

Artículo original:

PATOLOGIA REPRODUCTIVA EN ALPACAS Y LLAMAS

Reproductive Patology in Alpacas and Llamas

Sumar J.B.

*IVITA- Facultad de Medicina Veterinaria,
Universidad Nacional Mayor de San Marcos*

Email: jbsumar@gmail.com

Palabras Clave:

Alpacas, patología, reproducción

INTRODUCCIÓN

En años recientes se ha mostrado un interés creciente en las pérdidas causadas por malformaciones del aparato reproductivo, que se observan en las alpacas y llamas. Algunas publicaciones y reportes en el Perú, Chile, EEUU, Canadá y Australia (Sumar, 1983; Briones *et al.*, 1985; Johnson, 1989; Huanca *et al.*, 2007; Mason *et al.*, 2008), nos indican que es necesario y urgente llamar la atención sobre la presencia de estas anomalías, que terminan en pérdidas económicas, ya sea reduciendo la capacidad reproductiva, incrementando la mortalidad perinatal, produciendo problemas obstétricos, o disminuyendo el valor de las crías viables y la de sus parientes. Sin embargo, parece ser que la mayoría de las malformaciones congénitas o hereditarias, usualmente no son tomadas en cuenta, o son observadas como una curiosidad o interés pasivo.

Creo necesario hacer la distinción entre los adjetivos congénito y hereditario. La denominación de congénito describe aquellas condiciones que están presentes al nacimiento como resultado del desarrollo embrionario, y hereditario significa que la condición en el recién nacido, o tardíamente en el animal adulto, es resultante del genotipo de los padres, y por lo tanto, es transmitida de los padres a los hijos. Por ejemplo, ciertas sustancias químicas ingeridas por la madre en gestación, pueden resultar en crías con defectos, sin la intervención de los genes, es decir es congénita; en el otro caso, crías con polidactilia, resultan de la herencia genética de los padres. La mayoría, pero no todos los defectos del desarrollo son observables al nacimiento, por lo que puede decirse que son congénitos. Sin embargo, no todos los defectos congénitos pueden con precisión llamarse hereditarios. De cualquier manera, usare el adjetivo congénito para describir aquellas condiciones que son causadas por los genes o por el ambiente o por ambos.

Los defectos congénitos en los Camélidos Sudamericanos domésticos que afectan el aparato de la reproducción, llegan a porcentajes peligrosos, y son pocas las publicaciones nacionales que tratan el tema; sin embargo los reportes que se presentan en la literatura en Inglés que corresponden a países como EEUU, Canadá, Australia, Inglaterra son cada vez más frecuentes, que incluyen técnicas histológicas, histoquímicas, estudios del cariotipo, ultrasonografía, etc. (Leipold *et al.*, 1989; López *et al.*, 1998; Hinrichs *et al.*, 1999; Kutzler *et al.*, 2007). Todas las anomalías que se describen en esta presentación se basan en un primer estudio con un considerable número de machos y hembras, procedentes de la Ex Estación de Altura de La Raya del IVITA, UNMSM (Sumar, 1983) y de investigaciones en los últimos 30 años, observados en las principales regiones de crianza de alpacas y llamas en el Perú (Huanca *et al.*, 2007). Con la introducción de alpacas y llamas a Norteamérica, Australia y otros países Europeos desde los años 80 del siglo pasado, la población ha crecido sobre los 300.000 ejemplares, principalmente de alpacas, poblaciones que crecen a tasas exponenciales, convirtiéndose en una industria millonaria. Este resultado permitió rápidamente en una demanda de servicios, especialmente el cuidado médico veterinario, el tratamiento y la investigación, a fin de ganar conocimiento, que no está disponible en la literatura. Felizmente, en

la actualidad se observa un incremento en las publicaciones de habla española e inglesa, de estudios en medicina, cirugía, enfermedades bacterianas y virales, reproducción animal, etc., y más de un libro se han publicado en algunos países de EEUU, Alemania y Australia. Sin embargo en el área de Patología de la Reproducción, pocos son los artículos publicados que se hallan en la literatura. Información reciente, habla del número creciente de anomalías en la llama, en numerosas granjas de los EEUU (Johnson, 2012).

Los defectos congénitos pueden ser letales, semiletales o no letales, y son usualmente clasificados por el sistema corporal principalmente afectados. Los más frecuentes defectos congénitos en la alpaca y llama descritos en el Perú, involucran al aparato urogenital, al sistema apendicular y facial del esqueleto (Sumar, 1989). Por otra parte, en los EEUU la frecuencia de defectos congénitos entre las llamas, son el esquelético (30.5%), seguido del sistema inmunológico (16.3%), aparato de la reproducción (13.3%), circulatorio (6.4%), nervioso (6.4%), musculatura (2.1%) y otros (3). La literatura mundial reporta que los defectos congénitos más prevalentes en el ganado vacuno, son los que afectan al sistema urogenital (Priester *et al.*, 1970)).



El presente trabajo describe exclusivamente los defectos urogenitales en nuestro país en alpacas y llamas, que son de interés para criadores y veterinarios.

