



CAMÉLIDOS SUDAMERICANOS: ESTADO SANITARIO DE SUS CRÍAS
SOUTH AMERICAN CAMELIDS: HEALTH STATUS OF THEIR CRIA

Martín Espada, Carmen; Pinto Jiménez, Chris Evelyn; Cid Vázquez, María Dolores*.

Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

*Corresponding autor: Dolores Cid, lcid@vet.ucm.es

RESUMEN

La producción de Camélidos Sudamericanos (CSA) es el principal medio de subsistencia de las comunidades campesinas que habitan en el altiplano andino. La elevada mortalidad de las crías es uno de los principales factores que limitan su productividad. La enterotoxemia, la diarrea neonatal y los procesos respiratorios agudos son las enfermedades infecciosas más frecuentes en las crías. La reducción de las elevadas tasas de mortalidad neonatal mediante la prevención y control de las enfermedades infecciosas es clave para la mejora de la producción y conservación de estos animales.

Palabras clave: camélidos, mortalidad, enterotoxemia, diarrea neonatal, neumonía.

ABSTRACT

South American camelids (SAC) production is the most important subsistence media of the Andean communities. The high mortality of their cria is one of the most important limiting factors of productivity. Enterotoxemia, neonatal diarrhea and acute respiratory disease are the most frequent infectious diseases of cria. Prevention and control of the infectious disease to reduce the high mortality rates are crucial to improve the production and preservation of these animals.

Key words: camelids, mortality, enterotoxemia, neonatal diarrhea, pneumonia.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas y parasitarias constituyen un factor limitante de gran magnitud en la producción de camélidos domésticos y en la conservación y aprovechamiento de las especies silvestres. En general, las enfermedades infecciosas causan alta mortalidad y morbilidad en crías y adultos, que se traduce en graves pérdidas económicas, mientras que las enfermedades parasitarias afectan el estado general de los animales, reduciendo la productividad o afectan a la calidad de los productos, como la sarcocistiosis que afecta a la carne y los ectoparásitos que afectan la calidad de la fibra (Fernández Baca, 2005).

Las enfermedades infecciosas son la principal causa de mortalidad en las crías. Su presentación está asociada a fallos en la transferencia de inmunidad de la madre a las crías a través del calostro (Garmendia *et al.*, 1987). Inversamente, el éxito en la transferencia de inmunoglobulinas se ha asociado con altas probabilidades de supervivencia (Ameghino y De Martini, 1991). Las crías de alpacas nacen hipogammaglobulinémicas debido a la placentación epiteliocorial difusa de los camélidos. El calostro de los camélidos contiene principalmente inmunoglobulina G (IgG) y la eficacia de su absorción disminuye hasta las 24 horas de vida (Wernery, 2001). Las concentraciones de IgG aumentan rápidamente después de la ingestión del calostro en las crías, alcanzan un pico entre las 24 y 48 horas de vida y empiezan a declinar de forma continuada (Wernery, 2001).

MORTALIDAD NEONATAL

Las especies domésticas de CSA, alpacas y llamas, presentan las mayores tasas de morbilidad y mortalidad en los primeros meses de vida al igual que otras especies domésticas. En un estudio reciente realizado en Estados Unidos se determinó una mortalidad del 2,1% en llamas y alpacas en el periodo predestete (Sharpe *et al.*, 2009). En el Reino Unido en un estudio epidemiológico realizado en 689 camélidos de edades comprendidas entre menos de seis meses y los diez años de vida se determinaron mortalidades entre el 2,7 y 3,3% en llamas y entre el 3,5 y el 6,9 % en alpacas (Davis *et al.*, 1998; Wright *et al.*, 1998). No obstante, entre el 17 y 33% de las muertes de alpacas correspondieron a animales menores de seis meses (Davis *et al.*, 1998; Wright *et al.*, 1998). En un estudio más reciente también en el Reino Unido se indica la mortalidad neonatal y periparto como problemas sanitarios en las explotaciones de camélidos (D'Alterio *et al.*, 2006).

