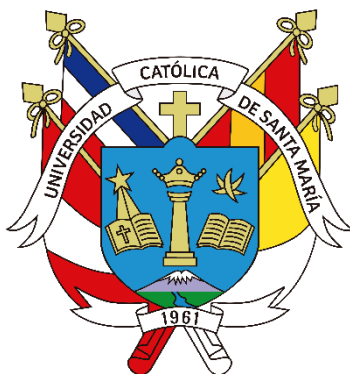


Universidad Católica de Santa María
Escuela de Postgrado
Doctorado en Ciencias de la Salud



**Parasitosis hepática por *Fasciola hepática* y *Lamanema chavezii* en alpacas
Huacaya beneficiadas en el Centro Experimental La Raya -UNA-Puno.
2021.**

Tesis presentada por el Maestro:

Yucra Vargas, Dora

ORCID: 0000-0002-4444-4346

Para optar el Grado Académico de

Doctor en Ciencias de la Salud

Asesor:

Dr. Fernández Fernández, Fernando

ORCID: 0000-0001-6910-157X

Arequipa - Perú

2024

UCSM-ERP

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA
ESCUELA DE POSTGRADO
DICTAMEN APROBACIÓN DE BORRADOR DE TESIS

Arequipa, 02 de Diciembre del 2023

Dictamen: 000503-C-EPG-2023

Visto el borrador del expediente 000503, presentado por:

2012002062 - YUCRA VARGAS DORA

Titulado:

**PARASITOSIS HEPÁTICA POR FASCIOLA HEPÁTICA Y LAMANEMA CHAVEZI EN ALPACAS
HUACAYA BENEFICIADAS EN EL CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y PRODUCCIÓN LA
RAYA-UNA-PUNO. 2021.**

Nuestro dictamen es:

APROBADO

**29229000 - CHOCANO ROSAS DE VIZCARRA TERESA JESUS
DICTAMINADOR**



**29201360 - VILLANUEVA SALAS JOSE ANTONIO
DICTAMINADOR**



**00476696 - BERNABE ORTIZ JULIO CESAR
DICTAMINADOR**



**29266386 - AZALGARA LAZO PATRICIO GONZALO
DICTAMINADOR**



Parasitosis hepática por Fasciola hepática y Lamanema chavezi en alpacas Huacaya beneficiadas en el centro de investigación y producción La Raya -UNA-Puno. 2021

ORIGINALITY REPORT

9%

SIMILARITY INDEX

8%

INTERNET SOURCES

4%

PUBLICATIONS

3%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1 Submitted to Universidad de Málaga - Tii <1%
Student Paper

2 brandsd.com <1%
Internet Source

3 bibliotecafb.blogspot.com <1%
Internet Source

4 html.pdfcookie.com <1%
Internet Source

5 Submitted to University of Minnesota System <1%
Student Paper

6 Norambuena, M.C., M. Silva, F. Urra, C. Ulloa-Leal, A. Fernández, G.P. Adams, W. Huanca, and M.H. Ratto. "Effects of nutritional restriction on metabolic, endocrine, and ovarian function in llamas (Lama glama)", Animal Reproduction Science, 2013.
Publication



06293595 - GALLEGOS RAMOS GILBERTO RAFAEL
DICTAMINADOR



DEDICATORIA

Quiero dedicarle este trabajo a Dios que me ha dado la vida y la fortaleza para poder culminar con mi trabajo a mis hijas quienes son mi inspiración.



AGRADECIMIENTO

Mis agradecimientos al Decano de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNA Puno, por haberme permitido realizar la toma de muestras.

Gracias infinitas a mis amigos colegas Dra. López, Dr. Puertas, Dr. Chavera, Dra. Vidal y Dr. Hilasaca.

Mi profundo agradecimiento a mi asesor externo Dr. Bustinza y a mi asesor de la escuela Dr. Fernández por su apoyo incondicional.