ETIOLOGÍA

Aunque más de 50 enfermedades congénitas han sido identificadas en Camélidos Sudamericanos domésticos, no hay información etiológica en la mayoría de estos desordenes. En las especies domesticas en general, los factores genéticos se caracterizan por aberraciones cromosómicas, o por genes mutantes, que pueden ser identificados indirectamente por sus patrones de trasmisión (Saperstein *et al.*, 1975). Los defectos genéticos pueden ser controlados si conocemos con certeza el modo de trasmisión. La mejor y el más fácil procedimiento para identificar la heredabilidad del defecto, es por ensayos de cruzamiento. Los cruces de pocos portadores o animales defectuosos, van a darnos una respuesta segura (Leipold *et al.*, 1983).

Los efectos ambientales causantes de defectos, incluyen los agentes bacterianos o virales, las plantas teratogénicas, las drogas o productos agrícolas y veterinarios, deficiencia calóricas y proteicas en la alimentación, las deficiencias minerales, la hipertermia, la radiación, la edad de la madre y otros factores no conocidos (McEntee, 1990).

La frecuencia de los defectos congénitos en llamas y alpacas, es difícil de establecer. Cuando nace una cria defectuosa, el primer asunto a resolver es si el defecto es genético o ambiental. La falta de sólidos conocimientos de teratología, por los criadores y veterinarios de campo, así como la insuficiencia de records e historias, hacen difícil llegar a un diagnóstico adecuado, y consecuentemente la erradicación no será eficaz para controlar su incidencia. En las actuales circunstancias del conocimiento, mi recomendación es considerar que todos los defectos observables, sean considerados genéticos, hasta que no se pruebe lo contrario.

DEFECTOS EN EL MACHO

El sistema reproductivo del macho, frecuentemente involucra defectos de naturaleza genética. Defectos sospechosos de ser de naturaleza genética, son presentados en la Tabla 1. Los defectos serán presentados en orden de importancia y frecuencia.

Hipoplasia testicular

La hipoplasia testicular es una condición patológica que se manifiesta a la edad de la pubertad. El término hipoplasia es solamente descriptivo, y se requiere diferenciarlo de atrofia, o de testículos pequeños normales (Buergelt, 1992). Por definición, la hipoplasia testicular implica reducción del tamaño y disfunción espermatogénica.

Esta malformación es muy importante en camélidos domésticos. Una encuesta que involucraba 3,015 machos reproductores de hatos de criadores medianos y pequeños en el sur del Perú, revelo que este defecto tenía una alta incidencia (10%), siendo la hipoplasia bilateral más alta (5.6%) que la hipoplasia unilateral izquierda (2.7%) o la hipoplasia unilateral derecha (1.6%) Sumar, 1983) (Figuras 1 y 2). El examen de animales sacrificados en camales formales, mostraron la misma incidencia que en los exámenes clínicos, con una cifra del 10.8%. El diagnóstico se basó solamente en el tamaño testicular e imagen histológica. Se hace imprescindible el estudio del cariotipo, pues existe más de una publicación que revela aberraciones cromosómicas en llamas (Hinrich *et al.*, 1999; Wilker, 1994). Podría también establecerse un diagnóstico mediante el estudio de un espermatograma, aunque las patologías espermáticas se presentan también en otras enfermedades del testículo.

En la forma más severa de hipoplasia, la imagen histológica reveló que los túbulos seminíferos se encontraban reducidos en el diámetro,

con presencia solamente de las células basales de Sertoli; en la mayoría de los túbulos no existía un lumen. En algunos casos se presentó un incremento del tejido conectivo intertubulillar. Sin embargo, no hubo destrucción de las paredes tubulillares que mostraron una circunferencia regular. Esta anomalía es considerada en otras especies domésticas, como de origen genético (Lagerlof and Boyd, 1953; McEntee, 1990).



Figura 1: a) Hipoplasia testicular bilateral, b) Hipoplasia testicular unilateral, en Camelidos sudamericanos.

Criptorquidismo

Criptorquidia es la falla en el descenso normal de uno o de ambos testículos a su posición final en el escroto. La más frecuente presentación es la unilateral (Fig.3) y es rara la bilateral. En algunas ocasiones, el animal que presenta criptorquidia unilateral (ya sea derecha o izquierda), es equivocadamente calificado como monorquidia. En alpacas machos reproductores se ha reportado la existencia de un 5.7%, de afectados, siendo más frecuente en el lado izquierdo (3.5%), que en el lado derecho (2.2%) (Sumar, 1983). Machos criptorquideos bilaterales, son casos raros, que pueden confundirse con animales castrados. Por otro lado, en animales jóvenes, sucede que puede sospecharse de Criptorquidismo, al existir un retraso en el descenso de los testículos, por lo que debe esperarse unos meses más para hacer otro examen. A la palpación de los animales criptorquideos, el testículo presente es más reducido en tamaño y peso. Personalmente no he encontrado en estos casos testículos mayores a 5 cm de largo, lo que indica que no hay lo que se llama “agrandamiento compensatorio”.

En estudios realizados en camales, se halló que el 3% de los animales examinados eran criptorquideos unilaterales, y como en el caso de los hipoplásicos, el testículo izquierdo fue más frecuentemente afectado que el derecho. En estos animales de camal, en su gran mayoría, el testículo criptorquideo fue hallado en la cavidad pélvica y muy pocos dentro del canal inguinal.

