

UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL

**PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE CAMÉLIDOS SUDAMERICANOS:
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

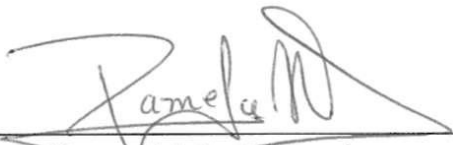
Memoria de Título presentada como parte de
los requisitos para optar al TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO

VANETTE ANDREA BARRIENTOS GALLARDO

VALDIVIA – CHILE

2017

PROFESOR PATROCINANTE

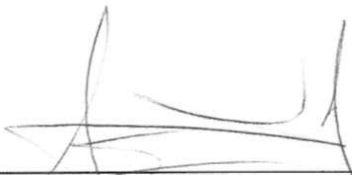


Pamela Muñoz Alvarado

PROFESORES INFORMANTES



María José Navarrete Talloni



Carla Rosenfeld Miranda

FECHA DE APROBACIÓN: 14 de noviembre de 2017.

*A Dios, quien me ha dado todo lo que tengo,
quien a pesar de mis errores y a pesar de mis dudas,
jamás me ha abandonado.*

ÍNDICE

Capítulo	Página
1. RESUMEN.....	1
2. SUMMARY.....	2
3. INTRODUCCIÓN.....	3
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	7
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	9
6. CONCLUSIONES.....	26
7. REFERENCIAS.....	27
8. ANEXOS.....	31

1. RESUMEN

El grupo de camélidos sudamericanos, que incluye llamas, alpacas, guanacos y vicuñas, son nativos de la zona andina y juegan un papel socioeconómico central en la población, ya que proveen alimento, abrigo y transporte. Durante las últimas décadas se han realizado importantes exportaciones de alpacas y llamas a distintas zonas del mundo, habiendo ya rebaños establecidos en países como Estados Unidos, Reino Unido, Australia y Nueva Zelanda; esto debido a la fibra que entregan dichas especies, la efectividad que tienen para salvaguardar rebaños ovinos y en muchos casos, su uso como mascotas. Lo anterior podría abrir paso a los riesgos que los animales traen consigo, enfermedades que afectan al animal, y particularmente, aquellas que tienen potencial zoonótico.

Debido a que existe escasa y desactualizada información sobre los parásitos gastrointestinales que pueden afectar a los camélidos sudamericanos en Chile, es que el objetivo de la presente revisión fue recopilar, ordenar y seleccionar información científica disponible sobre los principales parásitos que afectan a estos animales además de su importancia en el país, con el fin de crear un documento de consulta para futuros estudios. La información que se encuentra en esta revisión está basada principalmente en publicaciones científicas (64%), memorias de título (12%), libros (8%) e informes de organismos gubernamentales (16%).

Los principales protozoos que afectan a camélidos son *Eimeria* sp., *Cryptosporidium* sp. y *Giardia* sp., produciendo cuadros diarreicos con altas mortalidades en neonatos y juveniles. *Eimeria macusaniensis* destaca por su capacidad de causar enfermedad y mortalidad en animales adultos. En el caso de *Giardia* sp. y *Cryptosporidium* sp., estos presentan además un potencial zoonótico, generando cuadros diarreicos en humanos. En cuanto a nematodos, estos producen signología inespecífica, principalmente letargia y disminución de la productividad. Destacan *Nematodirus* sp., que presenta las mayores prevalencias en Latinoamérica, alcanzando un 90%, y en Chile un 40%; *Lamanema chavezii* por su alta patogenicidad debido a la migración hepática que realiza, y *Haemonchus* sp. por su naturaleza hematófaga. Con respecto a trematodos, *Fasciola hepatica* es el único que se encuentra presente en Chile, afectando al hígado, produciendo fibrosis, además de hipoproteïnemia, y anemia severa en el hospedero; y la gravedad del cuadro depende principalmente de la carga parasitaria ingerida. Los cestodos son los menos estudiados, siendo *Moniezia* sp. el único registro perteneciente a este grupo, esto debido a la poca relevancia que presenta para los camélidos en comparación con los otros agentes parasitarios antes mencionados.

Palabras clave: Parásitos gastrointestinales, Camélidos Sudamericanos, Chile.

2. SUMMARY

GASTROINTESTINAL PARASITES OF CAMELIDS IN CHILE: A REVIEW

South American Camelids, a group that includes llamas, alpacas, guanacos and vicuñas, are native to the Andean territory and play a central socioeconomic role for the population, as they provide food, clothing, fiber and transport. During the last few decades important exports of llamas and alpacas have been made to different countries worldwide, establishing permanent herds in countries such as United States, United Kingdom, Australia and New Zealand, this is due to the fiber they provide, the effectivity when guarding sheep herds, and in many cases, as pets. This opens the door to the risks this animals can bring with them, diseases that affect the animal, and particularly, those diseases that are potentially zoonotic.

Because of the scarce and out-of-date information regarding gastrointestinal parasites that can affect South American Camelids in Chile, the aim of this review is to gather, organize and select scientific information available regarding the main parasites that affect camelids and their importance in Chile, aiming for creating a consulting document for future investigations. The information contained in this review is based mainly in scientific papers (64%), dissertations (12%), books (8%), and reports from government agencies (16%).

The main protozoans that affect camelids are *Eimeria* sp., *Cryptosporidium* sp., *Giardia* sp., producing diarrhea with high mortalities in neonatal and young animals. *Eimeria macusaniensis* stands out due the disease and mortalities it can cause in adult animals. In case of *Giardia* sp. and *Cryptosporidium* sp. they are also potentially zoonotic, causing diarrhea in humans. As for nematoda, they produce nonspecific signs, mainly lethargy and ill thrift. Standing out are *Nematodirus* sp, showing the highest prevalences in Latin America, reaching 90%, and 40% in Chile; *Lamanema chavezii* due to its high pathogenicity because of its liver migration, and *Haemonchus* sp. due to it bloodsucking nature. In case of trematoda, *Fasciola hepatica* is the only species found in Chile, affecting the liver, generating fibrosis, hypoproteinemia and severe anemia. The severity will depend mainly on the intake of parasites. Cestoda is the less studied group, being *Moniezia* sp. the only register of this group, due to the low pathologic importance it represents to South American Camelids when compared to the other groups named.

Keywords: Gastrointestinal parasites, South American Camelids, Chile.

3. INTRODUCCIÓN

Taxonómicamente, los camélidos sudamericanos, llamados también auquénidos, o lamoides, son mamíferos pertenecientes al Orden Artiodactyla, Suborden Tylopoda, Familia Camelidae, Tribu Lamini, comprendiendo dos géneros: *Llama* y *Vicugna* (Fowler 2010^a). Abarcan cuatro especies distintas: la llama (*Lama glama*) y la alpaca (*Vicugna pacos*), que son consideradas domésticas; junto a la vicuña (*Vicugna vicugna*) y el guanaco (*Lama guanicoe*), que son consideradas especies silvestres (De Lamo 2011). Morfológicamente, los camélidos se caracterizan por tener un cuello largo, labio superior hendido con movilidad independiente, y no presentar dimorfismo sexual. Las llamas son los camélidos más grandes, alcanzando una altura de 1,2 m del suelo a la cruz, y pudiendo alcanzar un peso de 130 kg, con una coloración de pelaje que varía entre café, blanco y/o negro. La alpaca presenta una coloración de pelaje de semejante variedad, alcanzando una altura del piso a la cruz de 90 cm, pudiendo llegar a un peso de 70 kg. La vicuña, por su parte, es de color marrón canela, con la zona ventral del cuerpo de color blanco, alcanzando un tamaño de 90 cm del piso a la cruz, y un peso de 50 kg. Finalmente, el guanaco presenta una coloración marrón-rojizo a amarillo-arcilloso, con el pecho y el vientre de color blanco, alcanzando una altura del piso a la cruz de 100-120 cm, y un peso de 120 kg (De Lamo 2011) (Figuras 1-4, Anexo 1).

Con respecto al comportamiento, estos animales viven en rebaños con un macho reproductor dominante junto a 4-6 hembras y sus crías, o bien en rebaños de machos solteros, que varían de 2-100 animales, dependiendo del territorio disponible. En cuanto a la reproducción, los camélidos son animales de ovulación inducida, cuya estación reproductiva se lleva a cabo durante los meses de enero, febrero y marzo, y suele realizarse dentro del grupo familiar. El período de gestación dura 11 meses, por lo que las pariciones ocurren en conjunto con la época de encaste, pariendo casi siempre una única cría. Las crías son destetadas a los 7-9 meses, y alrededor del año de vida son expulsadas del rebaño. Los machos formarán su propio rebaño con algunas hembras o se unirán a un rebaño de machos solteros, y las hembras formarán parte del rebaño de un macho dominante joven (Fowler 2010^a, De Lamo 2011).

Si bien algunos autores describen a los camélidos sudamericanos como rumiantes, éstos tienen un sistema digestivo que se ha adaptado de manera diferente al de bovinos y ovinos, donde el estómago se divide en tres compartimientos (C1, C2 y C3). En el primer y segundo compartimiento (C1 y C2) ocurre la fermentación del bolo alimenticio, y se observan dos estructuras características: los sáculos glandulares en C1, y las celdas glandulares en C2. Los sáculos glandulares se encuentran en la zona ventral de C1, donde ocurre la absorción de ácidos grasos volátiles, agua y electrolitos; mientras que las celdas glandulares de C2 tienen la misma función de absorción, además de la secreción de una capa mucosa que confiere protección ante traumas mecánicos, acidez estomacal e invasión microbiana. En el caso de C3, éste cumple la doble función de fermentación y digestión; y aproximadamente los primeros dos tercios de éste

posee un epitelio glandular similar al de los sáculos glandulares. El último tercio, sin embargo, está cubierto por glándulas gástricas, que secretan ácido clorhídrico y proteasas ácidas. Estas diferencias le entregan a los camélidos una alta eficiencia al momento de consumir pasturas de baja calidad nutricional, lo que les da una ventaja por encima de otros rumiantes (Fowler 2010^a, Cebra 2014).

3.1. DISTRIBUCIÓN MUNDIAL Y NACIONAL

Los camélidos sudamericanos son originarios de América del Sur, tanto llamas, como alpacas y vicuñas se concentran en la zona altiplánica de Perú, Bolivia y Chile, habitando entre los 3.500 y 4.500 msnm, presentando una menor presión de oxígeno, situación a la que se han adaptado fisiológicamente. El guanaco, por su parte, no sólo se encuentra en la zona altiplánica de estos países, sino que su hábitat se extiende hasta la Patagonia, tanto chilena como argentina (Leguía 1991, Fowler 2010^a).

La población de camélidos sudamericanos se encuentra distribuida muy heterogéneamente dentro de los países andinos. En el caso de las alpacas, Perú alberga la mayor concentración de éstas, con más de 3.680.000¹ ejemplares, siguiéndole Bolivia con 450.000 animales²; por su parte, Chile presenta 26.000 alpacas³. En cuanto a las llamas, Bolivia concentra más de 2 millones de animales⁴, siguiéndole Perú con 1 millón de cabezas², mientras que en Chile se estima una población de 29.000³. La población de vicuñas en Perú es de 118.000 animales, siguiéndole Chile, con 25.000, y luego Argentina, con 23.000². Finalmente, la mayor población de guanacos se encuentra en Argentina, con más de 570.000 animales, continuándole Chile, con un estimado de 86.000 cabezas². En nuestro país, la población de llamas, alpacas y guanacos se concentra en la zona andina, comprendiendo desde la región de Arica y Parinacota hasta Atacama, mientras que la población de guanacos se encuentra en la Patagonia, concentrándose en la región de Magallanes y Antártica Chilena.

¹ Censo Agropecuario 2012. Instituto Nacional de Estadísticas e Informática (INEI), Perú. Obtenido de: <http://proyectos.inei.gob.pe/web/DocumentosPublicos/ResultadosFinalesIVCENAGRO.pdf>. Consultado el 14/11/2017.

² Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). 2005. Situación Actual de los Camélidos Sudamericanos en Chile. Obtenido de: <http://www.redsurvive.com/admin/imagesup/Situacion%20actual%20de%20los%20camelidos%20sudamericano s%20en%20Chile.pdf>. Consultado el 14/11/2017.

³ Censo Agropecuario 2007. Instituto Nacional de Estadísticas (INE), Chile. Obtenido de: <http://www.ine.cl/estadisticas/censos/censo-agropecuario-y-forestal-2007>. Consultado el 14/11/2017.

⁴ Censo Agropecuario 2013. Instituto Nacional de Estadísticas (INE), Bolivia. Obtenido de: <http://web.ine.gob.bo/index.php/prensa/publicaciones/118-estadisticas-por-actividad-economica/158-censo-agropecuario-2013-bolivia>. Consultado el 14/11/2017.

En los países de donde son nativos los camélidos se estima que cerca del 90% de la población de llamas y alpacas se encuentra en manos de pequeños productores. Estos animales han sido de gran importancia económica y social desde tiempos del Imperio Inca, donde eran considerados animales sagrados y cuya cacería era regulada por el propio Inka (emperador), quien era propietario de todos los ejemplares de camélidos, y dicha importancia ha sobrevivido hasta el día de hoy en la población andina, debido a la variedad de recursos que se pueden extraer de estos animales (Regalado 2015, De Lamo 2011), siendo una fuente de alimento (carne), abrigo (lana y cuero) y transporte. Las heces además son utilizadas como combustible y fertilizante (Leguía 1991, Regalado 2015, Fowler 2010^a) e incluso los tendones han sido utilizados para fabricar hilo; y los huesos para construir herramientas de trabajo (De Lamo 2011).

Fuera de Latinoamérica, principalmente en Estados Unidos, el interés por estos animales es de distinto carácter, donde se utilizan para reproducción, exhibición, desfiles, animales de compañía, terapia, y principalmente para la industria textil debido a su fibra. Otro importante uso que se les da a las llamas en particular, es el de guardianes de ganado ovino y caprino contra depredadores como el coyote (Leguía 1991, Fowler 2010^a, Regalado 2015).