En Sudamérica, en las condiciones de explotación del altiplano, las tasas de mortalidad son mucho más elevadas. En un centro de investigación de camélidos en Perú, la mortalidad en el periodo predestete durante un tiempo de tres años fue del 12% (Bustinza *et al.*, 1988). Las pérdidas de crías de alpacas dentro de los primeros tres o cuatro meses de vida alcanzan cifras elevadas que en algunos casos pueden superar el 50% de los animales nacidos (Fernández Baca, 2005). Según Bustinza (2001), la mortalidad puede alcanzar hasta el 80% de las crías de alpacas. La elevada mortalidad de las crías es uno de los principales factores que limitan su productividad en el altiplano andino. Las principales causas de mortalidad neonatal en estas especies son las enfermedades infecciosas y el manejo inadecuado, puesto que las enfermedades más frecuentes en los neonatos se asocian a fallos en la transferencia de la inmunidad materna (Ameghino y De Martini, 1991).

La enterotoxemia, la diarrea neonatal, los procesos respiratorios agudos y las septicemias son las enfermedades infecciosas más frecuentes que causan mayor mortalidad en las crías de CSA. La prevención y control de estas enfermedades es clave para la mejora de la producción y conservación de estos animales.

ENTEROTOXEMIA

La enterotoxemia es una de las enfermedades infecciosas más importante de los CSA tanto en Norteamérica como en Sudamérica (Theodor y Johnson, 1989; Fowler, 1998; Rosadio *et al.*, 2008; Bentancor *et al.*, 2009), siendo una de las principales causas de mortalidad de las crías durante las primeras semanas de vida (Fowler, 1998; Whitehead y Anderson, 2006; Tibary *et al.*, 2006; Rosadio *et al.*, 2008). La mortalidad por enterotoxemia ha superado más del 50% de las crías en algunos años en Perú (Ramírez y Huamán, 1981). Ameghino y De Martini (1991), en un estudio sobre las causas de mortalidad en crías de alpacas a lo largo de seis años en Puno, determinaron una mortalidad del 44% debida a problemas entéricos, especialmente la enterotoxemia.

La enfermedad está producida por la acción de las enterotoxinas de *Clostridium perfringens*. Esta bacteria, que forma esporos como mecanismo de resistencia, es ubicua en el medio ambiente y forma parte de la microbiota intestinal normal de los animales y del hombre (Uzal y Songer, 2008). La proliferación y producción de toxina en el intestino en ovino

generalmente se asocia a cambios en la dieta u otros factores que alteran el equilibrio intestinal (Uzal y Songer, 2008).

La enterotoxemia es una enfermedad infecciosa aguda que afecta a las crías de CSA principalmente durante del primer mes de vida. Entre de las características clínicas de la enfermedad en crías se encuentran: muerte repentina sin diarreas, abdomen prominente con notable presencia de gases en el intestino, acumulación de fluido en la cavidad torácica y abdominal, y pequeñas hemorragias en timo, corazón y tejido subcutáneo (Ramírez y Ellis, 1988).

Las primeras observaciones sobre esta enfermedad en los CSA en Sudamérica datan de la década de los años 50. En 1955 Moro realizó los primeros estudios y denominó a la enfermedad diarrea bacilar, al observar la presencia de un bacilo anaeróbico en heces diarreicas de crías muertas (Moro, 1967). Antes la enfermedad estaba considerada como una forma aguda de la denominada fiebre de alpaca producida por el *Streptococcus zooepidemicus* (Ramírez, 1991).

La enfermedad se presenta en forma cíclica (Fernández Baca, 2005). De una tasa de mortalidad de crías por enterotoxemia del 15 a 20% en el primer año de un ciclo, aumenta al 30 o 40% en el siguiente año hasta alcanzar un nivel máximo del 50% o más hacia el quinto o sexto año, y descendiendo abruptamente al 6 o 10% el siguiente año. La posible explicación de estas variaciones parece radicar en los cambios en el estado inmunitario de la madre (Ellis, 1997). Durante el ciclo de alta mortalidad de crías por enterotoxemia, las madres son expuestas a altos niveles de cepas de *C. perfringens* productoras de enterotoxinas. Esto se debe a que la paridera coincide con una época del año donde las temperaturas se elevan y hay mayor cantidad de lluvias, lo que al parecer activa los esporos bacterianos que se encuentran en los pastos, recuperando el estado vegetativo y produciendo enfermedad en las crías (Ramírez y Ellis, 1988). De esa forma las madres recibirían una especie de vacuna natural contra el patógeno que estimularía su respuesta inmunitaria y permitiría el paso de una mayor cantidad de anticuerpos a las crías a través del calostro. Al disminuir la incidencia de la enfermedad y bajar la mortalidad, habría también una disminución de los niveles de anticuerpos de la madre y la consiguiente menor concentración en el calostro, lo que desencadenaría un nuevo ciclo (Ellis, 1997). Los ciclos son de cinco a seis años y la gravedad de la enfermedad puede exacerbarse por las condiciones climáticas adversas.