Una publicación, describe la factibilidad de un diagnóstico endocrino de Criptorquidismo, basado en la concentración de testosterona en una llama, a la que se le removió por cirugía el testículo que se encontraba en el canal inguinal (Perkins *et al.*, 1996). Adicionalmente dos dosis altas de hCG con un intervalo de 12 horas entre inyección y subsecuente análisis de sangre, mostraría una notable cantidad de testosterona circulante. Los animales criptorquideos unilaterales son fértiles y deben excluirse del rebaño, mientras los bilaterales son estériles, aunque manifiestan cierto libido para montar a las hembras, lo que no es deseable, ya que inducen la ovulación sin presencia de espermatozoides. El factor hereditario ha sido implicado en su presentación, siendo posiblemente de naturaleza recesiva (Perkins *et al.*, 1996).



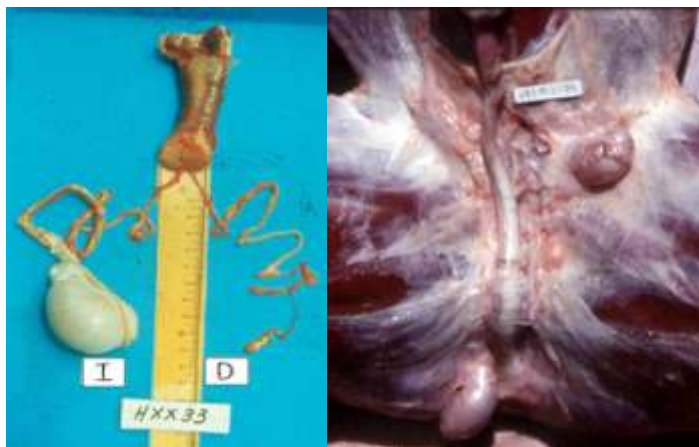


Figura 2: a) Criptorquidea unilateral y b) Testículos ectópico izquierdo en camelidos.

Criptorquidismo

Criptorquidia es la falla en el descenso normal de uno o de ambos testículos a su posición final en el escroto. La más frecuente presentación es la unilateral (Figura 2a) y es rara la bilateral. En algunas ocasiones, el animal que presenta criptorquidia unilateral (ya sea derecha o izquierda), es equivocadamente calificado como monorquidia. En alpacas machos reproductores se ha reportado la existencia de un 5.7%, de afectados, siendo más frecuente en el lado izquierdo (3.5%), que en el lado derecho (2.2%) (Sumar, 1983). Machos criptorquideos bilaterales, son casos raros, que pueden confundirse con animales castrados. Por otro lado, en animales jóvenes, sucede que puede sospecharse de Criptorquidismo, al existir un retraso en el descenso de los testículos, por lo que debe esperarse unos meses más para hacer otro examen. A la palpación de los animales criptorquideos, el testículo presente es más reducido en tamaño y peso. Personalmente no he encontrado en estos casos testículos mayores a 5 cm de largo, lo que indica que no hay lo que se llama “agrandamiento compensatorio”.

En estudios realizados en camales, se halló que el 3% de los animales examinados eran criptorquideos unilaterales, y como en el caso de los hipoplásicos, el testículo izquierdo fue más frecuentemente afectado que el derecho. En estos animales de camal, en su gran mayoría, el testículo criptorquideo fue hallado en la cavidad pélvica y muy pocos dentro del canal inguinal.

Una publicación, describe la factibilidad de un diagnóstico endocrino de Criptorquidismo, basado en la concentración de testosterona en una llama, a la que se le removió por cirugía el testículo que se encontraba en el canal inguinal (Perkins *et al.*, 1996). Adicionalmente dos dosis altas de hCG con un intervalo de 12 horas entre inyección y subsecuente análisis de sangre, mostraría una notable cantidad de testosterona circulante. Los animales criptorquideos unilaterales son fértiles y deben excluirse del rebaño, mientras los bilaterales son estériles, aunque manifiestan cierto libido para montar a las hembras, lo que no es deseable, ya que inducen la ovulación sin presencia de espermatozoides. El factor hereditario ha sido implicado en su presentación, siendo posiblemente de naturaleza recesiva (Perkins *et al.*, 1996).

Testículos ectópicos

En la patología llamada “ectopia testis”, las gónadas fallan en su migración al escroto y se desvían a lugares que no son normales en su descenso (Noden y De La Hunta, 1985). Esta malformación ha sido clasificada también como “testículos criptorquideos”, desde que están localizados fuera del escroto; pero debido a su alta incidencia, la describimos con su clasificación adecuada de testículos ectópicos. Esta desviación de los testículos es subcutánea hacia la región

perineal, a la zona media de las piernas, o a lo largo de la zona peniana (Sumar, 1983). Esta alteración ocurre en aproximadamente en el 2.5% de todos los machos examinados siendo también más prevalente en el lado izquierdo. El testículo ectópico es más pequeño que los normales, deformes y blandos a la palpación, y no funcionan, debido a la falta del mecanismo termoregulatorio del escroto. No se han encontrado casos bilaterales (Figura 2b).