Un hecho importante que debe tenerse en cuenta es la diferencia en los sistemas de manejo de estos animales entre su hábitat natural y fuera de él. En la zona andina y la Patagonia (hábitat natural), la crianza de éstos se realiza en un sistema sumamente extensivo, donde los rebaños comparten cientos de hectáreas sin restricción de movimiento, en condiciones de semi-cautiverio, con un reducido contacto con seres humanos, lo que suele ocurrir en determinadas ocasiones del año, cuando son reunidos para realizarles los manejos pertinentes según el caso – identificación de nuevas crías, esquila, montas dirigidas y desparasitaciones (Regalado 2015, De Lamo 2011). Fuera del hábitat natural, los animales se mantienen en un sistema más intensivo, siendo confinados a espacios más reducidos, y a menudo compartiendo territorio con otras especies, particularmente ovinos, pudiéndose generar problemas sanitarios y de hacinamiento (Bellweber 2009).

3.2. ENFERMEDADES PARASITARIAS

Dentro de las enfermedades que pueden afectar a los camélidos, el parasitismo es una de las mayores y más comunes amenazas a su salud y productividad. En caso de neonatos y juveniles, las parasitosis gastrointestinales son una de las principales causa de síndrome diarreico neonatal (Cebra y col 2003, Whitehead y Anderson 2006), mientras que en adultos se ve de manera inespecífica, básicamente con signología de letargia y disminución de la ganancia de peso y parámetros productivos (Cebra 2014). Por otra parte, el parasitismo lleva a pérdidas asociadas a decomisos de carne y órganos infectados en mataderos, produciendo pérdidas anuales de USD\$1,5 millones, sumado a los gastos producidos para el tratamiento y control de estos agentes (Leguía 1991, Cebra 2014, Regalado 2015).

Los estudios parasitológicos reportados en camélidos sudamericanos se enfocan principalmente en llamas y alpacas, siendo casi inexistentes en vicuñas y guanacos, concentrándose además en países como Perú y Estados Unidos. Es por ello que se hace necesario recopilar información con respecto a este tema, ya que nuestro país, siendo hábitat natural de estos animales, cuenta con una población importante de camélidos, de los cuales se tiene escasa información actualizada sobre los agentes parasitarios que puedan presentar.

3.3. OBJETIVO GENERAL

- Realizar una revisión bibliográfica de parásitos gastrointestinales que afectan a camélidos sudamericanos hasta el año 2017.

3.4. OBJETIVO ESPECÍFICO

- Actualizar, recopilar y seleccionar información sobre los parásitos gastrointestinales que afectan a camélidos sudamericanos.
- Identificar y clasificar los principales parásitos gastrointestinales protozoarios, trematodos, nematodos y cestodos que afectan a camélidos sudamericanos.
- Describir la epidemiología, diagnóstico y tratamiento descritos en la literatura para los parásitos identificados.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. MATERIAL

4.1.1. Búsqueda de información

Para la recopilación de información para esta investigación se hizo uso de bases de datos de texto completo para la búsqueda de artículos publicados, libros de ediciones actualizadas, además de incluirse Memorias de Título y Tesis de Grado pertinentes al tema. Las bases de datos utilizadas fueron ISI Web of Knowledge, ScienceDirect, Servicio de Información Veterinaria Internacional (IVIS), Scielo, SpringerLink y SibUach, complementándose además con la búsqueda de información en internet a través de Scholar Google. Se utilizó la información disponible hasta junio de 2017.

4.1.2. Criterios de búsqueda

Las palabras clave utilizadas para la búsqueda de artículos fueron:

- Camelid / Camélidos
- Llama / *Llama glama*
- Alpaca / *Vicugna pacos*
- Guanaco / *Llama guanicoe*
- Vicuña / *Vicugna vicugna*
- SAC (South American Camelids) / CAS (Camélidos Sudamericanos)
- Parasites / Parásitos
- Gastrointestinal / Gastrointestinales
- Endoparasites / Endoparásitos
- Protozoa / Protozoos
- Nematoda / Nematodos
- Trematoda / Trematodos
- Cestoda / Cestodos
- Chile

Las palabras clave utilizadas para la búsqueda de libros fueron:

- Camelids / Camélidos
- Llama
- Alpaca

Los términos de búsqueda fueron utilizados bajo diferentes combinaciones, las que fueron separadas por los operadores booleanos “AND”, “OR”, “Y” y “O” para así evitar la exclusión

de aquellos artículos relevantes, y a la vez, evitar la inclusión de artículos que no guardaban relación al tema.

No se limitó la selección de materiales por fecha de publicación debido a la escasez de material científico relacionado a esta temática.

4.2. MÉTODO

Esta investigación está basada en el formato de Memoria de Título teórica según las normas establecidas por el Reglamento de la Memoria de Título de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Austral de Chile, donde se recopiló material bibliográfico de publicaciones y textos científicos para la realización de revisión bibliográfica de diseño no experimental, utilizando método descriptivo.

4.2.1. Criterios de inclusión

- Se incluyó información de publicaciones cuya temática estaba incluida en el título, abstract o resumen y texto, y se relacionaban con parásitos gastrointestinales en camélidos sudamericanos.
- Se incluyeron publicaciones en idioma inglés y español.
- Se incluyeron las publicaciones que permitían realizar una actualización de los tópicos planteados en los objetivos de esta revisión bibliográfica

4.2.2. Criterios de exclusión

- Se excluyeron aquellas publicaciones procedentes de libros, resúmenes de congreso, tesis y Memorias de Título donde se repetía la información encontrada de artículos científicos.
- Se excluyó la información de publicaciones que no concordó con los objetivos planteados.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Al comenzar la búsqueda de información, en primera instancia (Cuadro 1), se observa que existen 1993 resultados con respecto al tema “parásitos gastrointestinales en camélidos sudamericanos”, aunque en Chile se evidencia una ausencia de investigaciones de este tipo. Sin embargo, al analizar la literatura disponible, se observa que los resultados obtenidos abarcan temas que no tienen relación con la presente revisión, por lo que se debió dirigir la búsqueda utilizando palabras clave más específicas, mencionadas en Material y Método.

Cuadro 1: Cantidad de artículos existentes en distintas bases de datos cuyo título se relaciona con la temática general de esta revisión bibliográfica.

Temática consultada	ScienceDirect	Scielo	ISI
Gastrointestinal parasites AND camelids OR llama OR alpaca OR vicuña OR guanaco	373	252	543
Camelid OR llama OR alpaca OR vicuña OR guanaco AND parasites AND Chile	157	335	223
Gastrointestinal parasites AND camelid OR llama OR alpaca OR vicuña OR guanaco AND Chile	0	111	0
Total	530	698	765

Esto permitió reducir las publicaciones y encontrar aquella bibliografía pertinente a esta revisión, la que se puede observar en el Cuadro 2 y Anexo 2.

Cuadro 2: Número de publicaciones consultadas y leídas para el presente estudio y la cantidad de publicaciones utilizadas en el presente estudio.

Temática consultada	Número de publicaciones
Publicaciones revisadas	182
Publicaciones revisadas – leídas	128
Publicaciones revisadas – leídas – citadas	50

Dentro de la bibliografía disponible, se utilizaron artículos científicos, libros, Tesis de Grado e informes por parte de organismos gubernamentales, los que se detallan en el Cuadro 3.

Cuadro 3: Detalle de la literatura consultada para esta investigación.

Temática consultada	Número de publicaciones	Porcentaje (%)
Artículos científicos	32	64%
Libros	4	8%
Tesis de grado	6	12%
Informes de organismos gubernamentales	8	16%
Total	50	100%

5.2. IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LOS PARÁSITOS

5.2.1. PROTOZOOS

La importancia de los protozoos como agentes infecciosos en camélidos sudamericanos, radica en su papel de causar enfermedad de tipo diarreica en animales neonatos. El Síndrome de Diarrea Neonatal es uno de los mayores problemas para este rango etario, tanto por su morbilidad como por la mortalidad que puede llegar a causar, observándose prevalencias de hasta 23% en rebaños de Estados Unidos (Whitehead y Anderson 2006). Cebra (2014) postula que los protozoos son la causa de enfermedad entérica más común y costosa que afecta a las crías de camélidos sudamericanos.

5.2.1.2. *Eimeria* sp.

5.2.1.2.1. Agente. *Eimeria* sp. es un género de protozoos intracelulares pertenecientes a la familia Eimeriidae. En camélidos sudamericanos, se han identificado cinco especies diferentes de *Eimeria*, que pueden clasificarse según tamaño en “coccidias pequeñas” y “coccidias grandes”. Dentro de las “coccidias pequeñas” se encuentran: *E. alpaca*, *E. lamae*, y *E. punoensis*, que presentan un tamaño de entre 15-40 μm , con forma elipsoidal, color amarillento y pared delgada (Cebra 2014) (Figura 1, Anexo 3). Por otra parte, *E. macusaniensis* y *E. ivitaensis* componen el grupo de las “coccidias grandes”, presentando un tamaño de 80-110 μm , con una forma más ovoide, color marrón oscuro y pared gruesa (Whitehead y Anderson 2006) (Figura 2, Anexo 3).

Eimeria sp. es un protozoo de tipo especie-específico, por lo que las especies de *Eimeria* que afectan a camélidos no son capaces de infectar a otros animales. Todas las especies del género han sido pesquisadas en llamas, alpacas y guanacos, y a pesar de que en vicuñas (*V. vicugna*) sólo se ha reportado *E. macusaniensis*, se ha establecido en la literatura que *V. vicugna* puede ser susceptible también al resto de las especies (Whitehead y Anderson 2006, Cebra y col 2007, Trout y col 2008, Fowler 2010^b, Cebra 2014).

5.2.1.2.2. Ciclo, transmisión y signología clínica. El ciclo biológico de estos protozoos ocurre igual que en Eimerias que afectan a otras especies, siendo de tipo directo, incluyendo una fase de

reproducción asexual y sexual. Los ooquistes salen al ambiente junto con las heces del animal infectado, donde esporulan y pueden volverse infectantes para un nuevo hospedero susceptible, quien adquiere el parásito al consumir pasturas contaminadas con las mismas, ya que la transmisión se considera oro-fecal (Whitehead y Anderson 2006, Fowler 2010^b). Dicha esporulación va a depender de las condiciones ambientales, principalmente temperatura (10-30°C) y una alta humedad (>70%). Sin embargo, se observa que en las “coccidias pequeñas” este proceso de esporulación es más rápido, tardando de 4 a 18 días, mientras que las “coccidias grandes” tardan de 2 a 3 semanas (Cebra 2014).

El animal susceptible ingiere ooquistes esporulados, que llegan a desenquistarse en intestino delgado, liberando esporozoítos, los que invaden las células epiteliales, produciendo la marginalización del núcleo y los organelos de dichas células. Dentro de ellas, los esporozoítos maduran a trofozoítos, que a su vez, crecen y forman los esquizontes. Estos esquizontes, contienen merozoítos, los que se multiplican por fisión binaria hasta finalmente romper la célula hospedera, saliendo al lumen e invadiendo nuevas células epiteliales. Este proceso de invasión, maduración y ruptura celular - llamado esquizogonia o merogonia -, se repite de dos a tres veces. Posterior a esto ocurre la gametogonia, o reproducción sexual en intestino grueso, donde los merozoítos invaden una célula y se desarrollan a un gameto masculino (microgametocito), o femenino (macrogametocito). El microgametocito fertiliza al macrogametocito mientras éste se encuentra dentro de la célula (enterocito), formando un cigoto. Este cigoto madura hasta convertirse en un ooquiste, que sale al lumen intestinal, provocando la ruptura de la célula, para luego ser expulsado por las heces (Van Erp 2012, Fowler 2010^b, Cebra 2014) (Anexo 4).

La signología clínica producida por estos agentes protozoarios, será principalmente de tipo gastrointestinal, y se observa en su mayoría en camélidos neonatos y juveniles de hasta 1 año de edad. Aunque en un inicio se consideró que *Eimeria* sp. producía cuadros de tipo asintomáticos en camélidos adultos, en los últimos años se han presentado numerosos casos de animales que desarrollan enfermedad asociada a infección por *E. macusaniensis* (Fowler 2010^b, Cebra 2014). La invasión de las células epiteliales por parte de *Eimeria* sp. trae como consecuencia la fusión y acortamiento de las vellosidades intestinales, produciendo así enteritis y diarrea, que puede variar de acuosa a sanguinolenta. Lo anterior produce un síndrome de malabsorción debido al daño intestinal, lo que trae como consecuencia pérdida de peso o disminución de la ganancia de peso, generando además debilidad y letargia. La diarrea trae consigo deshidratación severa que, en caso de no realizarse algún tratamiento paliativo, puede agravarse a un eventual shock, progresando a un coma y, finalmente a la muerte del animal (Fowler 2010^b, Cebra 2014). Jarvinen (2008) menciona que también se ha observado muerte súbita, generalmente relacionada al transporte o situaciones de estrés, y que al momento de realizar necropsia y posterior análisis histopatológico, se atribuye la causa a *Eimeria* sp..

Los estudios realizados por Van Erp (2012) en Argentina revelan que la gravedad de la signología dependerá de varios factores, siendo la falta de higiene y mal manejo las más importantes en aquellos camélidos que se mantienen en cautiverio, ya que es una enfermedad autolimitante donde

no se produce autoinfección. La especie de *Eimeria* infectante es otro factor de importancia, ya que se ha demostrado que las “coccidias grandes” tienen mayor poder patógeno que las “pequeñas coccidias”. *Eimeria macusaniensis* en particular se describe como la más patógena de todas, siendo capaz de producir enfermedad con tan sólo 1000 ooquistes, según lo detallado en un estudio experimental realizado por Jarvinen (2008), que infectó llamas con una cantidad conocida de ooquistes de *E. macusaniensis* en 4 ocasiones distintas, determinando además que la signología más severa (diarrea hemorrágica, letargia, coma y muerte) se asocia mayoritariamente a falta de inmunidad pasiva, crianza en confinamiento, o co-infección con otros parásitos. Esto recalca la importancia de conocer la especie infectante, ya que a menudo se ha descrito la co-infección de dos coccidias siendo siempre una de ellas *E. macusaniensis* (Bellweber 2009, Cafrune y col 2009, Cebra 2014).

5.2.1.2.3. Epidemiología y situación nacional. *Eimeria* sp. en camélidos sudamericanos es un protozoo de carácter cosmopolita, encontrándose en rebaños de llamas y alpacas de distintos países, como Estados Unidos (Cebra y col 2007, Fowler 2010^b), Australia (Lenghaus 2004), Nueva Zelanda (McKenna 2006), Reino Unido (Twomey y col 2008) e incluso Japón (Hyuga y Matsumoto 2016).