La enterotoxemia está causada por *C. perfringens* tipos A, C y D. En Estados Unidos es más importante la enterotoxemia causada por *C. perfringens* tipos C y D mientras que en Sudamérica el tipo A parece ser el más importante (Fowler, 1998; Bentancor *et al.*, 2009; Rosadio *et al.*, 2008) aunque también se ha descrito el tipo D en llamas en Argentina (Bentancor *et al.*, 2009).

Las vacunas comerciales basadas en toxoides de *C. perfringens* son bastante efectivas para la prevención de la enterotoxemia en los ovinos (Titball, 2009), sin embargo existen pocos estudios de su eficacia en los CSA. En Perú existen vacunas comerciales frente a *C. perfringens* tipo A elaboradas con cepas aisladas de enterotoxemias en alpacas (Rosadio, comunicación personal). Recientemente, se ha determinado una respuesta humoral específica frente a la toxina épsilon en llamas vacunadas, aunque la respuesta fue de corta duración (Betancor *et al.*, 2009). La epidemiología y patogenia de esta enfermedad en los CSA todavía es poco conocida y es necesario seguir investigando para obtener medidas de prevención efectivas. Rosadio *et al.*, (2010) han propuesto que el daño de la mucosa intestinal inducido por las infecciones con coccidios pueden facilitar la proliferación de *C. perfringens* en el intestino y el desarrollo de la enterotoxemia. La prevención de la enterotoxemia debería abordarse, por tanto, desde el punto de vista de un control integral de la sanidad de las crías que incluya la desparasitación y la vacunación de las madres.

DIARREA NEONATAL

La diarrea neonatal es un proceso específico que afecta a los animales en las primeras semanas de vida y que se caracteriza por la aparición de diarrea, ausencia de fiebre, progresiva deshidratación y acidosis, postración y pérdida de peso hasta caquexia y la muerte de los animales. Las crías presentan un cuadro diarreico de 3 a 8 días que cursa con deshidratación, pérdida de peso y en ocasiones sobreviene la muerte, aunque algunas crías se recuperan (Alva y Calderón, 1987).

Las diarreas neonatales están causadas por agentes infecciosos enteropatógenos que incluyen bacterias, virus y parásitos. En su aparición intervienen también otros factores dependientes del hospedador y del ambiente, principalmente el nivel de inmunidad calostroal adquirido por los neonatos en las primeras horas de vida y las condiciones higiénicas del aprisco.

Los enteropatógenos que se han asociado a la diarrea neonatal en los camélidos sudamericanos son los rotavirus, coronavirus, determinadas estirpes de *Escherichia coli*, *Cyptosporidium* spp., *Giardia* spp. y *Coccidia* (Rulofson *et al.*, 2001; Rosadio y Ameghino, 1994; Cebra *et al.*, 2003; Whitehead y Anderson, 2006; Foster *et al.*, 2008; Waitt *et al.*, 2008).

Rosadio y Ameghino (1994) describieron un brote de coccidiosis por *Eimeria macusaniensis* en una explotación de alpacas en el sur de Perú. Se sospechó que fue la causa de la muerte en 12 alpacas entre los 25 y los 35 días de edad. Los coccidios tienden a presentar una cierta especificidad de hospedador, habiéndose identificado seis especies en los CSA: *E. lamae*, *E. alpaca*, *E. macusaniensis*, *E. punoensis*, *E. peruviana* y *E. ivitaensis* (Guerrero, 1967 y 1971; Schrey *et al.*, 1991; Fowler, 1998). Las cinco primeras se han detectado también en CSA en Estados Unidos (Fowler, 1998). En un estudio en el norte de Argentina se detectó una elevada prevalencia de *E. macusaniensis* en llamas (88,3% de las explotaciones) en contraste con la baja prevalencia de *E. ivitaensis*, (5,2% de las explotaciones) (Cafrune *et al.*, 2009). En el mismo estudio la prevalencia de *E. macusaniensis* en las especies silvestres vicuña y guanaco fue baja y no se detectó *E. ivitaensis* (Cafrune *et al.*, 2009).