Estructuras Quísticas

Quistes de diferentes tamaños han sido encontrados en el 14.5% de las alpacas examinadas en camales (Sumar, 1983). El 64.3% de ellos fueron unilaterales y el 35.6% fueron bilaterales. Estos se encuentran en la parte anterior de la cabeza del epidídimo, cerca de su borde ventral, como una estructura quística, circular y con un fluido blanco-amarillento, de un tamaño de 1 a 8 mm (Figura 3). Los quistes menores de 6 mm no son detectables a la palpación, pero si a la ultrasonografía. El líquido está libre de espermatozoides.

En dos casos se han detectado quistes de mayor tamaño. Uno de 50 mm, que por efecto de la presión sobre la masa testicular había destruido mitad del testículo; el otro caso medía casi 10 cm (Figura 4a), fluctuante a la palpación, y al corte se observó la presencia de un líquido seroso amarillento, con la total desaparición del parénquima testicular, quedando solo trabéculas de tejido conectivo (Figura 4b). Estos quistes parecen que se desarrollan gradualmente, ejerciendo presión sobre el tejido testicular hasta destruirlos.



Figura 3: Estructura quística en cabeza de epidídimo como fluido blanco-amarillento de un tamaño de 1 a 8 mm, en testículo izquierdo

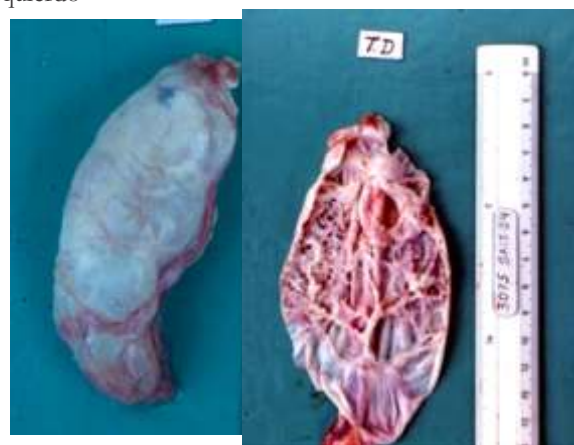


Figura 4: Quiste en parénquima testicular, a) vista antes y b) después del corte logitudinal.



Debido a que la frecuencia de los quistes ováricos fue más alta en los animales infértiles, que en aquellos encontrados en los camales sin historia clínica, se cree que es un factor temporal de infertilidad. Usando ultrasonografía transrectal, y análisis de sulfato de estrona en la orina de alpacas y llamas, se observó que los quistes persisten por un promedio de 9 días aproximadamente (rango de 4-15 días), y los intentos de tratar ésta patología ha dado resultados variables (Bravo *et al.*, 1993). Sin embargo, consideramos que el tratamiento de alpacas o llamas con quistes foliculares, debe obviarse, desde que esta condición puede ser hereditaria. En lugar del tratamiento, la selección en contra de esta patología debe tenerse en cuenta en los programas de mejoramiento.

Estos quistes foliculares, se diferencian de otros quistes llamados Hemorrágicos, observados ultrasonográficamente, de gran tamaño, que se caracterizan por la presencia de un debris ecogénico diseminado, dentro de la cavidad (Adams *et al.*, 1991). Esta estructura está asociada a un estado anovulatorio sin estímulo, y ocasionalmente presentan una elevada concentración de progesterona circulante, que se reducen espontáneamente sin causar problemas de fertilidad. Sin embargo, datos no publicados (Sumar, comunicación personal), sugieren que estos quistes hemorrágicos, son acumulaciones de líquido folicular después de las ovulaciones, que quedan atrapados en la bursa ovárica o en el saco ciego que acompaña a la bursa ovárica. Con la introducción de la ultrasonografía transrectal en alpacas y llamas, se puede hacer un seguimiento y el estudio de la remoción natural de estos quistes.

Quistes de Cuerpo Lúteo

Un quiste de Cuerpo Lúteo se desarrolla después de la ovulación, y pareciera que se debe al cierre prematuro del punto de ovulación, con la formación de un quiste en el centro del reciente Cuerpo Lúteo (McEntee, 1990). En alpacas hemos encontrado solamente 4 casos en el grupo de hembras infértiles (2.4%). No sabemos el tiempo de duración de estos quistes. Comparado a lo que sucede en el ganado vacuno, la frecuencia en las alpacas es muy baja, y seguramente no tenga importancia en la fertilidad de los rebaños (Sumar, 1983).

Tumores ováricos

Por examen visual solamente, se encontraron 5 casos (3.2%). Tres de ellos eran del tipo Teratoma, conteniendo cartílago y pelos embebidos en un material caseoso de color blanco. Estos eran redondeados y grandes en tamaño (2-5 cm) localizados en el ovario derecho. Los otros dos tumores fueron también unilaterales en forma de roseta, sólidos y conteniendo abundante tejido arterio-venoso, que reemplazaba completamente al tejido ovárico, sin comprometer otras regiones del aparato reproductivo. No se hizo análisis histológico (Sumar, 1983).

Endometritis

La Endometritis fue observada solamente en el 1.3% del total de hembras examinadas, tanto del grupo de las infértiles como las de camal (Sumar, 1983). El endometrio mostraba congestión y el útero estaba ligeramente alargado y las paredes del útero eran flácidas, sin ningún olor repelente. Esta baja incidencia puede atribuirse a la forma extensiva de la crianza y poco manejo de los rebaños.

