

Sarna en Camélidos Sudamericanos

Los Camélidos Sudamericanos (CSA) son una riqueza pecuaria y genética de las poblaciones andinas. Bajo el término CSA se incluyen dos especies domésticas, la alpaca (*Lama pacos*) y la llama (*Lama glama*), y a dos silvestres, la vicuña (*Lama vicugna*) y el guanaco (*Lama guanicoe*) (FAO, 2005). Perú, es el primer productor de camélidos sudamericanos del mundo, con una población total de 4,288,231 unidades (Brenes *et al*, 2001).

Los CSA son fuente de fibra, carne, de trabajo y de muchos productos que son indispensables para la subsistencia de un amplio sector de la población alto andina, destacándose su eficiencia en el uso de la tierra en un ambiente adverso como lo son las frágiles praderas de los páramos andinos de los cinco países donde se concentra la mayor población natural de estas especies; Argentina, Bolivia, Chile, Ecuador y Perú (FAO, 2005). Por ello, es de vital importancia que el campesino alto andino cuente con un programa sanitario que le ayude a optimizar la producción, previniendo la presentación de enfermedades como parasitosis, neumonía, colibacilosis, enterotoxemia, entre otras.

La crianza de CSA se desarrolla sobre los 4000 m.s.n.m donde la mayoría de los criadores son campesinos agrupados en comunidades. Del total de criadores, el 75% aún práctica la crianza tradicional, la cual generalmente no toma en consideración los cuatro factores fundamentales de la producción animal: sanidad, alimentación, manejo y genética. Es así, que en estas comunidades se tienen pobres parámetros productivos viéndose principalmente afectados los índices de peso vivo y peso de vellón (Huanca, 2001).

Uno de los factores limitantes en la producción de CSA es la presentación de enfermedades parasitarias, que afectan la salud del animal y en consecuencia disminuyen el rendimiento de carne y fibra. Las pérdidas directas anuales estimadas por parasitismo son de un 22.5% (Curi *et al.*, 2001).

A su vez, la alta prevalencia e incidencia de ectoparásitos merman la producción y productividad de los animales en las comunidades campesinas, habiéndose reportado hasta un 15% de mortalidad en alpacas por esta causa. En un reporte de Leguía, figura un 95% de pérdidas debidas a ectoparásitos, con infecciones reportadas en un 40% de la población de alpacas y un 25% de la población de llamas (Leguía, 1991).

Dentro de los problemas parasitarios más comunes en CSA se encuentra la sarna. Esta enfermedad causa pérdidas cuantiosas para los productores disminuyendo la calidad y peso del vellón. Más allá de ocasionar un daño directo al folículo piloso, disminuye la conversión alimenticia, por lo tanto, la **capacidad de la animal** para ganar peso y desarrollar un vellón de buena calidad.

Etiología

La sarna es causada por ácaros como *Sarcoptes scabiei* sub especies *bovis*, *caprae*, *ovis* y *aucheniae*, *Psoroptes communis* sub especies *bovis*, *caprae*, *ovis* y *aucheniae*, *Chorioptes bovis* subespecies *bovis* y *caprae* y *Demodex* especies *bovis*, *caprae* y *aucheniae* (Rojas, 2004). Todos estos géneros son reportados en camélidos de

todas partes del mundo, camellos y dromedarios (Wernery y Kaaden, 2002).

Dichos agentes etiológicos demuestran gran especificidad de hospedador, así, en rebaños mixtos la sarna sarcóptica clínica de los camélidos no se difunde a los ovinos (Rojas, 2004). Sin embargo, *Sarcoptes escabiei* es responsable de provocar sarna en humanos y en 47 especies domésticas y silvestres (Wall y Shearer, 2001). La transmisión de una especie a otra puede ocurrir por que al parecer, en el caso particular de *Sarcoptes scabiei*, la especificidad de hospedador no es completa (Wernery y Kaaden, 2002).

Los ácaros que producen sarna son parásitos permanentes de la piel, por lo tanto todo el ciclo se realiza en el hospedero. Dependiendo del género se localizan en diferentes lugares, *Sarcoptes* en galerías intraepidérmicas (infección), *Psoroptes* y *Chorioptes* en la zona epicutánea (infestación) y *Demodex* en los folículos pilosos (infección) (Rojas, 2004).