En Chile, si bien se sabe que *Eimeria* sp. está presente en camélidos, no se han realizado estudios de prevalencia en la zona andina, donde se concentra la población de camélidos en nuestro país, sin embargo, existe un estudio en guanacos de semi-cautiverio de la Patagonia chilena, perteneciente a un rebaño de investigación de 15 animales, determinándose una prevalencia de 40% para *E. macusaniensis* (Correa y col 2012).

Con respecto al resto de Latinoamérica, en Perú, Camareno y col (2016) realizaron un estudio en alpacas de Puno donde analizaron 1319 muestras coprológicas, encontrando una prevalencia de 52,4% para *Eimeria* sp., desglosándose en 52,1% para “coccidias pequeñas” y 8,7% para *E. macusaniensis*. Esto es similar a lo reportado por Cafrune y col (2009), que realizaron un estudio en 626 llamas, 161 vicuñas y 4 guanacos del noroeste de Argentina, todas mayor a un años de edad, determinando una prevalencia de 50% para *E. macusaniensis* y 0,6% para *E. ivitaensis* en llamas, mientras que en vicuñas y guanacos registraron una prevalencia para *E. macusaniensis* de 14,3% y 25%, respectivamente, sin encontrar presencia de *E. ivitaensis*. Por otro lado, en Jujuy, Argentina, Marín⁵ (2009) estableció la presencia de *Eimeria* sp. en el 64,8% de 430 llamas muestreadas, todas mayores a 3 años, identificando ooquistes de *E. lamae*, *E. alpaca*, *E. punoensis*, *E. ivitaensis* y *E. macusaniensis*. Finalmente, en un estudio realizado en 204 alpacas de entre 2 a 8 años en Ecuador, Regalado (2015) registró la prevalencia más alta en la región para *Eimeria* sp. con un 81%, mientras que para *E. macusaniensis* fue de un 25%.

⁵ Marín R. 2009. Prevalencia sanitaria en llamas (*Llama glama*) de la provincia de Jujuy, Argentina. Disponible en: <http://www.veterinariargentina.com/revista/2009/11/prevalencia-sanitaria-en-llamas-lama-glama-de-la-provincia-de-jujuy-argentina/>. Consultado el 14/11/2016.

Fuera de Latinoamérica, existen estudios de Estados Unidos, como el de Cebra y col (2007), que realizaron un análisis de los casos de diarrea y mortalidad recibidos entre los años 2002 y 2006 por el Laboratorio Diagnóstico de la Universidad de Oregon, representando el 5,5% de los casos recibidos, y determinando que en el 60% de las muestras se encontró *E. macusaniensis*, y un 40% presentó “coccidias pequeñas”, afectando más frecuentemente a animales menores a 1 año de edad. Esto contrasta con lo establecido por Twomey y col (2014), quienes realizaron un estudio retrospectivo de los casos de camélidos sudamericanos recibidos entre los años 2000 y 2011, atribuyendo el 10% de los registros a *Eimeria* sp.

La prevalencia de la coccidiosis se verá influenciada por el ambiente y las condiciones en que se mantengan los animales, y se hará persistente debido principalmente a la presencia de animales crónicamente infectados (Cebra y col 2007, Cafrune y col 2009), y el uso de pasturas contaminadas durante la época de pariciones, donde el neonato puede infectarse durante el parto. Por otro lado, se observa además una mayor frecuencia y prevalencia de las “coccidias pequeñas”, esto debido a que su ciclo biológico es más corto que las “coccidias grandes”. Por otra parte, a pesar de las bajas prevalencias encontradas para *E. macusaniensis*, éste agente sigue siendo un gran riesgo sanitario para el rebaño, debido a la baja cantidad de ooquistes necesarios para producir enfermedad, tanto en animales juveniles como adultos.

5.2.1.2.4. Diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico de *Eimeria* sp. se realiza mediante examen coproparasitario de sedimentación simple, o sedimentación-flotación, y posterior observación de ooquistes al microscopio. La diferencia de tamaño y morfología entre las grandes y pequeñas *Eimerias* nos permite hacer una diferenciación marcada a la observación por microscopía (Figura 3, Anexo 3), y en el caso de las “coccidias grandes” es posible diferenciar la especie debido a su morfología característica, lo que no es posible con las “coccidias pequeñas”. En el caso de no encontrar ooquistes en las muestras, no se puede descartar la coccidiosis como causa de enfermedad, ya que la eliminación de ooquistes al ambiente es de tipo intermitente, por lo que se recomienda realizar una nueva pesquisa, o un muestreo seriado, lo que se hace difícil en medicina veterinaria (Jarvinen 2008, Fowler 2010^b, Cebra 2014).

En cuanto al tratamiento, en camélidos sudamericanos se ha registrado el uso de amprolio, sulfadimetoxina y decoquinato, todos utilizados de forma empírica, debido a que son escasos los estudios farmacológicos realizados en estos animales. Estos medicamentos deben asociarse a un tratamiento paliativo, enfocándose en contrarrestar la deshidratación producida por la diarrea (Whitehead y Anderson 2005, Fowler 2010^b, Cebra 2014).

5.2.1.2. *Cryptosporidium* sp.

5.2.1.2.1. Agente. *Cryptosporidium* sp. es un género de parásitos protozoarios presente en más de 150 especies de animales, afectando a mamíferos, donde se incluyen el ser humano y camélidos sudamericanos, además de aves, reptiles, anfibios y peces. Es un agente causal común de cuadros diarreicos tanto en humanos como en animales, particularmente en individuos neonatos o

inmunosuprimidos (O’Handley y Olson 2006, Ayala 2014). En camélidos sudamericanos se han identificado las especies *Cryptosporidium parvum*, *C. ubiquitum* y *C. andersoni*, especies que afectan también al ser humano, evidenciando su potencial zoonótico (Ayala 2014).

5.2.1.2.2. Ciclo, transmisión y signología clínica. El ciclo biológico de *Cryptosporidium* sp. en camélidos no presenta variaciones con respecto a lo que ocurre en otras especies, siendo un ciclo de tipo directo, incluyendo una reproducción tanto asexual como sexual; similar al ciclo de *Eimeria* previamente mencionado, diferenciándose en que el ooquiste, al momento de salir al ambiente a través del material fecal, es inmediatamente infectante (O’Handley y Olson 2006). Los ooquistes son resistentes en el ambiente, pudiendo permanecer infectantes durante meses en condiciones de frío y humedad, además de ser resistentes a desinfectantes comunes como el cloro (O’Handley y Olson 2006).

Una vez que el animal susceptible ingiere ooquistes mediante la ingesta de comida o agua contaminadas, éstos se desenquistan, liberando esporozoítos, que invaden activamente el epitelio intestinal, desarrollándose en la porción apical de las células epiteliales. En este momento ocurre la formación de una vacuola parasitófora, donde ocurre una fusión entre el parásito y la célula invadida, por lo que se dice que este parásito es intracelular, pero extracitoplasmático (O’Handley y Olson 2006).

Los esporozoítos dentro de la vacuola parasitófora maduran a trofozoítos, y se reproducen asexualmente – proceso denominado merogonia - formando los merontes. Estos merontes en su interior contienen merozoítos – llamadas merozoítos tipo I -, que salen de las células epiteliales e invaden nuevas células intestinales, repitiéndose el proceso de reproducción asexual. Algunos de estos merozoítos - denominados merozoítos tipo II - se diferencian en micro y macrogametos. El macrogameto es fertilizado por el microgameto, dando lugar a un cigoto. Este cigoto posteriormente forma una pared resistente y pasa por el proceso de esporogonia dentro del hospedero para producir un ooquiste con cuatro esporozoítos en su interior. La pared que forma el ooquiste puede variar de grosor, y su importancia radica en que aquellos ooquistes de pared gruesa son resistentes en el ambiente y son liberados en conjunto con las heces del animal cuando éste defeca; por su parte, aquellos quistes de pared delgada (20%) se rompen estando en el intestino del animal y vuelven a invadir células epiteliales, por lo que se habla de autoinfección interna (O’Handley y Olson 2006, Fowler 2010^b, Cebra 2014, Ayala 2012) (Anexo 5).

La infección produce atrofia y fusión de las vellosidades e hiperplasia de las criptas, además de infiltración celular de tipo inflamatoria, dando lugar a un síndrome de malabsorción. La enfermedad cursa con depresión, anorexia, deshidratación, dolor abdominal, fiebre y diarrea, y al examen físico de las crías se puede encontrar hipertermia, taquicardia, taquipnea y signos de deshidratación como ojos hundidos, membranas mucosas secas y signos de shock hemodinámico. Los animales afectados mueren por azotemia producida por falla renal, generada por la severa deshidratación (Starkey y col 2007, Waitt y col 2008, Wessels y col 2013, Ayala 2014).

O'Handley y Olson (2006) declaran que, en rumiantes, *Cryptosporidium* sp. a menudo se ve acompañado de otros enteropatógenos en caso de diarreas neonatales. Esto no parece ser el caso en camélidos sudamericanos, ya que en la mayoría de los reportes de criptosporidiosis, se descartó mediante distintos métodos diagnósticos la presencia de otros agentes patógenos como causa del cuadro producido (Gómez-Couso y col 2012, Wessels y col 2013). Esto último podría sugerir que los camélidos sudamericanos son más susceptibles a este agente protozario, pudiendo ser la causa primaria de cuadros diarreicos en animales jóvenes (Whitehead y Anderson 2006).

5.2.1.2.3. Epidemiología y situación nacional. Dentro de los camélidos, el grupo etario más afectado son las crías de 10 días de edad hasta los 6 meses, particularmente aquellos animales menores de 3 semanas. Existe un único reporte de criptosporidiosis en camélidos mayores a 6 meses, realizado por Wessels y col (2013), que publicaron el caso de tres alpacas de 8 meses que murieron producto de este protozoo.

En Chile no existen estudios de *Cryptosporidium* sp. en camélidos sudamericanos, sin embargo dentro de Latinoamérica se han realizado investigaciones en Perú por Gómez-Couso y col (2012) donde realizó un estudio en 12 rebaños de alpacas, determinando una prevalencia de 4,4% para este protozoo, encontrando además que los animales más afectados eran aquellos de 8 semanas de edad; mientras que un estudio del mismo país, buscó determinar la prevalencia de *Cryptosporidium* sp. en crías menores a 15 días, encontrando una prevalencia de 13%, sugiriendo que *Cryptosporidium* sp. es un organismo endémico entre las crías de alpacas del país (López-Urbina y col 2009).

Fuera de Latinoamérica, existe un estudio retrospectivo realizado en Inglaterra y Gales, donde se analizaron 6757 muestras de casos enviados de camélidos (llamas y alpacas) con diarrea por causa desconocida durante los años 1999 y 2005, encontrando una prevalencia de 8,8% para *Cryptosporidium* sp. (Twomey y col 2014). Mientras que en Estados Unidos se han realizado dos estudios retrospectivos. Un primer estudio se llevó a cabo por Cebra y col (2003), donde analizaron 45 casos de camélidos (llamas y alpacas) de 3 días a 7 meses de edad con diarrea entre los años 1999 y 2002, reportando una prevalencia de un 9% para *Cryptosporidium* sp., y sólo en animales del rango de 10-45 días de edad. Esto difiere de lo encontrado en un segundo estudio realizado por Whitehead y Anderson (2006), donde se analizaron los casos de 250 camélidos domésticos con diarrea de hasta 4 meses de edad, ocurridos entre 1999 y 2004, reportando una prevalencia de 25,9% para este protozoo. Es difícil saber a qué se debe esta diferencia en prevalencias, ya que, al ser éstos estudios retrospectivos, no se entrega información como el origen de estos animales, o las condiciones en que se encontraban. Sin embargo, existen varios factores que pueden afectar estos resultados, como son las condiciones climáticas del lugar de donde provienen, la época en que se tomaron las muestras, si los rebaños compartían pasturas con otras especies animales, las condiciones de alojamiento o los manejos realizados. Todos estos son factores que pueden favorecer o perjudicar la presencia del parásito (O'Handley y Olson 2006).

En el trabajo publicado por Twomey y col (2014), se identifican genéticamente los casos de *C. parvum* en alpacas, y al comparar los genotipos encontrados con aquellos registrados en el GenBank, se determinó que 8 de los perfiles identificados coincidieron con un registro anterior proveniente de bovinos, y 26 perfiles coincidieron con registros asociados a casos de criptosporidiosis humana y bovina, lo que indicaría que los camélidos son una posible fuente de transmisión de *Cryptosporidium* sp. tanto para rumiantes como seres humanos. Esto último fue confirmado por Starkey y col (2007), quienes registraron en Estados Unidos el caso de un brote de criptosporidiosis en cinco personas que estuvieron en contacto con un rebaño de alpacas afectadas por este protozoo.

5.2.1.2.4. Diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico se realiza a través de la observación microscópica del protozoo en frotis fecales mediante la técnica de Ziehl-Neelsen. Los ooquistes de *Cryptosporidium* sp. son pequeños, de pared gruesa y de forma esférica u ovoide, con esporozoítos elongados y un cuerpo residual oscuro (Ayala 2014). Además de exámenes coproparasitarios, resultan útiles la inmunohistoquímica y ELISA (Waitt y col 2008, Twomey y col 2014).

El tratamiento para criptosporidiosis sólo se describe como paliativo, buscando disminuir la signología observada en el animal, ya que no existe un agente farmacológico que actúe sobre el protozoo en este grupo de mamíferos (Cebra 2014, Fowler 2010^b, Waitt y col 2008).

5.2.1.3. *Giardia* sp.

5.2.1.3.1. Agente. *Giardia* sp. es un agente protozoario flagelado y cosmopolita. Se describen 6 especies de *Giardia*, siendo la de mayor importancia *Giardia duodenalis*, llamada también *G. intestinalis* o *G. lamblia*. Es considerado un protozoo zoonótico, capaz de afectar al ser humano y numerosas especies de mamíferos, incluyendo camélidos sudamericanos (Gómez-Couso y col 2012). Existen 8 subtipos diferentes, todos morfológicamente indiferenciables unos de otros, pero genéticamente distintos. Estos subtipos se conocen como “ensamblajes”, y se denominan de la A hasta la H (Gómez-Couso y col 2012, Sevilla 2015). El ensamblaje A y B son de importancia zoonótica, ya que afectan al ser humano y varias especies de mamíferos, mientras el ensamblaje tipo E afecta a la familia Artiodactyla (Gómez-Couso y col 2012).