Sin embargo, la endometritis ha sido identificada como la principal causa de infertilidad en llamas en los EEUU. Frecuente en llamas con historia de servicios repetido. El diagnóstico se basaba en historia de infertilidad, examen clínico, palpación transrectal, biopsia uterina, cultivo de tejidos y ultrasonografía (Tibary y Anouassi, 2001).

Hidrosalpingitis

Patología muy rara. El caso fue unilateral derecho y se localizó cerca de la unión útero-tubárica. El oviducto estaba distendido uniformemente por 4 cm y lleno de un fluido claro; no se presentaron adhesiones con tejidos anexos, ni tampoco aplasias parciales del oviducto (Sumar, 1983).

Quiste paraovárico

Como su nombre lo indica estos quistes se encuentran en estructuras aledañas al ovario y no en el ovario mismo. Se observó en dos casos en el mesosalpinx, muy cerca a los tubos uterinos. El tamaño de estas formaciones quísticas era de 1.0-2.0 cm, y aparentemente no interfería con la función del oviducto y ovario (Sumar, 1983). Estos quistes han sido llamados “epoophoron”.

Hidátides de Morgagni

Se localizan en las paredes de la fimbria, de 2 a 3 cm, llenos de un líquido claro (Sumar, 1983). Por su localización, podrían estar interfiriendo con la captura del oocito por la fimbria, y eventualmente causar infertilidad.

Ductos quísticos de Gartner

Son muy raros. Estos quistes tubulares se localizan como estructuras que parecen cordones en la submucosa del piso de la vagina, conteniendo un líquido seroso claro (Sumar, 1983). No se conoce de su etiopatología.

Útero unicornio

Conocido también como “Uterus unicornis”, consiste en la aplasia unilateral de uno de los cuernos uterinos y su correspondiente oviducto. Esta patología se encontró en dos casos de alpacas infértiles (Sumar, 1983). Uno de ellos era uterus unicornis dexter (Figura 6a) y el otro, sinister. En ambos casos, el ovario ipsilateral al cuerno faltante, estaba presente, y aparentemente era funcional; investigaciones posteriores revelaron que, como sucede en otras especies domésticas, el riñón ipsilateral al cuerno faltante, no existía (agenesia renal unilateral), tratándose entonces de una patología que afectaba tanto al aparato reproductivo, como al aparato urinario, con la observación colateral, de que el único riñón existente era de un tamaño mayor a lo normal, lo que nos dice de una hipertrofia compensatoria (Figura 6b).



Figura 6: a) Uterus unicornis dexter y b) Utero unicornio con hipertrofia de vejiga.

Aplasia segmental del cuerno uterino

Consiste en la aplasia de un segmento del cuerno que estaba en la parte media del mismo, distendido por una sustancia mucosa pardo-rojiza. El cuerno contralateral y el resto del aparato reproductivo estaban normales (Sumar, 1983).



Tabla 1: Defectos de los testículos en 3015 machos Alpaca evaluados clínicamente

Defecto	Nro de animales	%	Sub total
Machos con testículos normales	2471	82.0	
Machos con testículos defectuosos	544	18.0	
Hipoplasia bilateral	170	5.6	
Hipoplasia unilateral izquierda	80	2.7	
Hipoplasia unilateral derecha	49	1.6	9.9
Criptorquidismo unilateral izquierdo	105	3.5	
Criptorquidismo unilateral derecho	65	2.2	5.6
Testículos ectópicos lado izquierdo	51	1.7	
Testículos ectópicos lado derecho	24	0.8	2.5
Total de machos evaluados clínicamente	3015		

Fuente: Sumar (1983)

Monorquia (Agenesia testis)

Se llama Monorquia a la ausencia total de un testículo incluyendo el epidídimo, anomalía ésta muy rara en las especies domésticas (McEntee, 1990). En las alpacas hasta el 10% de los animales diagnosticados clínicamente como criptorquideos, en el examen post-mortem mostraron ser Monorquidos. El lado izquierdo era el más afectado. Es conveniente seguir hasta el camal, a los animales diagnosticados como Criptorquideos, ya que un porcentaje de ellos, resulten a la necropsia ser Monorquidos.

Degeneración Testicular

Se ha atribuido a la Degeneración Testicular como la causa más frecuente de patologías en el macho alpaca (Neely and Bravo, 1997). Sin embargo, los autores citados, manifiestan la falta de documentación en su postulación. No existe duda que una serie de factores pueden conducir a una degeneración testicular, como son la elevada temperatura por periodos largos, infecciones sistémicas, toxinas, deficiencias alimentarias, deficiencias hormonales, obstrucción en el flujo de los espermatozoides, edad avanzada y casos de autoinmunidad, etc. La degeneración testicular es entonces una enfermedad adquirida, es decir que los testículos fueron de tamaño normal, antes de que se volvieran pequeños. La atrofia o degeneración testicular, muestra casi la misma imagen histológica que la hipoplasia. Para hacer un diagnóstico adecuado de degeneración testicular en cualquier especie animal, y también en las alpacas y llamas, es necesario tener una detallada evidencia histórica de que el tamaño y la función testicular fueron normales en el pasado, además de detallados estudios histológicos de los tejidos afectados, y de ser posible, análisis cromosómicos de los animales (Blanchard *et al*, 1991). La Degeneración Testicular está presente en los rebaños de otras especies domésticas, y es posible que exista en los Camélidos Domésticos, pero no existen estudios hasta la fecha. El autor del presente artículo postula que el hipogonadismo observado en las alpacas y llamas, es mayoritariamente de naturaleza genética.