En la actualidad, las cepas de *E. coli* causantes de diarrea en las crías de CSA que habitan en Sudamérica aun no han sido caracterizadas en función de sus factores de patogenicidad. Se ha demostrado la inducción de la acumulación de fluido en la prueba de asa intestinal ligada en crías de alpacas y llamas (Ramírez *et al.*, 1985). Recientemente, en un estudio realizado en la Patagonia Argentina (Mercado *et al.*, 2004), se identificaron cepas de *E. coli* del serotipo O26:H11 productoras de toxina shiga (STEC) en guanacos de 2 meses de edad mediante la detección de los genes “*stx*” (productor de toxina shiga) y “*eae*” (productor de las lesiones de A/E adherencia y borrado). Se cree que la fuente de contaminación fueron heces de otros animales, como los bovinos, aunque no se descartó que las cepas aisladas fueran residentes normales de los guanacos de esta zona (Mercado *et al.*, 2004). En el Reino Unido se ha descrito la probable infección con cepas de ECEP en una alpaca (Twomey *et al.*, 2008) y la observación de la típica lesión de adhesión y borrado en tres crías de alpaca (Foster *et al.*, 2008).

La infección natural con rotavirus en alpacas se conoce desde hace décadas (Rivera *et al.*, 1987), aunque se desconoce la frecuencia de la infección y su asociación con la diarrea. Se ha descrito elevada seroprevalencia frente a rotavirus en guanacos en la Patagonia argentina (Parreño *et al.*, 2001; Mercado *et al.*, 2004).

Los principales factores de riesgo de aparición de las diarreas neonatales son una elevada contaminación del aprisco por los enteropatógenos implicados en su etiología, un deficiente estado nutricional e inmunitario de las madres y un incorrecto manejo de la toma del calostro que no garantice un adecuado estado inmunitario de los neonatos. La infección por enteropatógenos se produce tanto en los animales diarreicos como en los sanos, jóvenes y adultos, que pueden eliminarlos en las heces de forma continua o intermitente, contaminando el suelo del aprisco. El hacinamiento de los animales provoca una elevada contaminación fecal y la presencia de elevadas tasas de enteropatógenos en el ambiente. Por ejemplo, en un estudio realizado en granjas de llamas en California los factores a nivel de granja que se asociaron a la eliminación fecal de *Giardia* fueron el tamaño más pequeño de los alojamientos, mayor número de crías nacidas el año anterior, mayor número de animales de un año y poblaciones mayores en los alojamientos o en los pastos (Rulofson *et al*, 2001).

Tabla 1. Enteropatógenos detectados en CSA.

Enteropatógeno	Descripción	Referencia
Rotavirus		
	Anticuerpos en alpacas en el zoo de Chile	Citado en Rivera <i>et al.</i> , 1987
	Virus en dos crías de guanacos diarreicos en explotación en la Patagonia argentina y anticuerpos en el 95% de las crías	Parreño <i>et al.</i> , 2001
	Anticuerpos en crías de guanacos de un mes de edad no diarreicos procedentes de una explotación de la Patagonia argentina	Mercado <i>et al.</i> , 2004
	Virus en crías de llamas y alpacas diarreicas de uno a siete meses de edad (Laboratorio de Diagnóstico Veterinario de la Universidad de Oregón, 1999-2002) (45 casos)	Cebra <i>et al.</i> , 2003
Coronavirus		
	En crías de llamas y alpacas con diarrea en el primer mes de vida y hasta los 7 meses en brotes en los que también estaban implicados adultos. (Laboratorio de Diagnóstico Veterinario de la Universidad de Oregón, 1999-2002). 42% de las muestras crías diarreicas	Cebra <i>et al.</i> , 2003
	En crías de llamas y alpacas con diarrea menores de 4 meses de edad en muestras analizadas en la Universidad Estatal de	Whitehead y Anderson,

