereoscopio se hace la interpretación de las Aerofotografías, delimitando áreas homogéneas en base a los matices entre el blanco y el negro. Los sitios así delimitados se pasan al plano topográfico.

Si no se cuenta con Aerofotografías, la delimitación tendrá que hacerse directamente en el campo, marcando en el plano topográfico las líneas que delimitan las áreas homogéneas guiándose para tal efecto por los límites entre una vegetación y otra. Los sitios delimitados serán numerados considerando como tales áreas mayores de 5 hectáreas.

Para cada sitio se describirá su pendiente, relieve, subtipo de vegetación, especies vegetales presentes (colectar especies para hacer herbario), recursos hídricos y posibilidades de desarrollo de puntos de agua.

### **b) Muestreo de la Vegetación de los Sitios**

En cada sitio deberá medirse los aspectos cuantitativos de la vegetación, lo que permitirá la interpretación de lo siguiente:

- Cambios de la vegetación con el tiempo, lugar o tratamientos aplicados.
- Para definir las comunidades de plantas.
- Permitir comparaciones ecológicas.
- Permitir el análisis de la composición de las especies, su estratificación, fenología, vitalidad, etc.
- Producción de forraje.

La evaluación de la vegetación en cada sitio debe hacerse con el método de transección al paso, por ser el más adecuado para el tipo de praderas altoandinas.

El método ofrece una serie de ventajas que lo hacen muy útil en las condiciones de la pradera nativa. Es rápido permitiendo evaluar grandes extensiones en corto tiempo. Es replanteable tomando en consideración las estaciones del año. Lo específico del método es la ubicación y distribución de los transectos en cada sitio, operación muy importante de la que depende la validez de los resultados. El método de transección al paso permite registrar vegetación herbácea perenne y anual, mantillo, musgo, suelo desnudo, roca y pavimento de erosión.

Cada transecto está conformado por 100 observaciones de la pradera, las que se obtiene cada dos pasos simples a lo largo de una línea recta haciendo uso de un anillo censador de 2.5 cms de diámetro. Para asegurar la precisión del método se debe realizar el mayor número posible de transectos, distribuyéndolos adecuadamente para que la muestra sea representativa de la población de plantas. Las 100 lecturas de un transecto se anotan en una hoja de papel, especialmente preparada como "hoja de análisis de la vegetación". Para cada sitio debe haber tantas hojas de análisis de vegetación como número de transectos efectuados. Todos los datos de estas hojas de análisis son resumidas y promediadas en una "hoja resumen para el sitio", y que va a permitir determinar el porcentaje promedio de cada especie vegetal perenne o anual, el porcentaje de mantillo, musgo, suelo desnudo, roca y pavimento de erosión. Una descripción del método se puede obtener en la publicación de Segura, (1963). Los datos obtenidos permitirán la determinación de la condición de la pradera contenida en el sitio respectivo.

### **c) Clasificación de la Condición de los Pastizales**

La clasificación de un pastizal se realiza en base a la composición florística que posee y a la especie animal de pastoreo, para la cual se determina la condición de pastizal.

El Cuadro 6 presenta los cuatro índices utilizados para efectuar la clasificación de la condición del pastizal y constituye una tabla obtenida por el Programa de Forrajes de la UNA (Flórez *et al.*, 1988), para este tipo de vegetación tan peculiar de la Puna peruana.

Dichos índices son: especies decrecientes, índice forrajero, suelo desnudo y vigor. Cada uno de los índices tiene cinco calidades de pradera, que son: excelente, bueno, regular, pobre y muy pobre. A cada calidad le corresponde un intervalo porcentual y a éstos un intervalo de puntuación. Al final está la tabla para determinar la condición de la pradera en función del puntaje obtenido en cada índice.

#### *d) Índice Forrajero*

Es el porcentaje total de especies decrecientes que hay en un sitio para cada especie animal. En consecuencia, dicho porcentaje y puntaje variarán dependiendo de la especie animal según se trate de alpacas, ovinos o vacunos. El Cuadro 7 muestra la relación de especies decrecientes usadas en las determinaciones. La importancia de este índice es de primer orden en la clasificación de un pastizal, especialmente si se considera que dicho índice es de 80% en la vegetación clímax (Dysterhuis 1949).

Para calcular el índice forrajero se suman los porcentajes de especies perennes, tanto decrecientes y acrecentantes, de cada sitio.

#### Suelo Desnudo, Roca y Pavimento de Erosión

Es el porcentaje de las observaciones del sub-tipo constituido por suelo desnudo, roca y pavimento de erosión.

Este índice constituye un indicador indirecto de la cobertura del suelo y de su grado de erosión. El máximo permisible para considerar una zona como pastizal es de 50%.

#### *e) Índice de Vigor*

Para este índice se consideran las especies vegetales indicadoras de vigor, para cada especie animal, mostrado en el Cuadro 8. Se toma como patrón de medida la altura de la especie clave, en su condición de óptimo desarrollo bajo las mejores condiciones de medio ambiente. A esta altura se le asigna un valor de 100%, con la cual se comparan las alturas de las plantas halladas en el campo, en cada sitio de pastizal.

Luego de haberse determinado los porcentajes para cada índice, se procede a obtener los puntajes parciales de los mismos. Luego de obtenidos los puntajes parciales, éstos se suman hallando de este modo el puntaje total que tiene el sitio. Usando el Cuadro 6, con el puntaje total se determina la condición del pastizal, del sitio en estudio y para la especie animal en referencia. A la derecha de la condición, el Cuadro 6 representa el color que corresponde pintar en el mapa para cada especie animal y para el sitio en estudio.

#### *f) Soportabilidad de los Pastizales*

La determinación de la soportabilidad de las praderas supone que el conjunto de sitios, de acuerdo a la condición de la pradera por especie animal de pastoreo, podrá destinarse a pastoreo excluyente o a pastoreo complementario. El pastoreo excluyente se aplica cuando la condición de la pradera de los sitios se encuentra entre regular a pobre para uso con

**Cuadro 6**  
**Clasificación de la Condición de los Pastizales**

<b>I. Composición de Especies Decrecientes (D) Calidad</b>		
<b>% Especies Decrecientes</b>	<b>Puntaje (0.5 valor por punto)</b>	
70 a 100	35.0 - 50.0	
40 a 69	20.0 - 34.5	
25 a 39	12.5 - 19.5	
10 a 24	5.0 - 12.0	
0 a 9	0.0 - 4.5	
<b>II. Índice Forrajero (IF) Cantidad</b>		
<b>% Índice Forrajero</b>	<b>Puntaje (0.2 valor por punto)</b>	
90 a 100	18.0 - 20.0	
70 a 89	14.0 - 17.8	
50 a 69	10.0 - 13.8	
40 a 40	8.0 - 9.8	
menos de 40	0.0 - 7.8	
<b>III. Suelo Desnudo, Roca y Pavimento de Erosión</b>		
<b>% Índice B.R.P.</b>	<b>Puntaje (restando % obtenido de 100 se multiplica por 0.2 para obtener valor)</b>	
10 a 0	18.0 - 20.0	
30 a 11	14.0 - 17.8	
50 a 31	10.0 - 13.8	
60 a 51	8.0 - 9.8	
mayor de 60	0.0 - 7.8	
<b>IV. Índice de Vigor</b>		
<b>% Índice de Vigor</b>	<b>Puntaje (0.1 valor por punto)</b>	
80 a 100	8.0 - 10.0	
60 a 79	6.0 - 7.9	
40 a 59	4.0 - 5.9	
20 a 39	2.0 - 3.9	
menos de 20	0.0 - 1.0	
<b>V. Determinación de la Condición de Pastizal</b>		
<b>Puntaje Acumulativo Obtenido de I, II, III, IV</b>		
<b>Puntaje Total</b>	<b>Condición de Pastizal</b>	<b>Color Mapa</b>
79 a 100	Excelente	Verde Claro
54 a 78	Bueno	Verde Oscuro
37 a 53	Regular	Amarillo
23 a 36	Pobre	Marrón
0 a 22	Muy Pobre	Rojo

vacunos, alpacas y/o ovinos. Esto motiva que en dichos sitios se recomiende el pastoreo con una sola especie animal. En cambio, cuando la condición del pastizal es buena o excelente, se recomienda el pastoreo complementario con vacuno y ovinos o vacunos y alpacas. En esta modalidad la llama puede reemplazar al vacuno.

**Cuadro 7**  
**Relación de Especies Decrecientes para las Especies Animales Pastoreo**

Familia	Especie	Alpaca	Ovino	Vacuno	Vicuña
<b>GRAMINAE</b>					
	<u>Agrostis breviculmis</u>	D	D	--	D
	<u>Agrostis toluensis</u>	--	--	--	D
	<u>Bromus isnatus</u>	D	D	D	D
	<u>Calamagrostis rigescens</u>	--	--	--	D
	<u>Calamagrostis vicunarum</u>	--	--	--	D
	<u>Dissanthelium macusaniense</u>	--	--	--	D
	<u>Dissanthelium minimum</u>	D	D	--	D
	<u>Dissanthelium peruvianum</u>	D	D	--	D
	<u>Festuca dolichophylla</u>	--	--	D	D
	<u>Muhlenbergia ligularis</u>	D	D	--	D
	<u>Muhlenbergia fastigiata</u>	D	D	--	D
	<u>Nasella pubiflora</u>	--	--	D	--
	<u>Poa annua</u>	--	--	--	D
	<u>Poa chamaeclinos</u>	--	--	--	D
	<u>Poa candamoana</u>	D	D	--	D
	<u>Poa gymnantha</u>	D	D	D	D
	<u>Stipa brachyphylla</u>	D	D	--	D
	<u>Stipa mexicana</u>	D	D	--	D
	<u>Trisetum spicatum</u>	D	D	--	D
	<u>Hordeum muticum</u>	D	D	D	D
<b>CYDERACEAE</b>					
	<u>Carex hypsipedos</u>	D	D	--	D
	<u>Eleocharis albitractata</u>	D	D	--	D
	<u>Scirpus rigidus</u>	D	D	D	--
<b>JUNCACEAE</b>					
	<u>Distichia muscoides</u>	D	--	--	D
	<u>Luzula peruviana</u>	D	D	--	D
<b>ROSACEAE</b>					
	<u>Alchemilla pinnata</u>	D	D	--	D
<b>LEGUMINOSEAE</b>					
	<u>Trifolium amabile</u>	D	D	--	D
<b>MALVACEAE</b>					
	<u>Nototriche pinnata</u>	D	D	--	D
<b>COMPOSITAE</b>					
	<u>Hipochaeris taraxacoides</u>	D	D	--	D

Fuente: Flórez et al. (1989).

**Cuadro 8**  
**Relación de Especies Nativas Altoandinas Utilizadas en la Determinación del Vigor**

	Alpacas	Ovinos
<u>Agrostis breviculmis</u>	10*	10*
<u>Alchemilla pinnata</u>	6	6
<u>Disanthelium minimun</u>	8	8
<u>Distichis muscoides</u>	6	
<u>Muhlebergia fastigiata</u>	10	10
<u>Poa candamoana</u>	15	15
<u>Stipa brachiphylla</u>	15	15
<u>Stipa mexicana</u>	15	15
	Vacunos	
<u>Festuca dolichophylla</u>	100*	

\* La altura se da en centímetros. Se considera este valor como el 100%. En base a dicho valor se obtiene el porcentaje de vigor para cada sitio.

El pastoreo complementario también podría establecerse en aquellos sitios de vegetación, en los cuales la condición de pastizal es buena para vacunos o llamas y regular para sus especies complementarias (alpacas u ovinos). Esta segunda modalidad de pastoreo complementario implica tener en consideración que la carga para alpacas u ovinos tendrá que ser ajustada no sólo por pastorear en forma complementaria, sino por hacerlo bajo una menor clase de condición de pastizal para dichas especies.

La determinación de la soportabilidad del sitio se efectúa en base a las capacidades de carga según la condición de pastizal multiplicado por la superficie que corresponde a los sitios de vegetación en estudio. En base a los ensayos de pastoreo conducidos en la granja modelo de Puno-Chuquibambilla (1959-63), en la Unidad de Producción Corpacancha (1966-1985), por el Programa de Forrajes de la Universidad Nacional Agraria-La Molina, se han elaborado los Cuadros 9 y 10, en los cuales se muestran las capacidades de carga por condición de pastizal y especie animal de pastoreo.

El Cuadro 9 muestra los valores de capacidad de carga para la modalidad de pastoreo excluyente, en el cual pastorean sólo alpacas, ovinos o vacunos. En el Cuadro 10 se muestra la modalidad de pastoreo complementario, con una capacidad de carga tal, que permita obtener la mejor respuesta animal por hectáreas, sin desmedro de la condición del pastizal y conservando una tendencia positiva del mismo.

### **g) Mapa de Vegetación**

La demarcación de los sitios hecha en el plano topográfico se utiliza en el gabinete para realizar la delimitación. En este caso, se inscribe dentro de la superficie de cada sitio

tres datos básicos: el número del sitio, las claves de los nombres científicos de las dos especies vegetales prominentes en el sitio y, finalmente, la extensión del sitio expresada en hectáreas.

**Cuadro 9**  
**Carga Animal Recomendable para Diferentes Condiciones de Pastizales Nativos**

Condición	Ovinos	Alpacas	Vacunos	Vicuñas
Excelente	4.00	2.70	1.00	4.44
Bueno	3.00	2.00	0.75	3.33
Regular	1.50	1.00	0.38	1.65
Pobre	0.50	0.33	0.13	0.55
Muy Pobre	0.25	0.17	0.07	0.28

Fuente: Flórez *et al.* (1986g); Flórez *et al.* (1989).

**Cuadro 10**  
**Capacidad de Carga Óptima en Pastoreo Complementario**

Condición de Pradera	Especies Animales de Pastoreo		
	Alpacas	Ovinos	Vacunos
Excelente	1.33	2.00	0.50
Buena	1.00	1.50	0.33

Fuente: Flórez *et al.* (1989).

En caso de imprimir esta información, se podrá usar color para señalar la condición del sitio. Si se tratase de poseer mapas en la escala original, primero se reproducirán y luego se pintarán de acuerdo a la especie animal, para la cual se confeccionó el mapa.

De este modo y para el caso de una publicación, con los tres mapas reducidos a tamaño conveniente, se asignan: alpacas, mapa 1; ovinos, mapa 2; vacunos, mapa 3. Luego, trabajando con cada uno de los mapas, se pintarán de acuerdo a la condición que tiene el sitio para cada especie animal.

## D. Algunas Prácticas en el Manejo de Praderas

### a) Quema de Praderas

La práctica de quemar praderas es usual en la región altoandina, con el objetivo principal de eliminar la vegetación graminoide de estrato alto, no consumido por los animales de pastoreo, generalmente ovinos y alpacas, que pastorean preferentemente el estrato bajo. Como consecuencia, el estrato alto es beneficiado y adquiere mayor vigor y dominancia, perjudicando al estrato bajo en sus relaciones fotosintéticas. Dicho material no consumido se envejece produciéndose un pajonal. En estas condiciones, el campesino opta por lo más fácil, que consiste en quemar la pradera, obteniendo un rebrote en la siguiente estación de crecimiento que coincide con la época de lluvias. Este rebrote es utilizado por los animales, hasta que las plantas de crecimiento alto alcancen otra vez altura y se vuelva a presentar el problema inicial. A menudo estas quemas se vuelven incontrolables y afectan áreas extensas de pastizal.

La información disponible (Flórez et al., 1972) demuestra que la "quema" no es beneficiosa para el tipo de pradera altoandina, sobre todo para las áreas de ladera. La quema generalmente ocurre en la época seca (junio a octubre), quedando la pradera desprovista de vegetación y el suelo expuesto a la erosión eólica, que coincidentemente es mayor en los meses de agosto-setiembre. Posteriormente, se tiene erosión por acción de las lluvias, que es mayor. Dicha información (Flórez, 1972) también demostró que la quema anual produce una retrogresión en la vegetación y posteriormente en el suelo, debido a que el rebrote de las especies vegetales obtenido inicialmente tiende a desaparecer por efecto del fuego subsiguiente. Este efecto es notorio especialmente en especies deseables tales como Festuca dolichophylla y Muhlebergia ligularis. En cambio, Calamagrostis vicunarium y Stipa ichu son especies poco deseables y resistentes al fuego. Por otro lado, las quemas con intervalos de dos años producen menores efectos negativos en el pastizal. De allí, que si por razones económicas es imprescindible utilizar la quema como una práctica de manejo, deberá ser efectuada preferentemente cada tres años o más.

Por último, la quema frecuente de pastizales localizados en áreas planas o laderas suaves es menos perjudicial debido a la pendiente y mayor cobertura vegetal. Adicionalmente, no hay diferencias significativas entre quema en la época seca vs. inicio de lluvias. Esta última, sin embargo, tiene un ligero efecto benéfico sobre la germinación de la semilla botánica.

### b) Pastoreo Complementario

Una alternativa a la quema de las plantas de crecimiento alto que no son consumidas por alpacas y/u ovinos, constituye el pastoreo complementario que permite que el estrato alto de la pradera sea consumido por el vacuno, que no compite con el ovino y/o la alpaca que consumen el estrato bajo.

Cuando el objetivo de la crianza en las unidades de producción es el ovino y/o la alpaca, se puede usar los vacunos en rotación de campos de pastoreo, para que estos últimos bajen la vegetación del estrato alto a un nivel deseado. También se pueden pastorear conjuntamente ambas especies animales, respetando la carga animal que soporta el sitio de la pradera de acuerdo a la condición. En este sentido, debe tenerse presente que el pastoreo

complementario sólo es recomendable cuando el sitio de la pradera presenta las siguientes características para vacunos y ovinos o alpacas.

**Condición de la Pradera**

<b>Vacuno o Llama</b>	<b>Ovino o Alpaca</b>
Excelente	Excelente
Excelente	Bueno
Bueno	Excelente
Bueno	Bueno

El pastoreo complementario entre alpacas y ovinos no es recomendable porque son especies competitivas por las especies forrajeras del estrato bajo. Bajo pastoreo complementario es indiferente el orden con que ingresa la especie animal al campo de pastoreo.

En el Perú, se estima que existen 1'000,000 Has. de praderas nativas aptas para pastoreo complementario, localizadas mayoritariamente en el ámbito de las SAIS y CAPs. En las comunidades campesinas el área es muy reducida, debido a que en estas unidades el sistema de pastoreo es hasta cierto punto complementario, pero con carga animal excesiva y sin ningún criterio de manejo racional. Aquí pastorean simultáneamente ovinos, alpacas, vacunos, llamas, etc., dejando los campos de pastoreo con un manto cespitoso bajo y con evidentes signos de sobrepastoreo.

El pastoreo complementario bien manejado es rentable, como se puede observar en el Cuadro 11, donde se trabajó con ovinos capones y toretes criollos. Nótese que a pesar del alto rendimiento animal por hectárea, el pastoreo complementario con fertilización fue menos rentable que sin fertilización, debido a los altos costos del fertilizante. En el Cuadro 12 se muestran los resultados económicos de varios sistemas de pastoreo y donde los beneficios netos son mayores para el pastoreo complementario fertilizado. En segundo lugar está el pastoreo complementario sin fertilizar, y a continuación el pastoreo excluyente sólo de ovinos, bajo el sistema de pastoreo rotativo o continuo. Estos resultados se pueden aplicar a alpacas, guardando las equivalencias respectivas con ovinos. También la llama puede ser usada en pastoreo complementario con la alpaca u ovino.

**Cuadro 11**  
**Indices Técnicos Económicos de un Sistema de Pastoreo Complementario**  
**en una Pradera de Condición Buena para Ovinos y Vacunos**

Indices	Sistemas de Pastoreo		
	Excluyente	Complementario	Complementario Abonado
Kgs/Ha	28	122	234
U.A./Ha	0.41	0.60	0.90
Rentabilidad (%)	---	34	31

Fuente: Flórez (1986b).

**Cuadro 12**  
**Rendimientos Promedios de 3 Años, Valor de los Productos, Costos y Beneficios**  
**Netos (BN) para Diferentes Sistemas de Pastoreo, Sólo con Ovinos y con Ovinos-Vacunos**

Sistema	Producción Kg/Ha/Año			\$/Ha/Año (1984)		
	Carne Vacuno	Lana	Corderos	Ingresos	Costos	B.N.
Pastoreo Continuo	---	10.50	43.19	39.52	5.40	34.12
Pastoreo Rotativo	---	10.00	41.28	37.80	5.40	34.40
Complementario	60.00	9.35	35.86	75.20	16.00	59.20
Complementario-Fertilizado	130.00	15.00	98.20	172.04	72.00	100.00
Control SAIS	---	7.50	26.92	---	---	---

Fuente: Jaramillo (1985).

### *c) Uso de Bofedales*

Los bofedales están constituidos por suelos orgánicos que se desarrollan en un medio con constante humedad subterránea y de afloramiento. Se presentan principalmente en terrenos planos o de ligera pendiente cerca a lagunas; y sucesionalmente, de hecho muchas lagunas han sido cubiertas por esta clase de vegetación. También ocurren donde el drenaje superficial es imperfecto como a lo largo de riachuelos lentos.

La característica principal es la presencia de suelos orgánicos o turbas, los cuales tienen varios metros de profundidad.

La turba es un excelente combustible, una vez desenterrada y secada al sol; sirve también como material de construcción para las chozas de los pobladores de la alta Puna.

Debido a la humedad los bofedales siempre mantienen un color verde, que contrasta con las áreas xerofíticas aledañas. La planta característica de esta formación es la Distichia muscoides, de la familia de las Juncaceas, y presenta la apariencia de almohadillas bien convexas, dando al bofedal una superficie ondulada. Las ramificaciones muy apretadas dan tal firmeza a la almohadilla que es difícil hacer entrar un cuchillo; y se puede pasar la turbera, saltando de una almohadilla a otra, casi sin mojarse los pies.

Esta formación se presenta a altitudes desde 3800 msnm, pero mayormente sobre los 4200 msnm, constituyendo fuente principal de alimentación del ganado alpacuno. Los campesinos consideran los bofedales o Oghos como ejes de un sistema de irrigación en la crianza alpaquera, que les permite tener una buena fuente de alimentación; de allí que conservan los oghos naturales y construyen otros para ampliar los recursos forrajeros tan escasos a esas altitudes. Los bofedales cumplen un rol alimenticio estratégico, permiten intensificar la crianza reduciendo la transhumancia en el pastoreo, con el consiguiente ahorro de energía animal y también humana. Es usado también como reserva alimenticia

para la época seca. El bofedal es también fuente de conflicto entre las familias que se consideran con derecho a usarlo.

Por otro lado, debido a las aguas estancadas, se facilita la multiplicación de parásitos gastrointestinales. Los campesinos clasifican los bofedales en naturales y artificiales; los primeros no son irrigados por los pastores, sino en forma natural, son producto de la inundación del agua de deshielos provenientes de los nevados. Los artificiales son los contruidos y regados por los campesinos; su tamaño dependerá de la cantidad de agua disponible y su productividad es mejor en comparación con los naturales, debido a una mejor cobertura forrajera, con especies de mejor calidad nutritiva y palatabilidad.

Por el tamaño, los bofedales se clasifican en grandes (Hach'a ogho) y chicos (Hisk'a ogho). Los grandes son usufrutuados por un número variable de familias, aunque la propiedad del ganado es unifamiliar. Los oghos chicos están ubicados en predios familiares, estando por lo tanto su cuidado y su uso a nivel del propietario.

En cuanto a la receptividad del bofedal, ésta varía en función del agua disponible en el año. De esta forma, existen los bofedales para todo el año, medio año o sólo para la estación de lluvias. La capacidad receptiva también es variable, pudiendo variar de dos unidades alpaca/Ha/año hasta 8 U.A./Ha/año.

Falta mucha investigación sobre la caracterización y productividad de los bofedales, así como buscar otras alternativas para el uso de estas áreas hidrofitas; como por ejemplo, la pastura con riego, cuando es posible.

Para un mejor conocimiento de la vegetación de los bofedales, se consignan 15 bofedales evaluados y agrupados en 5 grupos de acuerdo a los promedios de altitud y que ecológicamente pertenecen a tres pisos altitudinales (Atayupanqui, 1987):

- (1) 3,800 msnm (B.H.M.) con 13 especies
- (1) 4,100 msnm (M.H.S.A.) con 12 especies
- (5) 4,300 msnm (M.H.S.A.) con 25 especies
- (6) 4,400 msnm (M.H.S.A.) con 24 especies
- (2) 4,600 msnm (M.M.H.S.A.) con 17 especies

La composición botánica, promedio general, dominada por herbáceas fue 59.49% seguido por especies graminoides (Juncaceae y Cyperaceae) con 12.31%, de gramíneas con 16.41% y por último otras especies con 11.79% (Cuadro 13).

#### *d) Mejoramiento de la Pradera Nativa*

La mayor parte de las praderas nativas degradadas son producto del sobrepastoreo. El exceso de animales sobre el óptimo afecta la comunidad vegetal nativa, primero reduciendo el volumen de las raíces, y posteriormente el vigor de la parte herbácea. Una pradera original compuesta por una variedad de especies de gramíneas y otras familias, cuando está bien manejada, no permite el establecimiento de otras especies que no pertenecen a la comunidad clímax, ya que la cobertura radicular es tan intensa y competitiva que se dice que la comunidad está "Cerrada". Al disminuir el volumen radicular por efecto del sobrepastoreo sobreviene una reducción en el tamaño de las coronas de las plantas más palatables y como consecuencia, baja la cobertura vegetal en el pastizal, tornándose en una

"Comunidad abierta". Al abrirse la comunidad, cualquier especie proveniente de sitios alejados, traídos por el viento, animales, insectos, u otros medios, pueden establecerse fácilmente al no existir competencia. Esta es la razón por la cual en campos sobrepastoreados localizados en áreas planas o de baja pendiente, se observan especies como Stipa ichu, Aciachne pulvinata, etc., que pertenecen a los sitios de ladera, pero dadas las condiciones imperantes, pueden establecerse con facilidad en el campo.

Las facilidades que ofrece la comunidad abierta para el establecimiento de especies invasoras, se aprovecha en el mejoramiento de la pradera sobrepastoreada. Es así que escarificando el suelo, de un área sobrepastoreada mediante el uso de un tractor agrícola que jala una rastra de dientes flexibles en una sola pasada, es posible "arañar el suelo" sin realmente voltear el mismo, sino producir una ligera escarificación.

**Cuadro 13**  
**Composición Botánica de Bofedales en Diferentes Altitudes (msnm)**

Especies	Altitud				
Gramíneas	3000	4100	4300	4400	4600
<u>Aclaninos pulvinata</u>	--	--	--	--	11
<u>Calamagrostis vicinarum</u>	--	--	--	2	--
<u>Calamagrostis rigescens</u>	--	1	15	14	12
<u>Calamagrostis curvula</u>	--	--	--	10	--
<u>Calamagrostis anmohena</u>	--	--	6	--	2
<u>Calamagrostis ovata</u>	--	--	--	5	--
<u>Calamagrostis antoniana</u>	2	--	--	--	--
<u>Festuca dolichophylla</u>	1	7	2	13	1
<u>Muhlenbergia fastigiata</u>	--	4	2	--	--
<u>Poa candamoana</u>	6	1	3	2	6
Subtotal	9	15	26	46	32
Porcentaje	8.33	15.96	6.03	8.23	16.41
Especies Similares a Gramíneas ( <u>Juncaceae</u> y <u>Cyperaceae</u> )					
<u>Carex ecuadorica</u>	--	--	15	8	--
<u>Carex spp</u>	--	4	2	--	3
<u>Distichia muscoides</u>	--	--	60	46	11
<u>Eleocharis albibracteata</u>	6	5	31	39	2
<u>Scirpus spp</u>	1	8	2	--	--
<u>Luzula peruviana</u>	3	2	--	--	--
<u>Luzula andicola</u>	--	--	37	64	8

(continúa)

## (Continuación del Cuadro 13)

Especies Herbáceas	3000	4100	Altitud 4300	4400	4600
Subtotal	10	19	147	157	24
Porcentaje	9.26	20.21	31.68	28.1	12.41
<b>Herbáceas</b>					
<u>Alchemilla pinnata</u>	1	23	9	15	21
<u>Alchemilla diplophylla</u>	--	--	6	84	9
<u>Castilleja fissifolia</u>	--	--	--	2	1
<u>Cotula mexicana</u>	--	--	--	--	6
<u>Erioclium spp</u>	4	--	72	11	--
<u>Geranium sesiliflorum</u>	3	--	3	--	--
<u>Gentiana postrata</u>	2	--	--	2	--
<u>Hypochoeris taraxacoides</u>	38	--	30	4	32
<u>Hypochoeris stenocephala</u>	--	--	10	2	--
<u>Plantago tubulosa</u>	33	17	71	115	28
<u>Plantago rigescens</u>	--	--	--	33	--
<u>Ranunculus spp</u>	--	--	6	--	5
<u>Reripa nana</u>	--	--	1	1	--
<u>Stylitis andicola</u>	--	--	21	10	--
<u>Liliacopsis andina</u>	--	11	7	15	--
<u>Lucila tunserences</u>	--	--	1	43	--
<u>Verneria pigenea</u>	3	--	37	4	14
Subtotal	84	51	274	341	116
Porcentaje	77.77	54.25	59.05	61.00	59.49
<b>Otras Especies:</b>					
Musgo	--	9	3	4	1
Suelo desnudo	3	--	10	4	13
Otros	2	--	2	7	9
Subtotal	5	9	15	15	23
Porcentaje	4.63	9.57	3.23	3.68	11.79
Total de Especies	100	94	464	559	1.95

Fuente: Atayupanqui (1987).

Sobre este pastizal se le añade fósforo, ya que los suelos de estas áreas normalmente presentan deficiencia de este elemento. Posteriormente con el inicio de las lluvias se "volea" semilla de especies forrajeras palatables y de buen valor nutritivo, como el Dactylis glomerata, Lolium perenne, Phleum pratense, alfalfas y los tréboles que han demostrado buena adaptación hasta 4200 metros. Para suelos con pH entre 4 y 5 es recomendable el Dactylis y el Phleum.

La implementación de esta pradera mejorada permite la asociación de las especies introducidas a muy bajo costo y una posterior asociación con las especies nativas.

El manejo de esta pradera mejorada, será diferente si se encuentra bajo el régimen de riego o bajo el régimen de lluvias. En caso de estar bajo el sistema de riego, el manejo será durante todo el año, por cuanto el crecimiento de las especies podrá ser continuo excepto en los meses de junio, julio y agosto, donde se observará una marcada reducción en el crecimiento de las especies, por la baja temperatura de estos meses. En cambio, en las praderas mejoradas bajo el régimen de lluvias, el uso de éstos tendrá que ser estacional, es decir, operando solamente en la época de lluvias, o bien permitiendo el crecimiento en la época de lluvias para guardar el forraje y recién pastorearlo en la época seca.

El manejo del pastizal mejorado, sea con lluvias o con riego, implica el uso de cercos eléctricos, que permiten un pastoreo rotativo de uso breve, que en este caso puede ser tres días de pastoreo, con un período de descanso de 45 días.

El mejorar la pradera nativa permite elevar la carga animal de 0.33 unidades alpaca o menos, que es la carga óptima en campos sobrepastoreados, a 3 unidades alpaca/ha/año en pradera mejorada. Su uso puede realizarse para animales en parición, lo que producirá un mejor peso en las madres, mejores pesos al nacimiento, más leche en las madres y por consiguiente un mayor producto por hectárea en la producción de crías alpaca.

El proceso de inicio del mejoramiento de la pradera comienza en el mes de octubre, fecha en que se procederá a pasar las rastras flexibles para producir la escarificación del suelo. Después se procederá a una fertilización con 80 kgs de fósforo en la forma de superfosfato de calcio triple, que significa una aplicación de 173 kgs del mismo por Ha/año (una sola aplicación).

A los 7 días de esta aplicación se procederá al "voleo" de 15 kgs/ha de Dactylis glomerata o Lolium perenne, y más tres kgs de Trifolium repens, en campos con riego; y 6 kgs. de Trifolium pratense en campos de secano. Las leguminosas serán debidamente inoculadas. Después de la siembra se procederá a hacer pasar una punta de alpacas a fin de tatar la semilla con el pisoteo.

Efectuada la siembra se procederá al cercado del perímetro de los potreros permanentes con cercos eléctricos y postes de eucalipto. El cerco eléctrico perimétrico tendrá 3 hileras de alambre galvanizado. La distancia promedio entre postes será de 15 metros y la altura de los alambres será de 0.20, 0.45 y 0.70 m desde el suelo. Se ubicarán tres puertas de resortes electrificados en cada campo. Para el manejo de los animales en franjas se usará un cerco portátil con dos hileras para confinar el ganado en el área de pastoreo. Los cercos portátiles serán de dos líneas, una delantera para concentrar a los animales y evitar que avancen a la futura zona de pastoreo y otro detrás para evitar el regreso a áreas en proceso de rebrote o crecimiento. La electrificación del cerco se producirá con el uso de un panel

solar E-12SP ubicado convenientemente en el campo. El establecimiento de las especies sembradas durará hasta el mes de abril, pudiendo iniciarse el pastoreo controlado a partir del mes de mayo.

## E. Establecimiento y Manejo de Pasturas Bajo Riego en la Sierra

El 86 por ciento de la ganadería del Perú se encuentra localizada en la Sierra. Estas cifras estadísticas y las condiciones ecológicas de la Sierra corroboran el uso histórico de sus tierras y la vocación de las mismas hacia la industria ganadera. La población ganadera de la Sierra se desarrolla principalmente en la pradera nativa altoandina, estimada en una extensión de 20 millones de hectáreas, de las cuales sólo 10'200 son consideradas aptas para pastoreo. Sin embargo, la realidad es que actualmente se pastorean todas las áreas cubiertas por vegetación de gramíneas. Esta actividad ha ocasionado, como es natural, una sobrecapitalización en animales que no está en relación con la capacidad receptiva de las praderas, lo que ha traído como consecuencia sobrepastoreo y deterioro del recurso natural. En los últimos años se ha desarrollado un creciente interés por mejorar la productividad de las praderas nativas a través de cargas apropiadas y un buen sistema de manejo. Complementariamente, se ha iniciado la siembra de pasturas, tanto bajo riego como en seco.

La experiencia demuestra que estas pasturas son rentables si se usan como recurso estratégico para el engorde de ovinos, alpacas y vacunos, pastoreo con vacas lecheras en producción, tercio final de la preñez en pasturas, empadre al año de edad de ovinos y alpacas, etc. (Jaramillo *et al.*, 1985).

El uso de la pastura con asociaciones de gramíneas y leguminosas es clave para incrementar la producción de leche, carne, lana y fibra en la región. Experimentalmente, se está logrando incrementar la carga animal a niveles más altos; es así que de una capacidad receptiva de 2.7 unidades alpaca que puede soportar una pradera nativa de excelente condición, es factible subir hasta una carga de 25 unidades alpaca/ha en una pastura irrigada y con manejo intensivo, localizada a 3850 msnm.

### a) *Determinación de la Carga Animal en Pasturas con Riego*

Un aspecto importante en la implantación masiva de pasturas es el consumo de fertilizantes para su mantenimiento. Una investigación del manejo de las pasturas existentes en los niveles altoandinos indica niveles de nitrógeno por hectárea que varían desde 200 kg de N hasta 700 kg por año. Asimismo, existen varios trabajos que reportan una capacidad receptiva de las pasturas de 20, 30, 40 y hasta 50 ovinos/Ha/año, así como también hasta 30 alpacas por Ha/año.

Lamentablemente, estos trabajos de determinación de carga animal se han llevado a cabo durante períodos cortos que flutúan entre 60 y 90 días, con lo cual no se puede reflejar el efecto de la carga animal en la pastura a través del tiempo. Por otra parte, la aplicación del N, además de su alto costo, está poniendo en desventaja la acción de las bacterias nitrificantes que se asocian con la leguminosa para fijar nitrógeno atmosférico.

Fiórez *et al.* (1986e) en la SAIS Ramón Castilla-Junín, estudiaron inicialmente 2 cargas animales: 20 ovinos por hectárea/año y 30 ovinos/Ha/año. En cada tratamiento se estudió económicamente la opción de aplicar o no nitrógeno.

Durante el lapso en que se trabajó con las cargas de 20 y 30 ovinos/Ha/año, en siete períodos de engorde de 60 días cada uno, no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas entre los cuatro tratamientos de carga animal en estudio al usar la prueba de Duncan a un nivel de 10 por ciento.

Las ganancias de peso promedio diarias apreciadas como resultado de los diferentes tratamientos resultaron ser significativamente altas en comparación con resultados similares de experimentos de engorde obtenidos en otros lugares de la región serrana. Igualmente, no hubo diferencias entre los tratamientos fertilizados con nitrógeno y los sin fertilizar, lo cual indica que la fijación de nitrógeno atmosférico por las bacterias *Rhizobium*, asociadas con el trébol blanco, es eficiente, no requiriendo de fertilización nitrogenada.

Considerando la segunda fase del experimento en que se cambió la carga ovina de 20 a 40 ovinos/Ha/año, efectuándose 11 períodos de engorde de 60 días, los resultados indican ganancias ligeramente superiores a las obtenidas en la primera etapa (Cuadro 14). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos de carga y fertilización de 30 ovinos/Ha/año sin nitrógeno, 30 ovinos/Ha/año con nitrógeno y 40 ovinos/Ha/año con nitrógeno, en los que se obtuvieron ganancias de peso promedio diario de 204, 207 y 197 gramos, respectivamente. Sí existe diferencias significativas entre los tratamientos de carga 30 ovinos, con y sin nitrógeno, sobre el tratamiento de 40 ovinos/Ha/año sin nitrógeno (194 gramos); sin embargo, entre este último tratamiento y su similar de 40 ovinos/Ha/año con nitrógeno, no existen diferencias estadísticamente significativas, de tal forma que se puede concluir que las cargas de 40 ovinos/Ha/año son adecuadas y que serán los análisis económicos los que decidirán si se debe o no usar fertilización nitrogenada.

**Cuadro 14**  
**Ganancia de Peso Promedio Diario de los Tratamientos de 30 y 40**  
**Ovinos por Hectárea/Año, con y sin Fertilización Nitrogenada**

No.Períodos de engorde	Tratamientos	Ganancia Promedio Diario:gr.	Significación
11	30 ov/ha/año Sin N	204	a*
11	30 ov/ha/año Con N	207	a
11	40 ov/ha/año Sin N	194	b
11	40 ov/ha/año Con N	197	a b

\* Significación con la prueba de comparaciones múltiples de Duncan (P > 10%).  
Fuente: Flórez et al. (1986e).

#### *b) Análisis Financiero*

El análisis económico comienza con el cálculo de los flujos de ingreso neto anual y consiste en evaluar el peso relativo de flujos netos positivos contra flujos iniciales negati-

vos. Tres medidas fueron calculadas: el valor presente neto que sirve para descontar a una determinada tasa de interés el flujo de ingreso para conocer su valor "real" al comienzo del proyecto. Esta medida no dice mucho cuando se toma aisladamente, pero es de mucha utilidad cuando se comparan varias alternativas.

Desde el punto de vista financiero, el negocio de engorde de capones con la pastura propuesta en el proyecto tiene perspectivas muy favorables si se tiene en cuenta que el factor riesgo en gran proporción está incluido dadas las características del experimento que fue realizado a nivel de productor con todas las limitaciones de manejo y riesgo ambiental que esto conlleva. El nivel inversión inicial es relativamente alto, pero los flujos de ingreso posteriores compensan con creces la inversión inicial. El ingreso neto del primer periodo productivo casi dobla el valor de establecimiento (Cuadro 15). Los estimativos de costos usados en el experimento podrían catalogarse como conservadores por cuanto se usan precios al por menor y los costos de la cerca podrían ser menores si se considera la significancia de los costos fijos (panel solar, aisladores, etc.) cuando se tiene una pequeña extensión. Podrían lograrse economías muy significativas ampliando el tamaño del área de las pasturas; similares resultados se pueden obtener con el empadre al año de edad con alpacas, usando la pastura irrigada (Flórez, *et al.*, 1986f, en la SAIS Pachacutec).

**Cuadro 15**  
**Indices Financieros por Tratamiento**

Indice	Indices Financieros por Tratamiento					
	TRATAMIENTO					
	20	20 N	30	30 N	40	40 N
Beneficio/Costo	3.25	2.95	4.86	4.55	6.11	5.76
Valor Presente Neto	68,742	64,371	120,493	119,944	162,205	163,878
Tasa Interna de Retorno	111	105	183	182	241	242

Fuente: Flórez *et al.* (1986e).

*c) Empadre de Alpacas al Año de Edad Mantenidas en Pasturas con Riego*

Objetivo

Determinar la factibilidad de empadrear alpacas mantenidas en pasturas cultivadas desde el destete hasta un año de edad.

Descripción

- Lugar de ejecución: U.P. Conocancha
- Pastura cultivada: Lolium perenne-Trifolium repens

- Sistema de pastoreo: Rotativo en franjas
- Características de las alpacas al ingresar al pasto cultivado:
  - Edad: Madres en tercio final de gestación
  - Peso: 63 Kg.

### Tratamientos de Estudio

- Primer empadre de alpacas al año de edad, mantenidas en pasturas.
- Primer empadre de alpacas a los dos años de edad, mantenidas en praderas nativas de condición regular a pobre. Testigo SAIS.

### Resultados Experimentales: (Flórez et al., 1986)

#### Primera Campaña: octubre 1982- julio 1985

De acuerdo al objetivo del experimento, el estudio consistió en trabajar con alpacas hembras, mantenidas en pasturas irrigadas hasta el año de edad, fecha en que se realizó el primer empadre y luego compararlas con un segundo tratamiento, denominado testigo SAIS, en donde el primer empadre se efectúa a los dos años de edad, las cuales son alimentadas en pradera nativa. Para este fin, un grupo de 30 alpacas madres de varios partos y preñadas, fueron llevadas en el tercio final de la gestación (octubre, 1982), a una pastura irrigada, donde se produjo la parición en febrero de 1983.

Igualmente, en el tratamiento Testigo SAIS, otro grupo de 30 alpacas preñadas, fue debidamente identificado y mantenido con el resto de las majada, pastoreando en pradera nativa. La parición se produjo en febrero de 1983.

Haciendo la comparación de los resultados de los pesos al nacimiento de ambos grupos, las crías nacidas en pasturas tuvieron un peso promedio al nacer de 9.64 kilogramos, significativamente superior al peso en el Testigo SAIS, que alcanzó 8.19 kilogramos de peso al nacimiento, en promedio. En ambos casos se obtuvieron 15 crías hembras, que fueron los animales experimentales. Las crías machos en el caso de tratamiento en pastura irrigada, permanecieron en la misma hasta los cinco meses en que se efectuó el destete y luego fueron, conjuntamente con sus madres, trasladadas a la pradera nativa. En este momento las crías hembras alcanzaron 36 kilogramos de peso vivo promedio, con lo cual fueron destetadas sin dificultad. Por otro lado, en el tratamiento Testigo SAIS, las crías hembras sólo alcanzaron 27.40 kilogramos de peso vivo promedio a los cinco meses de edad.

El análisis estadístico indica que el primer tratamiento fue significativamente superior al segundo. El destete para los animales en el tratamiento Testigo SAIS se produjo a los siete meses, como es tradicional en las explotaciones alpaqueras, y las crías hembras alcanzaron un peso vivo promedio de 34.37 kilogramos. Comparando este peso con el logrado a esta misma edad por las crías del tratamiento en pasturas, los resultados fueron significativamente superiores en estas últimas que lograron un peso vivo promedio de 42.12 kilogramos.

La práctica tradicional de la SAIS Pachacutec es realizar el primer empadre a los dos años de edad, cuando las alpacas Huacáya alcanzan un peso vivo promedio mayor a 51.5 kilogramos (UNA, 1985). En el caso del tratamiento en pastura irrigada, las alpacas Tui

alcanzaron al año de edad, un peso vivo promedio de 57.50 kilogramos, muy superior al promedio de la SAIS para el primer empadre a los dos años de edad. Esto demuestra el efecto de un mejor nivel nutricional en la alimentación de las alpacas y la gran respuesta que se obtiene, por este sistema de crianza. Al hacer la comparación del peso obtenido al año de edad por las alpacas mantenidas en pasturas con el de las alpacas Testigo SAIS, estas últimas alcanzaron un peso vivo promedio de 47.57 kilogramos, estadísticamente menor al anterior.

Teniendo en cuenta el objetivo del experimento, las alpacas del tratamiento en pastura irrigada fueron empadradas al año de edad (febrero, 1984). En cambio, las del tratamiento Testigo SAIS, lo fueron a los dos años de edad (febrero, 1985), cuando alcanzaron un peso vivo promedio de 58.25 kilogramos.

Las buenas condiciones mostradas por las alpacas Tuis al año de edad, en la pastura irrigada, garantizaron un buen desarrollo sexual, así como altos porcentajes de fertilidad al empadre al año de edad y de natalidad a la parición, fecha en que estas nuevas alpacas madres alcanzaron los dos años de edad, con un peso vivo promedio por animal de 62.66 kilogramos. Este peso refleja un desarrollo corporal completo del animal, en comparación con las alpacas Tui mantenidas en la pradera natural, que a esta edad (2 años), recién fueron empadradas por primera vez.

En cuanto al comportamiento de las alpacas madres empadradas al año de edad en pastura irrigada, comparadas con las del Testigo SAIS empadradas a los dos años de edad en pradera nativa, el período de gestación fue normal, obteniéndose en el primer tratamiento el 100 por ciento de natalidad en febrero de 1985, con un peso vivo promedio al nacimiento de las crías de 7.2 kilogramos. En cambio, en el Testigo SAIS el porcentaje de natalidad, en febrero de 1986, fue de 70 por ciento, con un peso promedio de las crías al nacimiento de 7.5 kilogramos. Estos pesos vivos promedios al nacimiento de las crías no tuvieron diferencias estadísticas significativas.

A los cinco meses de edad (junio, 1985) se efectuó el destete de las alpacas mantenidas en la pastura irrigada, alcanzando las crías un peso promedio de 26.10 kilogramos, que tampoco fue significativamente diferente al peso alcanzado a los cinco meses de la parición por las crías del tratamiento Testigo SAIS en pradera nativa y que fue de 26.50 kilogramos en junio de 1986.

### Segunda Campaña: octubre 1983 - junio 1986

Los resultados obtenidos en la segunda campaña mostraron las mismas tendencias que la primera, con la diferencia que los pesos alcanzados por las crías al nacimiento y destete fueron inferiores a los de la primera campaña. Debido esto principalmente a que el grupo de alpacas usadas en esta segunda instancia fueron animales más representativos de la raza alpaca Huacaya, que en comparación con el grupo de la primera campaña fue mezcla de alpaca y llama, de allí los mayores pesos logrados.

Un hecho que debe destacarse se produjo a la parición, cuando por primera vez una madre mantenida en la pastura parió mellizos. Puede asumirse que este logro se deba al buen estado de nutrición alcanzado.

Al nacimiento, las crías alcanzaron un peso vivo promedio de 7.00 y 6.70 kilogramos para los tratamientos en pastura y el Testigo SAIS, no habiendo diferencias significativas entre ambos. A los cinco meses de edad, en pastura irrigada, se realizó el destete con un peso promedio de 30.40 kilogramos, que fue estadísticamente superior al peso logrado a esta misma edad en el Testigo SAIS y que fue de 26.80 kilogramos.

Al año de edad, cuando se efectuó el primer empadre en las alpacas Tui mantenidas en pasturas, los pesos vivos promedios logrados fueron de 50.30 kilogramos, resultado similar al peso promedio del primer empadre a los dos años de edad de las alpacas de la majada general de la SAIS.

Estas diferencias reflejan una vez más el mejor nivel nutricional ofrecido por la pastura irrigada, que favoreció a las crías nacidas por tener mayor disponibilidad de leche en sus madres desde el nacimiento hasta la época del destete a los cinco meses. Este destete, como se mencionó, fue adelantado en dos meses, en comparación con el sistema tradicional de la SAIS, en donde las crías dependen un tiempo mayor de la lactancia de la madre, el cual puede llegar hasta los siete meses. En cambio, en la pastura, por tratarse de pastos suaves, las crías a los cinco meses están consumiendo mayoritariamente éstos.

En relación al comportamiento de las crías de alpacas empadradas al año de edad en pastura, al nacimiento el peso vivo promedio fue de 6.3 kilogramos en febrero de 1983. Al destete en junio de 1984, el incremento de peso alcanzó a 25.8 kilogramos, cifra similar a la alcanzada en la misma etapa, durante la primera campaña.

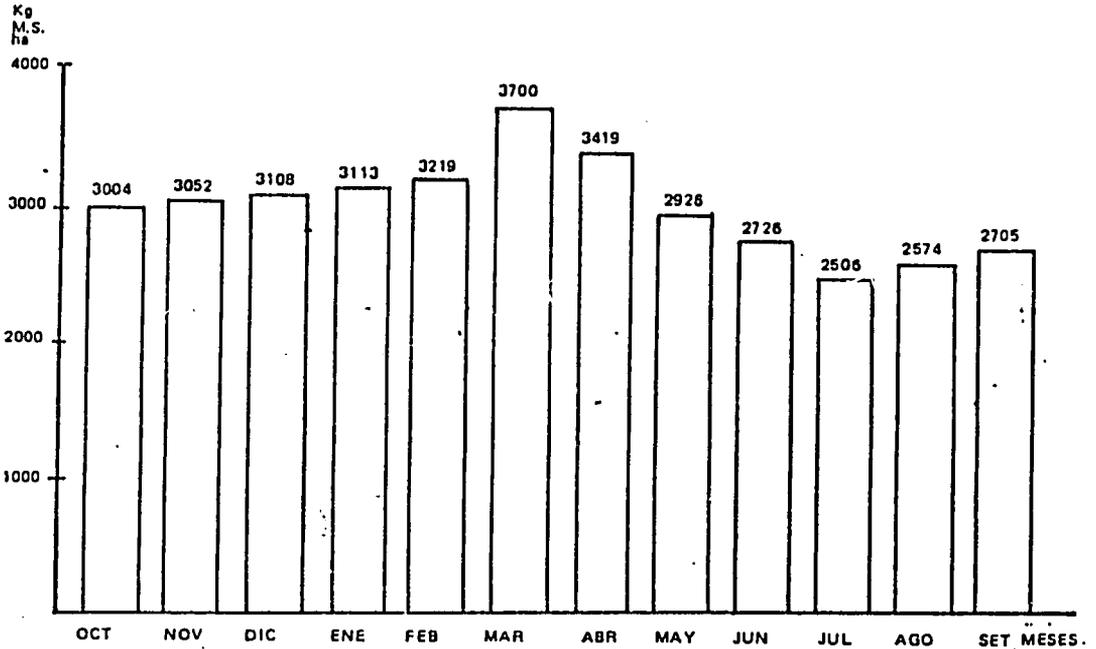
### De la Pastura

Con base a las evaluaciones de rendimiento efectuadas, antes de cada pastoreo en un mismo campo, se ha calculado el rendimiento de forraje por día, expresándose de esta forma al rendimiento en kilogramos de materia seca mensualmente, para un año, desde octubre de 1982 a setiembre de 1983 (Figura 3).

Los resultados obtenidos muestran un buen rendimiento de la asociación rye-grass-trébol blanco, que se mantiene sobre 3,000 kilogramos de materia seca por hectárea/mes, durante los meses de lluvia, octubre hasta abril inclusive. Durante la estación seca, debido a la altitud en que se encuentra el área de estudio (4,120 m), los factores climáticos, principalmente temperatura mínima, afectan el crecimiento de las plantas aunque éstas se encuentren bajo riego. Es así que el rendimiento baja hasta 2,506 kilogramos de materia seca por hectárea en el mes de julio. Sin embargo, a pesar de estas fluctuaciones, la carga animal empleada que fue de 15 unidades alpaca por hectárea y por año, bajo sistema de pastoreo rotativo en franjas y un período de descanso de una misma franja, de 40 días, antes de un nuevo pastoreo, fue suficiente para alimentar al grupo experimental (Figura 4).

La utilización de forraje en los meses que se inician las lluvias, desde octubre hasta enero, es uniforme y está en el orden del 44 por ciento, en promedio. En febrero aumenta la utilización del pasto a 71 por ciento como consecuencia de la parición, aumentando aún más hasta llegar casi al 80 por ciento de utilización en el mes de mayo, debido al consumo de las alpacas madres y de sus crías, que en este mes comienzan a comer pastos, razón por la cual se efectúa el destete en el mes de junio.

**Figura 3.- Rendimiento Promedio en Materia Seca de la Asociación\* Rye Grass Inglés-Trébol Blanco. Periodo Comprendido de Octubre 1982 a Setiembre 1983**



\* Porcentaje de la asociación es 70 o/o gramínea y 30 o/o leguminosa  
 \*\* Edad de la pastura a octubre de 1982 es de dos años.

En cuanto a la pradera nativa donde se alimentaron las alpacas del grupo Testigo SAIS, tenían diferentes condiciones, predominando las Pobres y Muy Pobres. Sin embargo, en la época de parición, de acuerdo al manejo de la SAIS Pachacutec, las alpacas bajan a praderas de condición regular, mejorando su nutrición, de allí que los índices zootécnicos que se obtienen son muy superiores a los promedios racionales.

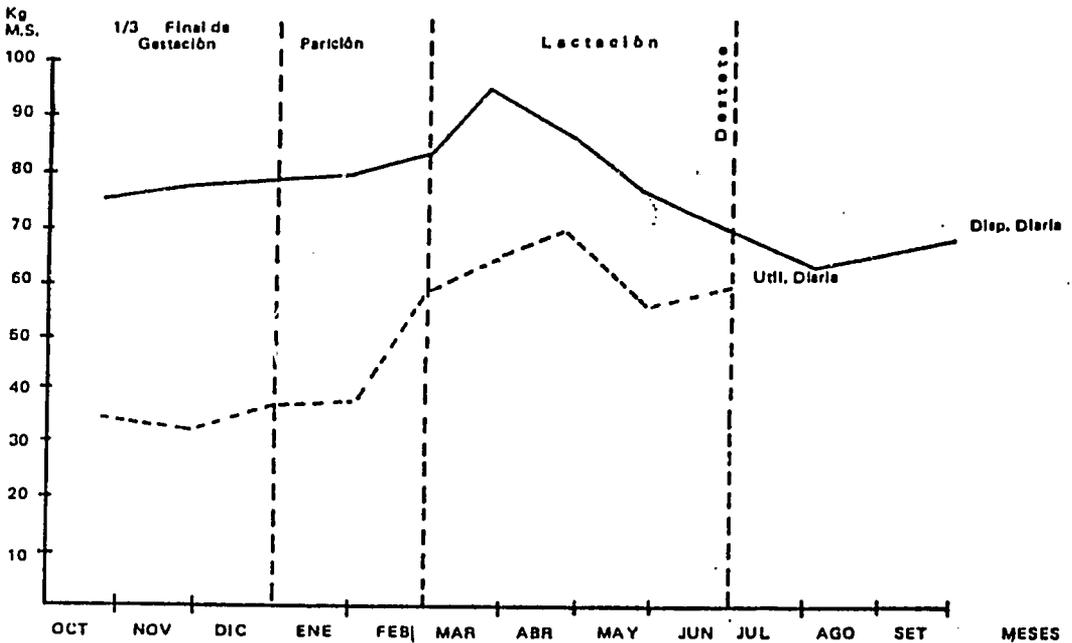
En conclusión, el empadre de alpacas hembras al año de edad, mantenidas desde su nacimiento hasta los 12 meses en pasturas, es factible y permite el uso económico de la pastura, que obviamente representa una alta inversión, que no puede usarse en todas las actividades de la crianza.

**d) Influencia de la Pradera y Pastura Sobre el Crecimiento de la Fibra de Alpaca**

La crianza de alpacas, conjuntamente con la llama, vicuña, guanaco, etc., alcanzó un alto grado de desarrollo en la región altoandina en tiempos de la cultura Chimú.

En la conquista, los españoles encontraron una floreciente ganadería de camélidos sudamericanos bien organizada por los incas, la cual fue interrumpida por la introducción de especies animales foráneas, tales como los ovinos, vacunos, equinos, etc. A estos animales se les dio un trato preferencial al permitirseles ocupar los mejores sitios de pastizales en los niveles bajos donde se inicia la pradera nativa en la región altoandina, desplazando los camélidos, entre ellos la alpaca, a los pisos ecológicos superiores e inhóspitos (Cieza de León, 1553).

**Figura 4.- Curvas de Disponibilidad y Utilización Promedio Diaria de Materia Seca/Hectárea/Año por Alpacas Madres Mantenidas en la Asociación Rye Grass-Trébol Rojo a una Carga de 13 U.Alp./ha Durante 9 Meses**



*Período comprendido desde el tercio final de gestación hasta el destete.*

La migración forzada ocurrida durante el pasado ha continuado hasta la fecha, apareciendo hipótesis tales como que la alpaca es un animal muy rústico y que necesita de pastos cortos, duros y fibrosos para su alimentación (Link, 1949). Antiguamente, los pastos eran clasificados en tres calidades: tiernos o blandos, semiduros y duros. Los dos últimos constituyen la preferencia de las alpacas, los segundos de la llama y los terceros de la vicuña.

El valor bromatológico, según estas calidades, indicaba que los pastos blandos eran más ricos en sustancias nitrogenadas, los pastos duros los más ricos en sustancias minerales y en valor intermedio se encontraban los semiduros. Por estas consideraciones, se afirmaba que la producción de fibra dependía de la proporción de minerales contenida en el alimento y que era más importante al de sustancias nitrogenadas. De allí que los pastos duros que crecen a gran altitud, por su consistencia seca y de escaso valor nutritivo, pero ricos en sales minerales, son beneficiosos para la finura de la fibra producida (Gallegos, 1954).

Este tipo de afirmaciones distorsionadas, cuyos efectos fueron erróneamente interpretados, dieron lugar a una serie de hipótesis respecto a que la crianza de la alpaca para producción de fibra sólo era posible en los niveles altos de la Puna peruana. Sin embargo, como respuesta al bajo nivel alimenticio, era inevitable y previsible el afinamiento de la fibra (disminución del diámetro), producto del régimen de hiponutrición y que a la larga afectaba el peso del vellón (Calle, 1982).

Por otra parte, la finura de la fibra, supuestamente correlacionada en forma negativa con la mayor altitud, puede obtenerse con bastante facilidad a través de un proceso de selección, sin que exista justificación para provocar la finura debido al hambre, condenando a las alpacas a alimentarse en praderas pobres localizadas a gran altitud (Calle, 1980).

Otra hipótesis asociada con los pastos duros era que la alpaca necesitaba usar éstos para el control del crecimiento de los dientes incisivos, en base a su hábito de rasamiento, debido a que si se alimentaba en pastos suaves, se estimulaba el crecimiento de dichos dientes. El excesivo crecimiento de los incisivos no es una característica común a todos los individuos de la especie, sino más bien una característica individual, cuya frecuencia se presenta en diferentes grados sólo en algunos animales. Es probable que este fenómeno se deba a una anomalía hereditaria, cuya naturaleza genética puede estar ligada a genes recesivos (Calle, 1982). De esta manera, por medio de la selección y evitando la consanguinidad puede controlarse el prognatismo inferior (Sumar, 1968).

La alimentación en praderas de condición Buena con alto valor nutritivo actualmente ocupadas por ovinos, ha producido incrementos sustanciales en el peso de alpacas y aumentos en el peso del vellón. Así, alpacas adquiridas en Puno, con una producción promedio de 2.5 libras de fibra por año, y criadas en buenas praderas en la Unidad de Producción Corpacancha--SAIS Pachacutec--Junín, alcanzaron una producción de 5.5 libras por año en su nuevo hábitat (Calle, 1982).

El uso de la pastura en la crianza de alpacas mejora el peso vivo, peso del vellón y produce un ligero engrosamiento del diámetro de la fibra. En Puno, alpacas alimentadas con alfalfa engrosaron el diámetro de la fibra a 32.41 micras, en comparación a alpacas alimentadas en pradera natural, donde el diámetro de la fibra fue de 27.26 micras. Esta diferencia no afectó la coquización de la fibra en el mercado (Marshall, 1981).

En términos económicos, es importante hacer notar que la crianza total de alpacas en pasturas no es conveniente. En cambio, algunas fases de la crianza, como el tercio final de la preñez, empadre al año de edad y engorde de alpacas, sí pueden pagar la inversión de usar la pastura con riego (Flórez, 1986f).

En relación a las características de la alpaca variedad Huacaya, usada en este estudio, Toyofuku (1975) determinó que el peso promedio de estas alpacas fue de  $54.789 \pm 8.88$  kilogramos en un lote de hembras y machos cuyas edades oscilaban entre uno y cuatro años a una carga de 1 U.alpaca/ha/año. La longitud de mecha a los 12 meses de crecimiento tuvo un promedio general de  $10.08 \pm 1.95$  cms con un valor mínimo de 6.5 cms y el máximo de 18.0 cms. En cuanto a la longitud de mecha por edad y sexo, se encontró longitudes promedio para las hembras de un año, 10.67 cms; de dos años, 10.51 cms; de tres años, 9.78 cms; y de cuatro años, 9.5 cms; la correlación encontrada entre el peso de vellón y longitud de mecha (0.152) fue altamente significativa y la correlación encontrada entre peso vivo y longitud de mecha (0.133) fue significativa.

En lo que respecta al vellón entre las diferentes partes del cuerpo de la alpaca, la finura y longitud de fibra presentan un grado de variación significativo, donde las zonas adyacentes a la línea superior del animal constituye la más uniforme, representando mejor lo que es el vellón propiamente dicho. Las partes restantes conforman lo que son las bragas caracterizadas por fibras de mayor diámetro y mayor longitud. Dichas variaciones para la alpaca Huacaya tienen un rango entre 22.4 y 38.4 micras, del diámetro promedio de la fibra (Pumayalla, 1972).

### Áreas de Estudio y Tratamientos

El experimento fue realizado en la SAIS Pachacutec Ltda. No.7, ubicada en el Distrito de Marcapomacocha, Provincia de Yauli, Departamento de Junín (Flórez et al., 1986a).

La precipitación varía entre 800 a 1,100 mm de lluvia anual, de acuerdo a los datos obtenidos del puesto meteorológico, localizado en la Unidad de Producción Corpacancha a 4,200 msnm. Lamentablemente, no existen datos meteorológicos de las otras unidades de producción donde se realizaron los estudios

La vegetación en la Unidad de Producción Cuyo está dominada por sitios de condición regular, pobre y muy pobre para las alpacas. Las plantas forrajeras, como respuesta a las condiciones climáticas prevaletientes, se presentan como artoetadas, de pequeño tamaño, duras y fibrosas. Los bofedales presentan una comunidad vegetal numerosa, dominada por especies como Dystichia muscoides. En los sitios de ladera, más secos, las especies son gramíneas, tales como Calamagrostis eminens, Stipa ichu, Stipa obtusa y graminoides como Scirpus rigidus y Juncus ondevanus.

En la Unidad de Producción Conocancha, área más baja que la anterior y donde se crían ovinos de la raza Corriedale y vacunos Semental, los sitios de pastizales están dominados por las especies Festuca dolichophylla, Calamagrostis vicunarium, Agrostis breviculmis, Muhlenbergia fastigiata, etc., entre las gramíneas y Luzula peruviana, Alchemilla pinnata, Juncus microcephalus, etc., entre las especies no gramíneas.

La pastura cultivada en la Unidad de Producción Conocancha, es una asociación de Dactylis glomerata + Trifolium repens, bajo riego, con un sistema de manejo con cerco eléctrico y panel solar.

## Tratamientos

Tratamiento	Niveles Nutricionales (Ubicación-condición)	Número de Alpacas Madres (U.Alp./ha/año)	Carga Animal
1	Pradera nativa-U.P. Conocancha Condición Buena.	25	2
2	Pradera nativa + 1/3 final de gestación en pastura U.P. Conocancha.	25 15**	2*
3	Pastura - U.P. Conocancha	25	15
4	Testigo SAIS U.P. Cuyo Pradera Nativa. Condición Regular-Pobre	25	1

\* Pradera

\*\* Pastura

## Resultados

### Crecimiento Anual de la Fibra

Las observaciones efectuadas indican que al finalizar la primera etapa del crecimiento considerada desde el comienzo del estudio (junio) hasta el inicio del tercio final de la gestación (noviembre), las alpacas mantenidas en pastura irrigada lograron un mayor crecimiento de la mecha que los animales en los otros dos tratamientos mantenidos en praderas nativas de condición Buena. Estos resultados son atribuibles a que la esquila de los animales usados en el presente estudio fue realizada en junio de 1984, mes seco y frígido, que presenta una pradera seca, con una considerable merma en su valor nutritivo, con respecto a su potencial en la época de lluvias (noviembre-abril). Bajo estas condiciones, no pueden satisfacerse los requerimientos de animales recién esquilados y en gestación. De esta manera, las alpacas mantenidas en pastura irrigada tuvieron una marcada ventaja nutricional, que se tradujo en un mayor crecimiento de la mecha, en relación a los otros tratamientos.

Con el inicio de las lluvias en el mes de noviembre, la pradera rebrota nuevamente y mejoran las condiciones nutritivas disponibles para las alpacas; y es en estas condiciones cuando ocurren los eventos del tercio final de la gestación, la parición (febrero) y posteriormente parte del período de lactación (abril). En este lapso, el crecimiento de la mecha de las alpacas mantenidas en pradera nativa de condición Buena fue incrementándose notablemente, alcanzando al logrado por los tratamientos que usan pastura irrigada.

Nuevamente, con el inicio de la estación seca (mayo), se repite el patrón del año anterior y son los tratamientos que usan pastura los que acentúan el ritmo de crecimiento de la mecha, mientras que el tratamiento en pradera nativa se ve disminuido durante los meses de mayo, junio y julio, en que finaliza el estudio, con la fecha tradicional de esquila de alpacas en las SAIS "Pachacútec".

De acuerdo a los tratamientos en estudio, el Tratamiento 4, Testigo SAIS, no pudo evaluarse mensualmente en cuanto al crecimiento de la fibra. Sin embargo, sí fue posible medir la longitud de mecha a los 10 meses (29/04/85) y a los 12 meses (5/07/85) de crecimiento de fibra. En el Cuadro 16 pueden observarse resultados similares para los tres tratamientos efectuados en la Unidad de Producción Conocancha, más los del Testigo SAIS.

A los 10 meses de crecimiento de la fibra no hubieron diferencias significativas de acuerdo a la prueba de comparaciones de Dunnett, entre los tratamientos 1, 2 y 3, pero todos superaron estadísticamente el tratamiento Testigo. Debe resaltarse que la pradera nativa de condición Buena, que actualmente se usa con ovinos, produjo un crecimiento de la mecha en la zona del costillar, de 10 cms (4 pulgadas) longitud requerida para la comercialización de la fibra. Igual resultado fue obtenido con el tratamiento de pradera nativa más tercio final de la gestación en pastura y el tratamiento de pastura sola.

A los 12 meses, el crecimiento de las fibras, según las comparaciones estadísticas, fue similar a las anteriores. En este lapso, el tratamiento Testigo recién alcanzó las cuatro pulgadas de longitud de mecha requeridas para la comercialización de la fibra. En cambio, los otros tratamientos se aproximaron a las cinco pulgadas (Cuadro 16).

Estos resultados indican la influencia del nivel nutricional en el crecimiento de la mecha y por consiguiente en el peso del vellón por animal, debiendo resaltarse que la pradera nativa de condición Buena, manejada actualmente con ovinos, tiene una respuesta muy similar a la pastura irrigada respecto a los parámetros evaluados en el presente estudio.

**Cuadro 16**  
**Tiempos Requeridos para Lograr la Longitud de Mecha Comercial<sup>1</sup>**  
**en los Cuatro Niveles Nutricionales para las Zonas del**  
**Muslo (M), Costillar (C) y Paleta (P)**

Nivel Nutricional	n	Longitud de Mecha <sup>2</sup>					
		a los 10 meses			a los 12 meses		
		M	C	P	M	C	P
1. Sólo en pradera nativa	25	8.6a	10.0a	10.0a	11.6a	12.0a	11.7a
2. En pradera nativa + 1/3 final de gestación en pastura	25	9.0a	10.5a	10.0a	11.0a	12.4a	12.0a
3. Sólo en pastura	25	8.6a	10.4a	10.0a	10.4a	12.2a	11.4a
4. Testigo SAIS	25	7.5b	8.7b	8.5b	9.0b	10.5b	10.0b

U.P. Cuyo 4,500 msnm

<sup>1</sup> Longitud de mecha comercial = 4 pulgadas (= 10cm)

<sup>2</sup> Prueba de Dunnett ( $p < 0.05$ ).

Fuente: Flórez *et al.* (1986a).

### Diámetro de la Fibra

El diámetro de la fibra fue mayor para el tratamiento Testigo (30.89 micras) y muy similar al diámetro obtenido de la fibra de las alpacas mantenidas sólo en pastura irrigada (30.75 micras). En cambio, los tratamientos de sólo pradera nativa de condición Buena (27.10 micras) y pradera nativa de condición Buena más pastura (25.60 micras), produjeron diámetros de fibras menores (Cuadro 17). En general, se puede observar que no se ha producido un efecto de engrosamiento notorio en el diámetro de la fibra por el uso exclusivo en pastura irrigada, lo cual concuerda con trabajos similares (Marshall, 1981), donde el diámetro de la fibra alcanzó en las alpacas madres a 32.41 micras, sin afectar su cotización.

**Cuadro 17**  
**Efecto de los Niveles Nutricionales sobre el Diámetro de la Fibra**  
**para la Zona del Costillar**

Nivel Nutricional	Número Alpacas	Promedio Micras	Desviación Estándar	Coficiente Variabilidad %	Clasificación ASTM
1. Sólo pradera nativa (Condición Buena)	25	27.10	5.78	21	A.A.
2. En pradera nativa + pastura en 1/3 final de gestación	25	25.60	4.94	19	A.A.
3. Sólo en pastura	25	30.75	5.73	19	A
4. Testigo SAIS: U.P. Cuyo	25	30.89	5.70	18	A

Una conclusión importante de este estudio es la de considerar que la crianza actual de las alpacas en la Sierra del Perú, confinada a los niveles altos con praderas nativas de condición pobre y muy pobre, es un error, por cuanto mejores índices productivos se lograrán con el uso de praderas de condición Excelente a Buena, localizados en niveles más bajos y que hoy son áreas de pastoreo prioritarias para ovinos.

En todo caso, debe combinarse el uso de la pradera, dejando el piso alto para la fase de producción de fibra y el piso ecológico con buenas praderas nativas para la fase de reproducción de alpacas. Asimismo, la pastura irrigada puede usarse en algunas etapas de crianza, siempre y cuando su uso sea económico por la gran inversión realizada en su implantación.

## BIBLIOGRAFIA

- Alvarado, F. (1968). El Astragalus garbancillo como problema económico de las explotaciones ganaderas. *Ganadería Andina y la voz del veterinario* 18:3. Lima.
- Ayayupanqui, Victor Farfán (1987). Caracterización de bofedales y selectividad de alpacas en dos sitios diferentes en el sur del Perú. Proyecto de Desarrollo de la Crianza de Alpacas. Convenio IVITA-COTESU, Lima.
- Calle, R. (1982). Producción y Mejoramiento de la Alpaca. Banco Agrario del Perú. Lima.
- Cieza de León (1553). La Crónica del Perú. Biblioteca de autores Españoles - Lima.
- Cuéllar, B. (1986). Plan de desarrollo alpaquero de la Granja Lachocc, Huancavelica. Universidad Nacional Agraria-La Molina. Tesis Ing. Zootecnista.
- Dyksterhuis, E.J. (1949). Condition and management of range land based in quantitative ecology. *J. Range Management*. 2, 104-15.
- Flórez, A.; M. Segura y H. Gross. Efecto de quema sobre pastizales naturales altoandinos. UNA-La Molina. Boletín Técnico No. 13.
- Flórez, A.; F. Bryant; J. Gamarra y J. Arias (1986a). Estudio de la influencia de diferentes niveles nutricionales del pastoreo sobre el crecimiento de la fibra de alpaca. Programa Colaborativo de Apoyo a la Investigación de Rumiantes Menores. Reporte Técnico No. 78. Lima, Perú.
- Flórez, A.; F. Bryant; E. Malpartida y J. Pfister (1986b). Pastoreo complementario. Una alternativa de utilización de las praderas nativas altoandinas. Programa Colaborativo de Apoyo a la Investigación en Rumiantes Menores. Reporte Técnico No. 79. Lima, Perú.
- Flórez, A.; F. Bryant; L. Bueno y N. Rodríguez (1986c). Efecto de diferentes grados de utilización sobre el rendimiento del valor nutritivo de cinco gramíneas de las praderas altoandinas. Programa Colaborativo de Apoyo a la Investigación en Rumiantes Menores. Reporte Técnico No. 80. Lima, Perú.
- Flórez, A.; A. Carrasco; N. Gutiérrez y O. Carhuamaca (1986e). Desempeño Biológico-Económico de la Asociación Rye Grass Trébol para engorde de ovinos en la Sierra del Perú. Winrock International. Reporte Técnico No. 82. Lima, Perú.
- Flórez, A.; F. Bryant; J. Gamarra; J. Pfister y J. Arias (1986f). Empadre de alpacas al año de edad usando pasturas en la Región Altoandina del Perú. Programa Colaborativo de Apoyo a la Investigación en Rumiantes Menores. Reporte Técnico No. 83. Lima, Perú.
- Flórez, A.; F. Bryant; E. Malpartida y J. Gamarra (1986g). Determinación de la carga óptima en praderas nativas altoandinas bajo el sistema de pastoreo rotativo. Programa Colaborativo de Apoyo a la Investigación en Rumiantes Menores. Reporte Técnico No. 84. Lima, Perú.
- Flórez, A. y E. Malpartida (1988). Manejo de praderas y pasturas altoandinas. Fondo del Libro, Banco Agrario del Perú. Lima, Perú.

- Flórez, A. y F. Bryant (1989). Manual de Pastos y Forrajes. SR-CRSP. Lima, Perú.
- Gallegos, J. (1954). La Alpaca. Rev.Lanares y Lanas. Año V. No. 17. Arequipa, Perú.
- Jaramillo, M.; J. DeBoer; A. Flórez; F. Bryant y L.C. Fierro (1985). Economic Analysis of Range Management Strategies for Increasing Small Ruminant Productivity in the Peruvian Andes. Winrock International, Arkansas, and College of Agricultural Sciences, Texas Tech University, Lubbock. Texas Technical Article T-D-000.
- Link, P. (1949). Alpaca, Vicuña, Guanaco. Imp. Ferrari Hnos. Bs.As.Argentina.
- Marshall, A.; V. Bustinza y T. Quispe (1981). Efecto de la alimentación con alfalfa sobre la producción y reproducción de Alpaca. Sumario IV Reunión anual de APPA. Univ. S.C. Huamanga-Ayacucho.
- Pumayalla, A. y M. Carpio (1972). Capacitación de clasificación de fibra de alpaca. Min. de Agricultura. Zona Agraria X-UNA-La Molina.
- Sumar, J. (1968). Maxilar deprimido de auquénidos. Tercer Boletín Extraordinario de IVITÁ, UNMSM, Lima.
- Toyofuku, M. (1975). Correlaciones entre peso vivo, longitud de cuerpo, perímetro torácico y alzada en alpacas Huacaya. Tesis UNA-La Molina, Lima.

## 4. NUTRICION Y ALIMENTACION

Dr. Felipe San Martín

### INTRODUCCION

Esta sección intenta revisar y discutir el estado actual del conocimiento de los aspectos nutricionales de la alpaca y su comparación con otros Camélidos Sudamericanos (CSA), principalmente la llama y especies del suborden Ruminantia, especialmente los ovinos, con quienes comparten la misma área geográfica de crianza en el Perú.

La primera parte incluye una revisión sobre la fisiología digestiva de los CSA incidiendo en aquellos que ayuden a explicar su eficiencia en la utilización digestiva del recurso forrajero. También se revisa el comportamiento alimenticio con énfasis en aspectos de selectividad, consumo y actividades al pastoreo.

Con ayuda de la información específica, que es limitada, y aquella que está disponible sobre otros ruminantes, se plantean los posibles requerimientos energéticos y proteicos de la alpaca y la llama. Por último, considerando que la crianza de la alpaca está sujeta a períodos en donde las deficiencias del recurso alimenticio no satisfacen la mayor demanda de nutrientes, nos detenemos en la identificación de tales períodos, resaltando su importancia y la necesidad de mejorar el nivel nutricional con la consiguiente mejora de la producción y productividad.

### ANATOMIA Y FISIOLOGIA DIGESTIVA

#### A. Cavidad Bucal

Los labios de la alpaca son delgados. El labio superior está dividido por un surco medio (labio leporino) y el labio inferior es relativamente grande. Los labios son móviles, lo que facilita su capacidad selectiva.

La fórmula dentaria es como sigue: temporal:  $2 (I 1/3 ; C 1/1; P 2-3/1-2) = 18-22$ ; permanente:  $2 (I 1/3; C 1/1; P 1-2/1-2; M 3/3) = 28-32$ , donde I= incisivos, C= caninos, P= premolares y M= molares (Wheeler, 1982). El desarrollo dentario completo se alcanza aproximadamente a la edad de 4-5 años.

Los incisivos, localizados en la parte delantera de la mandíbula inferior, tienen superficie cortante en forma de cuña, que permite cortar el forraje al hacer presión contra la almohadilla dentaria localizada en la parte delantera de la mandíbula superior. Durante la masticación, los movimientos verticales y horizontales de las mandíbulas permiten un eficiente uso de los premolares y molares en el proceso de corte y molido de los alimentos fibrosos.

## B. Glándulas Salivales

Las glándulas salivales en alpacas fueron descritas por De la Vega (1950) y Montalvo *et al.* (1967). En camellos, en los que aparentemente existe una gran similitud con los CSA con respecto a estas glándulas, se distinguen la parótida, submaxilar, sublingual, bucal (ventral y dorsal) y numerosas glándulas pequeñas en la mucosa y submucosa de los carrillos, paladar blando y lengua.

Ortiz *et al.* (1974) señalan la siguiente composición de la saliva producida por la glándula parótida en alpaca:  $\text{Na}^+$  165-172;  $\text{K}^+$  9-14;  $\text{HCO}_3^-$  121-128;  $\text{H}_2\text{PO}_4^{--}$  16-17 m mole/l. Engelhardt y Sallmann (1972) y Eckerlin y Stevens (1973) determinaron en una mezcla de saliva de llama la siguiente composición:  $\text{Na}^+$  148;  $\text{K}^+$  7;  $\text{Cl}^-$  29;  $\text{HCO}_3^-$  144;  $\text{HPO}_4^{--}$  18-19; úrea 7-4 m mole/l y una osmolaridad de 295 mosm/l. Así mismo, observaron que la concentración de la úrea salival en llamas se elevaba cuando las condiciones alimenticias eran pobres. En general, las tasas de secreción y composición de la saliva en CSA son muy similares a las observadas en las especies del suborden Ruminantia (Engelhardt y Holler, 1982). Sin embargo, Ortiz (1971) indica que la alpaca, a nivel de los compartimentos 1 y 2 de su estómago, posee un mayor poder tamponante, debido a que la relación flujo salival y tamaño de estos compartimentos permite una mayor concentración de los elementos y compuestos tampones por unidad de volumen del contenido estomacal.

## C: Estómago

### a) Anatomía

Existe todavía confusión en la terminología usada para describir el sistema gástrico de los CSA. Continuamente se intenta igualar el estómago de los CSA con el de los ovinos y vacunos. El estómago de los CSA consiste en tres compartimentos numerados como 1, 2 y 3, y un estómago terminal (o estómago "verdadero").

Vallenas *et al.* (1971) señalan que un pilar transversal divide el más grande y primer compartimento (C1) en sacos craneal y caudal. El C1 está conectado al segundo y más pequeño compartimento (C2). Los CSA tienen un surco ventricular de un simple labio muscular, el cual tiene la misma función que el surco reticular de ovinos y vacunos (Vallenas, 1965). El surco ventricular termina en el tercer compartimento (C3). El C3 es un compartimento tubular ligeramente dilatado en su porción final. Luciano *et al.* (1980), Engelhardt y Holler (1982) y Engelhardt y Heller (1985) denominan a esta pequeña región distal del C3, estómago "terminal".

El volumen estomacal de los C1, C2 y C3 representa el 83, 6 y 11% del volumen total, respectivamente (Vallenas *et al.*, 1971). En llamas adultas el contenido total de C1 y C2 representa el 15% del peso corporal y el del C3, 1-2% (Engelhardt y Rubsamen, 1979). En el Cuadro 1 se muestra comparativamente el tamaño relativo de los compartimentos estomacales en base al peso de los tejidos de alpaca, vacuno y ovino (Esquerre y Samaniego, 1980). San Martín (1987) señala que en llamas el volumen del C1-C2, por unidad de peso metabólico, es menor que el volumen del rumen-retículo en ovinos.

Con respecto al desarrollo post-natal del estómago, Samaniego (1977) señala que alrededor de las 8 semanas la proporción tisular de los compartimentos estomacales son similares al de las alpacas adultas. La actividad microbiana es significativa a las doce semanas de

edad, coincidiendo con una disminución de la glicemia (97 mg%), incremento de la producción de ácidos grasos volátiles y caída del pH en el C1-C2.

**Cuadro I**  
**Tamaño Relativo de los Compartimentos Estomacales de Alpaca, Vacuno y Ovino**  
**(Peso de Tejidos, %)**

Especie	Rumen o C1	Retículo o C2	Omaso o C3	Abomaso o estómago "terminal"	Referencias
Alpaca	68	9	10	13	Esquerre y Samaniego, 1980
Vacuno	53	6	28	13	Warner y Flatt, 1965
Ovino	62	11	5	22	Warner y Flatt, 1965

Adaptado de Esquerre y Samaniego (1980).

#### *b) Glándulas Estomacales*

En la superficie interna del C1-C2 se encuentran dos tipos de mucosas: una mucosa glandular que reviste la parte ventral de los sacos glandulares y la superficie expuesta sin papilas cubierta por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado en la parte dorsal. En la llama, alrededor de la mitad de la superficie total (6,700 cm<sup>2</sup>) está ocupada por el área glandular (Rubsamen, 1976, citado por Engelhardt y Holler, 1982). La superficie del C3 está cubierta con epitelio glandular. La porción distal del C3 o estómago "terminal" es bastante gruesa y corresponde al área de las glándulas gástricas. La mitad de la superficie del estómago "terminal" está cubierta con epitelio fúndico y el resto hacia la región del píloro con epitelio pilórico (Engelhardt y Rubsamen, 1979).

La mucosa glandular en los tres compartimentos tiene, a pesar de diferencias en su arreglo, la misma estructura (Cummings *et al.*, 1972). Hansen y Schmidt-Nielsen (1957) postularon que la mucosa glandular funciona como accesorio de las glándulas salivales. Similarmente, Eckerlin y Stevens (1973) indican que los sacos glandulares secretan cantidades significativas de bicarbonato, contribuyendo a la acción tamponadora de la digesta en el C1-C2. Rubsamen y Engelhardt (1978) indican que, en base a la presencia de células adsorptivas en la superficie luminal mostrada por Cummings *et al.* (1972), la principal función de esta región glandular en el estómago de los CSA es la rápida absorción de solutos y agua. La tasa de absorción alcanza 2-3 veces más que la observada en el rumen de ovinos y cabras. Con respecto a C3, la tasa de absorción es significativamente más alta que la medida en el omaso de ovinos y cabras, aún considerando las diferencias en peso corporal (Engelhardt y Rubsamen, 1979).

### c) Motilidad y Tiempo de Retención del Alimento en el Tracto Digestivo

La motilidad del estómago en CSA ha sido descrita por varios investigadores (Vallenas y Stevens, 1971a; Vallenas, 1965; Engelhardt y Foller, 1982; Engelhardt y Rubsamén, 1979; Heller *et al.*, 1984). Cada ciclo de contracciones empieza con la del surco ventricular, seguido por una simple y rápida contracción del C2. Luego, el surco ventricular se contrae una vez más acompañado por una contracción de la porción caudal del C1. Esta secuencia de eventos es denominada como "contracciones A". Las "contracciones B" corresponden a las de la porción craneal del C1, C2 y la de la porción caudal del C1 (Engelhardt y Holler, 1982). Esta secuencia de movimientos se repiten 2 a 7 veces por ciclo. En general, el estómago de los CSA tiene una actividad más continua que la observada en especies como ovino, cabra y vacuno.

Flórez (1973) encontró un mayor tiempo de retención del alimento en alpacas (50.3 h) que en ovinos (43.2 h). San Martín (1987) halló en llamas un tiempo de retención de la digesta (62.3 h) mayor que en ovinos (40.9 h). En un estudio sobre el tiempo de tránsito de la digesta en el tracto digestivo de 10 especies de mamíferos, Clemmens y Stevens (1980) indicaron que las llamas retienen partículas grandes por un período mayor de tiempo que el vacuno y el caballo. Heller *et al.* (1986) señalan que el tiempo de retención en llamas para partículas de 0.2-1.0 cm fue de 52 h, mientras que para partículas de 2.5-4.0 cm fue de 60 h.

Con respecto a la tasa de pasaje de la fase líquida (C1-C2) de los CSA comparada a la de los ovinos, San Martín (1987) encontró una tasa de pasaje más rápida en llamas (10.4%/h) que en ovinos (7.7%/h). Resultados similares fueron hallados por Clemmens y Stevens (1980), Heller *et al.* (1984) y Maloy (1972). La tasa más rápida de la fase líquida en llamas puede deberse a la relación más alta entre flujo salival y el volumen del C1-C2 (Ortiz *et al.*, 1974; Owens e Isaacson, 1977). Harrison *et al.* (1975) señalan que la síntesis de la proteína microbial puede mejorarse hasta un 25% como resultado de un aumento en la velocidad de pasaje de la fase líquida por la aplicación de saliva artificial. Por otro lado, la mayor tasa de pasaje de la fase líquida en llama en comparación con la del ovino, podría traducirse en una mayor eficiencia del crecimiento microbial en el C1-C2, asegurando que una mínima cantidad de energía sea destinada para el mantenimiento de la población microbial (Isaacson *et al.*, 1975; Hespel y Bryant, 1979; Orskov, 1982).

### d) Fermentación

La producción de ácidos grasos volátiles (AGV) asociado con la fermentación bacteriana en el C1 y C2 de la llama y guanaco ha sido estudiado por Vallenas y Stevens (1971b). La concentración de AGV alcanza el más alto nivel entre las 1.5 y 2.0 h después de iniciado el consumo de alimento. Vallenas *et al.* (1973a) sugieren que la alpaca está provista de mecanismos tamponantes más eficientes que el ovino. Así, a similares concentraciones de AGV en el contenido estomacal, la alpaca presenta pH más elevado que el ovino. Este hecho permitiría a los CSA tener una mayor producción microbial debido a que las condiciones ácidas incrementan los requerimientos energéticos de mantenimiento de las bacterias presentes en el C1 y C2. Así mismo, las bacterias celulolíticas, sensibles a pH bajos, tendrían una menor producción (Russell, 1985).

Vallenas *et al.* (1973b) estudiando los patrones fermentativos en 36 CSA (25 alpacas y 11 llamas) encontraron una gran actividad fermentativa en los dos primeros compartimen-

tos, así como importantes concentraciones de AGV en la porción proximal del C3, ciego y porción proximal del colon. Engelhardt y Holler (1982) obtuvieron en llamas concentraciones de acetato, propionato y butirato de 68, 19 y 12%, respectivamente. Vallenas y Stevens (1971b) señalan que no existe diferencias en los patrones fermentativos de los CSA con otras especies del suborden Ruminantia. Por otro lado, Dougherty y Vallenas (1968) señalan que por unidad de peso corporal, la cantidad de gas eructado por alpacas es similar a la de vacuno.

## DIGESTIBILIDAD

La literatura registra un gran número de pruebas comparativas de digestibilidad *in vivo* (DIV) entre alpacas y ovinos (Fernández Baca y Novoa, 1966; Bardales, 1969; Oyanguren 1969; Durán, 1970; Flórez, 1973; Huasasquiche, 1974; San Martín *et al.*, 1982a; San Martín *et al.*, 1982b; Itusaca, 1983 y Chayna, 1983), así como entre llamas y ovinos (Riera y Cardozo, 1970; Camargo y Cardozo, 1971; Hintz *et al.*, 1973; Hintz *et al.*, 1976; Engelhardt y Schneider, 1977; San Martín, 1987) y entre alpacas, llamas y ovinos (Valenza, 1989; Calderón, 1990).

En algunas de estas pruebas se obtienen resultados contradictorios. San Martín y Bryant (1989) indican que estos resultados son debidos principalmente a que la selectividad no fue tomada en cuenta, y así mismo a la diversidad de calidades de alimentos probados. San Martín *et al.* (1985) en una revisión de pruebas comparativas de DIV entre alpacas y ovinos (Cuadro 2), observaron que las dietas con contenidos menores a 7.5% de proteína cruda, arrojaron diferencias favorables a la alpaca, mientras que en las dietas con niveles mayores de 10.5% no hubieron diferencias entre especies. Adicionalmente, San Martín (1987) al comparar la DIV entre llamas y ovinos usando dietas de diferente calidad nutritiva (proteína y energía) así como dietas isoproteicas con diferentes niveles de fibra (Cuadro 3), encontró mayores coeficientes de DIV en llamas que en ovinos para dietas de baja y mediana calidad, así como para dietas con alto contenido de fibra.

**Cuadro 2**  
Diferencias en los Coeficientes de Digestión de la Materia Seca (%) en Alpacas y Ovinos

Dietas	Pruebas (n)	Alpaca (a)	Ovino (b)	Diferencia	
				a-b	$\frac{a-b}{b} \times 100$
Menos 7.5% PC <sup>1</sup>	7	64	56	8	14
Mayor 10.5% PC	9	61	62	1	-2

<sup>1</sup> Proteína cruda.

La mayor eficiencia digestiva de los CSA está relacionada con el mayor tiempo de retención del alimento en el tracto digestivo (Flórez, 1973; San Martín, 1987). La digestibilidad de alimentos de alta calidad no son mayormente afectados por el tiempo de retención en el rumen-

retículo (Blaxter, 1963). Así mismo, esta mayor eficiencia digestiva en los CSA también puede deberse a la mayor frecuencia de las contracciones del estómago, ciclos de rumia, la relación flujo salival y volumen estomacal, y la presencia de sacos glandulares. Estos atributos facilitarían una mayor eficiencia en la maceración, mezclado y absorción de la digesta. La mayor digestibilidad de los CSA en dietas con bajo contenido nitrogenado también puede ser explicada por la habilidad de mantener una mayor concentración de  $\text{NH}_4^+$  en el C1 y C2 comparado con ovinos (Hinderer y Engelhardt, 1975; Engelhardt y Schneider, 1977). Lo anterior proveería a las llamas con más nitrógeno para la síntesis microbial mejorando, de este modo, la digestibilidad.

**Cuadro 3**  
**Diferencias en los Coeficientes de Digestión de la Materia Orgánica (%)**  
**en Llamas y Ovinos**

Dietas	Llama (a)	Ovino (b)	a-b	Diferencia $\frac{a-b}{b} \times 100$
Baja calidad 7%PC <sup>1</sup> y 2.2ED <sup>2</sup>	51	41	10	24
Media calidad 11%PC y 2.8ED	60	52	8	15
Alta calidad 15%PC y 3.2ED	73	75	-2	-3
Alta fibra 68% FDN <sup>3</sup>	58	52	6	12
Media fibra 58% FDN	62	58	4	7
Baja fibra 42% FDN	67	65	2	3

<sup>1</sup> Proteína cruda

<sup>2</sup> Mcal de Energía digerible/Kg de materia seca

<sup>3</sup> Fibra detergente neutro.

## CONSUMO

La mayor parte de la información disponible sobre consumo de alimento en CSA proviene de estudios bajo condiciones estabuladas (Fernández Baca y Novoa, 1966; Oyanguren, 1969; Flórez, 1973; Huasasquiche, 1974; San Martín et al., 1982a; San Martín et al., 1982b; Riera y Cardozo, 1970; Camargo y Cardozo, 1971; San Martín, 1987) que bajo condiciones de pastoreo

(Reiner *et al.*, 1987; Farfán *et al.*, 1986; Ravillet *et al.*, 1985; Huisa, 1985; San Martín, 1987). Así, en el Cuadro 4 se muestra un consumo promedio de materia seca para alpaca y llama de 1.8 y 2.0%, respectivamente. Tanto en condiciones de estabulación y pastoreo, el consumo de alpaca y llama es inferior al del ovino en alrededor 30%.

**Cuadro 4**  
**Consumo Comparativo entre Camélidos Sudamericanos y Ovinos**

Condición	Índice	Prueba (n)	Llama (a)	Alpaca (b)	Ovino (c)	Diferencia, % <sup>1</sup>	
						c-b	c-a
Estabulado	MS%PV <sup>2</sup>	17	---	1.8	2.3	20	--
Estabulado	MS%PV	4	2.0	---	3.3	--	39
Estabulado	MO g/PM <sup>3</sup>	6	52.8	---	83.2	--	36
Pastoreo	MS g/PM	6	46.8	48.1	68.2	26	31

<sup>1</sup>  $\{(\text{Consumo ovino} - \text{consumo CSA}) / \text{consumo ovino}\} \times 100$

<sup>2</sup> Materia seca, % de peso vivo

<sup>3</sup> Materia orgánica, g por kg de PV·75

Comparaciones de consumo entre estaciones o épocas en CSA (Cuadro 5) muestran que los consumos son similares o superiores en la estación seca, aún cuando la calidad de las dietas registradas en esta estación fueron inferiores a las de la estación lluviosa. Estos resultados se deberían a la capacidad de estos animales para incrementar su capacidad gástrica en respuesta al consumo de forraje de baja calidad, tal como se ha demostrado en otras especies (Kahn y Spedding, 1984; Chesson y Orskov, 1984; McCollum y Galyean, 1985). Otro factor que explicaría esta respuesta estacional del consumo sería el alto contenido de agua de las plantas durante la estación de lluvia. Aunque la adición de agua por sí misma tiene poco efecto sobre el consumo, debido a que es casi totalmente absorbida y removida del estómago (Holmes y Lang, 1963), la retención de agua por medio de un efecto esponja en el componente fibroso de la planta podría ejercer un efecto inhibitorio del consumo (Van Soest, 1982).

## CONSUMO DE AGUA

Estudios sobre consumo y tolerancia a la restricción de agua (Mendoza, 1989; Valenza, 1989) indican que el consumo de agua es menor en alpacas y llamas en comparación con el ovino. Este menor consumo es explicado principalmente por el menor consumo de materia seca observada en CSA. Sin embargo, cuando se hacen comparaciones entre la relación consumo de agua y consumo de materia seca, se observa (Cuadro 6) que la alpaca y el ovino tienen una relación similar, mientras que la llama presenta una relación más estrecha y significativamente inferior a la del ovino y alpaca. Por otro lado, comparaciones entre alpaca y ovino sobre la tolerancia a la privación de agua indican que la alpaca es menos afectada en la reducción de consumo, pérdida de peso y muestra una mayor capacidad de recuperación al stress hídrico (Fernán-

dez, 1989). Estos resultados preliminares muestran a los CSA con mayor capacidad a resistir penurias hídricas, situaciones a las que no son ajenos en sus condiciones naturales de crianza.

**Cuadro 5**  
Consumo Estacional de Materia Seca (g MS) y Materia Orgánica (g MO)  
por kg de Peso Metabólico (PV<sup>75</sup>)

Pradera	Especie	Estación		Referencia
		Seca	Lluvia	
<u>Festuca dolichophylla</u> <u>Muhlebergia fastigiata</u>	Alpaca, gMO	50.5	44.3	Reiner <i>et al.</i> , 1987
<u>F. rígida</u>	Llama, gMO	42.0	40.0	Farfán <i>et al.</i> , 1986
<u>F. dolichophylla</u> <u>Plantago tubulosa</u>	Alpaca, gMS	59.4	51.7	Huisa, 1985
<u>F. rígida</u>	Llama, gMS	44.3	39.7	San Martín, 1987
	Alpaca, gMS	42.4	41.2	

**Cuadro 6**  
Relación Consumo de Agua (l) y Consumo de Materia Seca (kg) en Llama, Alpaca y Ovino

Dieta	Llama	Alpaca	Ovino
Rastrojo de avena y quinua	1.6 <sup>a</sup> 1	2.2 <sup>b</sup>	2.1 <sup>b</sup>
Rastrojo de haba	1.7 <sup>a</sup>	2.3 <sup>b</sup>	2.2 <sup>b</sup>

<sup>1</sup> Letras diferentes en fila indican diferencias estadísticas (P<0.05)

Fuente: Valenza (1989).

## FACTOR DE CONVERSION PARA LA ESTIMACION DE LA CARGA ANIMAL

Si se considera que los pesos adultos para llama, alpaca y ovino son de 108, 65 y 40 kg, correspondiéndoles 35.5, 29.9 y 15.9 kg de peso metabólico, respectivamente (Cuadro 7), de esta manera los pesos metabólicos de llamas y alpacas representan 1.4 y 2.1 veces el peso metabólico del ovino (1.0). Así mismo, el peso metabólico de la llama es 1.5 veces al de la alpaca. Considerando, por otro lado, un consumo inferior al 30% en los CSA con respecto al ovino

(Cuadro 4), el factor de conversión sería de 1.5:1.0 para llama:ovino (2.1 x 0.7) y 1.0:1.0 para alpaca:ovino (1.4 x 0.7). Estas relaciones son muy diferentes de aquéllas publicadas y usadas en el Perú para estimar la carga animal, los que sin hacer una diferenciación entre alpacas y llamas, las relaciones aplicadas van de 1.5 a 1.8 CSA:ovino. Es importante anotar que estas relaciones no incorporan características del forraje y medio ambiente.