5.2.1.3.2. Ciclo, transmisión y signología clínica. *Giardia duodenalis* tiene dos etapas importantes: trofozoíto y quiste, siendo el trofozoíto la forma móvil y responsable de la manifestación clínica de la enfermedad. Por su parte, el quiste es el encargado de la transmisión del parásito, siendo la forma infectante y de resistencia (Sevilla 2015).

El ciclo biológico de este protozoo comienza cuando un animal susceptible ingiere agua o alimento contaminado con quistes de *Giardia* sp., que al llegar a estómago se desenquistan, liberando trofozoítos. Éstos, al llegar a duodeno, se adosan a los enterocitos, multiplicándose mediante fisión binaria. Existe cierto nivel de reacción inflamatoria y atrofia de las vellosidades,

pero la mucosa permanece prácticamente intacta. A medida que los trofozoítos avanzan por el intestino, encuentran un medio más hostil, se van diferenciando a quistes (forma resistente) y son eliminados al ambiente junto con las heces del animal (Cebra 2014). Esta excreción de quistes puede ocurrir a los tres días posterior a la infección del animal, llegando incluso a durar varios meses, observándose una excreción intermitente de los quistes del protozoo. Sin embargo, la sobrevivencia del quiste en el ambiente depende totalmente de las condiciones de éste, ya que si bien se ha registrado una sobrevivencia de hasta tres meses en condiciones de frío y humedad, se ha demostrado que es susceptible a temperaturas mayores a 28°C y desecación, reduciéndose su sobrevivencia a 1 semana (Thompson 2004, Sevilla 2015).

La presentación de la enfermedad se relaciona con el sistema inmune y estado nutricional del hospedero. Algunas veces la infección es asintomática, lo que es importante ya que estos animales al no presentar signología clínica, no son tratados ni apartados del rebaño, convirtiéndose en portadores y diseminadores del protozoo (Sevilla 2015). La signología observada incluye diarrea –en algunos casos, esteatorrea - pérdida de peso, deshidratación, apatía y distensión abdominal con dolor a la palpación y en casos más graves, mortalidad del hospedero (Thompson 2004).

5.2.1.3.3. Epidemiología y situación nacional. En Chile no existen estudios con relación a *Giardia* sp. en camélidos sudamericanos, a diferencia con otros países dentro de Latinoamérica, como sucede en Perú, donde Gómez-Couso y col (2012) realizaron un estudio en 12 rebaños de alpacas, determinando una prevalencia del 50%. Al diagnóstico molecular de los animales positivos, se estableció además que tanto el ensamblaje A como el E se encontraban presentes, y en el caso de 5 rebaños, se observaron ambos ensamblajes. Este resultado difiere de lo encontrado por Gómez-Puerta y col (2014), que realizaron un estudio similar en el mismo país, determinando una prevalencia 13%, encontrando más frecuentemente el ensamblaje A que el E.

Fuera de Latinoamérica, los estudios con respecto a *Giardia* sp. se han realizado en Estados Unidos. El primero de ellos corresponde al de Rulofson y col (2001) en California, donde se analizaron llamas de entre 3 semanas y 23 años de edad, encontrando una prevalencia general de 3,4%, y al desglosarla por rango etario se observó: 25% para animales de dos meses, 12,5% para animales de 2 - 4 meses, 5,3% para animales de 4,1 - 12 meses y 3,2% para animales de 13,1 - 24 meses. En aquellas llamas de más de dos años de edad, no se observó liberación de quistes, evidenciándose así una relación inversa entre la edad del animal y la liberación de quistes de *Giardia* sp. al ambiente. Esto concuerda con lo encontrado en un estudio retrospectivo realizado por la Universidad de Ohio, donde se evaluaron los casos de diarrea en camélidos durante los años 1999 - 2004, determinando una prevalencia de 32,8% en animales de hasta 4 meses de edad (Whitehead y Anderson 2006).

Cebra y col (2003) por su parte, realizaron un estudio retrospectivo en el laboratorio diagnóstico de la Universidad de Oregon, sobre los casos de diarrea en camélidos entre los años 1999 - 2002, determinando la presencia de *Giardia* sp. en el 18% de los animales. Trout y col (2008), por otro

lado, encontraron una prevalencia de 4,9% para *G. duodenalis* de ensamblaje tipo A en dos rebaños de alpacas en Maryland, sin presentación de signología clínica.

5.2.1.3.4. Diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico de giardiasis se realiza mediante examen coproparasitario a través de la técnica de Telemann, observando los quistes del parásito por microscopía (O’Handley y Olson 2006).

En cuanto al tratamiento de giardiasis en camélidos sudamericanos, Whitehead y Anderson (2006), Whitehead (2009) y Bellweber (2009) señalan la eficacia del fenbendazol, sin embargo, se indica que de igual forma debe sumarse al tratamiento paliativo de la signología observada.

5.2.2. TREMATODOS

De los trematodos que afectan a camélidos, en Sudamérica sólo hay registros por parte del digéneo *Fasciola hepatica*.

5.2.2.1. *Fasciola hepatica*

5.2.2.1.1 Agente. *Fasciola hepatica* es un platelminto trematodo perteneciente a la clase Digenea. Es un parásito hermafrodita, plano con forma de hoja, con una ventosa oral y otra ventral, y puede llegar a medir 3 cm de longitud. Se describen como hospederos definitivos mamíferos herbívoros, principalmente bovinos, ovinos, camélidos e incluso el ser humano, lo que la hace una enfermedad zoonótica, y como hospedero intermediario moluscos gasterópodos del género *Lymnaea*.

5.2.2.1.2. Ciclo, transmisión y signología clínica. El trematodo *Fasciola hepatica* posee un ciclo biológico que se comporta de la misma manera en camélidos y otras especies susceptibles, siendo un ciclo de tipo indirecto. Los parásitos adultos se encuentran alojados en los canalículos biliares, liberando huevos que llegan al intestino mediante la bilis, y posteriormente salen al ambiente junto con las heces del hospedero. Bajo las condiciones ambientales adecuadas - presencia de agua y temperaturas por sobre los 10°C - dentro del huevo se forma el miracidio, que posteriormente sale y penetra un caracol del género *Lymnaea*. Dentro del caracol se genera el esporoquiste, con redias en su interior, que finalmente se desarrollarán a cercarias, siendo éstas quienes salen del caracol hacia el ambiente, debiendo alcanzar algún tipo de vegetación, donde se enquistan, transformándose en una metacercaria. Esta metacercaria es el estadio infectante para el hospedero definitivo, y puede permanecer infectante hasta 6 meses a temperaturas de 12-14°C y >70% humedad relativa. Una vez que el animal susceptible ingiere esta metacercaria, se desenquista, comenzando a migrar por la pared intestinal, atravesándola y llegando a la cavidad abdominal, hasta alcanzar la superficie hepática. Una vez que llega al hígado, migra por el parénquima hepático, formando túneles al mismo tiempo que se desarrolla, tardando de 5 a 6 semanas en asentarse en los conductos biliares, donde se forma el estado adulto, que es capaz de generar huevos (Barriga 2002^a, Fowler 2010^b) (Anexo 6).

La migración hepática produce hepatitis traumática con puntos hemorrágicos, que aumentan a medida que crecen los parásitos y avanzan su migración, produciendo una reacción inflamatoria que finalmente cicatrizará con tejido conectivo, llevando a una fibrosis hepática y estasis biliar. Al ser los parásitos hematófagos, y sumado a la hemorragia producida por la migración, se observa anemia y pérdida de proteínas plasmáticas, pudiendo producirse edema (Barriga 2002^a).

La fasciolosis puede presentarse como cuadro agudo y crónico, y se han observado ambas en camélidos sudamericanos. La forma aguda ocurre cuando el animal ingiere grandes cantidades de metacercarias en un corto tiempo. Se observa disminución de apetito, debilidad, mucosas pálidas, recumbencia y finalmente muerte. La forma crónica se ha observado más frecuentemente, y ocurre por la acumulación de parásitos ingeridos en un período de 4-5 meses y se relaciona con en el período de transición invierno-primavera. El animal desarrolla anorexia, pérdida de apetito, anemia severa y debilidad, la que es seguida por depresión y emaciación (Barriga 2002¹, Ballweber 2009).

5.2.2.1.3 Epidemiología y situación nacional. *Fasciola hepatica* es la principal causa parasitaria de decomiso en los mataderos de Chile, observándose tasas de 69,9% en el año 2016, siendo para camélidos sudamericanos de 0%⁶, situación que se mantiene desde 2011, año en que se encontró el último hallazgo de distomatosis en camélidos, realizándose 4 decomisos de una faena de 1321 animales^{7,8,9}. Sin embargo, se debe tomar en cuenta que la mayoría de producción de camélidos sudamericanos se concentra en manos de pequeños productores que no hacen uso de estas instalaciones (De Lamo 2011). Relacionado con lo anterior, no existen estudios de prevalencia de *Fasciola hepatica* en camélidos sudamericanos en Chile.

En cuanto al resto de Latinoamérica, en Perú, Flores y col (2014), realizó un estudio en 200 alpacas y llamas de entre 1 y 2 años provenientes de dos rebaños distintos, donde se determinó mediante examen coproparasitario una prevalencia de 49,5% en llamas y 73,8% en alpacas, lo que difiere de lo encontrado por López (2014), que analizó 151 alpacas de la provincia de Cajamarca, encontrando una prevalencia de 13,3%. Esta diferencia puede deberse a que en el segundo estudio

⁶SAG, Servicio Agrícola y Ganadero, Chile. 2017. Informe beneficio y hallazgos patológicos en mataderos nacionales 2016. Disponible en: http://www.sag.gob.cl/sites/default/files/informe_decomisos_mataderos_2016.pdf Consultado el 14/11/2017.

⁷SAG, Servicio Agrícola y Ganadero, Chile. 2016. Informe beneficio y hallazgos patológicos en mataderos nacionales 2015. Disponible en: http://www.sag.gob.cl/sites/default/files/informe_decomisos_mataderos_2015.pdf Consultado el 14/11/2017.

⁸SAG, Servicio Agrícola y Ganadero, Chile. 2015. Informe beneficio y hallazgos patológicos en mataderos nacionales 2014. Disponible en: http://www.sag.gob.cl/sites/default/files/informe_decomisos_mataderos_2014.pdf Consultado el 14/11/2017

⁹SAG, Servicio Agrícola y Ganadero, Chile. 2012. Informe beneficio y hallazgos patológicos en mataderos nacionales 2011. Disponible en: http://www.sag.cl/sites/default/files/informe_decomisos_mataderos_2011.pdf Consultado el 14/11/2017.

la pesquisa se realizó entre los meses de junio y septiembre, época donde las precipitaciones son bajas, disminuyendo la formación de cuerpos de agua, y reduciendo la probabilidad de encontrar la presencia del hospedero intermediario. En Argentina por su parte, Cafrune y col (1996), determinaron una prevalencia de 80% para un rebaño de llamas ubicadas en la provincia altiplánica de Jujuy, contrastando con lo encontrado por Marín⁵ (2005), que determinó una prevalencia de 21,6% de *F. hepatica* para llamas de la misma provincia. Esta diferencia podría deberse al tamaño muestral, ya que en el primer estudio se analizó un rebaño de 15 llamas, mientras que Marín⁵ (2005) realizó su investigación con 450 animales provenientes de distintas partes de la provincia, donde todos los animales compartían pasturas con bovinos, ovinos y/o caprinos, lo que podría aumentar el riesgo de transmisión.

En cuanto a camélidos silvestres (vicuñas y guanacos), Issia y col (2007), citados por Flores y col (2014), determinaron una prevalencia de 26% y 14% para guanacos y vicuñas, respectivamente en Argentina, lo que es menor a lo encontrado por Samame y col (2016) en Perú, que determinó una prevalencia de 32,9% para vicuñas de la zona central de este país. Esta alta prevalencia es explicada por los mismos autores debido al hecho de que los animales compartían terrenos con ovinos, en un área geográfica donde la prevalencia de distomatosis ovina supera el 60%, siendo una importante fuente de infección.

Se puede observar una gran disparidad en las prevalencias encontradas en las distintas investigaciones, esto puede deberse a las condiciones ambientales del lugar donde se realizó el estudio, ya que, como se dijo anteriormente, este parásito necesita de cuerpos de agua para mantener su ciclo biológico, y la zona de la puna altiplánica (hábitat natural de los camélidos sudamericanos) presenta cursos de agua permanente que favorecen la presencia del hospedero intermediario, y por lo tanto la transmisión del parásito.

5.2.2.1.4. Diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico de rutina en medicina veterinaria para *F. hepatica* se realiza con la identificación de huevos en muestras fecales mediante el método sedimentación simple o mediante la técnica Teuscher (sedimentación-flotación) (Barriga 2002^a).

Para el tratamiento de una fasciolosis se documenta en la literatura el uso de triclabendazol, clorsulon, closantel, praziquantel y albendazol, además de realizar el tratamiento paliativo correspondiente (Ballweber 2009, Flores y col 2014). Es importante destacar que sólo triclabendazol afecta a parásitos juveniles en camélidos sudamericanos, a diferencia de los otros fármacos, que sólo afectan al parásito adulto.

5.2.3. NEMATODOS

5.2.3.1 Generalidades. Los nematodos gastrointestinales son parásitos “redondos” que poseen un cuerpo alargado, cilíndrico y no segmentado, con simetría bilateral, presentando una diferenciación de género (macho y hembra), donde el primero tiene un extremo posterior curvado o helicoidal con espículas copulatorias y, en algunas especies, una bolsa caudal denominada bursa

copulatriz; mientras que las hembras suelen poseer la vulva en la zona media del cuerpo. Existe una variedad de nematodos que producen enfermedades gastrointestinales en camélidos sudamericanos, que pueden ser específicos o compartidos con otras especies animales como ovinos, caprinos y bovinos (Bellweber 2009, Cebra 2014).

5.2.3.2. Agentes. En el Cuadro 4 se muestran los nematodos que afectan a camélidos sudamericanos, junto con su ubicación dentro del animal, y su especificidad según Bellweber (2009), Fowler (2010^b) y Cebra (2014).

Cuadro 4: Listado de nematodos gastrointestinales de camélidos sudamericanos, en el cual se especifica su ubicación anatómica y las especies animales a las que pueden afectar.