DEFECTOS EN LA HEMBRA

Los estudios reproductivos en las hembras alpacas, fueron hechas usando exámenes clínicos y post-mortem (Sumar, 1983). Para los estudios clínicos, 155 hembras adultas fueron usadas (de 6 a 10 años), que no tuvieron crías en tres años consecutivos. Así mismo, 149 órganos reproductivos de alpacas no preñadas, sin historia reproductiva, fueron examinados en los camales de la zona de Santa Rosa, Puno, Perú, donde no se tenía la historia reproductiva de los animales. En el ganado vacuno, se postula que los defectos del tracto genital tubular, son hereditarios (McEntee, 1990).

Hipoplasia Ovárica

La Hipoplasia Ovárica es definida como “una condición de desarrollo incompleto del ovario”, donde este órgano es afectado en su totalidad o en una parte del mismo (Lagerlof y Boyd, 1953). La incidencia de esta anomalía en hembras con historia de infertilidad, fue del 16.8% del total de los animales examinados. Los totalmente afectados, eran de tamaño muy pequeño, sin la presencia de folículos, de forma redondeada y con una superficie arrugada. El diagnóstico de hipoplasia parcial, se hizo tomando en cuenta el pequeño tamaño, de forma redondeada y superficie lisa y con dos o tres folículos de Graaf no mayores a 3 mm, sin la presencia de antiguos cuerpos lúteos (que se caracterizan por la presencia de escaras de color pardo). Cuando la hipoplasia fue bilateral y total, la parte del tracto reproductivo tubular era de naturaleza infantil (Figura 5a). Sin embargo, en algunos casos de hipoplasia bilateral total, la zona tubular del órgano reproductivo, parecía de tamaño y apariencia normal (Figura 5b).



Figura 5: Hipoplasia bilateral total, del tracto reproductivo de Alpaca hembra

Quistes Ováricos

Junto a la hipoplasia, es la alteración más frecuente diagnosticada en la alpaca (Sumar, 1983). El tamaño de un folículo maduro en alpacas es de ≥ 7 mm y en la llama de ≥ 9 mm. Folículos mayores a 12 mm se consideran quísticos en ambas especies. En todos los casos fueron simples, únicos, de paredes delgadas con un contenido fluido de color rojizo o rojizo-castaño. No se observó alteraciones de la parte tubular de los órganos genitales. La incidencia fue de 8.4%; de los trece casos observados, 5 fueron en el ovario izquierdo, 7 en el ovario derecho, y un solo caso de ambos ovarios. La formación y persistencia de estos quistes posiblemente se deba a disturbios en secreción y liberación de gonadotropinas.



Aplasia segmental de la vagina

El 2.6% de las hembras infértiles y el 1.3% de hembras de camal presentaban una aplasia segmental de la vagina (Sumar, 1983) (Figura 7 y 8). Ésta alteración consiste en la falta de una porción entera de la vagina, que se ubicaba en todos los casos en la parte craneal de la misma, de manera que no hubo solución de continuidad entre la parte anterior y posterior de la vagina. La faltante porción vaginal media aproximadamente $\frac{1}{2}$ cm. En todos los casos observados, ambos cuernos uterinos, la cérvix y la parte craneal de la vagina se encontraban distendidos por un fluido espeso lechoso sin mal olor, por la que las paredes de estos órganos, tenían una muy delgada capa. Cuando se realizó el corte de la vulva, vestíbulo y parte anterior de la vagina siguiendo la pared dorsal de estos órganos, se encontró que no había comunicación, entre la parte caudal y craneal de la vagina, lo que imposibilitaba la copula y por cierto la preñez. A la rectopalpación, daba la impresión de que el útero podría contener un feto, pero las paredes uterinas son muy delgadas. A la ultrasonografía, se ve una imagen ecogénica con una miríada de puntos no ecogénicos en movimiento. El diagnóstico de esta patología se hace mediante la historia de no haber dado nunca una cría, la palpación rectal, y ultrasonográficamente.

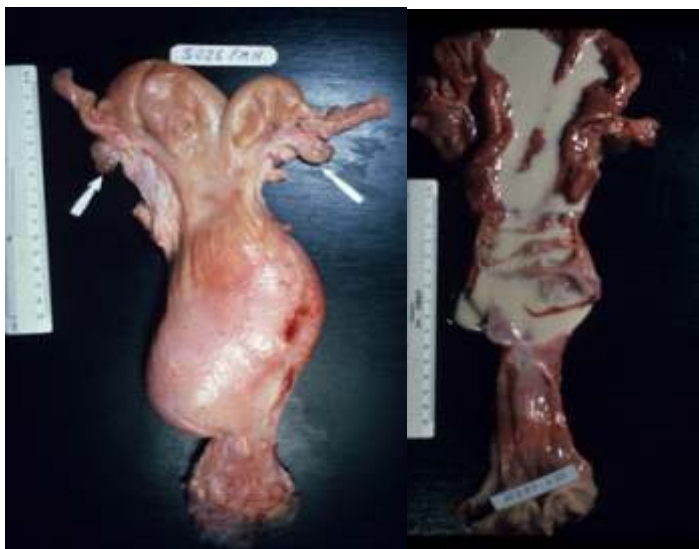


Figura7: a) Genitales con aplasia segmental en la vagina y b) Genitales abiertos mostrando la presencia de abundante líquido lechoso abacteriano.