**Cuadro 7**  
**Factor de Conversión entre Llama, Alpaca y Ovino<sup>1</sup>**

En Base A	Llama:Ovino	Alpaca:Ovino	Llama:Alpaca
Peso metabólico (peso vivo kg <sup>75</sup> ) (PM)	2.1	1.4	1.5
PM y consumo 30% inferior en CSA	1.5	1.0	1.5

<sup>1</sup> Llama, alpaca y ovino con peso vivo y metabólico de 108 y 33.5; 65 y 22.9; y 40 y 15.9 kg.

### SELECTIVIDAD Y COMPORTAMIENTO ALIMENTICIO

Si bien son pocos los trabajos en CSA sobre la composición botánica de la dieta seleccionada, éstos han aportado importantes resultados (Tapia y Lascano, 1970; Bárcena, 1977; Bryant y Farfán, 1984; Huisa, 1985; Reiner y Bryant, 1986; Bryant et al., 1987; San Martín, 1987). Estos estudios señalan que la alpaca es una especie altamente adaptable variando su selectividad de plantas de acuerdo a la disponibilidad del forraje. Así, cuando la disponibilidad de gramíneas es alta y la disponibilidad de herbáceas y plantas parecidas a las gramíneas es limitada, las gramíneas representan la mayor parte de la dieta. Por otro lado, cuando la disponibilidad de las herbáceas es alta, las herbáceas son importantes contribuyentes de la dieta.

San Martín (1987) en un estudio comparativo entre llama, alpaca y ovino al pastoreo (Cuadro 8), observó que la llama tiene una mayor preferencia por gramíneas altas y el ovino por gramíneas cortas, mientras que la alpaca tuvo una alta selectividad, en ambas estaciones, por herbáceas. Así mismo, al estudiar la similitud entre la composición botánica de las dietas seleccionadas y el forraje disponible, observó un mayor índice de similitud en llamas, intermedia en alpacas y menor en ovinos. El mayor índice en llama indicó que esta especie es menos selectiva que la alpaca y el ovino.

Las observaciones anteriores sugieren que un sistema de pastoreo complementario, llama y ovino, ofrece la mejor alternativa para utilizar eficientemente el recurso forrajero, mientras que la alpaca parece ser más adecuada para la utilización de la pradera con una sola especie animal.

Con respecto a la calidad de la dieta seleccionada por estos animales en el altiplano peruano, se ha observado que en la época de seca, tanto en alpacas como en llamas, la calidad nutritiva de la dieta alcanza los niveles más bajos. En la estación de lluvia la calidad nutritiva se incrementa

notablemente (Reiner y Bryant, 1986; Huisa, 1985; Fierro *et al.*, 1986). En un estudio comparativo al pastoreo (San Martín, 1987) las llamas tuvieron la calidad de dieta más baja y el ovino la más alta. La alpaca, por otro lado, tuvo una calidad intermedia (Cuadro 9). La calidad intermedia de alpaca confirmó su selectividad intermedia entre llama y ovino.

**Cuadro 8**  
**Composición Botánica (%) de las Dietas de Llama, Alpaca y Ovino**  
**Durante la Estación Seca y Lluviosa en los Andes del Perú**

Grupo de Planta	Estación Seca			Estación Lluviosa		
	Llama	Alpaca	Ovino	Llama	Alpaca	Ovino
Gramínea alta	38	24	17	45	28	20
Gramínea corta	51	38	43	42	29	66
Graminoides	6	2	3	5	1	1
Herbáceas	4	35	35	7	42	13
Índice de selectividad	39	31	26	53	35	27

**Cuadro 9**  
**Composición Nutritiva (%) de Muestras Esofageales de Llama, Alpaca y Ovino**  
**en Pasturas: introducidas, *Festuca dolichophylla* (Fedo) y *Festuca rigida* (Feri)**

Índice	Introducidas			Pasturas Fedo			Feri		
	Llama	Alpaca	Ovino	Llama	Alpaca	Ovino	Llama	Alpaca	Ovino
DIVMS <sup>1</sup>	66	66	68	45	49	50	42	46	50
Proteína cruda	16	16	17	9	10	12	10	10	12
FDN <sup>2</sup>	52	55	55	70	67	68	77	70	69

<sup>1</sup> Digestibilidad *in vitro* de la materia seca.

<sup>2</sup> Fibra detergente neutro.

En referencia al comportamiento de los CSA al pastoreo, la literatura sólo registra dos trabajos relacionados al tema (Pfister *et al.*, 1989; Schlundt *et al.*, 1981). En ambos estudios la mayor actividad de los CSA es la relacionada al consumo de forraje. Pfister *et al.* (1989) señalan que la alpaca y llama tuvieron similares tiempos totales de pastoreo (78%) y fueron superiores a los de los ovinos (60%). Las alpacas permanecieron más tiempo pastoreando el estrato bajo que las llamas (Cuadro 10). Las llamas usan más extensamente forraje tosco amacollado (ver selectividad) en el más alto estrato vertical. Así mismo, se observa que durante el período seco, el tiempo

usado para descanso por los CSA fue la mitad del que usaron los ovinos, siendo en las tres especies similar en la época de lluvia.

Con respecto al tiempo por sitio de pastoreo (TSP,s) definido éste como el tiempo, en segundos, que el animal permanece comiendo en una zona sin mover ambos miembros anteriores, en la época seca la llama tuvo un mayor TSP que la alpaca y ovino, y en la época de lluvia fue similar en las tres especies (Cuadro 11). Así mismo, se observa que las llamas, en ambas épocas, tienen una menor tasa de mordizco que la alpaca y el ovino. La alpaca mostró en ambas épocas la mayor tasa de mordizco.

**Cuadro 10**  
**Balace de Actividades (% de tiempo) de Llama, Alpaca y Ovino**  
**al Pastoreo de Praderas Altoandinas**

Actividad	Estación Seca			Estación Lluviosa		
	Llama	Alpaca	Ovino	Llama	Alpaca	Ovino
Pastoreando	72	72	56	76	74	63
Estrato 1	88	95	95	29	86	94
Estrato 2	12	5	5	71	14	6
Masticando	2	3	1	7	7	2
Pastoreo total	74	75	57	83	81	65
Caminando	5	6	6	6	7	10
Rumiando	3	5	8	1	3	13
Descansando	16	13	28	9	6	10
Otros	1	1	1	1	3	2

**Cuadro 11**  
**Tiempo por Sitio de Pastoreo (TSP,s) y Tasa de Mordizcos (bocados/minuto)**

Índice	Estación Seca			Estación Lluviosa		
	Llama	Alpaca	Ovino	Llama	Alpaca	Ovino
TSP, s	57 <sup>a</sup> 1	46 <sup>b</sup>	48 <sup>b</sup>	26 <sup>a</sup>	29 <sup>a</sup>	28 <sup>a</sup>
Bocados/minuto	36 <sup>a</sup>	61 <sup>b</sup>	38 <sup>a</sup>	73 <sup>a</sup>	97 <sup>b</sup>	47 <sup>c</sup>

En resumen, estos resultados de comportamiento y selectividad sugieren que las llamas, por su mayor TSP y menor tasa de mordizco, así como su preferencia por forraje tosco amacollado

en el más alto estrato vertical, está mejor adaptada para subsistir consumiendo forraje de baja calidad. Por otro lado, la alpaca, un animal más y menos selectivo que la llama y el ovino, respectivamente, posee, bajo ciertas circunstancias, comportamientos parecidos a la llama y en otras al del ovino. Esta flexibilidad de comportamiento de la alpaca la hacen un animal más oportunista variando sus hábitos selectivos con mayor facilidad que la llama y el ovino.

## REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

### A. Energía

Los datos existentes sobre los requerimientos energéticos en estos animales son muy limitados. Engelhardt y Schneider (1977), estimaron los requerimientos energéticos para mantenimiento en dos llamas sometidas a 3 niveles de consumo, ad libitum, 80 y 60% ad libitum, siendo éste, en promedio, de 61.2 Kcal de Energía Metabolizable EM/kg de peso metabólico (PV<sup>.75</sup>) (Cuadro 12). Así mismo, observaron que este requerimiento disminuía con la reducción del consumo. Este valor de 61.2 es más bajo que el señalado para ovinos por el NRC (1975) (98 Kcal EM/kg PV<sup>.75</sup>). Esta tendencia concuerda con lo reportado por Schneider *et al.* (1974), quienes señalan que las llamas son capaces de reducir su metabolismo basal de 61 a 52 Kcal EM/kg PV<sup>.75</sup> cuando los animales están bajo restricción alimenticia. Flores *et al.* (1989), trabajando con alpacas (quis) de un año de edad reportaron requerimientos de mantenimiento de 71 kcal EM/kg PV<sup>.75</sup> y así mismo requerimientos para ganancia de peso de 55 kcal EM/g de peso vivo ganado.

Otro factor a tomar en cuenta cuando se estiman los requerimientos energéticos en los animales, es lo referente al gasto energético por pastoreo. Estudios comparativos entre llama, alpaca y ovino (Pfister *et al.*, 1989) indican que los CSA pastorean 25% más tiempo que los ovinos. Así, en una pradera con predominancia de Festuca dolichophylla, mientras la llama y alpaca pasan el 78% de su tiempo en actividad de pastoreo, el ovino solamente toma el 60% de su tiempo para esta actividad (Cuadro 10).

**Cuadro 12**  
**Requerimiento de Mantenimiento (Energía Metabolizable,**  
**Mcal/Kg PV<sup>.75</sup>) en Llamas en Función del Nivel de Consumo**

	Consumo			
	Ad Libitum (AL)	80% AL	60% AL	Promedio
Llama I	60.3	59.2	55.3	58.3
Llama II	73.1	62.4	56.8	64.1
Promedio	66.7	60.8	56.1	61.2

Fuente: Engelhardt y Schneider (1977).

Osuji (1974) indica que el gasto energético de mantenimiento en animales bajo condiciones de pastoreo podría incrementarse en un 25% al 50% que aquél observado en animales bajo condiciones estabuladas. Este incremento estaría supeditado a factores tales como: temperatura ambiental, actividad del desplazamiento para conseguir alimento, agua o refugio, carga animal, entre otros.

Los requerimientos energéticos para el mantenimiento de alpaca y llama con pesos promedio de 60 y 140 Kg, respectivamente, se muestran en el Cuadro 13. Para los cálculos respectivos se consideraron consumos de materia seca promedios del 2% del peso vivo en ambas especies, así como los requerimientos estimados por Flores *et al.* (1989) y Engelhardt y Schneider (1977). Así mismo se sumaron los requerimientos por actividad (pastoreo), y en el caso de llama la necesidad para la función trabajo.

Teniendo en consideración estos requerimientos y los consumos para cada especie, la concentración de EM, Mcal/Kg MS en ambas especies utilizando los valores de Flores *et al.* (1989) y Engelhardt y Schneider (1977) son inferiores a los dados para otras especies de rumiantes y se debe, principalmente, a los bajos valores de requerimientos basales (61.2 y 71 Kcal/Kg PV<sup>.75</sup>) considerados para estas especies en estos cálculos.

**Cuadro 13**  
**Requerimientos Energéticos para Mantenimiento en Alpaca y Llama**

Indices	Alpaca		Llama	
Peso Vivo (PV), Kg	60.0	60.0	108.0	108.0
Peso Metabólico (PM) (Kg PV <sup>.75</sup> )	21.6	21.6	33.5	33.5
Consumo MS, % PV	2.0	2.0	2.0	2.0
Consumo MS, Kg	1.2	1.2	2.2	2.2
Req. Kcal EM/Kg PV <sup>.75</sup>	61.2 <sup>1</sup>	71.0 <sup>2</sup>	61.2	71.0
Req., EM, Mcal.				
Base (Req. x PM)	1.32	1.53	2.05	2.38
Pastoreo (40% Base)	0.53	0.61	0.82	0.95
Trabajo (15% Base)	---	---	0.31	0.36
TOTAL	1.85	2.14	3.18	3.69
EM, Mcal/Kg MS	1.54	1.78	1.45	1.68
ED, Mcal/Kg MS (EM / 82)	1.88	2.17	1.77	2.05
NDT, % (ED x 100 / 4.4)	42.70	49.30	40.23	46.60

<sup>1</sup> Flores *et al.*, 1989.

<sup>2</sup> Engelhardt y Schneider, 1977.

## B. Proteína

Existe solamente un trabajo sobre los requerimientos proteicos en los CSA. Huasasqui-che (1974) estimó en alpacas mediante una prueba de balance nitrogenado, los requerimientos

de mantenimiento de este nutriente. El nitrógeno digerible y proteína digerible requerida, estimada por el mencionado autor, fue de 0.38 y 2.38 g/Kg PV<sup>0.75</sup>, respectivamente. El valor reportado de proteína digerida es más bajo que aquél señalado para ovinos y vacunos de carne (2.79) (Preston, 1966), y cabras (2.82) (NRC, 1982).

Este menor requerimiento proteico estimado en los CSA puede explicarse, en parte, a la capacidad de estos animales a reciclar y utilizar la úrea corporal para la síntesis de proteína microbial con extrema eficiencia, sobre todo en raciones de pobre calidad (Engelhardt y Heller, 1985; Engelhardt y Schneider, 1977; Hinderer y Engelhardt, 1975). Engelhardt y Schneider (1977) al estudiar el metabolismo de la úrea corporal en llamas (Cuadro 14), señalan que estos animales recibiendo una ración de bajo contenido proteico, reducen tremendamente la excreción renal de úrea, con un mínimo descenso de la úrea reciclada en el tracto digestivo. Esto último debido probablemente a un aumento de la permeabilidad del tracto gastrointestinal.

**Cuadro 14**  
**Metabolismo de la Urea Corporal en Llamas**

Indices	Diets	
	Control (12.7% PC)	Baja en PC <sup>1</sup> (7.8%PC)
Urea plasmática (mM/L)	4.4	2.2
Excreción renal de Urea (mM/L)	10.7	1.2
Urea recicladas al T.D. <sup>2</sup> (mM/L)	10.7	9.0
Utilización de N-urea en T.D. (mM/L)	1.8	7.6
Utilización de la urea reciclada, %	17.0	85.0

<sup>1</sup> Proteína cruda

<sup>2</sup> Tracto digestivo

Fuente: Engelhardt y Schneider (1977).

En el Cuadro 15 se presentan los requerimientos proteicos para estas especies usando el método factorial empleado para ovinos por el NRC (1985), aunque utilizando valores propios para estas especies tales como: peso vivo, consumo y producción de fibra. Estos valores de 7.9 y 7.2% para alpaca y llama, respectivamente, son muy similares a los requerimientos reportados de proteína cruda para mantenimiento en ovinos (NRC, 1985).

Por otro lado, Huasasquiche (1974) reporta en alpaca requerimientos para mantenimiento de 0.38 y 2.38 g/Kg PV<sup>0.75</sup> de nitrógeno digerible y proteína digerible, respectivamente. A partir de estos resultados presentamos, en el Cuadro 16, los estimados de requerimientos proteicos para mantenimiento en ambas especies. Los valores obtenidos mediante este cálculo

son menores a los obtenidos mediante el método factorial (Cuadro 15). Así, los porcentajes de proteína requeridos en las raciones de alpaca y llama para cubrir sus requerimientos de mantenimiento son de 6.3 y 5.3%, respectivamente.

**Cuadro 15**  
**Requerimiento Proteico para Mantenimiento en Alpaca y Llama**  
**Usando el Método Factorial<sup>a</sup>**

Indice	Alpaca	Llama
Proteína depositada (PD), g	0	0
• Excreción Proteína fecal Metabólica (PFM), g (33.44 g/Kg MS consumida)	40.1	73.6
• Excreción Proteína Urinaria Endógena (PUE), g (0.14675 x Kg PV <sup>0.75</sup> + 3.375)	6.54	8.29
• Pérdida dérmica (D) (0.1125 Kg PV <sup>0.75</sup> )	2.4	3.8
• Pérdida Fibra (F) (1.7 g/Kg Fibra) (alpaca = 2.5 Kg; llama = 2.0 Kg)	4.2	3.4
<b>TOTAL</b>	<b>53.2</b>	<b>89.1</b>
<b>VALOR DE PROTEINA NETA (VPN)</b> (Dig. verd. x Valor Biol.) (0.65 x 0.66)	<b>0.561</b>	<b>0.561</b>
<b>REQUERIDO TOTAL, g</b>	<b>94.9</b>	<b>158.8</b>
<b>REQUERIDO % RACIÓN MS<sup>b</sup></b>	<b>7.9</b>	<b>7.2</b>

<sup>a</sup> Requerimiento PC, g = PD + PFM + PUE + D + F / VPN

<sup>b</sup> Consumo de MS, 2% Peso Vivo: 1.2 Kg y 2.2 Kg para alpaca y llama, respectivamente.

### PERIODOS NUTRICIONALES CRITICOS EN LA CRIANZA DE LLAMA Y ALPACA

Los CSA bajo condiciones de pastoreo en la región altoandina durante la época seca se enfrentan a serias limitaciones de disponibilidad de forraje. Esta época corresponde a los meses de mayo a octubre, en donde la precipitación pluvial es casi mínima y por lo tanto la producción de forraje se encuentra reducida (Fig. 1). Aproximadamente el 75% de la precipitación pluvial cae entre los meses de diciembre y marzo, coincidiendo con la máxima producción de forraje.

**Cuadro 16**  
**Requerimientos Proteicos para Mantenimiento en Alpaca y Llama**  
**Estimados Mediante Balance Nitrogenado**

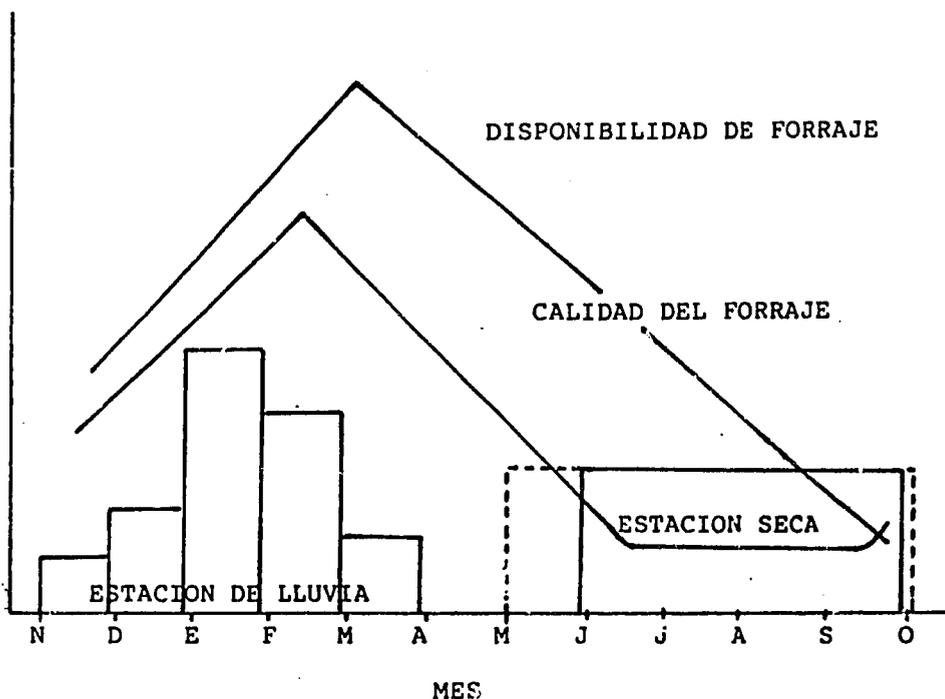
Indice	Alpaca	Llama
Peso vivo (PV), Kg	60.0	108.0
Peso Metabólico (PM),(Kg PV. <sup>.75</sup> )	21.6	33.5
Consumo MS, % PV	2.0	2.2
Consumo MS, Kg	1.2	2.16
Requerimiento g PD/Kg PV. <sup>.75</sup>	2.38	2.38
Requerimiento g PC/Kg PV. <sup>.75</sup> (68% digestibilidad)	3.50	3.50
<b>REQUERIMIENTO</b>		
Proteína Cruda, g (3.5 x PM)	75.6	117.2
Proteína Cruda, %	6.3	5.3

Por otro lado, la calidad nutritiva sigue una tendencia similar a la producción de forraje. Así, Reiner y Bryant (1986), trabajando en alpacas en dos tipos de pastizales, observaron que la calidad de la dieta seleccionada, medida en términos de digestibilidad (Fig. 2) y proteína (Fig. 3), alcanza sus valores más bajos durante los meses de agosto y octubre, correspondiente a la época seca. Por el contrario, la digestibilidad y proteína se incrementaron en la época de lluvia.

Si se tratara de identificar los períodos críticos nutricionales de estos animales bajo condiciones de pastoreo en las zonas altoandinas, lo primero que debe hacerse es identificar los cambios en la disponibilidad de forraje (Fig. 1), la calidad nutritiva, así como las necesidades nutritivas de los animales en sus diferentes etapas productivas. Así, es posible identificar dos períodos críticos en la crianza de CSA (Fig. 4). Estas etapas se refieren a la época del destete (período III) donde los animales jóvenes dejan de depender de la madre para cubrir parte de sus requerimientos, pero a su vez, éstos encuentran problemas en la disponibilidad de forraje ya que coincide con la etapa crítica de sequía. Como consecuencia de ello, los animales experimentan una disminución de peso durante este período, el cual les impide alcanzar pesos adecuados para el primer empadre (33 kg) al año de edad (Leyva y Sumar, 1981).

Otra fase crítica ocurre durante el último tercio de gestación (período IV) (Fig.4), momento en el que los requerimientos nutricionales del feto incrementan enormemente las necesidades de la madre. Esta etapa, a su vez, coincide con el inicio de la época de lluvia (octubre, noviembre y diciembre), en donde la disponibilidad del forraje aún se encuentra limitada.

Figura 1.- Precipitación estacional, disponibilidad y calidad del pastizal nativo de la región altoandina

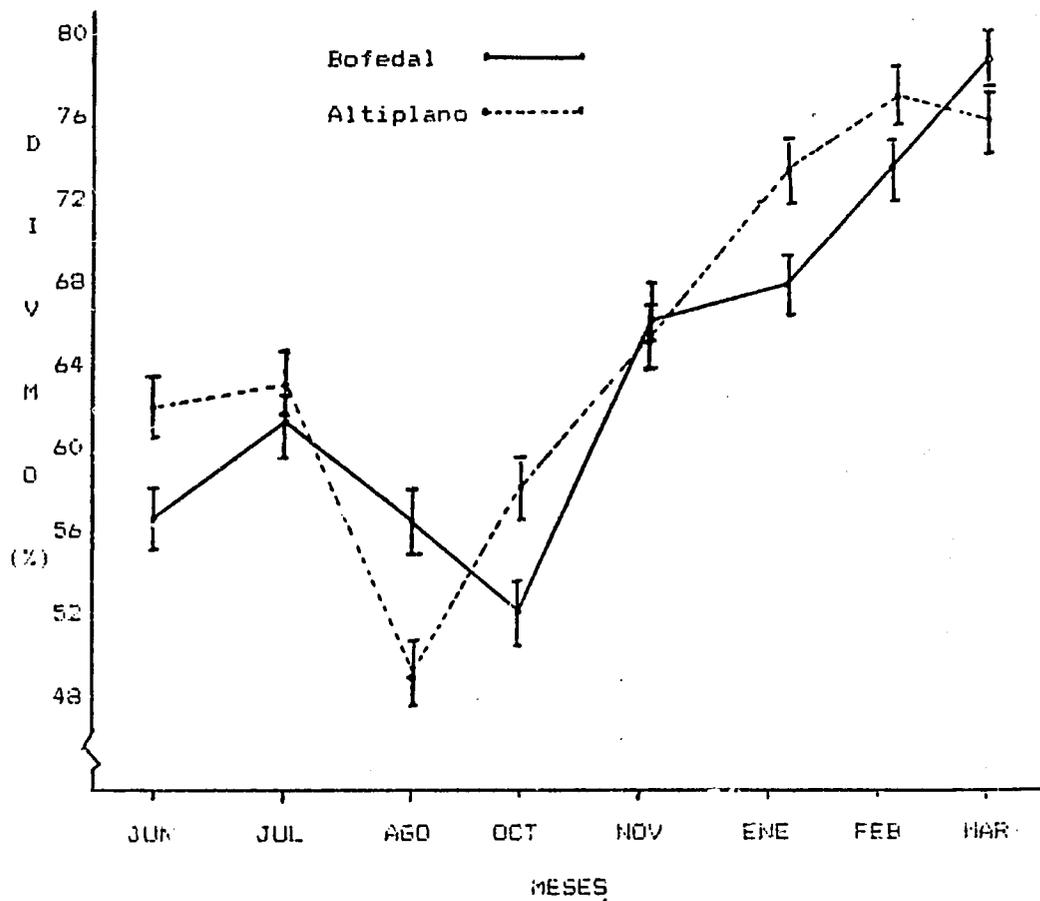


En lo referente a los requerimientos en el último tercio de gestación en los CSA, si se considera que el incremento energético en ovinos, debido a la gestación, es del 70% con respecto a su requerimiento de mantenimiento, los requerimientos de alpacas y llamas, en base a lo calculado para mantenimiento, alcanzan niveles de 3.14 y 3.64 Mcal de energía metabolizable para alpaca y de 5.41 y 6.27 para llamas, utilizando los valores de Flores *et al.* (1989) y Engelhardt y Schneider (1977), respectivamente.

Con respecto a los requerimientos proteicos en el último tercio de gestación, si se toma como base los datos obtenidos por Huasasuyche (1974) (requerimiento de proteína cruda para mantenimiento de 3.50 g de PC/Kg PV<sup>0.75</sup>), y un incremento del 68% por gestación, el requerimiento de proteína cruda sería de 5.88 g PC/Kg PV<sup>0.75</sup>, correspondiendo a 127 y 197 g de proteína total para la alpaca y llama, respectivamente. Así mismo, si el consumo se mantuviera constante (2% del peso vivo), las proporciones de proteína cruda en la ración deberán ser de 10.6 y 9.1 para alpaca y llama, respectivamente.

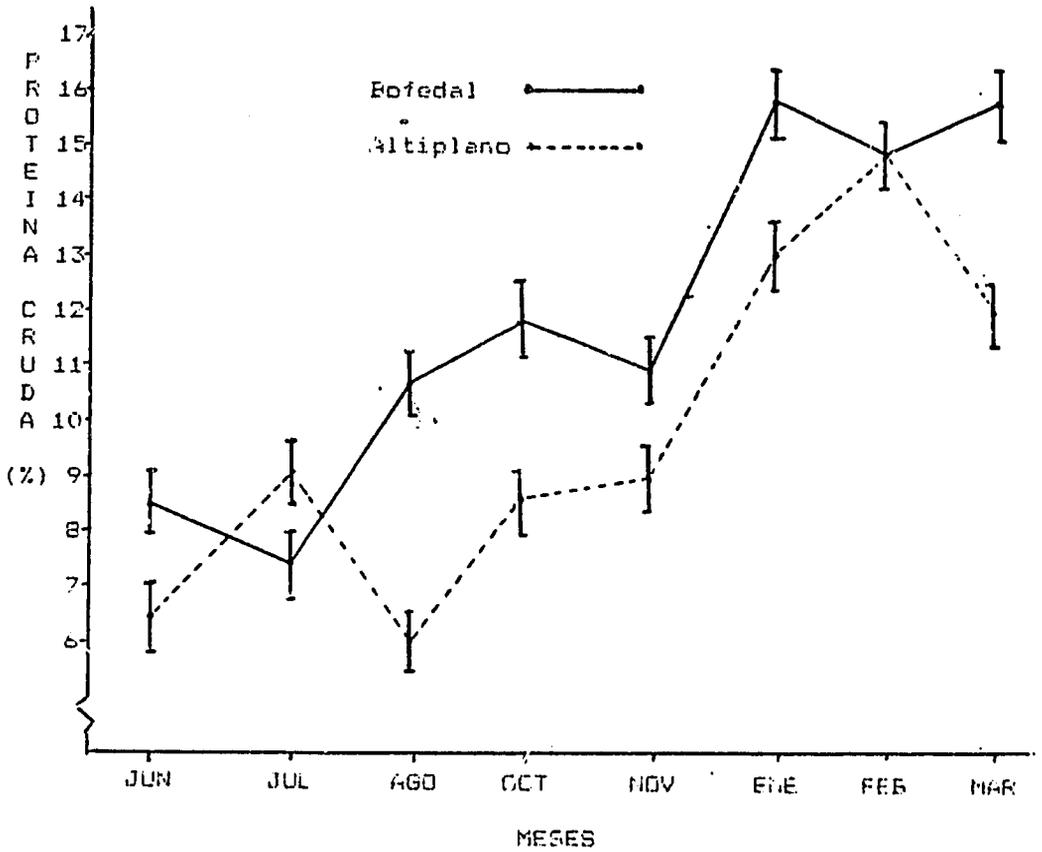
Los mayores requerimientos, así como la baja disponibilidad de forraje durante esta época, puntualizan la necesidad de afinar, prioritariamente, estrategias alimenticias que permitan encarar este período crítico en la crianza de los CSA.

**Figura 2.- Digestibilidad *in vitro* de la materia orgánica (DIVMO, %) con 95% de límite de confianza en las dietas de alpacas pastoreando dos tipos de pastizales**



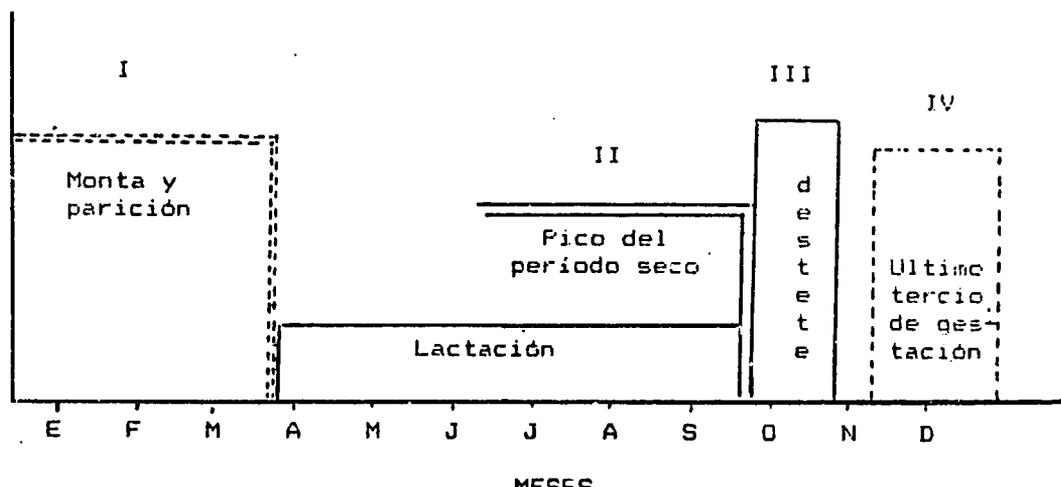
Fuente: Reiner y Bryant (1987).

**Figura 3.- Proteína cruda (%) con 95% de límites de confianza en las dietas de alpacas pastoreando dos tipos de pastizal**



Fuente: Reiner y Bryant (1987).

Figura 4.- Períodos nutricionales críticos en el ciclo productivo de la alpaca



Fuente: Sumar (Comunicación personal).

## MINERALES Y VITAMINAS

No se ha reportado cuadros específicos de deficiencia mineral en CSA, aunque los desórdenes de la nutrición mineral varían desde una aguda deficiencia mineral a cuadros de toxicidad (por exceso de consumo) pasando por condiciones que son difíciles de diagnosticar. Estos últimos cuadros se expresan muchas veces por un insatisfactorio rendimiento del animal, y pueden abarcar extensas áreas afectando a un gran número de animales. Además, pueden estar confundidos con cuadros de deficiencia energética y/o proteica, y cuadros de parasitismo. Es muy probable que los CSA acusen cuadros subclínicos de deficiencia mineral, donde, como se señaló, los cuadros de deficiencia específica son difíciles de diagnosticar.

Las pasturas altoandinas presentan generalmente niveles críticos de fósforo (P) y cobre (Cu) (Cuadro 17). Con respecto al P, es posible observar que la concentración de este mineral en las pasturas en la época de seca alcanza valores por debajo de lo recomendado como satisfactorio (0.17%) (Underwood, 1981). Esta disminución de P en la pastura también es correlacionada con una disminución de los niveles séricos de éste elemento en las alpacas. Así, San Martín y Campos (1982) observaron que las alpacas pastoreando pasturas cultivadas y praderas en ambas estaciones, los niveles séricos de P en los animales en praderas en la época seca decrecieron significativamente (Cuadro 18).

**Cuadro 17**  
Niveles de Minerales en los Pastizales Altoandinos

Epoca	Calcio %	Fósforo %	Cu ppm	Co ppm
Lluvia	0.28	0.21	4.78	0.20
Seca	0.28	0.07	3.14	0.18

Fuente: Soikes *et al.* (1970).

**Cuadro 18**  
Niveles de Calcio (Ca) y Fósforo (P) Séricos (mg %) en Alpacas Pastoreando Pasturas Cultivadas y Praderas en Dos Epocas del Año

Epoca	Pastura cultivada		Pradera	
	Ca	P	Ca	P
Lluvia	9.98 <sup>A 1</sup>	6.54 <sup>a</sup>	10.78 <sup>A</sup>	5.70 <sup>a</sup>
Seca	10.94 <sup>A</sup>	7.29 <sup>a</sup>	10.17 <sup>A</sup>	4.51 <sup>b</sup>

<sup>1</sup> Letras diferentes en columna indican diferencias estadísticas (P<0.05).

Con respecto al Cu, Rosales (1979) encontró concentraciones desde 46 a 70 ppm de cobre en el hígado de alpacas (Cuadro 19), concentraciones que en otros ruminantes son consideradas como un elemento válido para el diagnóstico de deficiencia de Cu (McDowell *et al.*, 1984). Es interesante anotar que vacunos bajo las mismas condiciones arrojaron concentraciones más bajas en el hígado (6.9-14.0 ppm). Estas diferencias entre alpacas y vacunos podrían deberse a diferencias en sus capacidades selectivas y/o a las diferencias en el metabolismo del cobre en ambas especies. Por otro lado, se ha observado cuadros de reingenua en un hato de paco-vicuña en la estación de La Raya, similar a lo reportado por deficiencia de cobre en ovinos (Enrique Franco, comunicación personal).

En Estados Unidos donde se cría llamas bajo condiciones estabuladas, se han reportado en animales lactantes problemas en las extremidades (pierna curva) debido a un desbalance de la relación Ca:P, ocasionado por exceso de Ca en la dieta vía leche y heno de alfalfa, recomendándose suplemento mineral con P durante el período de rápido crecimiento, tales como, sal mineral/harina de huesos (50:50) o sal mineral y fosfato dicálcico (50:50).

**Cuadro 19**  
**Contenido de Hierro y Cobre en el Hígado de Alpacas y Vacunos Según Edad y Sexo**

Condición	Alpaca		ppm	Vacuno	
	Fe	Cu		Fe	Cu
<b>Edad</b>					
menos de 4 años	487.4	69.6		290.5	14.0
más de 4 años	486.6	40.4		392.2	6.9
<b>Sexo</b>					
Machos	487.0	46.8		290.5	14.0
Hembras	486.3	50.8		392.2	6.9

Fuente: Rosales (1979).

Por otra parte, no existe información sobre cuadro de deficiencia vitamínica en CSA. Sin embargo, asumimos que las vitaminas del complejo B son sintetizadas por la población microbiana en el tracto digestivo, como en otros ruminantes, en cantidad suficiente para cubrir sus requerimientos. Huancapaza (1975), estudiando el efecto de las vitaminas A, D, y ADE en alpacas preñadas dos meses antes del parto, no encontró diferencias entre tratamientos en los pesos de las crías al nacimiento. Sin embargo, tuis a la edad de 2 y 4 meses cuyas madres fueron sometidas al tratamiento ADE mostraron mayores pesos corporales. Por otro lado, Mestas (1984) estudió el efecto de las vitaminas A, D y E sobre la fertilidad en alpacas, no encontrando ningún efecto debido a los tratamientos.

### BIBLIOGRAFIA

- Bárcena, E. (1977). Calidad de la dieta seleccionada al pastoreo por alpacas. Tesis Univ. Nac. Técnica del Altiplano. Puno, Perú.
- Bardales, C.J. (1969). Estudio comparativo de la digestibilidad de la materia seca y fibra cruda entre alpacas y ovinos (*in vivo* e *in vitro*). Tesis Fac. Med. Vet. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima, Perú.
- Blaxter, K.L. (1963). The energy metabolism of ruminant. London Hutchinson Sci. and Technical.
- Bryant, F.C. y R. Farfán (1984). Dry season forage selection by alpaca (*Lama pacos*) in southern Perú. Journal of Range Management. 37:330-333.
- Bryant, F.C.; F. San Martín; R. Reiner y L.C. Fierro (1987). Comparison of selectivity between alpaca and sheep on a *Festuca dolichophylla* ranger site in Perú. Abstract 40th Annual Meeting Society for Range Management. Boise, Idaho. p. 236.

- Calderón, W. (1990). Digestibilidad comparativa entre ovinos, alpacas y llamas de heno de pastos cultivados y heno de avena. Tesis Ing. Zoot. UNSAAC. Cusco. 50 p.
- Camargo, R. y A. Cardozo (1971). Ensayo comparativo de la capacidad de digestión de la llama y la oveja. III Reunión Lat. Prod. Animal. Bogota, Colombia. R 18:46.
- Cleimens, E.T. y C.E. Stevens (1980). A comparison of gastrointestinal transit time in ten species of mammals. J. Agric. Sci., Camb. 94:735-737.
- Cummings, J.F.; J.F. Munnell y A. Vallenias (1972). The mucigenous glandular mucosa in the complex stomach of two new world camelids, the llama and guanaco. J. Morphol. 137:71-110.
- Chayna, R.F. (1983). Digestibilidad comparativa de dos cosechas de heno de avena en ovinos y alpacas. Tesis Univ. Nac. Tec. Altiplano. Puno, Perú.
- Chesson, A. y E.R. Orskov (1984). Microbial degradation in the digestive tract. In: Straw and other fibrous by-products as feed. F. Sundstal and E. Owen (eds.). pp 305-339. Elsevier Science Publishes B.V. New York.
- De La Vega, E. (1950). Aspectos histológicos del aparato digestivo de la alpaca. Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria. Lima, Perú. 5:163-187.
- Dougherty, R.W. y A. Vallenias (1968). Cuantitative study of eructate gas expulsion in alpacas. Cornell Vet. 58:3-7.
- Duran, A.H. (1970). Digestibilidad comparada entre ovinos y alpacas y algunas consideraciones en las equivalencias a unidades ovinos. Tesis Univ. Nac. Tec. Altiplano. Puno, Perú.
- Eckerlin, R.H. y C.E. Stevens (1973). Bicarbonate secretion by the glandula saccules of the llama stomach. Cornell Vet. 63:436-445.
- Engelhardt, Wv. y H.P. Sallmann (1972). Resorption and sekretion im panse des guanacos (Lama guanacoe). Zbl. Vet. Med. A19, 177-132.
- Engelhardt, Wv. y W. Schneider (1977). Energy and nitrogen metabolism in the llama. An. Res. and Develop. 5:68-72.
- Engelhardt, Wv. y K. Rubsamen (1979). Digestive physiology of camelids. The workshop of camels. Khartoum, Sudan. p. 307-346.
- Engelhardt, Wv. y H. Holler (1982). Salivary and gastric physiology of camelids. Verh. Dtsch. Zool. Ges. 195-204.
- Engelhardt, Wv. y R. Heller (1985). Structure and function of the forestomach in camelids - A comparative approach. Acta Physiol. Scand., 124 suppl. 542.
- Esquerre, J.C. y L. Samaniego (1980). Peso relativo del tejido del tracto alimenticio de la alpaca adulta (Lama pacos). Rev. Inv. Pec. (IVITA). Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima, Perú. 5:3-9.

- Farfán, R.; L.C. Fierro; T. Huisa; A. Rosales y F.C. Bryant (1986). Consumo voluntario de forraje de llamas (Lama glama) en pastoreo en un pastizal andino del sur del Perú. In: Investigación sobre Pastos y Forrajes de Texas Tech University en el Perú. pp 89-98. L.C. Fierro y R. Farfán (eds.). Artículo Técnico T-9-468. College of Agricultural Sciences. Texas Tech Univ., Lubbock.
- Fernández Baca, S. y C. Novoa (1966). Estudio comparativo de la digestibilidad de los forrajes en ovino y alpacas. Rev. Fac. Vet. Vet., Univ. nac. Mayor de San Marcos. Lima, Perú. 18-20:88-96.
- Fernández, T. (1989). Balance de agua y tolerancia al stress hídrico en ovinos y alpacas. Tesis Ing. Zoot. UNA-La Molina. (En prensa).
- Fierro, L.C.; T. Huisa; A. Rosales y C. Schreiber (1986). Valor nutricional de la dieta de llamas (Lama glama) en pastoreo durante la época de sequía y la época de lluvias en el Sur del Perú. En: Investigaciones sobre Pastos y Forrajes de Texas Tech University en el Perú. pp. 119-122. L.C. Fierro y R. Farfán (eds.). Technical Article T-9-468. Col. Agric. Sci. Texas Tech University, Lubbock.
- Flórez, J.A. (1973). Velocidad de pasaje de la ingesta y digestibilidad en alpacas y ovinos. Tesis. Prog. Acad. Med. Vet., Univ. Nac. Mayor de San Marcos, Lima, Perú.
- Flores, E.; V. Guevara y C. Gómez (1989). Avances en investigación de nutrición en alpacas. Reporte Técnico N° 103. Programa Colaborativo de Apoyo a la Investigación en Rumiantes menores. Lima, Perú. 11 p.
- Hansen, A. y K. Schmidt-Nielsen (1957). The stomach of the camel with special reference to the structure of its mucosae membrane. Acta Anatomica. 31:353-375.
- Harrison, D.G.; D.E. Beever; D.H. Thompson y D.F. Osbourn (1975). Manipulation of rumen fermentation in sheep by increasing the rate of flow of water from the rumen. J. Agric. Sci., Cam. 85:93-101.
- Heller, R.V.; P.C. Gregory y Wv. Engelhardt (1984). Pattern osmotility and flow of digesta in the forestomach of the llama (Lama guanaco F. glama). J. Comp. Physiol. B. 154:529-533.
- Heller, R., V. Cercosov y Wv. Engelhardt (1986). Retention of fluid and particles in the digestive tract of the llama. (Lama guanacos F. Glama). J. Camp. Biochem. Physiol., A. 83 (4): 687-691.
- Hespel, R.V. y M.P. Bryant (1979). Efficiency of rumen microbial growth influence of some theoretical and experimental factors on YATP. J. Anim. Sci. 49:1640-1659.
- Hinderer, S. y Wv. Engelhardt (1975). Urea Metabolism in the llama. J. Camp. Biochem. Physiol., A. 52: 619-622.
- Hintz, H.F., H.F. Schryber y M. Halbert (1973). A note on the comparison on digestion by new world camels, sheeps and ponies. Anim. Prod. 16:303-305.

- Hintz, H.F.; C.J. Sedgewick y H.F. Schryver (1976). Some observations of a pelleted diet by ruminant and non-ruminants. *International Zoo. Yearbook.* 16:54-57.
- Holmes, J.C. y R.W. Lang (1963). Effect of fertilizer nitrogen and herbage dry matter content on herbage intake and digestibility in bullocks. *Anim. Prod.* 5:17.
- Huancapaza, M. (1975). Aplicación de vitaminas A, E y ADE en alpacas gestantes (Lama pacos) tipo huacaya y sus efectos en las crías. Tesis. Univ. Nac. Tec. Altiplano, Puno, Perú. 50 p.
- Huwasquiche, A. (1974). Balance del nitrógeno y digestibilidad en alpacas y ovinos. Tesis. Prog. Acad. Med. Vet., Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima, Perú.
- Huisa, T. (1985). Composición botánica y valor nutricional de la dieta de alpaca (Lama pacos) en la época de seca. Tesis. Univ. San Antonio Abad. Cuzco, Perú.
- Isaacson, H.R.; F.C. Hinds; M.P. Bryant y F.N. Owens (1975). Efficiency of energy utilization by mixed rumen bacteria in continuous culture. *J. Dairy Sci.* 58:16-45.
- Itusaca, N.F. (1983). Digestibilidad in vivo de alfalfa-dactylo en ovinos (heno y ensilado) y alpaca (heno). Tesis Univ. Nac. Tec. Altiplano. Puno, Perú.
- Kahn, H.E. y C.R.W. Spedding (1984). A dynamic model for simulation of cattle herd production systems: 2-An investigation of various factors influencing the voluntary intake of dry matter and the use of the model in their validation. *Agr. Sys.* 13:63-82.
- Leyva, V. y J. Sumar (1981). Evaluación del peso corporal al empadre sobre la capacidad reproductiva de hembras de alpacas de un año de edad. En: Resúmenes. Convención Internacional sobre Camélidos Sudamericanos IV. Punta Arenas, Chile.
- Luciano, L.; E. Reale y Wv. Engehardt (1980). Define structure of the stomach mucosa of the llama (Lama guanicoe). II. The fundic region of the hind stomach. *Cell Tissues Res.* 208:207-228.
- Maloy, G.M. (1972). Comparative studies on digestion and fermentation rates in the fore-stomach of the one-humped camel and the zebu steer. *Res. Vet.* 13:476-481.
- Mestas, C.C. (1984). Efecto de las vitaminas ADE sobre la fertilidad en alpacas (Lama pacos). Tesis. Univ. Nac. Tec. Altiplano, Puno, Perú.
- McCollum, F.F. y M.L. Galyan (1985). Cattle grazing blue grama rangeland II. seasonal forage intake and digesta kinetics. *J. Range Manage.* 38:543-546.
- McDoweel, L.R.; J.H. Conrad; G.L. Ellis y J.K. Loosli (1984). Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales. Dpto. Ciencia Animal, Centro Agricultura Tropical. Univ. de Florida, Gainesville.
- Mendoza, C. (1989). Efecto de la privación de agua sobre el consumo y digestibilidad de ovinos y alpacas. Tesis Ing. Zootecnista. UNA La Molina (en prensa).

- Montalvo, C.A.; H.P. Ploog y M. Copaira (1967). Contribución al estudio de la morfología de la alpaca (Lama pacos). Ext. Bulletin IVITA. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima, Perú. 2:47-59.
- NRC (1975). Nutrient requirements of sheep. #5. National Academy of Sciences, Washington, D.C.
- NRC (1982). Nutrient requirements of goat. National Academy of Sciences, Washington, DC.
- NRC (1985). Nutrient requirements of sheep. National Academy of Sciences, Washington, DC.
- Orskov, E.R. (1982). Protein nutrition in Ruminants. New York: Academic Press.
- Ortiz, C.F. (1971). Contribución al estudio de la saliva parotídea de la alpaca: pH, Na, K y Ca. Tesis Prog. Acad. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima, Perú.
- Ortiz, C.; J. Caveró; H. Sillau y S. Cueva (1974). The parotid saliva of the alpaca. Res. Vet. Sci. 16:54-56.
- Osuji, P.O. (1974). The Physiology of eating and the energy expenditure of the ruminant at pasture. J. Range Manag. 27:437-443.
- Owens, F.N. y H.R. Isaacson (1977). Ruminant microbial yields: factors influencing synthesis and bypass. Fed. Proc. 36:198-202.
- Oyanguren, F. (1969). Ensayo comparativo de la digestibilidad del ensilaje de avena (A. sativa) y de totora (Scirpus totora). Tesis. Univ. Nac. Tec. Altiplano. Puno, Perú.
- Pfister, J.; F. San Martín; L. Rosales; D.V. Sisson; E. Flores y F.C. Bryant (1989). 23:237-246.
- Preston, F.L. (1966). Protein requirements of growing finishing cattle and lambs. J. Nutrition 90: 157-160.
- Ravillet, V.; A. Rosales; N. Clavo y H. Acuña (1985). Evaluación nutritiva de pasturas naturales mejoradas con gramíneas y leguminosas para la alimentación de camelidos. V Convención Internacional sobre Camélidos Sudamericanos. Cusco, Perú. Resumen.
- Reiner, R.J. y F.C. Bryant (1986). Botanical composition and nutritional quality of alpaca diets in two Andean Rangeland communities. J. Range Manage. 39: 424-427.
- Reiner, R.J.; F.C. Bryant; R.D. Farfán y B.F. Craddock (1987). Forage intake of alpacas grazing Andean Rangeland in Perú. J. anim. Sci. 64:868-871.
- Riera, S. y A. Cardozo (1970). Consumo de ensilaje de alfalfa y agua en llamas y ovinos. En: ALPA-Memoria. Mexico. 5:49-54.
- Rosales, A. (1979). Contribución al estudio del estado nutricional en minerales de los camélidos sudamericanos en el Altiplano. Tesis Prog. Acad. Med. Vet. Univ. Nac. Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

- Rubsamen, K. y Wv. Engelhardt (1978). Bicarbonate secretion and solute absorption in the fore-stomach of the llama. *Am. J. Physiol.* 235:1-6.
- Russell, J.B. (1985). Factors influencing competition and composition of the rumen bacterial flora. In: *Herbivore nutrition in the subtropic and tropic.* (ed.) E.M.C. Gilchrist and R.I. Mackie. The Sciences Press. p. 222-243.
- Samaniego, L. (1977). Estudio morfo-fisiológico en el desarrollo post-natal del estómago de la alpaca (Lama pacos). M.S. Tesis. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima, Perú.
- San Martín, F. y F. Bryant (1989). Nutrition of domesticated south american llamas and alpacas. *Small Ruminant Research.* 2:191-216.
- San Martín, F. y L. Campos (1982). Niveles séricos de calcio y fósforo inorgánico en alpacas. *Resúmenes Proyectos Investigación. U.N.M.S.Marcos. Lima, Perú. Vol 1-2. p.252.*
- San Martín, F.; A. Huasasquiche; O. Del Valle; D. Holgado; T. Arbaiza; M. Navas y R. Farfán (1982a). Consumo y digestibilidad comparativa de pasto natural en dos épocas del año entre alpacas y ovinos. *Resúmenes Proyectos Investigación. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima, Perú. Vol. 1-2 p.254.*
- San Martín, F.; A. Huasasquiche; R. Farfán; O. Del Valle; D. Holgado; T. Arbaiza; M. Navas y C. Villaroel (1982b). Consumo y digestibilidad comparativa de pastos cultivados entre alpacas y ovinos. *Resúmenes Proyectos de Investigación. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima, Perú. Vol. 1-2 p.255.*
- San Martín, F.; R. Farfán y R. Valdivia (1985). Digestibilidad comparativa entre alpacas y ovinos. V Convención Int. sobre Camélidos sudamericanos. Cuzco, Perú. Resumen.
- San Martín, F. (1987). Comparative forage selectivity and nutrition of South American Camelids and Sheep. Ph.D. Diss., Texas Tech Univ., Lubbock.
- Schlundt, A.; M. Ríos y F.C. Bryant (1981). Activities and movements of Huacay Alpacas free ranging at from stocking rates on a site dominated by tall bunch grasses. IV Convención Internacional sobre Camélidos sudamericanos, Punta Arenas, Chile.
- Schneider, W.; R. Hauffe y Wv. Engelhardt (1974). Energy and nitrogen exchange in the llama. In: *European Animal Production Association Publ. No. 14:127-130.*
- Soikes, R.; J. Kalinowsky y C. León Velarde (1970). Composición química y digestibilidad de la materia seca de pastos nativos dominantes de las praderas Alto-Andinas del Perú. Centro de Comunicación, Dirección de Proyección Social, Departamento de Nutrición, Programa de Minerales, Universidad Nacional Agraria. Lima, Perú.
- Tapia, M. y J. Lascano (1970). Contribución al conocimiento de la dieta de alpacas pastoreando. I Convención Internacional sobre Camélidos sudamericanos. Univ. Nac. Tec. Altiplano. Puno, Perú. Resumen.
- Underwood, E.J. (1981). The mineral nutrition of livestock. Commonwealth Agricultural Bureaux, London.

- Valenza, D. (1989). Digestibilidad comparativa entre ovinos, alpacas y llamas con los rastrojos de quinua y habas. Tesis Ing. Zoot. UNSAAC-Cusco. pp. 77.
- Vallenas, A. (1965). Some physiological aspects of digestion in the alpaca (Lama pacos). In: Physiology of digestion in the ruminant. R.W. Dougherty (ed.). pp. 147-158. Butterworth, Washington, D.C.
- Vallenas, A.; J.F. Cumming y J.F. Munell (1971). A gross study of the compartmentalized stomach of two new world camelids, the llama and guanaco. J. Morph. 134:339-424.
- Vallenas, A. y C.E. Stevens (1971a). Motility of the llama and guanaco stomach. Am. J. Physiol. 220: 275-282.
- Vallenas, A. y C.E. Stevens (1971b). Volatile fatty acid concentrations and pH of llama and guanaco forestomach digesta. Cornell Vet. 61:239-252.
- Vallenas, A. et al. (1973a). Acidos grasos volátiles y pH en los dos primeros compartimientos del estómago de la alpaca y del ovino. Rev. de Inv. Pec. IVITA. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima, Perú. 2:115-130.
- Vallenas, A. et al. (1973b). Concentración de ácidos grasos volátiles a lo largo del tracto gastrointestinal de alpacas y llamas. Rev. de Inv. Pec. IVITA. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima, Perú. 2:3-14.
- Van Soest, P.J. (1982). Nutritional ecology of the ruminant. O & B Books, Inc., Cowallis.
- Wheeler, J.C. (1982). Aging llamas and alpacas by their teeth. Llama World 1:12-17.
- Warner, R.G. y W.P. Flatt (1965). En: Physiology of Digestion in the Ruminant. Butterworth Pub. Co.

### **III. REPRODUCCION Y MEJORAMIENTO**

**Previous Page Blank**

## 5. REPRODUCCION DE ALPACAS

Dr. César Novoa

### INTRODUCCION

La reproducción sexual requiere de hembras y machos sanos capaces de producir gametos viables; es necesario además que haya cópula oportuna, que los gametos se junten para formar el cigote, que éste desarrolle y se implante en el útero y progrese hasta nacer sin problemas; por último, la cría deberá sobrevivir. Cada uno de estos eventos puede interrumpirse y dar lugar a un problema reproductivo; de allí la necesidad de comprender su funcionamiento y en base a ello desarrollar técnicas de manejo que permitan una reproducción eficiente.

Esta presentación analiza información científica sobre tales eventos fisiológicos en la alpaca y su utilidad práctica para elevar el número de crías nacidas por hembras expuestas al macho, que es del mayor interés para el productor. La sobrevivencia de crías no es menos importante y es tratada en otros capítulos del presente libro.

### CELO Y OVULACION

La alpaca no tiene celos cíclicos comparables a los descritos en otras especies. Por ejemplo, mientras las ovejas muestran períodos de celo (de 24-48 horas de duración) cada 16.5 días, la alpaca exhibe celo continuo. En efecto, en ausencia de macho, excepto por períodos cortos de exposición para detección de celo, las hembras permanecen receptivas al macho hasta 30-40 días, con períodos cortos de no aceptación no mayores de 48 horas (Cuadro 1). Por otro lado, observaciones de conducta sexual durante el empadre de dos rebaños: a) 200 hembras y 10 machos y b) 20 hembras y un macho, mostraron que 72% de hembras en a y 70% en b recibieron por lo menos un servicio durante la primera semana de empadre, de las cuales el 33% y el 45% fueron registradas el primer día, respectivamente (Fernández Baca y Novoa, 1968a). Existe la posibilidad de que el número de hembras receptivas haya sido mayor que el registrado, ya que las observaciones corresponden sólo a la actividad diurna; no obstante, la tendencia a una presentación masiva de celo registrada en los primeros días de empadre concuerda con la descripción anterior-realizada por San Martín *et al.* (1968). Esta conducta particular es típica de animales de ovulación inducida y se debe a que los folículos ováricos no se rompen "espontáneamente" como en la oveja, sino que permanecen intactos, a menos que sean estimulados por factores apropiados.

Dicho estímulo es la copulación, y la ovulación ocurre 26 horas post-cópula (Rodríguez, 1958; San Martín *et al.*, 1968); también puede ser inducida mediante inyecciones de HCG (San Martín *et al.*, 1968; Fernández Baca *et al.*, 1970a; Fernández Baca, 1970) de LH y de factores de liberación de gonadotropinas (GNRH) (Sumar y Bravo, 1981).

Previous Page Blank

**Cuadro 1**  
**Días de Estro y Anestro en Alpacas Vacías**

Alpaca No.	Estro	Anestro	Estro	Anestro	Estro	Anestro
1	8	2	26	--	--	--
2	18	1	17	--	--	--
3	12	1	22	--	--	--
4	28	1	2	1	4	--
5	36	--	--	--	--	--
6	17	1	16	--	--	--
7	35	--	--	--	--	--
8	25	2	8	--	--	--
9	30	--	--	--	--	--
10	7	1	2	8	8	2
11	7	1	15	--	--	--

Estro fue determinado por aceptación del macho.

Fuente: San Martín *et al.* (1968).

En relación con la efectividad de la respuesta ovulatoria, Fernández Baca *et al.* (1970a) demostraron que la monta por otras hembras o por machos impedidos para copular (mandil protector en zona genital) resultó en bajo porcentaje de ovulación, comparable al ocurrido en el testigo. En cambio, el servicio con introducción de pene tanto de machos vasectomizados como enteros elevó significativamente la tasa de ovulación (ver Cuadro 2).

Nótese que alrededor de 20-30% de hembras no llegaron a ovular después de uno o más servicios; en cambio, las inyecciones (I.M.) de HCG resultaron en 100% de ovulación. Esto sugiere que las fallas ovulatorias en algunas hembras podrían estar relacionadas a la falta de descarga ovulatoria de LH en respuesta al coito. En la gata, también de ovulación inducida, el celo continúa después de la cópula y puede no resultar en descarga ovulatoria de LH hasta 3 días después (día 4 de celo); los animales que no tienen descarga ovulatoria de LH el primer día muestran incrementos en niveles de estrógenos en los días subsiguientes, los cuales son invariablemente altos el día que ocurre la descarga ovulatoria de LH. Estos resultados indican que la elevación de la concentración sanguínea de estrógeno, como resultado de la maduración folicular, es un pre-requisito importante para la ovulación en la gata.

En la alpaca la relación entre descarga ovulatoria de LH y niveles de estrógeno no ha sido estudiada; sin embargo, se ha mostrado que las hembras con bajos niveles de estradiol 17-B aceptan al macho, pero todas las hembras que ovularon tuvieron altas concentraciones sanguíneas de dicha hormona (Sumar *et al.*, 1988).

También en la alpaca el celo continúa después de la cópula por un período variable (ver Cuadro 3). Aunque no tenemos una interpretación clara para esta conducta, es probable que las hembras que fallan en ovular inicialmente, continúen en celo hasta recibir el estímulo capaz de inducir la ovulación; por otro lado, una vez ocurrida la ruptura folicular, la hembra permanece

en celo mientras transcurre un tiempo (4-5 días) necesario para que el cuerpo lúteo inicie su actividad secretora.

**Cuadro 2**  
**Número de Hembras en Celo que Ovularon Después de Diferentes Estímulos**  
**(Fernández Baca *et al.*, 1970a)**

Naturaleza del Estímulo	n	Ovularon		Fertilizaron n	Ovulación Múltiple n
		n	%		
1. Testigo	20	1	5	0	0
2. Monta	13	2	15	0	0
3. Monta + IA	9	3	33	2	0
4. Servicio Interrumpido	10	6	60	4	1
5. Servicio Estéril	22	17	77	0	2
6. Servicio Estéril + IA	21	18	86	3	1
7. Un solo servicio	44	36	82	30	3
8. Servicio múltiple	10	7	70	6	0
9. 750 U.I. HCG	10	10	100	0	1
10. 750 U.I. HCG + IA	18	18	100	4	4

Monta = Sin copulación; Servicio = Con copulación  
 Interrumpido = 5 minutos; Estéril = Con macho vasectomizado.

**Cuadro 3**  
**Clasificación de Hembras de Acuerdo al Número y Frecuencia de Servicios Recibidos**  
**(Fernández Baca, 1968a)**

Número y Frecuencia de Servicios	Rebaño A		Rebaño B	
	n	%	n	%
a) Uno o más en un solo día	61	30.5	3	10.0
b) Uno o más en 2-4 días	11	5.5	5	25.0
c) Varios servicios separados por 5 ó menos días	26	13.0	2	10.0
d) Varios servicios con intervalos mayores de 5 días	75	37.5	10	50.0
e) Ningún servicio	27	13.5	1	5.0

Datos basados en 200 (Rebaño A) y 20 (Rebaño B) hembras.

Después de la cópula estéril o de inyecciones de HCG y de subsecuente ovulación, el cuerpo lúteo desarrolla rápidamente, alcanzando su máximo desarrollo y capacidad secretora los días 8-

9 y luego declina abruptamente de tal suerte que los días 12-13 la concentración sanguínea de progesterona se encuentra en niveles bajos y las hembras retoman en celo (ver Cuadro 4). En las hembras preñadas, el tamaño y actividad del cuerpo lúteo alcanzados el día 8 permanecen estables excepto una ligera disminución que se nota el día 13 post-cópula. En este caso, las hembras no vuelven a mostrar celo (Fernández Baca *et al.*, 1970b).

En el 10% de alpacas ocurre ovulación múltiple; sin embargo, no hay nacimiento de mellizos.

**Cuadro 4**  
**Concentración Sanguínea de Progesterona ( $x \pm$  error estándar) a**  
**Varios Intervalos Post-Cópula o Post-Inyección de HCG en Alpacas**  
(Fernández Baca *et al.*, 1970b)

Intervalo (días)	Monta Natural <sup>d</sup> (preñadas)		HCG (Vacías)	
	n	Progesterona (ng/100 ml)	n	Progesterona (ng/100 ml)
3	12	66.6 <sup>a</sup> $\pm$ 16.9	8	54.5 <sup>b</sup> $\pm$ 18.3
8	9	222.0 $\pm$ 42.1	4	440.8 $\pm$ 36.0
13	4	142.7 $\pm$ 75.8	5	9.5 <sup>c</sup> $\pm$ 1.0
18	3	286.8 $\pm$ 96.2	5	22.8 <sup>c</sup> $\pm$ 3.5
23	2	268.1 $\pm$ 17.8	1	10.7

<sup>a</sup> promedio sólo de 7; en el resto no fue detectable (ND)

<sup>b</sup> promedio de 7; uno ND

<sup>c</sup> promedio de 4; uno ND

<sup>d</sup> Todos los valores excepto día 3 difieren estadísticamente ( $P < .05$ ) entre Monta Natural (MN) y HCG. Dentro de MN día 3 es estadísticamente diferente de día 8; las otras diferencias no son significativas.

## PUBERTAD

Desde el punto de vista práctico, un animal ha llegado a la pubertad cuando es capaz de liberar gametos viables y de manifestar una conducta sexual completa. Actualmente, en la mayoría de explotaciones las hembras son empadradas por primera vez a los dos años de edad, y desde que la tasa media de natalidad es alrededor del 50%, sólo la mitad produce su primera cría a los 3 años de edad y el resto a los 4 ó más años.

Los estudios han demostrado que la alpaca al año de edad muestra una conducta sexual similar a la observada en hembras de dos o más años de edad (Fernández Baca y Novoa, 1968b); también se ha comprobado que las tasas de ovulación, fertilización y de natalidad no difieren entre las hembras de un año de edad y las adultas (Fernández Baca *et al.*, 1970c; Novoa *et al.*,

1972; Novoa *et al.*, 1973). Estos resultados y otros obtenidos en condiciones prácticas demuestran la pérdida innecesaria del potencial reproductivo en aquellas explotaciones alpaqueras que aún mantienen la práctica de iniciar la reproducción de las hembras a los dos años de edad.

En otras especies domésticas se ha demostrado que la pubertad está relacionada más con el peso corporal que con la edad. Los niveles nutricionales modifican la edad a la pubertad adelantándola o retrasándola según la disponibilidad alimenticia. La investigación ha comprobado que las hembras que alcanzan 60% (33 kg) de su peso adulto se reproducen sin problemas. En las condiciones de pastoreo natural en la Estación de La Raya, Cusco, dicho peso corporal es alcanzado al año de edad por el 52% de las hembras (Cuadro 5). Similares observaciones se han registrado en otras explotaciones alpaqueras.

En los machos la pubertad es más tardía que en las hembras. Así, en 200 machos observados al año, 2 años y 3 años de edad, se encontró 16, 50 y 100% de individuos sin adherencia pene-prepucial (Condorena, 1983), condición esencial para la función reproductiva.

Estos resultados indican el potencial que existe para elevar la eficiencia reproductiva mejorando el ambiente nutricional de los animales en crecimiento o mediante selección por peso corporal o a través de ambos procedimientos.

**Cuadro 5**  
**Peso Corporal de Alpacas de Un Año de Edad en la Estación de La Raya**  
**(Condorena, 1983)**

Peso Corporal (Kg)	Huacaya (n)	Suri (n)	Total n	Total (%)
>32	281	54	355	( 52.5)
32-26	245	34	279	( 43.5)
<26	25	2	27	( 4.2)
<b>Total</b>	<b>551</b>	<b>90</b>	<b>641</b>	<b>(100.0)</b>

Para la reproducción exitosa, 33 Kg es el peso corporal mínimo al primer empadre.

### ESTACIONALIDAD REPRODUCTIVA

Observaciones en diferentes partes del mundo indican que las alpacas y llamas se reproducen todo el año. Sin embargo, bajo el sistema predominante de crianza en los Andes, los machos y las hembras permanecen juntos en forma continua y en estas condiciones el nacimiento de crías ocurre sólo en la estación de lluvias (diciembre-marzo). En cambio, cuando las hembras vacías permanecen en aislamiento y son expuestas al macho periódicamente, muestran actividad sexual normal y pueden dar cría en cualquier época del año (Cuadro 6). Los estudios han demostrado que la asociación continua entre hembras y machos por más de 15 días ejerce un efecto inhibitor sobre la actividad sexual de estos últimos (Fernández Baca *et al.*, 1972). Este

efecto ha sido reproducido tanto en machos enteros como vasectomizados y el cambio de hembras contrarresta tal efecto inhibitor, reiniciándose la actividad copulatoria. En los rebaños de las comunidades donde machos y hembras están juntos todo el año es evidente la presencia de este efecto inhibitor; ello explicaría la estacionalidad reproductiva bajo tales condiciones a pesar que la alpaca es sexualmente activa todo el año en separación de sexos. Es probable que en las comunidades el reinicio de la actividad sexual después de la etapa de inactividad temporal se deba al cambio de estación con el consiguiente cambio en la disponibilidad de alimentos o a la presencia de un mayor número de hembras en celo como consecuencia de los partos.

**Cuadro 6**  
**Variación Estacional en Ovulación y Fertilización en Alpacas**

Mes	Servidas (n)	Ovularon n	%	Fertilizaron <sup>a</sup> %	Ovulación Múltiple(n)
Mayo	10	8	80	83	1
Junio	12	8	67	88	1
Julio	9	8	89	67	1
Agosto	15	9	60	89	1
Setiembre	15	10	67	83	1
Octubre	13	9	69	88	1
Noviembre	10	9	90	100	0
Diciembre	10	9	90	90	1

<sup>a</sup> Hembras con un óvulo dividido como mínimo, dividido por el total de hembras que ovularon.  
Fuente: Fernández Baca *et al.*, 1971.

### GESTACION, PARTO Y POST-PARTO

La gestación en la alpaca tiene una duración de 342-346 días y en la llama  $348 \pm 9$  días. A pesar que no existe diferencia en la función entre ovario izquierdo y derecho, todas las preñeces a término se encuentran en el cuerno uterino izquierdo (Fernández Baca *et al.*, 1973). Los embriones que se originan del lado derecho migran al lado izquierdo para sobrevivir. No existe explicación clara para este fenómeno.

El parto ocurre durante la mañana a partir de las 05:00 horas, alcanzando un pico máximo a las 09:00 horas. Pocos casos se registran en la tarde antes de las 18:00 horas. Nunca se registran partos entre las 19:00 y 04:00 horas. Esta característica es una adaptación para favorecer la sobrevivencia de las crías.

La lactación y amamantamiento no afectan la actividad ovárica post-parto. Aunque se registra celo dentro de las 24 horas post-parto, la ovulación sólo ocurre a los 10 días post-parto (Sumar *et al.*, 1972). La involución uterina es rápida, completándose a los 20 días post-parto. En base a esta información, el servicio no debe efectuarse antes de 10-15 días post-parto.

## SOBRÉVIVENCIA EMBRIONARIA

Comparaciones entre el número de óvulos fertilizados recuperados a los 3 días post-servicio y el número de embriones presentes en estadíos posteriores han demostrado que alrededor de 50% de embriones sobreviven después de 30 días de gestación (ver Cuadro 7). Los factores involucrados en esta pérdida son desconocidos; sin embargo, se ha demostrado que la capacidad reproductiva de las hembras que fallaron previamente en producir un feto viable no están totalmente impedidas de que puedan preñar y llegar a término si son servidas nuevamente (Novoa *et al.*, 1970). Con un manejo intensivo durante el empadre, el servicio repetido de estas hembras que retornan en celo se puede fácilmente elevar el porcentaje de natalidad de 50 a 90%.

**Cuadro 7**  
**Localización de Embriones y Cuerpos Lúteos en Alpacas Preñadas**  
**a Varios Intervalos Post-Cópula**  
**(Fernández Baca *et al.*, 1970c)**

Días Post-Cópula	n	Ovularon (n)	Preñadas		Embriones en Cuerno Izquierdo (%)
			n	%	
3	20	16 <sup>a</sup>	14 <sup>b</sup>	70*	56
28-31	20	--	7 <sup>c</sup>	35*	87
40-45	20	--	7	35*	71
87-95	20	--	8	40*	100*

<sup>a</sup> Dos hembras con ovulación múltiple

<sup>b</sup> Se recuperaron 16 embriones de 14 hembras

<sup>c</sup> Se recuperaron 8 embriones

\* Significativamente diferentes ( $P < .05$ ) de valores del día 3

## MANEJO PARA UNA REPRODUCCION EFICIENTE

Resumiendo la información anterior tenemos lo siguiente:

- Los camélidos son especies de ovulación inducida por la cópula, estando en consecuencia las hembras en celo continuo.
- Lo anterior determina que los machos tengan un trabajo sexual intenso los primeros días de empadre.
- Después del parto la hembra está apta para concebir a partir de 10-15 días post-parto.
- Existe muerte embrionaria durante el primer mes de gestación, pero las hembras retornan al celo y si son servidas nuevamente logran concebir y mantener la gestación.

- La asociación continua de machos y hembras por más de 15 días resulta en inhibición sexual de los machos, quedando muchas hembras sin servicio.
- Las hembras de un año de edad que alcanzan 33 Kg de peso están listas para la reproducción.
- Los machos a los 3 años de edad pueden iniciar la reproducción.

De la información señalada salta a la vista que el manejo reproductivo de la alpaca no debe hacerse como en ovinos. En efecto, experimentalmente se ha demostrado que este último procedimiento contribuye en gran medida a la baja natalidad de la alpaca (Novoa *et al.*, 1970) debido a que muchas hembras potencialmente fértiles se quedan sin servicio. Este estudio sentó las bases del llamado empadre alternado que consiste en usar un total de 6% de machos sanos, de los cuales el 50% inicia el empadre por un lapso de 7 días, al término del cual son reemplazados por el 50% restante y por un lapso igual. Así, alternando períodos de trabajo y descanso, se continúa por 8 semanas en que termina el empadre. Este procedimiento permite mantener los machos activos de tal suerte que las hembras en celo tienen varias oportunidades de ser servidas y por tanto de preñar. Además de este manejo, debe permitirse a las hembras paridas un descanso mínimo de 10-15 días antes de reiniciar la reproducción. Dicho procedimiento se ensayó con éxito primero en la Estación Experimental de La Raya, incluyendo hembras adultas y de un año de edad con 33 Kg de peso corporal mínimo; luego se aplicó con iguales resultados en la SAIS Picotani (Novoa *et al.*, 1973) y más tarde se extendió a otras explotaciones.

En base a los principios científicos antes anotados, es posible diseñar procedimientos sencillos que se adecúen a las condiciones del productor; por ejemplo, en las comunidades donde machos y hembras están en asociación continua por falta de mano de obra, se puede intercambiar machos entre criadores por períodos de 15 días durante el empadre. Esto tendría el beneficio adicional de reducir la consanguinidad.

Por último, debe señalarse que mientras el rendimiento reproductivo básico depende de los mecanismos fisiológicos que han sido antes analizados, hay una variación considerable asociada con factores ambientales. Comprender esta fuente de variación ayuda a explicar las diferencias en eficiencia reproductiva existente entre regiones, sistemas de manejo (ej. SAIS vs comunidad) y aún entre años dentro de rebaños individuales. Esta variación provee la oportunidad para mejorar la producción de crías dentro de un sistema determinado.

Los efectos de los patrones nutricionales durante los estadíos iniciales del desarrollo sobre la reproducción son complicados, ya que la actividad sexual se inicia antes de que el animal alcance su tamaño adulto. La desnutrición restringe tanto el ritmo de crecimiento como el desarrollo de la función endocrina (Ratray, 1977) y puede tener efectos de corto y largo plazo sobre el rendimiento reproductivo.

Hemos visto que la edad a la pubertad depende de un cierto umbral de peso vivo (60% del peso adulto). Las crías nacidas al comienzo de la estación de parición o bien alimentadas pueden alcanzar dicho umbral antes del año de edad. La nutrición durante los estadíos iniciales del crecimiento puede tener influencia sobre la variación en edad a la primera monta y durante el resto de la vida reproductiva del animal. Este último aspecto no ha sido estudiado en la alpaca.

El intervalo reproductivo en alpacas puede ser considerado como de 12 meses. En el sistema extensivo en que se cría la alpaca, el patrón anual de ingestión de nutrientes depende de la disponibilidad de la pradera, la misma que influye en el ciclo reproductivo anual del animal. El

período pre-parto (2 meses) puede transcurrir en la época seca, cuando el animal necesita mayor cantidad de nutrientes para el feto en crecimiento. Entonces, aquellas hembras que pierden peso y no logran recuperarlo después del parto, probablemente quedan vacías hasta el próximo año. El ciclo reproductivo de la alpaca, por su gestación larga, puede fácilmente ser ajustado al ciclo de la pradera, de tal suerte que el período pre-parto coincida con los meses de mayor disponibilidad de alimento.

## BIBLIOGRAFIA

- Condorena, N. (1983). Concepto del Sistema Estabilizado como Teoría de Organización y Producción en la Crianza de Alpacas. N. Condorena (ed.). Cusco, 219 p.
- Fernández Baca, S.; J. Sumar; C. Novoa y V. Leyva (1973). Relación entre la ubicación del cuerpo lúteo y localización del embrión en la alpaca. Rev. Inv. Pec. UNMSM 2(2):131-135.
- Fernández Baca, S.; J. Sumar y C. Novoa (1972). Comportamiento sexual de la alpaca macho frente a la renovación de las hembras. Rev. Inv. Pec. (IVITA) UNMSM 1(2):115-118.
- Fernández Baca, S.; C. Novoa y J. Sumar (1971). Variaciones estacionales en la reproducción de la alpaca. III Reunión ALPA, Bogotá 110 (Abst.).
- Fernández Baca, S.; D.H.L. Madden; C. Novoa (1970a). Effect of different mating stimuli on induction of ovulation in the alpaca. J. Reprod. Fert. 22:261-267.
- Fernández Baca, S.; W. Hansel y C. Novoa (1970b). Corpus luteum function in the alpaca. Biolog. of Reprod. 3:252-261.
- Fernández Baca, S.; W. Hansel y C. Novoa (1970c). Embryonic mortality in the alpaca. Biolog. of Reproduction 3:243-251.
- Fernández Baca, S. (1970). Luteal function and the nature of reproductive failures in the alpaca. Tesis de doctorado. Cornell University, Ithaca, NY.
- Fernández Baca, S. y C. Novoa (1968a). Conducta sexual de la alpaca en empadre a campo. ALPA Mem. 3:7-20.
- Fernández Baca, S. y C. Novoa (1968b). Primer ensayo de inseminación artificial de alpacas (Lama pacos) con semen de vicuñas (Vicugna vicugna). Rev. Fac. Med. Vet. UNMSM 22:9.
- Novoa, C.; J. Sumar; V. Leyva y S. Fernández Baca (1973). Incremento reproductivo en alpacas de explotaciones comerciales mediante método de empadre alternado. Rev. Inv. Pec. (IVITA) UNMSM 2(2):191-193.
- Novoa, C.; S. Fernández Baca; J. Sumar y V. Leyva (1972). Pubertad en la alpaca. Rev. Inv. Pec. (IVITA) UNMSM 1(1):29-35.
- Novoa, C.; J. Sumar y E. Franco (1970). Empadre Complementario de Hembras Alpacas Vacías. IV Boletín Extraordinario IVITA, UNMSM 53-59.

- Ratray, P.V. (1977). Nutrition and Reproductive Efficiency. En: H.H. Cole y P.T. Cupps (Ed).  
Reproduction in Domestic Animals. Academic Press, New York 553-575 p.
- Rodríguez, A.R. (1959). Ovulación en las alpacas. Tesis de Bachiller. Fac. Med. Vet. UNMSM.  
Lima, Perú.
- San Martín, M.; M. Copaina; J. Zúñiga; R. Rodríguez; G. Bustinza y L. Acosta (1968). Aspects  
of Reproduction in the alpaca. J. Reprod. Fert. 16:395-399.
- Sumar, J.; G. Fredriksson; V. Alarcón; H. Kindahl y L.E. Edqvist (1988). Levels of 15-Keto-13,  
14-dihydro-PFG  $2\alpha$  progesterone and oestradiol-17 B after induced ovulations in llamas  
and alpacas. Acta Vet. Scand. 29, 339-346.
- Sumar, J. y W. Bravo (1981). Efecto Endocrino Fisiológico del Receptal en Alpacas. IV  
Convención Internacional sobre Camélidos Sudamericanos. Actas. Corporación Forestal  
Nacional e Instituto de la Patagonia, Punta Arenas 3 (Abst.).
- Sumar, J.; C. Novoa y S. Fernández Baca (1972). Fisiología Reproductiva Post-Partum en la  
Alpaca. Rev. Inv. Pec. (IVITA) 1(1):21-27.

## 6. MEJORAMIENTO GENETICO

Dr. Víctor Bustinza Ch.

### INTRODUCCION

El mejoramiento animal depende del mejoramiento de las condiciones medioambientales (sanidad, alimentación, manejo, etc.) y del mejor aprovechamiento de la arquitectura genética que poseen los animales. A esta última modalidad se le llama "Mejoramiento Genético Animal".

Cuando se cambian favorablemente las condiciones ambientales se pueden obtener respuestas rápidas y aún espectaculares, pero que no son permanentes, ya que pueden descender rápidamente cuando las condiciones cambian negativamente.

Con el mejoramiento genético no se puede conseguir respuestas rápidas, requiere de un trabajo de muchos años, pero una vez conseguido el mejoramiento de una o de varias características, éstas permanecen mucho tiempo o para siempre, salvo acciones en contrario. Desde hace tiempo, en vacunos, ovinos, aves, etc., se ha seguido esta vía de mejoramiento con mucho éxito, habiéndose logrado una gama de razas en cada especie con alta y especializada producción.

La alpaca es una especie de los camélidos oriundos de la zona andina de Sudamérica, y por esta razón es un animal bien adaptado a la zona. Por otra parte, actualmente es uno de los camélidos más importantes, especialmente por su fibra fina y rara, y por su producción de carne de excelentes cualidades benéficas y nutritivas para la salud humana.

En la especie alpaca no se sabe realmente cuándo se iniciaron los estudios, pero los documentos publicados y tendientes al mejoramiento genético aparecen recién hace 4 ó 5 décadas, pero con mayor énfasis en las dos últimas.

En esta publicación se presenta un resumen de los pocos trabajos existentes y las ideas y experiencias del autor, como fruto de los estudios que realiza el Instituto de Investigación y Promoción de Camélidos Sudamericanos (IIPC) en estrecha colaboración con el SR-CRSP.

### ESTRUCTURA GENETICA

En las especies animales, incluyendo el hombre, se ha establecido que el número y forma de los cromosomas en una célula somática son constantes y definidos. Los cromosomas son estructuras nucleares de la célula, tienen la importancia de explicar la mayor parte de los fenómenos complejos relacionados con la herencia; de allí el interés en conocer el cariotipo e idiograma.

Para caracterizar a los cromosomas además de su longitud, es necesario considerar el índice centromérico y la proporción de los brazos. Para este propósito, el período entre metafase y anafase es el más oportuno para observar con claridad, y de acuerdo a la morfología que muestran los cromosomas se los puede clasificar en: Acrocéntricos, Metacéntricos, Submetacéntricos y

Telocéntricos. Estudios realizados por Quiza (1968), Bustinza y Malaspina (1970) y Serrano *et al.* (1984), coinciden en sus resultados sobre el total de cromosomas en las alpacas ( $2n = 74$ ), los cuales, por su similitud en tamaño y forma, se pueden agrupar en 36 pares que corresponden a los cromosomas autosómicos y un par disímil que corresponde a los cromosomas sexuales, según el modelo establecido para otras especies.

Respecto al índice de brazos y ubicación del centrómero, existen discrepancias (ver Cuadro 1). Mientras Bustinza y Malaspina (1970) indican que los cromosomas del par 15 al 22 son metacéntricos, el cromosoma "X" metacéntrico, el cromosoma "Y" telocéntrico, varios pares son acrocéntricos y un grupo de cromosomas pequeños son difíciles de calificar por su tamaño. Serrano *et al.* (1984) encuentran que existen 33 pares acrocéntricos, 3 pares submetacéntricos medianos, el cromosoma X submetacéntrico grande y el cromosoma Y es el acrocéntrico mediano, y aún indican también que no aparece marcado el par 31, pero que deducen que existe por su presencia en la especie *Lama glama*, en la que hicieron también el estudio.

Las discrepancias anteriores probablemente se deben a diferencias de criterios para identificar y determinar los cromosomas integrantes de una clase o par. De allí la necesidad de continuar con las investigaciones a fin de obtener información clara y completa del cariotipo e idiograma de los camélidos.

Cuadro 1.  
Cromosomas de la Alpaca

Autor	Bustinza y Malaspina (1970) Serrano <i>et al.</i> (1984)	
Número	74	74
Identificación	Varios Acrocéntricos 15 al 22 metacéntricos X Metacéntrico Y Telocéntrico	33 p acrocéntricos 3 p submetacéntricos X Submetacéntrico Y Telocéntrico
Macho	72+XY	72+XY
Hembra	72+XX	72+XX

## HERENCIA CUALITATIVA

Sobre este particular mencionaremos algunos estudios que incluyen la herencia de colores y la presencia de defectos congénitos.

## A. Colores de la Fibra

Como consecuencia de la domesticación y adaptación al medio ecológico altoandino, las alpacas exhiben vellones de una gama de colores. Algunos animales exhiben pelaje uniforme incluyendo el negro, café, blanco, vicuña o LF; otros, en cambio, tienen el vellón compuesto por combinaciones de porciones de fibra de los colores anteriores, tomando el vellón la denominación de manchado (piós u óvaros), y finalmente otros tienen el vellón entremezclado de fibras de dos o más colores, por cuya razón toman la coloración de gris rojizo (rosillo) o gris negruzco (plomo). Adicionalmente, se puede observar tonalidades que van desde lo más diluido hasta lo más intenso, lo que hace que la gama de colores aumente más. Esta complejidad de colores y sus combinaciones y conjugaciones hace que el origen genético sea difícil de determinar. Existen, sin embargo, algunos intentos que tratan de explicar aspectos esenciales quedando aún mucho por dilucidar.

De acuerdo a Bustinza (1968), el color del pelaje de las alpacas es de tipo autosoma no ligado al sexo, y que el color silvestre o más primitivo del pelaje de la alpaca habría sido el color vicuña, color que se mimetiza con facilidad en la ecología altoandina, a partir del cual se habrían producido mutaciones para los diferentes colores; unos dominantes y otros recesivos.

Existe alguna evidencia que el pelaje uniforme es dominante sobre el manchado o combinado (Bustinza, 1968; Velazco, 1981 y Gandarillas, 1971); así mismo, que el blanco (con mucosas pigmentadas) es dominante sobre los demás colores. Existe otro blanco que tiene características de albinismo, el que se comportaría como recesivo (Bustinza, 1968; Velazco, 1981).

Sobre otros aspectos la información disponible es contradictoria; de allí que se incluirá un breve resumen de las hipótesis de trabajo de algunos autores.

El primer estudio sobre herencia de colores fue realizado por Toledo y San Martín (1948), quienes en base a observaciones de campo, propusieron que la herencia del color del pelaje de las alpacas se debería al juego de 3 pares de genes, ya sea ocupando un locus en el mismo cromosoma o en cromosomas separados. Estos se agruparían en 3 series: a) Primera Serie, básicamente formada por 3 genes, aunque posiblemente 4 genes; gene B, color blanco dominante completo sobre los otros genes de la misma serie; gene C, color café, dominante incompleto sobre el resto de genes de la serie; gene N, color negro, factor recesivo de la serie; b) Segunda Serie, formada por 3 genes o más; gene K, tono café, dominante completo o incompleto sobre los otros de la misma serie; gene K', tono café dominante completo o incompleto sobre el resto de la serie; gene K color blanco, o ausencia de color, factor recesivo de la serie; y, c) Tercera Serie, formada por 3 genes o por 2 pares homólogos diferentes, que en tal caso elevarían las series de genes de 3 a 4.

Según Bustinza (1968), en base a los registros del Centro Experimental La Raya-Puno y a la observación directa en algunas comunidades campesinas, el color del pelaje de las alpacas se debe fundamentalmente a la acción de 4 genes; v+ para color vicuña, c+ para color, n+ para negro y e+ para extensión. Para la formación del color vicuña intervienen fundamentalmente el gene v+ conjuntamente con los otros 3. Mutaciones posteriores en cada uno de los genes determinarían la gran variedad de colores. Así, el gene c+ habría mutado para c, que en homocigosis sería letal o para ch para producir una variedad de alpaca, semejante al conejo himalaya.

El gene  $v+$  al mudar para  $vB$  produciría el blanco dominante sobre toda la serie, para  $vC$  produciría el café recesivo para el blanco y para  $v$  para vicuña; para  $vn$  produciría el color negro. El gene  $n+$  para  $n$  produciría un negro opaco o un pardo. Y, el gene  $e+$  para  $e$ , que en homocigosis produciría el café rojo; para el gene  $eD$  que produciría el color negro dominante. Las manchas extensas que presentan las alpacas, conocidas como huallatas, se deberían a la acción de un gene dominante  $H$  y las manchas pequeñas serían debidas a la acción de un gene recesivo  $h$ . El gris, plateación congénita y no progresiva, se debería a la acción de un gene dominante  $G$ . Existen también otras combinaciones de color que las denominamos ruanos (2 colores) y canelos (3 colores), de los cuales no se hace ninguna inferencia por falta de mayores observaciones.

Gandarillas (1971) en base a los registros de la Estación Experimental de Belén, Bolivia, sostiene que los colores básicos son el café y el negro, siendo el factor para café ( $V$ ) completamente dominante sobre el negro ( $v$ ). Para que el color se manifieste, es necesario la presencia del gene  $C$ . Los animales con el gene recesivo  $c$  son blancos. El color entero se debe al gene  $S$  y el manchado a un alelo recesivo  $s$ . El tamaño de la mancha depende del gene modificador del anterior  $Lw$  que tiene dominancia incompleta. De la interacción de los 4 genes anteriores resultan los colores enteros café y negro que tienen los genes dominantes  $C$  y  $S$ ; los blancos, el recesivo  $c$  y los manchados el dominante  $C$  junto a  $V$  o  $v$  y el recesivo  $s$ . Los homocigotes para el gene modificador  $Lw Lw$  serán casi completamente pigmentados y los recesivos homocigotes  $lw lw$  casi completamente blancos, finalmente los heterocigotes  $Lw lw$  tendrán un carácter intermedio. Además de los dos colores oscuros mencionados, existen también animales grises y rosillos que son el resultado de la mezcla de pelos blancos con negros y café, respectivamente. Este carácter parece que se debe a otro alelo de  $C$  que expresaría los colores anotados en presencia de  $v$  o  $V$ . El alelo indicado  $cg$  sería dominante sobre  $c$ .

## B. Defectos Congénitos

En el Cuadro 2 se resume una clasificación de defectos que han sido descritos por Sumar (1985), Jahuinna y Bustinza (1985), y Velarde *et al.* (1988).

Muchos de estos defectos causan la muerte del animal y se presentan inmediatamente o casi inmediatamente después del nacimiento; otros están presentes hasta la edad adulta sin causar la muerte; y un tercer grupo determina una vida precaria del animal.

Estos defectos se presentan en porcentajes variables y aunque sus causas no están establecidas, se especula su origen genético desde que en otras especies estos mismos defectos tienen carácter hereditario. Se requiere, sin embargo, investigación sistemática que permita dilucidar sus causas a fin de prevenir su ocurrencia y por lo tanto pérdidas en la producción.

## HERENCIA CUANTITATIVA

### A. Razas

Existen dos razas de alpaca: Suri y Wacaya. Según Bustinza (1985), desde el punto de vista de la estructura y su utilización textil, la fibra Suri es totalmente diferente de la Wacaya. Esta última es de superficie áspera por sus escamas y tiene rizos pronunciados; la fibra Suri, en cambio, es lustrosa y resbaladiza y sin presencia de rizos. Esta característica determina que la fibra Suri no absorba fácilmente los tintes.

## Cuadro 2 Clasificación de Defectos Congénitos en la Alpaca

- 
- 
1. Defectos del cerebro y de los órganos sensoriales:
    - Hidrocefalia
    - Cíclopea
    - Entropía
    - Hernia Cerebral
    - Orejas cortas o lobuladas ausencia de pabellón auricular acantosis.
  
  2. Defectos del Sistema Digestivo:
    - Atresia anal
    - Prognatismo superior e inferior
    - Braquignatismo
    - Hipoplasia maxilar
    - Aplasia maxilar
    - Palatosquisis
    - Hernia umbilical
  
  3. Defectos del Sistema Respiratorio:
    - Arrinia
    - Atresia de las coanas
  
  4. Defectos de las extremidades:
    - Polidactilia
    - Monobraquia
    - Peromelia
    - Sindactilia
    - Anquilosis
  
  5. Defectos de otros sitios:
    - Sin cola
  
  6. Presentaciones dobles:
    - Atresia del diafragma e hipoplasia del pulmón
    - Anquilosis y polidactilia
- 
- 

En los animales Wacaya, la fibra y las mechas se disponen perpendicularmente a la superficie del cuerpo, y en las Suri crecen y se mantienen paralelas a la superficie del cuerpo, y por tener una superficie liza, presentan envolvimientos de sus largas mechas, que se disponen en forma de rulos que caen a los costados del cuerpo. Por esta razón, en los animales Suri el lomo está descubierto. Debido a esta disposición de la fibra, la raza Wacaya tiene una apariencia más corpulenta y de mayor fortaleza que la Suri que exhibe formas angulosas y contextura más fina. Al parecer, esta diferencia en el aspecto externo sirve de apoyo a la opinión generalizada que la Suri es menos resistente; sin embargo, no se dispone de información

científica sobre el particular. En general, ambas razas no han sido debidamente evaluadas, particularmente la Suri.

## **B. Caracteres Importantes y su Variación**

Aunque la producción de la alpaca incluye fibra, carne, cueros, piel, estiércol, etc., en esta breve revisión se analizará la producción de fibra y de carne y que genéticamente se heredan en la modalidad que hacen los caracteres cuantitativos.

Un carácter, cualesquiera que sea, es el resultado de la acción conjunta de la herencia, del medio ambiente y de la interacción de ambos. Por consiguiente, la variación observable o fenotípica en una población es la suma de la variación genotípica, de la variación medioambiental y de la variación producto de la interacción de ambos factores.

La variación tiene una importancia trascendental en los estudios genéticos y en su aplicación práctica; es la fuente y la esperanza del éxito en el mejoramiento genético. De allí que se analizarán las características más importantes y su variación, para tener una idea de su potencialidad como recurso genético.

Los datos que se dan a continuación se refieren a la producción de alpacas mejoradas existentes en Empresas Asociativas o en los Centros Experimentales:

## **C. Producción de Fibra**

La "fibra alpaca" es la producción más importante de la alpaca, ya que por sus cualidades textiles es muy apreciada en el mercado mundial. El peso de vellón, longitud de fibra y de mecha, finura y rendimiento del vellón, son variables que tienen importancia en la producción.

### **a) Peso de Vellón**

La producción de fibra es influenciada por los factores de raza, sexo y especialmente por la edad de los animales. En efecto, a la primera esquila (aproximadamente 10 meses de edad) el vellón de la alpaca pesa 1.15 kg y aumenta aceleradamente a medida que aumenta la edad del animal, registrándose 1.61, 1.87 y 2.0 kg a los dos, tres y cuatro años de edad, respectivamente. De aquí en adelante, los incrementos son mínimos: 2.11 y 2.17 kg para 5 y 6 años de edad, respectivamente. Más allá de los 6 años decrece a 2 kg a los siete y ocho años de edad (Bustanza, 1979).

Datos provenientes del Centro Experimental de La Raya correspondientes a vellones de animales de 2 años de edad, fluctuaron entre 1.2 y 2.1 kg con un coeficiente de variación de 17% (Avila y Rojas, 1979), lo que da una idea de la magnitud de la variación existente y de las posibilidades de mejoramiento.

### **b) Longitud de Fibra**

La longitud de la fibra varía con la edad, raza y sexo de los animales. Las longitudes mayores corresponden a animales jóvenes de primera esquila (10 meses de edad) y las menores a animales mayores de 6 años, es decir que la longitud de fibra disminuye a medida que aumenta la edad del animal (Flórez y Gallegos, 1979).

La raza Suri produce fibra ligeramente más larga (15.05 cm en promedio) que la raza Wacaya (14.67 cm); y si se toma el sexo para su comparación, las diferencias son mínimas tanto en Wacaya como en Suri: 12.5 a 17.2 cm en hembras y de 13.10 a 17.00 cm en machos. Por otro lado, Paucar *et al.* (1980) para animales provenientes de diferentes empresas del Departamento de Puno, encontraron un promedio general de 10.14 cm, con un rango de 9 a 11.95 cm, pero tomando valores individuales la variación fue de 6.5 a 14.8 cm. Esto nos ilustra sobre la gran variabilidad que existe dentro del rebaño y entre rebaños y la posibilidad de hacer mejoras en longitud de fibra.

### **c) Finura**

El área del costillar medio es la más representativa para tomar muestras y medir finura. El diámetro promedio de la fibra aumenta con la edad; por ejemplo, animales de un año de edad tienen 17.4 micras en comparación con 27.5 en animales de seis años de edad.

Según Flores y Gallegos (1979), en animales de dos años de edad de la Granja Experimental de La Raya-Puno, se registró un diámetro promedio de 19.61 u, con un rango de 14 a 30 u. Para la misma edad de animales, Zanabria y Col (1989) registraron un promedio de 13.20 con un rango de 9.53 a 22.37 u y el coeficiente de variabilidad fue de 19.30%. Por otro lado, Paucar *et al.* (1989) en animales adultos provenientes de diferentes empresas del Departamento de Puno, encontraron un promedio de 10.14 u con un rango de 9.07 a 11.95 u entre empresas con un coeficiente de variabilidad igual a 13%. Existen también pequeñas diferencias atribuibles a la raza (Suri, 22 u vs Wacaya, 26 u).

### **d) Longitud de Mecha**

La longitud de mecha en general varía de acuerdo a la edad y a la raza. La fibra Suri es más larga (15.5 cm) que la fibra Wacaya (11.5 cm); esta condición se debe a que la fibra Wacaya posee superficie áspera con rizos que forman un conjunto compacto, mientras que la fibra Suri, por ser lisa y lacia, forma mechales menos compactas, cuyas fibras se encuentran estiradas casi a plenitud. Por esta razón, es preferible realizar las comparaciones en base a longitud de fibra.

Cuando el animal es joven, la longitud de mecha es más larga y a medida que aumenta la edad, la longitud va disminuyendo. En vellones de esquila de un año de crecimiento, tiene en promedio 16.5 cm, disminuyendo hasta 12 cm en animales de 6 años. Por otro lado, los machos producen longitudes de mecha ligeramente superiores. En general, se puede afirmar que la longitud de mecha de vellones de crecimiento de un año, alcanza dimensiones que satisfacen las exigencias de la industria textil (7.6 cm); aún los vellones de 265 días de crecimiento alcanzan en un 85% tales requerimientos, quedando el 15% para el proceso de cardado.