Localización	Parásito	Especies
Tercer compartimiento (C3)	<i>Camelostrongylus mentulatus</i>	CSA
	<i>Ostertagia ostertagi</i>	CSA, bovino
	<i>Teladorsagia circumcincta</i>	CSA, ovino, caprino
	<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	CSA, ovino, caprino
	<i>Trichostrongylus axei</i>	CSA, bovino
	<i>Marshallagia marshalli</i>	CSA
	<i>Haemonchus contortus</i>	CSA, ovino, caprino
	<i>Graphinema auchenia</i>	CSA
Intestino delgado	<i>Mazamastrongylus peruviana</i>	CSA
	<i>Lamanema chavezii</i>	CSA
	<i>Nematodirus lamae</i>	CSA
	<i>Nematodirus battus</i>	CSA, ovino/caprino
	<i>Nematodirus spathiger</i>	CSA
	<i>Nematodirus filicollis</i>	CSA
	<i>Capillaria</i>	CSA
	<i>Cooperia mcmasteri</i>	CSA, ovino/caprino
	<i>Cooperia oncophora</i>	CSA, bovino
	<i>Cooperia surnabada</i>	CSA, bovino
	<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	CSA, ovino/caprino
<i>Strongyloides</i> sp.	CSA, bovino, ovino	
<i>Bunostomum</i> sp.	CSA, bovino, ovino	
Intestino grueso	<i>Trichuris tenuis</i>	CSA
	<i>Oesophagostomum columbianus</i>	CSA
	<i>Oesophagostomum venulosum</i>	CSA

CSA: Camélidos Sudamericanos

5.2.3.3. Ciclo, transmisión y signología clínica. El ciclo biológico de los nematodos gastrointestinales que han sido estudiados en camélidos de América del Sur es similar al de aquellos encontrados en rumiantes, por lo que se presume que los nematodos se comportan de manera similar independiente de su ubicación geográfica, siendo un ciclo biológico de tipo directo, donde la hembra adulta libera huevos que salen al ambiente en conjunto con la materia

fecal del animal. La larva se desarrolla dentro del huevo, dándole un grado de protección. La larva L1 sale del huevo y pasa por dos mudas hasta alcanzar el estadio L3. Esta L3 infectante sale de la materia fecal a la pradera para ser ingerida por un animal susceptible. La sobrevivencia del huevo y de la larva en el ambiente está dada por diferentes factores, siendo las principales la temperatura (20-25°C) y humedad (>70%). Luego de ser ingerida por el hospedero, la L3 continúa su desarrollo a L4, L5 y finalmente alcanza la madurez sexual, diferenciándose en macho y hembra, los que copulan, para posteriormente producirse la liberación de huevos por parte de la hembra (Anexo 7).

Existen tres excepciones que no siguen el ciclo biológico mencionado anteriormente: la primera corresponde a *Trichuris* sp. donde la L1 es el estadio infectante para el hospedero susceptible (Barriga 2002^b). La segunda excepción se observa en *Nematodirus* sp., en cuyo caso, la L1 no sale inmediatamente del huevo, sino que permanece dentro de él hasta madurar al estadio L3, y posteriormente salir. Esta situación le confiere protección contra condiciones ambientales desfavorables, permitiéndole pasar el invierno protegido y emerger cuando las condiciones mejoren (primavera) (Bellweber 2009). Finalmente, está el caso de *Lamanema chavezii*, considerado el más patógeno de los nematodos de camélidos sudamericanos (Bellweber 2009); éste permanece todo su desarrollo de L1 a L3 dentro del huevo, hasta que las temperaturas bajas estimulen su eclosión. Una vez que el hospedero susceptible ingiere la L3, ésta, al llegar a intestino realiza una migración hacia el hígado para madurar a L4, y posteriormente migrar a los conductos biliares, de manera similar a *F. hepatica*, hasta alcanzar su estado adulto, y migrar nuevamente a intestino delgado. Esta migración dura entre 2-4 semanas. Se cree que los camélidos son un hospedero accidental de *L. chavezii* debido a la severidad del cuadro que produce, similar al de *Fasciola hepatica*; existiendo además evidencia que sugiere a la vizcacha (*Lagidium viscacia boxi*) como hospedero definitivo para esta especie (Bellweber 2009, Fowler 2010^b, Cebra 2014).

Dependiendo de la especie de nematodo, éste puede localizarse en el último compartimiento del estómago (C3), intestino delgado o intestino grueso (Cuadro 4) (Bellweber 2009). En el caso de los nematodos que se alojan en C3 – siendo los más importantes *Haemonchus* sp., *Ostertagia* sp., *Teladorsagia* sp., *Trichostrongylus* sp., *Camelostrongylus* sp., y *Marshallagia* sp. – la larva L3 penetra en la mucosa gástrica, muda a L4 liberándose de la cutícula y se alimenta de exudado proteico o de sangre en el caso de *Haemonchus* sp. La maduración al estado adulto ocurre dentro de 3 a 4 semanas siempre y mientras las condiciones ambientales sean las adecuadas para el desarrollo del parásito, de lo contrario, puede ocurrir hipobiosis, extendiendo este período hasta que las condiciones se hagan nuevamente favorables para la sobrevivencia del nematodo, tras lo cual el parásito sale de la mucosa, produciendo erosión y ulceración, además de destrucción de las criptas gástricas (Cebra 2014). En caso de aquellos nematodos que actúan en intestino delgado, destacan *Cooperia* sp., *Nematodirus* sp., *Trichostrongylus* sp., *Strongyloides* sp., y *L. chavezii*. En intestino grueso se encuentra *Oesophagostomum* sp. y *Trichuris* sp., los que rara vez se han encontrado en camélidos sudamericanos (Bellweber 2009, Cebra 2014). El período de prepatencia para nematodos es de aproximadamente 21 días, aunque puede extenderse en el caso de aquellas especies que pueden hacer hipobiosis,

como se ha descrito en *Teladorsagia* sp. y *Ostertagia* sp. (Bellweber 2009, Van Erp 2012, Cebra 2014).

Los signos clínicos que presenta el hospedero por parasitismo de nematodos gastrointestinales suele ser inespecífica, y dependiendo de la carga parasitaria puede variar de subclínica a leve, o resultar en mortalidad en casos no tratados. Se produce un cuadro de malabsorción de minerales y micronutrientes, y pérdida de proteínas debido al daño en la mucosa intestinal, llevando a una disminución de la tasa de crecimiento y producción del animal (Franz y col 2015). Esto puede progresar a debilidad, letargia, anorexia, recumbencia y eventualmente se pueden observar signos de sepsis, progresando a coma (Bellweber 2009, Cebra 2014). Como excepciones, en cuanto a signos clínicos, en el caso de *Trichuris* sp. es raro observar diarrea; por otra parte, ante la presencia del mismo, y/o *Haemonchus* sp. se puede presentar anemia debido a que ambos son parásitos hematófagos.

5.2.3.4. Epidemiología y situación nacional. En Chile se han llevado a cabo estudios como el de Valenzuela y col (1998) en la ciudad de Valdivia, que analizaron un rebaño de 47 alpacas en cautiverio durante seis meses para evaluar la dinámica de población parasitaria, encontrando una baja cantidad de huevos tipo estrogilidio, concentrada en los animales menores de 2 años. Esto coincide con lo encontrado por Müller (1998), quien realizó un estudio similar en un rebaño de alpacas de las cercanías de Temuco durante un año, encontrando también que la carga de huevos tipo estrogilidio era baja, concentrándose en animales de la misma edad. Por su parte, *Nematodirus* sp. fue el nematodo que registró la mayor cantidad de huevos en ambos estudios, lo que se explica por la ventaja que presenta el parásito al permanecer hasta el estadio L3 dentro del huevo. Los otros parásitos encontrados en ambos estudios, de manera esporádica, fueron *Ostertagia* sp., *Trichostrongylus* sp., y *Cooperia* sp., mientras que *Trichuris* sp. se observó sólo en la investigación de Müller (1998). Por otra parte, Correa y col (2012) realizaron un estudio en guanacos en semi-cautiverio de la región de Magallanes, encontrando una prevalencia de 46,7% para *Nematodirus* sp., y 20% para huevos tipo estrogilidio.

Lo anterior coincide con estudios realizados en el resto de Latinoamérica; en Perú, por ejemplo, Contreras y col (2014) efectuaron una investigación para determinar la prevalencia de helmintiasis en alpacas de la provincia de Puno, determinando una prevalencia general de 63,9%. Identificando huevos de *Nematodirus* sp., *Cooperia* sp., *Oesophagostomum* sp., *Trichostrongylus* sp., *Trichuris* sp., *Ostertagia* sp., *Bunostomum* sp., *Haemonchus* sp., *Capillaria* sp. y *L. chavezii*, siendo *Nematodirus* sp. el que presentó la prevalencia más alta con un 52,8%, seguido de *Trichuris* sp. con 10,8%, y siendo los huevos tipo estrogilidio quienes presentaron la menor prevalencia (4,8%).

En Ecuador, Regalado (2015) realizó un estudio en un rebaño de alpacas, encontrando una prevalencia general de 71%, observando huevos de *Nematodirus* sp., *Bunostomum* sp., *Haemonchus* sp., *Capillaria* sp., *Trichostrongylus* sp., *Oesophagostomum* sp., *L. chavezii*, *Trichuris* sp., *Ostertagia* sp., *Cooperia* sp., *Marshallagia* sp., *Strongiloides* sp. y huevos tipo estrogilidio; la prevalencia más alta

correspondió a *Nematodirus* sp. con un 89%, seguido por *Bunostomum* sp. con un 78%, y la menor prevalencia se presentó para huevos tipo strongilidio, con un 2%.

Al analizar la literatura, se puede observar que *Nematodirus* sp. es el nematodo más prevalente. Esto se debe a que los huevos de estos parásitos presentan una gran resistencia frente a la sequedad y las bajas temperaturas, permitiendo el desarrollo larvario dentro del mismo huevo, lo que permite su viabilidad en el medio ambiente. Los huevos de *Nematodirus* sp. predominan por sobre los otros huevos tipo strongilidio durante la época de sequía, siendo esta característica su mayor fortaleza para la supervivencia ante las condiciones hostiles del altiplano (Leguía 1991, Contreras y col 2014). A excepción del resto de los reportes, Marín⁵ (2009), quien realizó un estudio en llamas de la región de Jujuy, Argentina, determinó que la mayor prevalencia encontrada correspondió a *Trichuris* sp., con 70,5%, seguido por *L. chavezii* (18,2%), y 3,4% para huevos tipo strongilidio, observándose tan sólo un 1,1% para *Nematodirus* sp. Esta diferencia puede deberse a la zona geográfica en que se encontraban estos animales (puna), con un clima seco, de poca precipitación anual, donde además existen grandes variaciones de temperatura entre el día y la noche, lo que dificultaría la sobrevivencia de los nematodos en la pastura. *Trichuris* sp. por su parte, al ser L1 el estadio infectante, requiere de menos tiempo en el ambiente para ser ingerido y continuar su ciclo dentro del hospedero.

Fuera de Sudamérica, se encuentra una situación diferente, por ejemplo, Hill y col (1993) realizaron un estudio en Nueva Zelanda, llevando a cabo un cultivo coprológico de un rebaño de 48 alpacas que compartían pradera con ovejas, identificando larvas de *Ostertagia* sp., *Trichostrongylus* sp., *Haemonchus* sp., *Cooperia* sp. y *Oesophagostomum* sp., encontrando la prevalencia más alta en *Trichostrongylus* sp. con un 55%, seguido por *Ostertagia* sp. con un 25%, y siendo *Oesophagostomum* sp. el menos prevalente, con un 4%. Por otro lado, Hyuga y Matsumoto (2016) realizaron un estudio en un rebaño de 53 alpacas de Japón, encontrando una prevalencia de 51% para huevos tipo strongilidio, seguido por un 13% para *Nematodirus* sp., 11% para *Trichuris* sp. y un 5,7% para *Capillaria* sp.

Al comparar los estudios realizados en Sudamérica y fuera de ésta, se puede observar que aquellos nematodos especie-específico (Cuadro 4) se encuentran presentes mayormente dentro de Sudamérica, mientras que aquellos que afectan a otras especies son más prevalentes fuera de Sudamérica (Bellweber 2009). Esto puede explicarse a través de la coevolución parásito-hospedero, ya que al ser los camélidos nativos de la zona andina, los parásitos especie-específico se encuentran en la misma área geográfica de su hospedero. Por otro lado, al introducirse estos animales a nuevos ambientes, donde no hay presencia de los parásitos específicos de camélidos, éstos se encuentran susceptibles a los parásitos de esta nueva área geográfica, donde cohabitan con bovinos, ovinos y otras especies animales. Finalmente, al momento de trasladar a los camélidos, suelen tomarse medidas sanitarias, como la aplicación de antiparasitarios, disminuyendo así la carga parasitaria endémica de éstos (Fowler 2010^a).

En cuanto a las diferencias de infecciones por rango etario descrito en la literatura, la mayor susceptibilidad a infección por helmintos es en animales jóvenes en comparación con animales adultos (mayores de 2 años), lo se atribuye al efecto de destete, que coincide con la época seca, cuando los pastos son deficientes en cantidad y calidad, presentándose un estrés nutricional y una baja respuesta inmune frente a los parásitos (Leguía y Casas 1999). Además, el pastoreo conjunto, donde animales adultos y crías conviven durante la lactancia y el encaste, ocasiona la contaminación de los campos de pastoreo con niveles altos de larvas infectantes. Esta situación favorece que las crías ingieran larvas cuando inician el pastoreo, desarrollando parasitismo gastrointestinal a temprana edad (menores a 6 meses). Asimismo, cabe señalar que animales adultos mayores los 10 años parasitados presentan un menor número de parásitos y estos tienden a ser más pequeños y menos fecundos que los presentes en animales jóvenes (Contreras y col 2014, Cebra 2014).

5.2.3.5. Diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico se realiza principalmente mediante observación de huevos al microscopio, categorizándolos por familia, sin poder llegar a reconocer especies, debido a la similitud que presentan los huevos entre sí, con la excepción de *Nematodirus* sp., que presenta características morfológicas distintas (Bellweber 2009, Barriga 2002^b). Para realizar un diagnóstico más certero e identificar las especies, se pueden efectuar otras pruebas como cultivo parasitario (a través de claves taxonómicas) y/o pruebas moleculares (Cebra 2014).