Ohio (1999-2004) (nº de muestras 55 casos)	2006
En crías de alpacas con diarrea de 8 a 18 días de edad en análisis por microscopía electrónica en Oregón	Waitt <i>et al.</i> , 2008
Estirpes de <i>E. coli</i> productoras de diarrea	
<i>E. coli</i> toxigénicas en ratas, conejos y en crías de alpacas en el campo	Ramírez <i>et al.</i> , 1985
ECEH del serotipo O26:H11 (<i>stx</i> y <i>eae</i> positivos por PCR) en un guanaco con diarrea de dos meses de edad en una estación experimental en Argentina	Mercado <i>et al.</i> , 2004
Probable ECEP: colonización bacteriana multifocal con bacterias similares morfológicamente a <i>E. coli</i> de adhesión y borrado en dos alpacas diarreicas de 4 y 5 semanas infectadas con <i>C. parvum</i> en Inglaterra	Twommey <i>et al.</i> , 2008
<i>Cryptosporidium</i>	
Varios casos clínicos en llamas y alpacas	
No se detectó en 354 llamas de 33 explotaciones de edades entre tres semanas y 23 años analizadas en California	Rulofson <i>et al.</i> , 2001
En crías de llamas y alpacas con diarrea menores de 7 meses de edad diarreicas remitidas al Laboratorio de Diagnóstico Veterinario de la Universidad de Oregón (1999-2002). Frecuencia de detección 9%	Cebra <i>et al.</i> , 2003
En crías de llamas y alpacas con diarrea menores de 4 meses de edad en muestras analizadas en la Universidad Estatal de Ohio (1999-2004) (nº de muestras 55 casos). Frecuencia de detección 25,9%	Whitehead y Anderson, 2006
En crías de llamas y alpacas con diarrea en Laboratorios de Diagnóstico Veterinario en Inglaterra y Gales entre 1999 y 2005 (nº de muestras 136). Frecuencia de detección 8,8%	citado en Twommey <i>et al.</i> , 2008)
En dos alpacas con diarrea de 4 a 5 semanas de edad en Inglaterra en coinfección con posible ECEP	Twommey <i>et al.</i> , 2008
En crías de alpacas con diarrea de 8 a 18 días de edad en Oregón	Waitt <i>et al.</i> , 2008
En crías de alpacas en Reino Unido, lesiones de adhesión y borrado	Foster <i>et al.</i> , 2008
Coccidios	

Brote de coccidiosis en alpacas de 25-35 días en una explotación en Perú	Rosadio y Ameghino, 1994
<i>Eimeria</i> spp. en el 13 % de las crías de llamas y alpacas con diarrea de 21-60 días de edad en Oregón	Cebra <i>et al.</i> , 2003
<i>Eimeria</i> spp. en el 12 % de las crías de llamas y alpacas con diarrea de 21-104 días de edad en Ohio	Whitehead y Anderson, 2006
Ooquistes de <i>Eimeria</i> spp. en CSA sanos en Estados Unidos	Schrey <i>et al.</i> , 1991; Jarvinen <i>et al.</i> , 1999
<i>E. macusaniensis</i> en el 88,3 % y <i>E. ivitaensis</i> en el 5,2% de explotaciones de llamas en el norte de Argentina. En las especies silvestres vicuña y guanaco la prevalencia de <i>E. macusaniensis</i> fue menor (14,3% y 25,0%, respectivamente) y no se detectó <i>E. ivitaensis</i>	Cafrune <i>et al.</i> , 2009
Cocidiosis atípica en una alpaca y una llama adultas con pérdida crónica de peso y con diagnóstico negativo por flotación fecal de ooquistes de <i>Eimeria</i>	Chirgewe <i>et al.</i> , 2007
Giardia	
Primera descripción de la infección en llamas	Kiorpes et a., 1987
En el 18 % de las crías de llamas y alpacas con diarrea de 10 a 120 días de edad en Oregón	Cebra <i>et al.</i> , 2003
En el 32,8% de las crías de llamas y alpacas con diarrea de 7 a 120 de edad en Ohio	Whitehead y Anderson, 2006
Eliminación fecal de ooquistes en el 3,4% de llamas asintomáticas siendo más frecuente en crías que en adultos	Rulofson <i>et al.</i> , 2001

NEUMONÍAS AGUDAS

La mortalidad de las crías de CSA domésticos por neumonía en el altiplano peruano varían entre el 2 y el 27% tanto en alpacas como en llamas (Ramírez, 1991). Los procesos neumónicos en los animales neonatos y en los jóvenes son consecuencia de la interacción de múltiples factores. Además de agentes infecciosos, intervienen en su desarrollo factores del hospedador y del medio ambiente, fundamentalmente aquéllos que determinan un bajo nivel

de inmunidad en los animales. Los agentes infecciosos incluyen virus y bacterias. En los CSA, y en las alpacas en particular, los escasos datos sobre la participación de los distintos agentes infecciosos causales de estos procesos proceden de estudios de seroprevalencia.