### **e) Rendimiento**

Según Bustanza (1984a), el rendimiento de vellón alpaca (82%) es mayor comparado con el de ovinos y puede elevarse a más de 95% bajo un mejor manejo de alimentación. El rendimiento de vellón es influenciado por la edad del animal, siendo bajo en los tuis (86%) y alto a la edad de los cuatro años (90%), manteniéndose estacionario en adelante.

## D. Producción de Carne

La producción de carne se analizará en términos de peso vivo, rendimiento y calidad biomatológica de la canal.

### a) *Peso Vivo*

La cría nace con 9 kg, crece rápidamente y al destete (8-9 meses) alcanza 29 kg. Este peso aumenta a 54 kg a la edad de 3 años. A partir de esta edad los incrementos son menores hasta la edad de 6 años, momento en el que pesan 65 kg. En casos aislados, se ha informado que reproductores machos y adultos pueden llegar a 72 kg. La variación para esta característica es grande; así, en alpacas de 2 años se observó peso vivo entre 27 a 49 kg (Avila y Rojas, 1979). Las comparaciones entre razas y sexos no arrojan diferencias significativas.

### b) *Rendimiento*

A los 2 años, edad en que se inicia el sacrificio o saca, las carcasas pesan 20 kg, aumentan considerablemente, y a la edad de 4 años alcanza 29 <sup>1</sup>/<sub>3</sub>. De aquí en adelante parecen no haber mayores aumentos, puesto que a los 5 y 6 años de edad se encuentran pesos de 29.36 y 28.32 kg, respectivamente.

El rendimiento porcentual de carne es mayor que en otras especies. Tiene cifras menores a los 2 y 6 años (56.2%) y cifras altas a las edades de 3 y 4 años (59.5%)

### c) *Calidad*

La cantidad de proteínas, tanto en carne procedente de Empresas como de Comunidades, alcanza en promedio a la cifra de 20.3%, la proporción de agua a 75.8%, la de grasa a 1.33% y la de cenizas a 1.09%. No se encontró diferencias importantes para raza, sexo y edad, para las características mencionadas (Belón y Clavo, 1968; Paredes y Bustinza, 1978), por lo que se concluye que la carne de alpaca es de alta calidad nutritiva por su alto contenido proteico y bajo contenido de grasa, siendo similar a las demás carnes rojas en contenido de agua y cenizas.

## PARAMETROS MEDIOAMBIENTALES Y GENETICOS

### A. Efectos Medioambientales

#### a) *Fecha o Epoca de Parto*

El parto en las alpacas que se explotan en las grandes Empresas Asociativas y Centros Experimentales tiene un período restringido que dura de diciembre a febrero, es decir que dura aproximadamente 3 meses. En otras explotaciones este período es aún más amplio y, en consecuencia, la fecha de nacimiento influye sobre el futuro desarrollo de la cría.

Según Bustinza y Burfening (1988), el efecto de este factor es importante no sólo para caracteres de la cría al nacimiento, sino en estados de vida más avanzados. Influye significativamente sobre la sobrevivencia de las crías, peso al nacimiento y en el crecimiento de

la fibra. Su efecto es menor sobre el peso vivo posterior, el peso de vellón y la longitud de mecha a los 10 meses. Así, por ejemplo, las crías que nacieron tempranamente en la estación de parición, tuvieron una tasa mayor de sobrevivencia que aquellas crías que nacieron tardíamente en la estación de parición.

#### **b) Edad y Peso de la Madre**

En general, las madres son mantenidas en el rebaño hasta los 6 ó 9 años de edad, y en algunos casos hasta más allá de los 10 años de edad.

En los estudios de Bustinza y Burfening (1988b), se ha comprobado que la edad de la madre afecta al desarrollo de la cría, su sobrevivencia y también el desarrollo adulto de los animales. Las madres de 5 a 12 años de edad tuvieron las mejores crías en peso al nacimiento (8.16 kg), en la sobrevivencia tuvo un efecto curvilíneo, aumentando desde aproximadamente 82% en madres de 2 a 3 años hasta 91% para las crías de madres de 9 a 11 años de edad; y luego decrece a 88% para las crías de madres de 15 años o más de edad. La edad de la madre también influyó el peso al destete, peso de vellón y longitud de mecha a los 9 meses de edad, inclusive su efecto sigue siendo importante sobre el peso vivo, peso de vellón y longitud de mecha hasta los 3 años de edad.

Esta información muestra la importancia de hacer correcciones por este factor, así como el momento para realizar la selección con fines productivos.

Por otro lado, de acuerdo a Bustinza y Burfening (1988a), el peso de la madre tuvo gran significancia sobre la sobrevivencia y peso de las crías recién nacidas sobre el peso al destete, peso vivo, peso de vellón y longitud de mecha a la primera esquila (10 meses). Se concluye que el peso de la madre es determinante en el desarrollo de las crías hasta el primer año de vida del animal. Así, el peso de la madre tomado 2 meses antes de la parición tiene relación con la sobrevivencia de las crías ( $b=-0.7\%/kg$ ).

#### **c) Año de Producción**

En el altiplano los diferentes años no son similares, se producen sequías, inundaciones como casos extremos de situaciones climatológicas que en realidad presentan grandes variaciones de año a año. Estas variaciones tienen una influencia significativa sobre la sobrevivencia, peso al nacimiento, peso al destete y posteriores manifestaciones en peso vivo, peso de vellón y longitud de mecha de la fibra a la primera esquila e inclusive hasta los 3 años de edad, y también sobre la duración de la gestación.

#### **d) Efecto de la Alimentación**

En los estudios de Bustinza *et al.* (1988) las madres que consumieron pastos naturales tuvieron la tendencia de retardar el parto que en promedio llegaba a 379 días versus 389 días en pastos cultivados.

Lo anterior nos muestra la necesidad de tomar muy en cuenta estos efectos en el análisis de datos con objetivos de investigación o de selección, ya que en la manifestación individual está presente la influencia del medioambiente y consecuentemente debe hacerse las correcciones por estos factores.

## B. Parámetros Genéticos

### a) Heredabilidad

Los estudios sobre heredabilidad son escasos. Así, Velazco (1981), por el método de regresión cría-madre, encontró 0.11 para peso al nacimiento; Bravo y Velazco (1983), por el mismo método, encontraron 0.53 para peso al nacimiento, 0.39 para peso al destete, 0.55 para peso vivo a la primera esquila y 0.22 para peso de vellón a la primera esquila; Roque *et al.* (1985) encontraron 0.27 para peso de vellón a la primera esquila y 0.21 para peso vivo a la primera esquila, y finalmente Bustinza *et al.* (1988a) por el mismo método de correlación intraclase encontraron 0.10 para sobrevivencia y 0.34 para peso al nacimiento. De estos resultados, para los diferentes cálculos genotípicos, se puede tomar como promedio los valores siguientes: para sobrevivencia 0.10, para peso vivo al nacimiento 0.32, para peso vivo al destete 0.39, para peso vivo a la primera esquila 0.62, y para peso de vellón a la primera esquila 0.38. Estas cifras nos dan una indicación del alto valor de heredabilidad que tiene el peso vivo a la primera esquila. Por tanto, un buen punto de partida para tener éxito en la selección sería considerar el peso vivo a la primera esquila, y medianamente los pesos al nacimiento y peso de vellón a la primera esquila. Dada la importancia del conocimiento sobre heredabilidad, aún nos falta estudiar las bases genéticas de la herencia de otros caracteres de importancia económica.

### b) Repetibilidad

Roque y Col (1985) encontraron valores de 0.31 y 0.36 para peso al nacimiento y al destete, respectivamente; y por otro lado, Bustinza y Burfening (datos inéditos) encontraron para peso vivo, peso de vellón y para longitud de mecha los valores de 0.67, 0.50 y 0.40, respectivamente. Estas cifras son valores que están en la categoría de medianos y altos; y como tales, son buenos indicadores que la selección a edades tempranas sería efectiva y eficiente.

### c) Correlaciones

En los trabajos antes mencionados se calcularon correlaciones fenotípicas para peso vivo y longitud de mecha, para peso vivo y peso de vellón y para peso al nacimiento y sobrevivencia de 0.12, 0.25 y 0.26, respectivamente. Por otro lado, se encontraron valores medianos de 0.32, 0.36, 0.49 y 0.52, para las asociaciones fenotípicas de peso vivo de madre y peso al nacimiento, peso vivo de madre y peso al destete, peso de vellón y longitud de mecha, y peso vivo y peso de vellón, respectivamente.

Con respecto a correlaciones genéticas, se encontró 0.18 para peso al nacimiento y sobrevivencia; y para peso vivo y peso de vellón igual a -0.03.

## MÉTODOS DE MEJORAMIENTO

Cualquiera que sea el método de mejoramiento genético seguido, lo que se busca es el incremento de la producción basada en el incremento de genes que determinan una mayor producción, y consecuentemente la eliminación de genes indeseables. La alpaca debe ser considerada como un animal de doble propósito, pero con énfasis en la producción de fibra. Por lo tanto,

para su mejoramiento se puede usar la introducción de animales, selección y cruzamiento, métodos que son aplicados en otras especies.

En la crianza de alpacas aún no se han usado intensamente estos métodos, salvo la selección en algunos aspectos.

## **A. Introducción o Importación**

Individuos de producción superior procedentes de otros rebaños pueden ser introducidos en un rebaño para aumentar peso de vellón, calidad de fibra o peso vivo. Por ejemplo, en Puno es aconsejable elegir a los animales de la zona norte para mejorar peso vivo y peso de vellón; y para mejorar finura de fibra a reproductores de la zona suroeste. Además de mejorar la producción, esta práctica tiene efectos positivos para amortiguar o eliminar la consanguinidad y sus efectos negativos sobre la producción.

## **B. Selección**

La selección es la operación de escoger, del rebaño general, los mejores machos y hembras para que sean progenitores de la siguiente generación, y por consiguiente descartar los individuos inferiores.

### ***a) Selección Basada en la Performance Individual***

Esta acción se ejecuta sobre la base de la performance de los individuos de un rebaño; y en el caso de alpacas fundamentalmente en rebaños de 2 años de edad o a la segunda esquila, porque es el mejor momento de la manifestación fenotípica de sus caracteres, aunque también se hace al año de edad o a la primera esquila (10 meses).

Para conseguir los objetivos de esta selección se debe seguir los siguientes pasos:

- Descartar a todas las alpacas machos y hembras que presenten caracteres cualitativos indeseables porque son manifestación de genes también indeseables. Estas características son:
  - Vellón con fibras gruesas o desuniformes
  - Vellón con fibras de otro color, manchados o con canas
  - Prognatismo de la mandíbula superior o inferior
  - Conformación defectuosa (patas, cuello o lomo deformes)
  - Talla pequeña
  - En el macho, problemas testiculares (hipoplasia, criptorquidea, aplasia, etc.); y en las hembras problemas intersexuales (hermafroditismo).
- Elegir como reproductores a las alpacas que presenten superioridad en el desarrollo de las características cuantitativas y de importancia económica. Para ello, en los Centros Experimentales y en algunas Empresas dedicadas a la formación de reproductores, registrar previamente la performance de cada uno de los individuos. Especialmente se toma en cuenta el peso vivo, peso de vellón, longitud de mecha y finura de fibra, ya que son las que aportan economías por la venta de carne y de fibra. Estas mediciones se hacen con ayuda de la balanza y el lanámetro. Sobre la base de esta performance se realiza la selección escogiendo a los que hayan tenido excelente, buena y regular performance en el caso de las hembras y excelente performance en el caso de los machos.

En otros casos, esta selección se hace subjetivamente pero considerando los mismos caracteres antes señalados con la ayuda visual y del tacto para apreciar las bondades de cada alpaca como productora de fibra y de carne. Esta operación se realiza generalmente siguiendo los lineamientos que se usan en el juzgamiento de alpacas en las ferias agropecuarias de la región.

#### ***b) Selección Basada en Pedigree***

En el caso de las alpacas, se ha dado poca atención a este tipo de selección, porque aún no se han desarrollado, con precisión, el control de la producción del rebaño y los registros genealógicos que son necesarios para hacer uso de este tipo de selección, salvo en casos excepcionales pero solamente con referencias subjetivas de parentesco.

Es responsabilidad de los criadores andinos iniciar el sistema técnico de crianza cada vez más avanzado con ayuda de medidas precisas y con la implementación de registros bien elaborados.

#### ***c) Selección Basada en Juzgamiento de Ferias***

Para las diferentes especies de animales, nadie ignora que los juzgamientos de las grandes ferias tuvieron y tienen una gran influencia para establecer el tipo de animal y aún los objetivos en cada raza animal, pero algunas actividades no tuvieron ninguna importancia debido a que el juzgamiento se hacía más en base a la forma y no a la calidad de los animales.

En alpacas, desde hace varias décadas se hace juzgamiento en las grandes y pequeñas ferias del Perú, especialmente en las de Juliaca y Santa Rosa de Melgar (Puno). En éstas, se pone mayor énfasis a la producción de fibra, a la conformación general, a las cualidades reproductivas y a la estampa, es decir que está dirigido hacia la mayor producción. Será conveniente no cambiar este sistema de calificación, ya que sólo así puede tener sentido comprar animales de reproducción.

#### ***d) Selección Basada en la Prueba de Progenie***

Esta es una práctica de evaluación y selección de animales superiores, especialmente machos, sobre la base del mérito de su progenie. Además de ser un método laborioso y costoso, requiere un registro acucioso de datos, por lo que solamente se prueban los mejores machos o los más importantes. Siendo un nivel avanzado de selección, hasta el presente, en alpacas solamente se han hecho algunas pruebas con resultados positivos en la selección de machos reproductores del Centro Experimental la Raya-Puno. Por esta razón, aconsejamos usar este tipo de selección en las explotaciones avanzadas, donde se tenga bien implementada la información de performance y genealogía de los individuos y donde se tenga el objetivo de producir reproductores de alto nivel genético.

### **C. Selección para Varios Caracteres**

Además de los métodos de selección señalados, existen tres maneras de escoger reproductores de acuerdo a la consideración de uno o varios caracteres al mismo tiempo.

### **a) Selección Escalonada**

Se toma un solo carácter en una etapa y luego de conseguido los objetivos en este carácter se toma un segundo carácter, y luego de conseguir los objetivos en este segundo carácter se toma un tercero y así sucesivamente. Se puede tomar primero el peso de vellón, luego la finura de fibra y en tercera etapa el peso vivo. En cada etapa los límites de selección dependerán de la situación de producción de cada rebaño.

### **b) Selección por Eliminación Independiente**

Se toma dos caracteres al mismo tiempo y se fija niveles mínimos para cada carácter. En la actualidad, de acuerdo a las circunstancias comerciales, se selecciona generalmente por peso de vellón y por peso vivo, dando un mayor énfasis al peso de vellón que al peso vivo, en el entendido que la alpaca está especializada en la producción de fibra. De este modo, para cada rebaño se pone un tope en cada carácter; como ejemplo podría ser 2 Kg por fibra y 50 Kg de peso para machos, y 1.8 Kg de fibra y 40 Kg de peso vivo para el caso de las hembras.

### **c) Selección por Índices**

En este caso se toman al mismo tiempo dos o más caracteres y se construye un índice con la suma de los valores de cada carácter, el que permite elegir al mejor o mejores animales para varios caracteres.

Actualmente hay pocos centros de crianza que usan índices donde consideran el peso de vellón y el peso vivo con coeficientes de 70% para peso de vellón y de 30% para peso vivo, cuya fórmula resumida es la siguiente:  $I = 0.70$  (peso de vellón) +  $0.30$  (peso vivo).

En los Centros Experimentales se pueden usar índices más complejos que incluyen el peso de vellón, finura de fibra, longitud de fibra y peso vivo, para lo cual se generan fórmulas que se utilizan para animales de alto valor.

Es necesario recordar que estas operaciones de selección se hacen para cada grupo de edad separadamente o tomando como elementos del grupo a alpacas de una sola edad.

En el pasado y hoy en las Empresas Asociativas se han realizado grandes esfuerzos por conseguir animales de fibra de color blanco y de gran finura, en razón de las exigencias del mercado textil, especialmente internacional. En este aspecto se han conseguido logros significativos, ya que al presente se pueden ver rebaños íntegros de color blanco. Esto demuestra que la selección bien aplicada para otros caracteres cuantitativos también tendrá efectos positivos.

También son importantes las razas Suri y Wacaya, que son fruto del esfuerzo del hombre desde tiempos inmemoriales, ya que sus orígenes se pierden junto con la aparición del hombre en los andes altos (Bustanza, 1985). Estos logros se observan en forma nítida, solamente en la zona de Puno como muestra de la tecnología avanzada utilizada por los alpaqueros.

Las poblaciones de alpacas, especialmente las de las comunidades, debido a la selección natural han desarrollado capacidades para vivir en un medio con escasa disponi-

bilidad de alimento, resistencia a las enfermedades e inclemencias del tiempo, aunque con poca producción de fibra y carne.

#### D. Cruzamiento

En alpacas, desde el punto de vista genético, aún no se han hecho ni se han analizado los cruzamientos de animales que conforman líneas, razas y con especies afines. Existen diferentes ecotipos en la zona de Puno, y aún en cada población grande de alpacas criadas conjuntamente (Empresas Asociativas); pero recién se están evaluando las características de estas líneas en los experimentos que lleva a efecto el IIPC (Páucar et al., 1980; Zanabria et al., 1989), pero aún no se han realizado cruzamientos de éstas con criterios genéticos.

El cruzamiento entre Suri y Wacaya ocurre esporádicamente, y sus productos son denominados **intermedios**, aunque las características del híbrido no han sido evaluadas con precisión y con criterios técnicos. Estos cruces no son del agrado de los criadores.

Desde hace mucho tiempo se sabe que la alpaca se puede cruzar con las especies afines a ella: la vicuña y la llama (Maccagno, 1932).

El cruzamiento de alpacas con la vicuña fue informado en 1820, aunque se sospecha que debe haberse realizado antes. El producto de este cruzamiento denominado Paco-Vicuña, es un camélido de características productivas interesantes, ya que es un animal de mayor talla y produce mayor cantidad de fibra que la vicuña, y de mayor finura que la fibra de alpaca, y finalmente de un color uniforme. Sin embargo, dichas características no permanecen en las siguientes generaciones, sino que segrega hacia sus progenitores, especialmente hacia la alpaca.

El cruzamiento de la alpaca con la llama también se produce esporádica y espontáneamente desde hace mucho tiempo, pero nunca se han hecho evaluaciones genéticas. El Warizo o Mestizo tiene mayor talla que la alpaca y su producción de fibra es más fina que la de la llama y en mayor abundancia. Estas características son importantes zootécnica y económicamente y se ejecutan en algunas zonas para aprovechar la producción de fibra.

También se supone que es posible el cruzamiento de la alpaca con el guanaco, aunque no existen informes escritos.

Todo esto nos indica que en la alpaca en sí y en sus cruzamientos con las otras especies de camélidos, existe un potencial genético muy importante y muy grande, lo que en el futuro será aprovechado para su mejoramiento y perfeccionamiento.

#### BIBLIOGRAFIA

- Avila, M. y B. Rojas (1979). Relación peso vivo/peso vellón en Alpacas Wacaya y Suri del Centro de Producción La Raya. Tesis Médico Veterinario y Zootecnista. FVMZ, UNA-Puno.
- Belón, J. y N. Clavo (1968). Análisis Bromatológico de las carnes de Alpaca (Lama pacos) y Llama (Lama glama) que se consume en la Ciudad de Puno. Tesis Médico Veterinario Zootecnista. FMVZ, UNA-Puno.

- Bravo, M. y J. Velasco (1983). Indices de Herencia de pesos al nacimiento, destete y primera esquila en alpacas. Compendio de Resúmenes de Proyectos de Investigación (1980-81). Tomo VI, UNMSM. 16 p.
- Bustinza, V. (1968). Herencia del Pelaje en Alpacas. Tesis. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UTA, Puno, Perú.
- Bustinza, V. y L. Malaspina (1970). Recuento de Cromosomas en Alpaca, Llama y Vicuña. Mediante el Cultivo de Leucositos de Sangre Periférica. Anales de la I Convención sobre Camélidos Sudamericanos. UTA, Puno, Perú.
- Bustinza, V. (1979). The Camelids of South America. The Camelid; an All-Purpose Animal. Proceedings of the Khartoum Workshop on Camels. Scandinavian Institute of Africa Studies. Uppsala. Vol. I: 112-143.
- Bustinza, V. (1984). Razas de Alpacas: Suri y Huacaya. Problemática Sur Andina, No. 7. IIDSA, UNA-Puno, Perú.
- Bustinza, V. (1984a). Rendimiento del Vellón Alpaca. Problemática Sur Andina No. 7. IIDSA, UNA-Puno, Perú.
- Bustinza, V. (1985). Razas de Alpacas del Altiplano: Suri y Huacaya. Boletín de Divulgación IIDSA. Una-Puno, Perú.
- Bustinza, V.; U. Olarte; G. Medina y M. Melo (1988). Tiempo de Nacimiento en alpacas Bajo Efectos de la Edad de la Madre, Sistema de Alimentación y Año de Parición. Libro de Resúmenes de la VI Convención Internacional de Especialistas en Camélidos. Oruro, Bolivia.
- Bustinza, V.; P. Burfening y R.L. Blackwell (1988a). Factors Affecting Survival in Young Alpacas (*Lama pacos*). Anim. Sci. 66:1139-1143.
- Bustinza, V.; G. Medina; U. Olarte y G. Mamani (1988b). Peso de Alpacas, al Nacimiento Bajo los Efectos de la Edad de la Madre, Año de Nacimiento y Sexo de la Cría. Resúmenes de VI Convención de Especialistas en Camélidos. Oruro, Bolivia.
- Flores, H. y R. Gallegos (1979). Diámetro y Longitud de Mecha en Alpacas Wacaya y suri, machos y hembras, 1, 2, 3, 4, 5 y 6 años del Centro de Producción La Raya. Tesis médico Veterinario y Zootecnista. FMVZ, UNA-Puno, Perú.
- Gandarillas, H. (1971). Identificación Preliminar de los Genes Involucrados en la Herencia del Color de las Llamas y Alpacas. Ministerio de Asuntos Campesinos y Agrícolas. Div. de Inv. Agrícolas. Estación Exp. Patacamaya. La Paz, Bolivia.
- Jahuir, F. y V. Bustinza (1985). Frecuencia de Defectos Genéticos y sus Implicancias Productivas en Estaciones Alpaqueras del Departamento de Puno. Rev. Allpak'a No. 1. UNA-Puno, Perú.
- Larramendy, M.; L. Vidal; M. Bianchi y N. Bianchi (1984). Camélidos Sudamericanos: Estudios Genéticos. Boletín de Lima No. 35: 92-96.

- Maccagno, L. (1932). Los Auquénidos Peruanos. Ministerio de Fomento, Dirección de Agricultura y Ganadería. Lima, Perú.
- Nolte, E. (1987). El Programa de Investigación en Rumiantes Menores y la Investigación en Camélidos en el Perú. II Curso sobre Crianza de Camélidos Sudamericanos. Lima, Perú.
- Paredes, J. y V. Bustinza (1978). Análisis Bromatológico de la Carne de Alpaca. Tesis Médico Veterinario Zootecnista. FMVZ, UNA-Puno.
- Páucar, E.; V. Bustinza y G. Mamani (1980). Características Físicas de la Fibra de Alpacas Wacaya en Empresas Asociativas del Departamento de Puno. Tesis Médico Veterinario y Zootecnista. FMVZ, UNA-Puno.
- Quiza, P. (1968). Determinación del Número de Cromosomas y del Cariotipo en Alpacas y Llamas. Tesis, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UTA-Puno, Perú.
- Roque, J.; M. Carpio y R.L. Blackwell (1985). Transmisión Hereditaria de Peso Vivo y Longitud de Mecha en Alpacas. Resúmenes de la V Convención Internacional sobre Camélidos Sudamericanos. Cusco, Perú.
- Serrano, C.; C. Tabuada; F. López y M. Claire (1984). Estudio Cromosómico de Lama glama, Lama pacos y Huarizo. Seminario de Reproducción de Camélidos. Minis. de Asun. Camp. y Agrop. La Paz, Bolivia.
- Sumar, J. (1985). Defectos Congénitos y Hereditarios en Alpacas. Resúmenes de la V Convención sobre Camélidos Sudamericanos. Cusco, Perú.
- Toledo, L. y M. San Martín (1943). Alpacas y Vicuñas y su Plan de Mejoramiento. Lanas y Lanares 3 (10-11): 47-50.
- 3 (12): 19-24.
- Vclarde, N.; G. Mamani; C. Rivera y M. Aparicio (1988). Malformaciones Congénitas como Causas de Mortalidad de Alpacas de Empresas Asociativas del Departamento de Puno. Resúmenes de VI Convención Internacional de Especialistas en Camélidos. Oruro, Bolivia.
- Velazco, J. (1981). Mejoramiento Genético de Alpacas. Curso de Actualización: Sistemas de Producción Pecuaria en los Altos Andes. Lima, Perú.
- Winterhalder, B.P. y R.B. Thomas (1982). Geoecología de la zona montañosa del sur del Perú. Una perspectiva de adaptación humana. Occasional Paper No. 38, Institute of Arctic and Alpine Research, University of Colorado, pp. 89.
- Zanabria, J.; E. Apaza; G. Mamani y G. Medina (1989). Características Físicas de la Fibra de Tuis procedentes de 4 zonas alpaqueras de Puno. Tesis Médico Veterinario Zootecnista. FMVZ, UNA-Puno.

## 7. PLAN PARA EL MEJORAMIENTO GENETICO DE ALPACAS EN EL PERU

Dr. Juan F. Chávez C.

### INTRODUCCION

Mejorar genéticamente una especie pecuaria consiste en aprovechar su variabilidad genética, seleccionando artificialmente y apareando adecuadamente los individuos que la componen, buscando incrementar su eficiencia productiva, con el objetivo final de satisfacer oportunamente ciertas necesidades del ser humano. El mejoramiento, al aplicar los procesos antes indicados -podría afirmarse desde la domesticación- ha hecho uso de conceptos biotecnológicos, modificando primero el entorno ambiental y luego la estructura genética de las especies domesticadas.

La respuesta esperada de la aplicación de la selección artificial, depende de la característica que se selecciona, de las condiciones ambientales prevalecientes y del grado de conflicto existente entre los objetivos generalmente disímiles de la selección artificial y la selección natural. A diferencia de otras actividades, conjuntamente con la necesidad de tiempo y dinero, el mejoramiento genético requiere objetividad, perseverancia y continuidad.

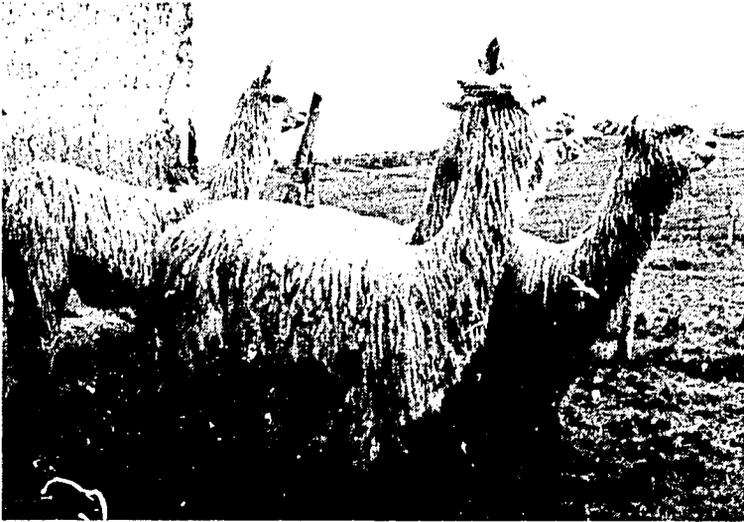
El conocimiento sobre aspectos genéticos de la Alpaca es aún fragmentario, y poco se ha hecho por mejorarla genéticamente. A pesar de la escasez de información, urge diseñar programas de mejoramiento a fin de incrementar su eficiencia productiva, considerando el valor estratégico que representa por encontrarse en nuestro país el mayor número poblacional, la mayor variabilidad genética, y por ser una fuente importante de sustento de un amplio sector campesino de nuestra Sierra altoandina.

El presente artículo presenta alguna información importante en el diseño de programas de mejoramiento genético, y un plan tentativo que podría servir de punto de partida para el mejoramiento genético de la Alpaca a nivel nacional, basado en nuestras propias necesidades y recursos.

### RAZAS

Existen dos razas reconocidas, la Suri y la Huacaya (Bustinza, 1985) (Figs. 1 y 2). El vellón de la alpaca Suri posee características notablemente diferentes al de la Huacaya, presenta fibras de gran longitud, onduladas y que caen a ambos lados del cuerpo, similar a lo observado en ovinos de la raza Lincoln. En la Huacaya el vellón está conformado de fibras de menor tamaño, rizadas, que le confieren una apariencia esponjosa, semejante al vellón de los ovinos Corriedale (Fernández Baca, 1977; Novoa, 1981; Bustinza, 1985). Además de lo indicado, la Suri tiene un vellón ligeramente más fino, pesado, brillante y suave (Pumayalla, 1981).

**Figura 1.- Alpaca Suri**



(Foto: Alberto Pumayalla)

**Figura 2.- Alpaca Huacaya**



(Foto: Alberto Pumayalla)

En los animales Huacaya las mechas se mantienen perpendiculares al cuerpo, observándose entrelazamiento entre las fibras, facilitado por los rizos; sin embargo en los Suri, las mechas caen paralelas al cuerpo, dejando expuesta la línea superior. La fibra Huacaya, por sus características, tiende a aceptar más fácilmente el teñido, pero es menos uniforme que la Suri (Bustinza, 1985). Se especula además diferencias en términos de rusticidad, indicándose que la variedad Suri sería menos robusta y más susceptible a la altitud y a los cambios bruscos de temperatura (Pumayaila, 1981; Bustinza, 1985).

## COLORES

Se encuentra una amplia variación de colores. Bustinza (1968), en base a observaciones realizadas en comunidades campesinas y en la Granja Modelo de Auquénidos de la Raya en Puno, concluye que el color de la alpaca es consecuencia de la acción de cuatro series alélicas, indicando, además, que el color rojo ladrillo de la Vicuña (silvestre), que persiste en pequeña escala en las alpacas, dependería de la interacción entre alelos de las series propuestas.

Utilizando como referencia las series alélicas reportadas en bovinos, equinos y conejos, Gandarillas (1971) logró clasificar 1691 alpacas de diferentes localidades en Bolivia (Turco, Challapata y Ulla Ulla) en diez grupos, considerando el color y la distribución del mismo sobre el animal. Los colores hallados, según su denominación, fueron: café, negro, blanco y gris. Interpretando los tres primeros como los básicos --siendo el café dominante y el negro recesivo-- propuso la denominación siguiente para los probables genes involucrados:

	V = café (color silvestre	v = negro
albinos:	C = color      c = blanco	c <sup>g</sup> = gris
extensores:	S = color entero	s = manchado
modificadores de extensión:	Lw	

Las frecuencias fenotípicas más altas fueron de 30, 21 y 13%, para los colores enteros café, negro y blanco, respectivamente. Los demás fenotipos fueron clasificados como consecuencia de la acción de las demás series de alelos de acuerdo a lo mostrado en el Cuadro 1. La apreciación del autor fue planteada en términos hipotéticos, realizándose además pruebas de apareamiento dirigido correlacionando lo propuesto con los colores de las progenies generadas. Velazco et al. (1981) efectuaron un análisis preliminar de apareamiento dirigido, con muestras muy pequeñas, concluyendo en la dominancia del color café sobre el negro y del color entero sobre el manchado, lo cual corroboraría lo propuesto por Gandarillas.

Tal como refiere Gandarillas (1971), la herencia del color sería algo más compleja, no habiéndose considerado, a fin de facilitar la prueba de la hipótesis planteada, los genes dilutores, que confieren las diversas tonalidades dentro de cada uno de los colores definidos.

## PARAMETROS GENETICOS Y FENOTIPICOS

Existe poca información sobre los estimados de los parámetros genéticos y fenotípicos de las características de importancia en alpacas. La mayor parte de ellos corresponde a la variedad Huacaya y provienen de la aplicación de diferentes metodologías y del uso de diversos tamaños

de muestra, por lo cual los estimadores presentan una amplia variación (Cuadros 2, 3 y 4). En el caso particular de las heredabilidades, todas ellas, excepto las estimadas por Bustinza *et al.* (1988), fueron calculadas por el método cría-madre.

**Cuadro 1**  
**Frecuencia de Colores y sus Correspondientes Genotipos en Alpacas**

Color	Número	Porcentaje	Genotipo
Café	516	30	V/- C/- S/- Lw/-
Café con mancha blanca	127	7	V/- C/- s/s Lw/Lw
Café y blanco	120	7	V/- C/- s/s Lw/lw
Blanco mancha café	34	2	V/- C/- s/s lw/lw
Negro	359	21	v/v C/- S/- Lw/-
Negro mancha blanca	117	7	v/v C/- s/s Lw/Lw
Negro y blanco	99	6	v/v C/- s/s Lw/lw
Blanco mancha negra	27	2	v/v C/- s/s lw/lw
Blanco	228	13	V/- c/c S/s Lw/- V/- c/c s/s Lw/- v/v c/c S/s Lw/- v/v c/c s/s Lw/-
Gris	64	4	v/v c <sup>E</sup> /- S/- Lw/-
Rosillo	---	---	V/- c <sup>E</sup> /- S/- Lw/-
<b>Total</b>	<b>1,691</b>	<b>100</b>	

**Cuadro 2**  
**Repetibilidades Estimadas en Alpacas Huacaya**

Característica	Repetibilidad	Referencia
Peso al nacimiento	.32 .33 ± .06	Roque <i>et al.</i> (1985) Guzmán <i>et al.</i> (1989)
Peso al destete	.36 .31 ± .06	Roque <i>et al.</i> (1985) Guzmán <i>et al.</i> (1989)
Peso de vellón 1a esquila	.60	Nolte (1987)

**Cuadro 3**  
**Heredabilidades Estimadas en Alpacas Huacaya**

Característica	Edad	Heredabilidad	Referencia
Peso vivo	Nacimiento	.53	Bravo y Velazco (1983)
		.34 ± .23	Bustanza <i>et al.</i> (1988)
	Destete	.39	Bravo y Velazco (1983)
	1a Esquila	.69 ± .20	Velazco (1980)
		.55	Bravo y Velazco (1983)
Peso de vellón	1a Esquila	.27 ± .08	Roque <i>et al.</i> (1985)
		.35 ± .02	Velazco (1980)
		.22	Bravo y Velazco (1983)
		.21 ± .07	Roque <i>et al.</i> (1985)
Sobrevivencia	Destete	.10 ± .17	Bustanza <i>et al.</i> (1988)

**Cuadro 4**  
**Correlaciones Fenotípicas entre Algunas Características en Alpacas de la Raza Huacaya**

Características	Edades	Machos	Hembras
<b>Peso vivo:</b>			
Peso de vellón	Jóvenes (< 4a)	.40	.58
	Adultos (> 4a)	.45	.32
Perímetro del tórax	Jóvenes (1a)		.70
Sobrevivencia		.26	.26
<b>Peso de vellón:</b>			
Longitud de mecha	Jóvenes (< 4a)	.30	
	Adultos (> 4a)	.32	.20
Longitud de fibra	Jóvenes (1a)	.30	
	Adultos		.43
<b>Diámetro de fibra:</b>			
Longitud de fibra	Adultos (3a)		.27
Rendimiento al lavado	Adultos (3a)		.42
Porcentaje de grasa	Adultos (3a)		-.28
<b>Longitud de Fibra:</b>			
Rendimiento al lavado	Adultos (3a)		.40
Porcentaje de grasa	Adultos (3a)		.18

Se presentan valores promedio de las sgtes. fuentes: Avila y Rojas (1979); Aedo *et al.* (1985); Ruelas (1985); Bravo (1973); Bustanza *et al.* (1988); Trejo (1986) y Ampuero y Aedo (1985).

Solamente se han descrito las correlaciones genéticas entre el peso vivo y de vellón a la primera esquila (Velazco, 1980) y entre el peso al nacimiento y sobrevivencia al destete (Bustanza *et al.*, 1988) que alcanzaron valores de  $-0.026$  y  $.18$ , respectivamente. Asimismo, Velazco (1980) calculó el primer índice de selección para Alpacas considerando las características de peso vivo y peso de vellón a la primera esquila.

## DEFINICION DEL PLAN

Un plan de mejoramiento debe definirse en función a la realidad en la cual se pretende trabajar, teniendo en consideración solamente las características de mayor importancia económica, sin descuidar el ámbito socio cultural en el que se aplicará.

Harris *et al.* (1984) han tratado de sistematizar los pasos que deberían ser tomados en cuenta al desarrollar planes de mejoramiento genético. Se consideran 8 pasos totalmente interrelacionados, con ligeros cambios, como base para el desarrollo del Plan:

### 1. Sistema de Producción Existente

En el Perú se presentan por lo menos tres sub-sistemas que en alguna forma están interrelacionados:

- Comunidades Campesinas y Pequeños Productores
- Medianos Productores
- Empresas Asociativas.

Cada uno de estos sub-sistemas tiene sus propias necesidades, tanto culturales como económicas. Existen tendencias que van desde el autoconsumo hasta la industrialización, lo cual hace complejo el diseño de un programa simple de mejoramiento, ya que existirá el interés interno por mejorar ciertas características requeridas a nivel artesanal, y otras a nivel externo, circunscritas a los requerimientos industriales, mayormente con fines de exportación.

Por lo indicado, debe estudiarse y definirse previamente cada sub-sistema, incluyendo los siguientes puntos importantes:

- Lugar y condiciones climáticas
- Características de los ciclos normales de vida
- Momento y frecuencia de pariciones
- Fertilidad y Fecundidad
- Edades y Pesos de Destete
- Tipos predominantes de alimentación
- Duración y hábitos de pastoreo
- Mercadeo de los productos
- Formas de uso de los productos
- Formas de beneficio
- Tipos de selección y apareamiento
- Disponibilidad de recursos humanos y naturales
- Costos de producción
- Otros puntos importantes relacionados con el ciclo vital de las alpacas.

## **2. Objetivos del Sistema como un Todo**

Considerando la existencia de sub-sistemas; el desarrollo de las estrategias de mejoramiento -particulares a cada uno de ellos- deben consolidarse en un Plan de Mejoramiento con objetivos globales, por motivos de estrategia, y porque los sub-sistemas se encuentran físicamente interrelacionadas.

Esencialmente se debe satisfacer las necesidades de todo componente que contribuye e introduce un valor agregado al producto por efectos de transformación. Entre ellos:

- Humano
- Ecológico
- Animal
- Artesanal
- Industrial

La satisfacción de cada uno de estos componentes le confiere estabilidad dinámica al sistema en el tiempo, ya que todos los componentes están íntimamente ligados.

El hecho de trabajar con una especie nativa en sus propias condiciones de evolución contribuye a satisfacer las necesidades de los puntos 1 a 4, porque el desarrollo y permanencia de esta especie en el ámbito altoandino asegura la compatibilidad entre dichos componentes.

Sin embargo, para contribuir a la satisfacción de las necesidades del componente industrial, es necesario caracterizar plenamente cada sub-sistema e identificar los puntos críticos sobre los cuales se debe incidir.

Con el conocimiento actual que se tiene sobre la problemática de la producción de alpacas en el Perú se pueden asumir ciertos aspectos que deben corregirse. Pumayalla (1988), hace referencia a algunos puntos críticos que entre otros se citan a continuación:

- Desconocimiento de muchos aspectos biológicos
- Bajo porcentaje de crías logrados
- Alta consanguinidad
- Falta de trabajos sobre caracterización de los dos tipos de alpacas existentes
- Alta variabilidad dentro y entre poblaciones de animales para características de importancia
- Ausencia de selección o aplicación de sistemas ineficientes
- Falta de estudios económicos de productividad en los tres sub-sistemas
- Desconocimiento de parámetros genéticos y fenotípicos esenciales.

## **3. Elección de las Razas o Tipos de Animales a Explotar**

Como ya se han venido indicando, existen dos tipos definidos pero no plenamente caracterizados de alpacas. Ambos, deberían ser tomados en cuenta separadamente con fines de mejoramiento.

## **4. Definición de las Características de Importancia Económica y Social**

Compatibilizando los intereses hasta ahora conocidos de los sectores involucrados en los sub-sistemas se deberían considerar las siguientes características:

### Peso Vivo

- Velocidad de crecimiento post destete hasta la primera y segunda esquila.

### Vellón

- Peso de Vellón
- Longitud
- Finura
- Color.

### Reproducción

- Peso de crías logradas al destete en diferentes partos.

## 5. Diseño de Sistemas de Evaluación de los Animales

Habiéndose enfocado qué características serían las más importantes, los registros a implementar deben esencialmente acumular información concerniente a aquéllas.

Se puede contar con el apoyo de los Registros Oficiales y Registros Particulares. Los Registros Oficiales más importantes serían:

- Genealógicos y
- De productividad.

Los registros particulares, deben ser llevados en la forma más sencilla posible, de acuerdo a las posibilidades de cada Sub-Sistema, y teniendo en cuenta que la información acumulada será necesaria para alimentar a los registros oficiales de apoyo. Las condiciones y características para cada sub-sistema serían:

### *a) Sub-Sistema Comunal de Pequeño Criador*

Se debe considerar lo siguiente:

- Mantener separados o recomendar rebaños Suri o Huacaya, pero no mezclados.
- Conservar los animales de color.
- Llevar una identificación individual y sencilla.

Se debe evaluar a la esquila:

- Peso vivo;
- Longitud de mecha; y
- Finura por apreciación.

En ovinos, en comunidades de pequeños criadores, se ha encontrado que las esquilas no se realizan al mismo tiempo en todos los animales. éstas se efectúan de acuerdo a las necesidades económicas que tienen las familias durante el año.

En alpacas sucede algo similar, sin embargo, la única forma de desarrollar una sistema simple de selección bajo dichas condiciones, sería el realizar las esquilas de todos los animales el mismo día.

#### ***b) Sub-Sistema de Mediano Productor y Empresas Asociativas***

Se debe considerar lo siguiente:

- Mantener animales de un solo tipo, Suri o Huacaya, y de un solo color.
- Identificación individual con tatuajes o aretes en la oreja derecha.
- Mantener registros de producción que posibiliten el desarrollo de análisis de costos.

Se debe evaluar las características:

- Velocidad de crecimiento post-destete hasta la primera y segunda esquila;
- Peso de vellón a la primera esquila y sub-siguientes;
- Longitud de mecha a la primera esquila y sub-siguientes;
- Finura a la primera esquila y sub-siguientes;
- Utilidad neta lograda por el incremento de una unidad de producto por característica;
- Peso de las crías logradas al destete por las hembras reproductoras cada año;
- Defectos y enfermedades observadas en los animales.

Se deben consignar además, otros datos que tienen importancia para hacer más objetiva la selección.

### **6. Parámetros Genéticos Fenotípicos Importantes y Métodos de Selección**

Los parámetros genéticos y fenotípicos de las características más importantes son necesarios para la elaboración de los métodos de selección a emplear en los subsistemas del Mediano Productor y de las Empresas Asociativas.

Paralelamente a la estimación de los parámetros genéticos y fenotípicos, se deben derivar los factores de ajuste necesarios para usarlos al momento de efectuar la selección.

Los factores generados pueden además servir con cierta precisión para el ajuste de las características que selecciona el pequeño criador.

#### ***a) Parámetros Genéticos y Fenotípicos Esenciales***

Heredabilidades	: Variancias genéticas aditivas y Variancias fenotípicas.
Correlaciones Genéticas	: Covariancias genéticas aditivas Covariancias fenotípicas
Repetibilidad	: Variancia entre individuos Variancia ambiental temporal

Las heredabilidades se estiman para todas las características de importancia. La repetibilidad para el peso de las crías logradas por las reproductoras en cada una de sus lactaciones y para el peso de vellón a través de las esquilas.

### ***b) Factores de Ajuste Importantes***

- Edad de las madres al parto y esquilas
- Sexo de la cría
- Edad de la cría al destete
- Edad de la cría en las esquilas
- Año de nacimiento
- Día de nacimiento.

### ***c) Sistemas de Selección para cada Sub-Sistema de Producción***

- Comunal pequeño criador:
  - Selección masal
- Mediano criador:
  - Selección masal en alpacas reproductoras por peso de crías al destete, mediante índices de Más Probable Habilidad Productora o Más Probable Habilidad Transmisora (MPHP o MPHT).
  - Selección por índices en tuis a la primera y segunda esquila.
- Empresas Asociativas:
  - Estratificación de la población (sistema Neale Modificado, Chávez y Huapaya, 1981).
  - Selección masal en alpacas reproductoras (MPHP o MPHT)
  - Selección por índices en tuis a la primera y segunda esquila.
  - Pruebas de progenie en reproductores machos.

## **7. Diseño de Apareamiento entre los Animales Seleccionados**

### ***a) Sub-Sistema Comunal y de Pequeño Criador***

- Intercambio (rotación de reproductores machos selectos) entre criadores.
- Introducción planificada de reproductores machos de criadores medios o empresas asociativas (reproductores de calidad comprobada) o provenientes de entidades dedicadas a la producción de reproductores certificados por entes oficiales.

### ***b) Sub-Sistema del Mediano Productor***

- Apareamiento de lo mejor con lo mejor. Las mejores hembras con los mejores machos, evitando el parentesco entre ellos. Deben descartarse los machos seleccionados que progenan de madres con bajo índice de producción de peso de crías al destete y defectuosos.
- Intercambio de reproductores machos selectos entre productores.
- Introducción planificada de machos reproductores certificados de empresas asociativas y entes oficiales.

### **c) Sub-Sistema de Empresas Asociativas**

- Apareamiento de lo mejor con lo mejor bajo un sistema estratificado. Deben descartarse los machos selectos que provengan de madres con bajos índices de producción de peso de crías al destete y defectuosos.
- Intercambio de reproductores machos entre empresas asociativas.
- Introducción planificada de reproductores machos (o semen en el futuro) generados y/o certificados por los entes oficiales.

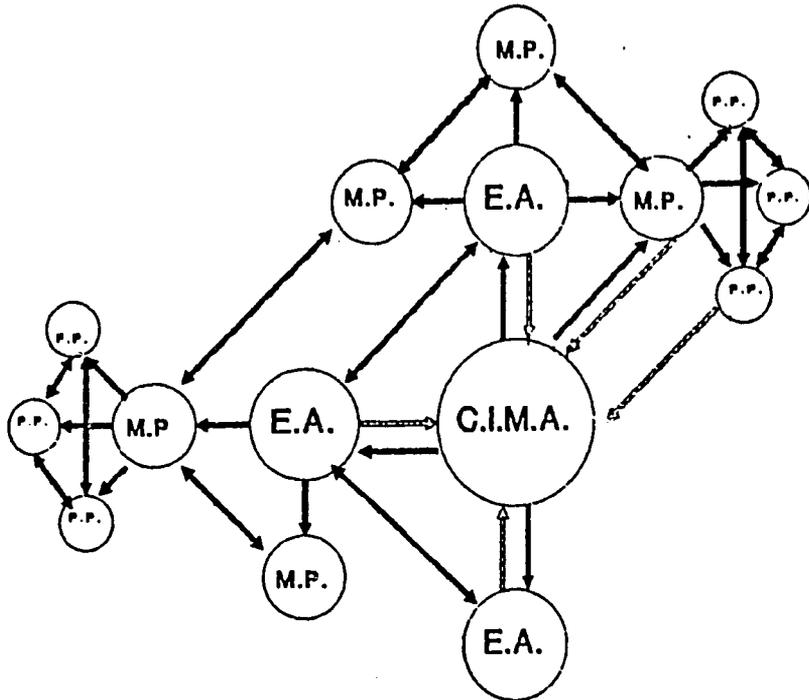
## **8. Diseño de un Sistema de Generación y Difusión de Reproductores Selectos**

(Figura 3).

### **RECOMENDACIONES**

- Implementar un Programa Nacional de Mejoramiento Genético de Alpacas y Llamas, apoyado por los Registros Genealógicos Zootécnicos del Perú, y el Servicio de Productividad de la Alpaca y la Llama, que posibilite las Pruebas de Progenie de reproductores machos.
- Deben estimarse los parámetros genéticos y fenotípicos de las características más importantes, y en base a éstos, desarrollar índices de selección a ser aplicados por cada una de las ganaderías alpaqueras más importantes del país, en coordinación con el Programa Nacional de Mejoramiento Genético de Alpacas y Llamas e implementarse pruebas de progenie de los reproductores machos más sobresalientes.
- Debe promoverse la selección de las reproductoras en base a su capacidad reproductiva, evaluándolas también por el peso que logran sus crías al destete, en sus diferentes pariciones.
- La selección de reproductores jóvenes debe centrarse en pocas características, a fin lograr mejores respuestas a la selección, pudiendo éstas ser: ganancia de peso post-destete, peso de vellón y finura, eliminando los animales que presenten defectos.
- Teniendo en cuenta que la consanguinidad reduce la capacidad reproductiva y la vitalidad, e incrementa la probabilidad de manifestación de defectos o anomalías, los empadres deben realizarse entre animales sobresalientes con el menor parentesco posible.
- Profundizar las investigaciones sobre la genética de colores en las alpacas y sobre el comportamiento biológico y productivo de todos los híbridos interespecíficos, aportándose además al esclarecimiento de la filogenia de los camélidos.
- Formar poblaciones separadas de alpacas Suri y Huacaya, caracterizándolas con mayor profundidad, diseñando para cada una de ellas el programa de selección más adecuado en función de su características propias y la especialización productiva que se desee lograr.
- Estudiar el crecimiento de las alpacas hasta la madurez e investigar la posible relación de algunas fases de éste, con la productividad de por vida de las reproductoras.

Figura 3



- Flujo de reproductores machos
- Captación de recursos genéticos
- ↔ Intercambio de reproductores machos

C.I.M.A. = Centro de Investigación y Mejoramiento de la Alpaca

E.A. = Empresa Asociativa; M.P. = Mediano Productor; P.P. = Pequeño Productor

- La investigación sobre aspectos relacionados con la manifestación de anomalías no debe ser considerada de alta prioridad, por cuanto los porcentajes de manifestación son bajos y su impacto sobre la productividad parece no ser muy significativo, salvo el caso particular del prognatismo.

## BIBLIOGRAFIA

- Aedo, R.; R. Martínez; O. Fernández-Baca y O. Urquiza (1985). Correlaciones entre peso vivo, edad y peso de vellón en alpacas Huacaya y Suri. En Resúmenes de la V Convención Internacional sobre Camélidos Sudamericanos. 16 a 21 de Junio. Cuzco, Perú.
- Ampuero, E y R. Aedo (1985). Algunas variables que inciden en la producción de fibra en alpacas macho (reproductores). En Resúmenes de la V Convención Internacional sobre Camélidos Sudamericanos. 16 a 21 de Junio. Cuzco, Perú.
- Avila, M. y V. Rojas (1979). Relación peso vivo/peso de vellón en alpacas Wacaya y Suri del Centro de Producción La Raya. Tesis Médico Veterinario y Zootecnista. Universidad Técnica del Altiplano. Puno, Perú.
- Bravo, W. (1973). Relación peso vivo-peso de vellón en diferentes edades de Alpacas var. Huacaya. Tesis Médico Veterinario y Zootecnista. Universidad Nacional Técnica del Altiplano. Puno, Perú.
- Bravo, W. y J. Velazco (1983). Indices de herencia de pesos al nacimiento, al destete y primera esquila en alpacas. Compendio de Resúmenes de Proyectos de Investigación realizados por la UNMSM. Tomo III. Lima, Perú.
- Bustinza, V. (1968). Herencia de colores del pelaje de alpacas. Tesis Universidad Técnica del Altiplano. Puno, Perú.
- Bustinza, V. (1985). Suri y Wacaya, razas de alpacas del Altiplano. Centro de Publicaciones IIDSA. Universidad Nacional del Altiplano. Puno, Perú.
- Bustinza, V.; P. Burfening y R. Blackwell (1988). Factors affecting survival in young alpacas (Llama pacos). *J. Anim.Sci.* 66:1139 - 1143.
- Chávez, J. y G. Huapaya (1981). Método Neale Modificado. Departamento de Producción Animal. Universidad Nacional Agraria La Molina. Lima, Perú. (mimeo).
- Fernández-Baca, S. (1977). La Alpaca, producción y crianza. Instituto Veterinario de Investigaciones Tropicales y de Altura (IVITA). Boletín de Divulgación No. 7. Lima, Perú.
- Gandarillas, H. (1971). Identificación preliminar de los genes involucrados en la herencia del color en las llamas y alpacas. Ministerio de Asuntos Campesinos y Agricultura. Dirección de Investigaciones Agrícolas. Estación Experimental de Patacamaya. La Paz, Bolivia.
- Guzmán, L; J. Chávez; A. Pumayalla y P. Burfening (1989). Repetibilidad del peso al nacimiento y al destete en alpacas Huacaya. Resúmenes del IX Congreso Latinoamericano II Peruano de Genética. Lima, Perú.

- Harris, D.; T. Stewart y C. Arboleda (1984). *Animal Breeding Programs: A Systematic Approach to their Design*. Agricultural Research Service (USDA). AAT-NC-8. Illinois, USA.
- Nolte, E. (1987). *El Programa de Investigación en Rumiantes Menores. La Investigación en Camélidos en el Perú. II Curso sobre crianza de camélidos sudamericanos (Alpacas y Llamas)*. Lima, Perú.
- Novoa, C. (1981). *La Conservación de especies nativas en América Latina. En Animal Genetic Resources. Conservation and Management. FAO Animal Production and Health Paper. United Nations. Roma, Italia.*
- Pumayalla, A. (1981). *Crianza de Ovinos y Alpacas. Centro Vacacional de Capacitación e Investigación para la Reforma Agraria. Cooperación Técnica Suiza. Lima, Perú.*
- Pumayalla, A. (1988). *Estudio sobre Producción Alpaquera en el Perú. Junta del Acuerdo de Cartagena (Ver fuente Bibliográfica).*
- Roque, J.; M. Carpio y R. Blackwell (1985). *Transmisión hereditaria de peso vivo y longitud de mecha en alpacas. En resúmenes de la V Convención Internacional sobre Camélidos Sudamericanos. 16 a 21 de Junio. Cuzco, Perú.*
- Ruelas, J. (1985). *Selección de reproductores machos Huacaya en base a correlaciones. En Resúmenes de la V Convención Internacional sobre Camélidos Sudamericanos. 16 a 21 de Junio. Cuzco, Perú.*
- Trejo, W. (1986). *Estudio de la correlación fenotípica entre el diámetro de fibra y la escala de colores en alpacas Huacaya. Tesis Ingeniero Zootecnista, Universidad Nacional Agraria La Molina. Lima, Perú.*
- Velazco, J. (1980). *Heredabilidades y correlaciones de peso corporal y peso de vellón en Alpacas. Anales de la III Reunión de la Asociación Peruana de Producción Animal (APPA). Lima, Perú.*
- Velazco, J.; N. Condorena; C. Novoa; J. Sumar y E. Franco (1981). *Herencia del color y tipo de fibra en alpacas. En Resúmenes de Proyectos de Investigación realizados en la UNMSM, 1975-1979. Lima, Perú.*

## APENDICE

### Recomendaciones para la Elaboración de Planillas y Tarjetas de Registro para Alpacas

a) Datos que debería incluir una planilla de registro de crías hasta la primera y segunda esquila (momento de selección para reproducción):

- Número de la cría
- Número del padre
- Número de la madre
- Color de la cría al nacimiento (Gandarillas, 1971)
- Fecha de nacimiento
- Tipo de nacimiento
- Sexo
- Peso al nacimiento
- Fecha de destete
- Peso al destete
- Fecha de esquila
- Peso vivo a la primera esquila
- Peso de vellón a la primera esquila
- Longitud de mecha a la primera esquila
- Diámetro de fibra a la primera esquila
- Fecha de segunda esquila
- Peso vivo a la segunda esquila
- Peso de vellón a la segunda esquila
- Longitud de mecha a la segunda esquila
- Diámetro de fibra a la segunda esquila
- Índice de selección
- Categoría.

b) Datos que debería incluir una tarjeta individual de reproductora:

#### Primera Cara

- Empresa y lugar
- Unidad de producción
- Punta
- Genealogía desde sus ancestros de tercera generación
- Raza
- Fecha de nacimiento
- Peso al nacimiento
- Tipo de nacimiento
- Edad de destete
- Peso al destete
- Edad a la segunda esquila
- Peso a la segunda esquila
- Color

- Longitud de mecha
- Finura
- Índice de selección
- Categoría
- Fecha de primer empadre
- Motivo de eliminación.

Segunda Cara: Registros de Esquilas

- Número
- Fecha
- Edad
- Estado reproductivo
- Días en producción
- Peso vivo
- Peso de vellón
- Largo de mecha
- Clasificación de vellón
- Longitud de fibra
- Diámetro de fibra
- Índice por vellón
- Observaciones

Tercera Cara: Registro de Particiones

- Año
- Fecha de servicio
- Número de padre
- Tipo de servicio
- Fecha de parto
- Número de crías nacidas
- Identificación de la cría
- Sexo
- Peso de la cría nacida
- Edad de destete
- Peso de la cría destetada
- Índice de madre por reproducción
- Categoría por reproducción
- Observaciones.

Cuarta Cara: Registro de Manejo Sanitario y Tratamientos

- Fecha
- Actividad
- Observaciones.

c) Datos que debería incluir una tarjeta individual de reproductor macho:

Primera cara: Similar a la de reproductora.

Segunda cara: Similar a la de reproductora.

Tercera cara: Registro de servicios y colecciones de semen

- Año
- Fecha
- Número de hembras empadradas
- Número de progenie nacida
- Número de progenie destetada
- Defectos en la progenie
- Número de progenie defectuosa
- Clasificación relativa por fertilidad anual
- Observaciones.

Cuarta cara: Similar a la de reproductora.

#### IV. SANIDAD

**Previous Page Blank**

## 8. CAUSAS DE MORTALIDAD EN CRIAS DE ALPACA

Dr. Enrique Ameghino

### INTRODUCCION

Cada vez que se cría animales existe el riesgo que algunos enfermen o mueran, produciéndose pérdidas que pueden llegar a descapitalizar la empresa y producir desaliento, porque deja de ser una actividad rentable. En las alpacas la mortalidad en las crías puede ser alta (20% o más), perdiéndose valioso potencial zootécnico y se reduce la tasa de saca o venta de animales. Esta elevada mortalidad está asociada a una deficiente planificación desde la gestación, mala alimentación, falta de oportuna ingestión de calostro, insuficiente mano de obra en la parición, deficiente supervisión, además de otros factores ambientales.

Los resultados de nuestra observación en varias campañas de parición y de la investigación bibliográfica nos ha permitido establecer que las causas de mortalidad en crías de alpaca son multifactoriales y los diagnósticos registrados muchas veces son erróneos. Trataremos de explicar o definir esas causas describiéndolas en dos grandes categorías: mortalidad perinatal y mortalidad neonatal (hasta los 30 días de edad). Esperamos que tanto los productores como los técnicos se familiaricen con la clasificación propuesta para emplear mejor los términos y para que conversemos apropiadamente sobre las causas de muerte en las crías de alpacas. Sólo así podremos prevenirlas o controlarlas, reduciendo las pérdidas que ocasionan, apoyándonos para ello en la investigación que nos permitirá comprender su presentación, propagación y evolución.

En los Anexos presentamos las causas de mortalidad en crías de alpacas de dos empresas asociativas de Puno y dos de Junín, lo que nos permite apreciar las diferencias entre los índices que son referidos en el texto.

### CLASIFICACION DE LAS CAUSAS DE MORTALIDAD

#### EN LAS CRIAS DE ALPACAS

En todas las empresas se llevan registros de las causas de muerte de los animales, basados en el diagnóstico de las necropsias de campo, pero generalmente éstas son realizadas por diversas personas (jefes de sector, jefes de unidades de producción, vigilantes, sanitarios, etc.), muchos sin preparación adecuada y sin la participación de Médicos Veterinarios. No hay criterios uniformes para designar esas causas, por tanto la información de esos registros (también de los cuadros del Anexo III) no deben ser considerados como absolutamente confiables, sino referencial. Esto hace necesario una clasificación que permita uniformizar criterios para hacer más sistemática la investigación y más factible el adecuado control que logre reducir las pérdidas.

La clasificación que proponemos considera dos grandes categorías, relacionadas con el momento en que ocurre la muerte de las crías:

Previous Page Blank

- Mortalidad perinatal
- Mortalidad neonatal

Consideramos mortalidad perinatal aquella que ocurre inmediatamente antes del nacimiento, durante el nacimiento y hasta los 4 primeros días de vida de las crías.

Mortalidad neonatal es la que ocurre durante el primer mes de vida, principalmente desde los 5 días de edad. Las causas de mortalidad están agrupadas en clases que son parecidas a las formuladas para corderos (Ameghino, 1985).

La mortalidad de crías en los primeros 30 días es mayor cuanto más tiernos son los animales. Generalmente las causas infecciosas corresponden a la mortalidad neonatal, pero su importancia puede variar de acuerdo al lugar, lo mismo que el índice de mortalidad. En el Anexo III se aprecia que los índices en Puno son 10.0 y 29.9%, sobresaliendo las afecciones infecciosas, mientras que en Junín, los índices son 7.9 y 7.5% y más importantes son las pérdidas de origen no infeccioso. Esta diferencia se debe probablemente a que las poblaciones no son muy grandes en la Sierra Central y el manejo es diferente. Sobre todo, existe una capitalización racional de las praderas, los rebaños están relativamente distanciados y los animales generalmente no duermen encerrados en corrales de piedra o rediles.

Las clases en que pueden agruparse las causas de mortalidad en crías de alpacas (Ameghino, 1986, 1988 a, b, c, d, e) son:

#### A. Mortalidad Perinatal

- Crías nacidas muertas
- Crías muertas por causas ambientales y manejo
  - Crías nacidas débiles (muertas al nacer)
  - Crías muertas por hipotermia
  - Crías muertas por inanición
- Malformaciones congénitas (incompatibles con la vida).

#### B. Mortalidad Neonatal

- Crías muertas por causas infecciosas
- Crías muertas por causas parasitarias
- Crías muertas por causas orgánicas
- Crías muertas por causas fortuitas: accidentes y otras condiciones misceláneas.
- Crías muertas sin diagnóstico.

### MORTALIDAD PERINATAL

Mortalidad perinatal es aquella que ocurre durante los cuatro primeros días de vida, incluyendo a las crías que nacen muertas y/o a las que mueren durante el parto.

#### A. Crías Nacidas Muertas

Se considera crías nacidas muertas a aquellas que nacen a término pero sin señales de vida. Pueden deberse a diversas causas.

#### **a) Muerte por Infecciones Intrauterinas**

La muerte antes del parto se puede deber, entre otras causas, a infecciones intrauterinas, como la observada en brucelosis de las alpacas (Acosta *et al.*, 1972), y quizás por otras enfermedades infecciosas.

De acuerdo a recientes hallazgos histopatológicos, algunos casos estarían relacionados con procesos de inmunodeficiencia primaria o secundaria, como se observa en otras especies animales que padecen de ciertas infecciones virales intrauterinas (Rosadio, datos inéditos). En el país se han observado alpacas seroreactoras a agentes virales como los de la enfermedad de la lengua azul y enfermedad de la frontera (Rivera y Ameghino, 1985; Rivera *et al.*, 1987; Rivera *et al.*, 1990), que en otros animales domésticos, producen mortalidad perinatal. La acción de estos agentes infecciosos no ha sido demostrada aún en alpacas.

#### **b) Muerte por Factores Nutricionales**

Las crías también pueden morir intrauterinamente por factores nutricionales, como ocurre durante los períodos prolongados de sequía o por desnutrición debida a la sobrecapitalización de las praderas.

#### **c) Muerte por Traumas**

En lugares donde no se forman "callejones" durante la parición (separación de la pareja madre-cría durante los primeros 3-4 días de vida), pueden ocurrir nacimientos de crías muertas por acción traumática, cuando algunos machos sexualmente muy agresivos a veces montan a madres gestantes.

#### **d) Muerte por Hipoxia**

Hipoxia es la falta de oxígeno. Durante la gestación y parte del parto, la cría obtiene oxígeno de la madre a través de la placenta. Inmediatamente después del nacimiento, obtiene oxígeno cuando empiezan a respirar. En algunos partos se produce una interrupción entre el aporte de oxígeno por la placenta y el inicio de la respiración. Siempre que esta interrupción sea corta, no hay problema, pero si se prolonga, como puede ocurrir en partos difíciles, la cría puede morir en el parto como resultado de la hipoxia. Algunos neonatos afectados por hipoxia sobreviven por poco tiempo debido al daño cerebral, pasando a integrar el renglón de las crías muertas al nacer (Eales y Small, 1986). La hipoxia puede presentarse en partos prolongados y en distocias.

#### **Parto Prolongado**

Esto ocurre cuando se rompe la bolsa amniótica antes de tiempo, produciendo sequedad en la vulva que no permite la expulsión de la cría. En el parto prolongado no existe trauma en el feto, sino edema en ciertas partes del cuerpo, como en la cabeza y particularmente en la lengua.

### Distocia o Parto Dificil

Es la dificultad que existe durante el nacimiento de una cría. También se le denomina parto difícil. Vamos a referirnos a las crías que mueren durante estos partos dificultosos. Las distocias están asociadas a hipoxia grave, otras a lesión cerebral por hemorragia intracraneal, a lesiones en el esqueleto (extremidades y caja torácica) y en los órganos internos del feto.

En los partos distócicos no siempre mueren las crías. Esto depende de la prontitud para su atención a la madre que presenta esta condición.

Las distocias pueden ser atribuidas a factores muy diversos, ya sea a la madre o al feto.

Normalmente el parto en la alpaca dura en promedio 3 horas 30 minutos. Una vez que se rompe la bolsa amniótica, deben transcurrir entre 12 y 25 minutos para la expulsión de la cría (Sumar, 1985a). Después de este lapso, es probable que se trate de un parto distócico.

### Causas Fetales

- Por el gran desarrollo del feto, debido a una sobrealimentación de la madre o por gestación muy prolongada. En la práctica se observan partos distócicos cuando las crías tienen 10.0 kg de peso corporal o más.
- Por la mala posición del feto. Esto es más frecuente que lo arriba señalado. Se han observado las siguientes malposiciones (Sumar, 1985a):
  - Presentación anterior, posición dorsal con flexión lateral de la cabeza.
  - Presentación anterior, posición dorsal con flexión unilateral del carpo.
  - Presentación anterior, posición dorsal con la cabeza flexionada verticalmente entre los miembros anteriores, llamada también presentación "pecho cabeza".
  - Presentación anterior, posición dorsal con flexión bilateral de ambos carpos (Fig. 1).
  - Presentación posterior, posición dorsal con los miembros posteriores bajo el feto.
- Por la presencia de ciertas anomalías congénitas y otras anomalías del feto. Es así como pueden provocar distocias, la presencia de fetos hidrocefálicos y otras alteraciones patológicas como son los monstruos que se ven en la esquistomía, hidropesía fetal, edema generalizado post-mortem (Sumar, 1985a) que se observa en los nacidos muertos.

### Causas Maternas

- Por falla de la cérvix para dilatarse. Se considera que se debe a una disfunción hormonal durante el proceso del parto. En otras especies, se debe a fibrosis de la cérvix como resultado de lesiones en partos anteriores. Una exploración vaginal puede revelar la presencia de esta alteración.



**Fig. 1.- Distocia. Presentación anterior, posición dorsal y con flexión bilateral de ambos carpos.**

- Por inercia uterina o debido a fallas secundarias en la dilatación de la vulva, lo que podría ocurrir en una serie de enfermedades locales o sistémicas; o por estrechez del canal pélvico de la madre, principalmente entre las primíparas.
- Por debilidad de la misma madre para expulsar a la cría, lo que puede ocurrir en alpacas muy viejas o por extenuación durante el parto.
- Por torsión del útero (Sumar, 1985a). La rotación del útero a lo largo de su eje mayor, torciendo la vagina anterior, es una causa poco frecuente de distocia. Los síntomas se presentan después de iniciado el proceso del parto en su primer estadio: no existe progresión al segundo estadio y se presentan síntomas de intranquilidad y dolor abdominal.
- Por obstrucción mecánica del canal pélvico. La localización de grandes abscesos en la entrada del canal pélvico o tumores de gran desarrollo impiden el proceso normal del parto, causando distocias. En alpacas se ha observado la presencia de abscesos casi del tamaño de la cabeza de un niño, localizados debajo de la columna vertebral, sobre la entrada del canal pélvico y en diferentes partes del abdomen. Estos abscesos son considerados por Moro (1971) como secuela de la fiebre de las alpacas o enfermedad de Preston.

#### Diagnóstico de Distocias

En el caso de distocia por anomalías del feto, el diagnóstico se realiza por palpación rectal o uterina. Cuando existe torsión del útero, el diagnóstico se realiza por palpación de la parte anterior de la vagina, cuyas paredes están dispuestas en forma espiral oblicua que indicará la dirección de la torsión. Un buen diagnóstico de la torsión y un tratamiento oportuno salvará la vida de la madre y cría (Sumar, 1985a).

### Prevención de Distocias

En realidad, resulta difícil controlar los factores que ocasionan distocias. En el caso que se deban a malformaciones congénitas, podría pensarse en una estrecha consanguinidad y ello deberá corregirse en los rebaños. También es recomendable eliminar las madres que alguna vez presentaron parto distócico y a las demasiado viejas.

### Tratamiento de Distocias

En cualquier circunstancia que se presente una distocia, es importante la intervención oportuna; de lo contrario, puede ser fatal para la madre, la que si sobrevive, eliminará al feto descompuesto en pedazos y por largo período, quedando además incapacitada para volver a preñar. Cuando la distocia se debe a la presencia de anomalías congénitas, el tratamiento recomendado es la fetotomía en lugar de la cesárea. En caso de torsión del útero, el tratamiento consiste en rotar rápidamente el cuerpo de la madre en dirección a la torsión, parecido a lo que se hace con vacas en situación similar. Si esto no da resultado, se puede corregir dicha torsión por laparatomía. Cuando se trata de una distocia por obstrucción mecánica del canal pélvico, se puede extirpar el absceso después de la operación cesárea (Sumar, 1985a).

#### *e) Diagnóstico de Crías Nacidas Muertas*

El reconocimiento de una cría nacida muerta se hace a la necropsia por las lesiones, y si es necesario, apoyándose en patología clínica.

### Hallazgos de Necropsia en Crías Nacidas Muertas

A la necropsia se observa lo siguiente. La piel se encuentra aún húmeda por los líquidos fetales y hay fácil desprendimiento de la fibra; ello significa que la cría tenía varias horas o días de muerta en el útero materno. A veces existe edema subcutáneo generalizado (anasarca). Los pulmones están atelectásicos (compactos y de menor tamaño) significando que no había respirado. El estómago está vacío. Los riñones, hígado y bazo están reblandecidos debido al proceso de autólisis (descomposición post-mortem). Los vasos sanguíneos umbilicales no están retraídos y no existe evidencia de hemorragia ni formación de coágulos en dichos vasos, ello significa que el corazón no había funcionado. Las membranas plantares están intactas.

En casos asociados a inmunodeficiencia, probablemente por infección viral, en el bazo se encuentra necrosis linfóide, que da origen a linfólisis, acompañada de marcada linfopenia. Cuando las causas no son infecciosas, no se observan cambios histopatológicos significativos (Rosadio, datos inéditos). En el Anexo III. Cuadros 1, 2 y 3, puede observarse la ocurrencia de estas crías nacidas muertas, y aparentemente esta mortalidad es más importante en las 2 empresas de la sierra central.

En casos de malformaciones congénitas u otras anomalías, éstas se hacen patentes al nacimiento. Son descritas detalladamente en el Anexo II. Cuando ocurre distocia que se debe al gran tamaño y peso de la cría (10-12 kg), ésta generalmente se encuentra en descomposición.

## Patología Clínica

En casos de crías nacidas muertas, compatibles con algún proceso infeccioso, deberán obtenerse muestras de pulmones, contenido estomacal y bazo para intentar el aislamiento de microorganismos en el laboratorio. También líquidos serosos de las cavidades torácica (hidrotórax), abdominal (ascitis), o del saco pericárdico (hidropericardio), si es que existen, lo que servirá para determinar la presencia de anticuerpos contra agentes infecciosos, principalmente virales. Las muestras serán remitidas en caja de espuma plástica conteniendo hielo al laboratorio especializado.

## Diagnóstico Diferencial

Hay que tener en consideración las siguientes condiciones patológicas con las que podrían confundirse estas crías nacidas muertas: aborto y cría muerta al nacer. En algunas organizaciones ganaderas, a las crías nacidas muertas cuando tienen poco desarrollo las registran como abortos (aborto traumático), lo que es erróneo. A los verdaderos abortos (antes de los 10.5 meses de gestación) es mejor considerarlos dentro de la mortalidad prenatal, registro útil que sirve para determinar la tasa de fertilidad de las alpacas, mas no la de natalidad o mortalidad de crías. En un estudio realizado en 2 empresas asociativas del Departamento de Puno se encontró que el peso de estas crías nacidas muertas fue de  $5.76 \pm 1.18$  kg, y tenían una longitud de  $66.8 \pm 6.53$  cm. Estos parámetros están por debajo de los normales. Las crías provenientes de madres primíparas tienen un peso promedio de  $6.61 \pm 0.57$  kg, con  $68.00 \pm 3.11$  cm de longitud y las crías provenientes de múltiparas (más de 3 años de edad):  $7.82 \pm 1.03$  kg con  $71.82 \pm 3.86$  cm de longitud (Ameghino, 1990b).

La designación de aborto es para la expulsión del producto, concebido en el útero antes que éste sea viable, es decir, hasta los 10.5 meses de gestación. Los abortos generalmente son expulsados muertos y no tienen desarrollo completo. En un estudio realizado en la Estación de Camélidos Sudamericanos del IVITA, en La Raya, sobre la inducción del parto en alpacas mediante la inyección de corticosteroides más prostaglandina, se observaron los siguientes resultados. De 3 madres gestantes con 10 meses de gestación, las crías nacieron vivas con 4.0 kg de peso promedio. Dichos neonatos no llegaron a pararse debido a su gran debilidad, no ingirieron calostro y murieron. Es decir, no eran viables. De otras 3 madres con 10.5 meses de gestación, las crías nacieron con 6.0 kg de peso vivo en promedio, pero murieron 2 de ellas debido a su expulsión prematura. De 3 madres inoculadas, faltando 7 días para el parto, las crías nacieron con 7.0 kg de peso vivo y las 3 sobrevivieron (Sumar, datos inéditos).

Resultan interesantes los indicadores de desarrollo fetal a los 7 meses de gestación. A esta edad se observa la presencia de pelos en los labios, cejas y cola, y el globo ocular está descubierto. A los 8 meses se completa la cobertura de pelos en el cuerpo (Bravo *et al.*, 1980) y de ahí para adelante se inicia el último tercio de la gestación, donde el desarrollo del feto es más acelerado (Sumar, 1986). Como se ha mencionado, los abortos deberán considerarse dentro del rubro de la mortalidad prenatal.

Para diferenciar entre un aborto, una cría nacida muerta y otra muerta al nacer, hay que tener en consideración la historia del caso, tiempo de gestación y los hallazgos de necropsia, como los ya referidos. En el campo resulta muy práctico poner un pedacito de pulmón en un recipiente con agua, y si éste flota significa que la cría había respirado.

Es importante señalar que la respiración también puede ser parcial. En este caso alternan áreas de pulmón oxigenadas con otras atelectásicas, lo que significa que el neonato nació vivo y murió casi inmediatamente después de ocurrido éste.

## B. Crías Muertas por Causas Ambientales y Manejo

Dentro de este rubro existen varios factores ambientales que están estrechamente interrelacionados unos con otros, por lo que algunas veces puede confundir para establecer con precisión la verdadera causa del deceso. Probablemente esto tiene su origen desde el estado mismo de gestación de la alpaca. Es así como dentro de este rubro se encuentran las crías que nacen débiles y mueren poco después de ocurrido éste (muertas al nacer), las crías muertas por inanición y las que mueren por hipotermia debido al descenso de la temperatura ambiental. Es decir, corresponde a lo que alguna vez se consideró para otras especies como el "síndrome de la inanición/medio ambiente" o "síndrome de la cría débil" (Eales, 1983).

Como puede apreciarse en el Anexo III, Cuadros 1, 2 y 3, éste es un rubro realmente importante de mortalidad perinatal, tanto en el Departamento de Puno como en Junín.

### a) *Crías Nacidas Débiles (Muertas al Nacer)*

Se considera como tales a las crías que nacen a término, pero son débiles y mueren dentro de los 4 primeros días de vida.

#### *Crías Sobrevivientes a Infecciones Intrauterinas*

Debe considerarse entre éstas a las sobrevivientes a ciertas infecciones como la brucelosis (Acosta *et al.*, 1972), pero no debe descartarse la probabilidad de otras infecciones en esta especie. Se trata de crías que nacen con afecciones que ocurren durante la vida fetal, sobreviven unas cuantas horas o días, pero finalmente mueren.

#### *Crías Sobrevivientes a Hipoxia Durante el Parto*

Algunas crías provenientes de partos prolongados o disocias, a pesar de sobrevivir, ya han sufrido los efectos de la hipoxia a nivel encefálico. Además pueden tener otras lesiones producidas durante el parto y así, finalmente, mueren al poco tiempo de terminado éste.

#### *Crías Prematuras*

Las crías prematuras también nacen débiles y mueren a las pocas horas de ocurrido el nacimiento. Esto se debe a que su desarrollo es incompleto y su mecanismo termoregulador no es muy eficiente. Los nacimientos prematuros pueden ocurrir después de someter a las alpacas preñadas a largas caminatas, sobre todo cuando se emplean perros para su conducción; después de dosificaciones o baños de emergencia, después del desempeño (perneo), de la esquila y otras actividades ganaderas (Fig. 2). Los alumbramientos prematuros muchas veces pueden no coincidir con el inicio de la lactación y por lo tanto, la cría muere por inanición.

El nacimiento de una cría entre los 10.5 y 11 meses de gestación debe considerarse como prematuro. En algunos lugares suelen registrar erróneamente a la expulsión de estas crías como abortos.



Fig. 2.- El manejo de alpacas preñadas debe realizarse con mucho cuidado para evitar los abortos y nacimientos prematuros. En la presente vista están realizando el "desempeño" o diagnóstico de preñez por balotaje.

### Crías Nacidas Débiles

Estas crías débiles provienen de madres que realizaron la gestación en deficientes condiciones nutricionales, ya sea en cantidad y/o calidad.

Las deficiencias de proteínas y energía pueden acompañarse de deficiencias de minerales y vitaminas, que se expresan de diferentes maneras. En la deficiencia de vitamina A no hay buena formación de los órganos fetales. En hembras gestantes de otras especies, existe degeneración de la placenta que conduce al aborto o nacimiento de crías muertas, o nacimiento de crías débiles. Esto se debe a que se produce degeneración de las membranas mucosas y cambios en el epitelio estratificado escamoso (McDonald *et al.*, 1973). Además, la vitamina A ayuda en la absorción del calcio, indispensable para la formación de los huesos. Las deficiencias simples (de un solo nutriente), sin complicaciones, son muy raras y lo más probable es que ocurra la deficiencia de varios nutrientes. Muchos de los signos clínicos de esas deficiencias son inespecíficos y constituyen el resultado final de un bajo nivel nutricional (Merck, Vet. Manual, 1988). Cuando las crías nacen con menor tamaño y peso, implica una menor superficie corporal, es decir, menores reservas de grasas y carbohidratos; el poco vigor resultante se traduce en el impedimento para levantarse, ingerir el calostro y seguir a su madre. En suma la viabilidad de estas crías está notablemente disminuida. Estos problemas se observan en campañas de parición durante los años de sequía prolongada o en praderas sobrecapitalizadas, que ocasionan desnutrición en las madres gestantes, y por ende a sus crías.

En el Departamento de Puno existen ingratas experiencias con los períodos prolongados de sequía. En aquel registrado entre diciembre de 1982 y diciembre de 1983, los resul-

tados fueron desastrosos en la parición por la escasez de pastos. Relatan los productores que los neonatos morían en cantidades alarmantes. En el Anexo III, Cuadros 4 y 5 se aprecia que las repercusiones fueron más severas en la parición de 1984 (enero-marzo), donde la mortalidad en crías llegó al 51.3% para la empresa de Puno. Sin embargo, y a pesar de todo, se considera que la especie alpaca fue la menos afectada durante este prolongado período de sequía (CORPUNO, 1989).

### Crías Muertas por Asfixia

Una causa de pérdidas que se observa en muy raras ocasiones es la muerte por asfixia. Esto ocurre cuando el neonato es expulsado simultáneamente con la placenta o restos de la misma en la cara, que no le permiten respirar libremente. Esta condición suele darse en crías que nacen también muy débiles y no pueden liberarse de las membranas fetales. La muerte es rápida si el pastor no retira oportunamente dichas membranas (Bustanza *et al.*, 1985). En algunos lugares registran erróneamente a estos neonatos como abortos y en otros como nacidos muertos.

### Crías Muertas por Hemorragia del Cordón Umbilical

Otra condición también poco común es la muerte de crías por hemorragia del muñón umbilical. Esto ocurriría cuando no hay una buena retracción del cordón umbilical después del nacimiento, o cuando éste se rompe muy cerca de la parte ventral de la cría, produciéndose una hemorragia que si no es atendida oportunamente, sobreviene la muerte del neonato.

### Diagnóstico en Crías Nacidas Débiles (Muertas al Nacer)

Dentro de las crías que nacen débiles, se dan las siguientes situaciones que pueden ser fácilmente reconocidas:

- Las que respiran pero no caminan ni maman, y debido a su gran debilidad mueren.
- Las que maman y caminan, pero finalmente mueren debido al daño cerebral por la hipoxia, cuando provienen de partos distócicos o prolongados.

Generalmente estas crías son de menor tamaño y poco vigorosas. Se han registrado pesos al nacimiento de  $4.94 \pm 0.75$  kg p.v. con una longitud de  $64.4 \pm 6.81$  cm. Obviamente, se trata de crías con menor peso y tamaño que las normales (Fig. 3).

Para el diagnóstico conviene tener en cuenta lo indicado para las crías nacidas muertas, en el aspecto de patología clínica, además de los hallazgos de necropsia.

A la necropsia de las crías que nacen débiles (muertas al nacer), presentan las siguientes características: Exteriormente están secas de los líquidos fetales. Los pulmones están aireados, lo que significa que respiró. El estómago puede o no contener leche. Los riñones, hígado y bazo presentan consistencia firme. Las reservas de grasas pueden estar o no agotadas. Los vasos sanguíneos umbilicales están retraídos con la presencia de hemorragia y coágulos, es decir que el corazón estuvo funcionando durante el nacimiento. Las membranas plantares pueden estar intactas si la cría no caminó (Fig. 4). La erupción incompleta de los incisivos, la persistencia de áreas desmielinizadas en el sistema nervioso

central indica que la cría era prematura. Pueden existir otras lesiones externas o internas, asociadas al parto, si el animal procedió de un parto prolongado o distócico.

En el campo se observa que existen dificultades para diferenciar entre un aborto y un nacido muerto; y a veces entre este último y un muerto al nacer. Incluso, debido al escaso desarrollo de las crías que nacen débiles, en algunos lugares, las registran como abortos.



**Fig. 3.-** Cría nacida de una madre en pobres condiciones nutricionales. Ha nacido con 5 kg de peso vivo y tan débil que no puede mantenerse en pie para seguir a su madre. Irremediablemente morirá.



**Fig. 4.-** Una cría nacida muerta y otra que ha muerto a los 3 días de edad. Nótese la presencia de membranas plantares en la de arriba. Evidentemente la de abajo había caminado.

### Prevención del Nacimiento de Crías Nacidas Débiles

La superación del gran problema del nacimiento de crías débiles por desnutrición consiste en mantener a las madres en adecuadas condiciones nutricionales, especialmente en el último tercio de gestación. Se ha determinado que el 75% del peso fetal se logra a partir del día 210 de gestación, actualmente entre julio y agosto, es decir en la época del año de menor producción en cantidad y calidad de forrajes. Quizás a esto se deben los bajos pesos al nacimiento, el incremento de la mortalidad perinatal y la baja producción láctea de las madres en algunos lugares de Puno. Sumar (1986) propone diferir la época de empadre a los meses de marzo-abril, a fin de que los altos requerimientos nutricionales del tercio final de la gestación y el inicio de la lactación coincidan con una mayor disponibilidad y calidad de forrajes. Además, la mortalidad de crías por enterotoxemia podría disminuir en forma significativa (Ramírez *et al.*, 1985). Esta propuesta supone la reservación de buenas praderas y con abundante agua, porque en el lapso que se indica, el desarrollo del feto y ubre ocurre en forma más acelerada.

#### **b) Crías Muertas por Hipotermia**

La hipotermia consiste en el descenso de la temperatura corporal por debajo de lo normal. En general, existen tres factores que afectan la producción de calor en neonatos (Eales, 1983): el tamaño de la cría, la cantidad de reservas de energía con que nace y su estado de maduración. Es deseable que la cría provenga de una madre bien alimentada con una placenta bien desarrollada, así alumbrará una cría vigorosa. Una nutrición deficiente, durante la primera mitad de la gestación, origina una placenta pequeña, lo que significa restricción de nutrientes en el feto. Esto resulta en una cría de pobre desarrollo, pequeña y débil. Se considera que en neonatos de otras especies existen dos mecanismos importantes para la ocurrencia de hipotermia (Eales, 1983):

- Hipotermia por una excesiva pérdida de calor. Esto afecta a las crías entre el nacimiento y las 5 horas de nacidas. Hay una elevada pérdida de calor atribuible a la combinación de la piel húmeda al nacimiento, las condiciones climáticas adversas y, en el caso de la alpaca, el hecho que ésta no puede lamer a su cría. Estos neonatos poseen niveles altos de glucosa.
- Hipotermia por una baja producción de calor debida a inanición. Afecta a las crías a partir de las 6 horas o más de nacidas, pero generalmente entre las 12 y 48 horas. Estas crías tienen muy bajos niveles de glucosa sanguínea (hipoglucemia).

Nos ocuparemos sólo del primer caso.

#### Etiopatogenia

La muerte de neonatos por hipotermia se debe al descenso de la temperatura ambiental y al agotamiento de las reservas energéticas (grasas y carbohidratos) con que nacen. Uno de los efectos que ocurre por exposición al frío, es el gran incremento metabólico y el subsecuente desarrollo de acidosis, es decir que existe una reducción de las reservas alcalinas de la sangre y tejidos de carácter fatal, con muerte súbita (Blood *et al.*, 1988).

Se ha visto que desde el nacimiento hasta 20 minutos después, la temperatura de la cría cae por debajo de lo que tenía en el vientre materno (Cuadro 1) que es entre 37.1 y

38.5°C, llegando incluso a lo subnormal. A partir de este momento se establece una lucha entre energías generadas y energías perdidas. La velocidad de recuperación de la temperatura depende mucho de las energías producidas por la oxidación de la grasa (la grasa marrón) y la reducción de los carbohidratos, o sea de las reservas con que nace la cría y que son rápidamente metabolizables. La depresión temporal del calor, paulatinamente se va restaurando y llega a normalizarse aproximadamente después de las 6 horas del nacimiento. Una cría de alpaca normal registra 38°C de temperatura rectal en ese momento.

**Cuadro 1**  
Variación de la Temperatura Rectal en Crías de Alpacas Recién Nacidas, °C

Nacimiento	A los 5'	A los 10'	A los 15'	A los 20'	A las 3 hs	A las 6 hs
$\bar{X} \pm DS$						
37.8 ± 0.3	36.5 ± 0.8	35.6 ± 0.9	35.5 ± 0.9	35.7 ± 0.9	37.8 ± 1.3	38.0 ± 0.5

### Epizootiología

En algunos lugares la mortalidad de neonatos por hipotermia suele constituir la principal causa de pérdidas (Melo, 1985). Estas crías son registradas como "muertas por enfriamiento" o "muertas por nevada", "granizada", o "helada", según las condiciones ambientales predominantes, para justificar alguna de estas denominaciones. En algunas empresas son registradas simplemente como "muertos al nacer", pues se trata de crías que respiran y mueren poco después del nacimiento.

Es probable que la especie alpaca, por ser nativa y adaptada al medio ambiente donde habita, posea un mecanismo termoregulador bastante eficiente, pero no obstante que la parición de las alpacas transcurre principalmente en las primeras horas de la mañana y parte de la tarde (de 7:00 a.m. a 1:00 p.m.), su funcionamiento, es crucial para la cría recién nacida, aun de madres bien alimentadas y con buen instinto maternal, sobre todo cuando el descenso de temperatura es muy marcado (por las tardes y noches). Generalmente los neonatos que mueren por hipotermia se debe al pobre estado físico con que nacen. Por otro lado, hay que tener en cuenta que la eficiencia de la respuesta termogénica, es considerablemente menor en crías prematuras que en las que nacen con un desarrollo normal (Alexander et al., 1972).

En estas crías, aparentemente no existen cambios histopatológicos significativos, en todo caso las alteraciones más importantes, se localizan en el hígado, donde se observa agotamiento parcial de glucógeno.

### Diagnóstico

Hay que tener en cuenta la historia del caso, manifestaciones clínicas, hallazgos de necropsia y la patología clínica. La hipotermia sólo puede ser diagnosticada in vivo,

tomando la temperatura por vía recta, por ello, es conveniente chequear con el termómetro a todas las crías que parecen débiles. En este caso, resulta muy útil el termómetro digital que hemos adaptado para registrar la temperatura rectal (Fig. 5).

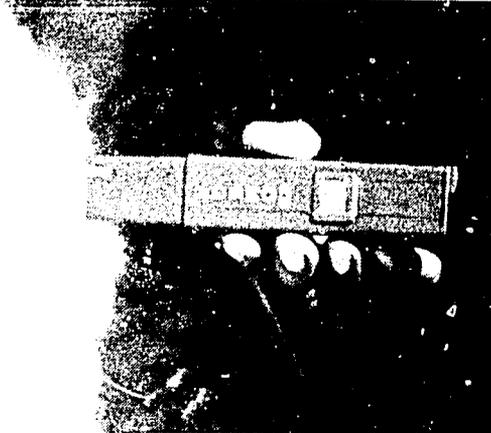


Fig. 5.- Registro de temperatura en una cría recién nacida. Esta tiende a disminuir gradualmente inmediatamente después del nacimiento.

### Manifestaciones Clínicas

En el campo se observa, que cuando son muy fuertes las caídas de nieve, granizo o lluvia, las madres se echan en posición contraria a la dirección de estas precipitaciones para proteger a sus crías, pero muchas veces, esta actitud maternal, no es suficiente para la sobrevivencia de las mismas. En estas condiciones, generalmente se observa a las crías aletargadas, desorientadas, somnolinetas y tiritando. Esto último provoca aumento del tono muscular y vasodilatación periférica. Además con el descenso de temperatura ambiental, los neonatos a veces pierden el interés por mamar, con lo que disminuyen las probabilidades de sobrevivencia.

El descenso patológico de la temperatura en una cría hipotérmica es progresivo. Una vez que baja un grado, ésta continúa descendiendo, existe depresión de todas sus funciones orgánicas y finalmente muere, a no ser que el descenso sea detenido y revertido a su normalidad mediante el tratamiento adecuado.

### Hallazgos de Necropsia

Las crías que mueren por excesiva pérdida de calor presentan las siguientes características. Externamente, se encuentran todavía mojadas por los líquidos fetales, pero no existe desprendimiento de fibra. Los pulmones están aireados y esponjosos, de aspecto normal. El estómago está vacío. Los riñones, hígado y bazo, tienen consistencia firme, aparentemente normales. Las reservas de grasa se encuentran agotadas. Los vasos sanguíneos umbilicales

están retraídos, y presentan hemorragias y coágulos en su interior. Las membranas plantares pueden estar ausentes, si caminó.

### Patología Clínica

La ausencia de inmunoglobulinas en el suero sanguíneo indica que la cría no había mamado. El suero se obtiene a partir de los coágulos de sangre del corazón y grandes vasos sanguíneos. Los niveles altos de glucosa sanguínea, indican que la hipotermia se debió a una elevada pérdida de calor. Generalmente un neonato normal, posee niveles de glucosa elevados al momento del nacimiento ( $181.0 \pm 42.2$  mg%) hasta alcanzar sus valores similares al adulto en el cuarto mes de vida:  $97 \pm 9.6$  mg% (Esquerre y Samaniego, 1975; Samaniego, 1978).

### Prevención y Tratamiento

La primera medida debe consistir, en hacer que la cría ingiera calostro, aunque sea sujetando a la madre. Cuando ocurran nacimientos en plena precipitación de lluvia o nevada (que son raros), ayudar a los neonatos secándolos y frotarlos con un pedazo de tela de yute u otro, para activar la circulación periférica. Simultáneamente, si la madre no tuviera habilidad maternal, se le puede amarrar adecuadamente por las extremidades ("trabar") para que no camine mucho y facilitar la lactancia.

Como medida preventiva, durante los días de marcado descenso de temperatura, en algunos lugares de la sierra central, se suele suministrar a los neonatos más débiles, un preparado energético al que denominan "pisco miel". Consiste en una mezcla de dos kg de azúcar en dos botellas de aguardiente más dos botellas de agua. Se suministra al neonato, unos 20 ml vía oral. También se puede suministrar unos 60-80 ml de una solución de glucosa al 20% vía oral (2 g de glucosa por kilo de peso vivo), en vez del "pisco miel".

Otra medida quizás podría ser la instalación de tinglados o cobertizos de paja, a dos aguas, en las diferentes canchas de parición, y ubicar allí a las madres con crías más débiles o pequeñas; aunque en el campo se ve que estos neonatos son conducidos muchas veces a la choza del pastor. También, en casos como estos, debe darse trato preferencial a la pareja madre-cría, ubicándola en una "moya" (pequeña extensión de pastos de buena calidad) adecuada y con disponibilidad de agua corriente.

### **c) Crías Muertas por Inanición**

Inanición es la falta de ingestión de alimentos o la ingestión de éstos en muy pequeña cantidad por un largo período, que ocasiona la pérdida de condición física. Generalmente, esto ocurre en forma gradual, y en el caso de las crías de alpacas, la inanición es por falta de ingestión de leche materna que conduce a la muerte.

### Etiopatogenia

Debe considerarse dos grupos de causas de muerte por inanición:

- Causas maternas:

- Cuando muere la madre.

- Por defectos en la ubre. Por ejemplo cuando los pezones son muy largos o muy cortos, o cuando se trata de pezones invertidos (defecto congénito de ocurrencia rara). Otro defecto es la presencia de pezones ciegos, lo que puede ocurrir por mastitis; o por taponamiento de los mismos debido a la persistencia de la cera que se forma antes del parto. Estos defectos, impiden que la cría tome el calostro y se alimente.
- Por deficiente estado nutricional de la madre, y como consecuencia ésta no tiene suficiente cantidad de leche al momento del parto. Esto ocurre cuando las alpacas realizan la gestación en pobres condiciones físicas, por deficiencia de proteínas y otros nutrientes.
- Por deficiente estado sanitario. Ocurre cuando las madres gestantes se encuentran padeciendo de enfermedades parasitarias gastrointestinales, distomatosis; ectoparasitosis (sarna y piojera) o cuando padecen de ciertas enfermedades infecciosas como las neumonías, fiebre de las alpacas, osteomielitis del maxilar inferior, entre otras (Fig. 6).
- Por falta de habilidad maternal. No obstante que las alpacas poseen un extraordinario instinto maternal, llegando incluso a agredir a personas cuando cogen a sus crías, en la práctica se ven algunas madres que las abandonan, principalmente entre las primíparas. Además, estas producen menores cantidades de leche que las múltiparas (Jiménez *et al.*, 1987).



**Fig. 6.-** Región perineal de una alpaca con sarna. Esta madre afectada no se alimenta bien y dará origen a un neonato con menores reservas orgánicas y por ende con menos probabilidades de sobrevivencia, aparte que transmitirá la enfermedad a su cría desde muy temprano.

• **Causas ambientales y de manejo:**

- **Nacimientos prematuros.** Puede no coincidir el momento del nacimiento con el de la lactación.

- Las inclemencias del tiempo. Cuando los nacimientos se presentan poco antes de fuertes precipitaciones de lluvias, nevadas o granizadas, que impiden mamar a las crías.
- Excesivo manoseo de las crías por personas extrañas. Las madres abandonan a las crías. También puede ocurrir esto cuando las madres quedan extenuadas por un parto prolongado.
- Por manejo deficiente durante el parto. Esto ocurre cuando después del nacimiento se acercan varias madres próximas a parir, no permiten que se acerque la propia madre y una de ellas le "quita" la cría y se la lleva. La querencia de ésta última trae como consecuencia que cuando nace su propia cría, ésta es automáticamente abandonada.

En cualquiera de estas circunstancias las crías sobrevivientes, reciben el nombre de "negadas", "abandonadas" o "chitas" y la causa de muerte es por inanición. En algunas empresas, son registradas como muertas por "desnutrición", "caquéticas", "flacas", o por "falta de leche"; términos descriptivos que solo refieren al pobre estado físico de los neonatos y la falta de contenido lácteo en el estómago.

En la práctica se observa que las crías "negadas" huérfanas mayores de 8-10 días de edad, y con buen instinto de sobrevivencia, empiezan a ingerir pasto desde esta edad, pero generalmente mueren por la falta de ingestión de nutrientes presentes en la leche materna.