Con respecto al tratamiento, existen varios antihelmínticos que han demostrado ser efectivos contra nematodos gastrointestinales en camélidos sudamericanos, como ivermectina, doramectina, moxidectina, fenbendazol, albendazol, levamisol y monepantel. Su uso se basa en la experiencia empírica, ya que comenzaron a usarse extrapolando la información disponible para rumiantes. Según la revisión de Franz y col (2015), en la época del 2000 comenzaron a realizarse algunos estudios de farmacodinamia y farmacocinética con respecto a algunos fármacos, pero estos siguen siendo escasos. En general, se recomienda el uso de antiparasitarios dos veces al año, al inicio de la primavera y en otoño, después de las primeras heladas (Bellweber 2009).

El control y prevención de helmintos debe diseñarse dependiendo las condiciones de cada predio, tratando de evitar la dependencia exclusiva en antihelmínticos, e incluyendo medidas higiénicas y ambientales, monitoreo periódico de los niveles de parásitos en el rebaño y elección del correcto antihelmíntico a utilizar (Franz y col 2015).

5.2.4. CESTODOS

Los camélidos son muy poco susceptibles a enfermedades causadas por cestodos, por lo que existe muy poca información con respecto a esta clase taxonómica (Fowler 2010^b, Cebra 2014). A pesar de lo anterior, Rego (1963) registró por primera vez al cestodo *Moniezia expansa* en llamas y alpacas, estableciendo a estos camélidos como nuevos hospederos.

El ciclo biológico de *Moniezia* sp. es de tipo indirecto, que comienza con proglótidas grávidas que salen al ambiente junto a las heces del hospedero, degradándose en el ambiente y liberando los huevos de su interior, los que son ingeridos por ácaros oribátidos (hospedero intermediario), que desarrolla un cisticercoide (estadio infectante). Los camélidos se infectan al consumir estos ácaros con el cisticercoide enquistado, que se desenquistan en el tracto digestivo, liberando el estadio larvario, que posteriormente se desarrolla en el cestodo adulto (Franz y col 2010, Fowler 2010^b).

Si bien *Moniezia* sp. puede afectar a camélidos, rara vez se presenta signología, que corresponde más que nada a pérdida de peso, y se desconoce el impacto que pudiera tener en la productividad de los animales, por lo que no es considerado un parásito de importancia (Fowler 2010^b).

En cuanto a la epidemiología de este cestodo, existen sólo dos estudios que detallan prevalencias para *Moniezia* sp. El primero corresponde a Contreras y col (2015), que al estar realizando un estudio sobre nematodos en 1319 alpacas del Perú determinó una prevalencia de 9,6% para este parásito, a pesar de no ser el objeto de estudio. El segundo estudio corresponde al realizado por Hyuga y Matsumoto (2016), quienes realizaron un catastro parasitológico en un rebaño de alpacas en Japón, estableciendo una prevalencia de 1,9% para este cestodo. Cabe destacar que ambos rebaños compartían pasturas con ovinos, siendo *Moniezia* sp. un cestodo común de estos últimos, explicando así el hallazgo de este parásito.

5.3. CONCLUSIONES

- En general existe una escasez de estudios parasitarios en camélidos sudamericanos, por lo que se desconoce la situación sanitaria de estos animales (Anexo 8).
- Hay parásitos que son especie-específico y otros que se comparten con otros rumiantes, estos últimos cobran mayor importancia cuando los camélidos comparten pasturas con otros rumiantes, situación que se da a menudo con ovinos.
- Los protozoos son una causa importante de enfermedad en animales jóvenes, formando parte de la etiología del Síndrome Diarreico Neonatal. En caso de *Giardia* sp. y *Cryptosporidium* sp. presentan además un riesgo zoonótico. *Fasciola hepatica* es el único trematodo presente en Chile, sin ser causal de decomiso visceral a nivel nacional. Los nematodos son el grupo parasitario más investigado, y los camélidos parecen ser menos susceptibles a enfermedad en comparación con otros rumiantes, con excepciones como *Haemonchus* sp. por su naturaleza hematófaga y *Lamanema chavezji* debido a la migración hepática que realiza. Los cestodos, por su parte, son el grupo menos estudiado, debido a la poca relevancia patológica que presenta para los camélidos sudamericanos.

Al realizar el presente estudio quedó en evidencia la escasez de investigaciones realizadas en Chile, por lo que se recomienda fomentar las investigaciones parasitológicas en camélidos sudamericanos para conocer el estado sanitario de estos animales en nuestro país, en particular de aquellos agentes que presentan además un riesgo para la salud humana.

6. REFERENCIAS

- Ayala F. 2014. Prevalencia de *Cryptosporidium* sp. en alpacas (*Vicugna pacos*) machos reproductores del Centro Experimental La Raya, Cusco. *Tesis de grado*, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Perú.
- Barriga O. 2002^a. Fasciolosis o distomatosis hepática. En: Barriga O (ed). *Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos*. 1^a ed. Editorial Germinal, Santiago, Chile. Pp 150-153.
- Barriga O. 2002^b. Infecciones por nematodos. En: Barriga O (ed). *Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos*. 1^a ed. Editorial Germinal, Santiago, Chile. Pp 81-88.
- Beldomenico P, Uhart M, Bonoa M, Marull C, Baldi R, Peralta J. 2003. Internal parasites of free-ranging guanacos from Patagonia. *Vet Parasitol* 118, 71–77.
- Bellweber L. 2009. Ecto - and Endoparasites of New World Camelids. *Vet Clin Food Anim* 25, 295–310.
- Camareno E, Chávez A, Pinedo R, Leyva V. 2016. Prevalencia de *Eimeria* sp. en Alpacas de Dos Comunidades del Distrito de Macusani, Puno, Perú. *Rev Investig Vet Perú* 27, 573-580.
- Cafrune M, Marín R, Rigalt F, Romero S, Aguirre D. 2009. Prevalence of *Eimeria macusaniensis* and *Eimeria ivitaensis* in South American camelids of Northwest Argentina. *Vet Parasitol* 162, 338–341.
- Cebra C. 2014. Disorders of the Digestive System. In: Cebra C (ed). *Llama and alpaca care; medicine, surgery, reproduction, nutrition and herd health*. 1st ed. Elsevier, Missouri, USA, Pp 477-53 .
- Cebra C, Mattson D, Baker R, Sonn R, Dearing P. 2003. Potential pathogens in feces from unweaned llamas and alpacas with diarrhea. *J Am Vet Med Assoc*, 223, 1806-1808.
- Cebra C, Valentine B, Schlipf J, Bildfell R, McKenzie E, Waitt L, Heidel J, Cooper B, Löhr C, Bird K, Saulez M, Firshman A. 2007. *Eimeria macusaniensis* infection in 15 llamas and 34 alpacas. *J Am Vet Med Assoc* 230, 94–100.
- Contreras N, Chávez A, Pinedo R, Leyva V, Suárez F. 2014. Helminthiasis en alpacas (*Vicugna pacos*) de dos comunidades de Macusani, Puno, durante la época seca. 25, 1-7. *Rev Investig Vet Peru* 25, 268-275.

- Correa L, Zapata B, Soto-Gamboa M. 2012. Gastrointestinal and blood parasite determination in the guanaco (*Lama guanicoe*) under semi-captivity conditions. *Trop Anim Health Prod* 44, 11–15.
- De Lamo D. 2011. Nomenclatura, origen y evolución de los camélidos. En: De Lamo D (ed.) *Camélidos sudamericanos: historia, usos y sanidad animal*. Senasa, Buenos Aires, Argentina. Pp 7-14.
- Fowler M. 2010^a. General biology and evolution. In: Fowler M (ed). *Medicine and Surgery of Camelids*. 3rd ed. Willey-Blackwell, Iowa, USA, Pp 3-16.
- Fowler M. 2010^b. Parasites. In: Fowler M (ed). *Medicine and Surgery of Camelids*. 3rd ed. Willey-Blackwell, Iowa, USA, Pp 231-269.
- Flores B, Pinedo R, Suárez F, Angelats R, Chávez A. 2014. Prevalencia de fasciolosis en llamas y alpacas en dos comunidades rurales de Jujuy, Perú. *Rev Investig Vet Peru* 25, 1-5.
- Franz S, Wittek T, Joachim A, Hinney B, Dadak A. 2015. Llamas and alpacas in Europe: Endoparasites of the digestive tract and their pharmacotherapeutic control. *Vet J* 204, 255-262.
- Gómez-Couso H, Ortega-Mora L, Aguado-Martínez A, Rosadio-Alcántara R, Maturrano-Hernández L, Luna-Espinoza L, Zanabria-Huisa V, Pedraza-Díaz S. 2012. Presence and molecular characterisation of *Giardia* and *Cryptosporidium* in alpacas (*Vicugna pacos*) from Peru. *Vet Parasitol* 187, 414-420.
- Gómez-Puerta L, López-Urbina M, Alarcón V, Cama V, González A, Xiao X. 2014. Occurrence of *Giardia duodenalis* assemblages in alpacas in the Andean region. *Parasitol Int* 63, 31–34.
- Hill F, Death F, Wyeth T. 1993. Nematode burdens of alpacas sharing grazing with sheep in New Zealand. *N Z Vet J* 41, 205-208.
- Hyuga A, Matsumoto J. 2016. A survey of gastrointestinal parasites of alpacas (*Vicugna pacos*) raised in Japan. *J Vet Med Sci* 78, 719–721.
- Jarvinen J. 2008. Infection of Llamas with Stored *Eimeria macusaniensis* Oocysts Obtained from Guanaco and Alpaca Feces. *J Parasitol* 94, 969-972.
- Leguía G. 1991. The Epidemiology and Economic Impact of Llama Parasites. *Parasitol Today* 7, 54-56.

- Lenghaus C, O'Callaghan M, Rogers C. 2004. Coccidiosis and sudden death in an adult alpaca (*Lama pacos*). *Aust Vet J* 82, 711-712.
- López R. 2014. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en alpacas (*Lama pacos*) de la cooperativa agraria de trabajadores Atahualpa Jerusalén, Granja Porcón- Provincia de Cajamarca, 2014. *Tesis de grado*. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Cajamarca, Perú.
- López-Urbina M, González A, Gómez-Puerta L, Romero-Arbizu M, Perales-Camacho R, Rojo-Vázquez A, Xiao L, Cama V. 2009. Prevalence of Neonatal Cryptosporidiosis in Andean Alpacas (*Vicugna pacos*) in Peru. *Open Parasitol J* 3, 9-13.
- McKenna. 2006. *Eimeria macusaniensis* in camelids – a brief review. *Surveillance* 4, 8-10.
- Müller R. 1998. Estudio del Parasitismo Gastrointestinal en Llamas (*Lama glama*), en un predio en la IX Región de Chile. *Memoria de Título*, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Chile.
- O'Handley R, Olson M. 2006. Giardiasis and Cryptosporidiosis in Ruminants. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 22, 623-643.
- Rego A. 1963. *Llama huanachus molina* and *Llama glama linneus*, new hosts of *Moniezia expansa* (Rud., 1810) (Cestoda, Anoplocephalidae). *Rev Bras Biol* 23, 197-200.
- Regalado M. 2015. Prevalencia de parásitos gastrointestinales en alpacas (*Lama pacos*) del sector Pedregal-Mejía en la Provincia de Cotopaxi. *Tesis de grado*, Colegio de Ciencias de la Salud, Universidad San Francisco de Quito, Ecuador.
- Rulofson F, Atwill E, Holmberg C. 2001. Fecal shedding of *Giardia duodenalis*, *Cryptosporidium parvum*, *Salmonella* organisms, and *Escherichia coli* O157:H7 from llamas in California. *Am J Vet Res* 62, 637- 642.
- Samame L, Chavez A, Pinedo R. 2016. Fasciolosis en vicuñas (*Vicugna vicugna*) de la sierra central del Perú. *Rev Inv Vet Peru* 27, 137-144.
- Sevilla M. 2015. Detección de *Giardia* sp. en terneros predestete, en ocho predios lecheros en la provincia de Valdivia, Región de Los Ríos, Chile. *Memoria de Título*, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Chile.
- Starkey S, Johnson A, Ziegler P, Mohammed H. 2007. An outbreak of cryptosporidiosis among alpaca crias and their human caregivers. *J Am Vet Med Assoc* 68, 1562–1567.

- Thompson A. 2004. The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis. *Vet Parasitol* 126, 15–35.
- Trout J, Santin M, Fayer R. 2008. Detection of Assemblage A, *Giardia duodenalis* and *Eimeria* sp. in alpacas on two Maryland farms. *Vet Parasitol* 153, 203–208.
- Twomey D, Barlow A, Bell S, Chalmers R, Elwin K, Giles M, Higgins R, Robinson G, Stringer R. 2014. Cryptosporidiosis in two alpaca (*Lama pacos*) holdings in the south-West of England. *Vet J* 175, 419-422.
- Valenzuela G, Leiva M, Quintana I. 1998. Estudio epidemiológico de larvas de nematodos gastrointestinales en praderas pastoreadas por alpacas (*Lama pacos*) en Valdivia, Chile. *Arch Med Vet* 30, 79-90.
- Van Erp M. 2012. The diagnostic of gastrointestinal nematodes and coccidiosis in llamas from intensive and extensive agriculture systems in different areas of Argentina. *Research Project, Veterinary Medicine, University of Utrecht, The Netherlands.*
- Waitt L, Cebra C, Firshman A, McKenzie E, Schlipf J. 2008. Cryptosporidiosis in 20 alpaca crias *J Am Vet Med Assoc* 233, 294–298.
- Wessels J, Wessels M, Featherstone C, Pike R. 2013. Cryptosporidiosis in eight-month-old weaned alpacas. *Vet Rec* 173, 426-427.
- Whitehead C, Anderson D. 2006. Neonatal diarrhea in llamas and alpacas. *Small Rum Res* 61, 207–215.