Mannheimia haemolytica es el principal agente etiológico de la pasteurelosis neumónica en el ganado ovino y bovino (Gilmour y Gilmour, 1989; Rice *et al.*, 2008). Numerosos virus y otras bacterias pueden intervenir en la etiología de los procesos neumónicos. Se considera que las infecciones víricas, al igual que el estrés y factores ambientales, actúan disminuyendo las defensas de los animales y facilitando el acceso de *M. haemolytica* al pulmón.

M. haemolytica se aisló de un absceso laríngeo en una cría de alpaca de 10 días de edad en la examen *post mortem* en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Glasgow (Dwan *et al.*, 2008). También se ha descrito el aislamiento de *M. haemolytica* de un caso de bronconeumonía asociada a Herpesvirus bovino tipo 1 en una llama adulta en Estados Unidos (Williams *et al.*, 1991).

Estudios serológicos han demostrado la exposición de los camélidos sudamericanos a virus Parainfluenza 3, virus de la Diarrea Vírica Bovina, Herpesvirus Bovino tipo I, virus Respiratorio Sincitial Bovino y virus Influenza tipo A (Rivera *et al.*, 1987; Rosadio *et al.*, 1993, Galbreath, *et al.*, 1994; Puntel *et al.*, 1999). En alpacas y llamas en Perú también se han detectado anticuerpos frente a *Mycoplasmas spp.* (Hung *et al.*, 1991).

Los factores de riesgo de aparición de procesos neumónicos son todos aquellos que determinan una disminución de las defensas de los animales, facilitando de ese modo el acceso y colonización del pulmón por *M. haemolytica* y otras bacterias. En un estudio sobre la morbilidad y mortalidad predestete en granjas de llamas y alpacas en Ohio (EEUU) los problemas respiratorios fueron poco frecuentes como evento primario (3,8%) pero fueron la segunda causa de morbilidad en los animales que tuvieron un segundo episodio de enfermedad (Sharpe *et al.*, 2009). En el altiplano andino es frecuente la aparición de brotes neumónicos en los meses de septiembre y octubre, coincidiendo con la separación de animales jóvenes de sus madres (destete) y el inicio de la esquila de algunos animales jóvenes. Este manejo condiciona situaciones de estrés en las crías y desencadena brotes de neumonías en estos animales.

CONCLUSIONES

Una de las principales limitaciones a la producción de estos CSA es la elevada mortalidad de las crías que origina la pérdida de unidades productivas tanto para el autoconsumo como para la comercialización. Las principales causas de mortalidad neonatal de las alpacas criadas por los pequeños productores son las enfermedades infecciosas y el manejo inadecuado. La investigación en los aspectos fundamentales de la sanidad de estos animales y la capacitación de los productores son esenciales para reducir la mortalidad neonatal y garantizar la seguridad alimentaria de las comunidades andinas.

AGRADECIMIENTOS

Este artículo forma parte de las actividades formativas y de divulgación realizadas en el marco de un Proyecto de Cooperación Internacional para el Desarrollo financiado por la Universidad Complutense de Madrid (UCM) en su V convocatoria y por la Agencia Española de Cooperación Internacional para el Desarrollo (AECID), Proyecto A/017921/08, y con el apoyo del Programa AlBan, Programa de Becas de Alto Nivel de la Unión Europea para América Latina, beca nº E07D404011PE.

BIBLIOGRAFÍA

Alva MJ, Calderón BG. 1987. Uso de la gentamicina en la diarrea de las crías de alpaca. Rev Cam Sud N° 5: 34-42.

Ameghino E, De Martini, J. 1991. Mortalidad de crías de alpacas. Boletín de Divulgación del Instituto Veterinario de Investigaciones Tropicales y de Altura (IVITA) Univ. San Marcos, Lima, Perú, pp. 71-80.

Bentancor AB, Halperin P, Flores M, Iribarren F. 2009. Antibody response to the epsilon toxin of *Clostridium perfringens* following vaccination of *Lama glama* crias. J Infect Dev Ctries 3: 624-627.

Bustinza AV, Burfening PJ, Blackwell RL. 1988. Factors affecting survival in young alpacas (*Lama pacos*). J Anim Sci. 66: 1139-1143.