#### • Inanición Debida a la Cría

- Cuando las crías nacen con insuficiente desarrollo están disminuidas físicamente y son menos vigorosas. Muchas de ellas no logran pararse y seguir a sus madres.
- Cuando nacen con ciertos defectos congénitos que no les permiten mamar, como en los casos de marcado prognatismo y otros defectos faciales o malformaciones en las extremidades, que les impiden seguir a sus madres, muriendo por inanición.
- Las crías que nacen en partos prolongados, por el edema que a veces se forma en la región de la cabeza, comprometiendo la lengua. Esto puede ocurrir cuando parte de la cría está expuesta al exterior por algún tiempo y respirando con la cabeza afuera.

Como se puede inferir las causas de inanición, también son responsables de impedir el pasaje de inmunidad pasiva a través del calostro de la madre a la cría, ya sea en cantidad y/o en calidad de este producto vital.

### Epizootiología

La mortalidad de crías de alpacas por inanición constituye una importante causa de pérdidas tanto en el Departamento de Puno, así como en la sierra central (Anexos III, Cuadros 1, 2 y 3).

Las crías se alimentan exclusivamente de leche materna aproximadamente hasta los 12-15 días de edad. De ahí en adelante alterna la dieta láctea con pastos tiernos que van reemplazando paulatinamente la leche (por pastos) hasta los 3-4 meses de edad. La mayor

producción de leche materna, ocurre en la segunda semana después del parto:  $1,938 \pm 290$  ml, y de ahí para adelante, empieza a descender (Leyva *et al.*, 1987). La mayor producción de leche está dada por las alpacas de 7 años de edad, con un promedio de  $2,150 \pm 461$  ml, lo que ocurre en la tercera semana de lactación. Las madres de 10, 5 y 3 años de edad, alcanzan el mismo pico en la segunda semana de lactación. De ahí desciende la producción hasta la 16ª semana (Jiménez *et al.*, 1987), lo que coincide con el momento que las crías se comportan como verdaderos rumiantes (Esquerre y Samaniego, 1975; Esquerre *et al.*, 1975; Samaniego, 1978). Dichos autores se refieren a tres estadios metabólicos bien definidos durante el desarrollo post-natal de la alpaca:

- No rumiante (del nacimiento a la cuarta semana).
- Transicional (de la cuarta a la doceava semana).
- Rumiante (de la doceava a la décimo sexta semana y en adelante).

En el campo se observa, algunas veces, que un neonato puede sobrevivir sin ingerir calostro ni leche por 1-2 días, dependiendo de su constitución y de las reservas orgánicas con que nace, pero generalmente después enferma y muere. La muerte de crías por inanición puede ocurrir desde las seis horas de nacidas pero generalmente se observa entre los 3 y 15 días de edad.

### Diagnóstico

Por la historia del caso, manifestaciones clínicas, hallazgos de necropsia y eventualmente mediante la patología clínica.

### Manifestaciones Clínicas

Las crías que padecen de inanición lucen en muy pobres condiciones físicas. Se les ve aletargadas, caminan lento, están deprimidas y desganas; otras no siguen a sus madres. Se les ve postradas por horas y si no son alimentadas artificialmente, irremediablemente mueren.

### Hallazgos de Necropsia

Las características más saltantes son las siguientes: signos de deshidratación, en diferentes grados acompañada de pérdida de peso; tienen los ojos hundidos y la piel adherida a las costillas, que se notan. Los pulmones están aireados, esponjosos y de aspecto normal. El estómago generalmente está vacío o con muy poco contenido lácteo, a veces con partículas de pasto mezcladas con tierra, y otras veces sólo con una secreción espumosa como saliva (Fig. 7). Los intestinos pueden estar congestionados. Los riñones, hígado y bazo tienen consistencia firme. Hay agotamiento de la grasa perirenal, coronaria y omento. El hígado está disminuido de tamaño, más duro de lo normal y a veces amarillento por la degeneración grasa. Desde el punto de vista histopatológico, la afección más notoria es hepática, con evidente agotamiento de la reserva de glucógeno. Un peso demasiado bajo puede sugerir nacimiento prematuro como causa predisponente. En Puno se encontró que el peso de crías muertas por inanición, entre los 3 y 30 días de edad, era de  $6.43 \pm 2.03$  kg, y una longitud de  $76.38 \pm 9.08$  cm. Ello indica tremenda disminución del peso corporal porque normalmente, a los 30 días de edad, deben tener un peso de  $10.42 \pm 1.42$  (Ameghino, 1990b).



Fig. 7.- Cría de 8 días de edad muerta por inanición. Obsérvese el estómago sin contenido lácteo y por el contrario hay una pequeña cantidad de pasto con tierra. Esto significa que la ingestión de leche es indispensable para la cría.

### Patología Clínica

Para determinar si ocurrió falla en la ingestión de calostro y/o leche, puede hacerse la detección del nivel de inmunoglobulinas en el suero sanguíneo. En este caso, se obtendrán muestras de sangre del corazón y grandes vasos sanguíneos y una vez centrifugada la muestra, se procede a realizar la prueba de precipitación de las proteínas del suero sanguíneo con sulfato de sodio (Garmendia *et al.*, 1990). Normalmente el neonato posee sus niveles de glucosa relativamente elevados al nacimiento (Esquerre y Samaniego, 1975; Samaniego, 1978).

### Prevención y Tratamiento

Aparte del mejoramiento de las condiciones nutricionales de las madres, en el último tercio de la gestación, las medidas correctivas para disminuir los índices de mortalidad de crías por inanición, deberán estar orientadas a lo siguiente:

- No empadrear aquellas alpacas que presenten defectos en los pezones o con antecedentes de mastitis o que presenten escaso desarrollo de la ubre.
- No empadrear madres mayores de 11 años de edad, porque la mortalidad de crías se incrementa (Bustínza *et al.*, 1988), estas alpacas producen menores cantidades de leche (Jiménez *et al.*, 1987) y es probable que presenten problemas durante el parto. Aparte de que producirán fibra más gruesa.
- No empadrear aquellas hembras sospechosas de estar padeciendo de alguna enfermedad crónica, infecciosa o parasitaria.

- Ensayar la modificación de la época de empadre, de modo que la parición ocurra en una época que las madres dispongan de una mayor cantidad de forrajes, y por tanto mayor producción de leche. A esto debe agregarse una adecuada capitalización de las praderas.
- Ensayar el destete a los cuatro o cinco meses de edad. La permanencia prolongada de la cría al lado de la madre gestante genera una competencia entre la cría lactante y la que está en gestación; esto no da oportunidad a la madre para su recuperación física. Por otro lado, el destete entre los 7 y 9 meses de edad como se practica en la actualidad, significa también una franca competencia en el consumo de pasto entre la cría lactante y la madre gestante.

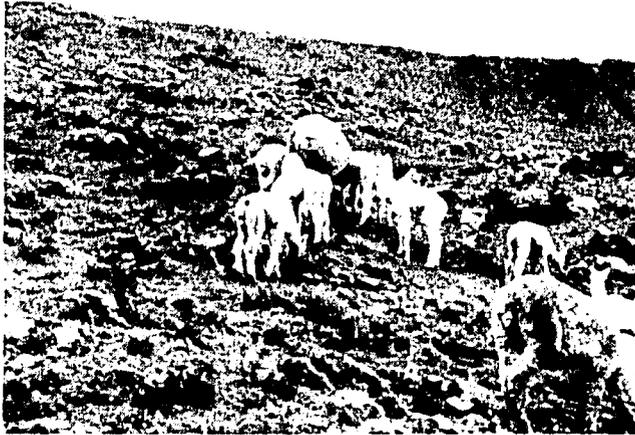
Fisiológicamente, está demostrado que es posible realizar el destete desde los 3 meses de edad, porque la actividad microbiana del rumen es similar a aquella de las alpacas adultas (Esquerre *et al.*, 1975; Esquerre y Samaniego, 1975; Samaniego, 1978). Existen experiencias en Puno (Leyva *et al.*, 1985; Larico y Bustinza, 1985) mediante ellas se ha demostrado que puede realizarse el destete precoz a los 3 meses de edad cuando las crías son mantenidas en pastos cultivados, y a los 4 meses en pastos naturales, pero las praderas deberán ser de excelente calidad.

En el primer caso es recomendable que las crías sean mantenidas en pastos cultivados entre mayo y octubre, es decir hasta el inicio del período de lluvias. Luego las mismas pasturas cultivadas pueden ser ocupadas por las madres gestantes a fin de que los fetos completen su desarrollo bajo mejores condiciones nutricionales. Así se obtendrán crías más vigorosas y madres plétoricas de leche, asegurando una mayor sobrevivencia de las mismas.

El desarrollo de las crías destetadas en pasturas cultivadas tal vez podría verse afectado por problemas parasitarios (parasitismo gastrointestinal y coccidiosis), pero esto puede ser superado mediante tratamientos oportunos. También deberá tenerse en mente que el destete temprano elimina el estrés de la lactación en las madres, favoreciendo así una mayor producción de fibra (Leyva *et al.*, 1985).

- Respecto a las crías negadas o huérfanas, se puede aprovechar la gran habilidad maternal y desesperación que muestran algunas madres cuando mueren sus crías. Estas son capaces de adoptar a cualquier otra (incluso una de vicuña). En el campo se observa una serie de situaciones: madres que pueden aceptar a otra cría además de la que han parido; crías que lactan de dos madres; madres que se comportan como verdaderas nodrizas, aceptando a varias crías al mismo tiempo (Fig. 8). En una empresa ganadera de la sierra central, para evitar confusiones en la identificación de las crías y sus madres, suelen ponerles marcas de pintura a la pareja, de tal modo que la identificación es relativamente rápida. También a las crías negadas o huérfanas acostumbran ponerles "capote" o "capucha". Esto consiste en colocar la piel de una cría recientemente muerta y proveniente de una buena madre, a otra que haya sido abandonada (Fig. 9). Para aplicar todos estos recursos, se requiere de mucho tacto y paciencia por parte del personal de campo, del pastor en particular.
- A las crías negadas se les puede suministrar leche fresca de vaca en biberón, pero es importante que previamente hayan ingerido calostro de alpaca, aunque parece que el calostro y leche de vaca también tienen algún efecto protectorio y beneficioso para las

crías de alpacas. Como detalle adicional, cuando se suministre leche de vaca a crías abandonadas, debe mezclarse con una infusión de anís, menta o muña, lo que les evitará los cólicos por formación de gases. Asimismo, a estas crías se les puede suministrar glucosa al 20% (2 g por kg p.v.), así una cría de 7.0 kg recibirá 70 ml de esta solución.



**Fig. 8.-** Madre rodeada por varias crías debido a que se deja mamar con facilidad. Estas alpacas son aprovechadas por las crías sin madre.



**Fig. 9.-** Cría "capoteada" que ya ha sido aceptada por su madre postiza. En realidad, la piel que se ve colgando corresponde a su cría que había nacido muerta y la cría que está mamando había sido abandonada dos días antes por otra madre.

## MORTALIDAD NEONATAL

Mortalidad neonatal, es aquella que ocurre durante el primer mes de vida de las crías, pero con fines prácticos, consideramos así, la que se presenta a partir de los 5 días de nacidas, y a veces antes.

### A. Crías Muertas por Causas Infecciosas

#### a) Generalidades

- La ocurrencia de infecciones neonatales, varía mucho de un año a otro en las diferentes empresas organizadas. En la práctica, dentro de una explotación ganadera, existe variación entre las diferentes unidades de producción o sectores, y también entre las diferentes canchas o praderas de cada unidad de producción. En la mayoría de empresas alpaqueras del departamento de Puno, es dentro de este rubro que se presenta la más alta mortalidad de crías (Anexo III, Cuadros 1, 2 y 3).
- En la alpaca, no existe transferencia de inmunidad a través de la placenta. Esto se debe al tipo de placenta: epiteliocorial simple difusa (Fernández Baca, 1971), es decir, que el epitelio coriónico fetal está en contacto con el epitelio uterino, y existen 6 capas de tejidos que separan la circulación materna de la fetal (Tizard, 1984).
- El calostro.- Las crías de alpacas son más susceptibles a las enfermedades infecciosas que los animales adultos, porque nacen sin inmunoglobulinas y por lo tanto, sin resistencia a ellas hasta después que ingieren el calostro. Esta es la fuente de defensas contra las infecciones. Cuando los anticuerpos no son transferidos en cantidades adecuadas, se incrementa la morbi-mortalidad de las crías (Garmendia y McGuire, 1987; Garmendia et al., 1987).
- La concentración de inmunoglobulinas en el calostro, es más elevada inmediatamente después del parto (entre 2 y 5 horas) y cae abruptamente después de las 12 horas. Por eso es muy importante la ingestión temprana del calostro por parte de la cría.
- Estudios recientes en crías de alpacas han demostrado que puede existir falla parcial o total en la transferencia pasiva de inmunoglobulinas. Esto las predispone al padecimiento de enfermedades infecciosas que conducen a la muerte, principalmente por procesos entéricos y neumónicos (Garmendia y McGuire, 1987; Garmendia et al., 1987).
- Además de las infecciones causadas por agentes patógenos, algunos considerados como no patógenos, también pueden causar enfermedad. Esto ocurre cuando el estado inmunológico de la cría no se encuentra en su nivel óptimo (Blood et al., 1988). Actualmente, se viene prestando mucha atención tanto a la virulencia del agente así como a la resistencia del huésped en relación a la transferencia de inmunidad pasiva a través del calostro (Garmendia y McGuire, 1987; Garmendia et al., 1987).
- Las infecciones de mayor impacto económico en crías de alpacas, son los procesos entéricos (enterotoxemia y colibacilosis) y los neumónicos (Anexo III, Cuadros 1 y 2), siguiéndoles otras.

## ***b) Agentes Causales***

### **Bacterias**

La enterotoxemia es causada por Clostridium perfringens tipos A y C (Moro, 1965; 1966a,b; 1971). La diarrea atípica, diarrea común o inespecífica y/o colibacilosis es causada por Escherichia coli (Ramírez et al., 1985; Ramírez y Ellis, 1988; Ramírez, 1990).

Otras infecciones inespecíficas son causadas por bacterias piógenas tales como Streptococcus spp., Corynebacterium (Actinomyces) pyogenes y Staphylococcus spp. (Ameghino, 1988c,e; 1990a,b).

La piosepticemia, es causada por el Streptococcus zooepidemicus, Streptococcus pyogenes y Staphylococcus aureus (Ludeña, 1980; Ameghino, 1987); los abscesos son causados por Streptococcus zooepidemicus, Staphylococcus aureus y Corynebacterium (Actinomyces) pyogenes (Moro, 1965 y 1971); la necrobacilosis bucal o estomatitis es por el Fusobacterium necrophorum (Moro, 1961; 1971); la otitis es ocasionada por el Staphylococcus aureus y C. pyogenes (Moro, 1971).

### **Agentes Virales**

Entre las enfermedades virales, la única observada clínicamente hasta la actualidad en crías de alpacas, es el ectima contagioso (Moro, 1971). En alpacas adultas, se han identificado animales reactores a ciertas infecciones virales que de alguna manera, podrían actuar sobre las crías; entre éstas, el virus de la enfermedad de la lengua azul, el virus de la enfermedad de la frontera, parainfluenza 3, influenza A y el virus respiratorio sincitial bovino (Rivera y Ameghino, 1985; Rivera et al., 1987; 1990). Asimismo, se han identificado alpacas adultas serorreactoras a toxoplasmosis (Leguía et al., 1985) y a microorganismos del Género Mycoplasma (Hung et al., 1988).

En casos de diarrea es consistente la presencia de Rotavirus (Calderón et al., 1985) y también, se han identificado alpacas adultas serorreactoras a estos mismos agentes virales (Chang Say et al., 1985).

La importancia de estos hallazgos serológicos, radica en que si bien es cierto que la mayoría de infecciones virales referidas son subclínicas o asintomáticas en nuestro medio, también es verdad, que la invasión secundaria por bacterias, puede ocasionar graves enfermedades (Mohanty y Dutta, 1988), como al parecer ocurre con los procesos neumónicos y entéricos de las crías de alpacas.

## ***c) Vías de Infección***

Aparte de un brote de brucelosis observado en alpacas (Acosta et al., 1972) donde existió infección intrauterina, al parecer, la mayoría de infecciones ingresan al neonato después del nacimiento. Las puertas de ingreso de los microorganismos responsables de estos procesos infecciosos, son por inhalación (procesos neumónicos), por ingestión (procesos entéricos), a través del ombligo (onfaloflebitis, piosepticemia, artritis, queratoconjuntivitis, etc.) y a través de heridas localizadas en la boca (necrobacilosis) o piel (abscesos).

#### **d) Fuentes de Infección**

Las fuentes de contaminación, lo constituyen la ubre y los corrales sucios, las aguas estancadas y los pastos infectados. Al parecer, varias afecciones de las alpacas, son adquiridas por la convivencia con otras especies de animales domésticos en el mismo hábitat (Ameghino, 1982). Hay que destacar que dentro de los factores inespecíficos que intervienen en la resistencia a las infecciones de los neonatos, están los relacionados con el estado mismo de salud y nutrición, pues cuando estas condiciones son deficientes, puede haber interferencia en la resistencia a las infecciones.

En el caso de las infecciones virales, estos factores inespecíficos inhiben la producción del interferón, por lo que se pueden intensificar algunas infecciones leves. Las situaciones de estrés, tales como ciertos factores ambientales anormales (heladas, nevadas, granizadas, lluvia, excesiva humedad, vientos fríos, etc.), el destete, la movilización de animales en vehículos o a pie, la concentración de rebaños demasiado grandes en corrales inapropiados, afectan a los neonatos. Probablemente, todos estos factores producen incremento en la producción de corticosteroides, que tienen propiedades inmunosupresoras (Mohanty y Dutta, 1988). Otro factor importante, es la temperatura corporal, es así como se sabe que las temperaturas bajas incrementan la gravedad de ciertas infecciones. Asimismo, debe recordarse que los recién nacidos son más susceptibles a las infecciones que los animales adultos. Esto se debe a que son inmunoincompetentes, pues no poseen niveles adecuados de inmunoglobulinas al nacimiento, sino después de 48 horas de haber ingerido el calostro, lo que les confiere resistencia contra las enfermedades infecciosas (Garmendia *et al.*, 1987; 1990).

#### **e) Diagnóstico**

Hay que considerar la historia del rebaño y condiciones ambientales. Asimismo, lo relacionado con la edad de la cría, estado nutricional de la pareja madre-cría, y por las manifestaciones clínicas y hallazgos de necropsia. En el laboratorio, el diagnóstico se realiza por el aislamiento e identificación de los microorganismos, y/o mediante pruebas serológicas. Todo esto puede complementarse con estudios histopatológicos.

En las infecciones ocasionadas por varios agentes, existe septicemia como en la enterotoxemia, colibacilosis, pasteurellosis, piosepticemia y necrobacilosis (Ameghino, 1986; 1987; 1988c,e; 1990a,b).

Las lesiones varían según la naturaleza de la infección y la vía de ingreso: respiratoria, oral, muñón umbilical, heridas, etc.

#### **f) Manifestaciones Clínicas**

Aparte de algunas afecciones como la necrobacilosis bucal, artritis, queratoconjuntivitis, y algunas otras más, las manifestaciones clínicas no son muy características en crías de alpacas, es decir, no existen signos patognomónicos de las enfermedades. En algunas de ellas existe muerte súbita que a veces no dan oportunidad para la observación de signos clínicos. Es así cuando la infección es aguda hay signos de septicemia, incluyendo fiebre, postración, coma, petequias en las mucosas, deshidratación, toxemia y muerte rápida, como se observa en los procesos neumónicos, y enteritis neonatales (enterotoxemia y

colibacilosis). Las infecciones umbilicales secundarias, toman algún tiempo para desarrollarse y los signos clínicos, generalmente aparecen a partir de los 15-20 días de edad.

### *g) Patología Clínica*

La determinación cuantitativa de los niveles específicos de anticuerpos es importante en la investigación de las enfermedades neonatales. Niveles de Ig calostrales menores de 9 mg/por ml a las 48 horas de nacidas, significa falla en la transferencia de inmunidad pasiva, lo que predispone para el padecimiento de enfermedades infecciosas (Garmendia y McGuire, 1987; Garmendia *et al.*, 1987).

Si se sospecha de alguna infección intrauterina, deberá obtenerse suero sanguíneo a partir de los coágulos del corazón y grandes vasos sanguíneos del neonato. Si hubiera líquido seroso en el tórax, cavidad abdominal o en saco pericárdico, éste podrá ser empleado con el mismo fin.

Se ha desarrollado una prueba de campo de precipitación de las proteínas del suero sanguíneo con sulfato de sodio para determinar el nivel de transferencia pasiva de inmunoglobulinas. Es bastante práctica y rápida (Garmendia *et al.*, 1990).

### *h) Prevención y Control*

Sólo hay 4 principios para lograr la prevención y control de las enfermedades infecciosas de los neonatos (Blood *et al.*, 1988):

- Eliminación de la causa de enfermedad del medio ambiente donde se encuentra el neonato.
  - Este debe ser limpio, relativamente seco y los dormideros instalados en laderas. La excesiva humedad y los olores fuertes (amoniacales), predisponen a los recién nacidos, para el padecimiento de problemas respiratorios.
  - Desinfección del cordón umbilical. Esta práctica sencilla y económica ayuda a controlar una serie de infecciones propias de los neonatos.
- Cambiar al recién nacido del medio ambiente infectado, si es necesario.
  - Mantener una adecuada concentración de animales. Los dormideros son importantes focos de contaminación para varias enfermedades, tanto infecciosas (enteritis neonatales y procesos neumónicos) como parasitarias (coccidiosis, sarna y pediculosis). A mayor concentración de animales, mayor oportunidad de contaminación.
  - Manejar bien a los neonatos, manteniendo separados a los recién nacidos. Lo ideal es agrupar a los neonatos por grupos etarios, como se practica en la sierra central. Esto consiste en la formación del "callejón chico" para las madres con sus crías hasta 3-4 días; el "callejón grande" de 5-10 días de edad, y el "tantaje" para crías mayores de 10 días, donde se realiza el empadre. Esto significa mayor mano de obra, pero se justifica ampliamente este trabajo por 3 meses; pues se reduce notablemente la mortalidad de crías.

- Formar una "punta de hospital" con las crías que enferman, para que reciban el tratamiento adecuado. La disponibilidad de remedios es responsabilidad administrativa, pero a veces suele constituirse en el problema más importante en la lucha contra las enfermedades. Por otro lado, es importante ubicar las crías enfermas en un lugar conveniente, junto a sus madres, con acceso a agua limpia y pasto tierno.
- Incrementar y mantener la resistencia no específica del recién nacido. Es decir, darle la oportunidad para que nazca fuerte y vigoroso. Ayudarlo en su nacimiento si fuera necesario, y auxiliarlo en circunstancias difíciles. Es importante asegurarse que el neonato ingiera el calostro. Los huérfanos y débiles pueden ser criados artificialmente, siendo recomendable leche de vacas adultas de la misma zona de crianza de las alpacas.
- Incrementar la resistencia específica del recién nacido, a través del uso de vacunas maternas antes del parto. Existen vacunas comerciales contra la enterotoxemia y colibacilosis de las alpacas, y se aplican a las madres al final de la gestación, aunque con resultados inciertos. Podría vacunarse contra la neumonía pasteurelósica en lugares donde constituye problema. La vacunación de las crías puede hacerse a partir de los 2 meses de edad. Si se realiza antes, produce interferencias en la formación de anticuerpos, debido a la inmadurez del sistema inmune del recién nacido (Tizard, 1984).

#### i) Principios del Tratamiento

Hay que considerar 3 principios para el tratamiento de las enfermedades infecciosas en neonatos (Blood et al., 1988):

- Determinar la etiología de la enfermedad, si es posible.
- Escoger una droga antimicrobiana basada en el diagnóstico tentativo y de acuerdo a la experiencia en casos similares. Es mejor tratar individualmente a los neonatos. No se recomienda el uso de corticosteroides como antiinflamatorios en neonatos, porque pueden producir inmunosupresión temporal en la formación de anticuerpos, y podrían complicar el cuadro clínico (Tizard, 1984).
- Brindar los cuidados adecuados a los recién nacidos. En lo posible, es mejor establecer los dormideros en laderas de los cerros o mejor si se les mantiene a campo abierto. Esto es de suma importancia, sobre todo para el control de procesos entéricos de los neonatos.

### B. Infecciones Más Comunes en Crías de Alpacas

#### a) Procesos Neumónicos

Las neumonías se observan desde los 3 días de nacidos. En los procesos neumónicos causados por microorganismos del Género Pasteurella (Ameghino y Calle, 1989; Ameghino, 1990a,b) las manifestaciones clínicas generalmente se relacionan con su localización pulmonar, que podría confundirse con lo que también ocurre en la neumonía necrótica por Fusobacterium necrophorum, pero en esta última además existen lesiones en la boca, glotis, lengua, carrillos internos y otras partes. Asimismo, la neumonía pasteurelósica puede confundirse con la que se observa por falsa deglución, principalmente entre crías huérfanas o abandonadas, alimentadas artificialmente con biberón. En este caso hay que tener en cuenta los antecedentes clínicos (Fig. 10). Para el tratamiento de los procesos

neumónicos, resulta muy práctico el uso de oxitetraciclina de larga acción, que tiene efecto hasta por 5 días. Muchas veces un solo tratamiento es suficiente para la recuperación del neonato. Sin embargo, otros antibióticos, también son efectivos, así como sulfas, nitrofuranos, etc., o combinaciones de éstos. Las neumonías microbianas comunes, generalmente responden a las 24 horas de iniciado el tratamiento. Durante el período de convalecencia, se puede aplicar remedios expectorantes a base de eucaliptol, mentol, alcanfor, etc.



Fig. 10.-Pulmones neumónicos de una cría de 10 días de edad. De casos como éste se aísla P. multocida y P. haemolytica.

#### b) *Diarreas*

Estas se observan desde los 3-5 días de nacidos. A veces suele haber confusión para el diagnóstico de las enteritis neonatales. Hay que tener en mente, que generalmente en la enterotoxemia no existe diarrea, sino al inicio de los brotes (durante 2-3 días en las crías afectadas), lo que se debe a complicaciones por otros microorganismos (principalmente con E. coli). Cuando no hay diarrea en la enterotoxemia, la muerte suele ser muy rápida, afectando a varias crías al mismo tiempo. Estas pueden morir de un día para otro, o en el mismo día de observarse enfermas; y muchas veces no son muy notorios los síntomas, encontrándose a éstas muertas en los corrales o rediles. En la colibacilosis las crías presentan diarrea por varios días (3-5 días) y se les ve físicamente desmejoradas, muriendo en estado de deshidratación. En la coccidiosis la diarrea también puede durar varios días, aunque esta enfermedad afecta a crías mayores de 25 días de edad (Rosadio y Ameghino, 1989; 1990). Para la diferenciación de estas tres enfermedades en el laboratorio, resulta muy práctico realizar una extensión de contenido intestinal en una lámina portaobjetos y luego colorearla para observar los microorganismos predominantes. Otro detalle para el diagnóstico diferencial, es que la colibacilosis responde muchas veces al tratamiento oportuno con antibióticos, reemplazo de líquidos y electrolitos; mientras que la enterotoxemia no responde a este tratamiento o no da oportunidad para ello. La coccidiosis es una

enfermedad autolimitante y no responde al tratamiento con antibióticos sino a las sulfas y/o nitrofuranos.

En casos de procesos entéricos, es necesaria la terapia de líquidos debido al delicado balance de éstos y electrolitos en el recién nacido. Muchas crías mueren después de controlarse la infección entérica, debido al desbalance electrolítico. Se ha ensayado en crías de alpacas el tratamiento con las "bolsitas salvadoras", usadas para la diarrea de los infantes humanos con resultados satisfactorios.

#### *c) Enterotoxemia*

Esta se observa entre los 3-8 días de edad (Ramírez *et al.*, 1985). En casos de enterotoxemia, es recomendable el tratamiento de todas las crías con sulfato de magnesio al 10% (80-100 ml) para expulsar las bacterias y toxinas de las crías enfermas que no presentan diarrea (Moro, 1971). A las que presentan diarrea por infección enterotoxémica se les puede suministrar ampicilina, gentamicina, cloranfenicol, etc., lo que evitará la difusión de los microorganismos en las praderas.

#### *d) Necrobacilosis*

Esta infección se presenta desde los 12 días de edad (Fig. 11). En los casos de la necrobacilosis bucal, el tratamiento es topical, con sustancias antisépticas conteniendo colorantes, y por vía parenteral, con antibióticos, sulfas o nitrofuranos. La necrobacilosis bucal, podría confundirse con el ectima contagioso y fiebre aftosa, pero dichas infecciones son más bien raras en la especie alpaca (Moro, 1971).



**Fig. 11.-** Necrobacilosis. Cría respirando con dificultad debido a la presencia de lesiones necróticas en la laringe. Existe estrechez en esta parte por tumefacción de los tejidos circundantes, y muchas veces emiten ronquidos que se perciben a distancia.

### e) Infecciones Umbilicales

La onfalitis, se observa desde los 6 días de edad; la piosepticemia desde los 18 días; la artritis, a partir de los 15 días, y la oftalmítis a partir de los 20 días de nacidos (Ameghino, 1990b).

Cuando la infección es lenta, hay onfalitis (inflamación de la parte externa del ombligo), y/u onfaloflebitis (inflamación del muñón umbilical con compromiso de la vena umbilical), existe fiebre, depresión, anorexia y otros signos relacionados con su localización. Muchas veces, como complicación secundaria existe onfalohepatitis, con presentación de múltiples abscesos de diferentes tamaños en el hígado. Otras complicaciones pueden ser la onfaloartritis (artritis o poliartritis), con ocurrencia de lesiones artríticas en una o varias articulaciones que producen cojera e hinchazón de dichas articulaciones. A veces, también puede ocurrir oftalmítis, que puede manifestarse como queratoconjuntivitis con presencia de pus. Debe señalarse, que en crías de alpacas son raras las complicaciones mixtas de lesiones en el hígado y las articulaciones a partir de infecciones umbilicales, es decir la piosepticemia (Anexo III, Cuadros 1, 2 y 3). También es rara la uraquítis (infección del uraco), la que es reportada en algunos lugares simplemente como "mal del ombligo" (Ameghino, 1990b) (Fig. 12). Como vemos, el muñón umbilical en el neonato, constituye una puerta abierta para una serie de infecciones. Sin embargo, debe enfatizarse que éstas no son tan frecuentes como en otras especies que existen en la misma zona de crianza de estos camélidos, específicamente ovinos, debido quizás a que la alpaca no lame al neonato, y no se maman el ombligo entre crías.



Fig. 12.-Uracuitis. Existe infección del uraco a partir del cordón umbilical. Se observa una marcada cistitis con piemia.

## C. Crías Muertas por Causas Parasitarias

Debe señalarse que a las dos enfermedades parasitarias que a continuación se describen, no se les da la importancia que en realidad tienen dentro de la sanidad de las alpacas. En muy pocos lugares registran las pérdidas de crías por coccidiosis y en otros sitios las reportan con otros nombres, porque no la reconocen. En cuanto a la toxoplasmosis, tampoco es reconocida en alpacas de nuestro medio, pero en otras especies es responsable de mortalidad perinatal.

Ambas serán tratadas ampliamente en la sección de enfermedades parasitarias.

### a) Coccidiosis

La coccidiosis es una enteritis contagiosa, causada por protozoarios del Género *Eimeria*: *E. lamae*, *E. alpaca*, *E. macusaniensis* y *E. punoensis* (Guerrero, 1971; Guerrero y Leguía, 1987).

La infección natural por coccidias, existe desde muy temprana edad, desde los 15 días de nacidas (Melo y Hurtado, 1985). Las lesiones ocasionadas son bastante severas como para prestar mayor atención a las diarreas de las crías de alpacas.

En crías muertas entre 25 y 35 días de edad, registradas como muertas por diarrea asociada a cambio de pasto, por la ingestión de agua estancada en días de sol o después de granizadas; a la necropsia se halló lo siguiente (Rosadio y Ameghino, 1989; 1990): las carcasas mostraron signos moderados de deshidratación y emaciación; los intestinos contenían gas y presentaban áreas de congestión y/o hemorragias circunscritas, principalmente al yeyuno e íleon; los ganglios linfáticos mesentéricos estaban congestionados y edematosos. Algunos animales presentaron micronódulos elevados, blanquecinos y multifocales con penetración en la mucosa.

Las lesiones histopatológicas más importantes se localizan en los intestinos. La superficie luminal del yeyuno e íleon están ulceradas y con necrosis de moderada a severa. Hay acortamiento y fusión multifocal de las vellosidades intestinales. Presencia de diferentes estadios de protozoos, identificados como merontes gigantes (esquizontes), y gamontes (micro y macrogametos) en la mucosa intestinal (Fig. 13).

Por las características de los gametocitos, el gran tamaño y forma elíptica de los ooquistes con micrópilo, se identificó la *Eimeria macusaniensis* (Rosadio y Ameghino, 1989; 1990). Esta coccidia es mucho más patógena de lo que se sospecha, porque ocasiona severa destrucción citopática y es responsable de mortalidad. Es probable que muchas de las crías registradas como muertas en el campo por "diarrea común", "enteritis" o simplemente "diarrea", y quizás otras enteritis neonatales, correspondan a casos de coccidiosis. Se necesitan estudios posteriores para elucidar la real importancia de esta afección causada por *E. macusaniensis* y quizás otras más en crías de alpacas.

Debe tenerse en cuenta las consideraciones generales para el control de las otras enteritis neonatales, y el tratamiento debe realizarse cuando aparecen los primeros síntomas en todas las crías, porque se trata de una enfermedad de rebaño. Las drogas que suelen usarse son las sulfonamidas (sulfaquinoxalina), nitrofuranos, el amprolium, los ionóforos (monesina, salinomocina, etc.).



Fig. 13.- Presencia de gametogonias en el intestino grueso de una cría muerta por "diarrea".

**b) Toxoplasmosis**

Esta enfermedad es causada por otro protozoo (*Toxoplasma gondii*). Se trata de una coccidia intestinal de los gatos, que tiene muchos huéspedes intermediarios, entre los que figuran los ovinos, caprinos, vacunos, porcinos y los humanos (es una zoonosis). Se han observado alpacas serológicamente rectoras, procedentes del departamento de Puno (Leguía *et al.*, 1985). En 160 muestras de madres se encontró 50% de sero-reactoras. Las alpacas se infectan al ingerir pastos contaminados con heces de gatos que existen en los caseños o cabañas y quizás también a través de los productos de abortos de animales enfermos.

La importancia de esta enfermedad radica, en que en otras especies es responsable de mortalidad embrionaria, expulsión de fetos momificados, nacimientos de crías muertas y nacimiento de crías débiles que mueren a los pocos días de vida, a pesar de los cuidados que se les pueda brindar (Martin, 1983; Kimberling, 1988). Es decir, que la toxoplasmosis, también es causa de mortalidad en crías.

**D. Crías Muertas por Causas Orgánicas**

Dentro de las causa de mortalidad neonatal, se encuentran algunas entidades patológicas que probablemente son de carácter congénito y/o hereditario, y otras de carácter ambiental. Como se verá, varias de estas condiciones patológicas, no han sido aun muy bien estudiadas en crías de alpacas.

**a) Crías Muertas por Cólicos**

Por los hallazgos de necropsia, esta causa de muerte está asociada a trastornos de la digestión de la leche. Se observa la presencia de grandes masas de caseína (coágulos de leche) que no han sido digeridas. Al parecer estos coágulos obstruyen el orificio de salida del estómago glandular (abomaso), ocasionando la dilatación de éste y luego la muerte por asfixia. En cuanto a la etiología, quizás podría atribuirse a alguna deficiencia congénita en

la producción ciertas enzimas necesarias para digerir los diversos nutrientes de la leche materna. En todas las especies de animales domésticos, al nacimiento o a los pocos días de ocurrido éste, generalmente ya existen cantidades adecuadas de lactasa, lipasa pancreática y enzimas proteolíticas que digieren la lactosa, la grasa de la leche y proteínas lácteas (Blood et al., 1988). Esta capacidad enzimática, va cambiando conforme las crías van desarrollando y se hacen menos dependientes de la leche. En algunas empresas reportan esta causa de muerte erróneamente como timpanismo. Debe señalarse que también se observa cólico en casos de torsión intestinal, intususcepción, obstrucción intestinal y otras afecciones cuyos hallazgos de necropsia son característicos. En casos de enterotoxemia también suelen observarse manifestaciones de cólico, pero existen además otros signos clínicos y lesiones, propias de esta infección.

#### *b) Crías Muertas por Retención de Orina*

Al parecer, esta condición sería de origen congénito e incompatible con la vida, pero existen serias fallas en su diagnóstico. Es un hallazgo frecuente en crías que mueren por inanición, enfriamiento y otras condiciones neonatales, en las que podría existir disminución en el reflejo de la micción.

Muchas veces se atribuye la muerte, a esta dilatación de la vejiga, por ser ésta bastante notoria, pero en realidad la verdadera causa puede ser otra. La principal manifestación consiste en el notable aumento de tamaño de la vejiga conteniendo orina. En casos verdaderos de retención urinaria, podría producirse cuadros de uremia con carácter fatal. Esto necesita ser estudiado.

#### *c) Cardiopatías*

En algunas empresas alpaqueras, denominan "mal de altura" a una entidad patológica en la que al parecer existe dilatación del ventrículo derecho, a veces acompañado de hidropericardio (líquido en el saco pericárdico). Sin embargo, afecciones como éstas, pueden corresponder a procesos infecciosos de los neonatos (endocarditis), y quizás otras correspondan a defectos congénitos. Esta afección, tampoco ha sido estudiada.

#### *d) "Pupuhuato" o "Pupote"*

Esta es otra entidad no estudiada y que es registrada con este nombre en una empresa ganadera de la sierra central del país. Al parecer, se trata de un defecto congénito que consistiría en la persistencia del ligamento falsiforme del hígado en el recién nacido. Cuando no es tratado a tiempo conlleva a la muerte. El tratamiento consiste en el sacudimiento de arriba hacia abajo, sosteniendo a la cría por las extremidades posteriores.

### **E. Crías Muertas por Causas Fortuitas: Accidentes y Otras Condiciones Misceláneas**

#### *a) Accidentes Diversos*

##### *Muerte por Trauma*

Se refiere a la ruptura de algunos órganos internos y de las extremidades por aprisionamiento de las crías, o por las patadas provenientes de las madres, generalmente de primizas. Estos accidentes ocurren muchas veces cuando las madres se encuentran "traba-

das" para que lacten sus crías y cuando los neonatos tratan de mamar a otras madres. Como se sabe, las alpacas son animales de temperamento muy nervioso y sus patadas bastante potentes. Estos accidentes también pueden ocurrir por acción de los machos durante el agresivo correteo sexual que precede a la monta. Otras veces ocurre cuando se realizan ciertas actividades colectivas en la que al mismo tiempo están presentes las crías en los corrales o rediles. Por eso es recomendable separar primero a las crías, antes de empezar cualquier trabajo con las madres o con las mismas crías. En estos accidentes los neonatos suelen sufrir severas lesiones en los intestinos, hígado, riñones, bazo, etc. Muchas veces hay hemorragias internas de carácter fatal. Una complicación es la peritonitis traumática de consecuencia igualmente mortal.

### **Muerte por Atollamiento**

Esto ocurre cuando los neonatos ingresan a los bofedales, lagunas, pantanos, acequias, riachuelos, etc., y no son capaces de salir, muriendo ahogados.

### **Muerte por Depredadores**

En algunas empresas la muerte por depredadores suele ser una de las principales causas de pérdidas en crías de alpacas, como ocurre en la sierra central (Anexo III, Cuadros 1, 2 y 3). A pesar que las madres son muy buenas protectoras de sus crías, éstas suelen ser relativamente presas fáciles, principalmente del zorro y a veces del puma. Algunas veces cuando los perros no están bien alimentados o están mal acostumbrados, también pueden ocasionar estos daños. Al parecer, la parición de las zorras ocurre poco antes que la de alpacas, tornándose más agresivas para lograr la mantención de sus cachorros. La característica de su ataque consiste en dentelladas en el cuello, a la altura de la vena yugular. A veces atacan por placer varios animales al mismo tiempo dejándolos seriamente mutilados. Para ahuyentar los zorros, en algunas empresas del Centro del país emplean candiles a kerosene o aceite quemado, ubicados cada 40 ó 50 metros de distancia, en diferentes sitios de la cancha de parición o dormitorio durante la noche. También suelen emplear uno o dos cohetes, de los usados en las festividades de la zona, dirigidos en posición horizontal.

El puma ataca principalmente a los animales adultos y a los que se encuentran en mejores condiciones. Muchas veces mata por placer 4-10 animales, pero finalmente se lleva sólo uno. Este felino ataca dejando huellas de su zarpas en la cara y lomo, con mutilaciones y fracturas en diversas partes del cuerpo de sus víctimas.

## **F. Mortalidad Sin Diagnóstico**

No siempre es posible realizar el diagnóstico preciso de todas las causas de muerte, que ocurren en una determinada explotación ganadera, porque podría tratarse de una enfermedad poco común o una afección que recién se ha introducido en dicha explotación. Es mejor registrar estos hallazgos dudosos como "sin diagnóstico". En este caso, el personal de campo que trabaja en apoyo al servicio veterinario deberá comunicar al jefe para que tome las medidas adecuadas.

Algunas veces no es posible realizar el diagnóstico debido a las extremas mutilaciones, que suelen ocurrir en animales naturalmente muertos en el campo, causadas por perros en particular, aves carroñeras y otros animales. Otras veces no se puede diagnosticar porque el cadáver se encuentra en avanzado estado de descomposición.

Deberá tratarse en lo posible que el número de crías que mueren "sin diagnóstico" sea lo menor posible. Esto será un indicio de buena organización en la administración de los registros y honestidad en el diagnóstico de campo.

## INVESTIGACION QUE DEBE REALIZARSE

Las investigaciones futuras sobre Salud Animal en crías de alpacas, deberán estar orientadas a acrecentar el conocimiento sobre lo que se refiere más adelante.

Para optimizar los esfuerzos de campo y laboratorio, estos estudios deben ser el resultante de acciones interdisciplinarias y el objetivo general de dichos estudios debe ser la disminución de las pérdidas por muerte de crías de alpacas, principalmente en el departamento de Puno. Proponemos investigaciones y ensayos en los aspectos siguientes.

### A. Mortalidad Perinatal

a) Crías nacidas muertas.

b) Crías muertas por causas ambientales y manejo.

- Ensayo de capitalización racional de las praderas para determinar los parámetros productivos y otros, enfatizando en la ocurrencia de enfermedades y sobrevivencia de crías.
- Hipotermia: ensayar la construcción de cobertizos para ubicar a la pareja madre-cría, con neonatos más débiles, en las noches desfavorables. Ensayo de sustancias energéticas para restituir la temperatura corporal en crías débiles. Ensayo del tratamiento via intraperitoneal de glucosa al 20%, 10 mg/kg p.v.
- Inanición: sustitución del calostro de vaca por el de alpaca, en crías abandonadas. Crianza artificial de neonatos con leche de vaca. Índice de sobrevivencia. Costos del mantenimiento
- Ensayo de la parición de alpaca en marzo-abril.
- Determinación de los factores que influyen en la mayor sobrevivencia de las crías que nacen al comienzo de la parición.
- Determinación de la edad precisa del destete de las crías, cuando triplican su peso al nacimiento.

c) Crías muertas por causas orgánicas

- Estudio de la denominada muerte por cólico.
- Estudio de la denominada muerte por retención de orina.
- Estudio de las denominadas cardiopatías o "mal de altura".
- Estudio de la afección denominada "pupuhuato" en la sierra central.

d) Ensayo de la reproducción experimental de malformaciones congénitas debidas a la ingestión de plantas, tales como las del Género Astragalus, Lupinus, Nothoscordum, Opuntia, etc., así como las originadas por otras causas.

e) Crías muertas por causas fortuitas: accidentes y otras condiciones misceláneas

- Ensayo de control de zorros y otros depredadores.

## **B. Mortalidad Neonatal**

### **a) Crías Muertas por Causas Infecciosas**

- Caracterización de los microorganismos del Género Pasteurella aislados de procesos neumónicos en crías de alpacas.
- Ensayo de preparación de una vacuna a base de microorganismos del Género Pasteurella.
- Ensayo de tratamiento de procesos entéricos de crías mediante el uso oral de suero sanguíneo de alpacas adultas.
- Ensayo de otras fórmulas de sales rehidratantes orales, diferentes a las "bolsitas salvadoras", contra procesos diarreicos de las crías; porque las bolsitas ensayadas están indicadas para infantes humanos, y están subvencionadas.
- Correlacionar los hallazgos serológicos sobre agentes virales, en alpacas adultas, con el aislamiento, manifestaciones clínicas y hallazgos histopatológicos, por ejemplo: virus de la enfermedad de la lengua azul, virus de la enfermedad de la frontera, virus respiratorio sincitial bovino, virus de la parainfluenza 3, virus de la rinotraqueítis infecciosa, virus de la influenza A, etc.
- Ensayo de la parición de alpacas mantenidas a campo abierto versus la modalidad de hacerlas pernoctar en corrales o rediles, y su relación con la ocurrencia de procesos entéricos y neumónicos en crías de alpacas.
- Estudio de la brucelosis en alpacas de La Raya: Cusco/Puno.

### **b) Crías Muertas por Causas Parasitarias**

- Reproducción experimental de la coccidiosis en crías de alpacas con Eimeria macusaniensis, y la infección mixta con E. lamae, comparar los ciclos de vida y apreciar las manifestaciones clínicas y lesiones, bajo condiciones experimentales.
- Correlación de los hallazgos serológicos de alpacas adultas seroreactoras a Toxoplasma gondii, con el aislamiento, manifestaciones clínicas y hallazgos histopatológicos.

c) Influencia del destete tardío (7 - 9 meses de edad) en la ocurrencia de enfermedades transmisibles de la madre a la cría, así como del destete temprano (4-5 meses de edad).

d) Otros: determinación de las pérdidas desde el punto de vista económico.

## ANEXOS

### Anexo I

#### El Calostro de la Alpaca

El calostro, es la primera secreción de la ubre acumulada al final de la preñez y producida generalmente, dentro de los primeros 3-4 días después del parto, es decir, antes de que se establezca la formación de la verdadera leche.

El calostro es rico en proteínas, energía (grasa y carbohidratos), vitaminas, minerales y otros elementos. Es indispensable para la cría recién nacida, toda vez que el neonato recibe a través de éste no sólo su fuente de alimento inicial, sino que es la única fuente de inmunoglobulinas, que provee de inmunidad pasiva (Garmendia y McGuire, 1987; Garmendia *et al.*, 1987). La calidad del calostro depende del estado de salud de la madre. La mortalidad de crías, es mayor entre las que provienen de madres primerizas que entre las multiparas, (Ameghino, 1987; Bustinza *et al.*, 1988). Es probable que el calostro de las primíparas, además de ser producido en menor cantidad, posea también un menor espectro de protección contra las enfermedades infecciosas, como ocurre en otras especies. Las crías de varias especies animales, deben ingerir el calostro dentro de las primeras 2-5 horas de nacidas, en una cantidad equivalente de por lo menos al 5% de su peso corporal (Blood *et al.*, 1979). Es decir, una cría con 7.0 kg deberá mamar unos 350 ml de calostro.

Además de estas propiedades protectivas, el calostro es rico en vitaminas, necesarias para la generación de tejidos y desarrollo de los órganos; y también actúa como laxante, ayudando a eliminar el meconio, o sea las primeras heces del neonato.

Las inmunoglobulinas calostrales A (Ig A) son producidas en la ubre y se les encuentra en el intestino delgado de las crías, principalmente dentro de las primeras 24 horas de nacidas, las que ayudan a prevenir las infecciones entéricas (enterotoxemia y colibacilosis principalmente). Las inmunoglobulinas circulantes G (IgG) provienen del suero sanguíneo de la madre, y son necesarias para la protección contra los procesos septicémicos, pero no previenen contra las afecciones entéricas, probablemente porque no llegan al lumen intestinal en cantidades protectoras (Tizard, 1984).

Por otro lado, se sabe también que las crías que no ingieren calostro, poseen una menor cantidad de leucocitos totales. Se ha visto que los fagocitos, son más activos en las crías que ingieren calostro, es decir, que existe una mejor respuesta celular; y por lo tanto, disminuye la reacción inflamatoria en las crías que no ingieren calostro (Tizard, 1984). Otras propiedades del calostro, ya han sido vistas anteriormente.

## Anexo II

### Malformaciones Congénitas en Crías de Alpacas

Se denomina así a los defectos con que nacen algunas crías de alpacas, con alteración de sus estructuras o funciones. Estas malformaciones pueden ser hereditarias, aunque muchas de éstas son compatibles con la vida, vamos a referirnos brevemente a algunas de ellas, por el interés científico que esto reviste.

#### Etiopatogenia

Las malformaciones congénitas o fenómenos, se presentan cuando los agentes teratógenos, actúan durante el período embrionario (15-25 días), y es más raro, durante la organogénesis, que en la alpaca es entre los 45-60 días después de la monta (Fernández Baca, 1971; Montalvo *et al.*, 1987). Cuando estos agentes actúan, en el período fetal, es decir, después de los 60 días de realizada la monta, puede haber muerte del feto que resulta en aborto, momificación; y si es a término, pueden ocasionar nacimiento de crías muertas o nacimiento de crías débiles, que mueren poco después del nacimiento (Blood *et al.*, 1988).

En la práctica, resulta difícil determinar la etiología de estas malformaciones congénitas, porque existe mucha similitud entre los defectos causados por una diversidad de agentes, entre los que se podría considerar los siguientes:

a) *Por Causas Genéticas*, o sea las taras que se heredan, debido a la estrecha consanguinidad.

Hay que tener en cuenta que un reproductor, es mantenido por 10 años o más, de modo que en este lapso es capaz de montar no sólo a sus hijas y nietas, sino a las generaciones subsiguientes, con mayores probabilidades para el recuentro de genes responsables de estos defectos hereditarios.

b) *Por Causas Ambientales*

- Por deficiencias nutricionales. Por ejemplo, la deficiencia de vitamina A al inicio de la gestación. En otras especies de animales, existen malformaciones congénitas por deficiencias de cobre, manganeso, yodo, etc. (McDonald *et al.*, 1973).
- Por ingestión de plantas tóxicas como las del Género Astragalus ("garbanzo") que acumulan selenio, y contienen ciertos alcaloides; Lupinus spp. ("k'era") que contiene varios alcaloides y que también existe en las praderas de Puno. No debe descartarse la acción de algunas liliáceas como las del Género Nothoscordum denominadas "aljo ajos", "cebolla", "kita cebolla" o "cebollín". Dentro de estas liliáceas se conoce que hay algunas que son responsables de malformaciones en ovinos (Kimberling, 1988). Plantas cactáceas como las del Género Opuntia ("huaraco") también podrían causar estas malformaciones congénitas (Sumar, 1989). Algunas plantas como las mencionadas, en otras especies animales también pueden ser responsables de gestación prolongada.

c) *Por Causas Físicas*

- Por hipoxia debida a la baja presión atmosférica, lo que causa un elevado índice de defectos embrionarios, que se manifiestan posteriormente como alteraciones en las extremidades.

- Por hipertermia de la madre, cuando ha sufrido un proceso febril durante la etapa embrionaria, pueden haber nacimientos con las extremidades cortas (Blood *et al.*, 1988).

#### *d) Por Causas Químicas*

La acción de ciertos productos químicos tales como los insecticidas y algunas drogas antiparasitarias contra los nematodos gastro-intestinales son capaces de producir efectos teratológicos, como por ejemplo, el parabendazole y el cambendazole que también pueden ocasionar defectos en las extremidades. Del mismo modo, las sulfamidas, los insecticidas herbicidas usados en la agricultura (Blood *et al.*, 1988).

#### *e) Por Causas Infecciosas*

No debe descartarse la probabilidad de la participación de algunos agentes infecciosos contra los que se vienen identificando seroreactores en Puno. Son infecciones que en otras especies ocasionan malformaciones como las que se observan en alpacas (enfermedad de la lengua azul, enfermedad de la frontera, toxoplasmosis, etc).

#### *f) Por Causas Traumáticas o Anóxicas*

Finalmente, existen algunas anomalías que podrían atribuirse a lesiones traumáticas o anóxicas que afectan el sistema nervioso central durante el parto. Esto se debe a hipoxia intrauterina, quizás en un parto distócico o prolongado, o por torsión momentánea del cordón umbilical.

#### *Epi-zootología*

Existen muchas de estas alteraciones congénitas que más bien caen dentro del campo de la teratología. En algunos lugares, son registradas como "fenómenos" o "monstruos", o simplemente como malformaciones. En las empresas alpaqueras, existe consenso de que muchos de estos defectos se deben a la estrecha consanguinidad de los rebaños. En la práctica se observa que existen algunas empresas donde estas malformaciones son más frecuentes que en otras. Aun dentro de una misma organización ganadera, hay unidades de producción o sectores, donde la ocurrencia de "monstruos" son más frecuentes. Esto se debe probablemente, al establecimiento de familias o líneas de alpacas portadoras de genes para dichas taras hereditarias. A la vez esto se debería a las deficientes condiciones de manejo y selección dentro de la misma explotación ganadera. La mayoría de los defectos congénitos, son reconocidos inmediatamente después del nacimiento o poco después que éste ha ocurrido.

Debe señalarse que los defectos más frecuentes en neonatos son aquéllos que corresponden al esqueleto facial, apendicular y, en menor grado, los del aparato reproductor, aunque muchos de estos son compatibles con la vida.

Otras condiciones congénitas probablemente hereditarias, pero menos espectaculares por ser compatibles con la vida, son las siguientes: prognatismo ligero del maxilar inferior y superior, ojos claros o zarcos, orejas cortas y lobuladas, polidactilia, etc. Si bien es cierto que estos no constituyen causas de muerte, se les considera como defectos desde el punto de vista zootécnico, y algunos tienen importancia económica. Al respecto, se ha determinado que las alpacas normales logran promedios de peso vivo y producción de vellón mayores que

aquellas que presentan prognatismo (Bustinza y Jahuir, 1985). Esto se debe a que los animales prognáticos se alimentan deficientemente por el defecto maxilar o mandibular.

La eliminación de reproductores con ojos zarcos es porque se considera que éstos son más susceptibles a las afecciones oculares debidas a la refracción solar en días de nevada ("surrumpe" o "surumpi") y a procesos oculares infecciosos; pero al parecer esto no está bien estudiado en alpacas. Se descarta a los que presentan polidactilia por razones de estética, aunque los campesinos de las comunidades atribuyen una mayor fertilidad a las hembras que presentan este defecto; y aun mantienen a otros animales defectuosos por razones supersticiosas.

En algunas empresas seleccionan a las alpacas por características del vellón, calidad de fibra y densidad. En otras consideran además la presencia de manchas y canas.

La persistencia o frecuencia en la ocurrencia de los defectos congénitos, depende del grado de tecnificación en la crianza. Al respecto debe enfatizarse que no existen criterios definidos para la selección de alpacas, ya que en el mejor de los casos, está dirigida hacia los machos. Solamente en las empresas alpaqueras consideradas entre las de alto nivel tecnológico y algunos medianos criadores realizan la selección orientada hacia el color blanco. Por lo demás, no existe una adecuada renovación de reproductores o intercambio de éstos entre empresas. A esto se debe fundamentalmente la estrecha consanguinidad al interior de las organizaciones alpaqueras y por consiguiente, la mayor o menor frecuencia de estos defectos, muchos de ellos hereditarios, a los que al parecer no se les ha dado la debida importancia, no obstante de las repercusiones negativas de estos defectos, tanto en la producción, reproducción, así como en la mortalidad perinatal.

### Manifestaciones Clínicas y Lesiones

Las malformaciones congénitas son rápidamente reconocidas al nacimiento, y generalmente los neonatos afectados con lesiones incompatibles con la vida, presentan más de un defecto. A continuación, las malformaciones congénitas y/o hereditarias que han sido observadas en alpacas. Aproximadamente, el 50% de los animales con estos defectos congénitos, nacen muertos o mueren poco después del nacimiento. Sumar (1985b; 1989) se refiere a estas malformaciones.

### Malformaciones Mandíbulo-Faciales (Defectos del Esqueleto Facial)

Generalmente, se deben a fallas completas o parciales en el desarrollo de ciertas estructuras faciales, y comprenden defectos mandíbulo-faciales, oto-mandibulares, mandíbulo-óculo-faciales y de las aperturas faciales.

Entre estas malformaciones existen las siguientes: hernia cerebral o marca de Catlin, fusión de las aperturas nasales (arrinia: sin nariz), cíclopes cebocéfalos, prognatismo del maxilar superior e inferior, ojos convergentes, braquicefalia (cabeza corta), etc.

Otros defectos congénitos mandíbulo-faciales observados consisten en aplasia del maxilar superior, micrognatia (hipoplasia mandibular), campilognatia (mandíbula torcida), boca desviada y ubicada debajo de una oreja, ateloprosopia (desarrollo incompleto de la cara), sinoftalmia (cara cóncava y lengua protruida), queilognato-palatosquisis bilateral (doble labio leporino), entre otros defectos.

### Malformaciones del Esqueleto Axial

Tortícolis congénita.- Las crías presentan la cabeza y cuello desviados lateralmente.

### Malformaciones del Sistema Nervioso Central (Defectos del Cerebro)

Se han observado crías hidrocefálicas, es decir con el cráneo conteniendo una acumulación excesiva de líquido dentro de los ventrículos cerebrales. Asimismo, se ha observado cifosis (columna vertebral arqueada como camello); también escoliosis (columna vertebral desviada lateralmente); y ataxia congénita (Fig. 14).



Fig. 14.- Ataxia congénita en las cuatro extremidades (cuadruplejía). Desde que nació era incapaz de levantarse y se encontraba en posición de cúbito ventral. Presenta otro defecto, las orejas dirigidas hacia adentro.

### Malformaciones del Aparato Digestivo (Defectos del Aparato Digestivo)

Atresia anal y presencia de vesícula biliar.

### Malformaciones de las Cavidades Corporales

Consiste principalmente en la esquistosomía, es decir, el nacimiento de crías con las vísceras expuestas, debido a la presencia de una abertura de las paredes abdominales, por la línea alba. Asimismo, se ha observado hernia umbilical.

### Malformaciones o Defectos de los Organos Sensoriales

Podrían considerarse como defectos menores, y consisten principalmente en microtia (orejas cortas y lobuladas), orejas dirigidas hacia adentro, y anotia (ausencia total del pabellón auricular). También se considera como defecto los ojos claros o zarcos, que se caracteri-

zan por la pigmentación clara del globo ocular que va del gris al celeste claro. Puede ser uni o bilateral. Otro defecto es el nacimiento sin globo ocular (ciegos).

#### Malformaciones o Defectos del Esqueleto Apendicular

Esto se refiere a las afecciones en los miembros locomotores, a la polidactilia, principalmente en las extremidades anteriores, y la ausencia de cola. Se han observado crías que nacen con dos o tres extremidades (amelia uni o bilateral), o con tres miembros normales y el otro colgando a manera de apéndice por su desarrollo incompleto. Hay otros que nacen con las extremidades cortas; torcidas hacia afuera o hacia adentro; articulaciones permanentemente flexionadas hacia adentro (artrogriposis); pezuñas fusionadas como cascos (sindactilia); desarrollo incompleto de las extremidades con la presencia de media pezuña, entre otras anomalías.

#### Malformaciones del Sistema Reproductor del Macho

Son afecciones que se manifiestan principalmente en animales adultos. Se han observado las siguientes (Sumar, 1985b; 1989): hipoplasia testicular (uni o bilateral), criptorquidismo (uni o bilateral), aplasia testicular, ectopia testicular y formaciones quísticas en los testículos. También se ha observado pseudohermafroditismo en neonatos, hipospadia (abertura inferior de la uretra), entre otras anomalías.

#### Malformaciones del Sistema Reproductor de la Hembra

También se manifiestan mayormente en animales adultos, aunque muchas veces se observan al nacimiento, y consisten en lo siguiente: útero unicornio o ausencia del cuerpo uterino, doble cérvix, pseudohermafroditismo, hipoplasia ovárica (uni o bilateral), pezones supernumerarios, defectos de la porción tubular del tracto reproductivo. Otros defectos de carácter hereditario en las hembras, consisten en: hímen imperforado, quistes ováricos, quiste de Gartner, quistes dermoides, cuernos uterinos infantiles, oclusión de la vagina, entre otros (Sumar, 1985b; 1989). Asimismo, en crías hembras recién nacidas se observa la presencia de atresia de vulva, y el neonato muere por uremia. En casos como este, pero cuando existe la formación de una fistula que comunica la uretra con el recto, la cría sobrevive. También se ha observado falta de desarrollo de algunas capas de tejido uterino que tiene un aspecto y consistencia flácida. Otro defecto congénito, aunque correspondiente más bien al aparato urinario, es la ausencia de pelvis renal.

#### Patología Clínica

Como quiera que se han encontrado alpacas seroreactoras a ciertas afecciones virales que en otras especies de animales domésticos ocasionan malformaciones congénitas, es recomendable obtener muestras de sangre del corazón y grandes vasos sanguíneos de estas crías que mueren o son sacrificadas. Con el suero se llevan a cabo algunas pruebas específicas en el laboratorio para determinar si existió infección intrauterina.

#### Diagnóstico

Este consiste en reconocer e identificar el defecto, para luego determinar su causa. Esto último, resulta muchas veces difícil, ya que implica todo un estudio de investigación epidemiológica, el que se complica cuando no existen registros individuales de los animales.

Para descartar la participación de algún agente infeccioso se deben obtener muestras de sangre de las crías muertas como se ha indicado. Asimismo, deberá obtenerse muestras de sangre a la madre que alumbró una cría defectuosa.

### Prevención

En la crianza tecnificada de alpacas, es recomendable que se identifique y elimine a todas aquellas madres que dan origen al nacimiento de "fenómenos" o "monstruos" y cualquier otro tipo de malformación congénita, ya que se sabe que hay madres alpacas que repiten dichas anomalías año tras año (Sumar, comunicación personal). Esto es posible determinarlo sólo en instituciones u organizaciones ganaderas como las de la sierra central donde se llevan registros individuales y aretado de todos los animales. Asimismo, las crías defectuosas que sobrevivan, deberán ser identificadas para ser sacrificadas después del destete, o de la primera esquila.

Como ya se ha señalado, es muy importante realizar el refrescamiento periódico de sangre mediante la adquisición o intercambio de reproductores, lo que ayudará a reducir estos defectos congénitos. Dentro de una determinada empresa ganadera, los padres deberán rotar entre las diferentes unidades de producción o sectores. Si después de esta medida persisten las malformaciones en los rebaños, deberá pensarse en los otros agentes etiológicos referidos. Para disminuir la ocurrencia de malformaciones del aparato reproductor de los machos, es recomendable el examen de los testículos antes del empadre, destinando para tal fin sólo a los machos normales. Simultáneamente deberá descartarse aquellos que presentan otros defectos visibles tales como prognatismo del maxilar superior e inferior, en las orejas, extremidades, y en cualquier otra parte del cuerpo. Todos estos animales defectuosos deberán ser castrados. En el caso de las hembras que resulten vacías durante dos campañas de parición consecutivas, también deberán ser eliminadas del rebaño. De este modo, es probable que se eliminen madres con defectos congénitos en el tracto genital. Adoptando estas medidas simples es probable que en el futuro se incrementen las tasas de fertilidad en alpacas.

### Tratamiento

No obstante que algunas malformaciones pueden ser tratadas en el recién nacido como los casos de atresia anal, hernia umbilical y algunos defectos en las extremidades, incluyendo la polidactilia y articulaciones flexionadas, es aconsejable mejor no hacerlo. Hay que pensar que si estas crías se recuperan de dichas intervenciones y más tarde son incorporadas a los rebaños para la reproducción, serán estos animales los que perpetuarán dichas malformaciones. Por el contrario, estas crías deberán ser debidamente identificadas para su eliminación inmediatamente después del destete.

En el campo, también se observa que hay otras malformaciones de las crías que paulatinamente van recuperándose sin recibir tratamiento alguno, tales son los casos de tortícolis congénita y de orejas dirigidas hacia adentro, entre otros defectos menores, pero estos animales también deberían ser identificados para no ser empleados como reproductores.

## Anexo III

**Cuadro 1**  
**Mortalidad en Crías de Alpacas a los 30 Días de Nacidas**  
**en Cuatro Empresas Ganaderas del País**

Causa de Muerte	Empresa A 1971-88 (Puno) 72,152 Crías nac.		Empresa B 1982-88 (Puno) 41,569 Crías nac.		Empresa C 1982-88 (Junín) 8,108 Crías nac.		Empresa D 1983-89 (Junín) 4,063 Crías nac.	
	Nº	% mts						
<i>I. Nacidas Muertas:</i>								
Nacidas muertas	205	2.8	869	7.0	62	9.7	103	33.7
Distocias	2	0.0	367	3.0	35	5.0	---	---
Sub-total:	207	2.9	1236	10.3	97	15.2	103	33.7
<i>II. Causas Ambientales + Manejo:</i>								
Muertos al nacer	73	1.0	642	5.2	39	6.1	70	22.9
Muerte x inanición	1293	17.9	2088	16.8	84	13.1	12	3.9
Muerte x hipotermia	842	11.7	340	2.7	78	12.2	---	---
Sub-total:	2208	30.6	3070	24.7	201	31.4	82	26.8
<i>III. Causas orgánicas y Malformaciones Congénitas:</i>								
Malformaciones congénitas	149	2.1	168	1.4	23	3.6	8	2.6
Ataxia/parálisis	---	---	---	---	---	---	3	1.0
Pupuhuato	---	---	---	---	22	3.4	---	---
Cólico	56	0.8	394	3.2	27	4.2	15	4.9
Retención de orina	197	2.7	110	0.9	---	---	---	---
Hernia	---	---	---	---	---	---	1	0.3
Cardiopatías	41	0.6	---	---	---	---	---	---
Sub-total:	443	6.1	672	5.4	72	11.2	27	8.8

(continúa)

(Continuación Cuadro 1)

*IV. Causas Foréxitas: Accidentes y  
Otras Condiciones Misceláneas*

Traumatismos	480	6.7	544	4.4	7	1.1	1	0.3
Muertos x zorros	31	0.4	149	1.2	116	18.1	61	20.0
Ahogados	36	0.5	---	---	13	2.0	---	---
Asfixiados	20	0.3	8	0.1	---	---	---	---
Sub-total:	567	7.9	701	5.6	136	21.2	62	20.3

*V. Causas Infecciosas:*

Neumonía/pleuresía	1602	2.2	402	3.2	41	6.4	17	5.6
Enterotoxemia	1264	7.5	5486	44.2	---	---	---	---
Colibacilosis/Diarrea	584	8.1	606	4.9	4	0.6	4	1.3
Piosepticemia	112	1.6	53	0.4	42	6.6	---	---
Abscesos pulmonares	9	0.1	100	0.8	---	---	---	---
Necrobacilosis/Estomatitis/ Aftas/Laringitis	74	1.0	25	0.2	22	3.4	---	---
Artritis	3	0.0	17	0.2	10	1.5	---	---
Otitis	21	0.3	---	---	---	---	---	---
Hidropericardio	---	---	---	---	12	1.9	1	0.3
Rinitis	2	0.0	---	---	---	---	---	---
Hepatitis	---	---	---	---	3	0.5	10	3.3
Septicemia/Proceso septic.	9	0.0	---	---	---	---	---	---
Sub-total:	3680	51.0	6689	53.9	134	21.0	32	10.4

*VI. Sin Diagnóstico:*

No Diagnóstico/varios	111	1.5	45	0.4	---	---	---	---
Sub-total:	111	1.5	45	0.4	---	---	---	---

Mortalidad Total	7216	100.0	12413	100.0	640	100.0	306	100.0
% Mortalidad	10.0		29.9		7.9		75	

**Cuadro 2**  
**Orden de Importancia de las Causas de Mortalidad en Crías de Alpacas**  
**hasta los 30 Días de Nacidas en dos Empresas del Departamento de Puno**

Empresa A			Empresa B		
Condición	# crías muertas	% s/crías muertas	Condición	# crías muertas	% s/crías muertas
1. Neumonía/Pleuresía	1,602	22.2	Enterotoxemia	5,486	44.2
2. Muerte x inanición	1,293	17.9	Muerte x inanición	2,088	16.8
3. Enterotoxemia	1,264	17.5	Nacidos muertos	869	7.0
4. Muerte x hipotermia	842	11.7	Muertos al nacer	642	5.2
5. Colibacilosis/Diarrea	584	8.1	Colibacilosis/Diarrea	606	4.9
6. Traumatismos/Accidentes	480	6.7	Traumatismos/Accidentes	544	4.4
7. Nacidos muertos	205	2.8	Neumonía/Pleuresía	402	3.2
8. Retención de orina	197	2.7	Cólico	394	3.2
9. Malformaciones congénitas	149	2.1	Distocia	367	3.0
10. Piosepticemia	112	1.6	Muerte x hipotermia	340	2.7
11. Necrobac./Estomat.	74	1.0	Malformac. cong.	168	1.4
12. Muertos al nacer	73	1.0	Muerte x zorros	149	1.2
13. Cólico	56	0.8	Retención de orina	110	0.9
14. Cardiopatías	41	0.6	Abscesos pulmonares	100	0.8
15. Ahogados	36	0.5	Piosepticemia	53	0.4
16. Muerte x zorros	31	0.4	Necrobac./Estomat.	25	0.2
17. Otitis	21	0.3	Artritis	17	0.2
18. Asfixiados	20	0.3	Asfixiados	8	0.1
19. Abscesos pulmonares	9	0.1			
20. Septicemia/Procesos septic.	9	0.1			
21. Artritis	3	0.0			
22. Distocias	2	0.0			
23. Rinitis	2	0.0			

**Cuadro 3**  
**Orden de Importancia de las Causas de Mortalidad en Crías de Alpacas**  
**hasta los 30 Días de Nacidas en Dos Empresas del Dpto. de Junín**

Empresa C			Empresa D		
Condición	# crías muertas	% s/crías muertas	Condición	# crías muertas	% s/crías muertas
1. Muertos x zorros	116	18.1	Nacidos muertos	103	33.7
2. Muerte x inanición	84	13.1	Muertos al nacer	70	22.9
3. Muerte x hipotermia	78	12.2	Muerte x zorros	61	20.0
4. Nacidos muertos	62	9.7	Neumonía/Pleuresía	17	5.6
5. Piosepticemia	42	6.6	Cólico	15	4.9
6. Neumonía/Pleuresía	41	6.4	Muerte x inanición	12	3.9
7. Muertos al nacer	39	6.1	Hepatitis	10	3.3
8. Distocia	35	5.5	Mallormaciones congénitas	8	2.6
9. Cólico	27	4.2	Colibac./Diarrea	4	1.3
10. Malformac. congénitas	23	3.6	Ataxia/Parálisis	3	1.0
11. Pupuhuato	22	3.4	Hemia Umbilical	1	0.3
12. Necrobacilosis/Laring.	22	3.4	Traumatismo/Accidentes	1	0.3
13. Ahogados	13	2.0	Hemorragia interna	1	0.3
14. Hidropericardio	12	1.9			
15. Artritis	10	1.5			
16. Traumatismos/Accidentes	7	1.1			
17. Colibacilosis/Diarrea	4	0.6			
18. Hepatitis	3	0.5			

**Cuadro 4**  
**Parámetros Productivos y Reproductivos en una Empresa**  
**Ganadera del Departamento de Puno (B)**

Año	Nº de madres servidas	Abortos		Crías nacidas		Crías muertas		A la marca	
		#	%	#	%	#	%	#	%
1980	10,505	153	1.5	6,283	59.8	637	10.1	5,640	89.8
1981	9,519	88	0.9	6,251	65.7	657	10.5	5,588	89.4
1982	10,137	27	0.3	6,024	59.4	2,843	47.2	3,013	50.0
1983	11,162	36	0.3	7,056	63.2	1,231	17.4	5,747	81.4
1984	8,791	456	5.2*	5,470	62.2	2,808	51.3*	2,877	52.6
1985	9,337	47	0.5	6,140	65.8	568	9.3	5,585	91.0
1986	9,627	46	0.5	6,115	63.5	1,347	22.0	4,778	78.0
<b>Total</b>	<b>69,078</b>	<b>853</b>	<b>1.2</b>	<b>43,339</b>	<b>62.7</b>	<b>10,091</b>	<b>23.3</b>	<b>33,228</b>	<b>76.7</b>

\* Estos mayores índices ocurrieron durante el período de sequía entre diciembre 1982 y diciembre de 1983.

**Cuadro 5**  
**Parámetros Productivos y Reproductivos en una Empresa Ganadera**  
**del Departamento de Junín (D)**

Año	Nº de madres servidas	Abortos		Crías nacidas		Crías muertas		A la marca	
		#	%	#	%	#	%	#	%
1984	948	38	4.0*	441	46.5	39	8.8	402	91.2
1985	851	9	1.1	551	64.7	29	5.3	522	94.7
1986	809	4	0.5	398	49.2	19	4.8	368	92.5
1987	1,094	20	1.8	717	65.6	38	5.3	679	94.7
1988	1,355	14	1.0	943	69.6	72	7.6	869	92.2
1989	1,611	65	4.0*	1,013	62.9	109	10.8	903	89.1
<b>Total</b>	<b>6,668</b>	<b>150</b>	<b>2.2</b>	<b>4,063</b>	<b>60.9</b>	<b>306</b>	<b>7.5</b>	<b>3,743</b>	<b>92.1</b>

\* El elevado índice de abortos de 1984 se debió al estrés del transporte que vino de Puno. El incremento de abortos en 1989 no ha sido determinado.

## BIBLIOGRAFIA

- Acosta, M.; H. Ludeña; D. Barreto y M. Muro (1972). *Brucellosis en alpacas*. Rev. del Inst. de Invest. Pecu. del IVITA-UNMSM. Lima, Perú. (1) 1:37-50.
- Alexander, G. et al. (1972). Citado por Blood et al. (1988) et al. (1988).
- Ameghino, E. (1982). Enfermedades infecciosas de las alpacas y sus control. Anales del II Congreso del IVITA. Multisect. sobre Desarr. de Camél. Sudamer. Lima, Perú. Pág. 147-152.
- Ameghino, E. (1985). Mortalidad perinatal en cerditos de la Sierra Central. Bol. Div. N.º 20 del IVITA. Lima, Perú. Pág. 1-59.
- Ameghino, E. (1986). Mortalidad perinatal en alpacas. Curso sobre Sistemas de producción alpacueros del Departamento de Puno. Facultad de Med. Vet. y Zoot. de la UNA-UNAPUNO. Puno, Perú. Libro Resúm. Pág. 147-158.
- Ameghino, E. (1987). Mortalidad en crías de alpacas y enfermedades infecciosas. II Curso sobre Crianza de Camélidos sudamericanos. DOMESTICOS Alpacos y Llamas. Organiz. por INIA. Prog. Nac. Ganadería - Sub Prog. Camélidos. Lima, Perú. Lima, Perú.
- Ameghino, E. (1988a). Clasificación de las causas de mortalidad en crías de alpacas. VII Congreso Internac. de Espec. en Camél. Sudamer. Oruro, Bolivia.
- Ameghino, E. (1988b). Mortalidad perinatal en alpacas. VII Congreso Internac. de Espec. en Camél. Sudamer. Oruro, Bolivia.
- Ameghino, E. (1988c). Mortalidad neonatal en alpacas. VII Congreso Internac. de Espec. en Camél. Sudamer. Oruro, Bolivia.
- Ameghino, E. (1988d). Mortalidad en crías de alpacas. VII Congreso Internac. de Espec. en Camél. Sudamer. Oruro, Bolivia.
- Ameghino, E. (1988e). Algunos aspectos sobre la mortalidad perinatal en alpacas. Curso Post-Graduado de Camélidos Sudamericanos. Congreso (Panamericano) de Camélidos Sudamericanos. Congreso Panam. de Cienc. Vet. Lima, Perú.
- Ameghino, E. y S. Calle (1989). Aislamiento de *Pasteurella multocida* de procesos neumónicos en crías de alpacas. XII Reunión Científica de APRA. Lima, Perú. Libro Resúm. Pág. 99.
- Ameghino, E. (1990a). Avances sobre Investigación en Sudamérica. Camélidos Sudamericanos. Centro Investig. IVITA-UNMSM. Lima, Perú. Bol. Div. N.º 23. Pág. 1-66.
- Ameghino, E. (1990b). Mortalidad en Crías de Alpacas. *Opuscula*. publicada.
- Blood, D.; J. Henderson y O. Radostis (1988). *Medicina de Crías*. Nueva Ed. Interameric. México. Pág. 94-117.

- Bravo, W.; J. Sumar y M. Varela (1980). Desarrollo fetal de la alpaca. Resúm. de Proy. de Investig. realiz. por la UNMSM. Lima, Perú. Pág. 14.
- Bustinza, V. y F. Jahuirá (1985). Frecuencia de defectos congénitos y sus implicancias productivas en explotaciones alpaqueras del Departamento de Puno. Allpak'a. Rev. de Invest. sobre Camél. Sudamer. IICSA de la UNA-Puno (1):2. Pág. 11-35.
- Bustinza, V.; P. Burffening y R. Blackwell (1988). Factors affecting survival in young alpacas (Lama pacos) J. Anim. Sci. 66:1139-1143.
- Calderón, G.; S. Calle; R. Sam y E. Velit (1985). Estudios preliminares de los microorganismos más comunes observados en diarreas de alpacas. Anales de la V Convenc. Internac. sobre Camél. Sudamer. Cusco, Perú.
- CORPUNO. Anuario Geográfico Departamental de Puno (1989). Ofic. Dptal. Presup. y Planif.
- Chang, F.; H. Rivera y H. Samamé (1985). Reporte preliminar sobre prevalencia del virus influenza tipo A y rotavirus en alpacas. Anales de la V Conven. Internac. sobre Camél. Sudamer. Cusco, Perú. Pág. 37.
- Eales, A. y J. Small (1986). El parto en la oveja. Edit. Acribia. S.A. Zaragoza, España. Pág. 12 - 15.
- Eales, F. A. (1983). Hypothermia in newborn lambs. En: W. Martin. Diseases of sheep. Blackwell Sci. Publ. Pág. 255-260.
- Esquerre, C. y L. Samaniego (1975). Desarrollo funcional del estómago de la alpaca. Resum. de proy. de Invest. realiz. por la UNMSM. Lima, Perú. Pág. 24.
- Esquerre, C.; L. Samaniego; M. Navas y D. Sánchez (1975). Desarrollo de la digestión microbiana en el tracto alimentario de la alpaca (Lama pacos). Resum. de Proy. de Invest. realiz. por la UNMSM. Lima, Perú. Pág. 27.
- Fernández Baca, S. (1971). La Alpaca, Reproducción y Crianza. Bol. Div. No. 7 del IVITA-UNMSM. Pág. 1-43.
- Garmendia, A. y T. McGuire (1987). Mechanism and isotypes involved in pasive immunoglobulin transfer to newborn alpaca (Lama pacos). Am. J. Vet. Res. Vol 48, N° 10. Pág. 1465 - 1471.
- Garmendia, A.; G. Palmer; J. DeMartini y T. McGuire (1987). Failure of passive immunoglobulin transfer: A major determinant of mortality in newborn alpacas (Lama pacos). Am. J. Vet. Res. Vol. 48, N° 2. Pág. 1472-1476.
- Garmendia, A.; T. McGuire y R. Aedo (1990). Precipitación con sulfito de sodio. Método rápido para evaluar la transferencia pasiva de inmunoglobulinas calostrales a las crías de alpacas. En: E. Ameghino. Avances sobre Investigación en Salud Animal-Camélidos Sudamericanos. Bol. de Div. N° 23 del IVITA. Lima, Perú. Pág. 53 - 77.

- Guerrero, C. (1971). Enfermedades parasitarias de las alpacas. En: M. Moro y C. Guerrero. La Alpaca, enfermedades infecciosas y parasitarias. Bol. Divulg. N° 8 del IVITA - UNMSM. Lima, Perú. Pág. 38-63
- Guerrero, C. y G. Leguía (1987). Enfermedades parasitarias de las alpacas. En: Revista de Camélidos Sudamericanos, enfermedades infecciosas y parasitarias de las alpacas. UNMSM-IVITA-CICCS- CONCYTEC. N° 4. Lima, Perú. Pág. 34-38, 43-45.
- Hung, A.; T. López; R. Perales y N. Noé (1988). Mycoplasmosis en camélidos sudamericanos. XI Congreso Panamericano de Cienc. Vet. Lima, Perú. Pág. 63.
- Jiménez, J.; E. Franco y V. Leyva (1987). Efecto de la edad sobre la producción de leche de alpacas bajo condiciones de pastoreo natural. Proy. de Desarr. de la crianza de alpacas. Convenio IVITA-COTESU. Pág. 6-14.
- Kimberling, C. (1988). Jensen and Swift's. Diseases of sheep. 3rd Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. Pág. 66, 110-111, 120-122, 216-221.
- Larico, J. y V. Bustinza (1985). Destete precoz en alpacas (*Lama pacos*). Allpak'a. Rev. de Invest. sobre Camél. Sudam. IICSA de la UNA - Puno. (1): 2. Pág. 69 - 77.
- Leguía, G.; H. Samané; C. Guerrero; M. Rojas y A. Núñez (1985). Prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en alpacas.
- Leguía, G. (1989). Enfermedades parasitarias de las alpacas. Simposio: Producción de alpacas y llamas. XII Reunión Científ. Anual-APPA, Lima, Perú. Pág. 107-128.
- Leyva, V.; E. Franco; N. Condorena; A. Núñez y J. Alpaca (1985). Evaluación de tres épocas de destete temprano en alpacas. Anales de la VIII Reunión Científ. de APPA. Huancayo, Perú. Pág. F3.
- Leyva, V.; E. Franco y N. Condorena (1987). Lactación en camélidos sudamericanos. Patrón lactacional de alpacas y llamas bajo condiciones de pastoreo natural Proy. de Desarrollo de la crianza de alpacas. Convenio IVITA-COTESU. Pág. 79-82.
- Ludeña, H. (1980). Piosepticemia umbilical en alpacas. Resum. de Proy. de Invest. realiz. por la UNMSM. Tomo III. Lima, Perú. Pág. 40.
- McDonald, P.; R. Edwards y J. Greenhalgh (1973). Animal Nutrition. Oliver & Boyd. Edinburgh. 2nd. Ed. Pág. 101-108.
- Martin, W. (1983). Diseases of sheep. Blackwell Sci. Publ. Pág. 124-129; 129-133; 122-123.
- Merck, Veterinary Manual (1988). Merck & Co., Inc. Rahway, New Jersey, USA. Sixth Edition. Pág. 702, 1132-1139.
- Melo, M. (1985). Causas de mortalidad en crías de alpacas. Allpak'a. Rev. de Invest. sobre Camél. sudam. IICSA de la UNA- Puno (1):1. Pág. 31-34.

- Melo, M. y E. Hurtado (1985). Infestación parasitaria en alpacas desde el nacimiento al destete. Allpak'a. Rev. Invest. sobre Camél. Sudameric. UNTA. Puno, Perú. 1(2):78-86.
- Mohanty, S. y S. Dutta (1988). Virología Veterinaria. Nueva Edit. Interamericana, México. Pág. 61-80.
- Montalvo, C.; E. Ceballos y W. Bravo (1987). Desarrollo prenatal de la alpaca. Proy. de Desarr. de la crianza de alpaca. Convenio IVITA-COTESU. Pág. 79-82.
- Moro, M. (1961). Enfermedades infecciosas de las alpacas. 1.- Necrobacilosis. Rev. de la Fac. de Med. Vet. Lima, Perú. (16-17). Pág. 138-153.
- Moro, M. (1965). Enfermedades infecciosas de las alpacas y ovinos observada en el Perú. Fac. de Med. Vet. UNMSM. Lima, Perú. Bol. de Div. N° 4. Pág. 1-29.
- Moro, M. (1966a). Enfermedades infecciosas de la alpaca. 4. Enterotoxemia, diarrea bacilar producida por el Clostridium welchii tipo C. Rev. de la Fac. de Med. Vet. UNMSM. Lima, Perú. (18-19-20): 74-84.
- Moro, M. (1966b). Enfermedades infecciosas de las alpacas. 5. Enterotoxemia. Diarrea bacilar producida por Clostridium welchii tipo A. Rev. de la Fac. de Med. Vet. UNMSM. Lima, Perú. (18-19-20): 85-87.
- Moro, M. (1971). La alpaca. Enfermedades infecciosas y parasitarias. Centro de Invest. IVITA-UNMSM. Lima, Perú. Pág. 1-37.
- Ramírez, A.; D. Huamán y R. Ellis (1985). Enterotoxemia de la alpaca. INIPA-Prog. Colaborat. de Apoyo a la Invest. en Ruminantes menores. Colorado State University. Serie de Reportes Técnicos, N° 63. Lima, Perú. Pág. 1-40.
- Ramírez, A. y R. Ellis (1988). Nuevos conceptos sobre la enterotoxemia y colibacilosis en alpacas. Rev. de Camél. Sudamer. CONCYTEC-UNMSM-IVITA-CICCS. Lima, Perú. Pág. 9-18.
- Ramírez, A. (1990). Colibacilosis entérica en crías de alpacas. En: E. Ameghino. Avances sobre investigación en Salud Animal- Camélidos Sudamericanos. Bol. de Div. N° 23 del IVITA-UNMSM. Lima, Perú. Pág. 20-24.
- Rivera, H. y E. Ameghino (1985). Estudio preliminar del virus de la lengua azul en alpacas. Anales de la VII Reunión Científ. Anual de APPA. Huancayo, Perú. Pág. D15.
- Rivera, H.; B. Madewell y E. Ameghino (1987). Serological survey of viral antibodies in peruvian alpacas (Lama pacos). Am. J. Vet. Res. (48), 2:189-191.
- Rivera, H.; B. Madewell y E. Ameghino (1990). Estudio Serológico de Anticuerpos Virales en la Alpaca. En: E. Ameghino. Avances sobre Investigación en Salud Animal-Camélidos Sudamericanos. Bol. Div. No. 23 del IVITA-UNMSM. Lima, Perú. Pág. 32-40.
- Rosadio, R. y E. Ameghino (1989). Coccidiosis en alpacas neonatas. XII Reunión Científica Anual de APPA, Lima, Perú. Libro Resúm. Pág. 100.

- Rosadio, R. y E. Ameghino (1990). Coccidiosis. En: E. Ameghino. Avances sobre Investigación en Salud Animal-Camélidos Sudamericanos. Centro Invest. IVITA-UNMSM. Lima, Perú. Bol. Div. N° 23. Pág. 48-50.
- Samaniego, L. (1978). Estudios morfo-fisiológicos del desarrollo post-natal del estómago de la alpaca (Lama pacos). Tesis para obtener el grado de Magister en Fisiología. UNMSMS. Pág. 1-46.
- Sumar, J. (1985a). Algunos aspectos obstétricos de la alpaca. Centro de Invest. de Camél. Sudamer. Convenio CIID-Canadá-UNMSM- IVITA. Bol. Técnico N° 2.
- Sumar, J. (1985b). Defectos congénitos y hereditarios en alpacas (Lama pacos). Anales de la V Conven. Internac. sobre Camél. Sudamer. Cusco, Perú. Pág. 13.
- Sumar, J. (1986). El empadre y crecimiento fetal en la alpaca. V Congr. Internac. sobre Agric. Andina. Puno, Perú. Pág. 29.
- Sumar, J. (1989). Defectos congénitos y hereditarios en la alpaca. Teratología. CONCYTEC-UNMSM-IVITA. Pág. 1-82.
- Tizard, I. (1984). Inmunología Veterinaria. Nueva Edit. Interameric. México. Pág. 193-205.

## 9. ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN ALPACAS Y LLAMAS

Antonio Ramírez V., D.M.V., Ph.D.

### INTRODUCCION

La producción y productividad de la crianza e industria de la alpaca se encuentran disminuidas debido a factores nutricionales, bajos índices de fertilidad y presencia de enfermedades (Fernández Baca, 1971).

Información obtenida en el Departamento de Puno, principal productor de camélidos, da a conocer que 14 (82%) de 17 empresas asociativas encuestadas tuvieron valores de mortalidad entre 26 a 70%, correspondiendo a pequeños propietarios valores de 18 a 50% (Centro de Investigación IVITA, 1981). Las enfermedades en la alpaca constituyen un factor negativo para los fines productivos de esta especie e interfieren en el desarrollo de programas de mejoramiento genético y selección. Su estudio ha sido enfatizado sobre las enfermedades infecciosas y parasitarias a través de muchos años (Preston, 1934; Moro y Guerrero, 1971). Estos estudios han permitido conocer el agente etiológico, los signos clínicos y las lesiones de las enfermedades más comunes de esta especie. Sin embargo, varias enfermedades infecciosas de las alpacas aún constituyen serios problemas en la salud de esta especie por la falta de medidas de prevención y control. Algunas de éstas, como la enterotoxemia y la colibacilosis, se encuentran en estudio y se espera que los resultados contribuyan a la solución de los problemas que causan (Ramírez y Ellis, 1988).

El presente Capítulo da a conocer al lector los aspectos epidemiológicos, las causas más frecuentes de mortalidad, así como el diagnóstico y medidas de prevención y control de las principales enfermedades infecciosas en alpacas y llamas, por edades; todo ello como producto de la revisión bibliográfica, nacional y extranjera, relevante en cada sección.

### FACTORES EPIDEMIOLOGICOS DE LAS ENFERMEDADES

#### EN EL ECOSISTEMA ANDINO

##### A. Factores Climáticos

La Sierra peruana se caracteriza por la presencia de lluvias entre los meses de diciembre a marzo. Su intensidad es variable; pueden presentarse en forma esporádica y causar las denominadas sequías, o ser abundantes y ocasionar desastres por inundaciones. Estas insospechadas variaciones obedecen a complejos balances atmosféricos donde la Corriente cálida del Niño y la Corriente fría de Humboldt, en el Océano Pacífico, y la Cordillera de los Andes juegan un papel importante.

Por muchos años la época de parición de las alpacas ha venido siendo programada durante los meses de enero a marzo, período que coincide con la más intensa precipitación, cuando los años son extremadamente lluviosos. Esta asociación, abundantes lluvias y anima-

les susceptibles, favorecería la presentación de enfermedades en neonatos; entre ellas, brotes de enterotoxemia, porque la extrema humedad del suelo contribuye a la presencia, multiplicación y modificaciones biológicas de esporas y células vegetativas de microorganismos y parásitos.

El análisis estadístico (observación por 10 años) de la presentación de enterotoxemia en relación a los factores, población de crías, temperatura y precipitación pluvial, ha hecho conocer la asociación de la enfermedad con el incremento tanto del número de crías como de la precipitación pluvial ( $R^2=0.46$ ;  $P<0.05$ ); también se observa correlación entre precipitación y temperatura mínima, cuyo reflejo biológico es un "stress" fisiológico e inmunitario debido al enfriamiento de la cría. Por otro lado, un aspecto que debe considerarse es la extrema variabilidad entre las temperaturas máxima ( $14^{\circ}\text{C}$ ) y mínima ( $3^{\circ}\text{C}$ ), que soportan las crías a los pocos días de nacer.

## B. Nacimientos y Población de Camélidos

La época de nacimientos depende básicamente de la época de empadre y éste está sujeto al grado de tecnología y organización de la empresa o propietario. De una u otra forma ella va de diciembre a abril. En la práctica se recomienda que el empadre sea entre enero a marzo, por un período no mayor de 60 días. Siguiendo esta alternativa, se ha observado una distribución de los nacimientos entre la última semana de diciembre y la primera semana de abril. Casi la totalidad de los nacimientos ocurren en los meses de enero (47 a 60.5%) y febrero (35.5 a 48.6%). A fines de febrero se posee ya entre el 91.4 y el 96.6% de probables nacidos.

El número de animales por majada varía de 100 a 200 en empresas organizadas. Este número (o menor) deberá estar en relación a la disponibilidad de área y soportabilidad de pasturas, hectárea/animal y animal/hectárea, respectivamente.

## C. Factores Nutricionales

Cada aspecto mencionado posee su debida importancia de acuerdo a la edad de la alpaca; así una cría de buen peso y adecuada conformación será garantía de buen crecimiento y producción de fibra. En el caso de una hembra adulta, provista de buena alimentación, ésta dará como resultado el nacimiento de una cría sana, así como buena producción de fibra.

En cuanto al sistema digestivo, varios estudios señalan que los camélidos domésticos digieren más eficientemente el tipo de vegetación disponible que ovinos y vacunos. Es menester señalar que forrajes andinos, tales como Calamagrostis vicunarum y Festuca rigescens son de pobre calidad, por su elevada concentración de lignina y debido a las estaciones secas y húmedas del ecosistema andino, los camélidos sólo disponen de pasturas maduras y secas durante 6 meses del año.

El reflejo de la mala nutrición se hace evidente sobre todo en crías y tuis. El bajo contenido proteico de las pasturas nativas, las deficiencias de minerales y de disponibilidad de pasturas, por calidad de suelo y efecto climático, serían los factores más agudos de este aspecto. A pesar de ello la alpaca ha demostrado ser eficiente convertidora de carne y fibra a partir de este deficiente alimento. Algunos casos clínicos observados de animales en pobres condiciones de carne, revelan a la necropsia hidropericardio, hidrotórax o degeneración grasa, alteraciones compatibles con enfermedades nutricionales.

## D. Higiene de Corrales

La población de alpacas debe ser distribuida en grupos de un número adecuado para un área determinada a fin de evitar la congestión, la falta de alimento y la excesiva acumulación de materia fecal y orina, favorables para la proliferación de gérmenes y parásitos. Una desproporción del número de crías y madres en relación al área de pastoreo, dará lugar al incremento de materia orgánica de desecho. Debe considerarse también que la elevada precipitación dará origen a terrenos fangosos. Una adecuada higiene de los corrales estará dada por una racional rotación de potreros.

## E. Inmunidad y Susceptibilidad

La respuesta humoral y celular, del sistema inmunológico, es responsable de la capacidad de defensa del organismo contra la invasión de agentes extraños, productores o no de enfermedades y conocidos con el nombre de antígenos. Dentro de estos agentes puede citarse a las bacterias y/o sus toxinas, virus y protozoos, quienes en la alpaca constituyen el grupo de mayor importancia por ocasionar enfermedades infecciosas.

La respuesta humoral está dada por las inmunoglobulinas (Ig), fracción de la gama globulina sanguínea, de naturaleza proteica y producidas por el sistema inmunitario de un animal como resultado de la estimulación por un antígeno dado. Es decir, la Ig será altamente específica, ya sea para la toxina alfa o para la enterotoxina del *C. perfringens* tipo A, tomadas como ejemplo. Sin embargo, esta respuesta humoral inmunológica activa es observada sólo en animales adultos, quienes poseen un sistema inmunitario desarrollado o activo. Esto no ocurre en crías muy jóvenes y menos en recién nacidos, en ellos este sistema se encuentra en pleno desarrollo y gradualmente adquirirá funcionalidad. Es por ello que la defensa contra un agente, en neonatos, está dada por los anticuerpos que pueden ser transferidas por su madre a través del calostro.

Por otro lado, ha sido demostrado que el peso de una cría al nacimiento varía de acuerdo al número de partos de la madre. Los pesos promedio en crías de madres de uno a seis partos son 6.6, 7.0, 7.5, 7.9, 8.1 y 8.2 kg, respectivamente. Es importante señalar esto a fin de establecer la posible relación existente entre el peso de la cría y susceptibilidad a enfermar. A menudo se dice que las crías en mejores condiciones de carne son las que mayormente enferman de enterotoxemia. Esta buena condición corporal es el resultado de un buen suministro de leche materna y una temprana alimentación con forraje, que se inicia alrededor de la primera semana de edad. Ello origina una mayor actividad digestiva que, con frecuencia, cursa con alteraciones de la fisiología y modificaciones de la flora bacteriana creando así, posiblemente, un ambiente propicio para la acción del clostridio, en un canal digestivo que recién alcanza un buen grado de funcionalidad a las 12 semanas (Samaniego, 1978).

## F. Prevención y Control

Las primeras medidas de prevención, en una enfermedad, lo constituyen una adecuada alimentación, manejo e higiene y en segundo lugar el uso de la inmunización y quimioprotectores. Medidas específicas para la prevención y control se comentan en cada enfermedad.

La osteomielitis de la mandíbula, otitis, queratitis, sarna entre otras, pueden ser citadas como entidades en las que, para su control, se prefiere el sacrificio en razón de su baja incidencia.

En la actualidad no se cuenta con vacunas de efectividad comprobada, contra las enfermedades infecciosas más comunes en nuestro medio, de tal forma que no se recomienda practicar programas de vacunación.

## CAUSAS DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Las causas que determinan el número de enfermos (morbilidad) y el número de muertos (mortalidad) es de naturaleza diversa y depende de la región donde se realiza la crianza. Debe indicarse que frecuentemente se citan las causas que llevan a la muerte de los animales, dejándose de lado los valores de morbilidad, los cuales son más elevados. Estos valores de morbilidad incluyen animales recuperados (sobrevivientes), en forma natural o con ayuda de tratamiento.

Como se ha citado, tanto los valores de mortalidad en empresas asociativas (26 a 70%) como en pequeños propietarios (18-50%), en el Departamento de Puno, son elevados.