Ciclo biológico

El ciclo de *Sarcoptes* observado en alpacas del altiplano de Perú, dura entre 20 y 25 días, el ácaro pasa por los estadios de: huevo---4-5 días--- larva (hexápoda)---4-5 días--- ninfa 1 o proninfa---4-5 días---ninfa 2 o deutoninfa (octópodos carentes de orificio genital)---4-5 días-- adulto (con orificio genital). El tiempo es similar en *Demodex* pero menos en *Psoroptes* y *Chorioptes* (Rojas, 2004). La duración del ciclo es variable según la especie, así se observan ciclos de 8 días a 4 semanas (Wall y Shearer, 2001). Algunas especies poseen un tercer tipo de ninfa llamada tritoninfa, es decir, protoninfa, deutoninfa y tritoninfa, las tres con 8 patas (Wall y Shearer, 2001).

El ciclo de *Sarcoptes scabiei* es completado en 12-16 días, es más corto que el promedio, siendo este uno de los factores que lo hacen tan prolífico y resistente al ambiente. Además la hembra adulta produce de 3 a 4 huevos diarios. Pueden mantenerse fuera del hospedador por muchos días y mantenerse activas, por ejemplo en los revolcaderos o en el cerco del corral, si el clima es lo suficientemente fresco y húmedo (Wernery y Kaaden, 2002).

Este tipo de sarna es muy contagiosa y es particularmente prevalente en cerdos, perros, ovejas, cabras, caballos, camélidos y en un gran número de especies silvestres, habiéndose reportado brotes epizooticos con un gran índice de mortalidad. La sarna sarcóptica es una de las enfermedades de camélidos más prevalente y sería de nivel mundial, se encuentra en segundo lugar de importancia de todos los órdenes de dromedarios (Wernery y Kaaden, 2002).

Epidemiología

Factores del parásito

Los ácaros tiene un comportamiento estacional, son más activos en las estaciones de primavera –verano y son menos prevalentes en otoño-invierno. Están en pequeña cantidad y restringidos a lugares del cuerpo del animal que sean húmedos y protegidos de los rayos solares,

tales como los pliegues inguinales y axilas. En estas zonas se pueden encontrar hembras inactivas o diapausicas, que no están ovipositando es decir se encuentran en estado de latencia (Rojas, 2004).

Se puede observar *Sarcoptes scabiei* en el 5-15% de los animales, tiene una capacidad biótica de 8-15 huevos por hembra. *Psoroptes* es más contagioso debido a su ciclo más corto y su mayor resistencia al medio ambiente (Rojas, 2004). En general se tiene un promedio de 16 huevos por hembra (Wall y Shearer, 2001).

Factores del hospedero

Se menciona que la enfermedad afecta por igual a animales de cualquier sexo o edad, aunque se ha reportado que los animales jóvenes son más susceptibles a la infección. Sin embargo, animales adultos debilitados pueden afectarse severamente (Pérez *et al.*, 2007). Cabe recalcar, que los animales severamente afectados pueden morir, no por el efecto de la sarna, sino por las complicaciones, por ejemplo: alpacas con los labios afectados no pueden alimentarse con normalidad por el dolor y el prurito (Rojas, 2004).

En general, son más susceptibles los animales con mala alimentación y sometidos a condiciones de estrés físico, fisiológico o ambiental como el hacinamiento, largas caminatas y manejo deficiente (Blood y Radostis, 1992).

Cabe mencionar que los animales desarrollan resistencia contra los ácaros, pero sin llegar a ser completamente protectora (Rojas, 2004).

Factores del ambiente

La temperatura ambiental de primavera –verano facilitan el desarrollo del ciclo biológico y la prevalencia de la presentación clínica de la enfermedad. La difusión de los ácaros es facilitada por la costumbre de los camélidos de establecer revolcaderos, a estos lugares acuden todos los animales del rebaño (Rojas, 2004).

Importancia zoonótica

Se han producido casos de sarna en criadores afectados por el contacto directo con sus animales, sobre todo cuando se trata de un brote de sarna causado por *Sarcoptes scabiei*, siendo el ácaro con mayor potencial zoonótico (Anon, 2008).

Así, la transmisión de *Sarcoptes scabiei var. aucheniae*, a ovejas, caballos y seres humanos ha sido reportada. Delafont y Bouguinon en 1895, fueron los primeros en descubrir *Sarcoptes scabiei* en llamas. En este estudio dos estudiantes fueron accidentalmente infectados por el contacto con las llamas (Alvarado *et al.* 1966).

La infección cruzada de humanos con alguna variedad de *S. scabiei* de animales, se denomina, pseudo-scabiosis, aunque los signos clínicos son similares a los producidos por la infección de *S. scabiei var. hominis*, esta infección puede traer como consecuencia la presentación de pioderma. La pseudo-scabiosis suele ser auto limitante y dura entre 1 y 2 semanas (Wernery y Kaaden, 2002).