7. ANEXOS

7.1 ANEXO 1. IMÁGENES DE CAMÉLIDOS SUDAMERICANOS

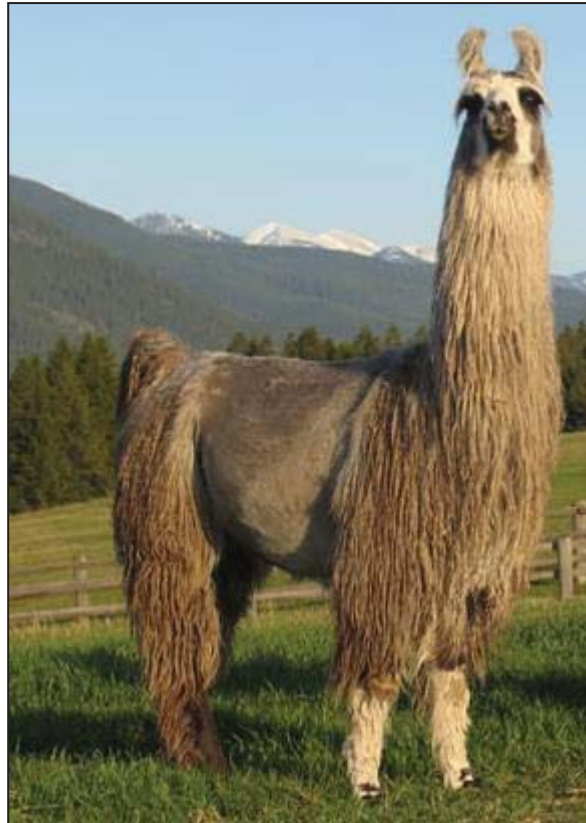


Figura 1. Llama (*Llama glama*): Se distribuye en la zona altiplánica de Perú, Bolivia, Chile y Argentina. Es el más grande de los camélidos sudamericanos, alcanzando una altura de 1,2 metros a la cruz, presenta una amplia variedad de coloración de pelaje, entre blanco, marrón y negro, pasando por toda la gama de colores intermedios. Se reconocen dos razas: la “ch’aku” o lanuda y “q’ara”, que posee menos fibra en cuello y pecho (Fowler 2010^a). Fotografía: Jillian Anderson.

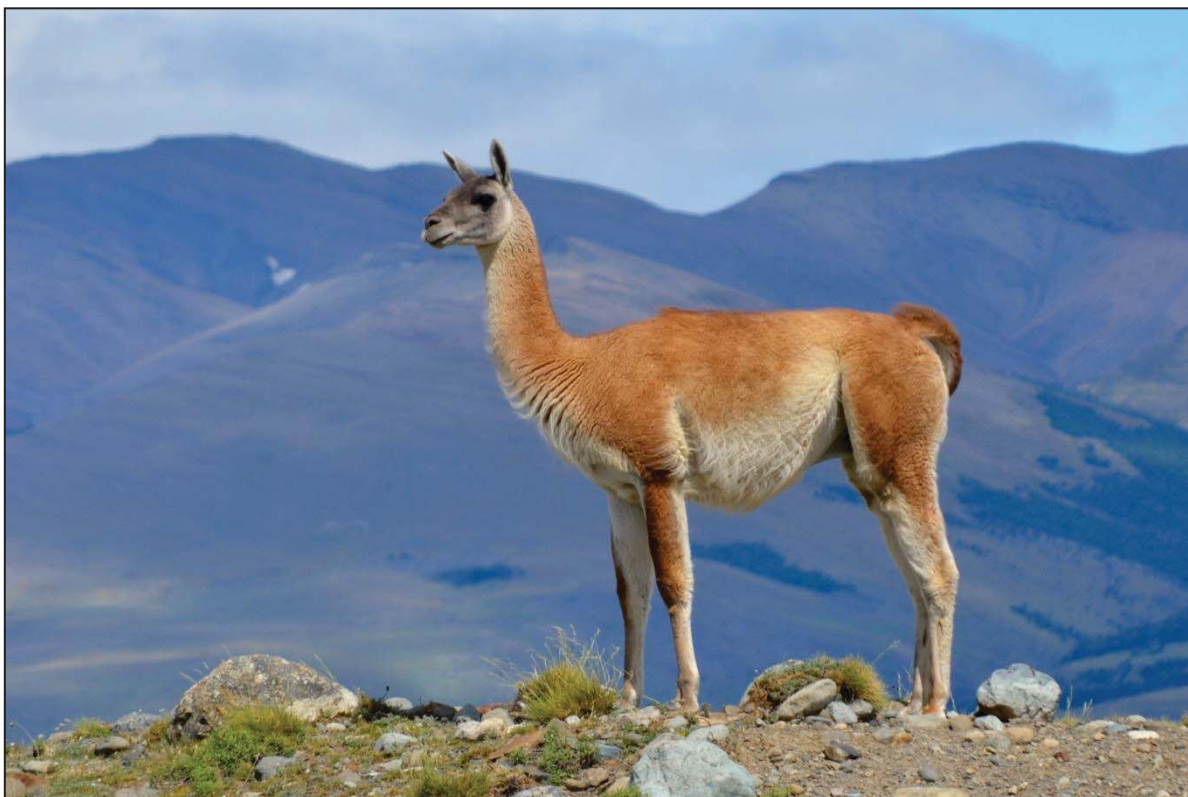


Figura 2. Guanaco (*Llama guanicoe*): Se distribuye desde el altiplano peruano, chileno y boliviano hasta de la Patagonia chilena y Argentina. De pelaje ocre a cobrizo y la zona ventral del cuello y cuerpo color blanco, y la cara de color gris. Actualmente se reconocen 4 subespecies de guanaco (Fowler 2010^a). Fotografía: Leon Stein.



Figura 3. Alpaca (*Vicugna pacos*): Se distribuye en los países de Perú, Bolivia, Chile y Argentina. Presenta una amplia variedad de colores, como el blanco, marrón y negro, pasando por la gama de colores intermedios. Se reconocen dos razas de alpaca, suri y huacaya, que se diferencian por la fibra que poseen, siendo la fibra de la alpaca suri más larga y rizada que la de huacaya (Fowler 2010^a). Fotografía: Tim Green.



Figura 4. Vicuña (*Vicugna vicugna*): Se distribuye en el altiplano de Perú, Chile y Argentina. Es el más pequeño de los camélidos sudamericanos, de color cobrizo y la zona ventral del rostro, el pecho y el vientre de color blanco. Existen dos subespecies de vicuña, que se diferencian por el largo de la fibra del pecho, que es la fibra animal de más alto valor en el mercado (Fowler 2010^a). Fotografía: Stephanie Palm.

7.2. ANEXO 2. PUBLICACIONES REVISADAS, LEÍDAS Y CITADAS PARA ESTA INVESTIGACIÓN.



7.3 ANEXO 3. IMAGEN DE HUEVOS DE *Eimeria* sp.

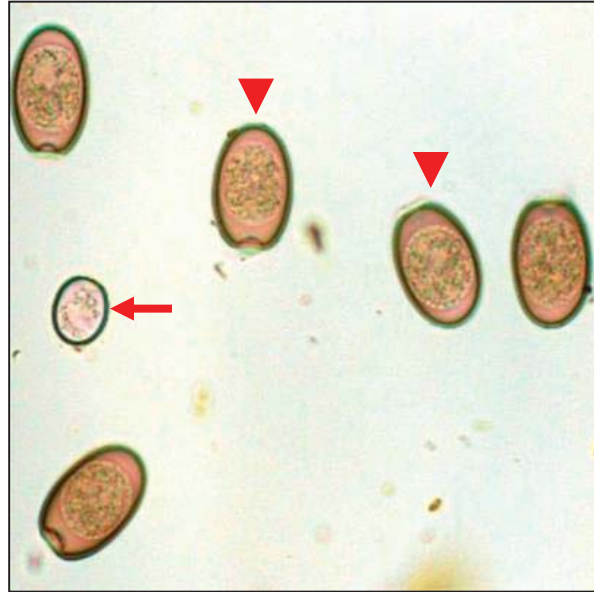


Figura 1. Ooquistes de *Eimeria punoensis* (flecha roja) y *Eimeria lamae* (cabeza de flecha). Fuente: Cebra 2014¹.

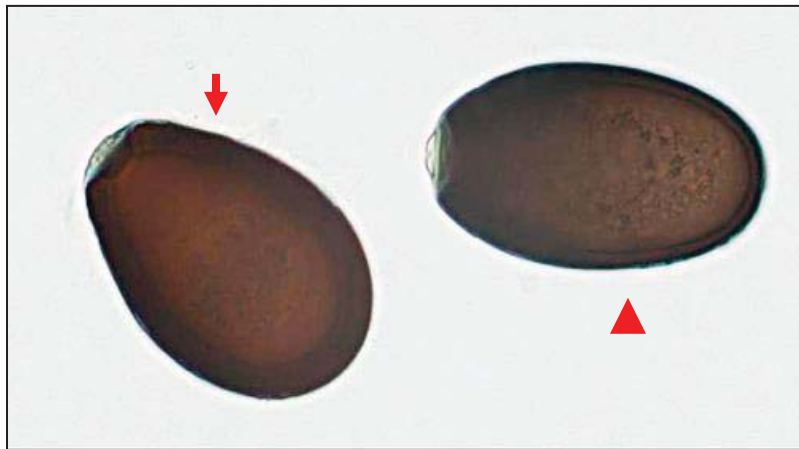
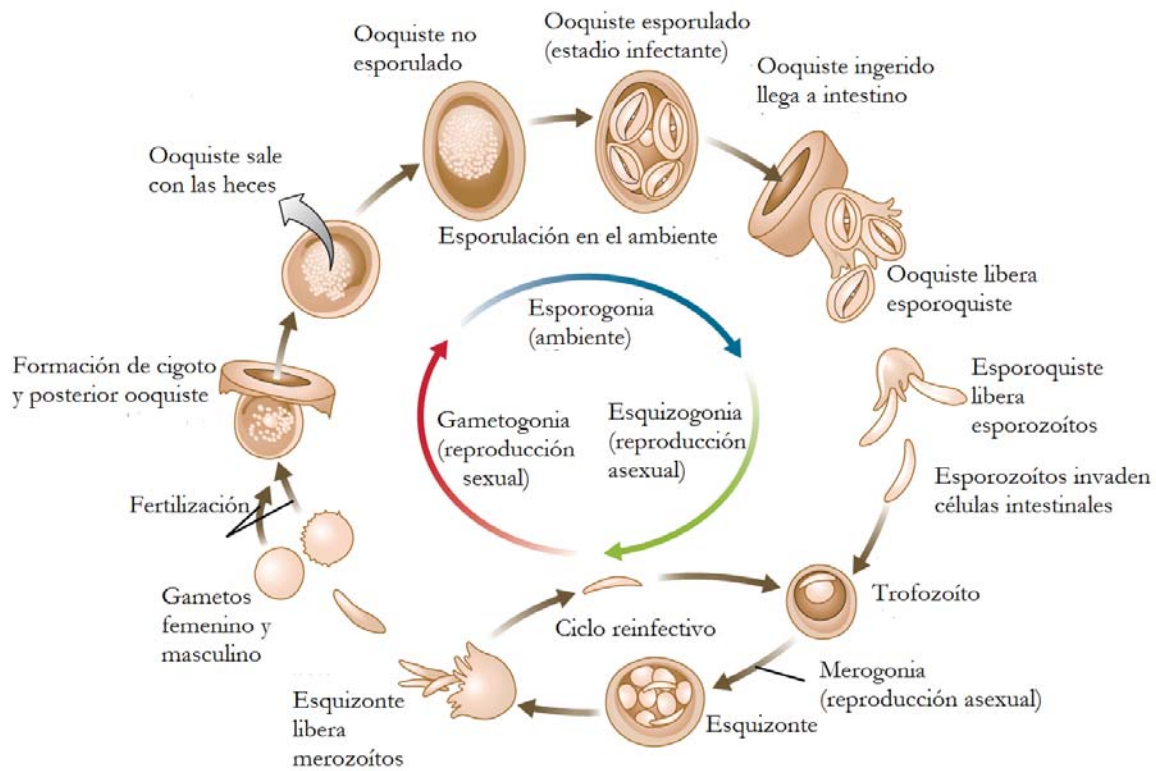


Figura 2. Ooquistes de *Eimeria macusaniensis* (flecha) y *Eimeria ivitaensis* (cabeza de flecha), las “grandes Eimerias”. Fuente: Cebra 2014¹.

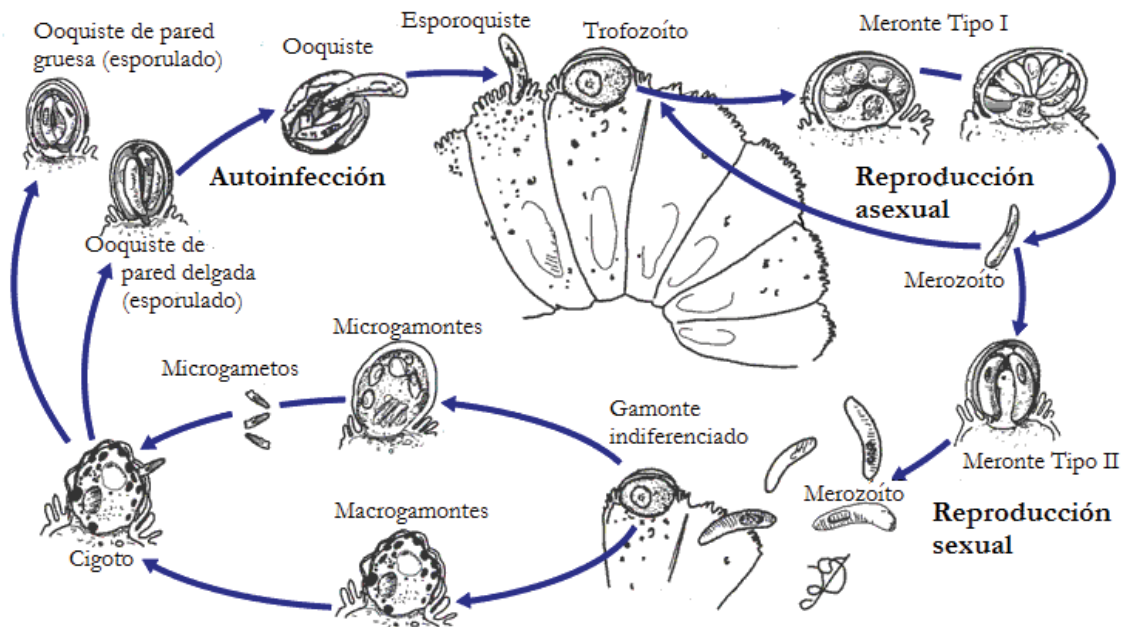


Figura 3. Comparación del tamaño de huevo de *E. macusaniensis*, una “gran Eimeria” (cabeza de flecha), y *E. lamae*, una “pequeña Eimeria” (flecha). Fuente: Cebra 2014.