### A. Clasificación de la Mortalidad por Edad

Es apropiado agrupar la mortalidad en camélidos en sus tres principales edades, en crías, tuis y adultos. Las crías se encuentran comprendidas entre el nacimiento y el destete (6 a 8 meses de edad). Dentro de esta edad de cría se encuentran incluidas la mortalidad perinatal (0 a 7 días de edad) y la mortalidad neonatal (hasta los 30 días de edad). Como se observa en el Cuadro 1, las crías son más susceptibles a enfermar, y su mortalidad puede estar comprendida entre 9.3 a 56.6% (Ramírez, 1980); sin embargo, en algunas explotaciones este valor puede ser menor (6 a 7%), dependiendo principalmente de las enfermedades prevalentes (comunes) en la zona.

**Cuadro 1**  
Mortalidad Promedio (%) Anual por Edad

Edad	Mortalidad en %	
	x ± D.S. **	Valores Extremos
Cría	26.7 ± 19.5	9.3 ± 56.6
Tui	5.1 ± 0.3	4.1 ± 6.6
Adulto	2.9 ± 0.7	2.0 ± 3.6

\*\* Diferencias altamente significativas entre edades.

### B. Clasificación de la Mortalidad por Causas

Los trabajos de investigación y diagnóstico de casos clínicos y necropsias, realizados y comunicados, dan a conocer diversas causas que por su naturaleza, pueden ser agrupadas de la siguiente forma:

- Aborto, infeccioso y no infeccioso
- Enfermedades infecciosas
- Enfermedades parasitarias
- Afecciones metabólicas, orgánicas y nutricionales (carenciales)
- Causas fortuitas, accidentales
- Causas no determinadas

En cualquiera de las edades referidas, las causas de naturaleza infecciosa son las que ocasionan el mayor número de pérdidas.

## ENFERMEDADES EN CRIAS

### A. Cuidado y Manejo de Recién Nacidos

En la crianza de alpacas los aspectos sanitarios en la parición constituyen un eslabón de suma importancia. Es en este momento, al salir la cría de la vida intrauterina, que habrá de condicionarse los medios apropiados para el mantenimiento de su estado de salud. De ello dependerá no sólo el nacimiento de crías sanas, sino también el mayor número de crías logradas al destete.

Los recién nacidos se adaptan y responden a su propio medio, como son la fauna, flora, topografía y el clima. Nos referimos a ello porque la enfermedad se manifiesta en la acción recíproca del agente, animal susceptible (hospedero) y su medio ambiente. En la crianza de la alpaca, el hombre le condiciona un lugar de permanencia (cancha); en ésta, madres y crías seleccionan sus alimentos, cubren sus necesidades fisiológicas y de movimientos.

El peso de las crías de alpacas varía de 6.6 a 8.2 Kg. En llamas el peso es de 8 a 14 Kg. El peso de las crías está influenciado por factores genéticos, edad y tamaño de la madre y el nivel de nutrición de la madre durante la gestación. Es importante indicar que la cría experimenta cierta pérdida de peso (0.5 Kg) durante los primeros 3 días de vida (Fowler, 1989) para luego ir ganando, aproximadamente, 250 g/día durante las 2 primeras semanas de edad.

Los neonatos usualmente nacen con una membrana fina, semi-transparente. La madre no lame a la cría ni la estimula a pararse, pero permanece cerca a ella. La cría permanece alerta y trata de pararse inmediatamente. La temperatura rectal puede ser similar a los animales adultos (37.5-38.9°C) pero puede fluctuar hasta 39.2°C. La frecuencia cardíaca va de 60 a 90 latidos/minuto y la frecuencia respiratoria de 10-30 respiraciones por minuto.

### Lactación

La producción de leche por la madre es de vital importancia para la vida del neonato. A fin de asegurar su disponibilidad a la cría, debe revisarse cuidadosamente la glándula mamaria durante el empadre y desempeño. Afortunadamente, la ocurrencia de mastitis es rara en estas especies.

Existen casos de crías prematuras o nacidas de partos distócicos que debido a su debilidad no pueden mamar adecuadamente, ellas deben recibir especial atención.

Debe recordarse que el calostro y la leche son la única fuente nutritiva y de anticuerpos para el recién nacido, crucial durante los primeros dos días de vida. Recientemente se han determinado algunas características de la conducta del neonato en lactación. El neonato de alpaca mama por primera vez entre los 30 a 90 minutos del nacimiento y por un lapso de 10 a 19 segundos (Rivera y Ramírez. Comunicación personal). El intervalo entre mamadas es de 30 a 50 minutos. En llamas se ha informado que la cría mama por primera vez entre los 30 a 120 minutos de nacidas (Guttler, 1987).

La composición química del calostro de llama posee ciertas características diferentes al de otros mamíferos domésticos, especialmente lo que se refiere a su contenido de grasa (8.7 a 9.7%), en las primeras 24 horas del parto y los niveles de proteína que son 12, 9 y 8.5% para el momento del parto, 24 y 72 horas post-parto, respectivamente (Ramírez *et al.*, 1981). Las características señaladas aseguran al recién nacido recursos energéticos y proteicos para hacer frente a la ecología andina.

En el caso de huérfanos (pérdida de la madre), los neonatos deben recibir calostro de otra alpaca o de vaca para suplir sus necesidades nutritivas y de protección. Cantidades de 200 a 300 ml, 4 a 5 veces por día asegura la sobrevivencia de la cría.

Los mecanismos de inmunidad en recién nacidos son de vital importancia en toda especie animal. En la alpaca y en los otros camélidos, los anticuerpos maternos son transferidos al neonato por medio del calostro. La transferencia de anticuerpos a través de la placenta no ocurre debido al tipo de placenta (Stevens *et al.*, 1980). Los primeros estudios indican que la concentración de proteína total en suero de alpacas preñadas es de 6.9 g/100 ml (Vallenas, 1958). Dicha concentración no presenta variación significativa en alpacas no preñadas (7 g/100 ml). Las crías nacen con una cantidad ligeramente baja de proteína total en suero (6.4 g/100 ml); ésta disminuye en las dos primeras semanas de edad (5.7 a 5.8 g/100 ml) para luego aumentar progresivamente, conforme avanza su edad (6.1 ± 1.2 g/100 ml). La fracción de gama globulina, la cual contiene los anticuerpos al nacimiento es de 1.4 g/100 ml pero luego desciende dramáticamente a 0.98, 0.75 y 0.79 g/100 ml a los 8, 15 y 22 días, respectivamente. Precisamente a esta edad las crías muestran la mayor susceptibilidad a infecciones. En llamas la concentración de proteína total en el calostro hasta las 96 horas es, aproximadamente, el doble del contenido de la leche.

Recientemente un estudio sobre la transferencia pasiva de inmunoglobulina en alpacas demostró que las crías nacen virtualmente agamaglobulinémicas (0.3 ± 0.1 mg/ml) y absorben las inmunoglobulinas del calostro ingerido (Garmendia y McGuire, 1987). La concentración de la IgG en suero se incrementa linealmente durante las 24 horas post-nacimiento, alcanzando un valor promedio de 30.1 ± 8.1 mg/ml. Tanto la IgG como la IgM son absorbidas; sin embargo, la IgG corresponde aproximadamente al 90% de la proteína total absorbida y está presente en el suero a las 24 horas post-nacimiento. Al parecer el período de absorción es corto; eso se evidencia por la rápida disminución de la concentración sérica de IgG e IgM, luego de alcanzar su mayor valor a las 24 horas.

La falla en la transferencia pasiva de inmunoglobulinas, presentes en el calostro, ha sido asociada a la mortalidad en crías (Garmendia *et al.*, 1987). Nueve por ciento de crías muertas por infecciones fue asociado con bajos niveles séricos de IgG (9 n g/ml). Por otro lado, se observó en 32% y 12% de alpacas niveles bajos de IgG en calostro. Estos variaron de 70 mg/ml y entre 71-130 mg/ml, respectivamente.

La transferencia de Ig a través del calostro posee vital importancia en la inmunoprofilaxis de neonatos contra las enfermedades infecciosas neonatales de mayor prevalencia. Prueba de ello son los resultados preliminares de la inmuno-protección de crías contra la enterotoxemia, en la cual se identificaron anticuerpos específicos contra la enterotoxina (Ramírez. Comunicación personal).

### Higiene de Canchas de Parición

La elección de las canchas de parición, la determinación del número de hembras gestantes por punta y el manejo, juegan un rol importante en este aspecto. En primer lugar, deben designarse canchas de extensión apropiadas que permitan una buena rotación y eviten que las crías entren en contacto con letrinas y lodazales. Para esto último se prefiere zonas inclinadas. Dichos lugares deberán estar provistos de agua de bebida limpia y corriente.

La extensión de la cancha deberá estar de acuerdo al número de animales que albergue; en caso contrario, las excretas (heces y orina) la contaminarán con gérmenes, principalmente eliminados por las madres.

### Desinfección del Ombligo

Esta práctica juega un papel importante en la salud del recién nacido y no ofrece dificultades el hacerlo al más breve lapso post-parto. Téngase en cuenta que los partos ocurren en horas de la mañana, momento oportuno para una labor óptima del pastor.

El ombligo deberá sumergirse en un frasco conteniendo tintura de yodo (7 g de yodo en cristales, 5 g de yoduro de potasio, completar a 100 ml con alcohol de 93%) y permaneciendo en el minuto, formándose una aureola en la piel del abdomen de la cría. Esta operación simple tiene sus respuestas halagadoras, al evitar la introducción de gérmenes patógenos que desarrollan infecciones fatales (piosepticemia, abscesos, neumonía).

### Aplicación de Inyecciones

Si es necesario la aplicación de inyecciones (antibióticos, anabólicos, etc.) se hará uso de jeringas y agujas limpias y desinfectadas. La desinfección se puede realizar en el campo haciendo hervir en agua, agujas y jeringas por diez minutos.

El empleo de material no desinfectado origina la introducción de microorganismos capaces de producir enfermedades.

### Uso de Antibióticos en Recién Nacidos

Esta práctica muy difundida en las explotaciones no tiene ninguna base científica y por el contrario ocasiona gastos económicos sin beneficio alguno. No se recomienda hacer uso de antibióticos excepto en casos diagnosticados, para su control y con esquemas de tratamiento adecuados. Se conoce en otras especies que ciertos antimicrobianos interfieren la absorción intestinal de anticuerpos del calostro y por otro lado, ocasionan un desbalance en el establecimiento de la flora microbiana intestinal.

## B. Causas de Mortalidad en Crías

La mortalidad mensual en crías tiene sus valores más elevados en los meses de enero (9.5%), febrero (17.5%), marzo (10.5%), meses en que ocurre la parición. En los meses restantes es de 2.2%. Este hecho nos demuestra que las crías, entre el nacimiento y los dos meses de vida, exigen preferentes cuidados y un adecuado programa de prevención y control de sus enfermedades. Las causas de mortalidad en crías son presentadas, por su naturaleza, en el Cuadro 2 y en forma específica en los Cuadros 3 y 4. El grupo de enfermedades infecciosas ( $66.5 \pm 23\%$ ) y dentro de ellas la enterotoxemia (45.6%), constituyen los principales problemas sanitarios. Las afecciones orgánicas ocupan el segundo orden de importancia ( $18.7 \pm 15.1\%$ ).

**Cuadro 2**  
**Causas de Mortalidad Anual (%) en Crías Alpaca**

Grupo de Causas	$x \pm D.S.*$	Valores Extremos
Orgánico	$18.7 \pm 15.1$	3.3 - 38.8
Nutricional	$4.1 \pm 3.3$	0.5 - 9.9
Fortuito	$4.0 \pm 3.3$	0.8 - 9.5
Parasitario	$0.1 \pm 0.5$	0.0 - 0.7
Infeccioso	$66.5 \pm 23.0$	34.3 - 93.1

\*  $x$  = Promedio  $\pm$  Desviación Standard.

## PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN NEONATOS

### A. Enterotoxemia

**Sinonimia:** Enterotoxemia de las crías de alpacas, Diarrea bacilar, Muerte súbita de crías.

La enterotoxemia de las crías de alpacas y llamas también conocida con el nombre de diarrea bacilar (Moro, 1967; Ramírez *et al.*, 1985), es una enfermedad infecciosa que afecta principalmente crías entre la segunda y tercera semana de vida (Ramírez, 1980). Esta enfermedad fue comunicada por primera vez por Moro (Moro, 1955) y se encuentra distribuida en el sur del país, en los Departamentos de Puno, Cusco y Arequipa, así como en los países limítrofes de Bolivia, Chile y Argentina (Oficina Sanitaria Panamericana, 1983). La enterotoxemia constituye la principal causa de pérdidas de crías para los criadores.

El término enterotoxemia se deriva de un cuadro tóxico primario a nivel intestinal, en los segmentos jeuno e ileón, causado por la presencia de una toxina potente, que acompañada con el bacilo invade luego el organismo del animal (septicemia), ocasionándole daños irreversibles en el endotelio vascular y sistema nervioso. Culmina con la muerte súbita en un corto tiempo.

**Cuadro 3**  
**Mortalidad (%) Anual de Crías Alpaca por Causas Orgánicas,**  
**Nutricionales, Fortuitas y No Determinadas**

Diagnóstico	Valores Extremos
<i>ORGANICO</i>	
Empastamiento	0.0 - 0.4
Meteorismo	0.0 - 0.7
Intususcección Intestinal	0.0 - 1.5
Obstrucción Intestinal	0.4 - 0.4
Torsión Intestinal	0.0 - 3.3
Hemorragia Interna	0.0 - 3.1
Caquexia	1.6 - 18.6
Malformaciones	0.1 - 1.5
Asfixia	1.2 - 18.2
<i>NUTRICIONAL</i>	
Inanición	0.5 - 9.02
<i>FORTUITO</i>	
Ahogado	0.1 - 2.1
Traumatismo	0.3 - 6.6
Predadores (puma-zorro)	0.0 - 2.1
<i>NO DETERMINADO</i>	0.1 - 6.9

**Cuadro 4**  
**Mortalidad (%) Anual de Crías Alpaca por Causas Infecciosas**

Diagnóstico	Valores Extremos
Neumonía	1.9 - 27.5
Estomatitis	0.0 - 2.6
Osteomielitis*	0.0 - 2.9
Ectima*	0.0 - 0.4
Otitis*	0.0 - 2.1
Absceso Interno	0.0 - 0.2
Enterotoxemia	5.2 - 86.4
Queratitis*	0.0 - 0.1
Colibacilosis	0.1 - 3.9
Peritonitis	0.1 - 2.2
Onfalohebitis	0.0 - 2.1
Fiebre de Alpaca	0.0 - 2.9

\* Crías afectadas son sacrificadas.

Se han demostrado factores epidemiológicos importantes en la enterotoxemia. Así, tenemos que el clostridio logra permanecer viable durante largos períodos, en el suelo, debido a su capacidad de esporular. Su sobrevivencia se ve garantizada por el ciclo biológico de ingestión y excreción por los animales que permanecen en los potreros. En las crías de alpacas se observa que los neonatos dentro del primer mes de edad son los más susceptibles a enfermar; contribuyen a ello el "stress" fisiológico, la buena alimentación láctea y el deficiente nivel de inmunidad. Factores ambientales (Ramírez *et al.*, 1985) como la precipitación, variabilidad de temperatura y la sobrepoblación, agravan la magnitud de la presentación de la enfermedad, determinando brotes severos.

### Etiología y Transmisión

El microorganismo causal es una bacteria en forma de bacilo, Gram positivo, anaerobio, esporulado, no móvil, el cual se conoce como Clostridium perfringens tipo A (antiguamente Clostridium welchii). Poco frecuente se ha aislado el tipo C del C. perfringens (Moro, 1967). El hábitat del C. perfringens es el suelo y el tracto intestinal de los animales y el hombre. Esto fue demostrado en estudios de suelos, poblados por alpacas y llamas (Huamán *et al.*, 1984), así como de segmentos intestinales y heces de alpacas, aparentemente normales (Huamán *et al.*, 1974).

En la actualidad debemos diferenciar la existencia de cepas productoras de enterotoxina, asociadas con los cuadros de enterotoxemia, con la presencia de cepas no productoras de enterotoxina. La confirmación de la capacidad enterotoxigénica del C. perfringens tipo A, aislado de crías de alpacas muertas por enterotoxemia, constituye un hallazgo importante en la definición de los mecanismos patogénicos de la enfermedad. La enterotoxina purificada es de naturaleza proteica y posee una masa relativa de 34,000 daltons (Ramírez, 1987).

La toxina posee actividad biológica que puede ser evaluada *in vivo* e *in vitro*. Experimentalmente se ha comprobado que cultivos conteniendo células esporuladas de C. perfringens, son capaces de sintetizar enterotoxina en segmentos de intestino ligado de llamas jóvenes, ocasionando acumulación de fluido y gas en dichas porciones.

### Signos Clínicos y Lesiones

Generalmente la ocurrencia de muertes súbitas en crías con buen estado corporal dentro de las primeras semanas de vida es la única manifestación evidente. El curso de la enfermedad depende de la cantidad de toxina producida en el intestino y absorbida al torrente sanguíneo. Las manifestaciones clínicas transcurren rápidamente antes de sucederse la muerte del animal. Es quizás el pastor o cuidante de un rebaño de alpacas en parición el que a menudo observa las primeras alteraciones en la conducta de una cría enferma. Las crías afectadas se alejan de su madre y permanecen postradas con la cabeza hacia adelante, las orejas dirigidas hacia atrás, los ojos cerrados y los miembros estirados. El cuadro progresa, las crías aparecen con los miembros anteriores estirados, la cabeza apoyada sobre el suelo, el abdomen distendido (abultado) que a la percusión produce un sonido característico debido a la acumulación de gases. El animal emite quejidos debido al dolor abdominal y tiene respiración dificultosa (dísnea). El cuadro toxémico, en su fase final, causa alteraciones nerviosas tales como convulsiones y opistótomos. Finalmente el animal entra en coma y muere. La diarrea no se observa en esta enfermedad y por lo general los animales muestran estreñimiento (constipación). Sin

embargo, algunas crías pueden presentar descargas diarreicas, posiblemente asociadas a infecciones mixtas con Escherichia coli u otro microorganismo enteropatógeno.

En alpacas afectadas por enterotoxemia la temperatura rectal varía de acuerdo a la gravedad de la enfermedad (Moro, 1955). Se ha observado que la mayoría de crías enfermas (75%) no varía la temperatura rectal (38.1 a 39.5°C); el 20% presenta ligero estado febril (39.6 a 40.5°C) y el 5% hipotermia (34 a 37°C). Esto último se observó en crías agónicas.

En la necropsia de animales muertos por enterotoxemia o sacrificados en estado agónico, es posible reconocer marcadas alteraciones anátomo-patológicas ocasionadas por la acción de la toxina.

La red vascular de la capa subcutánea se encuentra congestionada y, en algunas oportunidades, pueden apreciarse pequeñas zonas hemorrágicas durante la separación de la piel del cadáver.

A lo largo de la tráquea y bronquios se observa un contenido espumoso que algunas veces se encuentra acompañado de ingesta. Los pulmones aparecen congestionados y al corte fluye sangre combinada con exudado espumoso. Los linfonódulos, en esta región, se encuentran hemorrágicos y ligeramente aumentados de tamaño. El timo se presenta congestionado y con petequias.

Tanto en la cavidad torácica como en el saco pericárdico se encuentra un exudado seroso, claro y ligeramente viscoso, cuya cantidad varía de un animal a otro. Este hallazgo está en relación al daño endotelial de los vasos sanguíneos, producido por la toxina, que trae como resultado la pérdida de fluido de la sangre. En el corazón, las arterias coronarias se encuentran dilatadas y las aurículas presentan petequias; en los ventrículos se nota la presencia de sangre no coagulada, de color rojo vinoso.

El abdomen aparece distendido y con las paredes tensas. Al abrirse las asas intestinales tienden a escapar debido a la fuerte presión que ejerce el gas contenido en ellas. El olor que se percibe es desagradable y característico. La serosa y mucosa del intestino delgado, especialmente del ileón y yeyuno, se encuentran congestionadas. Los compartimientos del estómago e intestino delgado se encuentran ocupados por un contenido acuoso, cuyo color varía de acuerdo al tipo de ingesta, que predomina en el cadáver en relación a su edad. Puede ser blanquecino, amarillento, verdoso, plumizo, etc., este último se debe a la ingestión de tierra. El intestino grueso también aparece congestionado y son visibles las placas de Peyer (tejido linfático bastante manifiesto en la región del ciego). El estómago glandular presenta su mucosa muy congestionada, especialmente en la región fúndica.

La cadena de linfonódulos mesentéricos y otros, ubicados en esta región, aparecen congestionados y aumentados de tamaño. El hígado presenta un color más oscuro de lo normal y al corte deja escapar sangre debido a su congestión. En los riñones también es posible observar congestión en la corteza renal, con desprendimiento de su parenquima y separación de la cápsula renal. La vejiga, generalmente, es encontrada distendida por la acumulación de orina como consecuencia de su parálisis.

El encéfalo se presenta fuertemente congestionado y es notorio el aumento de la cantidad del líquido cefalorraquídeo entre las meninges.

### Diagnóstico

Las características epidemiológicas, como crías muertas súbitamente en buen estado corporal, ausencia de casos diarreicos y elevado número de nacimientos en un área con antecedentes de enterotoxemia, en años anteriores, orientan en el diagnóstico presuntivo de la enfermedad. En algunos casos, el reconocimiento de las manifestaciones clínicas y las lesiones observadas en la necropsia son de gran utilidad diagnóstica.

El diagnóstico definitivo de la enterotoxemia se logra mediante la detección, biológica o inmunológica, de la enterotoxina presente en el contenido intestinal u otro fluido corporal (suero sanguíneo, exudado peritoneal o pericárdico). Las técnicas inmunoenzimáticas conocidas como "ELISA" y de "inmunodot peroxidasa" son de gran utilidad para el diagnóstico en el laboratorio (Ramírez, 1987; Ramírez y Ellis, 1989). Dichas pruebas pueden detectar nanogramos de toxina. Existen otras pruebas de laboratorio menos específicas, pero de utilidad diagnóstica. Las muestras de elección para la detección de enterotoxina son la suspensión de contenido intestinal, suero sanguíneo y exudados peritoneal y pericárdico, preservados con formol o cloroformo para evitar su descomposición (1 gota por cada 5 a 10 ml de muestra).

Métodos convencionales como el cultivo bacteriológico en anaerobiosis pueden ser incluidos en el diagnóstico de la enfermedad. El aislamiento del C. perfringens generalmente es abundante y puro. Las muestras de contenido intestinal, linfonódulos mesentéricos e hígado, pueden remitirse al laboratorio en refrigeración o en glicerina taponada estéril u otros medios de transporte, que provean condiciones anaeróbicas. Nunca deben congelarse las muestras.

El diagnóstico diferencial debe considerar la muerte súbita causada por neumonía aguda. También los procesos entéricos, causados por enteropatógenos, que frecuentemente cursan con diarrea. Entre éstos deben tomarse en cuenta la E. coli enteropatógena, Rotavirus, Coronavirus y los protozoarios Coccidia y Cryptosporidium.

### Prevención y Control

Las medidas generales de prevención deben incluir la succión del calostro tan pronto como lo desee el neonato, para garantizar su alimentación y la provisión de anticuerpos maternos. Las condiciones de higiene y sobrepoblación de las canchas de parición deben ser controladas. La rotación de canchas permite exponer a los animales a pasturas limpias y con menor carga de microorganismos y parásitos.

La inmunidad protectora contra la enterotoxemia parece tener un rol muy importante contra la enfermedad. Está constituida por anticuerpos específicos contra la enterotoxina de C. perfringens tipo A, transferidos de la madre a la cría a través del calostro. En la práctica se observa que la enfermedad no se presenta por varios años, para luego hacer su aparición en forma cíclica, lo que estaría indicando deficiencia de la inmunoprotección. Se ha demostrado anticuerpos contra la enterotoxina en suero y calostro de alpacas no vacunadas; también en alpacas vacunadas con un toxoide

experimental (Ramírez, 1990. Comunicación personal). Estas observaciones permiten presagiar el valor inmuno-profiláctico de toxoides para esta enfermedad. En la actualidad no se encuentran disponibles vacunas comerciales con estas características.

El tratamiento con antibacterianos no ha sido exitoso debido a las características toxémicas de la enfermedad. El tratamiento paliativo usando 10 g de sulfato de magnesio, disuelto en agua tibia, si el curso de la enterotoxemia da tiempo, es de utilidad para la expulsión de las toxinas (Moro, 1971). Con el mismo fin, pueden ser aplicados supositorios de glicerina o aceite mineral.

## B. Neumonía

**Sinonimia:** Pneumonía, Neumonía aguda, Complejo Neumónico, Complejo respiratorio

La neumonía es una afección frecuente del parenquima pulmonar de animales susceptibles, especialmente recién nacidos y animales jóvenes. La enfermedad puede generalizarse comprometiendo otros órganos del animal (septicemia). Se observa cierta relación entre los niveles bajos de IgG (9-15 mg/ml) sérica en crías menores de 21 días de edad y la presentación de cuadros neumónicos (Garmendia *et al.*, 1987). Desde crías recién nacidas hasta el destete, pueden registrarse tasas de mortalidad variable que van de 2 a 27% (Ramírez, 1980). Se prefiere denominarla como neumonía, pero a menudo se trata de un complejo respiratorio o neumónico, en el que influyen agentes infecciosos y factores predisponentes en el medio ambiente del animal susceptible. La enfermedad puede ser aguda, de curso rápido (pocas horas) y mortal o crónica, de presentación prolongada (meses, años). Los cuadros agudos son observados en animales jóvenes.

### **Etiología y Transmisión**

El complejo neumónico se inicia con algún tipo de "stress" en el animal susceptible y puede o no tener una causa infecciosa. Un variado número de bacterias, micoplasmas y virus, así como parásitos pulmonares (bronquitis verminosa) pueden ser causa de neumonías.

En Medicina Veterinaria se reconoce que en la mayoría de animales domésticos, existe interacción entre los diferentes agentes infecciosos que habitan en las áreas de crianza. Dicha interacción no está determinada en los cuadros neumónicos de alpacas o llamas y sólo existe información aislada sobre su etiología. La especie bacteriana Pasteurella multocida ha sido aislada de tuis y adultos, aparentemente normales (Rodríguez y Mimbela, 1980; Barsallo, 1985), así como de cuadros neumónicos de crías (Ameghino y Calle, 1989) en la región altoandina. En crías nacidas en Lima, se ha aislado Pasteurella hemolytica de cuatro pulmones neumónicos. Ambos microorganismos son parte de la flora microbiana de la región alta del tracto respiratorio. Constituyen agentes infecciosos oportunistas, secundarios a causas primarias de "stress" fisiológico (baja de anticuerpos o defensas, hipotermia) o de "stress" ambiental (baja de temperatura, mal manejo).

En camélidos de mayor edad, tuis y adultos, podrían estar involucrados microorganismos del género Mycoplasma (Hung *et al.*, 1988) y agentes virales (Rivera *et al.*, 1987). Estos microorganismos sólo han sido detectados por medio de la presencia de anticuerpos específicos y su responsabilidad, como causa de enfermedad, no ha sido deter-

minada. La presencia de anticuerpos contra estos microorganismos en los camélidos domésticos refleja su crianza mixta con vacunos y ovinos en el altiplano andino.

### Signos Clínicos y Lesiones

Los cuadros de neumonía aguda se presentan en camélidos de pocos días o semanas de edad. En animales menores de 3 semanas, los factores predisponentes son insuficiente ingestión de calostro y exposición a temperatura baja o a su brusca fluctuación diaria. En muchos neonatos afectados no se observan manifestaciones clínicas pero son hallados muertos en la inspección de la majada. Otros animales muestran la cabeza y orejas bajas, rehusan comer, además se puede observar exudado mucopurulento en las fosas nasales, dificultad respiratoria (dísnea) y temperatura corporal de 40-41°C.

Las lesiones a la necropsia se encuentran generalmente restringidas al aparato respiratorio. Los pulmones con áreas firmes y rojizas (consolidación) en la región cráneo-ventral. En la etapa inicial de la neumonía la zona afectada se encuentra congestionada, firme, de aspecto brillante, con incremento de peso y con exudado mucoso en tráquea y bronquios. Si el proceso continúa, por algunos días, el pulmón va tomándose de color rojo a grisáceo. Los nódulos linfáticos se encuentran aumentados de tamaño debido a la congestión y edema. En casos sistémicos se observa congestión y/o hemorragia puntiforme en varios órganos. En animales jóvenes, mayores de un mes de edad, y raras veces se puede observar exudado seroso a serofibrinoso en la cavidad torácica y saco pericárdico; los nódulos linfáticos están congestionados, edematosos y hemorrágicos.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la neumonía aguda debe basarse en los aspectos clínicos, patológicos y microbiológicos.

Es recomendable tomar porciones representativas de pulmón y fijarlas en formalina al 10% para su posterior examen histológico. La remisión de muestras tomadas asépticamente, para examen bacteriológico, deben enviarse en refrigeración, glicerina tamponada estéril o modernos tubos o torundas conteniendo medios de transporte.

En los casos sospechosos de agentes virales y micoplasma, con dificultad de aislamiento, se puede estudiar el incremento de anticuerpos específicos, en sueros pareados, con un intervalo de 15 días en la majada expuesta.

### Prevención y Control

Una medida de gran utilidad en neonatos es asegurarles la provisión de calostro. De no ser posible, suplementarlos con el de otra especie (vacuno u ovino), a fin de asegurarles niveles protectores de anticuerpos y protegerlos de las modificaciones climáticas bruscas. No se cuenta con vacunas satisfactorias para la prevención. Es importante mencionar que para establecer la profilaxis y control de las neumonías, en camélidos domésticos, deben determinarse los agentes importantes y prevalentes (comunes) en el área de crianza.

No existe tratamiento efectivo contra los agentes virales. Se recomienda la administración de antibióticos para prevenir la infección bacteriana secundaria. En otros ru-

miantes, se ha empleado satisfactoriamente tetraciclinas de efecto prolongado y sulfas. En el tratamiento individual, intramuscular o endovenoso, debe evitarse los efectos negativos ("stress") por manipulación de los animales afectados.

### C. Colibacilosis

**Sinonimia:** Diarrea atípica de las crías de las alpacas

El término colibacilosis es usado para describir las enfermedades causadas por la bacteria *Escherichia coli*. El signo clínico más común en las infecciones intestinales es la presencia de diarrea. Esta puede ser causada por diferentes mecanismos, siendo el más común la colonización del intestino por la bacteria y la consiguiente producción de una o más toxinas. En humanos y animales han sido definidos muchos tipos diferentes de *E. coli* enteropatógena que a menudo difieren de una especie a otra; algunos serotipos son predominantes en cada especie animal.

En crías de la alpaca se han observado cuadros diarreicos dentro de los dos primeros meses de vida. En algunos de estos casos se aisló *E. coli* de heces diarreicas y de diferentes tejidos de los cadáveres (Ramírez *et al.*, 1985). Muchos de los casos entéricos fueron superados luego de un período de tiempo en donde las crías perdieron peso y condiciones generales de salud. Cepas enteropatógenas de *E. coli* han sido aisladas de casos de enterotoxemia con presencia de diarrea (Ramírez *et al.*, 1985). Es preciso remarcar que un punto de partida en el diagnóstico diferencial, entre la enterotoxemia y la colibacilosis de la alpaca, es la frecuente presencia de diarrea en esta última enfermedad.

#### **Etiología y Transmisión**

La *Escherichia coli* es un habitante normal del intestino grueso y solamente algunas cepas (serotipos) poseen factores capaces de causar enfermedad. Estos factores incluyen: (a) un pili antigénico que permite la adherencia de la bacteria al epitelio intestinal; (b) colonización y producción de toxinas termo-lábiles y/o termo-estables en el intestino delgado. En virtud de las características señaladas, las cepas de *E. coli* pueden ser diferenciadas como no patógenas y patógenas.

Bacteriológicamente la *E. coli* es definida como un bacilo Gram negativo perteneciente a la familia Enterobacteriaceae. Su desarrollo, en la mayoría de los medios artificiales de cultivo, es rápido y puede aparecer sobre ellos como colonias lisas, rugosas o mucoides. Generalmente las colonias rugosas no son patógenas y son consideradas como parte de la flora normal del intestino del hombre y animales. Las colonias mucoides están asociadas a procesos enteropatógenicos o septicémicos. Los tipos liso y mucoides han sido aisladas de crías de alpacas de 1 a 2 meses de vida, afectadas por procesos diarreicos o muertos por la enfermedad (Ellis *et al.*, 1983; Ramírez *et al.*, 1985). Algunas de estas cepas mostraron hemólisis, en cultivos sobre agar sangre y presencia de pili a la observación con microscopio electrónico (Nieves, 1987). Estas características se relacionan con la patogenicidad de esta bacteria.

Recientemente, se ha comunicado el aislamiento de serotipos enteropatógenicos K99 y K88 desde crías de alpacas (Ellis y Ramírez, 1990. Comunicación personal). Estos serotipos son frecuentemente encontrados en vacunos, ovinos y porcinos en otras latitu-

des, pero su presencia no ha sido reportada en nuestro país; sin embargo, se presume que existan.

### Signos Clínicos y Lesiones

La colibacilosis puede causar infecciones intestinales (enteritis) o causar infecciones generalizadas (septicemia), dependiendo de los serotipos de E. coli que estén involucrados en la enfermedad.

En los cuadros de enteritis, los signos clínicos, comúnmente observados son diarrea profusa que varía del color blanquecino al amarillento o verdoso, dentro de un período variable de 3 a 8 días o en algunas oportunidades hasta de 20 días. Los animales pierden peso, se muestran débiles y deprimidos con distensión abdominal, no observándose temperatura febril.

Los cuadros septicémicos de colibacilosis se observan, generalmente, durante la primera semana de edad y se encuentran asociados a la falta de adecuada provisión de calostro y/o leche materna, que imposibilita la transferencia de niveles protectores de anticuerpos. Los animales de pobres condiciones corporales (flacos) son los más susceptibles a la enfermedad. Las crías afectadas suelen presentar diarrea profusa, amarillenta, postración, severa debilidad, respiración dificultosa y pueden morir repentinamente. A la necropsia de los cadáveres se observa un marcado enrojecimiento (congestión) de los intestinos, principalmente en los segmentos yeyuno e ileón, ocupados con un fluido amarillo-verdoso. La presencia de gas en las asas intestinales no es muy notoria. El hígado, riñones y linfonódulos se encuentran de un color más intenso de lo normal, debido a mayor contenido de sangre (congestión). La misma alteración se observa en los pulmones.

### Diagnóstico

La ocurrencia de crías con manifestaciones clínicas y lesiones descritas deben ser corroboradas con la ayuda de exámenes de laboratorio con la finalidad de identificar el agente causal.

Se recomienda el envío de cadáveres en refrigeración y en su defecto la remisión de material fecal, en hisopo, frasco o bolsa estéril, preservados en refrigeración (hielo) o en glicerina tamponada.

La colibacilosis debe ser diferenciada de otros trastornos diarreicos causados por agentes virales (rotavirus y coronavirus), protozoos (coccidias y cryptosporidium) y de alteraciones fisiológicas propias de la adaptación del sistema digestivo del neonato. No se descarta la posibilidad que sea una enfermedad secundaria a infecciones primarias tales como virosis entéricas, tal como ha sido demostrado en los casos de enterotoxemia.

### Prevención y Control

Debe asegurarse una adecuada provisión de lactancia materna (calostro y leche) con la finalidad de proporcionar una adecuada transferencia de anticuerpos protectores; así mismo, se recomienda la permanencia de las crías en canchas y dormitorios en buenas condiciones de higiene y la disponibilidad de agua limpia. No existen vacunas de comprobada efectividad para la profilaxis de esta enfermedad.

Las crías que sufren de colibacilosis septicémica deben recibir cuidado intensivo y tratamiento de antibióticos, tan pronto como se diagnostique la enfermedad. En los casos diarreicos debe tomarse especial atención en la reconstitución de agua y electrolitos a la cría afectada.

#### **D. Onfaloflebitis**

**Sinonimia:** Onfalitis, artritis, poliartritis, piosepticemia umbilical.

La onfaloflebitis es una enfermedad sistémica de recién nacidos, que se inicia por la contaminación y posterior infección del muñón del cordón umbilical por un variado número de bacterias patógenas. La enfermedad puede localizarse en las articulaciones o generalizarse (septicemia); esto último con curso fatal.

#### **Etiología y Transmisión**

Numerosos tipos de bacterias pueden penetrar a través del muñón del cordón umbilical posteriormente al nacimiento de la cría. Entre los organismos más frecuentemente aislados se encuentran las bacterias Staphylococcus, Corynebacterium pyogenes, Streptococcus, que normalmente se encuentran en el suelo y que ingresan por el ombligo no desinfectado.

#### **Signos Clínicos y Lesiones**

Las crías afectadas se encuentran deprimidas, dejan de mamar, tienen el ombligo hinchado, enrojecido y duro; las articulaciones pueden estar hinchadas y dolorosas impidiendo el normal desplazamiento. En los casos avanzados se puede observar convulsiones.

Al corte las articulaciones hinchadas pueden drenar material purulento (pus). Al examen del cadáver puede reconocerse en los pulmones áreas rojizas y firmes o abscesos puntiformes. En casos severos se presentan membranas de fibrina cubriendo los pulmones y el corazón. La pared costal está enrojecida (congestión). En la cavidad abdominal se encuentra exudado serofibrinoso y en casos severos, abundante fibrina sobre los órganos. Congestión hepática, renal y aumento del tamaño de los linfonódulos acompañan el cuadro patológico.

#### **Diagnóstico**

Los signos clínicos y las lesiones son la base del diagnóstico presuntivo.

El examen bacteriológico es útil para identificar el microorganismo causal y evaluar su sensibilidad antimicrobiana, para el tratamiento de nuevos casos en el área.

#### **Prevención y Control**

Las medidas de prevención son las de mejor utilidad. Se debe practicar la parición en áreas limpias, bajo la atención del personal de campo, quien procederá a sumergir el muñón del ombligo en una solución de Iodo al 7% u otra solución desinfectante, inmediatamente luego del nacimiento.

El tratamiento de crías enfermas puede realizarse mediante inyecciones de antibiótico (penicilina, cloranfenicol, tetraciclina) o sulfas. En los casos avanzados de la enfermedad la recuperación no siempre es posible.

## PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN CRIAS LACTANTES

### A. Queratitis

**Sinonimia:** Keratoconjuntivitis.

La queratitis es un proceso que se localiza en los ojos de los camélidos domésticos de todas las edades. Algunos factores predisponentes, entre ellos polvo y partículas fibrosas de pastos, pueden causar la irritación de las partes de los ojos permitiéndose de este modo, la acción de algunos microorganismos oportunistas.

#### **Etiología y Transmisión**

Posteriormente a la irritación de la mucosa ocular se multiplican diversas bacterias y entre las más frecuentes están Staphylococcus aureus, Streptococcus sp., Corynebacterium pyogenes (Moro, 1956). En los Estados Unidos se han reportado casos de keratoconjuntivitis en llama, habiéndose aislado Staphylococcus aureus del saeo conjuntival y Moraxella liquefaciens de la córnea (Brighman *et al.*, 1981). La enfermedad puede ocurrir o presentarse en un número reducido de animales y desde éstos difundirse a una población susceptible si es que se encuentran en contacto.

#### **Signos Clínicos y Lesiones**

Los signos clínicos varían de acuerdo al estado de la infección. Al inicio se observa lagrimeo, enrojecimiento de la conjuntiva (conjuntivitis), aversión a la luz (fotofobia). La enfermedad progresa observándose opacidad de la córnea y abundante secreción purulenta, ocasionando que los párpados se peguen, por lo tanto, dificultando la visión. En los casos avanzados de la enfermedad se observa la ulceración de la córnea. El estado general de los animales está afectado, mostrando depresión y anorexia.

#### **Diagnóstico**

Fácilmente se puede arribar a un diagnóstico de la enfermedad basándose en las manifestaciones clínicas.

La ayuda del laboratorio en la identificación del agente infeccioso será de utilidad para determinar las bacterias comunes en una zona determinada y la sensibilidad antibacteriana, en los casos que no responden a los tratamientos rutinarios. La muestra recomendada para examen de laboratorio será la limpieza con hisopo estéril de la conjuntiva afectada.

#### **Prevención y Control**

En el caso de neonatos debe corregirse los casos de entropio para prevenir la irritación de la conjuntiva. Existen varios esquemas de tratamiento. La limpieza de los ojos afectados con una solución de ácido bórico al 3%, usualmente con ayuda de algodón o gasa, y posterior-

mente la aplicación de antibióticos en ungüento o de una solución de nitrato de plata al 1%, han mostrado resultados satisfactorios (Moro, 1971). El tratamiento debe ser administrado en ambos ojos diariamente por un período no menor de 3 días. Infecciones mixtas han sido tratadas con inyecciones de penicilina bencetazínica (300,000 unidades) acompañada de la administración sistémica de antibióticos y atropina (Fowler, 1989).

## B. Abscesos

Formaciones nodulares de tamaño variado localizados debajo de la piel o internamente, en cavidades u órganos, han sido observados en alpacas y llamas. Su reconocimiento es más frecuente en animales jóvenes que en adultos.

### Etiología y Transmisión

Un variado número de bacterias han sido identificadas del material purulento, los más frecuentes son Streptococcus zooepidemicus, Staphylococcus aureus, Corynebacterium pyogenes y Corynebacterium pseudotuberculosis (Moro, 1956). El Corynebacterium equi ha sido aislado en llamas en otros países (Elissalde y Renshaw, 1980). Se piensa que los abscesos externos se inician a partir de traumatismos (golpes) que ocasionan heridas que sirven de ingreso a las bacterias indicadas. También pueden ser secuela de infecciones internas; por lo tanto, su origen será de carácter endógeno.

### Signos Clínicos y Lesiones

Los abscesos cutáneos (externos) se localizan principalmente en la región mandibular, debajo de las orejas, en las articulaciones de los miembros y menos frecuente en el dorso, grupa y abdomen. Los abscesos varían de tamaño y contienen pus de consistencia densa (cremosa) de color blanco amarillento. Pudiendo presentar aberturas (fístulas) al exterior por donde drena su contenido.

Los abscesos internos se localizan en la cavidad abdominal o torácica, así como también pulmones, hígado y bazo; su reconocimiento frecuentemente se realiza a la necropsia.

### Diagnóstico

Como es de suponer, el primer signo clínico visible, de utilidad diagnóstica, es la observación y palpación de formaciones nodulares, firmes, no deslizables, cubierta por la piel. Ocasionalmente, la salida de material purulento ayudará a su reconocimiento.

### Prevención y Control

A fin de evitar la presentación de abscesos se recomienda la desinfección del ombligo inmediatamente al nacimiento, la desinfección y el tratamiento antimicrobiano de las heridas cutáneas y la permanencia de los animales en áreas higiénicas. Los abscesos pueden ser drenados y posteriormente tratados con agentes antibacterianos.

## C. Necrobacilosis o Estomatitis

Sinonimia: Estomatitis de las alpacas.

La necrobacilosis es una enfermedad bacteriana observada en crías y tuis de camélidos domésticos. Su ocurrencia está asociada a temporadas de seca o años de sequía en la región alto-andina; éstos condicionan la existencia de pasturas fibrosas y leñosas que causan lesiones en la cavidad bucal. El número de animales afectados (morbilidad) es numeroso, pero la mortalidad es baja. Se recomienda el sacrificio de los animales enfermos que al tratamiento no experimentan mejoría, y de los animales sospechosos de complicación laríngeo-faríngea (difteria) o neumónica.

La enfermedad se manifiesta a través de úlceras que se necrosan en diferentes tejidos del animal afectado, siendo la localización bucal (estomatitis) la más frecuente.

### Etiología y Transmisión

La enfermedad es causada por la bacteria Fusobacterium necrophorus (Sphaerophorus necrophorus), microorganismo anaerobio y Gram negativo (Moro, 1962). Su distribución es amplia y con frecuencia se encuentra formando parte de la flora bacteriana normal de la cavidad bucal. El F. necrophorum no posee alta capacidad invasiva, por lo que generalmente requiere de laceraciones o heridas del epitelio bucal, producidos por pasturas leñosas o fibrosas, como punto de ingreso.

En otras especies domésticas existen evidencias de la relación simbiótica con otras bacterias, tal como el Corynebacterium pyogenes, a través del efecto de su toxina sobre el tejido afectado.

### Signos Clínicos y Lesiones

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de las lesiones. La afección bucal, conocida con el nombre de estomatitis, es la más frecuente y de fácil reconocimiento. En otras oportunidades las lesiones se ubican en la faringe y laringe (cuadros diftéricos), en los compartimentos del estómago (abomasitis) y en el espacio interdigital (pedera).

Los animales jóvenes y tuis son los más susceptibles a desarrollar cuadros de estomatitis. La enfermedad es observada en lugares con pasturas duras (leñosas y fibrosas); en lugares de pasturas blandas es desconocida. La estomatitis evoluciona de pocos casos, hasta comprometer un 10% de la población o hasta 50% de ella, cuando ocurren brotes severos (Moro, 1971).

Los animales afectados muestran depresión, inapetencia (anorexia), salivación, a veces temperatura elevada (40.5°C), incremento de la sed. A la inspección bucal se reconocen úlceras sangrantes y necróticas en encías, carrillos, paladar y lengua de tamaño variado. Se percibe olor ofensivo a través de la boca, como producto de las lesiones necróticas.

En los cuadros de difteria se observa dificultad respiratoria (dísnea), debido a la formación de úlceras y membranas diftéricas en la laringe y faringe que impiden el normal pasaje de aire a los pulmones. El cuadro puede complicarse con la aspiración de partículas infectadas y el desarrollo de cuadros de neumonía de curso fatal (muerte).

Las lesiones necróticas o cicatrices en los compartimentos del estómago, son raras y sólo se reconocen a la inspección post-mortem de camélidos adultos. Algunos casos de cojera pueden estar asociados a lesiones necróticas en la membrana interdigital y cara anterior del r. nudillo. Esta forma es rara y sólo ha sido reconocida en tuis.

### Diagnóstico

En la estomatitis, la aparición de animales deprimidos, que dejan de comer y presentan espuma en la boca (salivación), en época de pasturas secas, constituye un elemento epidemiológico de utilidad en el diagnóstico. El reconocimiento de úlceras y lesiones necróticas características son determinantes para arribar al diagnóstico.

El diagnóstico final puede ser complementado con el aislamiento del *F. necrophorum* por métodos bacteriológicos anaeróbicos.

### Prevención y Control

La enfermedad difícilmente puede ser prevenida. De todos modos se debe prestar mayor atención a la aparición de la enfermedad en años de sequía.

El control de su difusión se ha realizado exitosamente por medio de la aplicación topical de una solución antiséptica compuesta de: azul de metileno 15 g, ácido fénico 10 g, ácido bórico 20 g, alumbre 15 g y completar con agua a 1 litro (Moro, 1971).

La aplicación del producto se hace por medio de un hisopo, sobre los labios, lengua, carrillos y paladar de los animales expuestos con los enfermos. La aplicación debe ser repetida entre los 2 a 5 días del tratamiento. Los animales enfermos también deben ser tratados, con repetición entre 2 a 3 días.

Los casos diftéricos y neumónicos no responden al tratamiento con antibacterianos, por lo que se recomienda su sacrificio.

## **D. Ectima Contagioso**

**Sinonimia:** Ectima, Dermatitis pustular contagiosa.

Es una enfermedad viral que afecta las estructuras epidérmicas nasales y labios, principalmente de ovinos y caprinos, pero también ha sido observada en alpacas (Preston, 1947). Su presentación no es frecuente y está relacionada a los casos clínicos de ectima en ovinos en la región alto-andina. Los animales jóvenes, de dos a tres meses de edad, parecen ser los más susceptibles a enfermar. La enfermedad también ha sido observada en llamas de los Estados Unidos (Fowler, 1989).

### Etiología y Transmisión

El ectima es causado por un virus clasificado como parapoxvirus que probablemente tiene al ovino como reservorio: El virus puede permanecer viable en las lesiones costrosas por períodos largos de tiempo (hasta un año). La transmisión del virus puede ser por contacto directo o a través de insectos que actúan como vectores. Esta enfermedad es considerada una zoonosis y puede producir severas lesiones ulcerativas en los dedos, labios y rostro de personas afectadas; por lo tanto, se recomienda a los veterinarios y sanitarios protegerse con guantes de jebe durante el examen de animales sospechosos de la enfermedad.

### Signos Clínicos y Lesiones

Las lesiones costrosas (epidermitis proliferativa) alrededor de los ollares y los labios son características de la enfermedad. En las crías lactantes estas lesiones pueden ser el origen de la transmisión del virus a los pezones de la madre, en cuyo caso la madre rehusa lactar a la cría debido al dolor en el área afectada. Las lesiones pueden persistir por varios meses.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad está basado en las lesiones características. Debe diferenciarse dichas lesiones de aquéllas producidas por sarna sarcóptica o lesiones causadas por hongos.

### Prevención y Control

No se recomienda la vacunación de camélidos domésticos como medida preventiva de la enfermedad, por ser su presentación muy esporádica. No existe tratamiento específico. El tratamiento paliativo (topical) con vaselina fenolada al 3% ha sido de beneficio en la resolución de las lesiones costrosas (Moro, 1971).

## ENFERMEDADES EN TUIS Y ADULTOS

### A. Causas de Mortalidad en Tuis

Se ha observado que en tuis la mortalidad mensual no supera al 1.9% y al igual que en crías, las enfermedades infecciosas constituyen las causas más importantes ( $53.1 \pm 10.9\%$ ) correspondiendo a los procesos neumónicos un promedio de casos de 15.7%; la osteomielitis (12.1%) y la fiebre de alpacas (11.7%), le siguen en orden de importancia. Los resultados son presentados en los Cuadros 5, 6 y 7.

**Cuadro 5**  
**Causas de Mortalidad Anual (%) en Tuis Alpaca**

Grupo de Causas	$x \pm D.S.*$	Valores Extremos
Fortuito	$11.7 \pm 4.1$	5.9 - 17.3
Orgánico	$21.0 \pm 11.1$	9.1 - 42.7
Parasitario	$5.5 \pm 5.5$	0.7 - 13.2
Infeccioso	$53.1 \pm 10.9$	32.4 - 68.3

\* Promedio  $\pm$  Desviación Estándar.

**Cuadro 6**  
**Mortalidad (%) Anual en Tuis Alpacas por Causas Orgánicas,**  
**Fortuitas y No Determinadas**

Diagnóstico	Valores Extremos	
<i>ORGANICO</i>		
Enfisema pulmonar	0	4.0
Torsión intestinal	0	3.0
Empastamiento	0	1.5
Meteorismo	0	0.8
Obstrucción intestinal	0	6.9
Perforación intestinal	0	1.1
Cólico	0	3.4
Prolapso rectal*	0	0.8
Ruptura útero	0	2.6
Prognatismo	0	2.2
Caquexia	1.2	41.2
<i>FORTUITO</i>		
Asfixia	0.7	6.3
Traumatismo	1.5	14.3
Predadores	0	5.5

\* Animales afectados son sacrificados

**Cuadro 7**  
**Mortalidad (%) Anual en Tuis Alpacas por Causas Infecciosas**

Diagnóstico	Valores Extremos	
Fiebre de Alpaca	1.0	31.7
Neumonía	3.0	26.3
Peritonitis	0	3.3
Braxy	0	1.1
Osteomielitis*	5.9	18.4
Estomatitis*	0	1.5
Enteritis	0	2.9
Otitis*	0	16.1
Absceso*	0	5.3
Queratitis*	0	1.1
Metritis*	0	2.2

\* Animales afectados son sacrificados.

## B. Causas de Mortalidad en Adultos

La edad de adulto constituye la población de alpacas más resistentes a las enfermedades. Los valores de mortalidad mensual son de un orden no mayor de 0.7%. La incidencia de enfermedades infecciosas ocupa el primer lugar de importancia ( $52.4 \pm 1.9\%$ ), teniendo como enfermedad más importante a la osteomielitis de la mandíbula (22%). En el Cuadro 8 se presentan los resultados.

**Cuadro 8**  
**Causas de Mortalidad Anual (%) en Alpacas Adultas**

Grupo de Causas	$x \pm D.S.*$	Valores Extremos
Fortuito	$11.4 \pm 2.7$	7.8 - 15.4
Orgánico	$22.8 \pm 10.1$	6.9 - 39.4
Parasitario	$3.2 \pm 4.8$	0.0 - 14.8
Infeccioso	$52.4 \pm 8.9$	38.7 - 68.6

\* Promedio  $\pm$  Desviación Estándar

## C. Principales Enfermedades Infecciosas en Tuis y Adultos

### a) *Fiebre de Alpacas*

Sinonimia: Enfermedad de Preston, Estreptococosis.

La estreptococosis es una enfermedad bacteriana cuya presentación se asocia a factores de "stress" ambiental y de manejo, que influyen sobre el estado general del animal, en particular sobre sus mecanismos de defensa inmunológica. La morbilidad de la enfermedad es relativamente baja (5 a 10%), pero puede alcanzar hasta 55% en animales sometidos a manejo inadecuado (largas caminatas, manipuleo durante esquila y baños antiparasitarios) (Moro, 1971). La mortalidad es estimada entre 2.5 a 5% de los animales afectados. La fiebre de alpacas es observada, principalmente durante las faenas de esquila y baños antiparasitarios. Se presenta en forma aguda, luego de un período de incubación de 12 a 48 horas.

### Etiología y Transmisión

La bacteria responsable de la enfermedad es el Streptococcus zooepidemicus, microorganismo que se presenta en forma de coco aislado o en cadena, Gram positivo y provisto de cápsula (Bautista, 1953; Bautista, 1955; Moro, 1960; Preston, 1934). Este mismo microorganismo está asociado a la formación de abscesos, queratitis y otras infecciones localizadas. Se cree que forma parte de la flora bacteriana normal de las mucosas, conjun-

tamente con otras especies de Streptococcus (S. pyogenes, S. faecalis, S. uberis y Str. grupo E) (Ríos *et al.*, 1985). Así mismo, existe la posibilidad que el microorganismo invada tejidos del organismo a través de la migración de larvas de parásitos en animales altamente parasitados.

### Signos Clínicos y Lesiones

La fiebre de las alpacas se presenta en forma aguda, sub-aguda y crónica. Los animales jóvenes desarrollan cuadros agudos o sub-agudos, caracterizados por anorexia, postración, depresión y temperatura febril (41.2°C). Conforme la infección avanza pueden observarse manifestaciones de dificultad respiratoria (dísnea). La muerte ocurre entre 4 a 8 días de observados los cuadros clínicos (Cuba, 1950). A la necropsia la alteración más notoria es la acumulación de exudado purulento, organizado en pseudo-membranas, que cubre los órganos de la cavidad abdominal (hígado, compartimientos del estómago e intestino) y la cavidad torácica. Estas alteraciones corresponden a la forma septicémica de la enfermedad. Aparte del material fibrino purulento en las cavidades torácicas y abdominal, se acompañan lesiones inflamatorias en la pleura (pleuritis), en el peritórneo (peritonitis), en los pulmones (neumonía); así como hemorragias sobre las serosas de tamaño puntiforme (petequias) o de tamaño mayor (Cuba *et al.*, 1954).

La forma crónica es observada comúnmente en camélidos adultos, a menudo manifestada por la formación de abscesos e infecciones localizadas.

Infecciones localizadas en prepucio y glándula mamaria han sido atribuidas al S. zooepidemicus, al ingresar a través de escoriaciones en la mucosa, observándose como primera manifestación clínica, edema subcutáneo en la región afectada.

### Diagnóstico

La forma aguda de la enfermedad es diagnosticada correlacionando las manifestaciones clínicas, las lesiones y, en lo posible, la identificación del Streptococcus en el laboratorio.

### Prevención y Control

El control de las medidas de manejo que reduzcan el "stress" de los animales será de utilidad para evitar la presentación de la enfermedad. Existen bacterinas (vacunas) comerciales a base de cepas mixtas de Streptococcus, que no han demostrado efectividad para la profilaxis de la enfermedad.

La terapia con antibióticos, penicilina, streptomina, aureomicina, entre otros, administrados vía intramuscular, son recomendados para el control de los casos clínicos agudos, por un tiempo no menor a 3 días consecutivos, en el caso particular de antibacterianos de acción corta. En el caso particular de los abscesos, éstos deben ser drenados e irrigados con soluciones desinfectantes.

#### **b) Osteomielitis**

Sinonimia: Osteomielitis del Maxilar Inferior o Mandíbula.

Es una inflamación de la mandíbula, inicialmente proliferativa y luego osteolítica, manifiesta por su abultamiento prominente, detectable a simple vista y a la palpación. Esta afección es observada en camélidos domésticos (Cuba, 1948) y en guanacos (De Lamo y Garrido, 1983). La ocurrencia en alpacas es frecuente en tuis y adultos y su importancia radica en la imposibilidad de los animales para ingerir sus alimentos. La presentación de la enfermedad se relaciona a las épocas secas, en las cuales se encuentran pasturas fibrosas que lesionan la mucosa bucal, permitiendo de este modo el ingreso de microorganismos.

### Etiología y Transmisión

En nuestro País la etiología de la enfermedad no está bien definida. Como posibles agentes causales deben considerarse a organismos de los géneros Actinomyces y Fusobacterium, que en algunas oportunidades estarían desarrollando infecciones mixtas con lesión del hueso mandibular y de las estructuras blandas de la región. Los microorganismos indicados pueden encontrarse normalmente en la cavidad bucal, necesitando factores predisponentes para causar la infección.

### Signos Clínicos y Lesiones

La primera evidencia de la enfermedad es el abultamiento de la zona mandibular afectada, que en sus inicios sólo es detectable a la palpación (Moro, 1962). Posteriormente, la afección ósea se hace prominente, presentando abertura a través de fistulas en el interior de la boca o externamente (Aguilar, 1952; Cuba, 1949; Cuba, 1952).

Estas lesiones se contaminan con otros microorganismos patógenos. En este estado de la enfermedad, los animales tienen dificultad en la masticación, experimentando pérdida de peso. En la mayoría de los animales adultos, el proceso tiene una duración prolongada; este tiempo es menor en crías y tuis. En los animales que se recuperan persiste la deformación mandibular. Por lo general, la lesión es unilateral pero lesiones bilaterales también son observadas.

En los animales muertos, a la disección de la mandíbula afectada, se observa la osteolisis; (destrucción del hueso), simulando cavidades de tamaño variado.

### Diagnóstico

Los signos clínicos y lesiones constituyen evidencias de utilidad para el diagnóstico. Debe considerarse para el diagnóstico diferencial los procesos de abscesos y tumores submandibulares e infecciones dentales. Es difícil el aislamiento e identificación de las bacterias causales.

### Prevención y Control

No se cuenta con medidas específicas para la prevención de la enfermedad. Si el número de animales afectados es reducido se recomienda su sacrificio a fin de evitar la difusión de la enfermedad. Es posible practicar el tratamiento del área afectada, el mismo que debe incluir una limpieza cuidadosa de la fistula y su oclusión con algodón enbebido en lugol y la administración de antibacterianos (penicilina, tetraciclina, entre otros) por vía parenteral.

### c) *Edema Maligno o Braxy*

**Sinonimia:** Muerte súbita, Abomasitis clostridial.

Esta enfermedad es muy frecuente en animales domésticos y su distribución es a nivel mundial. Su ocurrencia ha sido observada esporádicamente en alpacas (Moro, 1971). La enfermedad puede causar muerte súbita a partir del destete, particularmente en animales en buen estado de carnes. Formas de edema maligno clásico se presentan en animales que han sufrido golpes y heridas (pelea entre machos) y en hembras después del parto.

#### **Etiología y Transmisión**

La enfermedad es causada por una bacteria denominada Clostridium septicum, bacilo anaeróbico esporulado que tiene la capacidad de producir toxinas responsables de la formación de edema severo. El microorganismo se encuentra en el suelo, pero también ha sido encontrado en su forma vegetativa y de spora en el intestino grueso de animales aparentemente sanos.

En los casos de edema maligno, la bacteria invade los tejidos a través de heridas profundas (necróticas) que proveen condiciones anaeróbicas. En los procesos generalizados su ingreso puede ser a través de heridas en la mucosa oral o en el epitelio del estómago. Luego de su multiplicación la bacteria produce potentes toxinas y la manifestación de signos clínicos aparecen entre 1 a 3 días.

#### **Signos Clínicos y Lesiones**

Los cuadros de edema maligno se caracterizan por hinchazón edematosa en el tejido sub-cutáneo que rodea la herida. Ligera presencia o ausencia de gas es observada en esta enfermedad. Otros signos que puedan estar presentes son: anorexia, depresión, debilidad, fiebre y pulso acelerado, la muerte ocurre entre 1 a 2 días después de observados los signos clínicos.

En los casos de muerte súbita, los animales en buen estado de carne se encuentran repentinamente muertos. Cuando es posible observar animales enfermos, éstos se encuentran postrados con las orejas dirigidas hacia atrás, temperatura ligeramente elevada (39.5 a 40°C), abdomen distendido, emitiendo sonidos de dolor. La muerte sobreviene en el curso de pocas horas (aproximadamente de dos horas). En algunos animales puede presentarse diarrea; en otros casos, puede haber edema en diversas partes del cuerpo, particularmente en el punto de ingreso de la bacteria.

A la necropsia se observa contenido espumoso e ingesta en la tráquea, pulmones rojizos (congestionados) y en algunas oportunidades exudado sanguinolento en las cavidades torácica y abdominal. El exudado también puede ser seroso y acompañado de estrías de fibrina. El bazo frecuentemente está aumentado de volumen y el estómago glandular, de algunos animales, aparece hemorrágico. El contenido intestinal tiene un color rojizo debido a hemorragia de la mucosa intestinal.

### Diagnóstico

La presentación de muerte súbita de animales en buen estado de carne, constituyen un indicio de la enfermedad. Las manifestaciones clínicas y las lesiones a la necropsia deben ser corroboradas mediante exámenes bacteriológicos, a fin de precisar el agente causal. La enfermedad debe ser diferenciada de otros procesos que cursan con muerte súbita (intoxicaciones, peritonitis aguda, hemorragia interna).

### Prevención y Control

A fin de prevenir la enfermedad se recomienda evitar que los animales sufran heridas y golpes que posteriormente constituyan vías de ingreso del germen causal. Las heridas cutáneas deben ser tratadas topicalmente con solución de tintura de yodo al 7%. Existen vacunas contra el edema maligno de uso en ovinos; sin embargo, su utilización no se recomienda por lo esporádico de la presentación de la enfermedad, pero constituye una posibilidad en áreas prevalentes. En animales enfermos pueden aplicarse antibióticos (penicilina, tetraciclina) por un período de 5 a 8 días (Fowler, 1989).

#### d) *Otitis*

Sinonimia: Otitis externa.

Las afecciones inflamatorias del conducto auditivo reciben el nombre de otitis. En alpacas dichos procesos se presentan en todas las edades, siendo más frecuente en tuis (16.1%) que en crías (0.2%) (Ramírez, 1980). La inflamación, a causa de un factor irritante, se complica con una infección bacteriana.

### Etiología y Transmisión

Entre los factores predisponentes que irritan el conducto auditivo se citan a líquidos antiparasitarios, traumas en las orejas o infestación avanzada con especies de ácaros (Psoroptes comunis Var. aucheniae o Sarcoptes Scabiei var. aucheniae) que causan la sarna en camélidos (Guerrero, 1971). Sobre esta inflamación primaria se establecen infecciones bacterianas principalmente por Corynebacterium pyogenes y Staphylococcus aureus (Bravo, 1956). Estos microorganismos y otros, forman parte del canal auditivo en número y capacidad patogénica reducida, exacerbándose esa capacidad en procesos de infección.

### Signos Clínicos y Lesiones

Los animales afectados presentan la cabeza inclinada hacia abajo o en posición de rotación, con frecuencia en forma intermitente. A menudo sacuden la cabeza, la oreja afectada aparece caída y con presencia de exudado purulento (pus) que desprende mal olor. El color del exudado varía de color, amarillento a pardo oscuro, en relación a la bacteria causal. Los cuadros de otitis pueden progresar a infecciones del oído medio e interno, y la gravedad es mayor cuando la infección compromete las meninges (meningitis).

### Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas orientan al diagnóstico de la enfermedad. Debe considerarse, así mismo, la asociación de los factores predisponentes indicados (baños parasitarios

y presencia de sarna). La identificación de la bacteria comprometida en el proceso infeccioso será de utilidad, cuando el tratamiento instituido no dé resultados satisfactorios.

### Prevención y Control

Se debe prevenir el ingreso de sustancias irritantes utilizadas en los baños antiparasitarios. El tratamiento de la sarna ayudará a evitar el ingreso del ácaro al canal auditivo o el traumatismo de la oreja por el rascado con la pezuña.

En las orejas afectadas se procederá a realizar una limpieza meticulosa del conducto auditivo con un hisopo de algodón absorbente, posteriormente se removerá el tejido afectado con hisopos embebidos en soluciones desinfectantes (agua oxigenada, alcohol). La administración topical de soluciones o ungüentos con antibacterianos son efectivos en el tratamiento. En caso de resultados no satisfactorios, se recomienda solicitar, al laboratorio, una prueba de sensibilidad antibacteriana.

En casos de complicación de las meninges o formas crónicas, se recomienda el sacrificio del animal.

### **e) Tétanos**

Tétanos es una enfermedad bacteriana que se presenta con mayor frecuencia en regiones tropicales que en áreas de climas fríos. En camélidos su presentación es rara, indicando la casuística dos casos en alpacas (Moro, 1962), un caso en llamas (Toucedo, 1965) y un caso presuntivo en llama neonatal (Fowler, 1989).

La susceptibilidad de los camélidos sudamericanos a la enfermedad no ha sido definido. No se considera una enfermedad contagiosa.

### Etiología y Transmisión

El *Clostridium tetani* es la bacteria anaeróbica responsable de la enfermedad a través de la acción de toxinas potentes que causan alteraciones neurológicas. La bacteria se caracteriza por encontrarse en el intestino grueso de los animales domésticos, cuyo material fecal contamina el suelo. Sobrevive por medio de esporas por muchos años.

Los cuadros de tétanos se inician por el ingreso de esporas o bacilos, presentes en el suelo y heces, al contaminar heridas o aberturas punzantes de reducida oxigenación, proporcionando condiciones para su multiplicación y la producción de toxinas. En el caso de neonatos, su ingreso se realiza a través del ombligo no desinfectado (Fowler, 1989).

### Signos Clínicos y Lesiones

Heridas contaminadas localizadas en los miembros posteriores han sido observadas en los casos de tétanos en alpacas. Los animales afectados aparecen postrados, con rigidez muscular, respiración dificultosa (dísnea), contracciones musculares tónicas y rigidez articular; la mirada es fija, las orejas rectas, la mandíbula no se puede abrir y la temperatura es febril (41.5°C). En llamas, aparte de los signos clínicos, se han observado erección y rigidez de la cola y protusión (salida) de la membrana nictitante (Toucedo, 1965).

### Diagnóstico

El reconocimiento de los signos clínicos y heridas orientan el diagnóstico de la enfermedad. En el diagnóstico diferencial deben incluirse enfermedades que cursen con manifestaciones neurológicas. Los exámenes de laboratorio contribuyen al diagnóstico definitivo.

### Prevención y Control

A fin de prevenir la contaminación de heridas, suturas quirúrgicas y cordón umbilical con el *C. tetani*, se recomienda practicar el tratamiento topical con tintura de yodo u otro desinfectante. No se recomienda la vacunación. El tratamiento de la enfermedad está dirigido a la administración de anti-toxina tetánica, en dosis de 225 unidades por Kg de peso, que se administra dividida en partes iguales por vía endovenosa e intramuscular (Toucedo, 1965). Podría ocurrir choque anafiláctico por el origen equino del suero.

Los animales afectados deben ser colocados en lugares libres de ruidos y tranquilizados con administración de clorpromazina (2.2 mg/kg/6 hr).

El tratamiento colateral de las heridas debe ser practicado mediante limpieza (remoción de material contenido) y administración de antibióticos.

### f) *Listeriosis*

Listeriosis es una enfermedad infecciosa pero no altamente contagiosa. Su ocurrencia es esporádica y han sido comunicados cinco casos aislados en poblaciones de aproximadamente 5,000 alpacas (Moro, 1971). La enfermedad, en otras especies domésticas, se caracteriza por ser de baja morbilidad y de alta mortalidad. La enfermedad también se presenta en llamas y a ella se atribuye la muerte de 6 de 8 llamas en un zoológico alemán (Mayer y Gehring, 1975).

### Etiología y Transmisión

La enfermedad es causada por la *Listeria monocytogenes*, bacteria Gram positiva (cocobacilo) de distribución cosmopólita, la cual ha sido aislada de los casos mencionados (Moro, 1962; Mayer y Gehring, 1975). La *Listeria* puede ser aislada del tracto intestinal de animales aparentemente normales y permanece latente en el suelo por muchos años. El microorganismo puede causar infección en animales domésticos, silvestres y humanos; sin embargo, la presentación de su forma clínica requiere de factores de "stress", enfermedades concurrentes o gestación.

### Signos Clínicos y Lesiones

Las primeras manifestaciones clínicas incluyen trastornos en la locomoción. Caminan en círculo, con movimiento tembloroso de la cabeza y se tropiezan contra objetos al desplazarse. Los ojos están dirigidos en diferentes direcciones y la cabeza no mantiene rigidez. Hay grado de parálisis facial; salivación, depresión y temperatura febril (41-41.5°C). El cuadro de encefalitis que caracteriza la enfermedad.

No se han descrito casos de abortos, como se ha observado en otras especies animales. Las lesiones anátomo-patológicas de la enfermedad no se encuentran precisadas. Los estudios histopatológicos describen abscesos miliares y la presencia de células mononucleares alrededor de los capilares (perivascular), especialmente en la médula oblonga (Fowler, 1989).

### Diagnóstico

Presuntivamente se puede llegar al diagnóstico por medio de las características epidemiológicas y manifestaciones clínicas. Se recomienda realizar exámenes patológicos y microbiológicos a fin de definir el agente causal.

En el diagnóstico diferencial debe considerarse los casos de otitis, rabia e intoxicaciones.

### Prevención y Control

No se recomienda la vacunación de camélidos domésticos por ser una enfermedad esporádica. El tratamiento de los casos clínicos no han sido exitosos. Las mejores medidas de control son el aislamiento de los animales afectados y su sacrificio. Los cadáveres deben ser incinerados o enterrados profundamente tratando el pozo con cal.

## **g) Tuberculosis**

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa crónica que se caracteriza por la formación de nódulos en varios órganos de los animales afectados. La enfermedad no ha sido informada en la sierra y sólo se han reportado algunos casos en la costa peruana (Moro, 1987).

### Etiología y Transmisión

Las tres principales especies de Mycobacterium (M. tuberculosis, M. bovis, M. avium) han sido aisladas de camélidos. El M. tuberculosis fue aislado en tres alpacas y una llama en Perú (Barsallo et al., 1980). En los Estados Unidos de Norteamérica se identificó el M. ovis en 8 llamas (Thoen, 1977). Así mismo, el M. avium fue aislado en un caso de tuberculosis en una llama en los Estados Unidos, proveniente de un grupo negativo a la prueba de tuberculina (L. Johnson, 1987. Comunicación personal). Un solo caso de tuberculosis causado por M. microti ha sido identificado en una llama procedente de un zoológico (Pattyn et al., 1970).

La infección puede ser adquirida por inhalación o ingestión. Las excreciones y secreciones respiratorias y digestivas pueden contener el microorganismo, actuando como diseminadores del bacilo.

Experimentalmente, se ha demostrado que las alpacas son susceptibles a la enfermedad, por infección oral y subcutánea, con las 3 especies principales de Mycobacterium (Castagnino et al., 1968).

### Signos Clínicos y Lesiones

La tuberculosis posee un curso lento. Las manifestaciones varían de acuerdo a la localización. Emaciación (enflaquecimiento) y debilidad, preceden a la muerte de animales afectados. Dísnea y diarrea se observan en los cuadros digestivos y respiratorios, respectivamente. Lesiones caseosas en linfonódulos y pulmones son observados a la necropsia.

### Diagnóstico

Puede utilizarse la prueba de tuberculina intradermal. Reactores positivos a la prueba fueron observados en alpacas infectadas experimentalmente con Mycobacterium. Sin embargo, se menciona la ocurrencia de reacciones falso positivas (cruzadas). La prueba inmuno-enzimática de ELISA ha sido ensayada en la detección de anticuerpos contra Mycobacterium (Milles y Hopkins, 1980).

El diagnóstico definitivo requiere del aislamiento del microorganismo. Las lesiones nodulares caseosas, presuntivas de la enfermedad, deben ser diferenciadas de otras afecciones que cursan con la formación de granulomas. La identificación microscópica del bacilo con la coloración ácido resistente es concluyente en el diagnóstico.

### Prevención y Control

El origen humano de la infección en alpacas posee importancia en la epidemiología de la enfermedad. Se recomienda la tuberculinización y prueba radiográfica (rayos X) de personas sospechosas de sufrir la enfermedad.

Por ser poco frecuente la enfermedad, se recomienda el sacrificio de los animales con diagnóstico positivo de la enfermedad.

### **h) Leptospirosis**

La enfermedad sólo ha sido diagnosticada en un guanaco de un zoológico (Hodgin *et al.*, 1984). Anticuerpos contra diversos serovar del género Leptospira se han detectado en sueros de alpacas aparentemente normales (Ludeña y Vargas, 1982). Las infecciones por el género Leptospira no constituyen un problema importante en la salud de los camélidos.

### Etiología y Transmisión

El serovar Leptospira grippityphosa ha sido asociado a casos de aborto epizootico en los Estados Unidos de Norteamérica (Fowler, 1989). La Leptospira es una espiroqueta (bacteria) que se tiñe con colorantes especiales. Los diversos serovar se mantienen en animales portadores (roedores), que al eliminarlos a través de la orina contaminan el suelo y el agua. La infección es adquirida por contaminación de abrasiones en la piel o mucosas, con la bacteria, para luego invadir el hígado (foco necrótico) y afectar los riñones, pulmones, órganos reproductivos y el cerebro.

### Signos Clínicos y Lesiones

En el caso de leptospirosis en guanaco se observó postración y respiración dificultosa (dísnea); las mucosas aparecen amarillentas (ictéricas), se presenta ausencia de micción y

defecación. El valor de creatinina sérica fue 5.5 mg/dl y el de úrea sanguínea de 80 mg/dl. El animal murió 48 horas después de la aparición de los signos clínicos. Al examen del cadáver, las lesiones marcadas son edema pulmonar e ictericia de grasa, mucosa y fascias. Las leptospiras pueden ser observadas en cortes histopatológicos.

### Diagnóstico

Debe basarse en los signos clínicos y en la detección serológica de anticuerpos. Títulos de 1:100 en la prueba de micro-aglutinación tienen significado diagnóstico. Se recomienda realizar el examen serológico en pruebas pareadas con intervalo de 15 días, a fin de definir títulos diagnósticos. La leptospira puede ser aislada del animal vivo durante un corto tiempo de la fase aguda.

### Prevención y Control

No se recomienda la vacunación por ser esporádica la presentación de la enfermedad. El tratamiento con antibióticos es efectivo en la enfermedad. Dehidroestreptomycin (25 mg/kg) administrada dos veces al día por 3 a 5 días. Otros antibióticos tales como tetraciclinas también son efectivos en el tratamiento. El tratamiento antibiótico debe acompañarse de la administración de agua y electrolitos.

#### **i) Paratuberculosis**

Sinonimia: Enfermedad de Johne.

Se caracteriza por ser una enfermedad crónica, emaciante y causante de diarrea. La enfermedad fue observada en llamas confinadas en zoológicos (Appleby y Head, 1954; Pallaske, 1965), pero no ha sido diagnosticada en la región Andina.

### Etiología y Transmisión

El Mycobacterium paratuberculosis (M. Johnei) es el agente causal de la enfermedad. El microorganismo se tiñe con la coloración de ácido resistente y requiere de condiciones especiales para su aislamiento en el laboratorio.

El microorganismo es eliminado en las heces, contaminando el suelo y otros materiales que se ponen en contacto (pasturas, agua, etc.). El mycobacterium ingresa por vía oral.

### Signos Clínicos y Lesiones

Las manifestaciones clínicas observadas en llamas incluyeron diarrea severa, debilidad, postración y muerte, luego de 6 días de observado el cuadro clínico. La carcasa estuvo emaciada. En la cavidad abdominal se observó la prominencia de las placas de Peyer en los intestinos, aumento del tamaño de los linfonódulos mesentéricos con áreas de necrosis caseosa al corte. El mycobacterium fue reconocido en los cortes histopatológicos.

### Diagnóstico

El diagnóstico puede ser realizado por el hallazgo del microorganismo al examen de laboratorio.

### Prevención y Control

Se recomienda el diagnóstico y sacrificio de animales enfermos. Las carcasas y material contaminado debe ser incinerado o enterrado a profundidad, cubierta con una capa de cal. No se recomienda el tratamiento.

#### j) *Antrax*

Sinonimia: Carbunco bacteridiano.

Es una enfermedad bacteriana aguda caracterizada por un cuadro septicémico que afecta muchas especies mamíferas y también ha sido reportada en camélidos (Davis *et al.*, 1981). Fue observada en los Estados Unidos de Norteamérica (Fowler, 1989); también ha sido reproducida experimentalmente en alpacas por inoculación (Moro, 1971).

### Etiología y Transmisión

La enfermedad tiene como agente etiológico al *Bacillus anthracis*, bacilo Gram positivo, esporulado, que se encuentra formando parte de la flora del suelo. Las esporas pueden contaminar alimentos y agua e ingresar a través de la vía oral.

### Signos Clínicos y Lesiones

En otras especies se observa que el período de incubación, comúnmente, va de 3 a 7 días, pudiendo ser mayor. Los primeros signos incluyen temperatura febril (42°C), anorexia, éstasis estomacal, cólico, hematuria y diarrea sanguinolenta.

Pueden presentarse casos de muerte súbita. Un edema subcutáneo puede observarse en varias partes del cuerpo en animales sobrevivientes. En algunos casos se observan descargas hemorrágicas por las aberturas naturales. El progreso de la enfermedad se manifiesta con disnea, depresión, convulsiones, pudiendo los animales morir entre 1 a 3 días.

### Diagnóstico

Los casos de muerte súbita pueden asociarse a la enfermedad. No se debe proceder a la necropsia de los casos sospechosos. La preparación de frotices de sangre, para su tinción y observación al microscopio, es ayuda importante en el diagnóstico. Se recomienda enviar una oreja o sangre periférica, en jeringa, al laboratorio para proceder a su examen bacteriológico e inoculación en ratones.

### Prevención y Control

No se recomienda la vacunación de camélidos domésticos en haciendas del Altiplano. Los camélidos mantenidos a nivel del mar pueden ser vacunados con bacterina conteniendo la cepa Sterne.

Bacterinas conteniendo esporas vivas han ocasionado la muerte de crías de llamas a los 15 días post-vacunación (Fowler, 1989). Los cadáveres mostraron signos clínicos y lesiones características de la enfermedad. Luego de realizar el diagnóstico del antrax, se

recomienda la administración de antibacterianos tales como penicilina y tetraciclina. El tratamiento debe administrarse por un período no menor de 5 días.

### **k) Fiebre Aftosa**

**Sinonimia:** Aftosa.

Es una enfermedad viral altamente contagiosa que afecta, principalmente, vacunos, ovinos, porcinos y caprinos. También puede afectar otras especies de artiodáctilos. La enfermedad se caracteriza por la formación de lesiones vesiculares y subsecuentemente la erosión del epitelio afectado.

Casos naturales de aftosa en alpacas y llamas han sido comunicados en el altiplano andino peruano, acompañando un brote de la enfermedad en vacunos (Moro, 1971). Es posible que su presentación sea más frecuente en camélidos domesticos. Reactores positivos a la enfermedad han sido detectados por la prueba VIA (Virus Asociado a la Infección), lo que estaría indicando la exposición natural de camélidos al virus aftoso.

#### **Etiología y Transmisión**

La fiebre aftosa es causada por un virus del grupo Picornavirus. En los casos de fiebre aftosa, ha sido aislado el tipo A24 (Konigshofer, 1971). Sin embargo, es posible que otros tipos de virus que causan epizootias de la enfermedad en áreas prevalentes, puedan ser aislados en camélidos. El virus se transmite a través de gotitas en aerosoles y pueden contaminar diversos materiales. La infección se inicia por la ingestión o inhalación de partículas virales.

La enfermedad ha sido reproducida experimentalmente en 16 llamas, 16 alpacas y 1 vicuña por inoculación vía lingual, intramuscular y venosa (Mancini, 1952). Los signos clínicos y el curso de la enfermedad fueron similares a los observados en otros animales domésticos susceptibles, tales como vesículas en la lengua y en las pezuñas de todos los animales afectados por cualquiera de las rutas señaladas. Cuatro de los animales de los grupos inoculados por vía intramuscular o endovenosa murieron. Cuatro llamas expuestas por cohabitación con animales enfermos no desarrollaron lesiones, en cambio sí enfermaron por la inoculación intramuscular. En los Estados Unidos se ha demostrado la transmisión de la enfermedad de vacunos a llamas y viceversa (Lubroth, 1988); sin embargo, el virus no pudo ser aislado después de 14 días post-infección. Es posible, en base a estas observaciones, que la llama no constituya un portador importante del virus.

#### **Signos Clínicos y Lesiones**

El período de incubación varía de 48 a 72 horas en la infección experimental. Las primeras manifestaciones son vesículas en la lengua, cuya generalización ocurre dentro de los 3 a 4 días. Los animales muestran temperatura febril (40°C). Presentan anorexia aproximadamente a las 24 horas de la inoculación y permanecen sentadas la mayor parte del tiempo. En la inoculación experimental de llamas, en los Estados Unidos, se observó depresión, pero no fiebre y las vesículas se localizaron en la lengua, labios, encías y en el espacio digital. A la ruptura de las vesículas, se observó la erosión del epitelio.

### Diagnóstico

El diagnóstico está basado en las manifestaciones clínicas y la confirmación en el laboratorio del agente viral. La ocurrencia de la enfermedad debe ser notificada a las oficinas o agencias del gobierno.

La fiebre aftosa debe ser diferenciada de otras enfermedades vesiculares y del ectima contagioso. Los camélidos también han demostrado su susceptibilidad a la estomatitis vesicular en infecciones experimentales (Gómez, 1964).

### Prevención y Control

Debido a la alta prevalencia de la Fiebre Aftosa en vacunos, se recomienda llevar a cabo un programa de vacunación en estas especies; ello ayudará a evitar los posibles casos de enfermedad en camélidos que cohabitan un área común con los bovinos. La vacuna debe contener los serotipos de virus de fiebre aftosa prevalentes en el área geográfica.

### **l) Rabia**

La rabia es una enfermedad viral que se caracteriza por desarrollar un cuadro de encefalitis. Es considerada una zoonosis y su desenlace es fatal luego de la aparición de los signos clínicos. Su presentación en camélidos ha sido observada, en un caso aislado, por mordedura de un zorro rabioso y en varias alpacas (30 animales) por mordedura de perros rabiosos.

### Etiología y Transmisión

La enfermedad es causada por el virus rábico perteneciente al grupo rhabdovirus. Es transmitido por mordeduras de animales infectados que eliminan el virus con su saliva. En las alpacas la transmisión generalmente es a través de mordeduras de perros rabiosos (Franco, 1968; Moro, 1957; Moro, 1959). La transmisión puede producirse por mordedura de alpacas rabiosas (Franco, 1968). Esta enfermedad también ha sido producida experimentalmente (Tamayo, 1905).

### Signos Clínicos y Lesiones

Se ha observado en casos de rabia en alpacas que el período de incubación varía de 15 a 34 días (Moro, 1959). Los animales afectados murieron luego de 6 a 8 días de desarrollar signos clínicos. En otros casos la muerte sucedió luego de 3 meses de ocurrida la mordedura. Los signos clínicos incluyen el ataque a otras alpacas, emisión de gritos y movimiento de la grupa; a la presencia de personas los animales corren en forma violenta, un corto trecho, para luego postrarse. Las manifestaciones clínicas se acentúan en los días subsiguientes; los animales gritan con frecuencia, pelean entre ellos, pueden atacar a otras alpacas, permanecen postrados por largo tiempo y pueden presentar apetito depravado. En la fase final, además, puede observarse conjuntivitis, salivación abundante, disnea e incoordinación. La temperatura corporal no experimenta variaciones. Finalmente, sobreviene la parálisis y muerte del animal.

### Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas poseen valor diagnóstico. El examen de laboratorio permitirá el reconocimiento de los corpúsculos de Negri en el cerebro y el cerebelo, mediante la coloración de Sella o la técnica de inmunofluorescencia. La muestra de elección, para el envío, será la cabeza del animal sospechoso. La inoculación de ratones también puede ser incluida como prueba de diagnóstico en el laboratorio.

### Prevención y Control

En las zonas donde la rabia canina es endémica se debe practicar un riguroso programa de vacunación canina anual; complementándose esta medida con la eliminación de perros vagos. No se recomienda la vacunación de camélidos domésticos.

No existe tratamiento efectivo para la enfermedad. Se recomienda el sacrificio y cremación de los animales rabiosos.

## ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN REPRODUCTORES

### A. Manejo Sanitario de Reproductores

Es de importancia señalar que al iniciar la obtención de una nueva generación de alpacas, se debe tener la seguridad del buen estado de sus progenitores. Como práctica rutinaria se debe instituir el examen reproductivo de machos y hembras antes del emparejo.

En el macho se deberá efectuar un examen físico de la condición corporal, de testículos y pene, y la evaluación del semen (motilidad e imagen de los espermatozoides). La historia y conducta reproductivas serán también de utilidad para evaluar la fertilidad del macho.

La incidencia de infecciones en los genitales del macho es poco común; sin embargo, todo animal padeciendo alguna alteración no debería ser considerado en el lote de los reproductores. Los estudios de Sumar (1983) señalan 18.1% de anomalías del tracto reproductivo, dentro de los cuales destaca la hipoplasia testicular (9.9) y el criptorquidismo (8.2%).

Afortunadamente, los casos de infecciones en prepucio y pene son de frecuencia reducida. Como se recordará sólo se observa inflamación séptica del prepucio (balanitis) debido a Streptococcus zooepidemicus (Moro, 1971). No se observan cuadros de epididimitis u orquitis infecciosa en camélidos domésticos, a pesar de convivir con poblaciones de ovinos, que con frecuencia incluyen carneros afectados de epididimitis infecciosa por Brucella ovis.

En las hembras, alpacas y llamas, no se conoce con exactitud las causas de infertilidad. Las premisas sobre la importancia de efectuar una evaluación reproductiva de la hembra son válidas como en otras especies domésticas y debe realizarse antes del inicio del emparejo. El examen debe incluir la historia reproductiva que indique el número de preñeces, índices de fertilidad y natalidad, abortos y problemas obstétricos. En casos especiales debe practicarse la palpación rectal y el examen vaginal; éste último mediante criterios clínicos y con asepsia cuando el caso requiera del uso de espéculo y toma de muestra para exámenes microbiológicos.

Los problemas obstétricos de la alpaca han sido descritos por Sumar. El parto en la alpaca se produce, sin complicaciones, en un promedio de 3 horas con 30 minutos desde el inicio de los primeros signos hasta la expulsión de la placenta. La expulsión de la placenta ocurre en una hora con 21 minutos ( $80.7 \pm 38.8$  minutos) en alpacas múltiparas, en primerizas el tiempo es relativamente menor ( $77.1 \pm 38.6$ ). La complicación de retención de placenta debe ser considerada como tal, después de transcurridas 5 horas de expulsado el feto y no la placenta.

La incidencia de partos distócicos en alpacas es relativamente baja (2.4%). Las causas pueden ser atribuidas a malposición o tamaño del feto o problemas anatómicos o fisiopatológicos en la madre. La manipulación inadecuada de las distocias puede dar origen a infecciones uterinas, por tanto requieren diagnóstico inmediato y tratamiento.

La ocurrencia de abortos en camélidos domésticos pueden tener causas diversas, como en otras especies domésticas. Su presentación no es frecuente en alpacas, desconociéndose su incidencia en llamas. Los casos de abortos infecciosos en alpacas sólo están referidos a epizoótias de brucelosis (*B. melitensis*) (Acosta *et al.*, 1972). Se desconoce el rol biológico, como causa de infertilidad, de otros agentes bacterianos (*Leptospira*, *Listeria*), virales y protozoarios (*Toxoplasma*).

Merece especial atención el grupo de alpacas que quedan vacías. En ellas se deberá practicar exámenes clínicos y de laboratorio con la finalidad de definir la causa de infertilidad. Un estudio efectuado en 155 alpacas infértiles da cuenta de algún tipo de anomalía en 46.1% de ellas (Sumar, 1983). Dentro de las alteraciones se citan hipoplasia ovárica (16.8%), quistes foliculares (8.4%), quiste del cuerpo lúteo (2.6%), tumores ováricos (3.2%), endometritis (1.3%), aplasia segmental de cuernos uterinos (1.3%), aplasia segmental de la vagina (2.6%), himen imperforado (1.3%), doble cervix (0.7%) e intersexuales (0.7%).

## B. Aspectos Microbiológico-Patológicos de la Mortalidad Embrionaria

Los estudios seguidos sobre los aspectos reproductivos de la alpaca dan cuenta de una marcada pérdida de embriones durante el primer mes de gestación (Fernández-Baca, 1971). Las causas son diversas y entre ellas se citan la sobrevivencia diferencial de embriones, factores nutricionales, manejo y agentes infecciosos.

Como resultado de un estudio sobre la microflora y anatomo-patología del útero grávido al primer mes, fue observado un variado contenido de bacterias y levaduras en cuernos uterinos y oviductos, que bajo similares características se presentaron en alpacas no preñadas (20.95%), preñadas (51.43%) y con pérdida embrionaria (27.63%). El cuadro anatómo-patológico del útero mostro cuatro diferentes grados de endometritis, que alcanzaba hasta los 21 días post-coito, no siendo diferente su presentación en los tres grupos mencionados. Esta observación nos conduce a pensar que los agentes bacterianos o levaduriformes tienen poca trascendencia en la mortalidad embrionaria y la endometritis post-coital de la alpaca.

## C. Principales Enfermedades Infecciosas en la Hembra

### a) *Brucelosis*

Sinonimia: Aborto Infeccioso.

La brucelosis es una enfermedad bacteriana, no frecuente en camélidos domésticos. Es importante por afectar la fertilidad y la parición de las hembras. En alpacas se ha observado brotes de la enfermedad caracterizada por signos clínicos de aborto en el último tercio de la gestación o muerte de las crías inmediatamente después del nacimiento (Moro, 1957; Acosta *et al.*, 1972). En los machos la incidencia es muy baja y no se observa casos de epididimitis u orquitis.

Esta enfermedad es de gran importancia en salud pública ya que causa la denominada fiebre malta o fiebre ondulante en humanos. Por lo tanto, es reconocida como una zoonosis. La brucelosis puede transmitirse al hombre por contacto directo con tejidos o animales infectados o a través de los alimentos. Se ha observado que 75 personas, entre pastores y obreros dedicados a diversas actividades de la crianza de alpaca, tuvieron contacto directo con fetos y placentas infectadas llegando a enfermar de brucelosis debido a inadecuadas medidas higiénicas (Moro, 1971).

### Etiología y Transmisión

En los brotes de brucelosis ha sido identificada la Brucella melitensis biotipo 1 (Acosta *et al.*, 1972). Las alpacas parecen ser muy susceptibles a este biotipo y pueden desarrollar anticuerpos detectables a la prueba de aglutinación en placa. La enfermedad en llamas fue observada en 3 animales, pertenecientes a un zoológico de Londres, muriendo a las pocas semanas después del contacto con camellos infectados, importados de Moscú (Fiennes, 1965). El título de los sueros contra Brucella melitensis fue mayor a 1:1000, lo que indica una infección activa. La Brucella melitensis es el principal agente etiológico de la enfermedad en caprinos y ovinos. No se conoce la susceptibilidad de los camélidos sudamericanos a B. abortus, B. ovis y B. suis.

### Signos Clínicos y Lesiones

La ocurrencia de abortos en el último término de la gestación (9 a 10 meses) constituye la manifestación clínica más evidente de la enfermedad. Las crías afectadas pueden morir inmediatamente después de su nacimiento. No se conoce con exactitud cómo la brucelosis interfiere con la fertilidad de la hembra. No se ha observado retención de placenta en alpacas afectadas; esto puede deberse al tipo de adherencia de la placenta.

Las lesiones en el feto y placenta de camélidos sudamericanos son similares a las observadas en vacunos; ellas incluyen edema uterino e inflamación de la placenta (placentitis) con edema de las membranas corioalantoideas.

### Diagnóstico

La enfermedad puede ser sospechada por la ocurrencia de abortos. La prueba de aglutinación en placa es de utilidad en el diagnóstico. En un estudio sobre la enfermedad fueron examinadas 1,149 alpacas, dando como resultado títulos de aglutinación mayores de 1:25 en el 20.9% de animales (Acosta *et al.*, 1972).

El aislamiento del microorganismo es de gran utilidad en el diagnóstico definitivo. Las muestras de elección, la placenta y feto, deben ser enviadas al laboratorio en refrigeración.

## **Prevención y Control**

Existen vacunas comerciales (REV 1) para inducir la protección de caprinos en riesgo; sin embargo, no se recomienda la vacunación de camélidos por ser una enfermedad esporádica. Se recomienda evitar la crianza mixta de caprinos y camélidos por el riesgo de enfermar a estos últimos.

En caso de presentarse la enfermedad, se debe enterrar y aplicar cal al material contaminado (fetos y placenta). Su incineración (quemado) también es efectiva. Debe, así mismo, desinfectarse el área contaminada por fetos, placenta o líquidos fetales con soluciones de cresol, formol al 10%, hipoclorito de sodio (lejía) 10% u otros desinfectantes comerciales. Estas prácticas evitarán la diseminación de la bacteria. Toda la población expuesta debe ser sometida a la prueba de aglutinación en placa y los animales positivos sacrificados. La prueba debe ser repetida, en la población restante, a los 6 meses. Las prácticas recomendadas son efectivas para controlar la enfermedad. No se recomienda tratamiento.

### **b) Metritis**

**Sinonimia:** Endometritis, Metritis puerperal.

La afección del canal reproductivo puede incluir diversos cuadros inflamatorios, localizados en la vagina (vaginitis), en la cervix (cervicitis) o en el endometrio (endometritis o metritis). La metritis séptica, algunos días después del parto, generalmente se asocia a partos distócicos, prolapso uterinos o retención de placenta.

### **Etiología y Transmisión**

Los procesos de metritis sépticas se encuentran asociados a las especies Streptococcus zooepidemicus y Staphylococcus aureus (Breña, 1956). En llamas criadas en los Estados Unidos de Norteamérica se ha identificado a la E. coli hemolítica y al Corynebacterium pyogenes, como agentes causales en procesos agudos (Fowler, 1989). Las infecciones bacterianas se inician como resultado de los problemas puerperales citados y pueden diseminarse entre hembras sanas a través de la monta (cópula) de machos que han tomado contacto con hembras enfermas o por medio de espéculos no desinfectados.

### **Signos Clínicos y Lesiones**

La descarga vaginal de una secreción rojiza, opaca y mal oliente (secreción purulenta) es un signo característico de la enfermedad. Frecuentemente, acompañada de entrojamiento de la mucosa. A veces puede aparecer la secreción pegada alrededor de la vulva. Los animales adoptan la posición de defecar, haciendo esfuerzos de expulsión. En estadios avanzados de la enfermedad se puede observar toxemia, elevación de la temperatura corporal, taquicardia e incremento de la frecuencia respiratoria (Fowler, 1989).

### **Diagnóstico**

Está basado en las manifestaciones clínicas. La identificación del agente causal en el laboratorio será de utilidad en aquellos casos de tratamiento insatisfactorio. En los casos de infertilidad (hembras vacías) deben determinarse las causas.

### Prevención y Control

Toda hembra que presenta problemas puerperales debe ser objeto de atenta vigilancia a fin de evitar complicaciones sépticas. En los casos de prolapso uterino se debe limpiar cuidadosamente el útero evertido, procediéndose al tratamiento con antibacterianos de acción local (útero) y sistémica. En la retención de placenta, aparte de la administración de antibacterianos, se recomienda la aplicación intramuscular de oxitocina y estrógenos (Fowler, 1989).

En la actualidad se recomiendan esquemas de tratamiento de la metritis combinando sustancias hormonales y antibacterianas. El tratamiento hormonal con una inyección de 5 ml de oxitocina intravenosa es recomendable; en casos de mayor severidad se debe administrar una dosis de 10 mg de estilbestrol, 24 horas antes de la oxitocina. El lavado uterino con agua destilada o solución fisiológica estéril, a fin de remover todo el material purulento, debe acompañarse de la aplicación de soluciones antisépticas como lugol u otras recomendadas para tal fin y además inyecciones de antibióticos vía parenteral.

#### **c) Mastitis**

Consiste en la inflamación de la glándula mamaria, caracterizada por la presencia de calor, dolor e hinchazón de la ubre. Usualmente se nota enrojecimiento de la glándula y leche de consistencia normal. La leche varía de color, textura y viscosidad dependiendo del organismo presente en la infección. La infección es poco frecuente en camélidos domésticos. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que ella puede presentarse en forma subclínica, crónica y aguda.