Así mismo quiero agradecer a mis jurados y a todas las personas que contribuyeron con el desarrollo de la presente investigación

RESUMEN

La Fasciolosis y Lamanemosis son enfermedades frecuentes en las poblaciones de alpacas de la región que causan pérdidas grandiosas por decomiso de hígado y tienen también consecuencias en la baja producción general. El presente estudio se realizó con los objetivos de determinar los daños producidos por *Fasciola hepática* y *Lamanema chavezii*, en el hígado, en sus parámetros bioquímicos y productivos de los animales. Se examinaron un total de 28 alpacas (de las cuales 17 eran adultas y 11 jóvenes, entre machos y hembras) se tomó de las alpacas del Centro Experimental La Raya, perteneciente a la Universidad Nacional del Altiplano, Puno (CIP-Raya). Se evaluaron, bioquímica sanguínea, peso corporal, peso de carcasa y peso del hígado, igualmente se tomaron muestras de tejidos para el análisis microscópico. Los resultados bioquímicos y pesos fueron analizados según estadística descriptiva, prueba de Levene para igualdad de varianzas, análisis de varianzas y la prueba de hipótesis para la diferencia de medias T student. Las lesiones macroscópicas y microscópicas se describieron. Las lesiones macroscópicas más frecuentes fueron la disminución en longitud de los hígados y la presencia de manchas blancas. Mientras que la presencia de abscesos y quistes eran acompañadas de mayor desarrollo del hígado. Las lesiones microscópicas fueron mayores en animales jóvenes (53.5%) frente a los adultos (46.5%). fibrosis 15,2%, todo esto conduce a un aumento de la bilirrubina total promedio $0,47 \pm 0,48$; $1,94 \pm 1,60$ y en jóvenes y adultos respectivamente, que se ven exacerbados por la presencia de grasa dentro del parénquima hepático. Los resultados promedio de proteína total, albúmina, globulina, bilirrubina y glucosa sugieren una influencia significativa de las infecciones parasitarias en los perfiles bioquímicos sanguíneos de las alpacas, con respuestas diferenciadas según la edad y la combinación de parásitos involucrados. Estos hallazgos son coherentes con investigaciones previas y subrayan la importancia de abordar los desafíos de salud en esta población de alpacas. Los niveles de hemoglobina en alpacas jóvenes y adultas pueden estar relacionados con el peso vivo de los animales y podrían ser influenciados por la infección de *F. hepática* y *L. chavezii*. El peso carcasa con ($p < 0.001$) no alcanzan al promedio de pesos de una categoría superior al que pertenecen. En cuanto al peso del hígado en comparación con lo que se considera como un peso normal en relación con su peso corporal existe un aumento podría estar relacionado con el daño hepático crónico observado en ambos grupos de animales.

Palabras clave: *Fasciola hepática*, *Lamanema chavezii*, parámetros bioquímicos y productivos, alpacas

SUMMARY

Fasciolosis and lamanemosis are common diseases in the alpaca populations of the region that cause great losses due to liver confiscation and also have consequences in the low overall production. The present study was carried out with the objective of determining the damage caused by *Fasciola hepatica* and *Lamanema chavezii*, in the liver, in its biochemical and productive parameters of the animals. A total of 28 alpacas (of which 17 were adults and 11 juveniles) were examined. Biochemical results and weights were analyzed according to descriptive statistics, Levene's test for equality of variance, analysis of variance and hypothesis testing for the difference in means T student. Macroscopic and microscopic lesions were described. The most frequent macroscopic lesions were the decrease in length of the livers and the presence of white spots. On the other hand, the presence of abscesses and cysts was accompanied by greater liver development. Microscopic lesions were higher in young animals (53.5%) compared to adults (46.5%). fibrosis 15.2%, all this leads to an increase in average total bilirubin 0.47 ± 0.48 ; 1.94 ± 1.60 and in young people and adults respectively, which are exacerbated by the presence of fat within the liver parenchyma. Average results for total protein, albumin, globulin, bilirubin, and glucose suggest a significant influence of parasitic infections on alpaca blood biochemical profiles, with responses differentiated according to age and combination of parasites involved. These findings are consistent with previous research and underscore the importance of addressing health challenges in this alpaca population. Hemoglobin levels in young and adult alpacas may be related to the live weight of the animals and could be influenced by infection of *F. hepatica* and *L. chavezii*. The carcass weight with ($p < 0.001$) does not reach the average weight of a category higher than the one to which they belong. In terms of liver weight, compared to what is considered to be a normal weight in relation to your body weight, there is an increase that could be related to the chronic liver damage observed in both groups of animals.