Cafrune MM, Marín RE, Rigalt FA, Romero SR, Aguirre DH. 2009. Prevalence of *Eimeria macusaniensis* and *Eimeria ivitaensis* in South American camelids of Northwest Argentina. Vet Parasitol. 162: 338-341

- Cebra CK, Mattson DE, Baker RJ, Sonn RJ, Dearing PL. 2003. Potential pathogens in feces from unweaned llamas and alpacas with diarrhea. *J Am Vet Med Assoc.* 223: 1806-1808.
- D'Alterio GL, Knowles TG, Eknaes EI, Loevland IE, Foster AP. 2006. Postal survey of the population of South American camelids in the United Kingdom in 2000/01. *Vet Rec* 158: 86-90.
- Davis R, Keeble E, Wright A, Morgan KL. 1998. South American camelids in the United Kingdom: population statistics, mortality rates and causes of death. *Vet Res.* 142: 162-166.
- Dwan LW, Thompson H, Taylor DJ, Philbey AW. 2008. Laryngeal abscessation due to *Mannheimia haemolytica* in an alpaca (*Vicugna pacos*) cria. *Vet Rec.* 163: 124-125.
- Ellis, R.P. 1997. Sleuthing *Clostridium perfringens* enterotoxemia: the number one killer of young Peruvian alpacas. *The Alpaca Registry Journal.* Vol. II (2): 1-7.
- Fernández Baca, S. 2005. Situación actual de los camélidos sudamericanos en Perú. Proyecto de Cooperación Técnica en apoyo de la crianza y aprovechamiento de los Camélidos Sudamericanos en la Región Andina TCP/RLA/2914. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO).
- Foster AP, Otter A, Barlow AM, Pearson GR, Woodward MJ, Higgins RJ. 2008. Naturally occurring intestinal lesions in three alpacas (*Vicugna pacos*) caused by attaching and effacing *Escherichia coli*. *Vet Rec.* 162: 318-320.
- Fowler M. 1998. *Medicine and surgery of South American Camelids.* Llama, Alpaca, Vicuña, Guanaco. Ames, Iowa State University Press. Iowa. 391 p.
- Galbreath EJ, Holland RE, Trapp AL, Baker-Belknap E, Maes RK, Yamini B, Kennedy FA, Gilardy AK, Taylor D. 1994. Adenovirus-associated pneumonia and hepatitis in four llamas. *J Am Vet Med Assoc.* 204: 424-426.
- Garmendia AE, Palmer GH, De Martin JC, McGuire TC. 1987. Failure of passive immunoglobulin transfer: a major determinant of mortality in newborn alpacas (*Lama pacos*). *Am J Ve. Res.* 48: 1472-1476.
- Guerrero C. 1967. *Coccidia* (Protozoo: *Eimeriidae*) of the Alpaca *Lama pacos*. *J Parasitol.* 14: 613-616.
- Guerrero C, Hernández J, Bazalar H, Alva J. 1971. *Eimeria macusaniensis* (Protozoo: *Eimeriidae*) of the alpaca *Lama pacos*. *J Parasitol.* 18: 162-163.
- Gilmour NJL, Gilmour JS. 1989. Pasteurellosis of sheep, p. 223-261. En: *Pasteurella and Pasteurellosis.* Academic Press, London, UK.
- Hung AL, Alvarado A, Lopez T, Perales R, Li O, Garcia E. 1991. Detection of antibodies to mycoplasmas in South American camelids. *Res Vet Sci.* 51:250-253.