Existen algunas características propias de los camélidos que evitarían la presentación de mastitis. La glándula mamaria no es pendulosa y los pezones son relativamente cortos, ello minimiza la posibilidad de traumas. Ocasionalmente, acciones traumáticas en la abertura del pezón pueden lesionar el esfínter del canal, que en estado normal impide el ingreso de bacterias patógenas.

Debe recordarse que la leche es un excelente medio para el desarrollo de bacterias.

#### Etiología y Transmisión

Diversas bacterias patógenas han sido aisladas de cuadros de mastitis (Breña, 1956). En los Estados Unidos se han aislado de casos agudos Escherichia coli y Klebsiella pneumoniae (Fowler, 1989).

Los objetivos del tratamiento son restituir la función de la glándula, mejorar la calidad de la leche y salvar la vida de la madre. Estos objetivos serán logrados removiendo la causa de la mastitis, utilizando tratamiento sistémico, mediante la infusión de la glándula con agentes antimicrobianos y promoviendo la cicatrización de los tejidos lesionados.

### **BIBLIOGRAFIA**

Acosta, M.; H. Ludeña; D. Barreto y M. Moro (1972). Brucelosis en alpacas. Rev. Investigaciones Pecuarias. IVITA. Univ. Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú 1 (1): 37-49.

- Aguilar, F. (1952). Necrosis de la Mandíbula en Alpacas. *Ganadería*. Lima 4 (9): 77-79.
- Ameghino, E. y S. Calle (1989). Aislamiento de Pasteurella multocida de procesos neumónicos en crías de alpacas. XII Reunión Científica Anual. Asoc. Peruana de Producción Animal. Lima, Perú. Memo 1989. p. 99 (Abst.).
- Appley, E.C. y D.K. Head (1954). A case of suspected Johne's disease in a llama (Lama glama). *J. Comp. Pathol. Ther.* 4:52-53.
- Barsallo, J.; H. Samamé; D. Castagnino y L. Tabacchi (1980). Tuberculosis en Animales por Mycobacterium tuberculosis. Res. VI Cong. Nac. Ciencias Vet. Piura, Perú. p. 76 (Abst.).
- Barsallo, J.; C. Villena y A. Chavera (1984). Abscesos en Alpacas. VI Congreso Peruano Microbiol. Parasitol. Cusco, Perú. Resumen 113. p. 53 (Abst.).
- Barsallo, J. (1985). Agentes bacterianos encontrados en el aparato respiratorio de alpacas aparentemente normales. Anales V Convención Internacional sobre Camélidos Sudamericanos. Cusco, Perú. p. 36.
- Bautista, D. (1953). Enfermedad Fiebre de las Alpacas. *Rev. Inst. Biología Animal* 4 (6-7): 28-31.
- Bautista, D. (1955). Enfermedad de Fiebre de las Alpacas: Nota preliminar sobre las investigaciones realizadas en el Departamento de Puno. *Lanares y Lanas* 6 (25): 6-7.
- Bravo, O. (1956). Contribución al Estudio de las Enfermedades Infecciosas de las Alpacas (Gérmenes Aislados de las Otitis, Conjuntivitis y Queratitis en la Alpaca). Tesis Bach., Lima, Fac. Med. Veterinaria, UNMSM. 19 p.
- Breña, L. (1956). Contribución al Estudio Bacteriológico de las Enfermedades Infecciosas de las Alpacas (Gérmenes Aislados de Metritis Aguda, Mastitis Aguda. Casos de Muertes Violentas y Pederia). Tesis Bach. Lima, Fac. Medicina Veterinaria UNMSM. 16 p.
- Brightman, A.H.; S.A. McLaughling y V. Brumley (1981). Keratoconjunctivitis in a llama. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 76: 1776-77.
- Castagnino, D.; I.N. Singer y J. Hernández (1968). Tuberculosis experimental en alpacas (Lama pacos). Nota Preliminar. *Bol. Extraordinario* 3: 75-77.
- Centro de Investigación IVITA (1981). Programa: Desarrollo Integral de la Alpaca. Trabajo mimeografiado. Centro de Investigación IVITA. UNMSM. Lima, Perú. 90 p.
- Cuba, A. (1948). Osteomielitis del Maxilar Inferior de las Alpacas. *Rev. Fac. Medicina Veterinaria*. Lima. 4: 25-49.
- Cuba, A. (1949). Osteomielitis del Maxilar en Alpacas. *Rev. Fac. Medicina Veterinaria*. Lima 4 (14): 25-49.
- Cuba, A. (1952). Osteomielitis del Maxilar Inferior en Alpacas. *Ganadería*. Lima 4: 11-27.

- Cuba, A.; M. Copaira y E. De la Vega (1954). Comparative study of the lesions produced by Animal Streptococcus pyogenes in the alpaca and the goat. Panam. Vet. Congress Proc.: 10.
- Davis, J.W.; L.H. Karstad y E.D. Trainer (1981). Infectious Diseases of Wild Mammals. 2nd Ed. Ames, Iowa State University Press. 85 p.
- De Lamo, D.A. y J.L. Garrido (1983). Anomalias e Infecciones Dentarias y su Relación con la Mortalidad de Guanacos. Gac. Vet. 45 (382): 783-90.
- Elissalde, G.S. y H.W. Renshaw (1980). Corynebacterium equi. An interhost review with emphasis on the foal. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. 3: 433-345.
- Ellis, R.P.; R.A. Wilson y A. Ramírez (1983). Characteristics of enteropathogenic Escherichia coli isolated from neonatal alpaca. Proc. Fourth International Symposium on Neonatal Diarrhea. Saskatchewan, Canada. p. 270-276.
- Fernández Baca, S. (1971). La Alpaca: Reproducción y Crianza. Bol. Div. No. 7. Centro de Investigaciones IVITA, UNMSM. 43 p.
- Fiennes, R.N.T.W. (1965). An outbreak of Brucellosis in Camels, Llamas and Ibex in the London Zoo. Verhandlungsber. 7th Int. Symp. Erkr. Zootiere (Zurich). 7: 153-158.
- Fowler, M. (1989). Medicine and Surgery of South American Camelids. 1st Ed. Iowa State Univ. Press. Ames, USA. 391 p.
- Franco, E. (1968). Brote de Rabia en Alpacas de una Hacienda del Departamento de Puno. Bol. Extraordinario IVITA. 3: 59-60.
- Garmendia, A. y T. McGuire (1987). Mechanism and isotypes involved in passive immunoglobulin transfer to the newborn alpaca (Lama pacos). Am. J. Vet. Res. 48 (10): 1465-1471.
- Garmendia, A.; G. Palmer; J.C. DeMartini y T. McGuire (1987). Failure of passive immunoglobulin transfer. A major determinant of mortality in newborn alpacas (Lama pacos). Am. J. Vet. Res. 48 (10): 1472-1476.
- Gómez, V.D. (1964). Ensayos sobre Receptividad de los Auquénidos a la Estomatitis Vesicular. An. II Congreso Vet. Zootec. Lima. 403-406.
- Guttler, E. (1987). Investigations on the physiology and pathology of reproduction for the improvement of llama breeding in the Andes of Argentina. Animal Research and Development Vol. 25. Institute for Scientific Cooperation. Tubigen, Germany. p. 109-126.
- Hodgin, C.; T.W. Schillhorn van. Venn; R. Fayer y N. Richter (1984). Leptospirosis and Coccidial infection in Guanaco. J. Am. Vet. Med. Assoc. 185: 1442-44.
- Huamán, D.; A. Ramírez y H. Samamé (1984). Clostridium perfringens Tipo A en Muestras de Suelo. La Raya. 1982. Resúmenes VI Congreso Peruano de Microbiología y Parasitología. Cusco, Perú. p. 52 (Abstr.).

- Huamán, D.; D. Castagnino y H. Ludeña (1974). Clostridium en Alpacas aparentemente normales. Resúmenes II Congreso Nacional de Investigadores Agrarios del Perú. Ass. Inv. Agr. Pec. Lima, Perú. 174-175 (Abstr.).
- Hung, A.; T. López; R. Perales y N. Noé (1988). Micoplasmosis en camélidos sudamericanos. XI Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. Lima, Perú (Abstr.).
- Konigshofer, H.O. ed. (1971). Foot and Mouth Disease in Peru. Animal Health Yearbook FAO-WHO-OIE. p. 178.
- Leite, R.C.; H. Negrelli Filho y C.H. Langenegger (1985). Infecção por Corynebacterium equi em lhama (Lama glama). Pesqui. Agropecu., Bras. Ser. Vet. 10 (8): 57-59.
- Lovon, E. (1955). Contribución al Estudio de las Enfermedades Infecciosas de la Alpaca (Gérmenes Aislados de Abscesos y Osteomielitis de la Mandíbula). Tesis Bach. Lima. Fac. Medicina Veterinaria. UNMSM. p. 22.
- Lubroth, J. (1988). Foot-and-mouth (FMD) carrier state of the llama (Lama glama). XI Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. Lima, Perú. p. 64 (Abstr.).
- Lucet, A. (1909). (Pulmonary Tuberculosis of the Llama). Tuberculose pulmon chez Lama glama. Rev. Vet. 66: 1-9.
- Ludeña, J. y A. Vargas (1982). Leptospirosis en Alpaca. Adv. Vet. 2 (2): 27-28.
- Mancini, A. (1952). Ensayos sobre la Receptividad de los Auquénidos a la Fiebre Aftosa. Bol. Inst. Nac. Antiaftoso. Lima 1 (3): 127-146.
- Mayer, H. y H. Gehring (1975). Listeriose bei Lamas. Verhandlungsber. 17th Int. Symp. Erkr. Zoötiere. Tunis 17: 307-312.
- Mills, K. y M.P. Hopkins (1980). Enzyme-Linked Protein A: An enzyme-linked Immunosorbent Assay Reagent for Detecting Antibodies in Tuberculosis Exotic Animals. Am. J. Vet. Res. 41 (5): 833-835.
- Moro, M. (1955). Diarrea bacilar de las crías de alpaca o diarrea de las crías de alpacas. En: Informe sobre el estudio de las enfermedades de las crías de las alpacas. Dirección de Ganadería. Ministerio de Agricultura. Lima, Perú. 5-33.
- Moro, M. (1956). Contribución al estudio de las Enfermedades de los Auquénidos. Rev. Fac. Veterinaria. 7-11: 5-116.
- Moro, M. (1957). Rabia en Alpacas. Rev. Fac. Medicina Veterinaria. Lima 12: 15-39.
- Moro, M. (1957). Investigación Preliminar de las Brucelosis en Alpacas. Rev. Fac. Medicina Veterinaria, UNMSM, Lima, 12: 130-134.
- Moro, M. (1959). Sobre un brote de Rabia en Alpacas. Rev. Fac. Medicina Veterinaria. X Vol. 13-14: 35-40.

- Moro, M. (1960). Fiebre de las Alpacas o Streptococcosis. Rev. Fac. Medicina Veterinaria. Lima. 13-14: 7-25.
- Moro, M. (1962). Enfermedades Infecciosas de las Alpacas. I. Necrobacilosis. Rev. Fac. Med. Vet. Lima. 16-17: 138-153.
- Moro, M. (1962). Enfermedades Infecciosas de las Alpacas en el Perú. 2. Listeriosis. Rev. Fac. Medicina Veterinaria. Lima, 16-17: 154-159.
- Moro, M. (1962). Enfermedades Infecciosas de las Alpacas en el Perú. 3. Tétanos. Rev. Fac. Medicina Veterinaria. Lima, 16-17: 138-153.
- Moro, M. (1967a). Enfermedades infecciosas de las alpacas. 4. Enterotoxemia Diarrea Bacilar producida por Clostridium welchii tipo C. Rev. Fac. Med. Vet. Univ. Nac. Mayor de San Marcos, Lima, Perú 18-19-20: 74-84.
- Moro, M. (1967). Enfermedades infecciosas de la alpaca. 5. Enterotoxemia. Diarrea Bacilar producida por Clostridium welchii tipo A. Rev. Fac. Medicina Veterinaria. UNMSM, Lima, Peru. 18-19-20: 85-87.
- Moro, M. (1971). Enfermedades Infecciosas. En: La Alpaca. Enfermedades e Infecciones Parasitarias. Centro de Investigación IVITA-UNMSM. Bol. Div. No. 8, Lima, Perú. 64 p.
- Moro, M. (1987). Necrobacilosis o Estomatitis de las Alpacas. En: Enfermedades Infecciosas y Parasitarias de las Alpacas. Revista de Camélidos Sudamericanos IVITA-UNMSM. Lima, Perú. 4:13.
- Moro, M. (1987). Brucelosis en las Alpacas. En: Enfermedades Infecciosas y Parasitarias de las Alpacas. Revista de Camélidos Sudamericanos. Lima, Perú. p. 26.
- Nieves, R.A. (1987). Potential enteropathogenic mechanism of E. coli isolated from neonatal alpacas. Tesis M.S. Colorado State University, USA. p. 106.
- Oficina Sanitaria Panamericana (OPS) (1983). Salud Animal en las Américas. Capítulo III Enfermedades en Animales. En: Diagnóstico de la Salud Animal en las Américas. Organización Sanitaria Panamericana. 58-114.
- Pallaske (1965). Verallgemeinern Paratuberculose bei die Antelopen und bei die Lama. Zentralbl. Aleg. Pathol. Anat. 107-95.
- Pattyn, S.R.; F. Antoine-Portaels; P. Kageruka y P. Gigase (1970). Mycobacterium microti Infection in a Zoo Llama Lama vicugna. Acta Zool. Pathol. Antverpiensia 51: 17-24.
- Preston, H. (1935). Enfermedad de la Alpaca. Pern. Min. Agricultura. Dir. Ganadería. Informaciones No. 1.
- Preston, H. (1934). Enfermedad de la Alpaca. Bol. Dir. Agricultura y Ganadería. Lima 4 (13-16): 45-54.

- Preston, H. (1935). Enfermedad de la Alpaca. Perú. Ministerio de Agricultura. Dir. Ganadería. Informaciones No. 1: 9.
- Preston, H. (1943). Enfermedad de la Alpaca. Bol. Granja. Modelo Puno. 9: 14-30.
- Preston, H. (1947). La Enfermedad de las Alpacas. Lanares y Lanos. 2 (6): 14-16.
- Preston, H. (1947). Ectima de los Animales del Perú. Dermatitis Pustular Contagiosa. Ganadería, Lima. 1 (1): 27-32.
- Preston, H. (1950). Enfermedades de la Alpaca. Rev. Inst. Nac. Biol. Animal. 1: 10-12.
- Preston, H. (1952). Fiebre de Alpacas. Rev. Inst. Biología Animal 3 (4-5): 91-95.
- Ramírez, A. y R.P. Ellis (1988). Nuevos conceptos sobre la Enterotoxemia y Colibacilosis en Alpacas. Rev. Camélidos Sudamericanos. 6: 9-18.
- Ramírez, A.; A. Zegarra; A. Ogi; J. Sumar y R. Valdivia (1981). Características físico-químicas de la lec' e de llama (Lama glama). IV Convención Internacional sobre Camélidos Sudamericanos. Mem. p. 20-21.
- Ramírez, A. (1987). Alpaca Clostridium perfringens Type A Enterotoxemia: Purification and Assays of the Enterotoxin. Tesis de Grado Ph.D. Colorado State University, USA. 201 p.
- Ramírez, A. y R.P. Ellis (1989). Monoclonal Antibody-mediated immunoperoxidase dot and enzyme-linked immunosorbent assay for C. perfringens type A enterotoxemia. Proc. 70th Annual Meeting of the Conference of Research Workers in Animal Disease. Chicago, USA. p. 21 (Abstr.).
- Ramírez, A.; R.P. Ellis; J. Sumar y V. Leyva (1985). E. coli enteropatógena en alpaca neonatal: Aislamiento, intestino delgado e inoculación oral. Resúmenes. V Convención Internacional sobre Camélidos Sudamericanos. Cusco, Perú. p. 34 (Abstr.).
- Ramírez, A.; D. Huamán y R.P. Ellis (1985). Enterotoxemia de la alpaca. Colorado State University, USA, y Centro de Investigación IVITA, Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima, Perú. Convenio SR-CRSP/USAID e INIAA. 40 p.
- Ramírez, A.; M.O. Salman y R.P. Ellis (1985). Epizootias de enterotoxemia causadas por C. perfringens tipo A en alpacas asociadas a factores climáticos. Res. V Conv. Int. Camélidos Sudamericanos. Cusco, Perú. p. 34 (Abstr.).
- Ramírez, A. (1980). Aspectos Sanitarios en la Alpaca. En: Curso Sistemas de Producción Pecuaria en los Altos Andes. Asociación Peruana de Producción Animal. Lima, Perú. p. 87-101. .
- Ríos, M.; A. Ramírez; R.P. Ellis y J. Barsallo (1985). Presencia de Streptococcus en Alpacas en Relación a Factores de Manejo. Resúmenes. Conv. Int. Camélidos Sudamericanos. Cusco, Perú. p. 40.
- Rivera, H.; B. Madewell y E. Ameghino (1987). Serological survey of viral antibodies in the Peruvian alpaca (Lama pacos). Am. J. Vet. Res. 48 (2): 189-191.

- Rodríguez, H. y M. Mimbela (1980). Microbiología de la Secresión Nasal y Bucal en Alpacas. Resúmenes de Proy. de Investigación, UNMSM. Lima, Perú. p. 14 (Abstr.).
- Samaniego, L. (1978). Estudio morfo-fisiológico del desarrollo post-natal del estómago de la alpaca (Lama pacos). Tesis de Grado Magister en Fisiología, UNMSM, Lima, PERÚ. 46 p.
- Sumar, J. (1983). Studies on reproductive pathology in alpacas. Thesis Swedish. Univ. Agric. Sci. Uppsala, Sweden. 63 p.
- Tamayo, M.O. (1905). La Rabia Experimental en la Llama. Cron. Med. 22: 269-272.
- Thoen, C.O.; W.D. Richards y J.L. Jauragin (1977). Mycobacteria isolated from Exotic Animals. J. Am. Vet. Med. Assoc. 170: 987-990.
- Toucedo, G.A. (1965). Infección a Clostridium tetani en una Llama. Gac. Vet. Argentina. 27 (13): 432-436.
- Vallenas, A. (1958). Las proteínas totales y fraccionadas del suero sanguíneo de las alpacas. Algunas variaciones fisiológicas. Rev. Fac. Med. Vet. UNMSM. Vol. XII: 41-59.

## 10. ENFERMEDADES PARASITARIAS

Guillermo Leguía, D.V.M.

### INTRODUCCION

Las enfermedades parasitarias constituyen, sin lugar a dudas, el principal problema sanitario en la explotación de alpacas, ya que éstos, desde el nacimiento hasta su muerte, son sometidos a infecciones permanentes por protozoos, tremátodos, céstodos, nemátodos y ectoparásitos que afectan virtualmente todos sus órganos produciendo trastornos fisiopatológicos que se manifiestan como:

- Disminución del apetito y un mal aprovechamiento de los alimentos por trastornos en la digestión y absorción;
- Anemia e hipoproteinemia;
- Crecimiento deficiente del esqueleto;
- Alteraciones en el ciclo reproductivo: aborto, disminución de los porcentajes de fertilidad o preñez e incremento de la edad de la pubertad;
- Modificaciones en la composición corporal y metabolismo energético;
- Mortalidad y alta morbilidad.

Estas alteraciones, sumadas a la naturaleza crónica del parasitismo y la baja calidad nutritiva de los pastos naturales, ocasionan una disminución notable de la producción de carne y fibra. A ello se adiciona la pérdida de valiosas fuentes proteicas por el decomiso de carne y vísceras infectadas estimadas, muy conservadoramente, en \$1'502,197 dólares anuales (Fig. 1). Sin embargo, esto no incluye otros costos por mano de obra, tratamiento, asesoramiento técnico, etc.

Por otro lado, también son importantes en salud pública por la existencia de parásitos ciclozoonóticos como la hidatidosis, distomatosis, toxoplasmosis, sarcocytiosis, etc., que tienen serias repercusiones en la salud humana.

En el presente libro el autor brinda a los usuarios una revisión actualizada de los aspectos biológicos, epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos y medidas de prevención y control de las enfermedades parasitarias de alpacas, con el propósito de reducir al mínimo las pérdidas productivas.

**Figura 1**

*Pérdidas Directas Anuales Estimadas de las Enfermedades Parasitarias Más Importantes en el Ganado Alpacuno*

Enfermedad	Pérdidas en US \$	% sobre pérdidas x parasitismo
Neumogastroenteritis verminosa	695,400	46.3
Ectoparasitismo (Sarna y piojera)	337,555	22.5
Sarcocistiosis	296,822	19.7
Distomatosis hepática	170,911	11.4
Hidatidosis	1,489	0.1
<b>TOTAL</b>	<b>1'502,177</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Ministerio de Agricultura, Estudio de la evaluación de problemas de carnes en el Perú. Tomo V. Lima. 1973.

## ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR PROTOZOOS

### A. Coccidiosis

#### Etiología

Es producida por protozoarios del género *Eimeria*, habiéndose reportado 4 especies: *E. lamae*, *E. alpaca* y *E. punoensis*, que parasitan las células epiteliales del intestino delgado, en tanto que *E. macusaniensis* se localiza en las glándulas crípticas, es decir, en las capas profundas de la mucosa (Guerrero, 1967a; Guerrero et al., 1970a). Recientemente, Leguía (1990, inédito) ha detectado una nueva especie en alpacas, cuya denominación y biología está en proceso de investigación. Se le conoce vulgarmente como Q'echa onq'oy.

#### Ciclo de Vida

Es directo. La alpaca se infecta al ingerir pasto o agua contaminados con ooquistes esporulados. En el duodeno liberan ocho esporozoitos y cada uno invade una célula epitelial o la lámina propia del intestino delgado. Allí inician la reproducción asexual transformándose en la primera generación de esquizontes creciendo hasta romper las células y liberando cientos de merozoitos. Estos ingresan a nuevas células para dar lugar a una segunda o más generaciones de esquizontes e iniciar luego la reproducción sexual (gametogonia): algunos merozoitos se transforman en macrogametocitos o células femeninas y otros en microgametos (en cuyo interior se forman cientos de microgametocitos o células masculinas). Su unión resulta en el huevo o cigote que luego de rodearse de una pared quística, constituye el ooquiste, que sale

con las heces al medio ambiente. Allí, en presencia de oxígeno, temperatura y humedad adecuada, "esporula" originando cuatro esporoquistes con dos esporozoitos cada uno. Guerrero y otros (1970a) reportan un tiempo de esporulación de 10 a 12 días, en el caso de *E. Lamae* y de 29 a 33 días en *E. macusaniensis*. El período prepatente es de 15-16 días y de 33-34 días, respectivamente.

Se puede deducir que la coccidiosis es una enfermedad autolimitante porque la reproducción del parásito termina con la producción de ooquistes. Sin embargo, este concepto es de poco valor, ya que en el campo los animales son continuamente reinfectados.

El conocimiento del ciclo biológico es importante porque permite determinar ciertas características de la enfermedad.

- Infecciones severas producen destrucción masiva del epitelio intestinal durante la reproducción asexual y sexual del parásito y el animal puede presentar cuadros diarreicos agudos, sin la presencia de ooquistes en las heces.
- Estudios efectuados con *E. bovis* y *E. airlongy* (Levine, 1984; Lima, 1979) muestran que algunos merozoitos son capaces de localizarse en tejidos adyacentes al intestino (capilares linfáticos de las vellosidades, placa de peyer, etc.). De esta forma, evaden la respuesta inmune local, sobreviven a la acción de medicamentos y permanecen en estado latente, pero reasumen su desarrollo cuando disminuye la resistencia del animal, como consecuencia de un stress físico o ambiental, provocando brotes clínicos de la enfermedad.

### Epidemiología

Si bien la coccidiosis es generalmente un problema de animales jóvenes criados en confinamiento, en el caso particular de las alpacas explotadas en forma extensiva, se reportan con frecuencia brotes clínicos agudos y sub-agudos (Guerrero *et al.*, 1970a) debido a los siguientes factores:

- Presencia de ambientes altamente contaminados. Todos los años la parición y empadre (enero-marzo) se realizan en los mismos lugares (canchas de parición). Ello permite la acumulación gradual de ooquistes en los pastos. A esto se adiciona la presencia de "letrinas" (lugares donde defecan las alpacas), que proporcionan un microclima favorable para el desarrollo de los ooquistes; éstos sobreviven largo tiempo en los pastizales húmedos y las bajas temperaturas, prevalentes durante el verano lluvioso de la Región Jalca.
- El stress físico o ambiental produce disminución de la inmunidad. Esto incrementa la susceptibilidad de los animales y permite que el parásito en estado latente continúe su desarrollo.

En alpacas se ha observado que:

- Debido al largo período de gestación (11.5 meses) y con la finalidad de obtener una cría anual, las hembras son empadradas casi inmediatamente después de la parición. Así, sufren tres factores estresantes continuos: parición, lactación y empadre, que se traducen en una ruptura de la inmunidad con el consiguiente incremento en la eliminación de ooquistes.

- La introducción de animales recién nacidos, altamente susceptibles, a estos ambientes contaminados pueden ocasionar cuadros clínicos a partir de las cuatro semanas de edad. Generalmente, sin embargo, las primeras crías que nacen presentan la enfermedad en forma subclínica y actúan como multiplicadoras del parásito. Eliminan millones de ooquistes que aumentan considerablemente el potencial de infección de las pasturas y producen cuadros clínicos en las crías que nacen a mediados o al final de la época de parición (febrero-marzo) (Guerrero *et al.*, 1970a).
- El destete coincide con el final de la época seca (agosto-setiembre), en la cual los pastos son muy deficientes en cantidad y calidad, ocasionan stress nutricional y se presenta la enfermedad (Alva y Villanueva, 1985).
- Pueden producirse brotes de coccidiosis cuando las alpacas son concentradas por razones de manejo en espacios reducidos (esquila, dosificación, vacunación, etc.). Esta congregación no sólo contribuye a contaminar los pastizales y el agua, sino que también causa un stress social. Una situación similar puede producirse en animales que son transportados o sometidos a duros cambios climáticos (heladas, tormentas de nieve, granizadas, etc.), como ha sido reportado por Radostitis y Stockdale (1980) con *E. bovis* y *E. zuernii* en vacunos y que cursan con síntomas nerviosos (temblores musculares, convulsiones, incoordinación y ocasionalmente ceguera).
- Animales infectados sub- o clínicamente desarrollan una sólida inmunidad contra reinfecciones; ella es específica para cada especie de coccidia.

### Fisiopatología

La masiva reproducción asexual y sexual del parásito produce edema, hiperemia, infiltración celular, pérdida del epitelio, hemorragia, diarrea y deshidratación. Esto ha sido observado en inoculaciones experimentales con *E. Lamae* y *E. Macusaniensis* (Guerrero *et al.*, 1970b). Por otro lado, los casos clínicos a menudo incluyen diferentes especies de eimerias que afectan casi todo el intestino y cuyas alteraciones patológicas tienen efectos aditivos que exacerbaban el curso de la enfermedad. Así, bajo condiciones de campo, se ha observado que la asociación más frecuente es *E. lamae* y *E. macusaniensis*; han demostrado ser una dupla altamente patógena, pues la primera destruye el epitelio intestinal y la segunda causa atrofia y necrosis de las glándulas cripticas (Fig. 2). Esta última, en casos graves, evita la regeneración del epitelio dañado y la pérdida completa de la capacidad funcional; en casos moderados, un retardo en la capacidad regenerativa y curativa del epitelio, predisponiendo al animal a morir por deshidratación, acidosis y/o invasión bacteriana (Rosadio y Ameghino, 1989).

La recuperación de las lesiones después de la eliminación de la infección, naturalmente o por quimioterapia, demora varias semanas. Fitzgerald (1975) observó un lapso de 6 a 13 semanas para que el consumo de agua y alimentos retornara a sus niveles normales, en bovinos con *E. zuernii*.

### Diagnóstico

Está basado en:

- Análisis epidemiológico de los factores que influyen en su presentación (parición, destete, empadre, esquila, etc.).

**Figura 2**

*Meronte Gigante y Diversos Estadios de Ooquistes de E. macusaniensis en las Glándulas Crípticas de la Lámina Propia del Íleon Rodeada de Moderada Reacción Inflamatoria. Obsérvese Diferentes Grados de Pérdida de Epitelio de Revestimiento de las Glándulas Crípticas (Cortesía Dr. Rosadio)*



- **Sintomatología clínica:** La enfermedad se presenta mayormente en forma sub-clínica, con o sin diarreas ligeras. En casos clínicos el síntoma más evidente es una diarrea fétida y ligeramente sanguinolenta, deshidratación, cólicos, abundante sed, depresión, inapetencia, debilidad, pérdida de peso, postración y muerte, la cual es raramente superior al 5%.
- **Examen parasitológico:** Hallazgo de cantidades masivas de ooquistes no esporulados en las heces, los cuales pueden no ser detectados al inicio de la enfermedad, es decir, durante la fase asexual.
- **Examen post-mortem:** Varía de acuerdo a la especie y cantidad de ooquistes ingeridos. Va de una enteritis catarral a una hemorrágica, con presencia de edema, congestión y la presentación de nódulos blanquecinos o grisáceos salientes, hasta de 3 mm, llamados "nidos de esquizontes", que constituyen lesiones patognomónicas de la enfermedad, principalmente en el yeyuno e íleon. El raspado de tales áreas examinadas en el microscopio permitirá observar abundantes estadios endógenos del parásito (esquizontes, macrogametos, microgametos, ooquistes inmaduros, etc.).

Es importante realizar un diagnóstico diferencial preciso con la enterotoxemia o diarrea bacilar que afecta generalmente una mayor cantidad de crías en buenas condiciones de carne y en un tiempo relativamente corto, a diferencia de la coccidiosis que se presenta en forma gradual y los animales que mueren presentan síntomas evidentes de desnutrición y deshidratación.

## Tratamiento

Existe en el mercado una gama de drogas anticoccidiales, desde compuestos sulfamidados y el amprolium hasta los nuevos ionoforos (monensina, salinomina, etc.). Sin embargo, la efectividad del tratamiento presenta las siguientes limitaciones:

- La mayoría de las drogas son coccidiostáticas y sólo algunas coccidicidas (ionóforos);
- El tratamiento puede interferir en el desarrollo de la inmunidad;
- El tratamiento produce sólo un alivio temporal si los animales continúan pastoreando ambientes contaminados;
- Se ha comprobado en vacunos que algunos coccidiostáticos, como el amprolium, pueden producir reacciones secundarias adversas (trastorno en el metabolismo de la tiamina), cuando son suministrados por largo tiempo (Morgan *et al.*, 1965);
- Algunos coccidiostáticos tienen un margen de seguridad muy estrecho y las sobredosis pueden producir intoxicaciones agudas;
- En la coccidiosis el consumo de alimento es reducido, a veces severamente. A ello se añade la dificultad práctica de mezclar el medicamento con el alimento o el agua de bebida. A las alpacas no se le suministra alimento concentrado y los tuis no beben lo suficiente para obtener niveles terapéuticos de la droga;
- El tratamiento individual de los animales es laborioso y representa un costo adicional de mano de obra. Puede emplearse:
  - Nitrofurazona : 7-10 mg/kg por 7 días
  - Sulfaguanidina : 2 gr diarios por 6 días
  - Amprolium : 50-60 mg/kg por 4 días
  - Monensina : 1.6 mg/kg por 10 días.

## Prevención

Constituye la medida más eficaz para reducir los efectos de la enfermedad. Se recomienda lo siguiente:

- Evitar la sobrepoblación animal.
- Rotar las canchas de parición y dormideros.
- Brindar especial atención a las crías durante el primer año de vida, especialmente durante los 15-60 días después de la parición y el destete para controlar posibles brotes de la enfermedad.
- Implementar tratamientos preventivos en animales, antes y después del destete o durante períodos de stress.

- Separar las heces de las letrinas en los pastizales. Aparte de contribuir al abonamiento del terreno, se diluye la carga parasitaria y se expone el material fecal a una acción más directa de los rayos solares que afectan la viabilidad de los ooquistes.

### Perspectivas Futuras

No existen estudios sobre la biología y patología de *E. alpaca* y *E. punoensis*, ni sobre el verdadero rol de la coccidiosis en el complejo diarreico de las crías de alpacas. Se debe proceder a la validación de tratamientos preventivos.

## B. Sarcocistiosis

### Etiología

Leguía y otros han reportado (1989) dos especies de *Sarcocystis* que afectan a las alpacas, el *S. aucheniae*, que produce quistes macroscópicos de crecimiento y maduración lenta en la musculatura esquelética, y el *S. lamacanis* n.sp, que forma quistes microscópicos de maduración rápida e infectivos en corto tiempo, principalmente en las fibras miocárdicas.

A esta enfermedad se le conoce vulgarmente como "arrocillo" y "triquina", por su parecido a la cisticercosis del cerdo que erróneamente se le llama así, pues en el Perú no existe la triquinosis.

La Sarcocystiosis es la tercera en importancia entre las enfermedades parasitarias de alpacas. Se ha estimado en 300,000 dólares anuales (Ministerio de Agricultura, 1973) la pérdida por concepto de disminución de la producción y decomiso de carcasas con presencia masiva de quistes macroscópicos en la musculatura (Fig. 3). Por otro lado, también debe ser considerado como una zoonosis tóxica. La ingestión experimental de carne de alpaca infectada, cruda o insuficientemente cocida, en monos y voluntarios humanos, produjo un cuadro de gastroenteritis con náuseas, cólicos abdominales, diarrea y escalofríos, después de 4 a 8 horas para recuperarse luego, sin tratamiento alguno, en 24 a 48 horas (Leguía y otros, inédito). Situación similar se observa, en forma natural, en personas que asiduamente consumen carne de alpaca, quienes atribuyen estos síntomas a la "frescura de la carne".

Este cuadro clínico, aparentemente, es producido por la acción de una sustancia tóxica contenida en los quistes y/o un fenómeno de hipersensibilidad.

Los síntomas son más severos después del consumo de músculo cardíaco infectado con microquistes.

### Ciclo de Vida

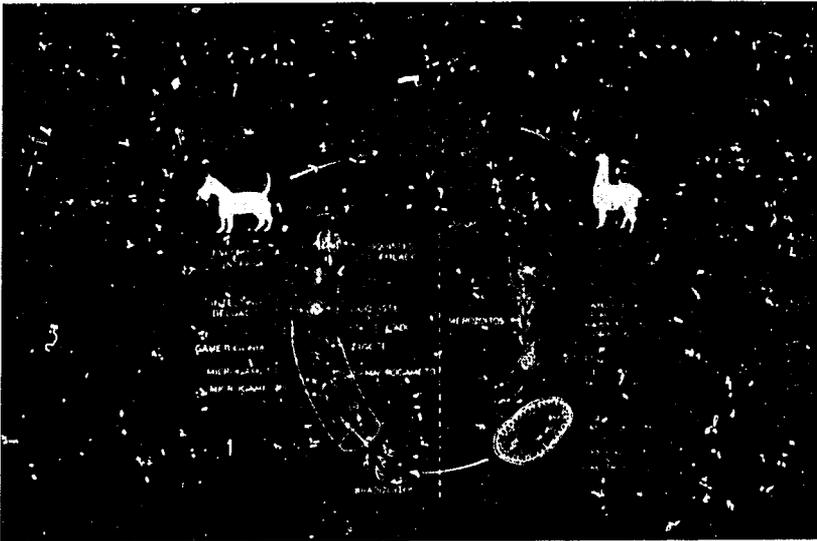
*Sarcocystis* es una coccidia de ciclo evolutivo indirecto y de tipo predator-presa (Fig. 4), con reproducción sexual en el epitelio intestinal del predator (perro y carnívoros silvestres) y reproducción asexual en el endotelio vascular de casi todos los órganos y tejido muscular de la presa: alpacas, llamas, guanacos y vicuñas. Estos adquieren la enfermedad mediante la ingestión de pasto y agua contaminados con esporoquistes (Guerrero y Leguía, 1987).

El ciclo difiere a los de *Eimeria* y *Toxoplasma* en lo siguiente :

**Figura 3**  
*Sarcocystis* Macroscópicos en la Musculatura Estriada



**Figura 4**  
Esquema del Ciclo de Vida de *Sarcocystis*



- Los ooquistes esporulan en la lámina propia del intestino, dando lugar a dos esporoquistes con 4 esporozoitos cada uno. La membrana del ooquiste es muy frágil y a menudo se rompe liberando los esporoquistes que son evacuados al exterior con las heces.
- Ausencia de reproducción asexual en el intestino del predator.
- Período patente en el predator prolongado: 42 a 72 días.

### Epidemiología

La Sarcocystiosis, al igual que la hidatidosis, está asociada a la convivencia de alpacas con perros y a la alimentación de éstos con carne cruda o insuficientemente cocida de alpacas infectadas. Se ha observado lo siguiente:

- Los perros y carnívoros silvestres (zorros), después del consumo de carne infectada, eliminan diariamente y por períodos prolongados, millones de esporoquistes. Leguía y otros (1989a) reportan una eliminación de hasta dos millones de esporoquistes, en perros infectados experimentalmente con microquistes.
- Los esporoquistes son inmediatamente infectivos y pueden permanecer viables durante mucho tiempo en condiciones de humedad y bajas temperaturas.
- Debido a la ausencia de reproducción asexual, el perro no desarrolla inmunidad y es reinfectado continuamente.
- Excesiva cantidad de perros en las zonas ganaderas.
- La infección puede efectuarse durante todo el año. Sin embargo, los pastizales se contaminan con mayor cantidad de esporoquistes durante la primavera-verano.
- El 100% de alpacas mayores de dos años se encuentran infectadas con micro y macroquistes (Guerrero et al., 1967b).
- Las alpacas adquieren inmunidad después de la exposición a pequeñas dosis infectivas. Ello previene infecciones agudas o sub-agudas, pero no evita las infecciones crónicas que se traducen en la presencia masiva de micro y/o macroquistes en animales adultos.
- Es posible que las mismas especies de sarcocystis infecten otros camélidos sudamericanos como la llama, guanaco y la vicuña.
- La matanza clandestina y domiciliaria de alpacas favorece la diseminación de la enfermedad porque los perros son alimentados con carne infectada. Actúan como factores de fondo los bajos niveles socioeconómicos y culturales del poblador andino.
- Los camales de centros urbanos adolecen de las mínimas condiciones higiénico-sanitarias y son de fácil acceso a perros vagabundos.
- La cocción (60°C), congelación (-10°C por 10 días) y el deshidratado de la carne (charqui) inactivan o matan los micro y macroquistes. Son medios efectivos para el tratamiento de carnes infectadas (Leguía y Arévalo, 1990).

- El hombre, gato y felinos silvestres no forman parte del ciclo biológico, es decir, no transmiten la enfermedad.

### Fisiopatología

El principal efecto patógeno es producido por la destrucción masiva del endotelio vascular de capilares y arteriolas de todos los órganos del cuerpo, como consecuencia de la reproducción asexual del parásito. Leguía y otros reportan (1988c) que tuis de 4 meses de edad inoculadas experimentalmente con 160,000 esporoquistes de *S. lamacanis* n.sp. presentaron un cuadro clínico agudo y muerte a los 21-26 días post-inoculación.

### Diagnóstico

- En el hospedero definitivo: mediante el examen fecal que permite la detección de esporoquistes y ooquistes.
- En la alpaca in vivo: La situación es complicada dado el curso subclínico de la enfermedad y que en infecciones agudas los síntomas y lesiones, de naturaleza general no específicos, pueden confundirla con otras enfermedades infectocontagiosas o intoxicaciones. Por esto, un diagnóstico presuntivo debe basarse en una evaluación crítica de la historia clínica de la enfermedad, apoyada en la utilización de pruebas inmunodiagnósticas que lamentablemente no han sido desarrolladas comercialmente en alpacas. Sin embargo, en inoculaciones experimentales se ha observado depresión del apetito, fiebre (39-41.5°C), salivación excesiva, anemia, disnea, pérdida de peso, debilidad, incoordinación, postración y muerte. La anemia, de tipo normocítico-normocrómico, se caracterizó por una dramática reducción de los valores de glóbulos rojos (55%), hemoglobina (56%), hematocrito (73%) y glóbulos blancos (61%). Por otra parte, debe tenerse presente que Dubey (1976) informó casos de aborto durante la fase aguda de la enfermedad en ovinos y vacunos.
- A la necropsia: mediante el hallazgo de quistes macroscópicos visibles o el examen histopatológico de músculos afectados con microquistes. Por otra parte, en inoculaciones experimentales, los cambios patológicos observados fueron: severa congestión, acompañada de infiltración de células mononucleares, edema y hemorragias equimóticas en las serosas de todo el tracto gastrointestinal, órganos torácico-abdominales (pulmón, corazón, hígado, páncreas, etc.) y sistema nervioso central; músculos esqueléticos y cardíacos con extensas áreas de hemorragia y necrosis; el miocardio con una coloración rojo oscuro, casi negro; los músculos esqueléticos, de aspecto moteado, con áreas de color rosado pálido alternadas con bandas rojo negruzcas; hidrotórax, hidropericardio e hidroperitóneo, con abundante líquido serohemorrágico.

### Tratamiento

Es impráctico por las siguientes razones:

- No existe tratamiento efectivo contra infecciones agudas una vez que los síntomas se han desarrollado. Drogas anticoccidiales como el amprolium, en dosis de 50 a 100 mg/kg de peso por 30 días consecutivos pueden prevenir la Sarcocytiosis clínica, sólo si se suministran al inicio de la enfermedad (Fayer, 1982).

- No hay terapia efectiva luego que los micro o macroquistes se han desarrollado en la musculatura

### Prevención y/o Control

Debe estar orientada esencialmente a prevenir la enfermedad a través de la interrupción del ciclo biológico del parásito, es decir, evitando que perros y carnívoros silvestres tengan acceso a carnes infectadas. Sin embargo, esta premisa aparentemente sencilla, ofrece serias dificultades por los hábitos tradicionales y los bajos niveles socioeconómicos y culturales del poblador andino. Las principales medidas preventivas son:

- Implementación de enérgicos programas de educación sanitaria, priorizando el rol que juega el perro y carnívoros silvestres en la difusión de la enfermedad.
- Prohibir la matanza clandestina y domiciliaria de alpacas.
- Centralizar el faenamiento de alpacas en camales urbanos o rurales, a fin de realizar la inspección sanitaria respectiva.
- Evitar el ingreso de perros a los camales.
- Las carcasas de alpacas muertas, por diversa índole, deben ser quemadas o enterradas profundamente, a fin de evitar el consumo por perros y zorros.
- Limitar la población de perros a dos por familia en zonas ganaderas y a uno en áreas urbanas
- Realizar campañas para reducir la población de perros vagabundos y zorros.
- La carne de alpacas o llamas con sarcocystis puede ser sometida a los siguientes tratamientos para evitar su decomiso: Cocción (60°C), deshidratado (charqui) y utilización en la preparación de embutidos.

### Perspectivas Futuras

- Desarrollo de pruebas inmunodiagnósticas específicas para la sarcocystiosis.
- Estudio de los aspectos biológicos, patológicos y clínicos de S. aucheniae.
- Elaboración de vacunas y evaluación de su utilidad práctica bajo condiciones de campo.
- Establecimiento de un programa piloto de prevención y/o erradicación de la enfermedad.

## C. Toxoplasmosis

### Etiología

Producida por el Toxoplasma gondii, coccidia que afecta un amplio rango de hospederos, entre los que se hallan las alpacas. Estudios realizados por Leguía y otros (1987) han revelado altas tasas de reactores positivos (50%) en alpacas de varios grupos etarios. Sin

embargo, se requiere de más investigación para elucidar el verdadero rol patológico de este parásito, porque existen antecedentes de infertilidad, esterilidad, aborto, mortalidad embrionaria y crías recién nacidas en ovinos (Hartley y Marshall, 1967). Por otro lado, es importante en Salud Pública, ya que es una zoonosis que puede producir aborto o el nacimiento de niños con graves lesiones nerviosas y oculares (Mackie *et al.*, 1971).

### Ciclo de Vida

Toxoplasma es una coccidia de ciclo indirecto, tipo predator-presa, con una compleja reproducción asexual y sexual en el intestino del gato y felinos silvestres (gato montés, puma, etc.), que son los hospederos definitivos, y reproducción asexual con formación de pseudoquistes y quistes en casi todos los órganos, en especial el tejido muscular y nervioso de la alpaca. Esta adquiere la infección a través de la ingestión de pastos contaminados con ooquistes esporulados y también trasplacentariamente.

El gato y los felinos silvestres se infectan al comer carne y vísceras crudas (conteniendo bradizoitos y taquizoitos) o alimentos contaminados por sus propias heces con ooquistes esporulados (tienen 2 esporoquistes con 4 esporozoitos cada uno).

### Epidemiología

A pesar de no conocerse su rol en la patología de la alpaca, conviene tener en cuenta lo siguiente:

- Toxoplasma es una coccidia cosmopolita que infecta a todos los animales de sangre caliente (rumiantes, cerdos, aves, reptiles, roedores, etc.).
- Los gatos y felinos silvestres adquieren la infección esencialmente por carnivorismo de formas quísticas, eliminando luego millones de ooquistes durante más de dos semanas; menos de la mitad de gatos infectados eliminan ooquistes después de 19 días de la ingestión de pseudoquistes y ooquistes (Dubey, 1976). Luego de la infección, adquieren inmunidad quedando como portadores sanos.
- Los ooquistes esporulados son muy resistentes a los factores adversos del medio ambiente y pueden ser diseminados mecánicamente por invertebrados: moscas, gusanos de tierra, insectos coprófagos, etc.
- En alpacas se ha reportado por Leguía y otros (1987) hasta un 70% de reactores positivos, incluyendo 12.5% de animales de primera gestación con títulos de 1:4090, que podría sugerir enfermedad aguda.
- La toxoplasmosis adquiere importancia en animales que gestan por primera vez. La infección puede producir muertes embrionarias o aborto, pero luego los animales adquieren una sólida inmunidad y las subsiguientes gestaciones son normales.
- Aún cuando el contacto estrecho entre gatos y alpacas suele ser difícil, la infección puede ocurrir a través de pastos contaminados con heces de gatos que viven alrededor de los centros poblados cuando las alpacas son concentradas en estos lugares para la ejecución de faenas como empadre, dosificación, parición, etc. Más aún, los gatos caseros cuando adquieren la madurez sexual abandonan las casas para convertirse en vagabundos que

merodean, al igual que los felinos silvestres, las puntas de alpacas, alimentándose de roedores silvestres y restos de alpacas muertas o faenadas en la hacienda. Otros posibles medios de transmisión como secreciones (leche, semen, etc.), placentas y fetos abortados bajo condiciones naturales son probablemente insignificantes o nulos. Existen notificaciones en Australia (Hartley y Marshall, 1967) e Inglaterra (Beverly y Watson, 1961) de pérdidas entre 5 al 50% por abortos y mortalidad de crías en ovinos.

- Los humanos pueden adquirir la infección de 3 formas: trasplacentariamente, ingestión de carne o vísceras (crudas o insuficientemente cocidas de alpacas, ovinos, cerdos, etc.) infectadas con toxoplasma y el consumo de alimentos contaminados con heces de gatos. La primera es especialmente importante y debe ser tenida en cuenta por mujeres gestantes.

### Diagnóstico

- Mediante el análisis integral de los factores epidemiológicos, clínicos, patológicos y la demostración de la infección mediante métodos serológicos (fijación de complemento, hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia, ELISA), inmunohistoquímicos (inmunofluorescencia aplicada a cortes de tejidos, inmunoperoxidasa) y la inoculación a ratones.
- Lesiones anatomopatológicas: En ovinos se considera una lesión casi patognomónica la presencia de focos necróticos blanquecinos de 2 mm de diámetro en los cotiledones de la placenta, los cuales se visualizan mejor cuando son sumergidos en agua o solución salina.

### Tratamiento y Control

Tanto en alpacas como en gatos, el tratamiento es impráctico. El control debe estar orientado, fundamentalmente, a prevenir el acceso de gatos y felinos silvestres a carne y vísceras crudas de cualquier especie doméstica o silvestre, enterrar o quemar las carcasas de animales muertos en el campo, reducir la población de gatos y felinos silvestres, rotación de canchas de parición y exponiendo alpacas jóvenes, no empadradas, a pastizales infectados, a fin de que adquieran inmunidad.

En humanos, mediante programas de educación sanitaria tendientes a evitar el consumo de carne insuficientemente cocida, la manipulación de fetos o placentas de animales abortados; mejorando los hábitos higiénicos, especialmente el lavado de las manos en personas que manipulan carnes crudas, convivan con gatos y realicen labores de jardinería (amas de casa, niños, carniceros y camaleros).

### Perspectivas Futuras

Investigar el verdadero rol de la toxoplasmosis como causa de mortalidad pre-, peri- y post-parto en alpacas, con criterios de analogía. En ovinos, Hartley y Marshall (1967) citan casos agudos que cursan con trastornos reproductivos dependientes del momento de la gestación, así:

- En el primer tercio se produce muerte del feto y su reabsorción o expulsión.
- En el segundo tercio, muerte fetal con aborto o la retención del mismo y su momificación posterior.

- En el último tercio, los corderos nacen débiles, con lesiones nerviosas u oculares, muriendo en los días subsiguientes.

## D. Criptosporidiosis

### Etiología

Causada por el Criptosporidium, coccidia cuya taxonomía no está totalmente aclarada y que infecta un amplio rango de vertebrados. Esta enfermedad ha adquirido importancia en la última década como causante de diarreas neonatales severas, en corderos y terneros (Angus, 1987), con la particularidad de no ceder a los tratamientos habituales. Rojas y Col (1988) reportan una prevalencia de 16.7% y 20% en alpacas y llamas, respectivamente, menores de 2 semanas y clínicamente normales. Es una zoonosis.

### Ciclo de Vida

Los animales se infectan, mayormente, al ingerir alimentos contaminados con ooquistes esporulados, y en menor proporción mediante esporozoitos liberados en el mismo intestino (autoinfección). Estos invaden las células intestinales, localizándose entre la membrana plasmática y el citoplasma, donde forman una vacuola parasitófora; allí inician su reproducción asexual y sexual para, finalmente, producir ooquistes que esporulan "in situ" dando lugar a 4 esporozoitos. El período prepatente es de 4 a 6 días y el patente de 8 a 12 días en terneros (Angus, 1987).

### Epidemiología

A pesar de no conocerse aún su rol patológico, en camélidos, conviene saber que:

- Es una coccidia cosmopolita, ampliamente distribuida en todo el mundo. Adquiere especial importancia en animales neonatos y criados en confinamiento. Son más susceptibles aquellos que no han tomado calostro entre los 4 días a 2 semanas de edad. Posteriormente desarrollan buena inmunidad.
- Una cría infectada (ternero) puede eliminar hasta 10 millones de ooquistes/gr de heces, los cuales resisten a altas y bajas temperaturas y una gran gama de desinfectantes corrientes, permaneciendo viables en el medio ambiente por varios meses (Angus, 1987).
- Constituye una zoonosis. Son fuentes de infección alimentos contaminados con ooquistes provenientes de humanos o animales enfermos. Se ha observado casos clínicos severos en pacientes con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

### Fisiopatología y Síntomas

(Referidos a terneros y corderos neonatos). En casos agudos hay enteritis catarral atrofíca, fusión de microvellosidades e hiperplasia de las criptas intestinales; excrementos acuosos o pastosos de color amarillento, no hemorrágicos y mal olientes, inapetencia, fiebre y deshidratación. Cuando el Criptosporidium es el único agente, el cuadro diarreico es más moderado, pero cuando se complica con otros enteropatógenos como E. coli y Rotavirus, el pronóstico es muy desfavorable y el animal puede morir (Anderson, 1982). En camélidos aún no se ha investigado estos aspectos.

Los terneros y corderos de 6 a 8 semanas pueden presentar síntomas más moderados y los mayores de esta edad suelen ser clínicamente normales.

### Diagnóstico

Se puede realizar por:

- Observación microscópica de los ooquistes típicos (con 4 esporozoitos) en las heces, mediante flotación con soluciones hipertónicas o tinción de frotices fecales con Ziehl Neelsen modificado.
- Examen histopatológico del intestino, fijado dentro de las 2 primeras horas de muerto el animal y coloreado con Hematoxilina-Eosina.

### Tratamiento y Prevención

Hasta el momento no existe tratamiento específico. Es recomendable la terapia de apoyo tendiente a combatir la deshidratación y complicaciones secundarias. La prevención puede hacerse con las medidas recomendadas para la coccidiosis.

### Perspectivas Futuras

Investigar el rol de la Criptosporidiosis en las diarreas neonatales de alpacas y los aspectos clínicos, patológicos y epidemiológicos.

## ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR TREMATODES

### A. Distomatosis Hepática

#### Etiología

Causada por la Fasciola hepatica que parasita los conductos biliares del hígado de los animales domésticos y el hombre. Se le conoce vulgarmente como alicuya, gusano del hígado, duela del hígado, hallo halto, kallu taca, saguaype, babosa y lengua.

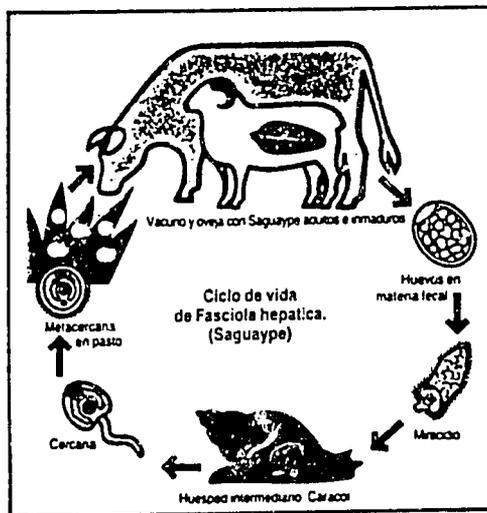
La distomatosis constituye la segunda enfermedad en importancia, entre las parasitarias, que limitan el desarrollo de la industria pecuaria en el país. Los efectos patológicos del distoma se traducen en una disminución notable de la producción animal, a ello se suma la pérdida de valiosas fuentes proteicas por el decomiso de hígados parasitados. Se ha estimado esta pérdida en \$10.5 millones de dólares, de los cuales 171,000 corresponden a alpacas. Por otro lado, es una zoonosis de alta prevalencia en zonas enzoóticas de la sierra peruana, situación que se agrava por la carencia de faciolicidas de uso humano (Legua, 1988b).

#### Ciclo de Vida

Es indirecto (Fig 5). Las fascioias eliminan miles de huevos que salen al exterior con las heces. En el medio ambiente los huevos desarrollan y liberan embriones ciliados llamados miracidios; estos penetran en caracoles del género Lymnae. Tantaleán y otros (1974) reportan

en nuestro país al L. viatrix, L. columella y L. caussini como hospederos intermediarios. Dentro de los caracoles el miracidio se transforma sucesivamente en esporocisto, redia y finalmente cercaria que abandona el caracol, migra a los pastizales y se convierte en metacercaria, la cual constituye la forma infectante. Esta, al ser ingerida por la alpaca, se desenquista en el estómago liberando la fasciola inmadura precoz, de menos de 1 mm. Luego de atravesar el intestino, migra por el peritoneo y alcanza el hígado, perforándolo hasta llegar a los conductos biliares donde se hace adulta. En zonas enzoóticas pueden producirse infecciones trasplacentarias cuando algunos distomas pasan al feto después de atravesar el útero. El período prepatente es de 8 semanas en la alpaca.

**Figura 5**  
Esquema del Ciclo de Fasciola Hepatica



Fuente: Rojas (1990).

### Epidemiología

#### Factores del Parásito

- El distoma infecta un amplio rango de especies domésticas y silvestres (alpacas, ovinos, vacunos, cerdos, venados, vizcachas, etc.).
- En el ovino puede vivir hasta 11 años y es altamente prolífico, pudiendo producir hasta 20,000 huevos por día. Por otro lado, de cada miracidio que ingresa a un caracol se desarrollan entre 600 a 1,000 cercarias, lo que incrementa considerablemente su potencial de infección (Kendall, 1965).

- Los huevos pueden sobrevivir varios meses en condiciones húmedas, especialmente durante la primavera-verano, en tanto que la sequedad los destruye rápidamente.
- La estivación de los caracoles produce la muerte de las cercarias y el desarrollo de los esporocistos y redias es inhibido, pero posteriormente se reactiva cuando cesa el proceso.
- La metacercaria es muy resistente a los factores adversos del medio ambiente; y bajo condiciones de humedad y bajas temperaturas, es capaz de sobrevivir más de un año. Sin embargo, la desecación prolongada y las hidrataciones y deshidrataciones alternadas son letales para su viabilidad (Ollerenshaw, 1974).

#### Factores del Hospedero Intermediario

- Los caracoles *Lymnae* son dextrógiros y tienen gran capacidad reproductiva. Un solo caracol puede producir hasta 25,000 descendientes y actuar en forma hermafrodita.
- Son semianfibios y proliferan en abundancia en las riberas de los riachuelos, acequias, canales de curso lento o en acumulaciones de agua permanentes o temporales como pantanos, charcadas, puquios, ojos de agua, pastizales húmedos, etc. El suelo arcilloso con ph ligeramente ácido facilita su establecimiento.
- Bajo condiciones de temperatura y humedad adecuadas se reproducen rápidamente; pero en situaciones adversas, principalmente de sequía, se introducen en el subsuelo húmedo sufriendo prolongados períodos de "estivación" o "hibernación". En esta forma pueden sobrevivir hasta por un año. Leguía (1988b) reporta que en las regiones andinas los caracoles estivan entre mayo a setiembre, produciéndose hasta 3 generaciones de caracoles al año.

#### Factores del Hospedero

- Los hospederos más importantes son los ovinos, vacunos y porcinos. Tasas de infección entre el 20 al 100% han sido reportadas en varias zonas geográficas de la sierra peruana, que constituye una zona enzoótica (Leguía, 1988b).
- En alpacas se ha reportado una prevalencia de 18% y mortalidad del 1% en ciertas áreas de Puno (Ministerio de Agricultura, 1973). Sin embargo, Leguía (1988a) informa de brotes agudos de distomatosis, con mortalidad hasta del 100% en alpacas trasladadas a los Departamentos de Junín, Ancash y Cajamarca que pastorearon en zonas distomatósicas.
- Las alpacas y ovinos son muy susceptibles a la infección en comparación con el vacuno. Esta diferencia se debe al mayor tamaño y contenido conectivo del hígado de los vacunos, que le permite soportar infecciones altas y la deficiente respuesta inmune y pastoreo a ras del suelo de alpacas y ovinos que favorece la mayor ingestión de metacercarias. Finalmente, *Fasciola* parece evadir la respuesta inmune, durante su migración por el hígado, mediante la modificación de la estructura antigénica de su tegumento.
- Altos niveles de contaminación del medio ambiente se producen no sólo por falta de adecuados programas de control, sino también por la sobrecapitalización animal. Esto es más dramático en comunidades y pequeños criadores.

- La presencia de reservorios silvestres como venados, vizcachas, cuyes silvestres, etc., contribuyen a contaminar los pastizales.
- En humanos se han reportado altas tasas de infección (5% al 56%) en los Valles de Cajamarca, Mantaro y Cusco, favorecidos por el consumo de berros, alfalfa, lechugas y otras hortalizas de tallo corto, en forma de ensaladas o jugos (Leguía, 1988b).

### Factores del Medio Ambiente

- La temperatura y humedad son factores muy importantes. Temperaturas menores a 10°C y superiores a 30°C inhiben el desarrollo del parásito y el caracol. En general, la temperatura determina la estacionalidad de la enfermedad y la humedad, la gravedad con que se presenta. Esta situación condiciona que la prevalencia de la distomatosis en la Región Jalca o Puna (4,100 msnm) sea baja o nula, porque a mayor altitud disminuye la temperatura ambiental y la humedad atmosférica, creándose un ambiente ecológico adverso para el desarrollo del parásito y el caracol. En esta región la temperatura media anual es de 0°C.
- La enfermedad se presenta en forma estacional. Durante el verano e inicios del otoño existen niveles significativos de metacercarias en los pastizales que ocasionan casos agudos y sub-agudos. En el invierno y primavera, el potencial de infección de las pasturas disminuye considerablemente por la sequía y bajas temperaturas, observándose casos crónicos.

### Fisiopatología

La Fisiopatología ha sido estudiada en detalle por Dargie (1980) y Urquhart (1973). Durante su migración por el parenquima hepático, las fasciolas, cuyo tegumento es espinoso, producen destrucción, hemorragias y necrosis, acompañadas de una intensa reacción inflamatoria. La organización y cicatrización de tales áreas, da lugar a diversos tipos de fibrosis hepática. Finalmente, cuando los parásitos alcanzan los conductos biliares, producen una colangitis hiperplásica y se alimentan de sangre. Estas alteraciones se manifiestan clínicamente como:

- Depresión del apetito.
- Anemia, cada parásito puede succionar hasta 0.2 cc de sangre; además, la mayor parte del hierro de los eritrocitos eliminados por el intestino no es reabsorbido. Esto puede conducir a una deficiencia de este elemento, agravando la anemia.
- Hipoproteinemia, debido al drenaje crónico de las proteínas plasmáticas por la acción hematófaga del parásito y la mayor permeabilidad de la mucosa biliar hiperplásica.
- Aborto, disminución de los porcentajes de fertilidad y preñez e incremento de la edad de la pubertad.
- Retraso en el desarrollo y disminución de la ganancia de peso vivo. Durante la fase migratoria (1 a 8 semanas) los animales muestran un ligero incremento de peso por una mayor síntesis de globulinas, pero cuando los distomas alcanzan los conductos biliares, se produce un estancamiento en la ganancia de peso y el enflaquecimiento posterior coincide con la anemia e hipoproteinemia. Esta situación es conocida empíricamente por muchos

ganaderos, quienes como una forma de engorde, pastorean ovinos en zonas distomatósicas por un período de 7 semanas y luego los benefician.

### Diagnóstico

Se efectúa mediante:

- Incidencia y distribución geográfica.
- Sintomatología clínica, más el hallazgo de huevos característicos al examen fecal. Estos pueden estar ausentes en infecciones agudas. En cuanto a los síntomas, en casos agudos y sub-agudos hay inapetencia, debilidad, muertes repentinas, palidez de las membranas mucosas, disnea, cólicos y muerte. En casos crónicos hay pérdida progresiva de peso, palidez de las membranas mucosas, ascitis y caquexia.
- Post-mortem: A través de las lesiones anatomopatológicas y la presencia del parásito en los conductos biliares o el parénquima hepático.

Casos Agudos: Presencia de líquido sanguinolento en la cavidad peritoneal. El hígado se encuentra aumentado de tamaño, congestionado y hemorrágico. Al corte, el parénquima muestra una gran cantidad de tractos hemorrágicos y si éste es sumergido y comprimido en agua, se verá la emergencia de fasciolas inmaduras de 1 a 4 mm (Leguía y Zavaleta, 1988a).

Casos Crónicos: Gran cantidad de líquido seroso en la cavidad peritoneal. El hígado se encuentra reducido de tamaño y con diversos grados de cirrosis hepática, es decir, fibrosado y de consistencia dura. Los conductos biliares se visualizan como cordones blanquecinos, prominentes, engrosados y fibróticos; al corte contienen gran cantidad de distomas y bilis espesa de color negrusco, muchos de ellos están calcificados y con abscesos (Fig. 6).

Figura 6

*Distomatosis Crónica. Observe el Engrosamiento de los Conductos Biliares*



- **Inmunodiagnóstico:** ELISA, DOT ELISA, etc., que son mayormente utilizados en humanos e imprácticos en animales.

### Prevención y Control

#### Control de Caracoles

- Drenaje de áreas húmedas con la finalidad de limitar la población de caracoles, pues permite secar los lugares húmedos. El costo del drenaje es alto, pero único, y representa el mejor aporte para el control de la distomatosis a corto y mediano plazo (Leguía, 1988b).
- Utilización de áreas húmedas y pantanosas para plantar árboles, los cuales remueven la humedad circundante. Se ha reportado que algunas especies de Eucaliptus poseen propiedades molusquicidas.
- Empleo de molusquicidas: En mi opinión, este método es impráctico y antieconómico para nuestro país, porque el único molusquicida disponible comercialmente es el sulfato de cobre que en las concentraciones recomendadas ofrece una serie de desventajas:
  - Es de poca efectividad y no tiene efecto ovicida, por lo que se requiere de tratamientos adicionales.
  - Tiene acción tóxica sobre el medio ambiente.
  - Su uso es complicado y laborioso; además, en la extensa y accidentada geografía de la sierra peruana, es posible detectar focos de caracoles hasta los 4,200 msnm.
  - En las regiones Quechua, Suni y Jalca, la tierra se halla muy parcelada (minifundios), lo que hace difícil su aplicación por razones socioeconómicas y culturales.

#### Control del Parásito en el Hospedero Definitivo

##### Dosificaciones Estratégicas Regulares

Constituye una medida fundamental, ya que después del tratamiento se elimina la carga parasitaria y se reduce notablemente la contaminación del medio ambiente. Además, su fácil aplicación y la recuperación productiva de los animales hace que sea una medida popular entre los ganaderos.

Existe en el mercado una gran variedad de fasciolicidas (Fig. 7) de diferente espectro de acción. Se recomienda la utilización de aquéllos que tengan efectividad contra todos los estadios del parásito. Leguía y Zavaleta (1988a) han evaluado el Triclabendazole en infecciones agudas y sub-agudas de alpacas, con resultados satisfactorios.

En alpacas se recomienda dos tratamientos al año en aquellas zonas donde se detecta la enfermedad:

- Primer tratamiento: A fines de setiembre;
- Segundo tratamiento: A fines de abril.

**Figura 7**  
*Fasciolicidas Existentes en el Mercado Nacional e Internacional*

PRINCIPIO ACTIVO	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS EN mg/Kg. DE PESO		APLIC.	EDAD DE LAS FASCIDIAS EN SEMANAS												INDICE DE SEGURIDAD
		OVINOS	VACUNOS		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
TRICLABENDAZOLE	FASINEX	10	12	ORAL	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	17-20
NITROXYNIL	DOVENIX	10	10	S. C.				+	+	+	+	+	+	+	+	+	6
PROSANTEL	CLOSANTEL	7.5	7.5	S. C.				+	+	+	+	+	+	+	+	+	6
CLOSAL	CLOSANTEL ALBENDAZOLE	7.5 3.8	-	ORAL				+	+	+	+	+	+	+	+	+	5-7
RAFOXANIDE	RANIDE	7.5	7.5	O. S. C.				+	+	+	+	+	+	+	+	+	6
NICLOFOLAN	BILEVON, DENTIL	4-5	5-6	ORAL					+	+	+	+	+	+	+	+	3-7
BROMOFENOFCS	ACEDIST	16	12	O. S. C.					+	+	+	+	+	+	+	+	4-5
ALBENDAZOLE	VALBAZEN	7.5	10	ORAL						+	+	+	+	+	+	+	5-7
HEXACLOROFENO	FASCOL, FASIOL FASMICOL	10-15	10-15	ORAL												+	1
HEXACLORETANO	MICLOFEN	300	220	ORAL												+	1
TETRACLORURO DE CARBONO	SULNICO, TRIVERMOL, SANIVERMOL, etc.	80	40	ORAL												+	1
OXCICLOZANIDA	-	13	13	ORAL											+	+	4
NETOBIMIN	-	15-20	15-20	ORAL												+	-
CLORSULON	-	5	7	ORAL											+	+	6

Sin embargo, es necesario tener muy presente el alto riesgo que representa el traslado de alpacas a zonas más bajas, pastoreadas previamente por ovinos o vacunos; allí se han observado casos agudos con alta mortalidad, por lo que deben tomarse las siguientes precauciones:

- En lo posible, debe evitarse el traslado a zonas muy infectadas, eligiendo áreas de baja prevalencia, donde deben ser dosificadas periódicamente (a fines de setiembre, enero y abril).
- Si no hay otra alternativa, las alpacas deben ser tratadas al mes de su introducción a dichos pastizales y posteriormente, como en el caso anterior.

### Dosificación Quimioproláctica

Mediante la utilización de fasciolicidas que actúan contra todos los estadios del distoma (desde la primera a la décima semana) y cuyo fundamento es prevenir que los parásitos alcancen su estado adulto y eliminen huevos. Deben realizarse dosificaciones cada 8 semanas; sin embargo, la quimioprolaxis no es un objetivo realista para nuestro medio porque es muy difícil encontrar sistemas ecológicos cerrados, es decir, lugares donde no sea posible la reinfección de los pastizales por otros hospederos domésticos o silvestres.

Finalmente, Arévalo y Bazalar (1989) reportan la utilización de las hojas de alcachofa y Jaya-shipita en el tratamiento de la distomatosis crónica en ovinos. Esto debería evaluarse en alpacas, así como su utilidad práctica.

## Perspectivas Futuras

Implementación de programas pilotos de control quimiofilático en zonas moderadas y altamente infectadas por este parásito.

## ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR CESTODES

### A. Teniasis

#### Etiología

Causada por Moniezia expanza, Moniezia benedeni y Thysaniezia giardi, que son parásitos aplanados y polisegmentados llamados comúnmente tenias o solitarias.

#### Ciclo de Vida

Es indirecto. Las tenias adultas parasitan el intestino delgado eliminando proglotidos o anillos llenos de huevos, que salen al exterior con las heces. En los pastizales los anillos se desintegran liberando huevos que son ingeridos por artrópodos coprófagos (ácaros oribatidos e insectos psócidos) en cuyo interior se desarrolla el cisticercoide. La alpaca se infecta al ingerir estos hospederos intermediarios liberándose la larva en el estómago. Luego, el scolex o cabeza se fija en la mucosa intestinal, alcanzando su madurez en un período de 6 a 7 semanas (Fig. 8).

Figura 8

*Infección por Moniezia en Intestino Delgado de Alpacas*



### Epidemiología

- La contaminación de las pasturas está determinada por la alta prolificidad de las tenias, la gran población y longevidad de los artrópodos y la supervivencia del cisticercoide en el interior de ellos.
- Los animales menores de un año son los más susceptibles, especialmente entre los 2 a 6 meses.
- La enfermedad es estacional debido a la mayor población de hospederos intermediarios favorecidos en su desarrollo y viabilidad por el verano lluvioso de la región Jalca y su sobrevivencia durante la época seca.

### Fisiopatología

Existe controversia sobre la patogenicidad de las tenias. Algunos autores mencionan el hallazgo de gran cantidad de parásitos sin presencia de síntomas clínicos. Otros manifiestan que ellos interfieren con la conversión alimenticia, compitiendo con el hospedero por nutrientes (glúcidos, aminoácidos, lípidos, etc.). En general, se acepta que el principal efecto patógeno es la acción irritativa, mecánica (obstrucción intestinal) y tóxica que produce diversos tipos de enteritis, según la carga parasitaria (Soulsby, 1988).

### Diagnóstico

- In vivo: Observando los proglótidos, como pequeños segmentos blanquecinos en la superficie de las heces o mezclados con ellas. En relación a la sintomatología, la teniosis presenta generalmente un curso subclínico, excepto en infecciones altas donde se observan cólicos abdominales y diarrea alternada con estreñimiento.
- Post-mortem: Presencia de los parásitos como cintas blanquecinas de hasta 6 m de largo en el intestino delgado. Cuadros de enteritis de diverso tipo.

### Tratamiento

Dosificación de tuis a los 3 a 4 meses de edad y redosificación al destete con antihelmínticos, tanto específicos como de amplio espectro como la niclosamida o los benzimidazólicos (fenbendazole, albendazole, cambendazole, oxfendazole, etc.).

### Perspectivas Futuras

Investigar la repercusión de las tenias en la producción de tuis.

## **B. Hidatidosis**

### Etiología

Es producida por el quiste hidatídico, forma larvaria de la tenia Equinococcus granulosus que parasita el intestino delgado de perros. Los quistes se localizan con mayor frecuencia en el hígado y pulmones.

Se le conoce vulgarmente como "bolsas de agua", "machu tullu", "sonco bola", "tullo quipu", "uno bolsa", "Q'ocha" y "cáncer blanco".

La hidatidosis es una enfermedad ciclozoonótica que afecta al hombre en las edades más productivas, ocasionando al mismo tiempo cuantiosas pérdidas económicas a la industria pecuaria. El decomiso de vísceras infectadas y la disminución de la producción animal son estimados en \$532,000 dólares anuales, de los cuales \$1,500 corresponden a alpacas. (Ministerio de Agricultura, 1973).

### Ciclo de Vida

Es indirecto. La tenia adulta (muy pequeña mide de 3 a 9 mm) parasita el intestino delgado de perros y carnívoros silvestres (zorros), eliminando con las heces proglótidos grávidos repletos de huevos. Los animales domésticos y el hombre se infectan al ingerir alimentos contaminados con huevos que en el intestino liberan, cada uno, un embrión exacanto; éstos, vía sanguínea o linfática alcanzan el hígado y pulmones e inician su desarrollo como pequeñas vesículas con líquido. En su interior se forman miles de cabezas microscópicas de la tenia. El tamaño del quiste depende de la edad del animal y del quiste, ya que éste crece a razón de 1 cm por año. El periodo prepatente en el perro es de 45 días. En los hospederos intermediarios los quistes alcanzan su infectividad entre los 5 a 6 meses (Soulsby, 1988).

### Epidemiología

- Esta enfermedad, al igual que la Sarcocystiosis, está asociada a la convivencia de los animales domésticos (alpacas, ovinos, vacunos, cerdos, etc.) con perros y a la alimentación de éstos con vísceras infectadas con quistes (Fig. 9).

Figura 9  
*Sacrificio Domiciliario de Alpacas*



- En el Perú las encuestas tanto en caninos como en otros animales domésticos, indican que la Histiocitosis está limitada a la sierra y las tasas de prevalencia más elevadas proceden de esta área. Entre 15% a 47% en perros y 10% a 92% en animales domésticos. A pesar que la enfermedad alcanza mayor importancia en zonas rurales, existe una significativa transmisión del parásito en algunas áreas urbanas como Junín, Puno y Arequipa. En zonas alpaqueras como Puno, se han reportado entre 18% a 22% de infección en perros y 6% a 19% en alpacas (Naquira *et al.*, 1989).
- Los ovinos, cerdos y alpacas son los reservorios más importantes, pues el 90%, 80% y 54%, respectivamente, de quistes en estas especies son fértiles, a diferencia del vacuno que sólo alcanza el 5% (Rojas, 1990).
- En el perro las tenias viven muchos años, siendo reinfectados continuamente. Los huevos son muy resistentes a las condiciones adversas del medio ambiente; allí pueden permanecer viables muchos meses. No se conoce ningún medio químico capaz de destruir los huevos, incluyendo el formol concentrado. El calor húmedo (ebullición a 75°C) es el único agente letal.
- Entre otros factores epidemiológicos que contribuyen a perpetuar la infección histiocítica se citan: Deficientes condiciones higiénicas y sanitarias de los camales, inadecuados sistemas de comercialización de carne y vísceras, ausencia de camales en las áreas rurales, sacrificio clandestino y domiciliario de alpacas, ovinos y cerdos, grandes poblaciones caninas y ausencia de programas de prevención y educación sanitaria, actuando como factor de fondo los bajos niveles socioeconómicos y culturales del poblador andino.

### Patología y Sintomatología

Los quistes se localizan generalmente en hígado y pulmones, y con menor frecuencia en otros órganos (cerebro, riñón, huesos, etc.), produciendo infecciones sub-clínicas, excepto en casos masivos donde pueden producir un efecto mecánico por compresión u oclusión. Así, en el hígado: ictericia; pulmón: disnea y tos; cerebro: síntomas nerviosos. La ruptura de quistes puede causar la muerte de los animales por shock anafiláctico.

### Diagnóstico

#### En el Perro

In vivo: Mediante la detección del parásito en exámenes de heces de perros purgados con Bromhidrato de arecolina, en dosis de 4 mg/kg de peso.

Post-mortem: Por el hallazgo de los parásitos (con 3 proglótidos) en el intestino delgado.

#### En la Alpaca

La enfermedad se diagnostica frecuentemente a la muerte de los animales, observando los quistes como bolsas de agua, múltiples, de forma esférica en la superficie o parénquima del hígado o pulmón.

### En Humanos

Mediante estudios clínicos, radiológicos, ecográficos, tomográficos, centellográficos e inmunológicos. Estos últimos de alta especificidad como la inmunolectroforesis, doble difusión y ELISA (FAO/ONU, 1982).

### Tratamiento

- En las alpacas es impráctico y antieconómico.
- En humanos: Tratamiento quirúrgico (Fig. 10) o quimioterápicos como el mebendazol, albendazol y praziquantel, de gran efectividad en las fases tempranas de la enfermedad.

**Figura 10**  
*Operación Quirúrgica de Quiste Hidático en Humanos*



### Prevención y/o Control

De acuerdo a la tecnología moderna, la hidatidosis es una enfermedad creada y perpetuada por el hombre, quien no alimenta adecuadamente a sus perros. El control se basa esencialmente en interrumpir el ciclo biológico del parásito, evitando que los perros coman vísceras infectadas con quistes hidáticos e implementando medidas como las mencionadas en la Sarcocystiosis. Adicionalmente, es posible realizar un control quimioprofiláctico en perros, mediante la dosificación con Praziquantel (Droncit) cada 45 días.

Esto evitará que la tenia Echinococcus alcance su estado adulto, previniendo la eliminación de proglotidos grávidos y la contaminación del medio ambiente.

En el hombre, especialmente niños, la higiene personal es de suma importancia por el contacto estrecho con los perros, y por lo menos debe lavarse las manos antes de la ingestión de alimentos.

### Perspectivas Futuras

Implementación de programas pilotos de control en áreas infectadas, a fin de disminuir y/o erradicar la enfermedad.

## ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR NEMATODES

### A. Gastroenteritis Verminosa

#### Etiología

Es producida por infecciones mixtas de nemátodos que se localizan en el tracto gastrointestinal, existiendo especies específicas de alpacas como: Graphinema, Camelostrongylus, Spiculopteragia, Nematodirus lamae y Lamanema y otros que parasitan también a ovinos y vacunos: Ostertagia, Trichostrongylus, Cooperia, Nematodirus, Bunostomum, Oesophagostomum, Chabertia, Trichuris, Haemonchus y Capillaria.

Es la enfermedad parasitaria más importante en la explotación de alpacas. Produce pérdidas estimadas en 700,000 dólares anuales por concepto de baja de producción de carne y fibra.

#### Ciclo de Vida

Es directo (Fig. 11) y comprende 2 fases:

##### a) Desarrollo Exógeno

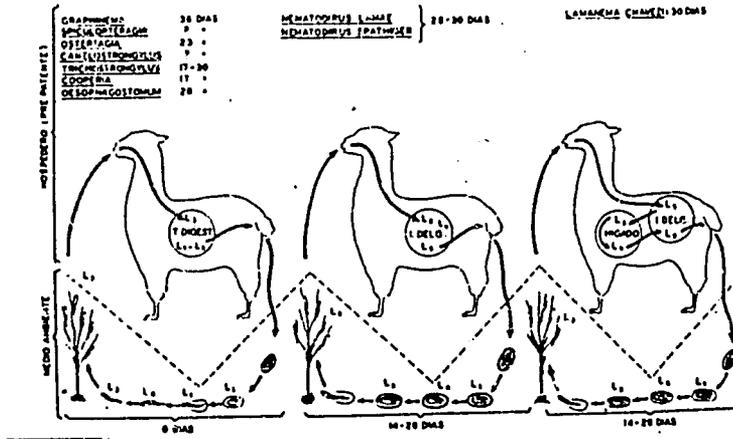
Los parásitos hembras eliminan huevos que con las heces salen al medio ambiente, donde desarrollan de acuerdo al siguiente modelo.

- **Huevos Tipo Strongylus:** Dan lugar a la formación de larvas de primer estadio (L1) que después de abandonar el huevo mudan y se transforman en larvas de segundo estadio (L2); éstas mudan nuevamente y se convierten en larvas de tercer estadio (L3) o larvas infectivas. Pertenecen a este modelo todos los parásitos citados con excepción de Lamanema y Nematodirus.
- **Huevos de Lamanema y Nematodirus:** Aquí las larvas de primer, segundo y tercer estadio se desarrollan dentro del huevo y su eclosión se produce por factores mecánicos y climáticos.

En ambos casos las larvas infectivas son muy activas, no se alimentan y trepan a los tallos y hojas de los pastizales.

**Figura 11**

Ciclo Evolutivo de los Principales Nemátodos Gastrointestinales de Alpacas



**b) Desarrollo Endógeno**

La alpaca se infecta al ingerir pasto contaminado con larvas infectivas, que con excepción de Lamanema, penetran a las glándulas gástricas o a las mucosas del intestino delgado y grueso, de acuerdo a la especie. Allí mudan a larvas de cuarto estadio (L4) para luego retornar a la luz del abomaso o intestino donde alcanzan la madurez sexual diferenciándose en machos y hembras.

En el caso de Lamanema, la L3 migra al hígado, vía sanguínea o linfática, muda a L4 y retorna vía cóleoco al intestino donde se hace adulto (Guerrero et al., 1973).

La infección en la mayoría de las especies es por vía oral, excepto en Bunostomun que puede infectar por la piel.

Como regla general el período prepatente fluctúa entre 3 a 5 semanas, excepto cuando se produce arresto o hipobiosis. En este caso la L4 puede permanecer varios meses sin desarrollarse dentro de las glándulas gástricas o la mucosa intestinal y el período prepatente es bastante largo, 3 a 4 meses (Leguía et al., 1985).

**Epidemiología**

**a) Factores del Parásito**

En los parásitos que presentan huevos "Tipo strongylus" se observa una marcada estacionalidad, encontrándose cargas significativas durante la primavera-verano que ofrece

condiciones climáticas favorables para el desarrollo y viabilidad de estadíos preparasíticos. En el caso de Lamanema y Nematodirus, existen infecciones significativas tanto en la época seca como lluviosa, debido a la gran resistencia de la L3 que se desarrolla dentro del huevo y que su eclosión es favorecida por estímulos mecánicos y térmicos (enfriamientos y calentamientos) que prevalecen en la región Jalca (Guerrero y Leguía, 1987; Rojas, 1990).

### *b) Hipobiosis o Desarrollo Larval Arrestado*

Es el cese temporal en el desarrollo de un parásito, generalmente como L4. Se produce fundamentalmente como respuesta a condiciones adversas del medio ambiente (bajas temperaturas, sequedad, etc.) y, en menor grado, a factores inmunes y de manejo ( Armour y Ogbourne, 1982).

Este fenómeno ha sido observado en Ostertagia, Haemonchus, Trichostrongylus, Cooperia, Dictyocaulus y Nematodirus.

En el país, la hipobiosis ha sido estudiada por Leguía y Col (1985) en ovinos infectados con Ostertagia circumcincta, que muestra este fenómeno entre mayo a agosto debido a la sequía y heladas de la época seca.

La hipobiosis tiene una gran implicancia en la epidemiología de la gastroenteritis verminosa:

- Sincroniza el desarrollo del parásito con las condiciones del hospedero y del medio ambiente, permitiendo mayor sobrevivencia de aquél.
- El desarrollo sincrónico o repentino de las larvas arrestadas puede producir cuadros gastroentéricos severos e incrementar significativamente el potencial de infección de los pastos debido a la mayor eliminación de huevos.
- Algunos antihelmínticos no actúan contra estas larvas arrestadas y su utilización ocasiona la remoción de los parásitos adultos estimulando la emergencia masiva de las larvas, como sucede en la Ostertagiosis Tipo II, que en praderas altoandinas se observa al final del invierno e inicios de la primavera (agosto-setiembre), en tanto que la Ostertagiosis Tipo I se presenta durante el verano (enero-marzo), y es el resultado del desarrollo normal del parásito.

### *c) Factores del Hospedero*

#### Nutrición

Una buena cantidad y calidad de pasturas proporciona una mayor disponibilidad de aminoácidos, lípidos, carbohidratos, etc., y por consiguiente, una mayor resistencia a infecciones parasitarias.

#### Edad e Inmunidad

Las alpacas menores de dos años son muy susceptibles a la infección por nemátodos. Ello podría indicar que a esta edad son inmunológicamente incompetentes, como ha sido observado en ovinos y vacunos. Esta situación tiene gran importancia epidemiológica por-

que la introducción de tuis a pastizales muy contaminados puede producir cuadros clínicos severos o el desarrollo de tolerancia inmunológica, es decir, que los animales no desarrollan inmunidad de por vida y son masivamente infectados. Posteriormente, adquieren una inmunidad relativa bastante compleja debido a la complicada estructura antigénica de los parásitos, sus diferentes formas de invasión, desarrollo y localización en los tejidos del hospedero. Así, en algunos casos la inmunidad se expresa con un arresto en el desarrollo del parásito (hipobiosis); sin embargo, bajo condiciones de stress (parición, lactación, etc.), las larvas reasumen rápidamente su desarrollo, debido a la ruptura de la inmunidad.

En la mayoría de los nemátodos la respuesta inmune se manifiesta como fenómenos hipersensibles o alérgicos, con formación de anticuerpos, infiltración celular y factores no específicos que producen: la expulsión parcial o total de los parásitos (autocuración), disminución de la producción de huevos o larvas, menor carga parasitaria, prevención del establecimiento de larvas, prolongación del período pre-patente y cambios morfológicos o fisiológicos de ellos (más pequeños, sin cutícula vulvar, etc.). Sin embargo, esta respuesta se acompaña de procesos inflamatorios severos que agravan los efectos patológicos de los parásitos (inmunopatología), expresándose clínicamente con diarreas o disnea en el caso de nemátodos del tracto gastrointestinal o del pulmón, respectivamente.

### Sexo

Se ha analizado en la coccidiosis la importancia del binomio madre-cría. El stress continuo de la parición, lactación y empadre se traduce en altos niveles de contaminación de las pasturas, como resultado de la pérdida temporal de la inmunidad en las madres (relajamiento inmuno periparto) que ocasiona mayor eliminación de huevos, maduración de larvas arrestadas y mayor susceptibilidad a reinfecciones. Esta situación tiene serias repercusiones en los tuis inmunodeficientes que son introducidos en esos ambientes.

### Destete

Coincide con el final de la época seca, cuando los pastos son deficientes en cantidad y calidad, presentándose la enfermedad por stress nutricional.

## **d) Factores del Medio Ambiente**

Debido a las condiciones climáticas de la región Jalca, los nemátodos prevalentes son aquellos con desarrollo exógeno peculiar como Lamanema y Nematodirus, y aquellos que requieren temperaturas de desarrollo entre 6 a 20°C y precipitación pluvial mínima de 50 mm que se agrupan en los géneros citados en la etiología.

### Fisiopatología

Los nemátodos al invadir los tejidos del hospedero ocasionan una gran gama de alteraciones fisiopatológicas producidas por su penetración, migración y hábitos alimenticios, las que han sido estudiadas en detalle en ovinos y vacunos (Dargie, 1980; Sykes, 1981).

## **a) Alteración de la Digestión**

Los parásitos del abomaso principalmente Ostertagia, Camelostrongylus, Spiculoptera y en menor grado Graphinema (Leguía, inédito) producen alteraciones estructurales y

funcionales de las glándulas gástricas con disminución de la secreción de ácido clorhídrico y pepsinógeno. Se genera falla en la digestión de las proteínas, cambios en la producción de enzimas (secretina, colecistoquinina, etc.) y pérdida del efecto bacteriostático del abomaso y primera porción del duodeno, por el pH alcalino. Adicionalmente, la hiperplasia de la mucosa gástrica incrementa su permeabilidad y permite el pasaje de líquidos corporales (sangre) a la luz del abomaso y viceversa.

#### **b) Alteraciones en la Absorción de Alimentos**

Las alteraciones son consecuencia de:

- Atrofia de las vellosidades y microvellosidades intestinales, reduciéndose el área de absorción de nutrientes y líquidos.
- Excesiva producción de exudado, el cual puede actuar como una barrera contra la absorción normal.
- Hiperplasia de la mucosa intestinal con el consiguiente "goteo" de sangre y proteínas plasmáticas a la luz del intestino.
- Modificaciones en el potencial eléctrico de la mucosa, aumentando el sodio y disminuyendo el potasio y cloro.
- Incremento de enterobacterias, Gram negativas, en el duodeno.
- Aumento de la motilidad intestinal.

Las tres últimas alteraciones están implicadas en la producción de la diarrea.

- Disminución de la absorción de calcio y fósforo, ocasionando un deficiente depósito de estos minerales en los huesos, lo cual origina osteoporosis, osteomalacia y reducción del crecimiento de los mismos.

Si bien es cierto que cualquier alteración en el funcionamiento del abomaso y duodeno es generalmente equilibrado con una digestión y absorción compensatoria en la parte distal del intestino, esto no sucede en la práctica porque bajo condiciones naturales, los animales son sometidos a infecciones mixtas (protozoarios, nemátodos y céstodos) que afectan todo el tracto gastrointestinal, agravando el cuadro clínico por los efectos aditivos de cada uno de ellos.

#### **c) Anemia e Hipoproteïnemia**

- Acción hematófaga del parásito, como en Bunostomun.
- Microhemorragias causadas por la acción traumática de las larvas o parásitos adultos: Chabertia, Oesophagostomun, etc.
- Pérdida de glóbulos rojos y proteínas plasmáticas a través de la mucosa gastrointestinal hiperplasiada, acompañada de un drenaje crónico de hierro.

- Agotamiento del sistema eritropoyetico como consecuencia de la menor disponibilidad de proteínas.
- Pérdida de proteínas por la eliminación de mucosas lesionadas.

*d) Disminución del Apetito*

Su intensidad es directamente proporcional a la carga parasitaria. Ello se debe probablemente a varios factores: dolor, disminución de la disponibilidad de aminoácidos (estimulantes del apetito) y aumento de los niveles de colecistoquinina que deprime el apetito.

*e) Mayor Actividad Metabólica*

Se produce para compensar la pérdida de sangre y proteínas plasmáticas, a través de una hiperplasia de la médula roja de los huesos y una mayor síntesis de proteínas por el hígado.

*f) Modificaciones en la Composición Corporal y Metabolismo Energético*

En infecciones crónicas por nemátodos la mayor parte de aminoácidos disponibles es canalizada a los órganos responsables de la producción de proteínas necesarias para el mantenimiento (médula ósea, hígado, etc.), reduciéndose el flujo a tejidos como la piel, músculo y glándulas mamarias, envueltos en el proceso productivo. En casos extremos, el animal moviliza las proteínas y grasas de los músculos y piel para cubrir sus necesidades de sobrevivencia, produciendo los cuadros caquéticos frecuentemente observados en alpacas, vacunos y ovinos.

En conclusión, el resultado final de la acción fisiopatológica de los nemátodos gastro-intestinales es el desarrollo de un síndrome de deficiente digestión y absorción, hipoproteí-  
nemia, anemia y diarrea.

Diagnóstico

Clínico

Por los signos y síntomas, complementados por el análisis epidemiológico. La sintomatología que se aprecia consiste en la disminución del apetito, palidez de las membranas mucosas, diarrea verdosa o negruzca, deshidratación, retardo en el desarrollo, disminución en la ganancia de peso, lana quebradiza y de mala calidad, pobre condición de carnes y muerte.

De Laboratorio

Mediante exámenes fecales que permiten la detección de huevos, algunos de los cuales como *Lamanema* y *Nematodirus* son fácilmente identificados, pero cuando se detecta la presencia de huevos "tipo strongylus" debe realizarse el cultivo e identificación respectiva de las larvas infectivas.

Necropsia Parasitológica

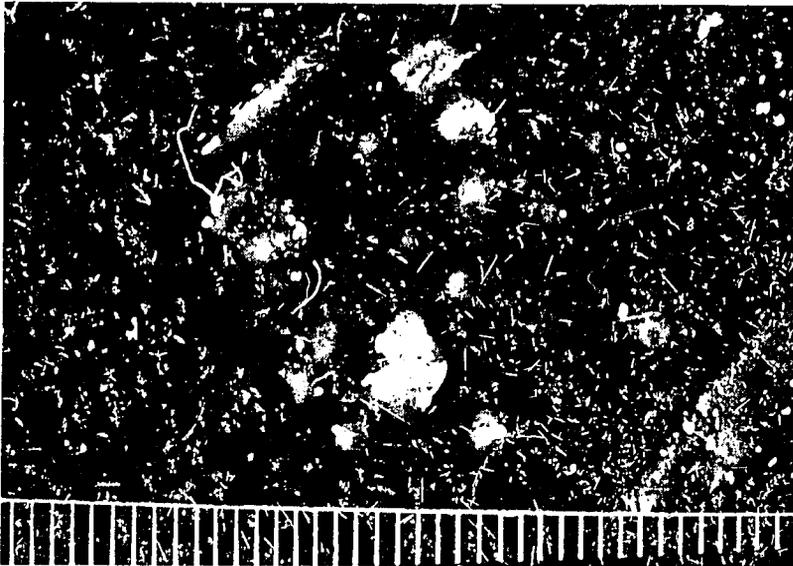
Constituye la mejor alternativa para la evaluación del estado parasitario de la majada. Consiste en el sacrificio al azar de 3 animales jóvenes y el examen del tracto gastrointestinal a

través del "estimado de infección parasítica por el método de dilución" (Rojas, 1990). Las lesiones que se presentan dependen de las especies parasitarias.

En infecciones por Ostertagia, Camelostrongylus, Spiculoptera, Graphinema y en menor grado T. axei, se observa la mucosa abomasal congestionada, edematosa y con presencia de numerosos nódulos umbilicados. Estos, en casos muy severos, se juntan dando una apariencia adquinada; finalmente se necrozan y desprenden en forma de membranas diftéricas de color blanquecino (Fig. 12). En las infecciones por Trichostrongylus y Cooperia, la mucosa del intestino se presenta congestionada y con exudado fibrino-necrótico. En el parasitismo por Nematodirus y Lamanema, una enteritis catarral a sanguinolenta, presencia de tractos hemorrágicos y áreas de necrosis en el parénquima hepático debido a la migración de las larvas de Lamanema; éstos, en casos crónicos, producen abscesos calcificados, pequeños, de color blanquecino y que dan al hígado un aspecto moteado característico (Fig. 13). Finalmente, en infecciones por Oesophagostomun, se observa la presencia de nódulos parasitarios en la pared del intestino grueso.

**Figura 12**

*Abomaso Infectado por Spiculoptera peruvianus.  
Obsérvese los Nódulos Parasitarios (inédito)*



### Perspectivas Futuras

Existen muchos vacíos en el conocimiento de la epidemiología de la gastroenteritis verminosa. No se ha estudiado:

- La dinámica poblacional de los parásitos, tanto en las alpacas como en los pastizales.

**Figura 13**  
*Hígado de Alpaca Mostrando Nódulos Blanquecinos Calcificados*  
*Debido a la Migración de Larvas de Lamanema*



- El fenómeno hipobiótico en Spiculopteragia, Graphinema, Camelostrongylus y Ostertagia.
- Los aspectos biológicos, patológicos, epidemiológicos y clínicos de parásitos propios de alpacas como: Graphinema, Spiculopteragia, Camelostrongylus y N.lamac.

## **B. Bronquitis Verminosa**

### Etiología

Causada por el Dictyocaulus filaria, parásito largo (5 a 7 cm) y delgado que se localiza en los bronquios y bronquiolos. Se le llama vulgarmente gusano del pulmón e ichu-curo (Fig. 14).

### Ciclo de Vida

Es directo. Los huevos conteniendo larvas de primer estadio son eliminados con las heces, tos o secreciones nasales, desarrollándose en el medio ambiente hasta hacerse infectivas. Luego, son ingeridas por las alpacas, conjuntamente con los pastos. El período prepatente es de aproximadamente un mes.

### Epidemiología

La dictiocaulosis es una enfermedad esencialmente de animales jóvenes y mal alimentados que pastorean zonas permanentemente húmedas (pantanos, aguajales, etc.), que favorecen el desarrollo, supervivencia y transmisión del parásito. Por esta razón, las alpacas

son mayormente infectadas en la época lluviosa. Su presentación se ve facilitada por la convivencia con ovinos que constituyen la principal fuente de infección. Los animales mayores de un año desarrollan una resistencia bastante sólida a futuras reinfecciones, quedando como portadores sanos. Se ha reportado, en vacunos, que este parásito inhibe su desarrollo (hipobiosis) durante las épocas más desfavorables para su supervivencia.

**Figura 14**

*Infección por Dictiocaulus filaria en Bronquios de Alpacas*



### Fisiopatología

Inflamación y presencia de abundante exudado en los bronquios y bronquiolos, neumonía localizada, difusa o proliferativa, enfisema y atelectacia (Guerrero y Leguía, 1987).

En algunos animales que se recuperan de la enfermedad, se presenta una repentina exacerbación de la tos y la disnea a menudo fatal. Este cuadro es causado por una lesión conocida como "Epitelización Alveolar", de etiología desconocida, en la cual el epitelio alveolar plano es reemplazado por un epitelio estratificado que bloquea el intercambio gaseoso (Urquhart y Armour, 1973).

### Diagnóstico

#### *a) Clínico*

A través de los síntomas, más los antecedentes epidemiológicos. Los síntomas son tos, disnea, fiebre, inapetencia y pérdida de peso. Estos síntomas son muy variables bajo condi-

ciones de campo. En algunos animales el único signo detectable es la tos, cuando son obligados a realizar ejercicios y en otros casos se puede observar muertes repentinas.