Figura 8: a) Genitales abiertos mostrando la parte de la aplasia, b) Pseudohermafrodita mostrando el aparato genital aparentemente normal, unido a un aparato genital hembra de paredes transparentes y ambos testículos.

Himen imperforado

Esta alteración, se restringe al engrosamiento y persistencia del himen situado justo anterior al orificio externo de la uretra, estrechando la apertura vulvar, con retención de orina que produce una marcada distensión de la vagina con compromiso de la cérvix y cuerno, y la consiguiente infertilidad. Esta alteración es muy raramente observada.

Doble cérvix

La doble cérvix es el resultado de la falla en la fusión de los conductos de Muller (paramesonefros) durante el proceso de desarrollo embrionario (Noden y De La Hunta, 1985). Es un defecto muy poco común en alpacas, donde la duplicación de la cérvix va seguida de la duplicación de los cuernos uterinos. En el mismo animal hubo también una aplasia parcial o segmental del cuerno uterino. Este defecto también se ha encontrado en la llama (Belknap *et al.*, 1990). La historia clínica de la llama indicaba infertilidad, y al examen clínico se detectó una descarga vaginal purulenta; mediante un vaginoscopio, se observó doble cérvix con un septum parcial de vagina.

Intersexualidad

Se describe a la Intersexualidad en cualquier animal doméstico, a la ambigüedad de las gónadas, del tracto tubular, o de los genitales externos (Noden y De La Hunta, 1985). Estas patologías, que se presentan raramente en alpacas y llamas, se han observado en algunos rebaños de nuestro país. Dos formas de intersexualidad en alpacas han sido publicadas; en una de las formas, el animal parece ser un criptorquideo, ya que los genitales externos parecían ser de un macho normal, con un pene bien formado y con lo que podía ser el testículo derecho localizado en las bolsas escrotales. Al examen post-mortem se encontró una curiosa asociación de órganos genitales de macho aparentemente normales y órganos de hembra llenos de un líquido claro mucilaginoso, con las estructuras tubulares muy delgadas y translúcidas. El posible testículo izquierdo fue encontrado en la cavidad abdominal, pequeño y blando al tacto, y el testículo derecho, en el escroto. Ambas gónadas tenían una formación que simulaba a los oviductos que terminaban sin apertura evidente (Sumar, 1983). No se hizo estudios histológicos de las gónadas, por lo que este caso se clasificó como pseudohermafrodita (Figura 8a).

La otra forma de intersexualidad fue observada en llamas (Fowler, 1998). En este caso la hembra tenía un clítoris alargado, muy similar a la proyección cartilaginosa del glande del pene. Similar caso se ha presentado en alpacas, pero no se tuvo acceso al examen post-mortem, por lo que no se pudo establecer el diagnóstico adecuado. Adicionalmente un caso de sexo reverso XX se ha publicado en una llama (Wilker *et al.*, 1994).

CONCLUSIONES

Esta presentación de algunos de los defectos del aparato de la reproducción en los camélidos domésticos, requiere mayor atención de los veterinarios de campo, y de ser posible tomar muestras de tejidos y sangre, tanto para los diagnósticos anatomohistológicos, como para estudio de la constitución sexual cromosómica. Para un correcto diagnóstico y pronóstico debe recurrirse a un especialista, y lo más importante es aconsejar al propietario del animal de mantener un registro escrito del pedigrí del animal, para entender mejor la patogénesis del defecto para un mejor control y eliminación de tal defecto. Mientras no tengamos mayor información de los defectos encontrados, sería conveniente que todos los defectos se consideren hereditarios.



Tabla 2: Hallazgos post-mortem en el tracto reproductivo de 155 Alpacas hembras infértiles

Defecto	Nro de animales	%
Tracto reproductivo normal	84	54.2
Tracto reproductivo con hallazgos patológicos	71	45.8
Hipoplasia ovárica	26	16.8
Quiistes foliculares	13	8.4
Quiistes de cuerpo lúteo	4	2.6
Tumores ováricos	5	3.2
Endometritis	2	1.3
Hidrosalpinx	1	0.6
Abcesos ováricos	2	1.3
Quiistes para ováricos	2	1.3
Hidátide de Morgagni	3	1.9
Quiistes del Conducto de Garther	1	0.6
Utero unicóme	2	1.3
Aplasia segmental de cuerno ovarico	2	1.3
Aplasia segmental de porción media vagina	4	2.6
Himen imperforado	2	1.3
Doble Cervix	1	0.6
Intersexual	1	0.6
Total de hembras infértiles evaluados clínicamente	155	