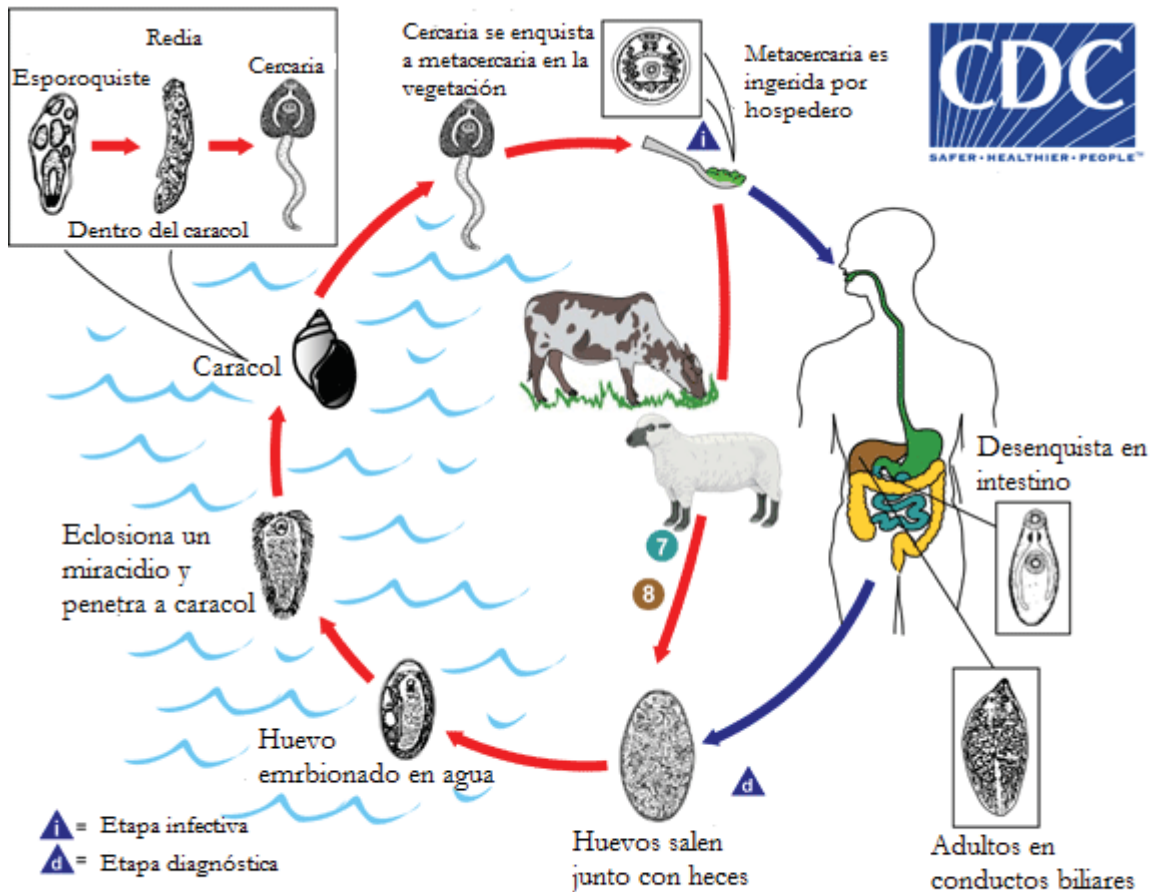
7.4. ANEXO 4. CICLO BIOLÓGICO DE *Eimeria* sp.

Ciclo biológico de *Eimeria* sp. Los oocistos salen con las heces y esporulan en el ambiente. El hospedero susceptible ingiere el oocisto maduro, que una vez en intestino invade los enterocitos, entrando a un ciclo de reproducción asexual, salida por ruptura de las células y reinfección celular que puede ocurrir de dos a tres veces, tras lo cual se desarrollan a micro y macrogameto, posteriormente ocurre la fertilización y finalmente la producción de oocistos inmaduros. Fuente Modificado de: <https://cnx.org/contents/5hSvy9K7@1/Overview-of-Protozoans>.

7.5. ANEXO 5. CICLO BIOLÓGICO DE *Cryptosporidium* sp.

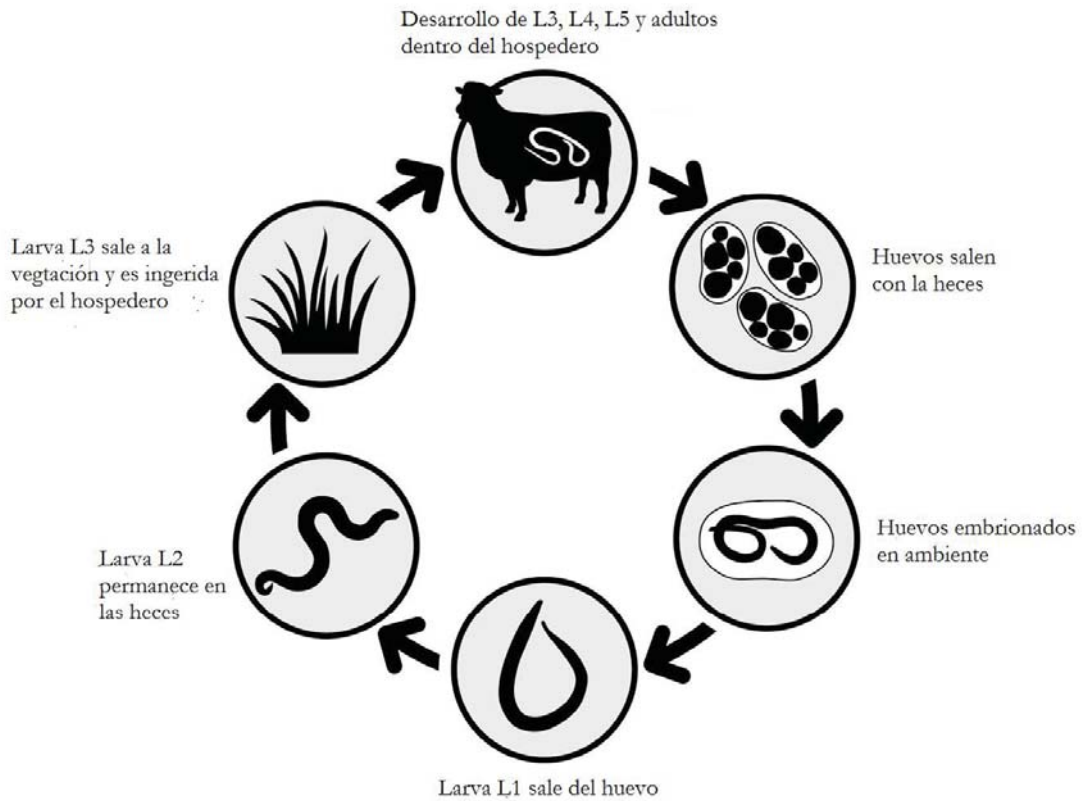


Ciclo biológico de *Cryptosporidium* sp. Los ooquistes salen con las heces siendo inmediatamente infectante. El hospedero susceptible ingiere el ooquiste, que libera trofozoítos en el intestino. Éstos ingresan a las células epiteliales y entran a un ciclo de reproducción asexual, dando lugar finalmente a los merozoítos. Algunos merozoítos – tipo II – se desarrollan a micro y macrogamonte, fertilizando y formando un cigoto, que posteriormente será un ooquiste. Si la pared de este ooquiste es delgada, ésta se rompe y se produce reinfección. De lo contrario, el ooquiste sale al ambiente con las heces. Fuente: Modificado de http://www.mcdinternational.org/trainings/malaria/english/DPDx5/HTML/Frames/A-F/Cryptosporidiosis/body_Cryptosporidiosis_life_cycle_lrg

7.6. ANEXO 6. CICLO BIOLÓGICO DE *Fasciola hepatica*.

Ciclo biológico de *Fasciola hepatica*. El estado adulto se encuentra en los canalículos biliares, desde donde produce huevos, que llegan a intestino en conjunto con la bilis y salen al ambiente con las heces. En el ambiente necesita de un cuerpo de agua para madurar y formar un miracidio, que sale del huevo y debe encontrar un caracol. Una vez en él se forma un esporoquiste que contiene redias, y posteriormente, se transformarán en cercarias, que salen del caracol y en el ambiente se transforma a metacercaria y busca una planta para ser consumida por el hospedero susceptible. Una vez ingerida, se desenquista y comienza a migrar por peritoneo hasta llegar a hígado, migrando por parénquima y llegando finalmente a los canalículos biliares. Fuente: Modificado de <https://www.cdc.gov/parasites/fasciola/biology.html>

7.7. ANEXO 7. CICLO BIOLÓGICO DE NEMATODOS.



Ciclo biológico general de nematodos. El hospedero susceptible ingiere el estadio larval infectante L3, que, una vez dentro del hospedero, sigue su desarrollo a L4, juvenil y finalmente a estado adulto en distintos segmentos del tracto gastrointestinal, dependiendo del nematodo. La hembra adulta libera huevos que salen al ambiente con las heces del animal. Fuente: Modificado de <http://www.sironaanimalhealth.com/your-stock/parasite-life-cycle/>

7.8. ANEXO 8. ESTUDIOS PARASITARIOS EN CAMELIDOS SUDAMERICANOS SEGÚN AUTOR Y AÑO.

Especie parasitaria	Población estudio		País	Autor	Año
	Especie animal	Tipo estudio			
Protozoos					
<i>Eimeria</i> sp.	Llama	Reporte de caso	Estados Unidos	Schrey	1991
	Llama, alpaca	Estudio retrospectivo	Estados Unidos	Cebra y col	2003
	Guanaco	Reporte de caso	Argentina	Beldomenico y col	2003
	Alpaca	Reporte de caso	Australia	Lenghaus y col	2004
	Llama, alpaca	Reporte de caso	Estados Unidos	Cebra y col	2007
	Llama	Experimental	Estados Unidos	Jarvinen	2008
	Alpaca	Reporte de caso	Estados Unidos	Trout y col	2008
	Llama, vicuña, guanaco	Prevalencia	Argentina	Cafrune y col	2009
	Alpaca	Reporte de caso	Perú	Rosadio	2010
	Llama	Prevalencia	Argentina	Van Erp	2012
	Guanaco	Prevalencia	Chile	Correa y col	2012
	Alpaca	Prevalencia	Ecuador	Regalado	2015
	Alpaca	Prevalencia	Japón	Hyuga y Matsumoto	2016
	Alpacas	Prevalencia	Perú	Camareno y col	2016
<i>Cryptosporidium</i> sp.	Llama	Reporte de caso	Estados Unidos	Rulofson y col	2001
	Llama, alpaca	Estudio retrospectivo	Estados Unidos	Cebra y col	2003
	Alpaca	Reporte de caso	Estados Unidos	Starkey y col	2007
	Alpaca	Reporte de caso	Estados Unidos	Waite y col	2008
	Alpaca	Prevalencia	Perú	Lopez-Urbina y col	2009
	Alpaca	Reporte de caso, caracterización molecular	Perú	Gomes-Couso y col	2012
	Alpaca	Reporte de caso	Inglaterra	Wessels y col	2013
	Alpaca	Reporte de caso	Inglaterra	Twomey y col	2014
	Alpaca	Prevalencia	Perú	Ayala	2014
	<i>Giardia</i> sp.	Llama	Reporte de caso	Estados Unidos	Rulofson y col
Llama, alpaca		Estudio retrospectivo	Estados Unidos	Cebra y col	2003
Alpaca		Reporte de caso	Estados Unidos	Trout y col	2008
Alpaca		Reporte de caso, caracterización molecular	Perú	Gomes-Couso y col	2012
Alpaca		Reporte de caso, caracterización molecular	Perú	Gomes-Puerta y col	2014

Nematodos	Alpaca	Reporte de caso	Nueza Zelanda	Hill y col	1993
	Alpaca	Reporte de caso	Chile	Valenzuela y col	1998
	Llama	Prevalencia	Chile	Müller	1998
	Guanaco	Reporte de caso	Argentina	Beldomenico y col	2003
	Llama, alpaca	Estudio retrospectivo	Estados Unidos	Cebra y col	2003
	Guanaco	Prevalencia	Chile	Correa y col	2012
	Alpaca	Prevalencia	Perú	Contreras y col	2014
	Alpaca	Prevalencia	Ecuador	Regalado	2015
	Alpaca	Prevalencia	Japón	Hyuga y Matsumoto	2016
	Llama	Prevalencia	Argentina	Van Erp	2012
Trematodos					
<i>Fasciola hepatica</i>	Llama, alpaca	Prevalencia	Perú	Flores y col	2014
	Alpaca	Prevalencia	Perú	López	2014
	Vicuña		Perú	Samame y col	2016
Cestodos					
<i>Moniezia</i> sp.	Llama	Reporte de caso	Brasil	Rego	1963

AGRADECIMIENTOS

Agradecer en primer lugar a mi familia, a mis tatas y mis tíos y mis primos, a mi papi y mis hermanos, a quienes quiero mucho, a pesar de casi no verlos, y principalmente a mi mami y mi hermana, que me han dado su apoyo incondicional en todo a pesar de lo difícil que ha sido para mí este camino.

A mis amigas de toda la vida, Pau-chan y My Koi, por ser la mejor compañía para esta loca de patio, sus energías me alivian el alma cada vez que nos vemos, y no me imagino que sería de mi vida sin su amistad durante todos estos años.

A todos en el Lab, a Dp, Pauli, Gato, Arelis, Oscar, Sofi, Auro y Don Luis, que me han apoyado con sus locuras y el buen humor del laboratorio, siempre lograron sacarme una sonrisa. Y por sobre todo gracias a la Doc, que me ha tenido una paciencia infinita durante este proceso, y a quien he agarrado un cariño enorme. Gracias por todo.

Al maravilloso grupo de amigos que hice durante este camino, a Luis, la coja Ortiz, Venusín, Caturra, Maru y Deriwi, que sufrimos y reímos juntos durante todo este proceso para poder cumplir con esta meta, espero que la distancia no nos haga olvidar lo que hemos vivido. Los quiero con el alma chiquillos.

A Ricardo, mi amigo, mi bro, my buddy ol' pal, un agradecimiento especial para ti, jamás pensé que encontraría a mi compañero de locuras y ñoñerías en ti, sé que este es tan solo el inicio de nuestro camino, y llegaremos lejos para cumplir nuestros sueños.

A Cristian, quien desde un inicio fuiste mi compañero de senda en este proceso, que me ha hecho aprender de la vida y de mí misma, los años vividos juntos no me los quita nadie. Amor infinito por todo lo que me has entregado.

Y finalmente, a mi gorda preciosa, Minerva, por aliviar a esta bola de ansiedad durante todos estos años con tus ronroneos y tus locuras, sin ti no hubiese sobrevivido.