#### **b) Parasitológico**

Detección de huevos larvados o larvas de primer estadio en el exudado nasal o heces, extraídas directamente del recto usando los Métodos de Baerman o el De Harada y Mori (Rojas, 1990).

#### **c) Post-Mortem**

Observación de parásitos adultos en los bronquios y bronquiolos, o la presencia de L4 en el parénquima pulmonar, mediante el Método de Baerman.

### **C. Prevención y/o Control de Tenias y Nemátodos Neumogastroentéricos**

De acuerdo a los estudios epidemiológicos realizados, se recomienda el siguiente esquema de dosificaciones estratégicas:

- Animales menores de un año: Tres dosificaciones.
- Primera Dosificación: A la edad de 3 a 3.5 meses (abril-mayo), ya que animales altamente susceptibles son sometidos a infecciones crecientes de parásitos, favorecidos en su desarrollo y transmisión por el verano lluvioso. Por otro lado, los animales entran en una época de difíciles condiciones alimenticias debido al período seco que disminuye la cantidad y calidad de los pastos.
- Segunda Dosificación: Al destete (agosto-setiembre) para eliminar infecciones adquiridas durante la época seca (Lamanema y Nematodirus), evitar la presentación de cuadros clínicos de gastroenteritis, debido al desarrollo de larvas hipobióticas y disminuir el potencial de infección de los pastizales.
- Tercera Dosificación: Durante el verano (enero-febrero) para eliminar los parásitos desarrollados en la primavera e inicio del verano.
- Animales mayores de un año: Tres dosificaciones anuales:
  - A fines de abril;
  - A fines de setiembre o mediados de octubre;
  - A fines de enero.

#### **Dosificaciones Tácticas**

- Tratar las alpacas hembras un mes antes de la parición.
- Dosificar las alpacas antes de su introducción a pasturas descansadas.

#### **Otras Medidas**

- Dotar de buena alimentación, a través del mejoramiento de los pastizales.

- Evitar la sobrepoblación animal.
- Rotar las canchas de parición y empadre.
- Evitar el pastoreo prolongado de tuis en pastizales húmedos o pantanosos.
- Pastoreo alternado: Introduciendo a los pastizales descansados los animales menores de un año y luego los adultos. El pastoreo alternado con otras especies, como los ovinos, es poco práctico y limitante por las siguientes razones:
  - Los ovinos no se adaptan bien a la región Jalca y su producción es deficiente.
  - En zonas más bajas como la región Suni, los ovinos son portadores de distoma y dictiocaulosis.
  - Ambas especies compiten por los mismos pastizales.

### Elaboración de Vacunas contra Infecciones por Nemátodos

Actualmente se vienen realizando a nivel mundial estudios tendientes a lograr vacunas contra las infecciones por nemátodos, tanto a través de larvas vivas irradiadas con "rayos X" y Cobalto 60, como el fraccionamiento y caracterización de antígenos responsables de la inmunidad protectora. Sin embargo, bajo condiciones de campo, la vacunación presenta problemas muy complejos como:

- La falta de respuesta inmune en animales jóvenes.
- La gran diversidad de helmintos que infectan a los animales.
- Dificultades prácticas de la producción en masa de larvas irradiadas o antígenos específicos, al igual que su conservación y transporte a áreas rurales.

Posiblemente la única excepción sea el caso de Dictyocaulus, parásito pulmonar para el cual se ha desarrollado una vacuna muy efectiva con larvas irradiadas, pero debe recordarse también que éste es, probablemente, el único nemátodo que bajo condiciones de campo, provoca una buena respuesta inmune en terneros.

## ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR ARTROPODOS ECTOPARASITOS

### A. Sarna

#### Etiología

Es una enfermedad contagiosa de la piel producida por la presencia y multiplicación de ectoparásitos conocidos como ácaros. En la alpaca se han reportado el Sarcoptes scabiei var. aucheniae y Psoroptes aucheniae. La más importante es la sarna sarcóptica, que produce el 95% de las pérdidas por ectoparasitismo. Se le conoce vulgarmente como "caracha" y "Uma usa".

Es la segunda enfermedad parasitaria en importancia ya que produce pérdidas económicas estimadas en 300,000 dólares anuales por disminución de producción de carne y fibra.

### Ciclo de Vida

Es directo y comprende 3 fases evolutivas con metamorfosis completa, crecimiento y mudas intermedias. Las hembras depositan huevos de los cuales emergen larvas hexapodas, que mudan y se transforman en ninfas octopodas. Estas se diferencian en adultos machos y hembras. El ciclo completo del Sarcoptes es de 14 a 21 días y el del Psoroptes de 10 a 12 días. Los ácaros viven de 30 a 40 días, produciendo de 3 a 15 huevos por día.

### Epidemiología

- La sarna adquiere características enzoóticas en algunas comunidades campesinas y pequeños criadores (30 a 40%), en tanto que en empresas organizadas puede afectar hasta el 10% de los animales.
- Los ácaros mueren rápidamente fuera del cuerpo del animal, pudiendo sobrevivir de 4 a 28 días en lana o costras desprendidas. La desecación y la exposición solar directa son letales para su viabilidad.
- Si bien existe mayor susceptibilidad en animales jóvenes, la enfermedad puede afectar animales de cualquier edad, variedad o sexo, siendo más frecuente en majadas con deficientes condiciones de manejo (sobrepoblación animal, mala alimentación, escaso o nulo control parasitario, etc.) y sometidos a condiciones de stress físico o ambiental.
- Animales infectados por primera vez desarrollan una inmunidad parcial a reinfecciones, la cual se manifiesta con una menor producción de huevos y por ende una baja en la población de ácaros. Desafortunadamente, como sucede en las infecciones parasitarias, la inmunidad se expresa clínicamente como un proceso hipersensible que ocasiona una dermatitis inmunopatológica.
- El contagio se produce fundamentalmente por vía directa mediante el contacto con animales enfermos, e indirectamente a través de vectores inanimados (lana desprendida, utensilios de esquila, etc.) y cuando usan los revolcaderos.
- La enfermedad es estacional, observándose una mayor contagiosidad, extensión y gravedad de las lesiones durante la primavera-verano, en que se dan las mejores condiciones para el desarrollo del parásito (temperatura y humedad) y mayor largo del vellón. Adquiere una especial difusión cuando se producen brotes durante la parición, por el contagio de madres a crías. Durante el otoño e invierno la enfermedad se mantiene en forma latente, subclínica, existiendo pequeñas poblaciones corporales de ácaros en los lugares protegidos de los rayos solares y de alta humedad como las axilas, pliegues inguinales, entrepiernas, orejas y fosas intraorbitarias. Guerrero y Col (1964) reportan infecciones experimentales con sarcoptes en humanos.

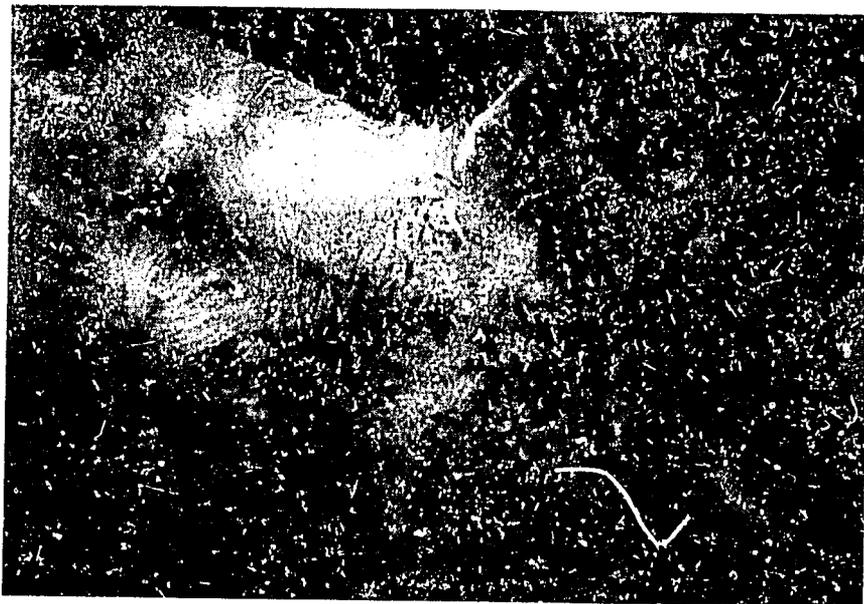
### Fisiopatología

El Sarcoptes se introduce dentro de la piel formando túneles o galerías, en tanto que Psoroptes produce lesiones superficiales. Por medio de su aparato bucal y saliva los ácaros producen en la piel una acción mecánica, tóxica e irritativa que se traduce en una intensa

reacción inflamatoria con bastante prurito. Esta situación es más dramática en animales reinfestados, en los que se producen cuadros de dermatitis hipersensible, acompañados de abundante exudado seroso que al coagularse da lugar a la formación de costras de color blanco amarillento, agrietadas y sangrantes que dan un aspecto desagradable (Fig. 15). En casos crónicos, la infección se expande a todo el cuerpo, observándose una hipertrofia de la piel, que entonces se muestra engrosada, rugosa y cubierta de costras duras y secas.

La sarna psoróptica produce lesiones superficiales en la oreja y cuello.

**Figura 15**  
*Lesiones de Sarna Sarcóptica en Alpacas*



### Diagnóstico

#### *a) Clínico*

Por medio de los síntomas, tipo y localización de las lesiones. La sarna sarcóptica se localiza primariamente en zonas desprovistas de piel como axilas, entrepiernas, vientre, región perianal, etc., iniciándose la lesión como pequeños focos eritematosos, con bastante prurito y la formación posterior de costras quebradizas, agrietadas y dolorosas. Estas lesiones pueden extenderse progresivamente a otras regiones, llegando a veces a generalizarse por todo el cuerpo del animal. Por el intenso prurito, los animales se muerden o rascan las lesiones con la boca y patas o se soban contra superficies duras; ello induce un mayor daño traumático y puede complicarse con infecciones bacterianas secundarias, produciéndose heridas piógenas que agravan el cuadro clínico.

En la forma crónica la piel está engrosada y cubierta de costras duras y secas de color blanco amarillento que se desprenden con facilidad arrastrando gran cantidad de fibra. En general, los animales están nerviosos, intranquilos, no comen adecuadamente y dependiendo de la localización de las costras se observa otitis, dificultad para caminar, comer, etc.; ello ocasiona una baja de la condición que puede conducir a la muerte.

La sarna psoróptica es menos importante por su baja difusión y acción patógena.

### **b) Parasitológico**

Mediante raspados de la piel, especialmente de la periferia de las lesiones y la detección e identificación de los ácaros al microscopio. En caso de costras húmedas o secas éstas deben ser maceradas con hidróxido de sodio o potasio al 10%, y sometidas a fuego lento por 3 a 5 minutos, o al medio ambiente por 24 horas.

En el campo los raspados de piel pueden depositarse en un papel o cartulina de color negro y al ser expuestos al sol se visualiza el desplazamiento de los ácaros como pequeños puntos blanquecinos o grises.

## **B. Piojera**

### **Etiología**

Los piojos son parásitos permanentes, pequeños, aplanados dorsoventralmente. Se han reportado en alpacas los géneros *Microthoracius* (*M. proelongiceps* y *M. minor*) que son suctopícdadores y *Damalinia aucheniae* que es masticador. Se le conoce vulgarmente como "usa onq'oy".

### **Ciclo de Vida**

La hembra deposita huevos o "liendres" ovales y traslúcidos, cubiertos de una sustancia pegajosa que les permite adherirse fuertemente a la fibra. Allí desarrollan dando lugar a 3 estadios ninfales, para finalmente transformarse en adultos entre 3 a 5 semanas, de acuerdo a la especie del piojo y las condiciones climáticas.

### **Epidemiología**

- Al igual que la sarna, la piojera adquiere características enzoóticas en comunidades campesinas y pequeños criadores (30 al 100%), siendo menor en empresas organizadas (5 al 10%).
- La enfermedad es de alta contagiosidad, produciéndose esencialmente por contacto directo, y en menor grado a través de fomites (lana desprendida con piojos, utensilios de esquila, etc.) y los revolcaderos.
- Los piojos no sobreviven más de una semana fuera del huésped y los huevos no eclosionan a temperaturas por debajo de la temperatura corporal de la alpaca.
- La enfermedad afecta con más frecuencia animales jóvenes y aquellos sometidos a deficientes condiciones de manejo (sobrepoblación, mala alimentación, etc.) o a factores estresantes o debilitantes.

- La enfermedad presenta cierta estacionalidad y es más prevalente durante el otoño, invierno y primavera, cuando el mayor crecimiento del vellón y las condiciones ambientales favorecen su desarrollo.

### Fisiopatología

Los piojos suctopícdores se alimentan de sangre y líquidos tisulares, en tanto que los masticadores se nutren de células epiteliales descamadas, restos del estrato córneo y a veces líquidos tisulares. Ambos producen una acción irritativa local, acompañada de intenso prurito, siendo la patología mayor en animales hipersensibles.

### Diagnóstico

#### *a) Clínico*

Por los síntomas. El síntoma característico es el prurito. Las alpacas están intranquilas, se rascan o muerden las áreas lesionadas o se soban el cuerpo contra alambradas, cercas, etc., agravando el cuadro clínico. El vellón se visualiza desordenado con zonas abiertas y mechales quebradas y desprendidas. En infecciones masivas por Damalinia, puede observarse alopecia o caída del vellón en forma irregular, en tanto que en Microthoracius, anemia.

#### *b) Parasitológico*

Observación directa de los piojos o liendres adheridos a la fibra. .

## C. Tratamiento, Prevención y Control del Ectoparasitismo

### Tratamiento

Dado el carácter permanente del ectoparasitismo, el tratamiento directo de los animales constituye una medida fundamental y ésta se realiza mediante el uso de una gran gama de ectoparasiticidas que ejercen su acción mediante espolvoreo, baños (inmersión o aspersión) y en forma sistémica. Cualquiera que sea el medicamento y el tratamiento utilizado, debe tenerse en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Tratamiento de todos los animales.
- Utilización de las concentraciones y dosis del principio activo recomendadas por el productor, a fin de evitar subdosificaciones y el desarrollo de cepas resistentes.
- Conocimiento del poder residual del medicamento. Después de un tratamiento, la concentración del principio activo en el vellón disminuye progresivamente debido a su degradación natural, la acción de los factores climáticos y el normal crecimiento de la lana, hasta llegar a niveles inefectivos frente a reinfestaciones. Se ha determinado que los compuestos clorados y fosforados tienen corta acción residual en comparación con los piretroides y la ivermectina. Esto condiciona que en casos agudos, los tratamientos con clorinados y fosforados deben repetirse a los 12 o 14 días, ya que el primer tratamiento no afecta los huevos u otros estadios protegidos por la costra o en lugares inaccesibles. En tanto que cuando se emplean piretroides o la ivermectina, se puede efectuar un solo tratamiento. Sin embargo, se ha observado que en casos crónicos se hace necesario la realización de 2

tratamientos, tanto con clorinados, fosforados, piretroides o ivermectina, en este último caso efectuar el segundo tratamiento 3 a 7 días después (Guerrero y Leguía, 1988).

Entre los antisárnicos usados en nuestro medio, se citan:

- a) *Los Organoclorados*: Toxafeno, aldrín, dieldrín, clordano, etc., que actúan por contacto y volatilización, habiendo sido prohibidos en muchos países, excepto el lindano y toxafeno, debido a su acumulación en los tejidos grasos de los animales tratados, lo que constituye un peligro para el consumo humano. Igualmente, contaminan el medio ambiente por su prolongada biodegradación.
- b) *Los Organofosforados*: Triclorfón, fosmet y diazinón, que actúan por contacto e ingestión. No se acumulan en los tejidos ni persisten por largo tiempo en el ambiente. Sin embargo, en las dosis recomendadas son medianamente tóxicos, por lo que deben tomarse las precauciones pertinentes durante su administración.
- c) *Piretroides Sintéticos*: Cypermctrina y deltametrina, actúan por contacto e ingestión, siendo de alta seguridad tanto para animales como usuarios. Tienen prolongada acción residual (40 días) y no se acumulan en los tejidos ni en el medio ambiente.
- d) *Ectoparasitcidas de Acción Sistémica*: La única presente en el mercado nacional y evaluada con resultados satisfactorios es la ivermectina, que aplicada subcutáneamente en dosis de 200 ug/kg de peso, presenta alta efectividad y gran poder residual en el tratamiento de la sarna sarcóptica y psoróptica y piojos chupadores, no así en las infestaciones por piojos masticadores (Guerrero y Col, 1986a).
- e) *Medicina Folklorica*: Avila y otros (1985) reportan la efectividad del desamargado de tarwi y el aceite esencial de la muña en el tratamiento de la sarna sarcóptica.

### Prevención y/o Control

Siendo la sarna y piojera de carácter estacional, es posible implementar un programa de prevención y/o erradicación mediante el tratamiento de todos los animales de la empresa o comunidad, al inicio y final de la época lluviosa, complementada con otras medidas como: evitando la sobrepoblación, dotando de buena alimentación, cuarentena y tratamiento preventivo de todo animal nuevo que ingrese a la manada, etc.

### Perspectivas Futuras

Realizar programas pilotos de erradicación de ectoparásitos, principalmente sarna.

## D. Control Integrado del Parasitismo Neumogastroentérico y Sarna de Alpacas

Con el advenimiento de endectocidas como la ivermectina, que son efectivas en el control de nemátodos neumogastroentéricos y ácaros de la sarna, es posible el establecimiento de programas integrados de control de estas dos importantes enfermedades parasitarias de impacto negativo en la producción y productividad de las alpacas. Su fácil aplicación ofrece obvias ventajas sobre la utilización de antihelmínticos de uso oral y antisárnicos de aplicación topical o en solución, ya que éstos requieren de un mayor número de tratamientos (7 en total: 3 para endoparásitos y 4 para ectoparásitos). Además, el difícil manejo de las alpacas se complica con el stress del baño, neumonías o muertes por accidente, presentación de un

porcentaje significativo de otitis y la falta de bañaderos adecuados, especialmente en comunidades y pequeños criadores, quienes realizan sólo tratamientos topicales.

De acuerdo con la información epidemiológica ya discutida, se recomienda los siguientes esquemas de tratamiento:

#### Control con Endectocidas

- En abril, octubre y enero a toda la majada.
- En diciembre: alpacas preñadas, un mes antes de la parición.

#### Control con Antihelmínticos y Antisárnicos

- En abril y octubre: 2 baños acaricidas con intervalo de 12 días y dosificación contra nemátodos.
- En diciembre: tratamiento antinematódico de alpacas preñadas, más tratamiento topical con acaricida de contacto, a madres con sarna.
- En enero: tratamiento contra nemátodos al resto de la majada.

Estudios de productividad realizados por Guerrero y Col (1986b), usando ivermectina en mayo y octubre, comparada con baños antisárnicos y dosificación antinematódica en los mismos meses, muestra una rentabilidad de 2.66 y 3.75 dólares por animal tratado y no tratado, respectivamente.

### E. Garrapatosis

#### Etiología

Producida por el Amblyomma parvitarsum, que se localiza en la región perianal de las alpacas (Rojas, 1990).

#### Ciclo Biológico

No se ha estudiado la biología de este parásito, pero se conoce por otras especies como el A. habreum que son garrapatas de 3 hospederos, es decir, que los diferentes estadios de desarrollo requieren de un mismo o distintos hospederos para completar su desarrollo, siendo estos roedores, aves, venados y camélidos. La teologina o garrapata hembra realiza la ovoposición en los pastizales, eliminando hasta más de 20,000 huevos, éstos eclosionan liberando la neolarva que trepa en un primer hospedero donde se alimenta y transforma en metalarva. Esta se desprende y en el medio ambiente muda a ninfa que infecta a un segundo hospedero, se alimenta y evoluciona a metaninfa que luego de abandonar el hospedero muda en el medio ambiente diferenciándose en adultos, machos y hembras, que finalmente infestan un tercer hospedero donde copulan, después de la cual la teologina repleta de huevos se desprende y cae a los pastizales. El ciclo completo puede durar entre 74 a 242 días (Soulsby, 1988).

#### Epidemiología

No se conoce la prevalencia de esta garrapata en el Perú, aún cuando existen notificaciones de su presencia, Windsor (Comunicación Personal) en explotaciones alpaqueras de la

Provincia de Caylloma (Departamento de Arequipa) y Rojas (1990) menciona hasta un 23% de prevalencia en llamas y alpacas de Chile.

### Patogenia y Sintomatología

Todos los estadios de esta garrapata se alimentan de sangre para lo cual perforan la piel produciendo heridas y una intensa irritación producida por la saliva del parásito. Dependiendo del grado de infestación el animal puede presentar cuadros anémicos, intranquilidad, disminución del apetito, complicaciones bacterianas secundarias y miasis de las zonas lesionadas de la piel. No se conoce su acción vectora para otros patógenos, como virus, protozoarios, etc.

### Diagnóstico

Mediante la observación de ninfas y adultos prendidas fuertemente en la región perianal.

### Tratamiento y Control

Tanto el tratamiento como el control es muy difícil, debido a la variedad de hospederos tanto domésticos como silvestres que utiliza este parásito. Es posible la aplicación de garrapaticidas mediante baños por aspersion de la región afectada, repetidos cada 5 días o aplicación de ectoparasiticidas sistémicos, de acuerdo al grado de infestación.

### Perspectivas Futuras

Se hace imperativo el estudio integral de los aspectos biológicos, epidemiológicos y patológicos de esta especie a fin de diseñar programas adecuados de control y/o erradicación.

## BIBLIOGRAFIA

- Alva, J. y R. Villanueva (1985). Ensayo de Control de la Coccidiosis en el campo. (Post-destete) Res. V. Conv. Int. Cam. Sud. Cusco, Perú.
- Anderson, B.C. (1982). Cryptosporidiosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 180 (12): 1455-1457.
- Angus, K.W. (1987). Criptosporidiosis in domestic animals and humans. En. Proct. 9:47-49.
- Armour, J. y C.P. Ogbourne (1982). Bovine ostertagiosis. Misc. Pub. No. 7. Commonwealth Agricultural Bureau. Inglaterra. 93 p.
- Arévalo, T. y H. Bazalar (1989). Eficacia de la alcachofa y Jaya-Shipita contra alicuya (*Fasciola hepatica*). Est. Etno. Vet. Com. Alt. And. Rep. Tec. No. 9. Perú.
- Avila, E.; J. Bustinza y R. Zapana (1985). Evaluación de tratamientos tradicionales y modernos de la sarna de alpacas. V. Conv. Int. Cam. Sud. Cusco, Perú.
- Beverley, J.K. y W.A. Watson (1961). Ovine abortion and toxoplasmosis on Yorkshire. Vet. Rec. 73:6-II.

- Dargie, J.S. (1980). The pathophysiological effects of gastrointestinal and liver parasites in sheep. *Isotopes and Radiation in Parasitology. IV Meet. Joint-FAO/IAEA. Viena.* 155-169.
- Dubey, J.P. (1976). A review of *Sarcocystis* of domestic animals and other coccidia of cats and dogs. *J.A. V.M.A.* 169. 1061-1078.
- FAO/ONU (1982). Animal production and health. Paper 29. Echinococcosis/hydatidosis surveyance, prevention and control. 46-65.
- Fayer, R. (1982). *Sarcocystis*: A clinical entity in bovine practice. *Bov. Proc.* 14:117-119.
- Fitzgerald, P.R. (1975). The significance of bovine coccidiosis as a disease in the U.S. *Bov. Pract. II*: 28-33.
- Frenkel, J.; A. Ruiz y M. Chinchilla (1975). Soil survival of *Toxoplasma* oocysts in Kansas and Costa Rica. *A.J. Trop. Med. Hyg.* 24:439-443.
- Guerrero, C. y V. La Rosa (1964). *Sarcoptes scabiei* var. *aucheniae* en alpacas y humanos. *Bol. Ass. Med. Vet. Perú.* 51:1-2.
- Guerrero, C. (1967a). Coccidia (Protozoa: *Eimeriidae*) of the alpaca *Lama paco*. *J. Protozool.* 14:613-616.
- Guerrero, C.; J. Hernández y J. Alva (1967b). *Sarcocystis* en alpacas. *Rev. Fac. Med. Vet. Lima.* 69-76.
- Guerrero, C.; H. Bazalar y G. Leguía (1970a). Coccidiosis en rumiantes. *Bol. Ext. IVITA.* 4:305-308.
- Guerrero, C.; H. Bazalar y L. Tabacchi (1970b). Infección experimental de alpacas con *Eimeria lamae*. *Bol. Ext. IVITA.* 4:79-83.
- Guerrero, C.; J. Alva; I. Vega; J. Hernández y M. Rojas (1973). Algunos aspectos biológicos y patológicos de *Lamanema chavezii* en alpacas (*Lama pacos*). *Rev. Inv. Pec. (IVITA). Univ. Nac. Mayor de San Marcos.* 2:29-42.
- Guerrero, C.; J. Alva y A. Núñez (1986a). Evaluación antihelmíntica de la ivermectina contra infecciones naturales de nemátodos gastrointestinales de alpacas. *MV Rev. Cienc. Vet.* 2:15-18.
- Guerrero, C.; J. Alva; G. Leguía y R. Villanueva (1986b). Estudio de productividad en alpacas usando la ivermectina comparada con baños antisépticos y dosificaciones antinematódicas. *MV Rev. Cienc. Vet.* 2:11-22.
- Guerrero, C. y G. Leguía (1987). Enfermedades parasitarias de alpacas. *Rev. Camélidos Sudamericanos.* 4:32-82.
- Hartley, E.J. y S.C. Marshall (1967). Toxoplasmosis as a cause of ovine perinatal mortality. *N.Z. Vet. J.* 5:119-124.

- Kendall, S.B. (1965). Relationship between the species of Fasciola and their molluscan hosts. *Adv. Parasit.* 3:59-98.
- Leguía, G.; F. Arévalo; A. Laos y M. Gamarra (1985). Fluctuación estacional de Ostertagia circumcincta en ovinos de la Sierra Central del Perú. *Res. VII Cong. Nac. Cien. Vet. Lima, Perú.*
- Leguía, G.; H. Samamé; C. Guerrero; M. Rojas y A. Núñez (1987). Prevalencia de anticuerpos contra Toxoplasma gondii en alpacas. *MV Rev. Cienc. Vet.* 3(5):19-21.
- Leguía, G. y D. Zavaleta (1988a). Tratamiento de la distomatosis aguda en alpacas con Triclabendazole (Fasinex) VI Conv. Int. Esp. en Cam. Sud. Oruro, Bolivia. 86 p.
- Leguía, G. (1988b). Distomatosis hepática en el Perú. *Epidemiología y control.* Ciba-Geigy-Hoechst. Lima, Perú. 41 p.
- Leguía, G.; C. Guerrero; R. Sam y R. Rosadio (1988c). Patología de Sarcocystis aucheniae en alpacas infectadas experimentalmente. X Cong. Pan. Cienc. Vet. Lima, Perú.
- Leguía, G.; C. Guerrero; R. Sam y A. Chávez (1989). Infección experimental de perros y gatos con micro y macroquistes de Sarcocystis de alpacas (Lama pacos). *MV Rev. Cienc. Vet.* 5(3):10-13.
- Leguía, G. y F. Arévalo (1990). Efecto de la cocción, refrigeración, congelación y deshidratación (charqui) sobre la viabilidad del Sarcocystis de alpacas. *MV Rev. Cienc. Vet.* 6(1):19-20.
- Levine, N. (1984). *Coccidiosis. Veterinary Protozoology.* Ames, Iowa. Iowa State University Press. 780 p.
- Lima, J.D. (1979). Development of Eimeria species in the mesenteric lymph nodes of goats. *J. Parasit.* 65:976-977.
- Mackie, M.J.; G.F. Alvin y P. Pallister (1971). Study to determine the causal relationship of toxoplasmosis to mental retardation. *Am. J. Epidem.* 94:245-244.
- Ministerio de Agricultura (1973). Estudio de la evaluación de problemas de carnes en el Perú. Tomo V. Lima, Perú.
- Morgan, K.T.; L. Coop y D. Doxey (1965). Amprolium poisoning of preruminant lambs. An investigation of the encephalopathy and the hemorrhagic and diarrhetic syndromes. *J. Pathol.* 116:73-81.
- Naquira, G.; F. Bullon; G. Balvin; N. Reyes y E. Sánchez (1989). Epidemiología de la hidatidosis en el Perú. *An. Sem. Zoon. Enf. Trasm. Alim. Ministerio de Salud.* Lima, Perú.
- Ollerenshaw, C.B. (1974). Forecasting liver fluke disease. *Symposium of the British Society of Parasitology.* Vol. 12.
- Radostits, O. y P.H. Stockdale (1980). A brief review of coccidiosis in Western Canada. *Can. Vet. J.* 21:227-230.

- Rojas, M.; I. Lobato y M. Montalvo (1988). *Criptosporidium* en camélidos sudamericanos. X Congr. Pan. Cienc. Vet. Lima, Perú.
- Rojas, M. (1990). Parasitismo de los Rumiantes Domésticos. Terapia, Prevención y Modelos para su Aprendizaje. Ed. Mijosa. Lima. 383 p.
- Rosadio, R. y E. Ameghino (1989). Coccidiosis en alpacas neonatas. XII Reunión Cienc. An. APPA. Lima, Perú. 100 p.
- Soulsby, E.J. (1988). Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7a Ed. Interamericana. México. 823 p.
- Sykes, A.R. (1981). Effects of parasitism on host metabolism. Isotopes and Radiation in Parasitology. III Meet. Joint-FAO/IAEA. Viena.
- Tantaleán, M.; F. Wiza R. Alina y G. Capuñay (1974). Los hospederos intermediarios de Fasciola hepatica en el Perú. BIOTA X: 243-250.
- Urquhart, G. y Armour (1973). Helminth disease of cattle, sheep and horses in Europe. Proceeding of Workshop. Univ. Glasgow. Britain. 182 p.

## V. LA FIBRA DE CAMELIDOS

## 11. ASPECTOS TECNOLOGICOS DE LA FIBRA DE LOS CAMELIDOS ANDINOS

Ing. Manuel Carpio

### INTRODUCCION

Todas las fibras y pelos producidos por los mamíferos están formados principalmente por una sustancia proteínica denominada queratina, cuya composición es muy similar a la estructura química de todos los tipos de células epiteliales como las encontradas en la piel, en los cuernos, en las plumas, uñas, etc.

Debido a su importancia por el servicio que presta al hombre, se hizo muy necesario conocer el origen y desarrollo de estas fibras, desde el punto de vista anatómico y fisiológico, así como en sus relaciones con el medio ambiente donde se crían los animales que las producen. La lana, fibra producida por las ovejas, ha sido estudiada desde hace muchos años por diversos investigadores, pudiéndose decir actualmente que gran parte de su naturaleza y desarrollo son bastante conocidos habiéndose utilizado estos conocimientos para su mejor y mayor producción, así como para su mejor uso. Igualmente el comportamiento tecnológico basado en sus características físicas y mecánicas ha sido muy estudiado y aplicado en diferentes etapas y procesos del comercio, la industria y el consumo de esta fibra.

Sin embargo, a nivel de las fibras especiales, es decir las producidas por los mamíferos que no sean las ovejas, la investigación es muy reciente y sólo se han tocado algunos aspectos especiales de algunas de ellas, centralizándose el conocimiento de sus características en la mayor o menor relación que puedan tener con la lana.

En este Capítulo se trata de resumir aquellos trabajos de investigación y conocimientos divulgados por diversos investigadores, los cuales han trabajado sobre diferentes fibras especiales de origen animal, con especial énfasis en las producidas por los camélidos andinos o sudamericanos y por aquellos otros animales cuyas fibras podrían ser competitivas con las de estos últimos.

### CLASIFICACION DE LAS FIBRAS DE ORIGEN ANIMAL

Las fibras textiles de origen animal pueden clasificarse en tres grandes grupos, de acuerdo a su procedencia, volumen e importancia que le da el hombre para su uso como protección contra el medio ambiente. En el grupo más importante se sitúa la lana, fibra producida por la especie ovina (*Ovis aries*), con una producción actual de más de 1,500 millones de kilos anuales procedentes de una población superior a los 1,000 millones de ovejas repartidas en la mayoría de regiones del mundo. La lana junto con otras fibras de origen vegetal como el algodón, lino y ramio han sido usadas por el hombre desde tiempos prehistóricos (5,000 a.c.) y aún son en la actualidad las principales materias naturales para su abrigo y protección.

**Previous Page Blank**

La seda constituye el segundo grupo en grado de importancia, y es el hilo producido por las larvas de ciertas especies de mariposas cuando se disponen a la metamorfosis en crisálida. Según su procedencia se tiene la seda silvestre (TUSSAH) y la seda cultivada, producto de una de las especies de gusano (Bombyx mori) que se cría extensamente en Asia y el Sur de Europa en condiciones más o menos artificiales ya que son alimentados con hojas de morera blanca.

Al tercer grupo de fibras animales, conocidas comúnmente como "Fibras Especiales", pertenecen las producidas por los caprinos como la cabra Angora, cabra de Cachemira y la cabra común, productoras de Mohair, Cashmere y pelo de cabra, respectivamente. A este grupo pertenecen también los camellos, dromedario y bactriano, y las cuatro especies del género lama: Alpaca (Lama pacos), Llama (Lama glama), Vicuña (Lama vicugna) y Guanaco (Lama guanicoe).

Otras especies productoras de fibras y pelos son los conejos (pelo de angora), los equinos, los cuyes y el yak, las mismas que son utilizadas principalmente en mezclas con lana para dar ciertas características especiales a los productos textiles.

En la Fig. 1 se ordenan las especies productoras de estas fibras Textiles Especiales de acuerdo a su procedencia biológica y a su uso como producto textil.

Así mismo, con el objeto de poder comparar las características de las fibras de camélidos con aquéllas de otros animales, se muestra el Cuadro 1, donde puede notarse que existen algunas similitudes que en cierto sentido podrían establecer competencia entre ellas, por supuesto desde el punto de vista de uso textil. Con el mismo fin, se hará un breve análisis de las fibras de Mohair, Cashmere y Camello (Von Bergen, 1963), las cuales son consideradas como las de mayores posibilidades competitivas con las de los camélidos andinos.

#### A. Mohair

Por su volumen de producción, es la principal de las fibras textiles especiales, producida por la cabra angora originaria de Turquía, Asia Menor. Su nombre deriva de la Provincia de Angora, donde ha sido criada por miles de años.

Los principales productores de Mohair son Sud-Africa, Estados Unidos (Texas) y Turquía. De las 22,000 T.M. de producción mundial, Estados Unidos contribuye con el 46% y Turquía con el 35%.

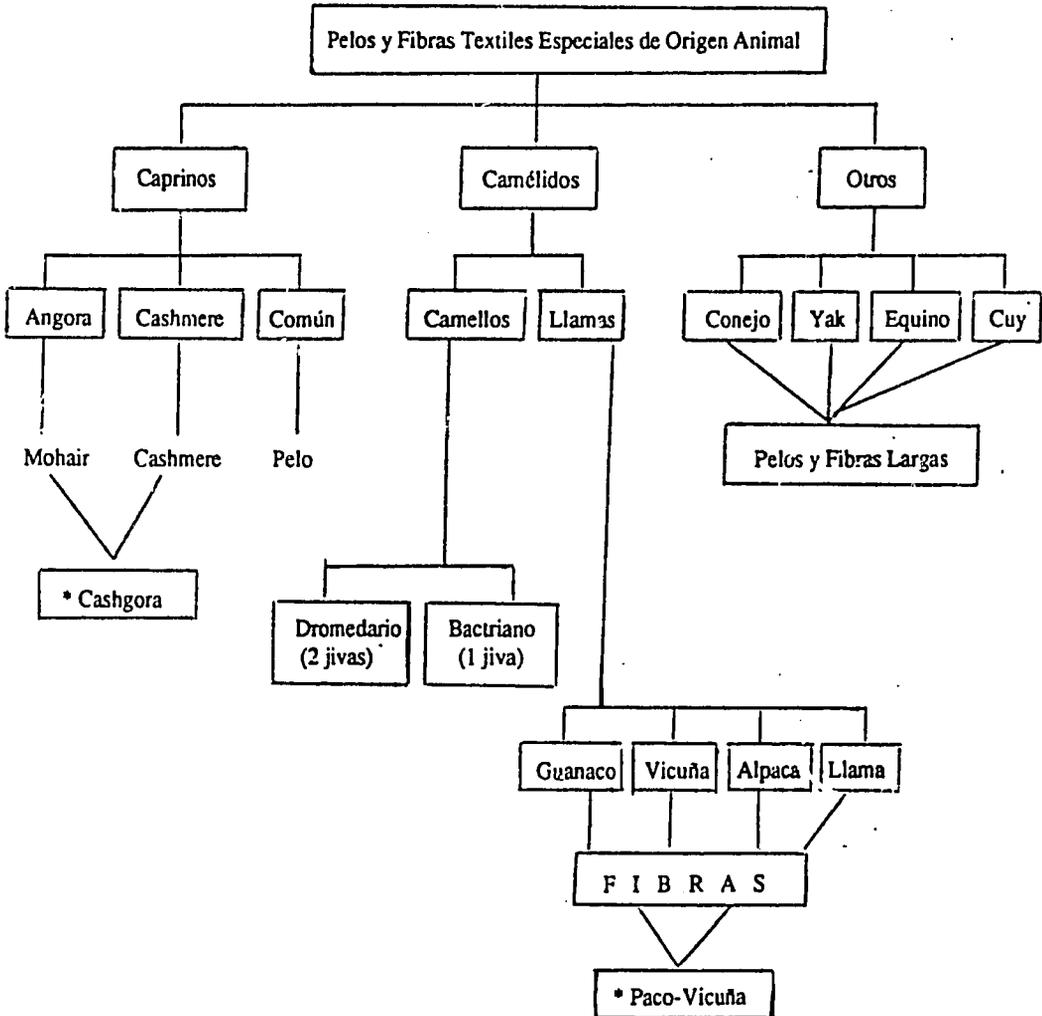
Las cabras angora fueron introducidas y desarrolladas en Estados Unidos a través de un largo período de crianza selectiva a partir de rebaños importados y con el cruce de machos mejorados con hembras comunes. Actualmente las características productivas de estos animales alcanzan en machos adultos de 56 a 102 Kg. de peso vivo y en hembras adultas de 32 a 50 Kg. La producción de fibra por animal es de 1.6 a 2.3 Kg para las hembras y cabritos, y de 2.3 a 2.7 Kg para los adultos machos. Se esquilan generalmente dos veces al año.

Los vellones producidos por las cabras de angora son de tres tipos y se diferencian por la forma de las mechas que pueden ser apretadas, planas y esponjosas.

La mayoría de productores prefieren la mecha apretada que tiene buen crecimiento; sin embargo, también existen preferencias por el tipo de vellón con mechas planas que le dan características especiales al Mohair. La mecha apretada es rizada en toda su longitud. Es el tipo de mayor resistencia asociada con la finura del Mohair. La mecha flácida o plana es

ondulada y forma un vellón voluminoso, con una fibra de calidad satisfactoria. El vellón de mechas sueltas y esponjosas es probablemente el de peores características textiles y sobretodo de poca resistencia a la tensión.

Figura 1



FUENTE: von Bergen, W. (1963)

\* Carpio, M.A. (1989).

**Cuadro 1**  
**Producción y Características de las Fibras Textiles Especiales**

Fibra	Animal de Procedencia	Diámetro (u)	Longitud de Fibra mtr.	Precio S/Kg (Rango)	Países Productores	Estado de Producción	Producción Mundial T.M.
<i>Angora</i>	Conejo Angora	11 - 15	25 - 50	32 - 48	China Sud-América Francia	Incrementando	8,500
* <i>Vicuña</i>	Vicuña	10 - 15	15 - 40	240 - 320	Perú	Estática	Muy Poco
<i>Guanaco</i>	Guanaco	18 - 24	30 - 60	200	Argentina Chile		
<i>Cashmere</i>	Cabra Cashmere	15 - 19	25 - 90	56 - 112	China Mongolia Irán Afghanistan Ruria Australia New Zealand	No se conoce	5,000     200
<i>Super Geelong</i>	Lana Fina	17 - 22	50 - 60	10 - 16	Australia New Zealand Sud-Africa	Estática	100,000
<i>Yak</i>	Vacuno	19 - 21	30 - 50	24	Tibet China Mongolia	Poco	
<i>Cashgora</i>	Híbrido de Cabras	19 - 22	50 - 60	13 - 32	New Zealand Australia	Aumentando	200
<i>Camello</i>	Camellos Dromedarios	18 - 26	29 - 120	16 - 20	China Mongolia	Estática	2,000
* <i>Alpaca</i>	Alpaca	18 - 40	75	10 - 20	Perú Bolivia	Estática	3,000
* <i>Llama</i>	Llama	16 - 100	40 - 120	5 - 10	Bolivia Perú	Estática	1,000
* <i>Paco-Vicuña</i>	Híbrido	13 - 17	35 - 50	?	Perú	En Desarrollo	
<i>Mohair</i>	Cabra Angora	24 - 40	75 - 100	10 - 30	Sud-Africa Texas Turquía Australia Argentina	Aumentando	22,000

Fuente: Smith, G.A. (1988)

\* Carpio et al. (1989).

Uno de los problemas más importantes del vellón de Mohair es la presencia de Kemp, lo cual reduce enormemente su valor comercial.

La fibra de Angora crece en mechas largas y uniformes formando el vellón que da al animal un aspecto característico. La fibra sucia tiene un color marrón debido a la presencia de 10 a 30% de impurezas, con arena, polvo y grasa.

El contenido de grasa en el Mohair de primavera es de 5.8%, mientras que el de otoño tiene de 3.5 a 7%.

La materia vegetal en el Mohair excede raramente el 0.25% y el contenido de cenizas después del lavado varía entre 0.3 a 0.6%. En este estado, el Mohair muestra un lustre sedoso que le da características muy valiosas. Los mejores grados son blancos claros.

La estructura microscópica del Mohair es similar a la lana, pero tiene algunas características que hacen posible su indentificación. Las escamas epidérmicas son poco visibles y apenas sobrepuestas. El número de escamas por 100 micras es de 5, variando su longitud entre 18 y 22 micras.

El número de fibras meduladas en un buen Mohair se encuentra normalmente bajo 1%. Como en la lana, se encuentran tres formas de medulación: continua, interrumpida y fragmentada. La continua es la más común.

La alta circularidad de la fibra Mohair es una de sus características. La relación entre los diámetros mayor y menor raramente excede a 1:12. Muchas fibras muestran puntos negros o pequeños círculos que son causados por el aire introducido.

El promedio de finura del Mohair es su característica dimensional dominante, afectando gradualmente su valor. El diámetro de la fibra varía entre 10 y 90 micras. La menor dispersión se encuentra en el Mohair de los cabritos, 10-40 micras; y en los adultos varía entre 25 y 90 micras.

La longitud de la fibra de los cabritos varía entre 10 a 15 cm para medio año de crecimiento y entre 20 y 30 cm para 1 año de crecimiento. Por la diferencia de edad de los cabritos a la esquila, los vellones no son de longitud uniforme como los de las cabras adultas.

## B. Cashmere

Es una de las fibras textiles de origen animal de mayor suavidad y finura. El cashmere es la fibra que conforma el vellón cobertor de la cabra doméstica (Capra hircus), proveniente del Asia.

En el comercio textil se entiende generalmente que el verdadero cashmere es la capa inferior, fina y suave, obtenida de diferentes tipos o razas de cabras designadas como "Cabras Cashmere" que se encuentran en las regiones montañosas de Asia Central, desde Asia Menor hasta los Himalayas y Mongolia.

La cabra Cashmere, dependiendo de la raza y del país de origen, varía considerablemente en tamaño. Varían entre 68 kg de peso vivo y 0.90 m de altura a la cruz, hasta menores de 22 kg y 0.60 m, respectivamente. Como cualquier cabra, tiene dos cubiertas, una inferior bas-

tante fina y una gruesa superior. La principal característica es que la cubierta inferior es de buen desarrollo.

La producción de fibra cashmere estimada para el año 1987 fue de algo más de 5,200 T.M. a nivel mundial, siendo los principales países productores: China, Mongolia e Irán. La productividad promedio alcanza sólo a 0.250 kg por animal.

La clasificación de la fibra cashmere (Cuadro 2) se da en función a la presencia o contenido de fibra en el vellón.

**Cuadro 2**  
**Clasificación de Fibra Cashmere**

Grado	Color	Fina%	Gruesa%
Sin Clase	Blanco, gris, marrón	40 - 80	60 - 20
1a.	Blanco, gris claro	78 - 82	22 - 18
	gris oscuro, marrón		
2a.	Blanco, gris claro	48 - 60	52 - 40
	gris oscuro, marrón		
3a.	Blanco, gris claro,	20 - 4	80 - 60
	gris oscuro, marrón		

Fuente: Von Bergen (1963).

En su estado bruto la fibra cashmere es una mezcla de fibras finas de la capa inferior y de pelos gruesos de la capa superior del vellón.

Se conocen tres tipos de pelajes: El tipo Cashmere es un pelaje en que las fibras inferiores representan un alto porcentaje del peso total del vellón de buena longitud y rizo uniforme a todo lo largo de la fibra. La pequeña cantidad de pelo grueso se enreda con las fibras en vez de formar una porción distinta. En el tipo intermedio, las fibras inferiores son más pequeñas que las del tipo cashmere y son rizadas sólo la mitad de toda su longitud. Algunas de las fibras gruesas crecen paralelas con las finas y forman una sola mecha. El tipo de cashmere común presenta fibras finas cortas en escasa cantidad. Las fibras gruesas, fuertes, derechas u onduladas, forman una capa distinta.

La estructura de las fibras finas de cashmere tienen el aspecto de la lana Merino, consistente en epidermis y capa cortical libre de médula. En las fibras más finas, una o dos escamas rodean la fibra. Los bordes de las escamas se encuentran relativamente alejados, promediando de 6 a 7 escamas por cada 100 micras. Son escamas de bordes suaves; pocas son de bordes dentados.

Las fibras son prácticamente circulares. La fibra colectada anualmente es obtenida al peinar al animal; muchas retienen la raíz iniciando un nuevo crecimiento cada año. Sin embargo,

por su finura, las fibras se rompen y se salen de la piel. La diferencia entre el diámetro de las fibras finas (Cashmere verdadero) y las fibras gruesas es muy marcada.

Las fibras finas de mejor calidad son producidas por las cabras chinas y mongolias, con un diámetro promedio entre 14.5 y 16.5 micras, mientras que el promedio de las cabras de Irán es de 17.5 a 19.5 micras. Entre estos promedios se ubican las finuras de los cashmere procedentes de India, Afganistán y Turquía.

La longitud de las fibras finas de cashmere varía desde 2.5 a 9 cm y las gruesas de 4 a 20 cm.

La resistencia es menor en relación a la lana y al Mohair en 10% y 40%, respectivamente.

### C. Camello

La producción mundial de pelo de camello es de aproximadamente unas 2,000 T.M., siendo los principales países productores China y Mongolia. Existen dos tipos de camellos, el Árabe o Sirio de una joroba que es conocido como Dromedario y el Bactriano que posee dos jorobas o jivas.

El primero se encuentra desde el Noroeste de la India hasta los límites de Arabia y por el Oeste hasta los desiertos Africanos. Las fibras del Dromedario son generalmente más gruesas y cortas que las del Bactriano. El promedio de fibra producida por animal es de 2.2 kg.

El camello posee un vellón mezclado similar a la cabra cashmere. La fibra de la capa exterior es muy fuerte y gruesa. Puede alcanzar de 2 hasta 30 cm de longitud. La capa inferior es corta, suave y fina, variando su longitud entre 3 a 15 cm.

Las fibras finas son de diámetro uniforme, variando entre 5 a 40 micras.

Las fibras finas tienen aspecto semejante a la lana y su estructura consiste de epidermis y capa cortical, pero una de las características es la presencia en alto porcentaje de fibras con médula. Las escamas epidérmicas son ligeramente visibles por la presencia de pigmentos en la corteza. Los bordes de las escamas son generalmente suaves. En el camello Mongol se halló un número promedio de 6.2 escamas por 100 micras de longitud.

La médula es mayormente de tipo interrumpida, y su diámetro es bastante reducido en relación al diámetro de la fibra. Dependiendo del diámetro y del origen de la fibra de camello, el porcentaje de fibras finas meduladas varía ampliamente.

La diferencia entre el diámetro promedio de las fibras finas y las gruesas no es tan marcada como es el caso del cashmere por el alto porcentaje de fibras heterotípicas presentes. Por ello el coeficiente de variación es muy alto, variando entre 30 y 40% contra un 20% en el caso del cashmere.

La fibra procedente de la China posee unas 19.6 micras de diámetro y la de Irán 28.5 micras, variando entre ambas cifras el diámetro promedio de las fibras provenientes de los distintos países productores.

La fibra de camello varía en longitud desde 5 a 15 cm.

## LA PIEL DE LOS CAMELIDOS

La piel de los mamíferos en términos generales está compuesta de dos capas principales: Una capa delgada que se encuentra al exterior y a la cual se le denomina Epidermis y una interna mucho más gruesa conocida con el nombre de Dermis o Corion. Esta última está compuesta principalmente de tejido conectivo conteniendo fibras de colágeno, el cual es distinto de la proteína llamada Queratina que es la principal constituyente de los pelos, cabellos, cueros, plumas, cuernos, etc.

Las estructuras donde se origina el crecimiento de los pelos y fibras se denominan folículos y se encuentran con sus glándulas asociadas en invaginaciones producidas en la epidermis.

El tejido que reviste a los folículos se denomina capa papilar y es rico en vasos sanguíneos y nervios, los cuales contribuyen a la regulación de las temperaturas del cuerpo, siendo éste el tejido que le da al cuero la apariencia granulosa. Debajo del tejido o capa papilar las fibras de colágeno son más gruesas y forman una red más abierta, constituyendo el tejido o capa reticular de la dermis.

En la base de la dermis de muchos animales como los vacunos se presenta un tejido grueso que no debe confundirse con el tejido graso que se presenta sobre los músculos del cuerpo. En ovinos y camélidos este tejido adiposo de la piel no se encuentra o no está bien desarrollado, en general.

Casano *et al.* (1985), trabajando sobre muestras de piel de 30 alpacas de la razas Huacaya y Suri y llamas, establecen que en su estructura general la piel de estos camélidos es igual a las de el resto de mamíferos, describiendo su presentación en tres capas: la *epidermis*, que es la capa epitelial más externa de la piel, la *dermis*, capa conjuntiva intermedia en la que se encuentran folículos pilosos, glándulas anexas, músculos erectores y vasos sanguíneos, y una tercera capa denominada *hipodermis*, de tejido subcutáneo que sujeta la piel a los órganos subyacentes.

Las conclusiones del trabajo de estos autores establecen que la epidermis de las alpacas y llamas está constituida por un epitelio plano estratificado, de espesor delgado, apreciándose de afuera hacia adentro las siguientes capas: estrato córneo, granuloso, espinoso y basal, faltando el estrato lúcido en ambas especies. Describen también a la dermis como una capa bastante gruesa formada en su mayor parte por tejido conectivo denso que circunscribe a pelos y nidos foliculares.

De acuerdo al grosor de la epidermis de la piel de alpacas y llamas, éstas pertenecerían al grupo de pieles delgadas, pero aseguran que por el espesor bastante grueso de la dermis, la piel de estas dos especies puede considerarse como realmente gruesa.

La hipodermis la describen como la cara subyacente de la piel, compuesta de tejido conectivo laxo, fija la dermis a los huesos o músculos y su característica principal en alpacas y llamas es que no posee muchas células adiposas.

### A. Desarrollo de los Folículos de la Piel

Para estudiar el desarrollo del folículo piloso, especialmente de los ovinos, se han seguido y estudiado los cambios que se operan y pueden observar en los cortes verticales realizados en la piel de fetos de corderos en diferentes etapas de crecimiento.

En los camélidos sólo se han realizado estudios de los folículos pilosos después del nacimiento; por este motivo, y con la finalidad de presentar el esquema general de desarrollo folicular en los mamíferos, se hará una breve descripción del desarrollo observado en los ovinos.

El estudio de los folículos de la piel ha sido seguido con interés desde el siglo pasado cuando se pensaba que su crecimiento y desarrollo no tenía ningún arreglo particular. Luego, una serie de investigadores alemanes llegaron a la conclusión de que los folículos se presentaban en la piel bajo un arreglo especial de grupos de folículos. Sin embargo, no fue sino hasta 1920 (Carter 1955) en que fueron reconocidas las dos clases de folículos que se presentaban dentro de cada uno de estos grupos y el significado del crecimiento de cada una de ellas como responsable de producción de fibras finas y gruesas. Wildman y Carter (1939) señalan que estos grupos son identificados como primarios y secundarios.

Los primarios son generalmente los más grandes y están arreglados en hileras en grupos de tres. Los secundarios son más numerosos y están ubicados a un lado de los folículos primarios.

El trío de folículos primarios asociados con sus folículos secundarios constituye el *grupo folicular*, el que así mismo constituye la unidad de producción de lana o fibra. Los secundarios que son generalmente los folículos más pequeños tienden a producir fibras más finas que los primarios. La diferencia fundamental que los distingue en la piel es que los primarios tienen una glándula sudorípara y un músculo erector, mientras los secundarios no los tienen. Sin embargo, ambos tipos tienen glándulas sebáceas.

Los primeros autores que estudiaron los folículos fueron Spottel y Tanzer en 1923 y Durender y Ritchie en 1924. Spottel y Ritchie los diferenciaron en primarios y secundarios. Mientras los folículos primarios se forman y desarrollan en la etapa pre-natal, muchos de los secundarios no maduran y no producen fibras hasta después del nacimiento. Sin embargo, la mayoría de folículos ya han producido fibra al mes después del nacimiento.

Los folículos se forman desde la epidermis por la misma división celular que reemplaza las células viejas y rotas de la epidermis en el adulto.

De acuerdo a algunos estudios realizados en ovinos de la raza Junín en el Perú (Carpio 1972), se llegó a establecer que el desarrollo de folículos secundarios para las condiciones de crianza extensiva en praderas naturales andinas se prolongaba hasta los 4-5 meses después del nacimiento.

En los camélidos adultos se han reconocido las mismas estructuras que se presentan en los ovinos, es decir, folículos primarios, secundarios, glándulas sebáceas y sudoríparas (no bien desarrolladas) y músculo erector pili.

## B. Desarrollo de los Folículos Primarios

La primera etapa de la formación del folículo es la multiplicación de células en un punto de la epidermis para formar un nódulo. Al mismo tiempo, como resultado de la división celular, esta protuberancia crece dentro de la dermis con una determinada inclinación angular. Este es el folículo en la etapa de su desarrollo. En esta etapa, a los 75 días de edad del feto, el folículo no tiene un abastecimiento especial de sangre.

En la Fig. 2A se puede observar el desarrollo de una protuberancia celular dentro de la epidermis a los 75 días de edad del feto de un cordero (Ryder y Stephenson, 1968).

El siguiente estadio de desarrollo es la pre-papila. En éste la base del folículo se aplanan antes de dividirse en dos. Luego empieza el desarrollo de la glándula sudorípara en un lado del folículo en formación. Posteriormente se desarrolla una invaginación de la capa de células que forman su propio crecimiento para formar las glándulas sebáceas (Fig. 2B).

La etapa de papilla se refiere al desarrollo completo de la base del folículo en la zona correspondiente a la dermis.

En el mismo lado de las glándulas se forma en esta etapa el músculo erector pili. En esta etapa, 90 días, el folículo ha crecido hasta la parte media de la dermis en donde los capilares pasan ocasionalmente próximos a un folículo y algunas veces lo rodean (Fig. 2C).

También en esta etapa el canal del pelo empieza a formarse en la epidermis debido a la queratinización de las células y la presencia de espacios intercelulares.

En el siguiente estado aparece el cono del pelo, el cual se forma en el extremo del folículo de células elongadas casi queratinizadas que más tarde formarán la capa exterior de la envoltura interna de la fibra de lana. En esta etapa también las glándulas sudoríparas empiezan a formar su conducto. Al alargarse el cono del pelo llega a la base de la glándula sebácea.

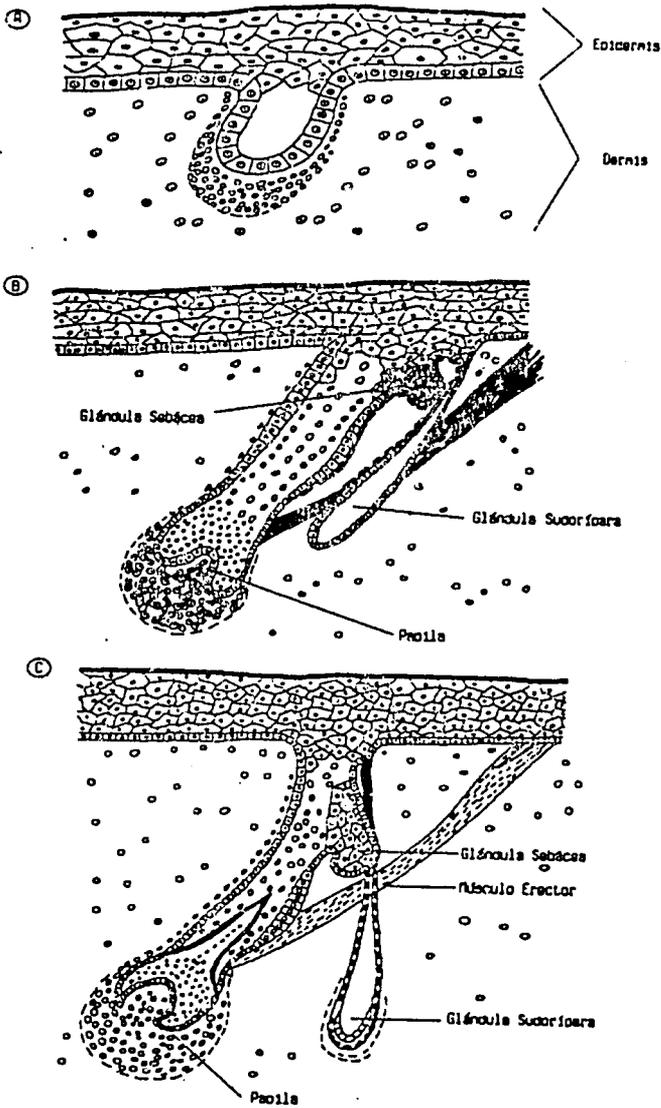
La fibra y la envoltura interna circundante son producidas por multiplicación de células epidérmicas cerca de la papilla. La zona alrededor de la papilla se torna muy activa, siendo la fibra empujada hacia arriba por la división celular que se genera en la base. En esta etapa la parte distal de la fibra o ápice empieza a queratinizarse y a endurecerse, creciendo hasta el nivel de la glándula sebácea. En esta etapa que coincide con los 100 días de desarrollo fetal, la región de la papilla se encuentra bien desarrollada, apreciándose la formación de una red de vasos capilares alrededor del folículo. La presencia de vasos sanguíneos en la papilla no es necesaria antes que la fibra haya crecido arriba de la superficie de la piel. En el siguiente estadio, el vértice de la fibra emerge de la capa interna del cono, entrando al canal ya formado. La presión de la base se hace más intensa hacia las capas superiores de la epidermis permitiendo al vértice de la fibra la ruptura y su emersión a la superficie de la piel. Además en esta etapa que corresponde a un desarrollo avanzado del feto, los folículos primarios están rodeados en su base por una densa red de capilares, han generado el crecimiento de las fibras y los vasos sanguíneos empiezan a entrar dentro de la papilla para formar una simple curva.

### C. Desarrollo de los Folículos Secundarios

Hardy y Line (1956) han descrito la formación de folículos compuestos a partir de folículos secundarios y de derivaciones de los primarios. Esto coincidiría con la etapa donde nuevos folículos derivados brotarían del folículo original sobre el nivel de la glándula sebácea.

Frecuentemente al mismo tiempo que el cono de la fibra ha desarrollado, muchos folículos derivados se han desarrollado a partir del folículo original secundario. La formación del canal del pelo toma lugar más tarde que en los primarios, así en relación al desarrollo de la glándula es más tardía en los folículos derivados.

Figura 2.- Desarrollo de los Folículos Primarios



- Invaginación de células de la epidermis dentro de la dermis en la primera fase del desarrollo folicular en el feto.
- Formación de la papila en la base del folículo en desarrollo.
- Inicio del crecimiento de la fibra desde la base del folículo.

Fuente: Ryder y Stephenson (1968).

## D. Desarrollo de Grupos Foliculares en la Piel

El criador común de animales productores de lana y fibras como las de camélidos tendrá oportunidad solamente de observar las fibras sobre la superficie de la piel. Desde aquí él podrá obtener información acerca de diferentes características del vellón como por ejemplo, la finura, longitud de mecha, suavidad, etc. También podrá contar el número de fibras cortadas de un área determinada de piel para obtener una medida de la densidad del vellón. Pero estas observaciones solamente están hechas sobre las fibras; cómo éstas han sido desarrolladas por los folículos de la piel, luego es necesario estudiar a los mismos folículos para encontrar lo que verdaderamente determina las variaciones en las fibras y vellones de los diferentes animales.

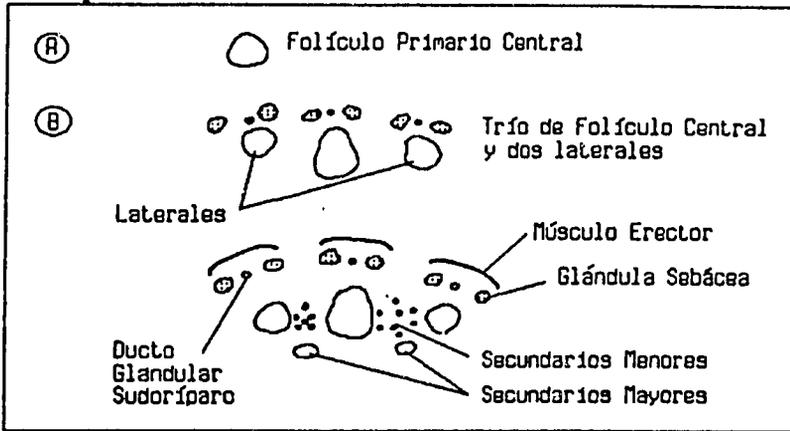
Por ejemplo, si el número de fibras cortadas de un área medida de piel, son contadas para obtener una medida de la densidad del vellón, ésta indicará solamente el número de fibras que crecieron cuando la muestra fue tomada. Números variados de fibras pueden haber mudado en determinados momentos del año, de manera que la única forma de determinar la producción potencial de fibra en forma total, es tomando una pequeña muestra de piel del animal y contar el número de folículos en cada uno de los cuales crece una fibra.

Para realizar el estudio de la densidad o agrupamiento folicular, se realizan cortes horizontales (paralelos a la piel) de piel del animal vivo, midiéndose el área removida. Mediante este procedimiento Carter (1943) determinó en ovejas Merino que la unidad básica en la población de folículos era un trío, grupo formado por tres folículos primarios, y que el desarrollo del grupo comenzó a los 60 días de gestación de un folículo solitario primario central, en la piel (Fig. 3A), a los 70 días se desarrollaron a partir de éste dos primarios laterales, uno en cada lado del central (Fig. 3B). Cerca a los 90 días de la edad fetal, la iniciación de los grupos de tríos fue completa en la mayoría de las regiones del cuerpo, aunque no todos los primarios centrales habían desarrollado dos primarios laterales. Después de los 90 días no hay formación de folículos laterales primarios; en consecuencia, se pueden observar grupos de dos folículos (uno central y uno lateral) e inclusive folículos centrales primarios solitarios pueden persistir hasta su maduración. El siguiente estadio es el período post-trío o fase secundaria. En esta fase los folículos secundarios comienzan a aparecer como pequeños nódulos de células epidérmicas entre los tres folículos primarios del grupo. Más adelante se forman nuevos folículos secundarios entre los folículos primarios y los primeros secundarios formados (Fig. 3C). El resultado es un grupo de folículos con los tres folículos primarios en un lado, los primeros folículos secundarios formados en el otro lado y entre ambos, los últimos secundarios formados.

Casano *et al.* (1985) reportan que a diferencia de otras especies en alpacas y llamas existen dos clases de folículos, el folículo simple que contiene una sola fibra gruesa donde desemboca la glándula sebácea y que está acompañada de una glándula sudorípara que en algunos casos puede desembocar al folículo o emerger libremente, y el folículo compuesto, formado por varios folículos de diferentes tipos, rodeados por tejido conectivo denso y cuya emergencia en la superficie de la piel es única; este folículo compuesto toma el nombre de nido folicular con un folículo primario y varios secundarios.

Los mismos autores mencionan que a la observación de los folículos pilosos en cortes transversales a diferentes alturas de la piel, los nidos se compactan y en la zona superficial se fusionan unos con otros para formar un conducto único de emergencia.

**Figura 3.- Desarrollo de los Folículos Primarios  
(Corte Transversal)**



Fuente: Ryder y Stephenson, 1968.

Así mismo, reportan que la presentación de glándulas sebáceas en alpacas y llamas son escasas en cantidad y pequeñas en tamaño y generalmente unilobuladas. Las glándulas sudoríparas no están bien desarrolladas. Esta característica en estas especies, de tener pocas glándulas tanto sebáceas como sudoríparas sin lobulaciones y poco desarrolladas, hace que la producción de grasa y sudor sean escasos, por lo que la piel y el vellón presentan también menores cantidades de suarda en comparación con los ovinos.

### E. Densidad Folicular

Al nacimiento los folículos se encuentran bastante compactados en la piel, haciendo muy alta la densidad folicular. El número de folículos por  $\text{mm}^2$  puede estar entre 30 y 40 en la raza Southdown, mientras que en el Merino Australiano la densidad folicular al nacimiento puede ser mayor de 100. A medida que el animal va creciendo la piel se expande y la densidad folicular disminuye, de manera que el promedio para un animal adulto figura alrededor de 10 folículos por  $\text{mm}^2$  en razas como las Caras Negras, cerca de 15 en razas de fibra larga, de 20 a 30 en razas Down y entre 50 a 100 en las diferentes clases de Merino. En general, la mayor densidad de folicular corresponde a un vellón mas fino; en el Cuadro 3 se puede apreciar que al Merino Fino le corresponde el más alto promedio de folículos por  $\text{mm}^2$ .

El número de fibras que crecen en un área dada de piel no es uniforme en todo el cuerpo, siendo mayor en la dirección de la línea dorsal y disminuye hacia el vientre.

### F. Estudio de los Folículos Pilosos en Camélidos

Las investigaciones realizadas en la piel de los camélidos andinos se ha circunscrito a las especies alpaca y vicuña, no habiéndose hecho todavía ningún trabajo en las dos especies restantes, llama y guanaco. Además, estos estudios sólo se han realizado sobre la piel de animales adultos, desconociéndose al momento las etapas del desarrollo pre- y post-natal de los folículos.

**Cuadro 3**  
**Densidad Folicular y Relación s/p en Diferentes Razas de Ovinos**

Razas	Edad de los ovinos en meses	No. Promedio de Folículos por mm <sup>2</sup>		Relación s/p
		P + S	P	
Merino Fino	10 - 15	71.7	3.56	19.1
Merino Medio	12 - 20	64.4	2.93	21.0
Merino Grueso	12 - 15	57.1	3.77	16.5
Corriedale	7 - 12	28.7	2.43	10.8
Dorset Horn	11 - 12	18.5	2.90	5.4
Suffolk	11 - 12	20.4	3.50	4.8
Pomney Marsh	11 - 12	22.0	3.40	5.5
Lincoln	10 - 11	14.6	2.30	5.4
* Junín (corderos)	4 - 5	24.2	3.02	7.01
* Junín (madres)	24	20.2	3.17	5.37

Fuente: Carter (1955) citado por Ryder (1968).

\* Carpio (1972).

*Densidad y Relación s/p en Alpacas*

Tapia y Carpio (1967) realizaron estudios sobre folículos en alpacas adultas de la raza Suri procedentes de la zona de Puno. Los resultados obtenidos para densidad y relación de folículos secundarios sobre primarios se reportan en el Cuadro 4.

**Cuadro 4**  
**Densidad y Relación Folicular s/p en Alpacas Adultas de la Raza Suri por Regiones de la Piel**

Región	No. de Folículos por mm <sup>2</sup>			Relación s/p
	P + S		P	
	x	D.S.		
Espalda	15.85	2.94	2.29	5.92
Costillar	16.95	4.40	2.84	4.96
Grupa	18.98	5.11	2.97	5.39

Fuente: Tapia y Carpio (1967).

Así mismo, Gaitán y Carpio (1969) realizaron el mismo estudio pero sobre alpacas de la raza Huacaya también procedente del Departamento de Puno. Los resultados obtenidos se resumen en el Cuadro 5.

**Cuadro 5**  
**Densidad y Relación Folicular s/p en Alpacas Adultas**  
**de la Raza Huacaya por Regiones de la Piel**

Región	No. de Folículos por mm <sup>2</sup>			Relación s/p.
	P + S		P	
	x	D.S.		
Espalda	14.78	4.18	1.81	7.16
Costillar	15.41	4.46	2.04	6.55
Grupa	17.91	5.60	1.93	8.27

Fuente: Gaitán y Carpio (1969).

Estos autores concluyen que el número de folículos totales por unidad de piel se incrementa de la parte delantera del animal hacia la parte posterior, pudiéndose establecer que la parte intermedia o costillar podría ser el promedio y, por lo tanto, la zona representativa para muestrear. Sin embargo, esta tendencia no se manifiesta cuando se observan las cifras de relación s/p, ya que en ambos casos la zona del costillar reporta una menor relación que las otras dos regiones del animal.

Aunque estos dos trabajos se realizaron en diferentes años pero con animales de la misma procedencia, es de interés anotar que la raza Suri mostró una mayor densidad que la raza Huacaya; sin embargo, su relación s/p fue menor por el menor número de folículos primarios que presenta.

En otro trabajo de investigación realizado por Arana y Carpio (1972) sobre cinco pieles de alpacas machos de la raza Huacaya de dos años de edad y de primera esquila, se determinó la densidad folicular y el diámetro de fibra en 66 regiones de la piel. En el Cuadro 6 se muestran los resultados sobre densidad folicular.

A diferencia de los trabajos anteriores con alpacas procedentes de Puno, en éste se reporta una disminución de la densidad folicular en la dirección ántero posterior, pero como se realizó un mayor muestreo de las pieles, se pudo determinar también que la densidad también disminuye en el sentido dorso ventral. Así mismo, se encontró que la zona del costillar medio con un valor de 15 folículos por mm<sup>2</sup> se constituía como la zona representativa de la densidad folicular, corroborando los trabajos anteriores.

Por otro lado, cuando se toman las cifras de densidad folicular eliminando las correspondientes al cuello del animal, no se encontraron diferencias entre la parte delantera del vellón propiamente dicho a la altura de la cruz y el resto de las regiones hacia la grupa.

**Cuadro 6**  
**Densidad Folicular en Alpacas Machos de la Raza Huacaya**  
**Procedentes de Huancavelica de 2 Años de Edad**  
**(No. de Folículos x mm<sup>2</sup>)**

		Cuello		Extremidades Anteriores		Cuerpo		Extrem. Poster.		
		1	2	3	4	5	6	7	8	9
REGION	Derecha				12.0775					12.6178
					16.2835					12.3690
					17.1340	13.3895	10.3025	12.4043	11.4790	15.1645
					15.2417	12.5792	14.3935	15.7818	13.2845	15.8205
		24.0005	19.4862		18.2322	15.3961	14.6243	18.6031	18.0157	19.2476
		21.3769	22.4190	17.6340	19.9106	19.0810	18.8658	18.5601	19.2154	19.4479
		20.9636	22.1873	15.1889	18.6199	17.9620	20.9525	16.7080	18.1742	18.9460
	Izquierda	21.4370	18.0971		19.2932	17.0360	16.2642	18.1743	13.4667	16.0506
					18.9653	14.0841	16.5922	15.7047	10.8042	14.5664
					17.3473	8.8778	10.0710	10.6498	11.3959	16.0580
					14.8944					13.0842
					13.0066					10.5717

Fuente: Arana y Carpio (1972).

Sin embargo, la densidad folicular del cuello es la mayor de toda la piel con un promedio mayor de 20 folículos por mm<sup>2</sup>.

Así mismo, se encontró que la menor densidad folicular se presenta en las zonas axilar inguinal y en las patas con valores de 10 folículos por mm<sup>2</sup> y que entre ambos lados de la piel no existen diferencias en la densidad folicular.

En este mismo trabajo se realizaron mediciones de diámetro de las fibras contenidas en los cortes de piel donde se determinaron las densidades foliculares, encontrándose una correlación entre densidad folicular y diámetro de fibra de -0.8, lo que significa que a mayor densidad folicular será menor el diámetro de la fibra y viceversa. Este alto índice de correlación podría indicar que la selección para incremento del número de fibras puede favorecer en gran porcentaje a la finura del vellón.

Al comparar las cifras de densidad y relación folicular s/p de las razas de ovinos contenidas en el Cuadro 3 con las reportadas para alpacas, se encuentra que estas últimas están en los rangos de las razas de ovinos productores de lana gruesa o larga como la Lincoln, teniendo,

sin embargo, una mayor finura de fibra. Esto está indicando que la selección de las alpacas puede o debe hacerse también en el sentido de incrementar la densidad del vellón mediante el incremento de la densidad folicular, ya que debe haber mucho espacio de la piel sin producción de folículos.

### *Densidad y Relación s/p en Vicuñas*

Hasta la fecha se reporta un solo estudio sobre folículos pilosos de la piel de la vicuña, realizado por Carpio y Solari (1979), sobre cinco pieles de animales machos adultos de una edad promedio de 3 años y los que nunca habían sido esquilados.

En el Cuadro 7 se reportan las densidades y relaciones foliculares encontradas en las pieles de vicuña.

Los análisis estadísticos mostraron que no existe diferencias significativas entre las zonas muestreadas en el número total de folículos por  $\text{mm}^2$ . Así mismo, no se encontró variación alguna en dirección tanto horizontal como vertical, tal como se encuentra en las pieles de las alpacas, siendo la diferencia notable entre las densidades promedios entre ambas especies, la vicuña con 78.65 folículos por  $\text{mm}^2$  y las alpacas con sólo algo más de 15 folículos por  $\text{mm}^2$ .

En relación a las densidades foliculares descritas para las pieles de ovinos, se puede apreciar que sólo los Merinos Finos y Medios poseen promedios cercanos a los encontrados para vicuñas.

También se observa que la densidad folicular determinada para la vicuña alcanza a cubrir sólo un 8% de la superficie total de la piel, en comparación con los ovinos que sólo alcanzan a cubrir 2% (Helman 1955).

Las relaciones foliculares s/p descritas para cada una de las zonas dan un promedio general de 27:1 que es superior a las encontradas en alpacas e inclusive a las de Merinos finos que sólo alcanzan a 19:1.

En este mismo trabajo se realizaron cortes verticales de la piel con el objeto de determinar los ángulos de inserción de la fibra en la piel y su orientación. El ángulo que forma la fibra con la superficie de la piel promedia 35.82 grados para las zonas de la espalda y costillar 33.32 grados para la grupa. El sentido de la inclinación de las fibras a lo largo de la cubierta de la piel de la vicuña, va en dirección de la cabeza hacia la cola en la región superior, desviando esta dirección hacia abajo a medida que se aleja de la línea dorsal media del animal.

## **MORFOLOGIA Y PROPIEDADES FISICAS DE LAS FIBRAS DE CAMELIDOS ANDINOS**

### **A. Estructura Morfológica de las Fibras**

Mankart y Bray (1963) sostienen que las fibras animales consisten de tres componentes morfológicos, la cutícula compuesta de células chatas en forma de platos y que comúnmente se les denomina escamas. Estas escamas están localizadas con las puntas libres apuntando hacia el extremo de la fibra. Dentro de la cutícula está la corteza, construida de células alargadas (elongadas) que se encuentran paralelas al axis de la fibra; y una médula o hueco, la cual

es una red de células con paredes llenas de aire o, en algunos casos, un tubo vacío completamente. En las lanas finas, la médula está ausente e inclusive en las gruesas sólo está parcialmente presente. Así, las fibras de lana de ovejas generalmente consisten sólo de cutícula y corteza.

En el caso de las demás fibras animales, la presencia de la médula es variable dependiendo principalmente de la especie.

**Cuadro 7**  
**Densidad y Relación Folicular s/p Determinadas en Diferentes Regiones**  
**de Piel de Vicuñas Machos de Tres Años de Edad**

	I	III	IV	V	VI	VII
A	86 25.4	95 27.6	70 30.4	82 24.8	72 28.1	66 28.8
B			82 23.2	88 30.8		61 26.8
C			74 27.8			90 31.0

Fuente: Carpio y Solari (1979).

## B. Tipos de Fibras

Los antecesores de los ovinos domésticos actuales perdían o mudaban su vellón todos los años en cada primavera. Este vellón consistía de dos capas distintas, una exterior con fibras largas, gruesas, meduladas y quebradizas y una interna con lana fina, corta y ondulada. En las razas de lana fina de la actualidad la capa externa ha sido eliminada y se ha desarrollado la capa interna, convirtiéndose esta última en la única cobertura continua y que puede alcanzar una longitud de varias veces su crecimiento anual. En las razas de lana gruesa, todavía queda remanentes de la capa externa y en algunas de ellas todavía se produce la muda.

Las fibras denominadas Kemp son fácilmente diferenciadas de las fibras de lana y pelos. Los Kemp son gruesos, relativamente achatados con una larga punta, poseen una ancha médula que ocupa la mayor parte del cilindro de la fibra y le da la apariencia opaca y color tiza. Los Kemp comúnmente tienen una forma ondulada pero poco profunda; esto, junto con su grosor, hace que su identificación sea simple. Los Kemp periódicamente mudan de los folículos pilosos.

## C. Los Componentes de la Fibra

### *La Cutícula*

Es la capa externa de la fibra, compuesta de células chatas o planas de forma poligonales superpuestas unas a otras, a manera de escamas de un pez, unidas muy fuertemente por una membrana finísima que le permite el papel de encerrar y proteger a las células de la capa cortical que constituye el cuerpo de la fibra.

La superposición de las células de la cutícula es propia de todas las fibras animales y no la poseen las fibras vegetales.

La orientación unidireccional de las escamas apuntando siempre hacia arriba y su ordenamiento, son las responsables del poder de afieltramiento que poseen la mayoría de fibras animales y que consiste en que las fibras se traban unas con otras por intermedio del cerrado que producen los bordes libres de las células cuticulares, formando de esta manera un hilo resistente y elástico. Sin embargo, hay considerable variación en la forma y borde de las escamas y en su arreglo dentro de la cutícula con diferencias resultantes en el grosor de la cutícula y en la apariencia de la superficie de las fibras. Von Bergen (1963) ha establecido una clasificación de cutículas en base al arreglo de las escamas como Coronarias, Imbricadas y Cuticulares, presentándose estas clases en fibras finas, medias y gruesas, respectivamente.

Las escamas de las fibras finas, como es el caso de la fibra de vicuña, tienen una superficie más pronunciada, la misma que disminuye a medida que las fibras son más gruesas. Es por eso, que las lanas finas se afieltran más fácilmente por su pronunciada escamosidad en relación al pequeño diámetro.

Las variaciones en longitud de las escamas también son notables entre las diferentes especies de mamíferos productores de pelo. Así, se reporta que en el pelo de los humanos las escamas de la cutícula poseen en promedio 30u de largo por 0.5 de ancho (Apple Yard, Greville 1950). Wildman (1954) encontró que las escamas epidérmicas de la fibra Mohair, son poco visibles y apenas superpuestas y que el número de escamas por 100u de longitud es de 5 y que la longitud de las escamas varía entre 18 a 22u. Este último autor menciona también que en la fibra cashmere, las escamas epidérmicas son más distinguibles que en la lana.

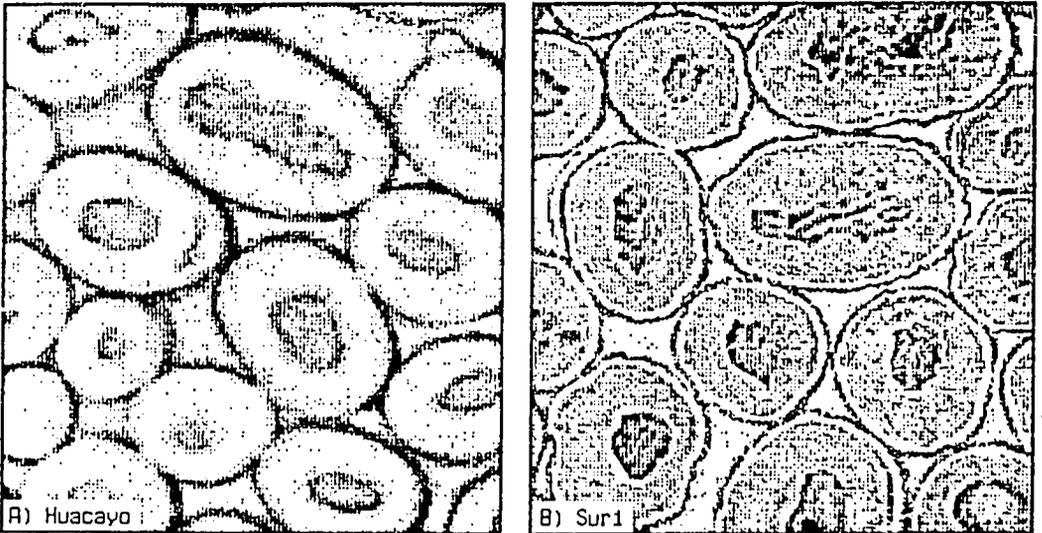
En las fibras finas se encuentran una o dos escamas rodeando la fibra, y sus bordes están relativamente alejados, promediando de 6 a 7 por cada 100u de longitud. El cashmere posee escamas con bordes suaves, habiendo pocas con bordes dentados.

Wildman (1954) también reporta estudios sobre escamas cuticulares de la fibra de camello, las cuales son poco visibles debido a la presencia de pigmentos en la corteza. Dice que los bordes de las escamas son generalmente suaves y reporta que en el camello Mongol se encontró un número promedio de 6.2 escamas por cada 100u de longitud de fibra, y con una variación de 4 a 9u la altura de cada fibra.

En estudios realizados sobre fibra de llama, este autor encontró que las escamas epidérmicas son muy distinguibles. En las fibras finas muestran el aspecto de un mosaico irregular ondulado. El número promedio en la fibra fina varía entre 8 y 9 y en las gruesas alrededor de 10 por cada 100u de longitud de la fibra.

Por otro lado, Villaroel (1959) encontró que las escamas de fibra de alpaca son de márgenes suaves ordenados en forma semicoronal igual que el ovino y que existían diferencias entre las dos razas Suri y Huacaya en cuanto al contorno de la fibra. Mientras que en el contorno de la fibra Huacaya son suaves, las fibras Suri suelen ser de bordes ondulados y algo aserrados. Esta característica es usada para su identificación (ver Fig. 4).

Figura 4.- Sección Transversal de Fibras de Alpaca Huacaya y Suri



Fuente: Von Berger, 1963.

El número promedio de número de escamas por 100u de longitud de fibra es de 10 con un rango que va de 7 a 15 en el Suri y 9.7 de promedio con rango de 7 a 13 en Huacaya (ver Cuadro 8).

**Cuadro 8**  
**Número de Escamas en Alpaca y Llama por Cada 100u de Longitud de Fibra**

No. de Escamas	Frecuencia		
	Suri	Huacayo	Llama
7	1	4	---
8	17	17	12
9	19	32	35
10	27	20	31
11	21	15	20
12	8	7	2
13	2	5	---
14	1	---	---
15	3	---	---
Promedio	10.0	9.7	9.8

Fuente: Villaroel (1959).

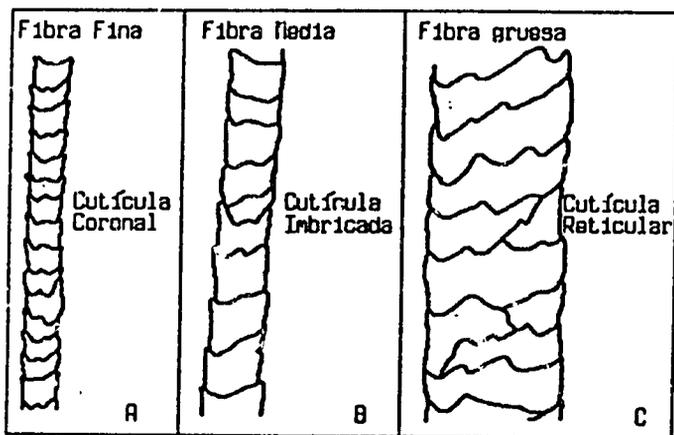
En la fibra de vicuña, Von Bergen (1963) encontró que las escamas son de bordes suaves, formando un mosaico irregular ondulado y que muchas de las escamas parecen ser de tipo coronal y que el número de escamas por 100u de longitud es de 10 con rango de 7 a 14. Por otro lado, Santana y Carpio (1978) realizaron análisis de la cutícula de fibras finas y gruesas del vellón de vicuñas para determinar la estructura cuticular y las dimensiones de las escamas. Se determinó que las fibras de vicuña presentaban diferentes tipos de escamas en relación al diámetro de la fibra. Las fibras finas con diámetros entre 8 a 20u son por lo general de tipo coronal. Las fibras medias con diámetro entre 20 a 35u son de tipo imbricadas, y reticulares las fibras gruesas de más de 35u de diámetro (ver Fig. 5).

Así mismo, estos autores encontraron que de acuerdo al tipo de margen de las escamas, la cutícula de la fibra de vicuña puede ser: en el caso de las finas, de márgenes simples o suaves; en fibras medias, los márgenes son algo más ondulados que en las fibras finas; y en las fibras gruesas, son completamente ovalados. Estos resultados son similares a los descritos por Von Bergen (1963).

Por otro lado, con respecto al número de escamas, dichos autores encontraron para la fibra fina un rango de 97 a 98 escamas por mm de longitud que equivale a 9.7 a 9.8 escamas por 100u de longitud de fibra y para la fibra gruesa se reporta 10.1 a 10.6 escamas por cada 100u de longitud. Estos resultados son similares a los hallados por Von Bergen (1963), quien

da un rango de 7.14 escamas por 100u de longitud; sin embargo, dicho autor no especifica el tipo de fibra.

**Figura 5.- Tipos de Escamas en las Fibras de Vicuña**



Fuente: Santana y Carpio, 1978.

El número de escamas de otros camélidos como la alpaca (Suri y Huacaya) y llama guardan estrecha relación con el de la vicuña; así, se tiene que en Suri hay aproximadamente 10 escamas por 100u de longitud, en Huacayo 9.7 escamas y en llama 3.8.

Si se compara, sin embargo, con el número de escamas de otras fibras especiales como cabras y camellos, se nota que éstas poseen en general menos número de escamas por unidad de longitud de la fibra.

La altura de las escamas constituye otro parámetro que sirve para caracterizar a las fibras finas y gruesas de los animales. Así, Von Bergen (1963) hace mención que por lo general las fibras finas presentan escamas más pronunciadas con relación a la superficie y se tornan menos pronunciadas a medida que las fibras son más gruesas. Esta característica servirá para explicar en cierta forma por qué las fibras finas se afieltran más fácilmente que las gruesas. El promedio de altura de las escamas de fibra fina de vicuña es de 9.95 a 10.21u, y en fibra gruesa el rango de altura es de 9.76 a 10.04u (Santana y Carpio 1978).

La estructura de las escamas se puede medir mediante el Índice de Hausmann, el cual se obtiene dividiendo la altura de las escamas por el diámetro y su valor es mayor conforme las fibras son más finas.

En vicuñas (Santana y Carpio 1978) se encontró para la fibra fina un Índice de Hausmann de 1.30 en promedio, con un rango de 1.04 a 1.56 y para la fibra gruesa 0.212 en promedio con un rango de 0.211 a 0.214. Si se compara estos resultados con los hallados en lana, pelo y Kemp, se observa que se cumple la relación del índice, es decir, tiende a disminuir con

el aumento del diámetro de las fibras. Así, para la lana promedio es de 0.945, para pelo y Kemp el promedio es de 0.481 y 0.149, respectivamente. La correlación encontrada entre número de escamas y diámetro fue de  $r = +0.31$  para fibra fina y de  $r = -0.40$  para fibra gruesa.

#### D. La Corteza

La corteza constituye el cuerpo de las fibras; por lo tanto, es la parte de mayor volumen en ellas. Está compuesta por células de cerca de 100 $\mu$  de longitud y de 2 a 4 $\mu$  de grosor. Las células al corte transversal muestran una forma poligonal. A diferencia de las escamas, que aparecen sin estructura, las células verticales están formadas de fibrillas orientadas longitudinalmente y tienen residuo nuclear en su parte central. Las fibrillas pueden dividirse en unidades más pequeñas visibles al microscopio electrónico, por lo que se les denomina microfibrillas.

#### E. Estructura de la Corteza de las Fibras Animales Especiales

La estructura física de la lana ha sido materia de continua investigación desde 1930, principalmente mediante el uso de los rayos X o el microscopio electrónico de transmisión. Mucha de la investigación ha sido revisada por Frasier *et al.* (1972) y Kaplin (1979). En cambio, la estructura microscópica de las fibras textiles especiales de origen animal, particularmente cashmere, llama, alpaca, guanaco, vicuña, Yak y camello, ha merecido menor atención. La apariencia de estas fibras en ambas secciones, transversal y longitudinal, usando el microscopio óptico, han sido examinadas por Wildman (1954).

Con respecto a la lana, la corteza está compuesta de células llamadas Ortho y Para, y el arreglo de ambas determina que la estructura sea bilateral. La fibra de vicuña también se ha descrito como bilateral y el Mohair es predominantemente Ortho con algún material similar a las células Para.

Probablemente la contribución más provechosa al estudio de las fibras animales especiales usando el microscopio óptico fue hecha por Satlow *et al.* (1965), quien trató fibra Cashmere, Camel, Mohair y Alpaca con Hidróxido de Sodio por varias veces y luego las examinaron utilizando luz polarizada. Ellos encontraron que a diferencia del Mohair, las fibras de Cashmere, Camello y Alpaca eran bilaterales.

Por otro lado, Tucker *et al.* (1988) informan que la lana consiste principalmente de la capa cortical y en pequeña proporción de células cuticulares. Las células corticales consisten de macrofibrillas, las mismas que contienen microfibrillas embebidas en una sustancia amorfa denominada matriz. Sobre la base del arreglo de las microfibrillas en la matriz y también sobre el arreglo de las macrofibrillas dentro de las células, se han descrito dos tipos de células, Ortho y Para, y adicionalmente un tercero de células mesocorticales. Las células Ortho se caracterizan por su forma espiralada adoptada por las microfibrillas dentro de la pequeña y bien definida macrofibrilla. Estas células no contienen grandes residuos nucleares. Las células de la Paracorteza se caracterizan por un arreglo desordenado de sus microfibrillas y macrofibrillas y tienden a fundirse todas juntas. Este fundido tiende a aislar grandes residuos nucleares que están presentes en la mayoría de las células.

Whiteley y Kaplin (1977) describen un tercer tipo de células corticales que conforman la mesocorteza, las cuales tienen predominantemente un arreglo de las microfibrillas en forma exagonal o casi exagonal. Estas macrofibrillas están extensamente fusionadas como en las células de la Paracorteza y contienen una gran cantidad de residuos nucleares. El arreglo más

ordenado de las microfibrillas (comparado con las células de la Paracorteza) está acompañando por un decremento en la cantidad de matriz.

Existen diferencias en la capacidad de captación de tinte entre las células. Así, Frazier *et al.* (1972) mediante tinción con ácido demostraron que las células de la Paracorteza tiñen menos que las células de la Orthocorteza, excepto los residuos nucleares no queratinosos los cuales tiñen fuertemente.

En la Fig. 6 se muestra una sección transversal típica para lana Merino.

Con respecto a los Camélidos Sudamericanos, en la misma figura se muestran cortes transversales de fibra de alpaca, guanaco, llama y vicuña, respectivamente (Tucker *et al.*, 1988). Estos autores encontraron en fibras de guanaco con un rango en diámetro de 13 a 16 micras que todas tienen estructura bilateral. En algunas fibras la estructura bilateral es más evidente que en las otras. Los gránulos de pigmento (P) están presentes en algunas de las células corticales. En algunas de las fibras de llama blanca la estructura bilateral no está muy definida y fue difícil clasificar los tipos de células corticales. En algunas fibras gruesas pudo observarse la médula y las células corticales, principalmente las del tipo Ortho. Para el caso de las fibras de alpaca, ninguna de las fibras mostró estructura bilateral en contraste con los resultados obtenidos por Satlow *et al.* (1965). Una médula (M) está presente en las fibras gruesas y gránulos de pigmentos (P) son fácilmente observados en las fibras de color gruesas. Fue difícil clasificar el tipo de célula, por ejemplo, algunas de las células son del tipo Ortho y el resto intermedio entre Ortho y Para, inclusive en la figura se pueden observar muchas células tipo Para y sólo unas pocas del tipo Ortho.

Las fibras de vicuña color marrón claro, las cuales son probablemente las fibras textiles más finas procesadas comercialmente, muestran un rango en diámetro de 13 a 17 micras y todas las células contienen gránulos de pigmento (P). Algunas de las fibras tienen una estructura bilateral obvia, pero en la mayoría de las fibras, la estructura bilateral no es tan aparente. Las células Ortho y Paracorticales pueden ser reconocidas; pero en algunas fibras la diferenciación es menos obvia que en otras.

Laxer *et al.* (1954) utilizando un microscopio de luz observaron que la fibra de vicuña es de estructura bilateral y que los gránulos de pigmento de melanina exhibían distribución asimétrica bilateral.

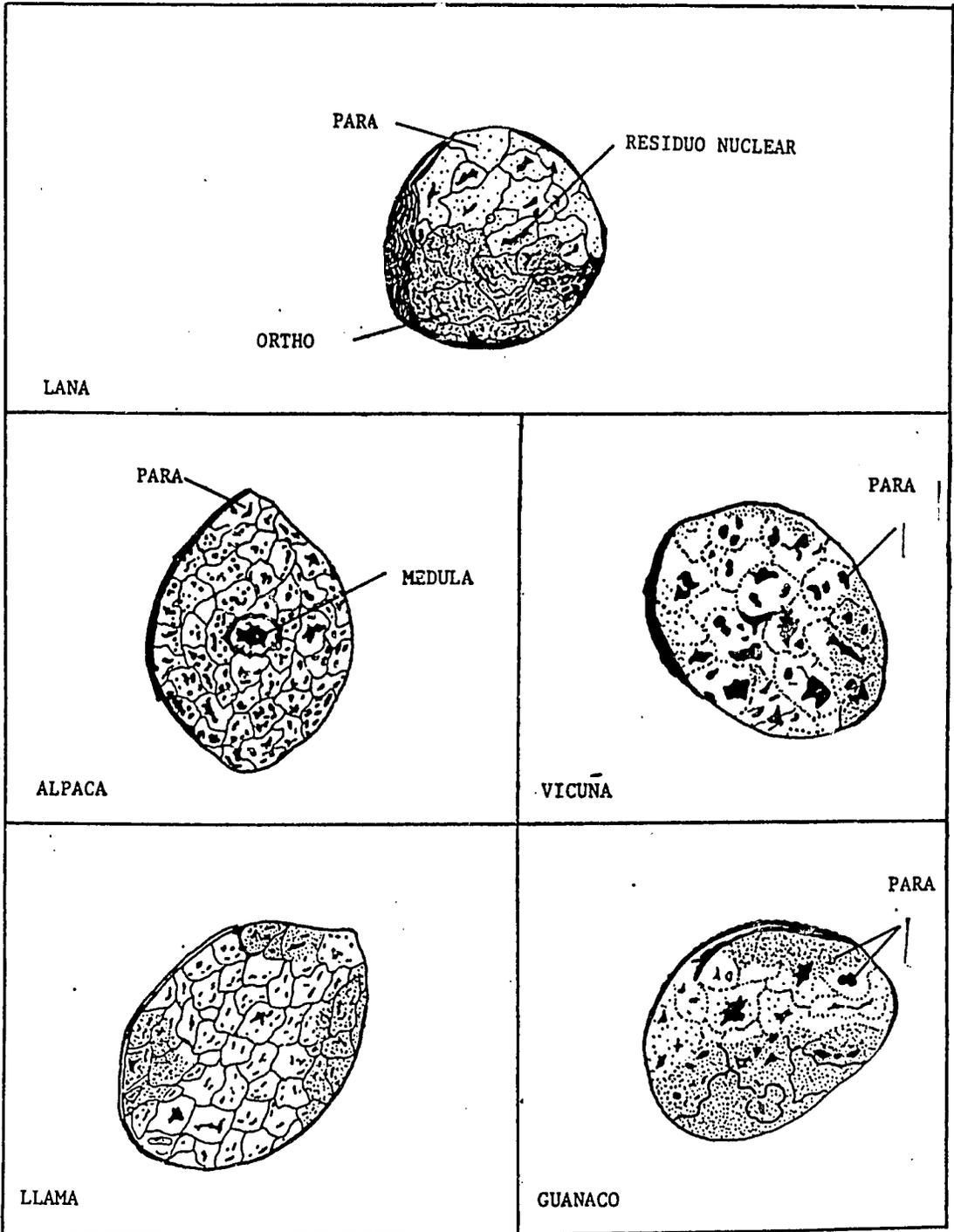
## F. La Médula

Como se ha dicho, la médula es la parte central de la fibra y sólo es frecuente en fibras gruesas, mas no en finas en donde se observa en muy bajo porcentaje. Se origina en el folículo y se manifiesta como un espacio longitudinal semivacío de estructura imbricada, aún no muy definida en sus características y considerada hueca por algunos autores.