Fisiopatología

Luego de la picadura de los adultos, comienza el proceso de inflamación caracterizado por una reacción de hipersensibilidad de tipo 1, donde los anticuerpos al combinarse con los antígenos específicos estimulan a las células cebadas, y basófilos liberando aminas vasoactivas causando una reacción alérgica, que se presenta como dermatitis. Esta reacción altera la estructura normal de la piel deteriorando la calidad y cantidad de la fibra (Rojas, 2004).

Los signos clínicos de eritema, prurito y descamación son **producto** de la respuesta inflamatoria de la piel, esta respuesta es estimulada por la alimentación y los productos antigénicos del acaro como, saliva y heces. Los queratinocitos liberan citoquinas, especialmente IL-1, en respuesta al daño. Los antígenos del ácaro son procesados por las células presentadora de antígenos y son llevados por la linfa a los nódulos linfáticos locales, donde ocurre una respuesta inmunológica, esta respuesta puede ser humoral o mediada por células, resultando en una reacción de hipersensibilidad de tipo 1 (Wall y Shearer, 2001).

Los anticuerpos contra *Sarcoptes scabiei*, son detectados por ELISA luego de 2-5 semanas posterior al inicio de la infección natural o experimental en perros, cerdos, cobayos y zorro rojo (Wernery y Kaaden, 2002).

Este proceso inflamatorio también casusa prurito que altera el comportamiento del animal afectando el descanso, alimentación y rumia, disminuyendo los diferentes índices productivos. Se ha demostrado que el tratamiento preventivo es efectivo y que en el tratamiento post infección, el efecto tarda aproximadamente unas 6 semanas (Rojas, 2004).

El prurito desencadena el comportamiento de lamido, que contribuye a la lesión cutánea y predispone a infección bacteriana secundaria (Rojas, 2004). Además de la formación de eritema, descamación, costras formadas por exudado inflamatorio y liquenificación de la piel (Wall y Shearer, 2001).

En alpacas la sarna sarcóptica produce costras que tornan quebradiza la piel y son muy dolorosas sobre todo en las regiones de la axila, bajo vientre, periné y cara, donde comprometen la movilidad de los labios, dificultando la prehensión del forraje, además de la capacidad de caminar, se produce también flacidez del escroto dificultando la termorregulación de los testículos (Rojas, 2004).

La sarna psoróptica afecta principalmente los flancos y el lomo, mientras que la chorióptica se ven afectados principalmente las patas y la región glútea (Rojas, 2004).

Las consecuencias de la presentación clínica de sarna prolongada incluyen, la muerte, animales debilitados que se vuelven susceptibles a otras enfermedades, riesgo de transmisión a animales o incluso, seres humanos y un gran costo económico por los tratamientos repetidos y la mano de obra que se requiere para manejar a los animales (Twomey *et al.*, 2009).

Si el animal no es tratado luego de la presentación aguda, en unas cuantas semanas se desarrolla el

estadio crónico de la enfermedad, el más común en el campo, caracterizado por: hiperqueratosis, descamación excesiva, la piel se torna quebradiza y se observa agrietada (Wernery y Kaaden, 2002).

Diagnóstico

Es por medio de la aparición de signos clínicos como, prurito, alopecia e hiperqueratosis que se realiza el diagnóstico clínico (Wernery y Kaaden, 2002), siendo confirmado por la detección microscópica de los ácaros, extraídos por raspado de la piel del animal afectado (Twomey *et al.*, 2009). La muestra debe ser tomada con un bisturí, debe ser de 1cm² de piel afectada y se deben tomar tres a cuatro muestras de cada animal (Wernery y Kaaden, 2002). En la figura 1 se puede apreciar un corte histopatológico de la piel de alpaca afectada por sarna sarcóptica.

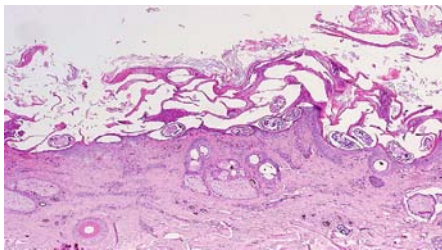


Figura N°1. Corte histopatológico de la piel de alpaca con una severa dermatitis por infestación de *Sarcoptes*.

Diagnóstico diferencial

Dermatitis por estafilococos, reacciones alérgicas, dermatitis por contacto con superficies abrasivas, hiperqueratosis idiopática relacionada al Zinc (Wernery y Kaaden, 2002).