Fuente: Sumar (1983)

REFERENCIAS

- Adams GP, Sumar J, Ginther OJ. 1991. Hemorrhagic Ovarian follicles in llamas. *Theriogenology*, 35:557-568.
- Belknap EB, Schmidt AR, Carleton CL. 1990. Double cervixes in two llamas. *JAVMA* 198 (8): 1049-1050.
- Blanchard TL, Varner DD, Bretzlaff KN, Elmore RG. 1997. The causes and pathologic changes of testicular degeneration in large animals. *Vet Med. Food-Animal Practice*. 531-535.
- Bravo PW, Stabenfeldt GH, Fowler ME, Lasley BL. 1993. Ovarian and endocrine patterns associated with reproductive abnormalities in llamas and alpacas. *JAVMA* 202 (2):268-272.
- Briones I, Valdivia V. 1985. Defectos anatómicos en el camélido sudamericano doméstico. *Notas Científicas. IDESLA* (Chile), Vol.9:41-44.
- Buergelt CD. 1992. Color Atlas of Reproductive Pathology of Domestic Animals. Mosby 1992.
- Fowler ME. 1998. Medicine and Surgery of South American Camelids: Llama, Alpaca, Vicuña, Guanaco. 2nd Ed. Iowa State University Press/ Ames.
- Henricson, B. 1956. Genetical and statistical investigation into so called cystic ovaries in cattle. 1956. *Acta Agric Scand*, 7:2-93.
- Hinrichs K, Buoén LC, Ruth GR. 1999. XX/XY chimerism and freemartinism in a female llama co-twin to a male. *J AM VET MED Assoc*, 215: 1140-1141.
- Huanca T, Apaza N, Sapana R. 2007. Defectos congénitos y hereditarios visibles en alpacas de dos zonas representativas de la Región Puno. *Asociación Peruana de Producción Animal*, Cusco, Perú.
- Kutzler MK. 2006. Minute chromosome syndrome in alpacas. Proceedings for the *American Veterinary Medical Association. Annual Conference*.
- Johnson LW. 1989. Llama Medicine. *Vet Clin North Am: Food Anim Prac*, 5:1.

- Lagerlof N, Boyd H. 1953. Ovarian hypoplasia and other abnormal conditions in the sexual organs of Cattle of the Swedish Highland breed: Results of post-mortem examination of over 6000 cows. *Cornell Vet*, 43: 64-79.
- Leipold HW, Hiraga, Johnson LW. 1989. Congenital defects in the llama. In: Johnson LW (Ed.): *Llama Medicine*. Vet Clin North Am: *Food Anim Practice*, 5:1.
- Leipold HW, Huston K, Dennis SM. 1983. In: CE Cornelius and Simpson CF (Ed). *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*, 27:197-271.
- Lopez MJ, Markel MD, Dubielzig R. 1998. Urinary obstruction on a hermaphroditic llama. *J Am Vet Med Assoc*, 212: 710-712.
- Mason TE, Dowling BA, Dart AJ. 2005. Surgical repair of a cleft soft palate in an alpaca. *Australian Veterinary Journal*, 83 (3): 145-146.
- McEntee K. 1990. Reproductive Pathology of Domestic Animals. *Academic Press Inc*.
- Neely DP, Bravo PW. 1997. Reproductive Evaluation and Infertility in the Male Llama and Alpaca. Llama Theriogenology. In: *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* (Ed.). Youngquist RS. W.B. Saunders Company.
- Noden DM, De la Hunta A. 1985. The embryology of Domestic Animals. *Developmental Mechanisms and Malformations*. Williams & Wilkins.
- Perkins NR, Frazer GS, Hull BL. 1996. Endocrine diagnosis of cryptorchidism in a llama. *Aust Vet J*, 74(4): 275-277.
- Power BE, Johnson JW, Linton LB et al. 1990. Endometrial biopsy technique and uterine pathological findings in llamas. *J Am Vet Med Assoc*, 197: 1157-1163.
- Priester WA, Glass GG, Waggoner NS. 1970. Congenital defects in domestic animals. General Considerations. *Am J Vet Res*, 31:1871-1879.
- Saperstein G, Leipold HW, Dennis SM. 1975. Congenital defects in sheep. *JAVMA* 167 (4): 314-322.
- Sumar, J. 1983. Studies on reproductive pathology in alpacas. Master Thesis. *Swedish University of Agrarian Sciences, Uppsala, Sweden*.
- Sumar J, Settergren I. 1984. Gonadal hypoplasia in the alpaca in Peru. In: *Congress Proceedings, 10th Inter Cong on Anim Reprod and Art Ins*. Volume III: 472.
- Sumar J. 1989. Defectos congénitos y hereditarios en la alpaca. *Teratología. Grafica Bellido*, Lima, Perú.
- Tibary A, Anouassi A. 2001. Uterine Infection in camelidae. *Vet Sci Tomorrow*, Vol.1:3. In: *Current Therapy in Large Animal Theriogenology*. Youngquist RS and Threlfall WR (Eds). Saunders, Elsevier.
- Wilker CE, Meyers-Wallen VN, Schlafer DH, et al. 1994. XX Sex reversal in a llama. *204* (1): 112-115.