La médula se observa más acentuadamente a medida que el diámetro de la fibra es mayor. Las fibras finas no presentan médulas; en todo caso, sólo tienen vestigios de ella. En cambio, las fibras gruesas sí presentan médula.

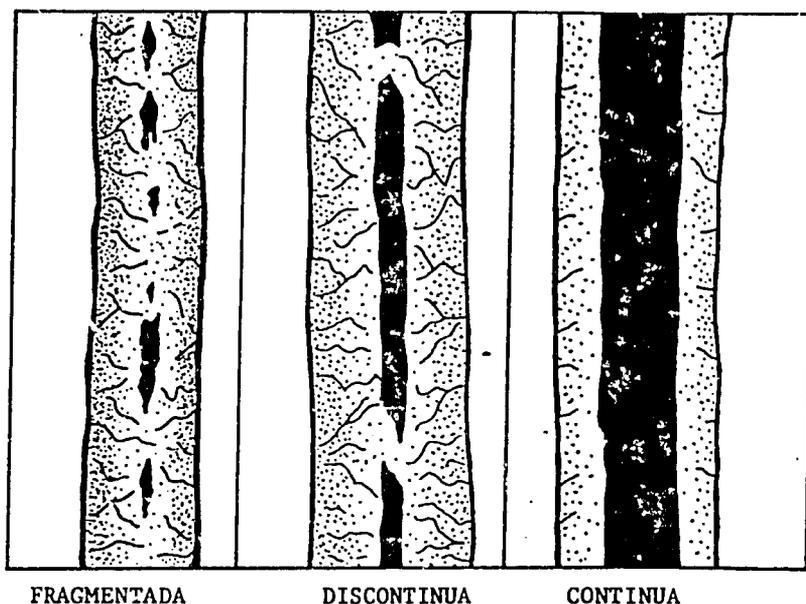
La lana de oveja presenta médulas que pueden clasificarse en tres tipos: fragmentada, interrumpida y continua.

Figura 6.- Sección Transversal de Fibras Animales Mostrando la Corteza



Fuente: Tucker et al. (1988).

Figura 7.- Tipos de Médula en Lana



Fuente: Von Bergen (1963).

La médula discontinua o en forma de escalera se encuentra en cierto tipo de fibras de animales de pieles como conejo, etc.

Los Kemps son fuertemente medulados, alcanzando a ocupar hasta un 90% de la fibra, la cual tiene forma de frejol en corte transversal.

La fibra medulada es considerada indeseable por los industriales, no sólo por tener pelos gruesos, derechos y frágiles con bajo rendimiento al hilado, sino también porque aparecen con tonos fuertes al teñido debido a la menor proporción de corteza que toma el tinte. Además, el aire que contiene la médula incrementa la cantidad de luz reflejada.

Según Von Bergen (1963), las fibras de llama proceden de dos capas, una interna más fina parecida a la lana con diámetro entre 10 y 40 micras. Las fibras de lana comprendidas entre estos rangos de diámetro están constituidas principalmente de cutícula y corteza; sin embargo, en las fibras de llama y otros camélidos su característica es la presencia de medulación. Sólo unas pocas fibras no son meduladas, pero la mayoría, aún las más finas, poseen una médula que es principalmente de tipo interrumpido. Estas interrupciones son pocas y lejanas entre ellas, y la médula es relativamente delgada en relación al diámetro total.

Las fibras de la capa externa del vellón de llama son pelos gruesos y fuertemente medulados. En los cortes transversales la forma de la médula varía de acuerdo a la forma del contorno de la fibra.

Por otro lado, Carpio (1978a) en un estudio realizado sobre lotes de vellones de llama procedente de las zonas altas de Arequipa, obtuvo los siguientes resultados: en vellones sin

descerदार se halló que 22.88% de las fibras presentaban médulas continuas y 25.69% lo hacían con médulas interrumpidas; el restante 51.43% no presentó médula. En los vellones compuestos sólo de capa interna, es decir, descerदारos, se encontró que el 22.76 presentó médula continua y el 31.01% médula interrumpida y el restante 46.23 no presentó médula.

En las partes de las bragas se encontró porcentajes de medulación que variaron entre 60 y 65% del total de fibras observadas.

En las fibras de alpaca la clasificación de la médula también es la misma que en los casos anteriores. Von Bergen (1968) dice que la forma circular de las fibras está asociada con diámetros pequeños y ausencia de médula, o sólo se presenta en forma fragmentada con su sección transversal de forma circular. A medida que el diámetro de fibra se incrementa, la continuidad de la médula a lo largo de su longitud tiende a ser o interrumpida o continua, mientras que la sección transversal cambia a ovoide, arriñonada o triangular, con médulas relativamente más gruesas y de forma irregular. Este mismo autor menciona que no fue posible definir las diferencias en medulación entre las razas Suri y Huacayo. En general, las Suri en el lado fino (25u o menos) muestran más medulación que las Huacayo de similar finura, y las fibras medias y gruesas son similarmente meduladas. También Carpio (1978b) estudió la presencia de tipos y porcentajes de medulación en lotes de fibra de alpaca Suri procedentes de las zonas altas de Arequipa, Juliaca y Sicuani. En el Cuadro 9 se dan los porcentajes de medulación observados para cada tipo de fibra clasificada. Allí se puede observar que a medida que aumenta el diámetro considerando el vellón propiamente dicho (clases X, AA y A), el porcentaje de médula continua se incrementa fuertemente (es el caso de Juliaca de 2.78 a 43.72%); igual sucede con la médula interrumpida que para el mismo caso va de 18.79 a 40.71%. Por el contrario, las fibras no meduladas disminuyen notablemente a medida que el diámetro se incrementa. Estas variaciones ocurren dentro de cada lote.

Para las fibras de vicuña, Von Bergen (1968) dice que la mayoría de las fibras inferiores a 18u de diámetro son sin médula y que las superiores a 30u poseen médula interrumpida o fragmentada.

**Cuadro 9**  
**Tipo y Porcentajes de Medulación en Fibras de Alpacas Suri**

Clase	Arequipa			Juliaca			Sicuani		
	MC	MI	SM	MC	MI	SM	MC	MI	SM
X				2.7	18.9	78.2			
AA	29.2	41.2	29.6	25.3	19.2	55.5	4.2	39.3	56.4
A	48.1	35.6	20.3	43.7	40.7	15.3	15.2	34.8	50.0
K	31.4	19.8	48.8	16.4	75.5	8.1	9.1	32.7	58.2
LP	17.2	39.3	43.5	29.4	53.6	16.9	12.5	14.2	73.3

MC = Médula Continua; MI = Médula Interrumpida; SM = Sin Médula  
Fuente: Carpio 1978b.

Solari y Carpio (1981) observaron en cortes longitudinales y transversales los diferentes tipos de médula que presenta la fibra de vicuña. La tendencia fue similar a las otras fibras animales, dentro de las fibras finas, las de mayor grosor presentan mayor porcentaje de medulación. En el Cuadro 10 se encuentran registrados los porcentajes observados en las diferentes zonas de la piel. La médula de tipo "continua" en un porcentaje de 1.5% la "interrumpida" en un promedio de 3%, haciendo en total un porcentaje poco significativo.

**Cuadro 10**  
**Distribución de la Presencia de Medulación en la Fibra Fina de Vellones de Vicuña (%)**  
**C: Continua; I: Interrumpida**

	I	II	III	IV	V	VI	VII
A			C: 2% I: 3%				C: 1% I: 4%
B			C: 1% I: 2%	C: 1% I: 4%	C: 1% I: 4%	C: 3% I: 3%	
C	C: 2% I: 4%	C: 2% I: 7%	C: 1% I: 2%	C: 2% I: 3%	C: 1% I: 3%	C: 3% I: 3%	
D	C: 1% I: 3%	C: 1% I: 4%	C: 1% I: 2%	C: 1% I: 2%	C: 3% I: 4%	C: 1% I: 4%	
E			C: 2% I: 3%	C: 2% I: 5%	C: 1% I: 3%	C: 1% I: 3%	
F			C: 2% I: 5%				C: 3% I: 5%

Fuente: Solari y Carpio (1981).

### G. Puntas y Raíces de las Fibras

En la lana el diámetro de la fibra disminuye en su extremidad distal formando una punta y su presencia indica ausencia de esquila previa. Por otro lado, la presencia del bulbo en la raíz de la fibra podría indicar que ésta ha sido extraída mediante sistemas de halado de la piel.

Durante el examen al microscopio la presencia de las puntas indicará que el lote es de primera esquila, lo que tiene una importancia desde el punto de vista práctico comercial

Para el caso de identificación de la procedencia de fibra de vicuña en artículos terminados podría utilizarse en alguna proporción fibras extraídas de las pieles o pellejos mediante procesos químicos, de manera que las fibras retengan su raíz y sirvan para certificar que el lote no ha sido de procedencia de cacería furtiva.

## H. Pigmentación

El color en las fibras animales es debido a dos tipos de pigmentación: una difusa o no granulosa (melanoproteínas) y otra granulosa (melanina) que es la más usual. En ovejas, la pigmentación es común sólo en las razas primitivas, criadas para lanas tipo alfombra. En ciertos casos todo el vellón es de color, mientras que en otros como las razas de carne, el color está limitado a las partes de la cabeza y patas.

Los gránulos de melanina están presentes principalmente en la corteza, con sólo una pequeña cantidad localizada en la cutícula. Las diferencias en el tono y profundidad del color son debidas no tanto a diferencias en el color de los gránulos, cuanto a su arreglo y el grado de acoplamiento entre ellos y en variados tamaños de agregados. Como ya se ha notado, en fibras altamente rizadas y pigmentadas existe una concentración preferencial de pigmento en la Paracorteza.

Entre las fibras especiales, las procedentes de los camélidos andinos ofrecen una gama de colores y tonalidades naturales, los cuales contribuyen a que estas fibras sean insumos atractivos para la industria textil.

Este amplio rango de colores, desde el blanco hasta el negro, tiene la virtud de poseer un alto índice de solidez a la acción de los rayos solares, lavado, uso y procesos físico-químicos (Trejo 1986). Este mismo autor menciona que la creciente demanda de estas fibras por la industria textil es debido en gran parte a su variedad de colores entre otras características, ya que permite una diversidad de combinaciones.

En llamas, los dos tipos de vellones procedentes de las llamadas Ccaras y Lanudas presentan variedad de colores, siendo raros los animales de un solo color.

Por lo general los vellones se presentan en forma de manchas de dos o tres colores, blanco, cafés y negros, distribuidos sin ningún orden en el cuerpo del animal.

Algunos criadores de llamas han realizado selección en favor del color blanco y poseen rebaños con mayor porcentaje de este color; sin embargo, en la gran mayoría son del tipo manchado, lo que dificulta su clasificación y uso final.

En cambio, en la mayoría de alpacas los colores son enteros, permitiendo una buena clasificación y uniformización del color si es que se quiere usar en tonos naturales.

Esta amplia gama de colores enteros, desde el blanco hasta el negro, que se presenta en alpacas permite al comercio e industria utilizar diversos sistemas de clasificación de acuerdo al uso que le deseen dar. Por supuesto, el blanco es el que predomina sobretodo a nivel de medianos y grandes productores donde realizan selección en favor de este carácter, que tiene mayor precio por cuanto puede ser teñido a cualquier otro color. A nivel de estos productores el blanco se presenta alrededor del 80% del total del rebaño.

Por otro lado, en los rebaños de los pequeños propietarios, comuneros y parceleros, los colores sobretodo oscuros son los que predominan, ya que gran parte de ellos utilizan los vellones para hilar y tejer en forma artesanal sus propias vestimentas. En el Perú existen zonas donde los pequeños criadores poseen rebaños de un solo color debido a la selección que han

realizado durante muchos años, siglos quizás, y que obedece a la costumbre de la zona de usar determinados colores fijos para su vestimenta.

En el Perú existen diversos sistemas de clasificación de la fibra de alpaca de acuerdo a los colores que presenta; sin embargo, los mas comunes y sus códigos se presentan en la parte de normas de clasificación de este mismo Capítulo.

En el caso de la vicuña, el color es prácticamente uno solo, a excepción de los pelos y fibras gruesas blancas que se presentan en el pecho y otras partes del cuerpo. Se sabe que antiguamente los vellones de vicuña eran separados o clasificados en dos tonalidades, una beige y la otra marrón, correspondiendo esta última al conocido "color vicuña". Sin embargo, en la actualidad no se detecta mucho el color beige, que no está presente ni en las vicuñas conocidas como australes de Chile y Argentina y que poseen fibras blancas en algunas partes del vellón propiamente dicho. Los animales jóvenes hasta más o menos 1 año de edad sí presentan una coloración más clara que los vellones de adultos.

## I. Forma y Tamaño de las Fibras

### a) Diámetro

El diámetro promedio de fibra de un lote de lana u otra fibra textil es la característica más importante desde el punto de vista tecnológico. Esta medida es determinante para la clasificación de la lana, la cual varía entre razas, sexos, individuos, edades, zonas del vellón, entre fibras de una mecha y aún dentro de la misma fibra. Esta última variación es atribuible a factores ambientales a través del año. Así, bajo condiciones severas de desnutrición o enfermedad, puede producirse un adelgazamiento de la fibra hasta el punto de romperse.

Dentro de una mecha el diámetro de fibra puede tener un coeficiente de variación tan bajo como 14% en la lana. Muchas características del procesamiento y propiedades de los tejidos dependen primariamente del diámetro promedio de fibra, pero también son afectados por la dispersión del diámetro.

En el Cuadro 11 se reporta el diámetro promedio de varias fibras especiales examinadas y medidas por el microscopio electrónico por Kim-Ho-Phan *et al.* (1988). También se reportan el número de escamas por 100 micras de longitud correspondiente a cada fibra. A este cuadro se ha añadido lo correspondiente al paco-vicuña como una nueva fibra textil en potencia (Carpio *et al.*, 1989).

Las fibras de paco-vicuña fueron medidas con el microscopio simple (lanómetro), mientras que el resto de fibras por intermedio del microscopio electrónico, con el cual se consiguen menores medidas debido al medio seco de montaje.

En la Fig. 8 aparecen datos sobre finura de varias fibras queratínicas según Kim-Ho-Phan *et al.* (1988) incluyendo también valores para la fibra de paco-vicuña obtenidos por Carpio *et al.* (1989).

De acuerdo a Kim-Ho-Phan *et al.* (1988) las fibras de acuerdo a su finura se pueden clasificar en tres grupos: a) El primer grupo comprende los tipos de fibras muy finas con un diámetro promedio menor de 16 $\mu$ , por ejemplo las de vicuña y cashmere de China, Mongolia y Afghanistan. La fibra de paco-vicuña también entraría en este primer grupo. b)

El segundo grupo incluye el cashmere de Irán la fibra de híbrido de cabras llamada cashgora, el pelo de camello y el pelo de Yak cuyo diámetro está entre 16 a 19u; y c) El tercer grupo abarca las fibras gruesas de alpaca, llama y Mohair.

**Cuadro 11**  
**Diámetros Promedios y Frecuencia Cuticular de Diferentes Fibras Animales Especiales**

Fibra	No. de Muestras	No. de Fibras Medidas	Diámetro u	S u	C.V. %	Frec. esc. 100u
Vicuña	1	200	10.4	2.2	22	11
Conejo angora	20	2100	12.3	5.4	44	---
* Paco-Vicuña 1a.	48	9600	13.3	---	---	---
Cashmere	65	6825	14.1	3.5	25	6 - 8
* Paco-Vicuña 2a.	32	6400	17.3	---	---	---
Cashmere (Irán)	12	1260	16.9	4.4	26	6 - 8
Cashgora	2	400	16.6	4.2	25	6 - 7
Camello	31	3255	18.9	7.0	37	6 - 8
Yak	10	1050	18.8	6.4	34	9 - 10
Alpaca	32	3360	26.1	8.9	34	10
Llama	34	3570	27.5	10.4	38	10
Mohair	63	6615	31.9	9.5	30	6 - 7

Fuente: Kim-Ho-Phan (1988).

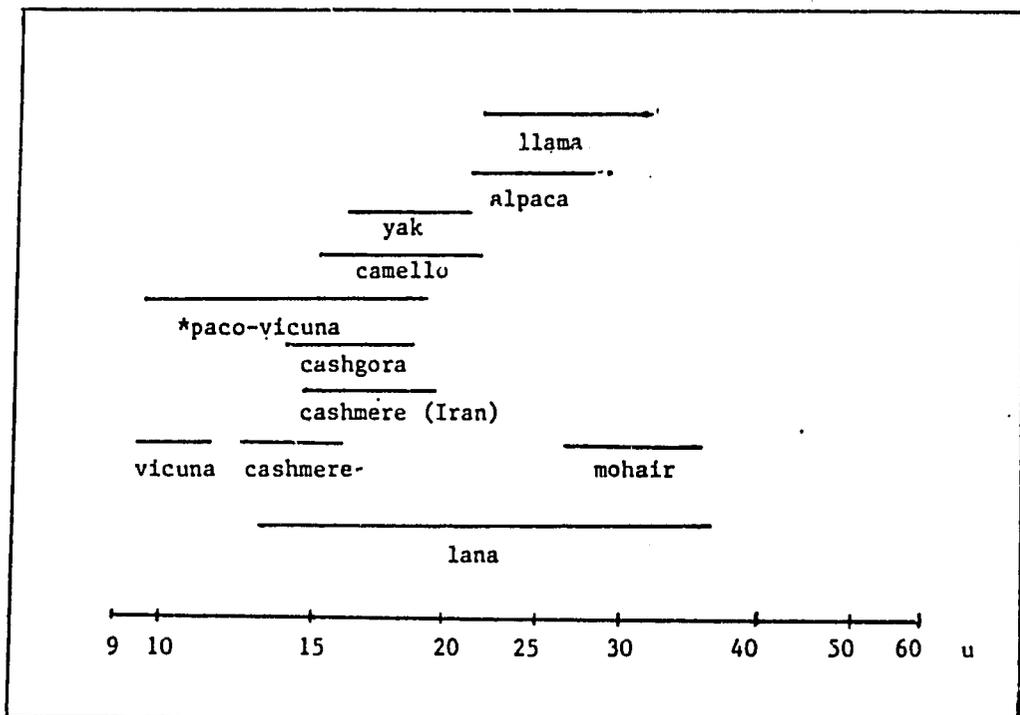
\* Carpio, et al. (1989).

De acuerdo a Von Bergen (1963) la diferencia del rango de diámetro entre la capa interna y la capa externa de las fibras de llama no es tan marcada comparada, por ejemplo, con aquella que se da en el cashmere; en cambio, es similar a la del pelo de camello.

Por otro lado, Vidal (1967), trabajando sobre vellones procedentes de llamas de diferentes departamentos del Perú, concluye que el promedio de finura de las fibras de llama del tipo lanudo fue de 26.6u y las del tipo Ccara 29.9u, siendo los coeficientes de variación 31.4 y 37.2%, respectivamente. El rango encontrado al efectuar la medición fue de 8 a 144 micras.

Este mismo autor describe los tipos de llamas como "lanuda" que es un animal con mayor cobertura del vellón a lo largo de todo el cuerpo, así como el pescuezo y parte de las extremidades, posee un vellón ligeramente rizado, suave al tacto y regularmente uniforme. Estas llamas son esquiladas generalmente cada dos años. En cambio, la denominada llama de tipo "Ccara" es un animal con un vellón menos abundante, sobretodo en el pescuezo y las extremidades. En el vellón se notan claramente dos capas, una inferior y otra superior. Las fibras que conforman el vellón son variables en finura y longitud, siendo las de la capa inferior fibras más finas y de menos longitud que las de la capa externa.

**Figura 8.- Escala Comparativa de Finura de Fibras Queratínicas de Uso Textil (Método Microscopio Electrónico)**



Fuente: Kim-Ho-Phan *et al.* (1988).

\* Carpio, M.A. (1989) (Microscopio Comun).

En el Cuadro 12 se resumen las mediciones de finura hechas sobre la mezcla de muestras de fibra de llamas de 5 años de edad según tipo y sexo. En este Cuadro puede observarse que las del tipo lanudo presentan diámetros menores que las del tipo Ccara.

También Carpio (1978) encontró una variabilidad alta en el diámetro de vellones descordados de llama procedentes de las zonas de Arequipa, con extremos de 18.7 a 36.6u y con coeficientes de variabilidad de 14 a 37 por ciento. Para propósitos comparativos, en el Cuadro 13 se muestran las diferentes clases de fibra de alpaca y de llama descordada. Se puede observar que un gran volumen (25%) de llama descordada está ubicado dentro de los valores correspondientes al Tui Extra de las alpacas (menos de 22u), lo que sumado al siguiente grupo (22.00 a 24.99u) totalizan 45%. Es importante también notar que el grupo fino de llama exhibe más uniformidad que la alpaca del mismo diámetro, ya que sus valores son menores de 6u.

**Cuadro 12**  
**Resumen de Mediciones de Finura Realizadas sobre**  
**las Mezclas de Muestras de Fibra de Llamas de 5 Años de Edad**

Tipo	Sexo	Finura Promedio		D.S. C.V.%
Lanudo	Hembras	27.03	15.60	57.70
Intermedio	Hembras	30.53	18.47	60.50
Ccara	Hembras	32.45	17.90	55.20
Lanudo	Machos	29.09	12.65	43.50
Intermedio	Machos	30.51	17.90	58.67
Ccara	Machos	35.31	17.80	50.40

Fuente: Vidal (1967).

**Cuadro 13**  
**Frecuencia de Vellones de Llama Descerdada en**  
**Relación a la Clasificación de Fibra de Alpaca**

Diámetro Alpaca: ASTM: D2252			Diámetro Fibra de LLama		
Tipos	Intervalo de Diámetro u		Frecuencia de vellones	%	D.S.(u)
	Rango	D.S.			
T extra	menos de 22.00		12	25	5.11
T	22.00 a 24.99	6.6	10	20	5.45
X	22.00 a 24.99	6.6	5	10	7.73
AA	25.00 a 29.99	7.7	19	39	6.86
A	30.00 a 35.99	10.2	3	6	8.58
SK	Sobre 30	Variable			
LP	Sobre 30	Variable			

Fuente: Carpio (1978a).

En la parte gruesa del descerdado se encontraron valores extremos para el diámetro de 21.75 a 51.30 micras, con coeficientes de variación extremos de 11 a 48%. Carpio (1978a) también registró en un estudio de 50 vellones de llama descerdados procedentes de Juliaca con valores promedio de 16.5u para el vellón más fino y 36.9u para el más grueso. Sus respectivos coeficientes de variación reportan valores de 19.0u para las más finas y 47.2u para las más gruesas.

El vellón de la alpaca comprende el vellón propiamente dicho y las bragas que son las mechales o fibras procedentes de las zonas del cuello, barriga y extremidades. El vellón propiamente dicho es de mayor uniformidad en finura y su área de extensión corporal, peso y relación con las líneas inferiores o bragas dependen del grado de mejoramiento del animal (Pumayalla 1988). Este autor también establece que la uniformidad del diámetro varía marcadamente entre los vellones procedentes de empresas asociativas (rebaños grandes) y medianos propietarios versus aquéllos de las comunidades campesinas y pequeños criadores (70% del total de alpacas), que presentan alta desuniformidad en su diámetro.

En forma general se puede establecer que el vellón de la alpaca exhibe una gran desuniformidad de diámetro debido, entre otras razones, a su escaso grado de mejoramiento y selección. Las fibras de alpaca de mayor diámetro siempre son las ubicadas en la zona del pecho. Según Carpio y Arana (1975) es una regla que el diámetro se incrementa en la dirección dorso-ventral disminuyendo en la dirección ántero-posterior (ver Cuadro 14). Las fibras de menor diámetro se encuentran en la línea media superior del animal. Esta variación en diámetro también está influenciada por cambios fisiológicos debido a la nutrición, gestación, destete, enfermedades, así como por factores tales como la edad, sexo, manejo y en general por el medio ambiente (Leyva y Carpio 1979).

Por otro lado, Villaroel (1963) estudiando el diámetro promedio de fibra en las diferentes regiones del animal para las dos razas de alpacas también encontró que las fibras más finas corresponden a la zona de la grupa y las zonas más gruesas a la parte baja de la nalga.

**Cuadro 14**  
**Diámetro Promedio de Fibra en 66 Reg. de Piel de Alpaca \***

		I		II		III		IV		V
		1	2	3	4	5	6	7	8	9
A	a				43					45
	b				44					40
B	c				38	39	40	38	50	36
	d				32	35	30	30	35	35
C	e	37	35		33	31	31	31	33	32
	f	34	34	32	30	30	27	27	29	29
D	g	37	34	32	29	30	27	27	31	29
	h	36	33		30	31	30	30	35	31
E	i				34	42	29	31	38	33
	j				32	48	37	37	48	34
F	k				37					38
	l				45					41

\* Diámetro en micras.

Fuente: Carpio y Arana (1974).

Otros autores informan diversos promedios de diámetro para la fibra de alpaca. Así, Bellido (1950), estudiando por separado a las razas, encuentra para la Suri un promedio de 27.8u, con extremos que van desde 18.1 a 31.5u y un coeficiente de variación de 20.9%. En la raza Huacaya encontró un promedio de 24.0u con un coeficiente de variación de 22.9%. Sin embargo, el mismo autor recomienda tomar dichas observaciones con reserva pues el estudio se realizó con pocos animales.

Chivílchez (1959) en un estudio que incluyó 100 animales, sin considerar razas ni colores, encontró un promedio de 25.3u con extremos de 16 a 40 micras. De acuerdo a Villaroel (1959), la fibra Suri es aparentemente más fina que la Huacaya (ver Cuadro 15). Este mismo autor asigna 26 a 28 micras como la finura promedio más probable para la fibra de alpaca que se lanza al mercado.

**Cuadro 15**  
**Datos Comparativos de Mediciones de Finura de Fibra de Alpaca**  
**en Cinco Muestras Compuestas para las Razas Suri y Huacaya**  
**(Hembras Blancas de 4 Años de Edad).**

Característica	Animal No.					Promedio
	1	2	3	4	5	
<b>Promedio de Finura (u)</b>						
Suri	25.6	29.7	28.0	25.1	25.7	26.8
Huacaya	26.4	21.8	25.0	35.5	29.9	27.7
<b>Desviación Estándar (u)</b>						
Suri	5.1	7.6	5.5	6.7	5.3	6.0
Huacaya	4.6	4.2	4.3	9.1	7.7	6.0
<b>Coefficiente Variación (%)</b>						
Suri	19.7	25.6	19.6	26.7	24.3	23.2
Huacaya	17.6	19.5	17.2	25.7	25.6	21.1
<b>Número de Fibras</b>						
Suri	416	258	603	501	400	2178
Huacaya	620	658	613	607	674	3172

Fuente: Villaroel, J. (1959).

En el trabajo realizado por Leyva y Carpio (1979) se muestra la variación en el diámetro de la fibra de alpaca que se da en las diferentes categorías de fibra clasificada comercialmente de acuerdo a la norma 231.029 de ITINTEC (1966). De las mediciones obtenidas por microproyección de estas calidades se reporta el Cuadro 16, donde se puede ver el diámetro promedio y sus rangos para cada una de las 10 sub-muestras de los cinco tipos o clases de fibra analizadas.

En la Fig. 9 se pueden observar las curvas de los porcentajes acumulativos obtenidos de la mezcla de 10 sub-muestras de cada clase, donde se puede apreciar las tendencias de cada curva y los valores mínimos y máximos de diámetros. Por supuesto, las clases K y LP, las más gruesas presentan la mayor dispersión de los promedios de finura, variando de 10 a 87.5u y de 10 a 105u, respectivamente.

**Cuadro 16**  
**Diámetro Promedio y Rango de Finura en Cinco Calidades de**  
**Fibra de Alpaca (micras)**

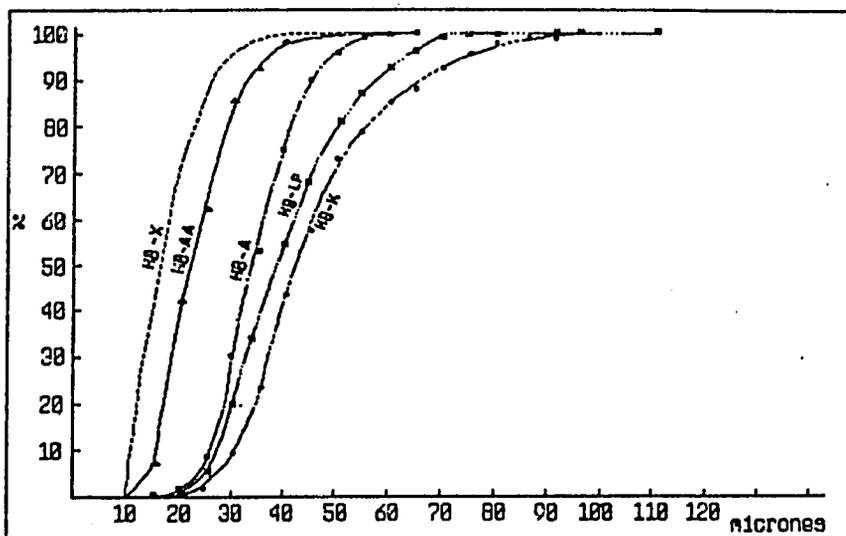
Sub-Muestra No.	Calidad HB - X		Calidad HB - AA		Calidad HB - A		Calidad HB - K		Calidad HB - LP	
	x	R	x	R	x	R	x	R	x	R
1	15.55	22.50	24.23	40.00	38.83	40.00	36.30	67.50	35.58	60.00
2	17.65	35.00	24.63	42.50	35.83	42.50	48.28	72.50	37.30	52.50
3	17.95	42.50	22.55	42.50	40.28	40.00	48.90	72.50	40.48	52.50
4	20.68	32.50	22.23	42.50	33.73	47.50	42.68	50.00	44.35	57.50
5	19.05	42.50	25.20	27.50	31.80	47.50	39.93	62.50	51.15	112.50
6	16.93	30.00	21.60	32.50	31.90	32.50	51.75	72.50	39.03	42.50
7	17.40	35.00	20.30	35.00	34.93	37.50	47.30	72.50	35.98	52.50
8	19.38	30.00	24.33	50.00	39.03	25.00	49.23	42.50	45.30	60.00
9	19.08	25.00	18.80	42.50	32.10	35.00	45.98	67.50	40.80	77.50
10	19.43	55.00	25.75	30.00	31.80	42.50	46.65	67.50	38.28	50.00
x Muestra	18.33	5750	22.48	52.50	34.48	52.50	45.58	82.50	40.95	112.50

Fuente: Leyva y Carpio (1979).

El diámetro de la fibra de alpaca varía también con la edad del animal. Así, conforme avanza la edad, la fibra se hace cada vez más gruesa. En el Cuadro 17 se reportan las cifras obtenidas para diámetro de acuerdo a la edad del animal. Puede notarse que en ambos trabajos el diámetro promedio aumenta con la edad. Esta tendencia es inversa en ovinos que a mayor edad mayor finura.

El vellón de la vicuña tiene la fibra más rara y fina de todas las fibras clasificadas para propósitos textiles. Según Von Bergen (1963), las fibras de vicuña en su mayoría se encuentran por debajo de 18 micras y no son meduladas. Hasta las 30u de diámetro presentan médulas interrumpidas a fragmentadas. El diámetro de la fibra varía muy poco en las diferentes partes del cuerpo (Cuadro 18) a excepción del pecho donde se encuentran los pelos gruesos blancos.

Figura 9.- Porcentajes Acumulativos de las Cinco Clases de Finuras en Fibra de Alpaca



Fuente: Layva y Carpio, 1979.

Cuadro 17  
Diámetro Promedio de Fibra de Alpaca Huacaya Según Edad de los Animales

Edad (años)	UNALM (1970)		Brioso (1963) (Capones)	
	N	Diámetro (u)	N	Diámetro (u)
2	54	27.94 ± 3.74		
3	47	29.40 ± 3.36		
4	43	31.22 ± 3.75		
5	40	31.98 ± 3.57	1	21.98
6	22	31.55 ± 5.82	6	24.87
7	27	32.10 ± 4.87	4	24.17
8	28	34.05 ± 5.47	6	29.25
9	25	32.45 ± 4.43	6	26.31
10	12	32.54 ± 5.31	4	24.86
11	27	31.84 ± 4.08	5	25.50
12	15	32.52 ± 4.81	4	24.60
13	12	33.71 ± 3.57	5	26.70
14	12	38.84 ± 6.87	3	29.78
15			1	25.61

UNALM: Laboratorio de fibras animales (UNA-La Molina).

**Cuadro 18**  
**Variación de Finura de Fibra en la Piel de Vicuña Hembra**

Característica	Partes del Cuerpo				
	Espalda	Paleta	Costillar	Barriga	Pecho
Diámetro u	14.1	13.5	15.3	12.5	73.5
D.S. u	1.9	2.6	2.1	2.0	15.0
C.V. %	13.7	19.1	13.5	16.0	20.5

Fuente: Von Bergen (1963).

Otros trabajos más recientes realizados sobre diámetro de la fibra de vicuña han sido publicados por Carpio (1980) y por Solari y Carpio (1981). En el primero se evaluaron las variaciones de finuras de 23 vellones de vicuñas machos adultos, los cuales fueron clasificados en dos clases: extrafinos y finos. Los resultados de este experimento se muestran en el Cuadro 19, donde se reporta porcentajes acumulativos del diámetro de las dos clases de vellones. El diámetro promedio para la clase extrafina fue 11.9u con un rango de 6.3 a 28.8u pero con 99% de fibras menores de 20.00u. Para la clase Fina el diámetro promedio fue 14.7u con un rango de 6.3 a 36.3u y un porcentaje acumulativo de 96% bajo el límite de 20.00 micras de diámetro.

**Cuadro 19**  
**Distribución del Diámetro en Dos Clases de Fibra de Vicuña**

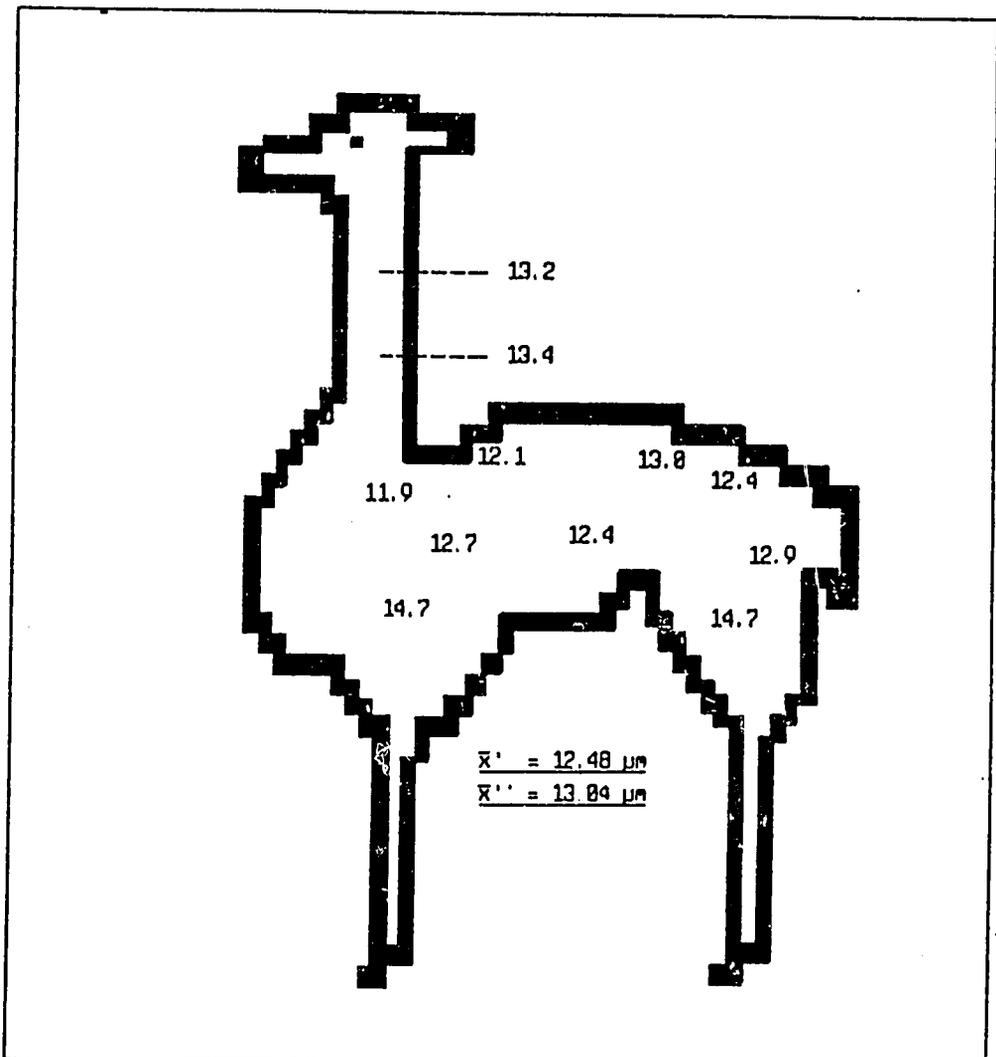
Rango (u)	Porcentaje Acumulativo	
	Extra Fina	Fina
5.00 - 7.50	1	.1
7.50 - 10.00	20	9.1
10.00 - 12.50	49	29.1
12.50 - 15.00	77	56.1
15.00 - 17.50	93	78.1
17.50 - 20.00	99	96.1
20.00 - 22.50	99.4	99.1
22.50 - 25.00	99.7	99.3
25.00 - 27.50	99.9	99.6
27.50 - 30.00	100.0	99.7
30.00 - 32.50		99.8
32.50 - 35.00		99.9
35.00 - 37.50		100.0
Promedio (u)	11.98u	14.72u

Fuente: Carpio (1980).

En el segundo trabajo se estudiaron 10 vellones de vicuñas adultas tomándose muestras en 24 zonas de cada vellón, 12 de cada lado del vellón y se determinó el diámetro promedio para cada zona. Las conclusiones fueron que la distribución de la finura de la fibra sobre el vellón de la vicuña, exceptuando las zonas del cuello y extremidades, es uniforme. Los diámetros promedio de la fibra del vellón propiamente dicho varió entre 11.9u y 14.7u micras, teniendo como promedio 12.5u.

En la Figura 10 se puede observar los resultados de este último experimento reportados por Solari y Carpio (1981).

Figura 10.- Distribución de la Finura en el Vellón de Diez Vicuñas Macho Adultas



Fuente: Solari y Carpio (1981).

## Paco-Vicuña

Este híbrido que *se produce* en forma natural no ha sido objeto de mucho estudio técnico-científico, sino que siempre se ha supuesto que su fibra podría tener algunas características intermedias favorables, entre las de alpacas y vicuñas. Así, se ha pensado que los híbridos (F1) de estas especies deberían producir un vellón más pesado que el que produce la vicuña y también de mayor longitud de fibra, lo mismo que mucho más fino que la fibra de alpaca; por supuesto, con la ventaja que el paco-vicuña sea un animal mucho más dócil que la vicuña.

Con la finalidad de determinar algunas características de los vellones de paco-vicuña producidos en forma natural, Carpio *et al.* (1989) realizaron mediciones sobre 5 vellones de paco-vicuña adultos y de primer cruzamiento (F1). Los vellones fueron divididos en 19 zonas donde fueron medidos los diámetros y sus variables.

En la Fig. 11 se muestra la dispersión del diámetro de los cinco vellones de paco-vicuña, cada uno muestreado en 8 zonas en cada lado del animal. Puede observarse en esta figura que hubieron dos diferentes clases de vellones de acuerdo a los diámetros encontrados. Tres vellones más finos con un promedio de 13.3u y dos vellones más gruesos con un promedio de 17.3u. Como los cinco vellones corresponden a la primera esquila del animal (fibras con punta), y las fibras corresponden a vellones de animales F1 (primer cruce), puede asumirse que las diferencias entre los grupos de vellones son debido a las diferencias en diámetro promedio de las alpacas progenitoras ya que el diámetro de las vicuñas es uniforme para todas ellas.

Luego, si la idea fuera producir paco-vicuña con vellones finos y uniformes, deberá tomarse cuidado al seleccionar las alpacas con vellones finos y también uniformes. De otra manera, será necesario clasificar los vellones en dos o más clases de acuerdo a la diferencia de diámetro entre ellas.

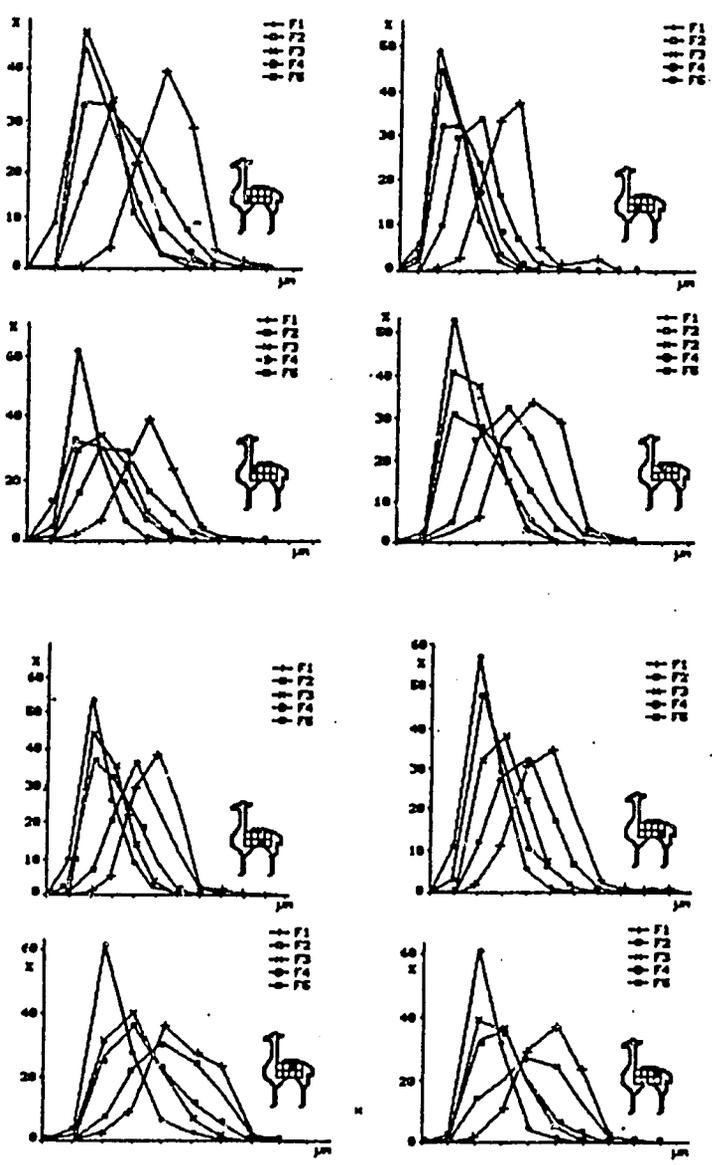
No se encontraron diferencias estadísticas entre zonas ni en los vellones finos ni en los gruesos, pero sí se encontraron diferencias altamente significativas entre los vellones. Para los tres vellones finos se encontraron rangos de diámetros entre 12.9u a 13.4u en la grupa y el muslo del animal. Para los dos vellones gruesos el rango de los diámetros promedios fue de 17.2u a 17.8u a la paleta y espalda, respectivamente, como puede observarse en la Fig. 12.

### **b) Elipticidad**

La sección transversal de la fibra de lana varía desde la forma circular hasta la ovalada. La medida de la circularidad se expresa generalmente mediante la relación entre el axis mayor y el axis menor. El promedio de elipticidad para lanas 64's a 36's es de 1.22, pero para lanas más finas esta cifra puede ser menor.

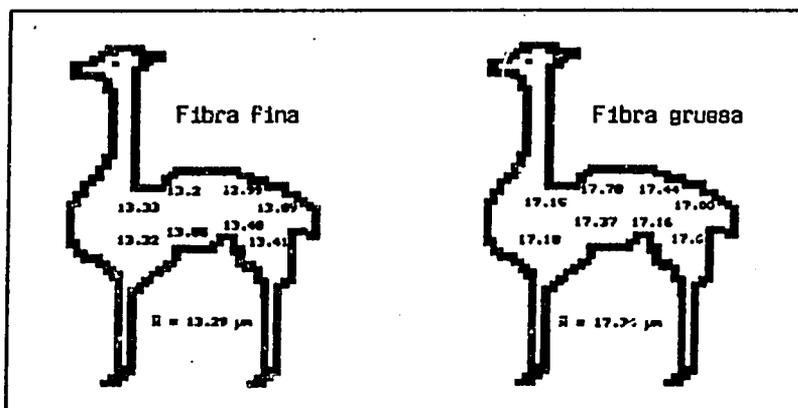
Vidal (1967) realizó cortes transversales sobre fibras de llama para medir la elipticidad de 300 fibras en cada caso. Los valores encontrados se reportan en el Cuadro 20 para los diversos tipos de animales y para hembras y machos. De acuerdo a estas cifras, la elipticidad promedio para estas llamas fue de 1.24, con un rango de 1.15 a 1.40. Los valores que se acercan al límite inferior son comparables con las fibras de la alpaca y la lana. Las fibras de llama cuanto más finas son generalmente menos elípticas, como en el caso de las fibras de alpaca. Las fibras gruesas tienen mayor elipticidad, pero también hay casos de fibras gruesas con baja elipticidad.

Figura 11.- Dispersión de Finura en Cinco Vellones de Paco-Vicuña



Fuente: Carpio et al. (1989).

**Figura 12.- Distribución de Finura en Dos Clases de Vellón de Paco-Vicuña**



Fuente: Carpio *et al.* (1989).

**Cuadro 20**  
**Promedio de Elipticidad de la Fibra de Llama por Tipo y Sexo**

Tipo de Animal	Elipticidad Promedio	
	Hembras	Machos
Lanudo	1.25	1.22
Intermedio	1.21	1.26
Ccara	1.24	1.24
Promedio	1.23	1.24

Fuente: Vidal (1967).

Para fibra de alpaca, Von Bergen (1963) reporta los resultados que se dan en el Cuadro 21, donde se puede observar la elipticidad medida en 8 muestras de alpaca blanca. Este autor dice que para finuras intermedias (28-30u) existe similitud con la elipticidad de la lana, mientras que la alpaca fina (22 micras) es más circular que la lana. Así mismo, la alpaca gruesa es más elíptica que la lana. El Cuadro 22 contiene la elipticidad para fibras agrupadas por el diámetro del axis mayor en micras, los cuales indican que existe una relación estrecha entre la elipticidad de la fibra de alpaca y el diámetro de la fibra.

Trejo (1986) realizó mediciones de elipticidad en muestras de 30 vellones de alpacas Huacaya de diferentes colores. Fueron medidas en promedio 350 fibras por cada muestra con una repetición de 10 muestras por cada grupo de color, y las mediciones se realizaron en un promedio de 20 campos. En el Cuadro 23 se presentan las cifras del diámetro mayor,

diámetro menor y elipticidad por colores de fibra. Se puede observar ligera mayor elipticidad en las fibras blancas que en las de colores con 1.15 y 1.10, respectivamente, lo que posiblemente indique el mayor porcentaje de fibras meduladas en las blancas.

**Cuadro 21**  
**Elipticidad en Fibra de Alpaca**

Diámetro Promedio (u)	D.S.	Diámetro Mayor (u)	Diámetro Menor (u)	Elipticidad (u)
<b>Suri:</b>				
28.8	6.9	32.8	27.0	1.21
28.0	4.1	30.4	24.6	1.23
25.2	5.0	29.5	25.0	1.18
22.4	5.4	25.5	20.5	1.15
<b>Huacayo:</b>				
31.8	12.2	33.2	25.9	1.28
31.7	8.1	36.6	30.1	1.22
30.2	6.9	33.2	27.6	1.20
22.4	6.3	25.1	21.2	1.18

Fuente: Von Bergen (1963).

**Cuadro 22**  
**Elipticidad en Fibras de Alpaca Agrupadas por el Diámetro del Axis Mayor**

Diámetro del Axis Mayor (u)	Suri	Huacayo
8 - 12	1.00	
13 - 20	1.08	1.07
21 - 28	1.15	1.11
29 - 36	1.25	1.18
37 - 44	1.33	1.24
45 - 52	1.49	1.58
53 - 60	1.57	1.84

Fuente: Von Bergen (1963).

**Cuadro 23**  
**Elipticidad en Fibras de-Alpaca de Diferentes Colores**

Color	Diámetro Mayor	Diámetro Menor	Elipticidad
Blancas	27.50	23.86	1.15
LFX	26.15	23.91	1.09
LFY	28.01	24.96	1.22
LF2	26.85	24.33	1.10
Cafe	25.82	24.36	1.06
Marrón	28.73	25.66	1.12
Prom. Color	27.33	24.69	1.10
Prom. Total	27.57	24.57	1.11

Fuente: Trejo (1986).

Von Bergen (1963) dice que la elipticidad en la fibra de vicuña es insignificante. Solari y Carpio (1981) midieron la elipticidad de 10 vellones de vicuñas adultas. Los resultados se dan en el Cuadro 24 con los promedios de 1.15 con rango de 1.07 a 1.23 para la fibra fina y de 1.48 con rango de 1.30 a 1.79 para la fibra gruesa.

Como se puede observar en los datos del Cuadro, las fibras finas son más circulares que las fibras gruesas, presentando las primeras una menor razón de elipticidad. Se observa, así mismo, el estrecho rango en que fluctúa la elipticidad para la fibra fina. Por esta razón, la circularidad es mayor a la reportada para la fibra de alpaca y de llama, mientras que la fibra gruesa de vicuña, de diámetro muy variable, se califica como de contorno oval en vista que su elipticidad promedio es de 1.48.

### *c) Rizamiento*

Como se ha indicado anteriormente, la característica de rizamiento de las fibras de lana finas se origina en la región de crecimiento del folículo y en gran parte es debido a la estructura bilateral de la corteza con los componentes conocidos como Ortho y Paracorteza. En los ovinos Merinos la frecuencia o grado de rizamiento de las mechas de lana y la finura de la fibra están correlacionadas positivamente y en cierta forma ambos participan para determinar el grado de calidad de la lana. En los camélidos la presencia de rizos no es muy frecuente. Sin embargo, una de las principales diferencias que se presentan entre las razas Suri y Huacaya es que ésta última tiene el vellón parecido al de la llama (capa interior) fibras rizadas aunque no en el grado que se da en los ovinos; en cambio, la raza Suri presenta el vellón con fibras derechas formando mechas largas.

Una observación interesante en el rizamiento de la fibra de alpaca es que existe dos clases de rizos superpuestos, uno es ancho y amplio, algunas veces similar en tamaño al rizo de la mecha, y el otro es mas pequeño y en cantidades variables comprendidas dentro del rizo grande.

La capa interna de la llama presenta rizamiento con ondas de 4-8 rizos por pulgada.

**Cuadro 24**  
**Elipticidad de la Fibra de Vicuña**

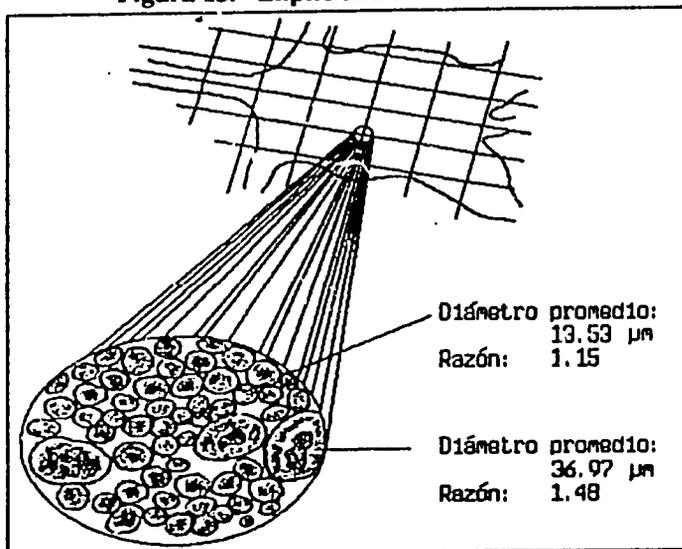
Vellón	Diámetro Axis Mayor	Diámetro Axis Menor	Elipticidad
<b>Fibra Fina</b>			
1	12.64	11.67	1.07
2	14.08	11.90	1.18
3	13.90	12.14	1.14
4	14.04	12.20	1.15
5	14.92	12.42	1.20
6	14.84	12.60	1.17
7	14.30	13.26	1.07
8	14.88	12.92	1.15
9	15.35	13.52	1.13
10	15.98	12.94	1.23
11	14.49	12.57	1.15
<b>Fibra Gruesa</b>			
9	37.75	21.00	1.79
8	40.80	30.00	1.36
10	40.20	30.60	1.31
6	44.40	29.00	1.53
4	44.40	29.00	1.51
3	46.50	27.50	1.69
7	44.20	31.60	1.39
1	47.50	30.60	1.55
2	44.20	34.00	1.30
5	49.00	36.80	1.33
Promedio	43.89	30.05	1.48

Fuente: Solari y Carpio (1981).

#### *d) Longitud*

La longitud de mecha de la lana está gobernada mayormente por la herencia pero también depende de las condiciones ambientales que se den durante el crecimiento de la fibra. La longitud determina el proceso textil que debe tener determinado lote de lana o fibra. Appleyard (1978) cita los trabajos de Booth (1968) y establece que la longitud de fibra constituye uno de los parámetros más importantes en su clasificación para su posterior uso en el proceso textil. Agrega el mismo autor que la longitud establece el proceso textil el cual se va a someter la fibra ya sea al peinado o al cardado. El sistema de peinado requiere fibras largas de adecuada resistencia, ya que va a sufrir estiramiento y tensiones durante el proceso. El sistema de cardado puede aceptar fibras cortas no muy largas ni resistentes.

**Figura 13.- Elipticidad de la Fibra de Vicuña**



Fuente: Solari y Carpio (1981).

Ryder (1968) reporta que las fibras animales por su origen natural, presentan una longitud variable, y ésta varía en función de la finura; una fibra fina será de longitud suficiente aún cuando en su dimensión real resulte corta con relación a fibras de mayor diámetro. A mayor diámetro debe ser más larga y viceversa, siempre dentro de los límites óptimos para sus usos fabriles. Por ejemplo, en lana de oveja, en el Perú el sistema de clasificación exige como apta para peinado, una longitud mayor de 5 cms, mientras que para el caso de fibra de alpaca, la longitud mínima debe ser 7.5 cm (Carpio, 1978).

Para la mayoría de especies productoras de fibra, la longitud normal de crecimiento se considera la lograda en 12 meses. Sin embargo, cada especie tiene un promedio de longitud de fibra característico, con un determinado rango de distribución. Von Bergen (1963) reporta que la fibra de Mohair, en el caso de los cabritos, varía en longitud entre 10 a 15 cm para medio año de crecimiento. Por la diferencia de edad de los cabritos a la esquila, los vellones no son de longitud uniforme como la de las cabras adultas.

Este mismo autor reporta para las fibras de cashmere una longitud variable de 2.5 a 8.75 cm. para las fibras finas y de 3.75 a 20.0 cm para las gruesas. También reporta para la fibra de camello una longitud de 3.75 a 12.5 cm. y para el pelo de 7 a 37.5 cm. Para los conejos de agora establece una longitud que varía en un rango de 1.25 a 7.5 cm.

La llama produce un vellón mezclado similar al del camello, es decir, compuesto de una capa externa con pelos gruesos y derechos y la otra capa interna con fibras rizadas parecidas a la lana. Sus mechales individuales varían en longitud de 3 a 10 pulgadas (Von Bergen, 1963).

Vidal (1967) dice que la longitud de mecha encontrada en las fibras de llama son muy variables debido principalmente al diferente tiempo de crecimiento y reporta una variación de 5 a 21 cm; sin embargo, dice también que otros autores indican que llegan a valores extremos de 30 a 40 cm.

No se encuentran otros trabajos sobre longitud de mecha y/o fibra hasta el momento en los vellones de llama.

Trabajando con fibra de alpaca Villaroel (1959) muestra que las dos razas, Huacaya y Suri, difieren en longitud. La Suri mide por lo general 2.5 a 5 cm más que la Huacaya. También dice que las fibras procedentes de animales machos en ambas variedades son más largas en 1.5 a 2.5 cm que las de las hembras y que el rango de longitud es el mismo para fibras blancas y de color.

Este mismo autor realizó estudios comparativos sobre características de la fibra de alpaca de crecimientos de 1 y 2 años y concluyó que la fibra de 1 año de crecimiento tiene mejores características de longitud y uniformidad, frente a aquéllas crecidas durante dos años, aparte del deterioro que se opera en el ápice de la fibra en casi 2.5 cm por acción de los rayos ultravioletas intensos en la sierra. De acuerdo a estos resultados, propone para la clasificación de la fibra de alpaca que los vellones que tengan como promedio 7.5 cms o más sean destinados al proceso de peinado (CB) y los vellones con promedios de longitud inferiores sean destinados al proceso de cardado (CL). Para el caso de la alpaca "baby" la longitud mínima para el proceso de peinado será de 5 cm.

Pumayalla (1988) dice que mientras la longitud de mecha de un vellón o de un lote de fibra sirve para fines de selección de reproductores o comercialización del producto, la longitud de fibra establece el proceso textil, ya sea el sistema de peinado o cardado. El primer proceso requiere de fibras largas, de adecuada resistencia y uniformidad aptas para elaborar hilos de estambres y con ellos obtener estructuras textiles finas y livianas como es el caso de los casimires, lanillas, etc. Para el caso del sistema cardado, son necesarias fibras más cortas (menos de 7.5 cm) o de menor resistencia. Este autor asevera que el vellón de las alpacas Huacaya tendrá problemas de longitud si los animales son viejos y sometidos a la esquila anual y que para este caso es recomendable esquilar estos rebaños evaluando la longitud del vellón, para tal vez darles un tiempo adicional de crecimiento.

La esquila anual planteada por el Programa de Ovinos y Camélidos Americanos de la Facultad de Zootecnia de la UNALM, sólo sería aplicable para los rebaños de niveles altos de producción y donde las condiciones de alimentación y sanidad sean adecuadas para garantizar un crecimiento de fibra adecuado. En las Comunidades Campesinas, donde se dan crecimientos de fibra de más de 2 años, crean un problema para la industria ya que la excesiva longitud, y el alto grado de contaminación dificultan el manejo de la fibra durante los procesos de lavado y cardado.

Trejo (1986) analiza las longitudes de fibra de grupos de colores de alpacas Huacaya llegando a la conclusión que la mayor longitud de fibra corresponde a las de color blanco con 10.4 cm contra 9.4 cm, que alcanzaron como promedio el resto de grupos de diversos colores. Este estudio se realizó sobre vellones de 180 alpacas, todas de 3 años de edad aproximada y hembras de la raza Huacaya. La distribución fue de 30 alpacas de cada color: blanco, LFX, LFY, LFZ, Café y Marrón. Estos animales fueron procedentes de Puno y se puede decir sin ningún tipo o grado de mejoramiento que no sea en forma muy superficial en favor del color blanco.

Santana y Carpio (1978) trabajando sobre longitud de fibra en 10 vellones de vicuñas encontraron los resultados que se reportan en el Cuadro 25.

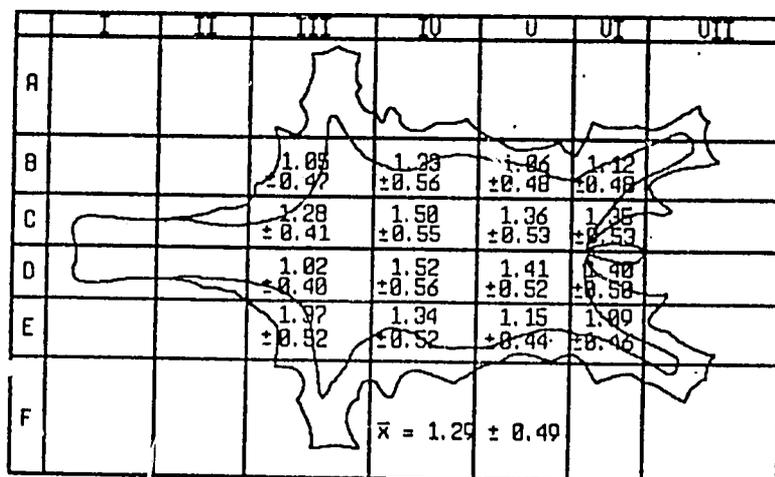
**Cuadro 25**  
**Promedio y Coeficientes de Variación de Longitud de Fibra**  
**en Diez Vellones de Vicuña**

Vellón No.	Longitud Promedio	C.V.%
1	3.30	43.21
2	4.17	29.11
3	2.92	41.63
4	3.00	40.85
5	3.35	41.54
6	2.92	44.46
7	2.85	35.81
8	3.38	38.34
9	3.86	38.34
10	2.92	40.84

Fuente: Santana y Carpio (1978).

Además, en la Fig. 14 se reportan los promedios y D.S. encontradas en 16 regiones en que fueron divididos estos vellones. Estos autores reportan que el promedio general de longitud de fibra fue de 3.28 cm, la cual sería apta para el proceso de peinado si se utiliza el mismo sistema de peinado que para la fibra de algodón. Además, concluyen que la longitud de la fibra por regiones corporales en las vicuñas machos fluctúan de 2.59 cm a 3.86 cm correspondientes a las regiones de la espalda y costillar medio respectivamente. Así mismo, reportan que las mayores longitudes corresponden a las fibras situadas en la línea media y superior y las menores longitudes a la zona de la línea inferior, extremidades y cuello.

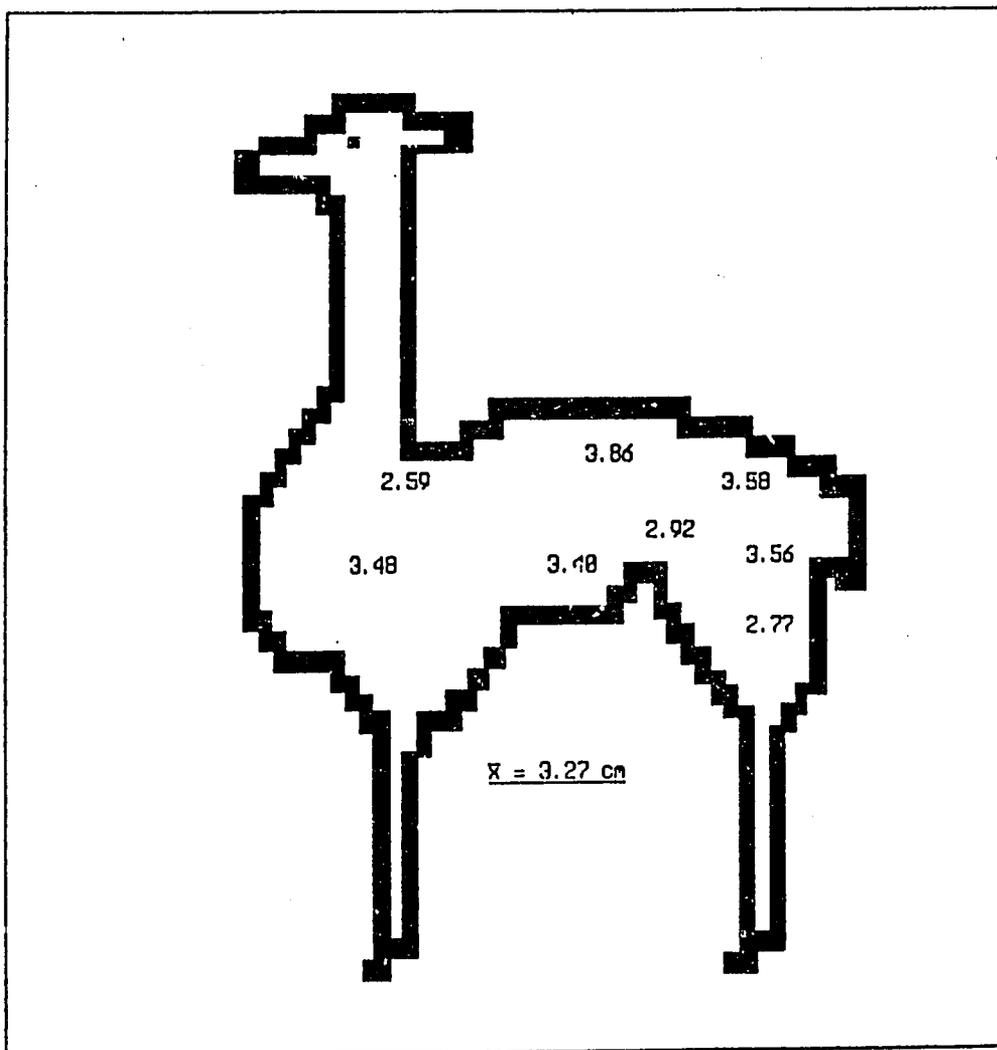
**Figura 14.- Distribución de Longitud de Fibra en Diez Vellones de Vicuña**



Fuente: Santana y Carpio, 1978.

Carpio (1980) reporta también la distribución de longitud de fibra de vicuña (vellones de animales machos adultos) que se dan en la Fig. 15.

Figura 15.- Distribución de Longitudes de Fibra en el Cuerpo de las Vicuñas

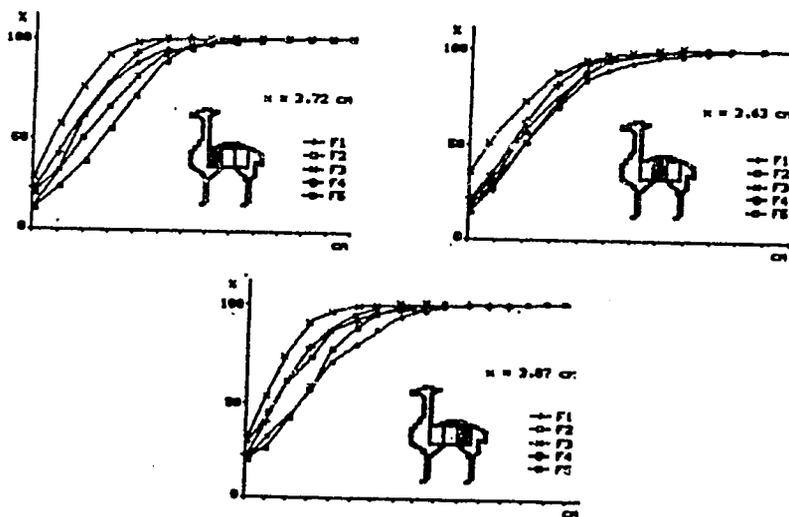


Fuente: Carpio, 1989.

Carpio (1989), trabajando sobre longitud de fibra en vellones de paco-vicuñas, dice que las zonas de la espalda, costillar y nalga alcanzaron los promedios de 3.72, 3.63 y 3.87 cm, respectivamente. En la Fig. 16 se pueden observar las distribuciones de la longitud de fibra de los cinco vellones muestreados en cada una de las zonas mencionadas.

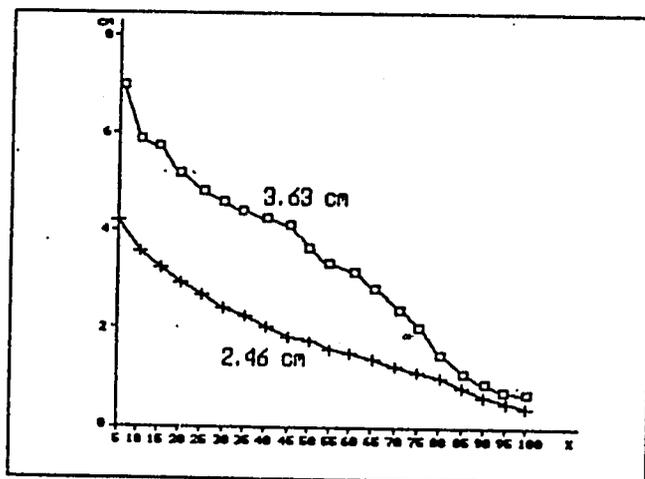
Así mismo, en la Fig. 17 se exponen las distribuciones de longitud de fibra para vellones de vicuña y paco-vicuña, con el fin de observar sus diferencias.

Figura 16.- Distribución de Longitud de Fibra en Cinco Vellones de Paco-Vicuñas



Fuente: Carpio et al. (1989).

Figura 17.- Comparación de Longitud de Fibra entre Vellones de Vicuña y Paco-Vicuña



Fuente: Carpio et al. (1989).

### *e) Lustre*

Las lanas difieren en la cantidad y carácter de su lustre. Esta propiedad depende tanto de la estructura de la superficie de la fibra, como del tamaño y rectitud de las fibras y no es fácilmente perceptible en fibras aisladas pero sí en mechales, hilos o telas.

Los diferentes tipos de lustre se describen en el comercio como plateado, sedoso y vítreo. El suave lustre plateado se encuentra en las más finas lanas Merino con alto grado de rizamiento. El lustre sedoso se presenta en las mechales largas de ciertas razas inglesas como la Lincoln y la Leicester. El lustre vítreo ocurre en los pelos rectos y suaves como el Mohair y otras fibras de cabras.

La cantidad y tipo de lustre tiene entonces gran importancia en la selección de lanas y fibras para específicos tipos de telas y usos.

Una de las mayores diferencias que Von Bergen (1963) establece entre dos razas de alpacas es el lustre. Dice que la raza Huacaya presenta sus fibras con el lustre plateado como las lanas gruesas y la Suri presenta el lustre sedoso como la fibra Mohair.

### *f) Gravedad Específica*

La densidad de 1.32 ha sido establecida mediante procedimientos físico-químicos para el caso específico de la lana y dentro del tipo de lanas que se denominan finas y medias, las que tienen como características no presentar médulas (o muy bajo porcentaje) y no ser muy elípticas en su sección transversal. Por extensión, esta misma densidad se aplica a las lanas gruesas (que son meduladas y elípticas) y también al resto de fibras animales (de mamíferos) que al igual que las lanas gruesas presentan diferentes grados de medulación y elipticidad que puedan hacer variar la densidad y por consiguiente el contenido real de determinada fibra en un hilo o una tela.

Algunos investigadores recomiendan el uso, en general para toda la fibra medulada del valor 1.20, como estimado de su densidad. Sin embargo, Carpio (1989) afirma que este valor, de acuerdo a la experiencia tenida por varios investigadores en el análisis de contenido de fibra de alpaca, puede variar hasta una cifra igual o tal vez mayor que la densidad de la lana fina (1.32), si es que también es fina o puede bajar a menos de 1.20 si es que es gruesa. Estas variaciones de densidad que tiene la fibra de alpaca puede inducir a errores de cálculo de hasta 4% en el contenido si es que no se considera su verdadero peso específico.

Este mismo autor dice que las fibras que presentan un alto porcentaje de medulación tanto en número del total de fibras, como en volumen de médula dentro de cada fibra, tendrán menor densidad que aquéllas que presentan bajo porcentaje en número y tipos de médula interrumpida o fraccionada que no ocupa todo el largo de la fibra.

## **ALGUNAS PROPIEDADES MECANICAS DE LAS FIBRAS**

### **A. Resistencia**

Von Bergen (1963) reporta que existen claras diferencias en la resistencia a la tensión de las dos clases de fibras de alpacas, Huacaya y Suri, siendo la primera mayor que la segunda y estando catalogada como de resistencia similar a la de la lana de finura media.

En el Cuadro 26, Villaroel (1959) reporta cifras relacionadas con el comportamiento de la fibra de alpaca en función de su resistencia y diámetro. Este mismo autor (1962) comenta que la resistencia está asociada a la elasticidad y plasticidad de la fibra y estima que en promedio, la fibra debe tolerar sin mayores riesgos de ruptura una tensión de 15% durante todo el proceso textil.

De acuerdo a las investigaciones de Von Bergen (1963) la fibra de alpaca posee una resistencia que varía entre 27,000 y 35,000 Lb/pulg<sup>2</sup>.

**Cuadro 26**  
**Resistencia y Elongación de la Fibra de Alpaca Huacaya y Suri**

Características	Suri		Huacaya		Top de lana	
	Seco	Húmedo	Seco	Húmedo	Seco	Húmedo
No. de Fibras	20.0	20.0	20.0	20.0	400.0	400.0
Diámetro (u)	20.6	23.1	25.3	28.9	25.8	26.7
g x cm <sup>2</sup> x 10 <sup>6</sup>	1.5	0.9	2.2	1.3	1.4	1.3
D.S.	0.2	0.2	0.2	0.2	0.3	0.3
Elongación (%)	33.8	43.5	37.3	51.2	34.2	51.6
D.S.	3.2	3.0	2.4	3.1	9.2	6.7

Fuente: Villaroel (1959).

Trejo (1986) reporta que las fibras de alpacas de colores presentan mayor resistencia que las fibras blancas con 20.8 g-f/mm<sup>2</sup> y 14.4 g-f/mm<sup>2</sup>, respectivamente, y con un promedio general para la fibra Huacaya de 19.4 g-f/mm<sup>2</sup>. La elongación encontrada para estas fibras, según este mismo autor, fue de 42.5 y 48.2% para colores y blancas, respectivamente, con un promedio general para las fibras Huacaya de 43.8%.

### B. Afieltrado

Sólo las fibras queratínicas son capaces de afieltrarse produciendo una compacta e irreversible estructura enredada, cuando están sujetas a fricción en un medio adecuado. Tomó bastante tiempo darse cuenta que la superficie escamosa de la fibra es importante en esta conexión.

Cuando una masa de fibras de lana (suelta, slivers, hilos o en forma de tela) es sometida a fricción y compresión bajo condiciones propicias de lubricación, las fibras tienden a moverse en la dirección de la menor fricción; el final de la raíz penetra dentro de la masa de otras fibras y así forma un enredado irreversible. Cada fibra puede ser visualizada actuando en la forma de una aguja con hilo, siendo la raíz la aguja.

Von Bergen (1963) dice que las fibras de ambas razas de alpacas, Huacaya y Suri se afieltran bien pero más lento y con menos fuerza que las lanas medias del mismo diámetro, siendo la razón que las fibras de alpaca son más tiesas y más duras. La habilidad del afieltrado depende primariamente del efecto de fricción diferencial de las escamas de la cutícula y también es influenciado por la rigidez de la fibra y su elasticidad.

### C. Composición de la Fibra Sucia

En su composición química la lana sucia es bastante parecida al pelo, a los cuernos, plumas y otros tejidos epidérmicos. En común con estos otros materiales, ésta consiste principalmente de una proteína insoluble llamada queratina. La lana en su estado sucio contiene una variedad de materiales asociados, los cuales son determinados por los usuarios como impurezas, aunque su presencia puede ser una necesidad para el buen vivir del mismo animal. Debido a las influencias genéticas y biológicas y de medio ambiente, incluyendo factores nutricionales, climáticos y geográficos, las cantidades de estos materiales varían grandemente en los diferentes vellones.

Estas impurezas pueden dividirse en tres grupos: naturales, como ceras y sales minerales, las cuales son secreciones de las glándulas de la piel de los ovinos, son depositadas sobre la fibra de lana durante su crecimiento, y sirve para protegerla contra las influencias químicas y mecánicas mientras permanece en la piel del animal. Las impurezas adquiridas son tomadas por el animal de la pastura durante su crecimiento. Ellas pueden ser impurezas minerales como polvo y tierra o sustancias vegetales como semillas, hojas, grass, etc. Las impurezas aplicadas son sustancias usadas en tratamiento contra enfermedades e insectos, como baños o sustancias en el vellón con propósitos de identificación como pinturas.

### D. Suint

El suint generalmente se define como aquella parte del vellón sucio, la cual es soluble en agua fría y es el residuo seco de la secreción de las glándulas sudoríparas, al igual que las ceras son la secreción de las glándulas sebáceas.

### E. Cenizas

Además de la materia mineral existente en el suint soluble en agua, existe una pequeña cantidad de materia mineral que parece estar como constituyente esencial de la fibra misma. Esta es dejada como ceniza cuando la lana lavada es incinerada.

Villaroel (1959) reportó los datos que figuran en el Cuadro 27 sobre impurezas de la fibra de alpaca.

En otro experimento realizado por este mismo autor en 1970 se encontró los rendimientos al lavado por calidades y tipos de fibra de alpaca que se reportan en el Cuadro 28. La fibra que se usó para este ensayo fue de un año de crecimiento, y su preparación fue buena durante la esquila. Los vellones se enfardelaron en forma suelta a fin de facilitar su manipuleo.

Carpio (1978) reporta que el grado de limpieza de un vellón lo determinan factores relacionados con la naturaleza del mismo vellón, características de las pasturas en donde se cría el rebaño y los sistemas de crianza y manejo. Para el caso de la alpaca, ésta exhibe mayores rendimientos que el vellón del ovino, por su menor porcentaje de suarda, dándole

una apariencia polvorosa y seca al vellón, características que son comunes para el caso de la llama con la diferencia que el vellón de esta última por lo general tiene mayor tiempo de crecimiento, lo que condiciona que se pueda contaminar mayormente.

**Cuadro 27**  
**Impurezas de la Fibra de Alpaca**

Impurezas %	Huacayo		Suri	
	Promedio	Rango	Promedio	Rango
Solubles en Ether	1.8	1.2 - 2.5	1.3	1.3 - 2.7
Solubles en agua	1.0	.6 - 1.2	1.4	1.1 - 2.4
Tierra y materia Veg.	7.0	3.3 - 10.0	6.2	4.7 - 7.4
<b>TOTAL</b>	<b>9.7</b>	<b>6.3 - 10.5</b>	<b>9.1</b>	<b>8.1 - 11.2</b>
Fibra de alpaca limpia	90.3	86.6 - 93.7	90.9	88.8 - 91.8

Fuente: Villarroel (1959).

**Cuadro 28**  
**Resumen de Rendimientos al Lavado Según Calidad y Tipo de Alpaca**

Huacayo Tuis	86.2%	Suri Tui	86.1%
Huacayo X	93.2%	Suri X	86.6%
Huacayo AA	90.4%	Suri AA	85.8%
Huacayo A	89.4%		
Huacayo SK	90.9%	Suri SK	88.6%

Fuente: Villarroel (1970).

Haciendo un estudio sobre vellones de llama procedentes de la zona alta de Arequipa y del Departamento de Puno, este autor reporta los rendimientos al lavado que se consignan en el Cuadro 29.

Carpio (1980) en un estudio realizado sobre 19 vellones de vicuña de primera y 6 vellones de segunda reporta los resultados que se incluyen en los Cuadros 30 y 31.

**Cuadro 29**  
**Rendimientos al Lavado (Laboratorio) de Muestras de Vellones de Llamas**

	Arequipa		Puno	
	Vellones	Bragas	Vellones	Bragas
No. de vellones	50	50	50	50
Promedio %	87.76	89.74	88.99	86.81
Rango %	1.78 - 97.30	73.02 - 96.40	75.56 - 98.51	69.79 - 97.92
D.S.	6.48%	5.15	5.26	6.34

Fuente: Carpio (1978).

**Cuadro 30**  
**Porcentajes de Materia Vegetal y Tierra Contenidas en Dos Calidades de Fibra de Vicuña**

Muestra No. 1era Calidad	Muestra No. 2da Calidad	% de Materia Vegetal		% de Tierra	
		1era.	2da.	1era.	2da.
1		1.25		9.28	
2		1.06		6.64	
3		2.70		7.11	
4		0.65		2.28	
5		0.48		3.59	
6		0.90		2.57	
7		0.79		4.90	
8		1.55		3.73	
9		1.87		3.99	
10		0.59		7.39	
11		1.83		6.79	
12		0.36		12.52	
13		4.80		2.10	
14		1.16		2.60	
15		0.43		10.49	
16		0.54		7.53	
17		1.11		7.22	
18		0.60		7.57	
19		1.07		4.60	
	1		2.76		3.63
	2		1.20		2.20
	3		0.18		3.36
	4		2.38		2.72
	5		5.15		7.65
	6		0.81		3.76
Promedio:		1.25	5.94	2.08	3.89

Fuente: Carpio (1980).

**Cuadro 31**  
**Rendimientos al Lavado y Grasa Residual en Muestras**  
**de Fibra de Vicuña**

	1era Calidad	2da Calidad
Rendimiento x (%) al lavado	78.62	70.49
Grasa Residual (%)	0.20	0.25

Fuente: Carpio (1980).

### ESTRUCTURA MOLECULAR DE LAS FIBRAS

La lana y fibras de otros mamíferos están compuestas de tejidos animales principalmente formados por queratina.

La fibra de lana contiene cinco elementos químicos: carbono, oxígeno, nitrógeno, hidrógeno y azufre. Los cuatro primeros son constituyentes de todos los aminoácidos; el azufre es constituyente de dos aminoácidos encontrados en la lana y fibras animales así como en otras queratinas: cistina y meteonina.

Los porcentajes en que participan cada uno de los elementos nombrados en la queratina de la lana se reportan en el Cuadro 32.

**Cuadro 32**  
**Principales Elementos Químicos Encontrados en la Lana**

Elemento	%
Carbono	50
Oxígeno	22 - 25
Nitrógeno	16 - 17
Hidrógeno	7
Azufre	3 - 4

Fuente: Von Bergen (1963).

## A. Contenido de Amino Acidos

Uno de los trabajos más recientes sobre estructura y contenido químico de las fibras animales especiales ha sido el reportado por Tucker *et al.* (1988).

En el Cuadro 33 se da la composición de aminoácidos para la lana y las principales fibras textiles especiales. Las principales diferencias se pueden observar en el contenido de ácido cisteico y de cistina. Las fibras de alpaca, llama, vicuña y guanaco tienen niveles de ácido cisteico más altos que las fibras de cashmere y cashgora. Esta diferencia también se da en el contenido de cistina entre estas mismas especies, es decir tiene cantidades más altas de azufre. Estos resultados son similares a los de Satlow *et al.* (1965), quienes encontraron que la fibra de alpaca contenía más cistina que la lana, cashmere, camello y mohair. También encontraron que la alpaca contenía más ácido cisteico que el camello, el cual contenía más que el mohair y la lana, ambos con igual contenido.

La diferencia del contenido de cistina entre la alpaca blanca y negra puede estar asociada con los gránulos de pigmento en esta última. Estos autores recomiendan que la futura investigación debería determinar si el género lama realmente contiene niveles más altos de cistina que las otras fibras especiales. Tales diferencias podrían ayudar para su clasificación.

**Cuadro 33**  
**Contenido de Amino Acidos en Diferentes Fibras Animales Especiales (Mol.%)**

Amino Acidos	Lana	Cashmere	Cashgora	Alpaca Blanca	Alpaca Negra	Llama	Vicuña	Guanaco
Cisteico	---	0.2	0.1	0.2	0.6	0.4	0.5	0.5
Aspartico	6.9	5.8	7.1	7.3	6.9	7.2	7.1	7.2
Treonina	6.8	6.7	6.9	6.3	6.2	7.0	6.4	6.5
Serina	12.0	12.6	11.5	9.6	10.3	11.3	10.6	11.1
Glutamico	12.8	13.5	13.5	14.6	14.0	16.0	14.3	13.7
Prolina	8.1	7.7	7.5	7.6	7.8	8.4	7.9	7.9
Glicina	9.5	9.1	8.4	7.9	7.9	5.9	8.1	8.1
Alanina	5.8	5.5	5.7	5.6	5.4	6.8	5.5	5.5
Cistina	4.6	5.4	4.8	6.0	7.6	6.3	5.9	6.0
Valina	5.2	5.3	6.0	6.0	5.9	6.3	6.1	5.8
Metionina	0.5	0.4	0.4	0.4	0.5	0.5	0.4	0.5
Isoleucina	2.8	3.2	3.2	3.2	3.0	3.3	3.0	3.0
Leucina	7.9	7.5	7.7	7.8	7.2	8.3	7.5	7.2
Tirosina	4.0	3.1	3.5	2.8	2.6	2.8	2.6	2.9
Fenilalanina	2.7	---	2.8	3.0	2.5	3.2	2.6	3.1
Lisina	2.9	2.5	2.8	2.8	2.6	2.9	2.7	2.5
Histidina	0.9	0.9	0.6	0.9	1.0	1.0	1.0	0.8
Arginina	6.7	6.4	7.4	7.9	8.2	8.7	7.7	7.7

Fuente: Tucker *et al.* (1988).

## NOMENCLATURA Y NORMAS DE CLASIFICACION DE LA FIBRA DE ALPACA

La fibra de alpaca al igual que las demás fibras proteínicas de origen animal presentan grandes variaciones en sus características físicas, como se ha visto anteriormente, lo que da origen a una necesaria preparación y clasificación de los vellones con la finalidad de formar lotes grandes y homogéneos para ser utilizados con mayor eficiencia en la industria textil.

Actualmente existen una serie de sistemas o formas de clasificar los vellones y la fibra de alpaca a nivel de productores, intermediarios e industriales. Una de las formas tradicionales de clasificación de los vellones de alpaca es la que hacen los productores y que se basa en el origen de la fibra, el tipo de productor o empresa que la produce y el color de la misma. En este sistema o forma de clasificar los vellones se encuentra tres tipos o clases de fibra:

- Alpaca Finca, es la fibra procedente de rebaños más o menos bien conducidos, con mayor porcentaje de animales de color blanco y que anteriormente se concentraba en las haciendas o fincas de propiedad privada. Luego de la Reforma Agraria todos estos rebaños pasaron a ser de propiedad de las Empresas Asociativas; sin embargo, la clasificación mantuvo su nombre original de finca.
- Alpaca Semifinca, se denomina de esta forma a la fibra producida por los medianos criadores con niveles tecnológicos de crianza que podrían catalogarse como intermedios.
- Alpaca Colecta, es la fibra producida por los pequeños productores y comunidades, quienes utilizan prácticas tradicionales de manejo y que alcanzan a más del 70% de la población alpaquera del país.

Otros sistemas de clasificación de la fibra de alpaca son los utilizados en los lavaderos de los comerciantes, los que clasifican de acuerdo a la longitud finura y color:

- Arequipa Fleece Primera, cuya finura varía entre 26 a 28 micras de diámetro.
- Arequipa Fleece Segunda, con finuras entre 30 a 32 micras de diámetro.
- Pelada Skin Fleece, cuyas finuras varían entre 23 y 28 micras y por lo general proceden de la esquila de pellejos.
- Garras, las partes gruesas de las bragas y fibra corta, cuya finura se encuentra sobre las 36 micras.

Baby Extrafina son vellones de alpacas jóvenes con menos de 22 micras de diámetro.

Este sistema es el que mayormente se utiliza y se le denomina "Sistema Arequipa" con una cobertura de por lo menos el 90% de la fibra clasificada. Las clases propuestas en estos sistemas están consideradas dentro de una serie de colores que cada comerciante adecúa a su conveniencia. La longitud prácticamente no se toma en cuenta por cuanto en su mayoría se trabaja con vellones cuyo crecimiento es de 18 meses en promedio.

Otros sistemas de clasificación conocidos como "Tacna Alpaca Fleece" y "Callao Alpaca Fleece" siguen más o menos las mismas características del de Arequipa.

La Universidad Nacional Agraria La Molina en 1962 propuso una nueva norma de clasificación de fibra de alpaca, basada en una serie de trabajos de investigación realizados sobre diversos lotes de vellones procedentes del Departamento de Puno. Esta norma trataba de uniformizar los criterios prácticos de los sistemas tradicionales con los obtenidos en los laboratorios y plantas industriales. Así, se tomó en cuenta los siguientes factores o características factibles de clasificar: la raza de los animales, la finura, la longitud y el color.

Este sistema fue aprobado y adoptado por el Instituto de Investigación Tecnológica Industrial y de Normas Técnicas (ITINTEC) constituyéndose en la Norma Técnica 231.029. A nivel internacional fue acogida como método tentativo por la Sociedad Americana de Materiales y Análisis (ASTM) en 1963 y publicada como norma definitiva en 1965. Igualmente fue incluida como norma por la Comisión Panamericana de Normas Técnicas (COPANT).

Las especificaciones y símbolos utilizados por este sistema son los siguientes:

#### RAZAS:

H: HUACAYA  
S: SURI

#### FINURA:

<u>TIPO</u>	<u>DIAMETRO u</u>	<u>D.S. U</u>
T EXTRA	Menos de 22 u	
T (túi)	22.00 a 24.99u	6.6
X (adulto)	22.00 a 24.99u	6.6
AA	25.00 a 29.99u	7.7
A	30.00 a 35.99u	10.2
SK (Bragas)	Sobre 30.00u	Variable
LP (Pedazos)	Sobre 30.00u	Variable

Los Tui (T) corresponden a vellones de animales de primera esquila y con doce meses de crecimiento. La clase X corresponde a los vellones finos de animales adultos, la AA a vellones de finura media y la A a los vellones gruesos. Las clases SK y LP corresponden a vellones de pellejos y bragas en el primer caso y pedazos en el segundo.

#### LONGITUD:

CB: Proceso Peinado. Longitud mayor de 7.5 cm  
CL: Proceso Cardado. Longitud menor de 7.5 cm.

## COLORES:

### DEFINIDOS:

**B:** Blanco  
**BCC:** Blanco Canoso Claro  
**BPO:** Blanco Canoso Oscuro  
**LFX:** Crema Claro  
**LFY:** Crema Medio  
**LFZ:** Crema Oscuro(Color Vicuña)  
**CC:** Café Claro  
**CM:** Café Medio  
**CO:** Café Oscuro  
**N:** Negro

### COMBINADOS:

**GP:** Gris Plata  
**GLF:** -Gris LF  
**GC:** Gris Claro  
**GI:** Gris Indefinido  
**GO:** Gris Oscuro

### MEZCLADOS:

**PC:** Pintado Claro  
**PO:** Pintado Oscuro

## BIBLIOGRAFIA

- Appleyard, H.M. y C.M. Greville (1950). NATURE, 166.
- Appleyard, H.M. (1978). GUIDE TO THE IDENTIFICATION OF ANIMAL FIBERS. Leeds, U.K. Wool Industries Research Association.
- Arana, L.R. y M.A. Carpio (1972). Distribución de la densidad folicular en la piel de la alpaca y su relación con el diámetro de Fibra. U.N.A. Lima-Perú.
- A.S.T.M. (1976). Standards on textiles Materials. U.S.A.
- Bellido, J. (1950). Estudio Comparativo de los caracteres de lana y producciones pilíferas de los camélidos americanos: alpacas. Ganadería. Lima-Perú
- Brioso, D. (1963). Estudio sobre la relación entre la Edad de las alpacas con el diámetro de la fibra y la longitud de la mecha. Universidad Nacional Agraria. Lima-Perú.
- Carpio, M.A. (1962). Características de la lana de Cordero producida por una ganadería de la Sierra Central. U.N.A. La Molina. Lima-Perú.

- Carpio, M.A. (1964). Correlaciones fenotípicas entre el peso del vellón, longitud de mecha y peso vivo en alpacas. Programa de Industria Lanar y Alpaca. U.N.A. La Molina, Lima-Perú.
- Carpio, M.A. (1966). A study of relationship between certain characters in two years old Debanillet. Mexico State University. U.S.A.
- Carpio, M. y F. Martín (1969). La longitud de mecha como Factor determinante del valor de esquila anual de las alpacas. *Avales científicos*. U.N.A. Voi. VII No.1-2 133-139.
- Carpio, M.A. (1972). Desarrollo Folicular en corderos de la raza Junín. UNALM-Cyanamid. (Informe Técnico).
- Carpio, M.A. (1972). Curso de capacitación de clasificadores de lana y Fibra de alpaca. U.N.A. Ministerio de Agricultura. Zona Agraria, Lima- Perú.
- Carpio, M. y L. Arana (1975). Variación del diámetro de fibra en el vellón de las alpacas. *Anales Científicos UNALM*. Vol. XIII (1-2).
- Carpio, M.A. (1978a). Normas Técnicas de clasificación de la fibra de llama. Universidad Nacional Agraria. Alpaca Perú E.P.S.
- Carpio, M.A. (1978b). Características Tecnológicas de la Fibra de alpaca Suri. Universidad Nacional Agraria. Alpaca Perú E.P.S.
- Carpio, M.A. y Z. Solari (1979). Estudios Preliminares sobre folículos pilosos en la piel de la vicuña. *Informes de Investigación*. Vol. 1, U.N.A. Lima-Perú.
- Carpio, M.A. (1980). Proyecto de Investigaciones Tecnológicas y textiles de la Fibra de Vicuña. Informe Preliminar. U.N.A. La Molina. Sociedad Alemana de cooperación Técnica.
- Carpio, M.A. (1989). Diameter and length variations in different types of Alpaca Fibres, and fleeces of llama, vicuña and paco-vicuña in Perú. 2nd Int. Symp. on specialty Ani. Fibres. Aachen-Germany.
- Carpio, R.E. y M.A. Carpio (1989). Sistema de control de calidad de los hilados y telas manufacturadas con fibra de alpaca. Universidad de Lima. Lima-Perú.
- Carter, H. (1943). Studies in the Biology of the Skin and fleece of sheep. 1. The Development and general histology of the follicle group in the skin of the merino bull. *Coun. scient. ind. Res. Melb.* No. 164.
- Carter, H.B. (1955). The hair follicle group in sheep. *Animal Breeding Abstracts*.
- Casana, C.R.; V.F. Chambillz y V. Bustinza Ch. (1985). Histología de la piel de alpaca y llama. Proyecto piel de alpaca U.N.T.A. Puno. Convenio U.N.A.- N.U.F.F.I.C.
- Chivilchez, J. (1959). Estudios Biométricos y estructurales de la lana de los auquénidos. *Revista del patronato de Biología Animal*. Lima-Perú 2:256-421.
- Duerden, J.E. y M.I.F. Ritchie (1924). The development of the merino wool fibre. *S. Afri. F. Sci.*

- Fraser, R.D.B.; T.P. Macrae y G.E. Rogers (1972). Keratins their composition, structure and Biosynthesis, U.S.A.
- Gaitán, M. y M.A. Carpio (1967). Estudio Preliminar de los folículos Pilosos en alpacas de la variedad Huacaya. U.N.A. Perú.
- Hardy, M.H. y A.G. Lyne (1956). The pre-natal development of wool Follicles in merino sheep. Aust. F.Biol. Sci.
- Kaplin, I.J. (1979). An electron Microscope study of the ultrastructure of the high and low crimp wool and mammaliars hairs keratins N.S.W. Australia.
- Kim-Ho Phan; F.J. Wortmann; G. Wortmann y W. Arns (1988). Characterization of specialty fibres by scanning electron microscopy. Proc. 1st. Int. Symp. on specialty Ani. Fibres. Aachen-Germany
- Laxer, G.; C.S. Whewell y H.J. Woods (1954). J. Text. Inst.
- Leyva y Carpio (1979). Dispersión del diámetro en cinco calidades de fibra de alpaca dentro de la clasificación comercial. U.N.A.L.M. Lima-Perú.
- Menkart, J. y R.J. Bray (1963). Wool Handbook. The morphology and physical Properties of wool. Vol.I
- Pumayalla, A. (1988). Sistema de producción y consumo de los camélidos domésticos en el Perú. Subsistema de producción. Junta del Acuerdo de Cartagena.
- Ryder, M.L. (1956). The blood Supply to the wool follicle Proc. Ist. int. wool res. conf. Aust.1955.
- Ryder, M.L. y S.K. Stephenson (1968). Wool Growth. Academic Press INC. (London) LTD
- Satlon, G.; M. Cieplik y G. Fichtner (1965). Textiltechnik.
- Smith, G.A. (1988). Proceedings of the 1st International Symposium on specialty Animal Fibers. Aachen-Germany.
- Spottel, W. y E. Tanzer (1923). Researches on, and analysis of sheep races with special considerations of the skin and hairs. Arch. Naturgesch.
- Santana, P.B. y M.A. Carpio (1978). Estudio Preliminar de la longitud y análisis cuticular en la fibra de vicuña.U.N.A. Lima-Perú.
- Solari, Z.G. y M.A. Carpio (1981). Diámetro de la fibra en el vellón de la vicuña. Universidad Nacional Agraria La Molina, Lima-Perú.
- Tapia, C.M. y M.A. Carpio (1969). Estudio Preliminar de los folículos Pilosos en Alpacas de la variedad Suri. Universidad Nacional Agraria La Molina. Lima-Perú.

- Tucker, D.J.; A.H.F. Hudson y G.V. Ozolins (1988). Some aspects of the structure and composition of specialty Animal Fibers, proc. 1st International Symp. on specialty Animal Fibers.
- Trejo, W.E. (1986). Estudio de la correlación fenotípica entre diámetro de fibra y la escala de colores en alpacas Huacaya. Universidad Nacional Agraria. Lima-Perú
- Vidal, O. (1967). La crianza de la llama y algunas características de su fibra. Universidad Nacional Agraria La Molina, Lima Perú.
- Villaroel, J. (1959). A study of alpaca fibers, Thesis, University of New South Wales Australia.
- Villaroel, J. (1963). Un estudio de la fibra de alpaca. Avaluos científicos. U.N.A. La Molina Perú. Vol I.
- Von Bergen, W. (1963). Wool Handbook. Vol I.
- Wildman, A.B. y H.B. Carter (1939). Fibre-follicle terminology in the mammalia. Nature, lond.
- Whiteley, K.J. y I.J. Kaplin (1977). J. Text Inst.