Keywords: *Fasciola hepática*, *Lamanema chavezii*, parámetros bioquímicos y productivos, alpacas

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA.....
AGRADECIMIENTO
RESUMEN
ABSTRACT.....
INTRODUCCIÓN.....	1
HIPÓTESIS	3
OBJETIVOS.....	4
CAPITULO I.....	6
1. MARCO TEÓRICO.....	6
1.1 <i>FUNDAMENTOS TEÓRICOS DEL PROBLEMA DE ESTUDIO</i>	6
1.2 <i>ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS</i>	8
1.2.1 <i>Los parásitos: Fasciola hepática y Lamanema chavezii</i>	8
1.2.2 <i>El hígado como órgano afectado</i>	12
1.2.3 <i>Bioquímica sanguínea</i>	18
1.2.3.1 <i>Proteínas Totales</i>	18
1.2.3.2 <i>Albúmina</i>	20
1.2.3.3 <i>Globulina</i>	22
1.2.3.4 <i>Hemoglobina</i>	23
1.2.3.5 <i>Bilirrubina</i>	25
1.2.3.6 <i>Glucosa sanguínea</i>	26
1.2.3.7 <i>Glucosa sanguínea</i>	27
1.2.3.8 <i>Pesos productivos de alpacas</i>	29
1.2.3.8.1 <i>Peso Vivo</i>	29
1.2.3.8.2 <i>Peso de carcasa</i>	30
1.2.3.8.3 <i>Peso del hígado</i>	30
CAPITULO II.....	32

2.1	MATERIAL Y METODOS	32
2.1.1	<i>Lugar de estudio.</i>	32
2.1.2	<i>Muestra.</i>	33
2.1.2.1	<i>Toma de peso corporal vivo y peso de carcasa.</i>	33
2.1.2.1	<i>Procedimientos para la toma de datos.</i>	33
2.1.2.2	<i>Observación de presencia de parásitos y lesiones.</i>	34
2.1.2.3	<i>Observación de los parámetros bioquímicos.</i>	34
2.1.2.3.1	<i>Procedimiento para determinar el valor de proteínas totales.</i>	34
2.1.2.3.2	<i>Procedimiento de determinación de albúmina</i>	35
2.1.2.3.3	<i>Procedimiento para determinar la Globulina</i>	36
2.1.2.3.4	<i>Procedimiento para determinar la hemoglobina</i>	37
2.1.2.3.5	<i>Procedimiento de bilirrubina total y directa.</i>	37
	<i>Cálculo de bilirrubina indirecta</i>	39
2.1.2.3.6	<i>Procedimiento del método enzimático para glucosa</i>	39
CAPÍTULO III		43
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....		43
3.1	<i>Parasitosis por Fasciola hepática y Lamanema chavezí en alpacas Huacaya</i>	43
	<i>Estudio macroscópico.</i>	44
3.1.2	<i>Lesiones microscópicas de hígados afectados.</i>	48
3.1.3	<i>Bioquímica sanguínea.</i>	67
3.1.3.1	<i>Proteína total.</i>	67
3.1.3.2	<i>Albúmina</i>	69
3.1.3.3	<i>Globulinas.</i>	70
3.1.3.4.1	Bilirrubina directa	73
3.1.3.4.2	<i>Bilirrubina indirecta</i>	74
3.1.3.5	<i>Glucosa</i>	75
3.1.3.6	<i>Hemoglobina</i>	77

3.1.4	<i>Determinación de algunos parámetros productivos.....</i>	78
3.1.4.1	Peso vivo.....	78
3.1.4.2	Peso de carcasa	79
3.1.4.3	Pesos del hígado.	80
CONCLUSIONES.....		82
RECOMENDACIONES		84
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....		85



ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: Valores de proteínas totales en alpacas Huacaya saludables	20
TABLA 2: Valores de albúmina en alpacas Huacaya saludables	22
TABLA 3: Valores de globulina en alpacas Huacaya saludables	23
TABLA 4: Valores de hemoglobina totales en alpacas Huacaya saludables	25
TABLA 5: Valores de bilirrubina en alpacas Huacaya saludables	27
TABLA 6: Valores de glucosa totales en alpacas Huacaya saludables	28
TABLA 7: Total de muestras tomadas en alpacas Huacaya según edad.....	33
TABLA 8: Procedimiento para determinar el valor de proteínas totales	35
TABLA 9: Procedimiento para determinar el valor de albúmina.....	36
TABLA 10: Procedimiento para analizar la hemoglobina.....	37
TABLA 11: Procedimiento de bilirrubina total.....	38
TABLA 12: Procedimiento para determinación la glucosa.....	39
TABLA 13: Frecuencia de <i>L. chavezii</i> , <i>F. hepatica</i> y asociación <i>F.hepática</i> - <i>L. chavezii</i> observados macroscópicamente en alpacas Huacaya.....	42
TABLA 14: Orden de frecuencia de lesiones microscópicas.....	48

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1: Prevalencia de <i>Fasciola hepática</i> y <i>Lamanema chavez</i> i en alpacas Huacaya del CE-La Raya.....	44
FIGURA 2: Nivel de proteína total según categoría de edad en alpacas Huacaya.....	45
FIGURA 3: Nivel de albúmina en alpacas Huacaya del CE-La Raya con presencia de parásitos según categoría edad	45
FIGURA 4: Nivel de globulina en alpacas Huacaya del CE-La Raya con presencia de parásitos según categoría edad	45
FIGURA 5: Diferencias en el nivel de bilirrubina total según edad en alpacas Huacaya.....	46
FIGURA 6: Nivel de bilirrubina directa o conjugada.....	46
FIGURA 7: Diferencia en el nivel de bilirrubina indirecta o no conjugada en alpacas según edad	47
FIGURA 8: Niveles de glucosa en alpacas parasitadas según edad.....	50
FIGURA 9: Diferencia en el nivel de hemoglobina en alpacas según categoría edad.....	50
FIGURA 10: Peso vivos de alpacas Huacaya del CE-La Raya según categoría edad.	51
FIGURA 11: Diferencias en el peso de carcasa de alpacas parasitadas según edad.....	52
FIGURA 12: Pesos del hígado de alpacas Huacaya del CE - La Raya según categoría edad..	52
FIGURA 13: Macroscopía presencia de <i>Fasciola hepática</i>	53
FIGURA 14: Nódulos calcificados de <i>Lamanema chavez</i> i.....	53
FIGURA 15: Hígado aparentemente normal	54
FIGURA 16: Hígado voluminoso de menor longitud	54
FIGURA 17: Lóbulo izquierdo del hígado con manchas blancas y bordes romos.....	55

FIGURA 18: Hígado con cápsula irregular por presencia de Fasciola y distribución multifocal de <i>L. chavezii</i>	55
FIGURA 19: Formas larvarias migrantes de nemátodo compatible con <i>L. chavezii</i>	56
FIGURA 20: Larva de <i>Lamanema chavezii</i> en un vaso sanguíneo	56
FIGURA 21: Trombo con fibrina en la vena central, rodeado de tejido fibrótico.....	56
FIGURA 22: Dilatación de la vena central y pérdida de la arquitectura hepática	57
FIGURA 23: Inflamación linfocítica con presencia de macrófagos hemosiderófagos.....	57
FIGURA 24: <i>Lamanema chavezii</i> (corte transversal) en un canalículo biliar.....	58
FIGURA 25: Necrosis multifocales calcificados en hígado.....	59
FIGURA 26: Granuloma parasitario por nemátodo.....	59
FIGURA 27: Engrosamiento de la cápsula del hígado.....	60
FIGURA 28: Invasión por una <i>Fasciola hepática</i> joven dentro del parénquima.	60
FIGURA 29: Fasciola adulta en el parénquima hepático (decapitada)	61
FIGURA 30: Presencia de un trombo biliar, con la pared degenerada.....	61
FIGURA 31: Presencia de fibrina en un vaso dilatado	62
FIGURA 32: Lobulillo hepático rodeado de tejido fibroso	63
FIGURA 33: Nódulo de regeneración en un tejido fibrótico.....	63
FIGURA 34: Hiperplasia y degeneración del epitelio biliar	64
FIGURA 35: Fibrosis generalizada	65
FIGURA 36: Tracto fibroso desde la cápsula hasta el parénquima	66
FIGURA 37: Espacio porta fibrosa y que se extiende a manera de rayos	67