- Mercado EC, Rodríguez SM, Elizondo AM, Marcoppido G, Parreño V. 2004. Isolation of shiga toxin-producing *Escherichia coli* from a South American camelid (*Lama guanicoe*) with diarrhea. J Clin Microbiol. 42: 4809-4811.
- Parreño V, Constantini V, Cheetham S, Blanco Viera J, Saif LJ, Fernández F, Leoni L, Schudel A. 2001. First isolation of rotavirus associated with neonatal diarrhoea in guanacos (*Lama guanicoe*) in the Argentinean Patagonia region. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health. 48: 713-720.
- Puntel M, Fondevila NA, Blanco Viera J, O'Donnell VK, Marcovecchio JF, Carrillo BJ, Schudel AA. 1999. Serological survey of viral antibodies in llamas (*Lama glama*) in Argentina. Zentralbl Veterinarmed B. 46: 157-161.
- Ramírez A. 1991. Enfermedades infecciosas. En: Fernández-Baca S, ed. Avances y perspectivas del conocimiento de los camélidos sudamericanos. Santiago: FAO. 263-324.
- Ramírez A, Ellis RP. 1988. Nuevos conceptos sobre la enterotoxemia y colibacilosis en alpacas. Rev Cam Sud. 6: 9 -18.
- Ramírez A, Ellis R, Sumar J, Leyva V. 1985. *E. coli* enteropatógena en alpacas neonatales: aislamiento de intestino delgado y su inoculación oral. En: Libro de resúmenes. V Convención Internacional sobre Camelidos Sudamericanos. Cusco, Perú. p 34.
- Ramírez IA, Huaman D. 1981. Evaluación de la enterotoxemia en crías de alpacas vacunadas. En: Libro de resúmenes. IV Convención Internacional sobre Camelidos Sudamericanos. Punta Arena, Chile. Pag:31-32.
- Rice JA, Carrasco-Medina L, Hodgins DC, Shewen PE. 2008. *Mannheimia haemolytica* an bovine respiratory disease. Anim Health Res Rev. 8: 117-128.
- Rivera H, Madewell BR, Ameghino E. 1987. Serologic survey of viral antibodies in the Peruvian alpaca (*Lama pacos*). Am J Vet Res. 48:189-191.
- Rosadio RH, Ameghino EF. 1994. Coccidial infections in neonatal Peruvian alpacas. Vet Rec. 135: 459-460.
- Rosadio R, Londoño P, Pérez D, Castillo H, Véliz A, Llanco L, Yaya K, Maturrano L. 2010. *Eimeria macusaniensis* associated lesions in neonate alpacas dying from enterotoxemia. Vet Parasitol. 168:116-120.
- Rosadio R, Maturrano L, Perez D, Llanco L, Castillo H, Veliz A, Yaya K, Londone P. 2008. Enterotoxemia: new evidence on pathogenesis and prevention of the number one cause of neonatal alpaca mortality in South America. En: Proceedings of the World Alpaca Conference, Sydney, Australia, pp. 50-55.
- Rosadio RH, Rivera H, Manchego A. 1993. Prevalence of neutralising antibodies to bovine herpesvirus-1 in Peruvian livestock. Vet Rec. 132:611-612.

- Rulofson FC, Atwill ER, Holmberg CA. 2001. Fecal shedding of *Giardia duodenalis*, *Cryptosporidium parvum*, *Salmonella* organisms, and *Escherichia coli* O157:H7 from llamas in California. *Am J Vet Res.* 62:637-642.
- Schrey CF, Abbott TA, Stewart VA, Marquardt WC. 1991. *Coccidia* of the llama, *Lama glama*, in Colorado and Wyoming. *Vet Parasitol.* 40: 21-28.
- Sharpe MS, Lord LK, Wittum TE, Anderson DE. 2009. Pre-weaning morbidity and mortality of llamas and alpacas. *Aust Vet J.* 87: 56-60.
- Theford TR, Johnson LW. 1989. Infectious diseases of New-World camelids (NWC). *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 5: 145-157.
- Titball RW. 2009. *Clostridium perfringens* vaccines. *Vaccine.* 27 Suppl 4:D44-47.
- Tibary A, Fite C, Anouassi A, Sghiri A. 2006. Infectious causes of reproductive loss in camelids. *Theriogenology* 66: 633-647.
- Twomey DF, Barlow AM, Bell S, Chalmers RM, Elwin K, Giles M, Higgins RJ, Robinson G, Stringer RM. 2008. Cryptosporidiosis in two alpaca (*Lama pacos*) holdings in the South-West of England. *Vet J.* 175: 419-422.
- Uzal FA, Songer JG. 2008. Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. *J Vet Diagn Invest.* 20: 253-265.
- Waitt LH, Cebra CK, Firshman AM, McKenzie EC, Schlipf JW Jr. 2008. Cryptosporidiosis in 20 alpaca crias. *J Am Vet Med Assoc.* 233: 294-298.
- Wernery U. 2001. Camelid immunoglobulins and their importance for the newborn: a review. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.* 48: 561-568.
- Whitehead CE, Anderson DE. 2006. Neonatal diarrhea in llamas and alpacas. *Small Ruminant Res* 61: 207-215.
- Williams JR, Evermann JF, Beede RF, Scott ES, Dilbeck PM, Whetstone CA, Stone DM. 1991. Association of bovine herpesvirus type 1 in a llama with bronchopneumonia. *J Vet Diagn Invest.* 3:258-260.
- Wright A, Davis R, Keeble E, Morgan KL. 1998. South American camelids in the United Kingdom: reproductive failure, pregnancy diagnosis and neonatal care. 142: 214-215.