Tratamiento

Existen en la actualidad muchos acaricidas efectivos, muchas de estas preparaciones son para aplicación cutánea como organoclorinas, organofosforados y piretroides sintéticos, otros son de aplicación parenteral, como las lactonas macrolíticas, ivermectina, milbemicina y doramectina (Wernery y Kaaden, 2002).

- **Baños:** estos deben repetirse cada 2-3 semanas en el caso de *Sarcoptes* y cada 10-12 días en el caso de *Psoroptes* para evitar la re infestación (Rojas, 2004). Es recomendable complementar el baño con ácido siálico al 15%, por su acción queratolítica. Durante los lavados deben removerse la piel muerta y los detritus (Wernery y Kaaden, 2002).
- **Inyectables:** mantienen su efecto por varias semanas, por ejemplo, ivermectina 8 semanas y doramectina por 5 semanas (Rojas, 2004). Se ha reportado en el Reino Unido, que el tratamiento continuado a base de inyecciones subcutáneas de ivermectina en dosis de 0.2ml/kg PV, resulta efectivo para el tratamiento, pero la respuesta es muy lenta ya que se requieren un aproximado de 12 inyecciones para la eliminación completa (Twomey *et al.*, 2009).
- **Dispositivos de liberación lenta:** ivermectina en cápsula intraruminal, que puede tratar y prevenir

parasitismo por lo menos unos 126 días (Rojas, 2004).

Control y prevención

- El tratamiento debe ser colectivo, incluyendo a todos los animales, sanos y enfermos (Rojas, 2004).
- Los baños deben cubrir toda la superficie corporal (Rojas, 2004). Es un error muy común solo cubrir con el producto la zona afectada, pero los ácaros pueden localizarse en zonas de la piel que todavía no evidencian la forma clínica (Wernery y Kaaden, 2002).
- Los tratamientos deben repetirse en el tiempo indicado por el producto para evitar la re infestación (Rojas, 2004).
- En el Perú el calendario sanitario debe incluir la desparasitación en las estaciones de otoño e invierno (Rojas, 2004).

Bibliografía

- Alvarado J;** AStrom G; Heath G.1966. An investigation into remedies of sarna (sarcoptic mange)of alpacas in Peru.Expl.Agric. 2, 245-254.
- Anon.** 2008. Northern Ireland disease surveillance october to december, 2007.Vet.Rec. 162, 393-396.
- Blood DC;** Radostis OM. 1992. Medicina Veterinaria. Tomo I. 7ª ed. México: Ed. Interamericana Mc Graw- Hill. p. 1179-1180.
- Brenes E;** Madrigal K; Pérez F; Valladares K. 2001.El Cluster de los Camélidos en Perú: Diagnóstico Competitivo y Recomendaciones Estratégicas. INCAE. 71p.
- Curil C;** Fernando E; Requena M; Magno L; Ccari H; Mario S. 2001. Control de la parasitosis externa en alpacas mediante el uso de plantas medicinales. Rev.Inv Vet Peru; suplemento 1:418-17.
- FAO.** 2005. Situación actual de los camélidos sudamericanos en Perú. Proyecto de Cooperación Técnica en apoyo a la crianza y aprovechamiento de los Camélidos Sudamericanos en la Región Andina TCP/RLA/2914. ONU. 62p.
- Huanca T.** 2001. Experiencia del INIA en la implementación del banco de germoplasma de camélidos domésticos.Rev.Inv Vet Peru; suplemento 1: 115-124
- Leguía L.**1991.The epidemiology and economic impact of llama parasites.Prasitol.today.7 54-56
- Pérez C;** Arredondo F; Turra L. 2007. Manejo sanitario de la vicuña. Boletín veterinario Oficial BVO N°9, II Semestre. Ministerio de Agricultura Argentina de Chile. 21p.
- Rojas M.** 2004. Nosoparasitosis de los rumiantes domésticos peruanos.2da.edicion.Peru.146p1
- Twomey D;** Birch E; Schock E. 2009. Outbreak of Sarcoptic mange in alpacas (Vicugna pacos)and control with repeat subcutaneous ivermectin inyectivos.veterinary parasitology.159 186-191.
- Wall R;** Shearer D. 2001. Veterinary ectoparasites: biology, pathology and control.2nd.edition.Blackwell science.USA.274p
- Wernery U;** Kaaden O. 2002. Infectious diseases in camelids. 2nd.edition.Blackwell science.USA.404p.