FIGURA 38: Presencia de tejido graso contiguo al espacio porta.....	68
FIGURA 39: Presencia de <i>Fasciola hepática</i> en un conductillo biliar	69
FIGURA 40: Neoformación capilar en el parénquima	71
FIGURA 41: Huevos de <i>Fasciola hepática</i> distribuidos en el parénquima	72
FIGURA 42: Cavidad quística rodeado de tejido biliar	73
FIGURA 43: Presencia de <i>Fasciola hepática</i> dentro de una cavidad quística.....	75
FIGURA 44: Metaplasia de conductos biliares a glándulas mucosas	75
FIGURA 45: Hepatocitos dispuestos en forma de islas rodeados de abundante colágeno.....	76



INDICE DE ANEXOS

ANEXO 1: Datos referidos a peso vivo, peso de carcasa y peso de hígado según edad y sexo.....	89
ANEXO 2: Observaciones macroscópicas en hígados de alpacas Huacaya beneficiadas en el CE- La Raya.....	90
ANEXO 3: Resultado de las evaluaciones microscópicas realizadas según tipo de parásitos.....	92
ANEXO 4: Análisis de la variable proteína total.....	92
ANEXO 5: Análisis de la variable nivel de albúmina.....	93
ANEXO 6: Análisis de la variable nivel de globulina.....	97
ANEXO 7: Análisis de la variable nivel de bilirrubina total.....	95
ANEXO 8: Análisis de la variable nivel de bilirrubina directa.....	95
ANEXO 9: Análisis de la variable nivel de bilirrubina indirecta.....	95
ANEXO 10: Análisis de la variable nivel de glucosa.....	98
ANEXO 11: Análisis de la variable nivel de hemoglobina.....	99
ANEXO 12: Análisis de la variable peso vivo.....	100
ANEXO 13: Análisis de la variable peso de carcasa.....	101
ANEXO 14: Análisis de la variable peso del hígado.....	102

INTRODUCCIÓN

La alpaca, una especie doméstica de los camélidos sudamericanos, junto con la llama, es la de mayor existencia numérica en el Perú y es altamente valorada por la producción de fibra, que se clasifica como una de las fibras especiales utilizadas en la confección de prendas de lujo ⁽¹⁾.

Según el último Censo Nacional Agropecuario de 2012, el Perú alberga una población alpaquera de 3'685,516 cabezas distribuidas principalmente en las regiones de Puno (39.6%), Cusco (14.7%), Arequipa (12.7%), Huancavelica (8.37%), Apurímac (5.94%), Ayacucho (6.27%) y otras regiones ⁽²⁾. Estas alpacas son una fuente crucial de sustento para 165,000 familias en las zonas altoandinas, muchas de las cuales dependen exclusivamente de la venta de la fibra de alpaca y de la carne que es considerada ecológica.

A pesar de su importancia en la producción de fibra, las alpacas enfrentan limitaciones productivas debido al clima, pasturas de calidad inferior y enfermedades. Entre las enfermedades parasitarias, la *Fasciola hepática* y la *Lamanema chavez* son dos de las más perjudiciales. Estas enfermedades afectan el parénquima hepático, causando lesiones que comprometen el metabolismo de las proteínas, carbohidratos, grasas y colesterol, elementos esenciales para el mantenimiento, crecimiento, producción y reproducción de estos animales. En casos crónicos, la *Fasciola hepática* compromete seriamente la función hepática ⁽³⁾.

La prevalencia e incidencia de estas dos parasitosis en alpacas varían en el Perú. Así, un estudio realizado por Flores (2014) ⁽¹⁴⁾ en los distritos de Masma Chiche y Llocllapampa, Jauja, Perú, reveló una prevalencia de *Fasciola hepática* del 73.8% en alpacas, mientras que en Occobamba, distrito Maranganí, provincia Canchis, Región Cusco, se encontró una prevalencia general del 32.24% \pm 3.80. Además, se observó una diferencia significativa en la prevalencia según la zona de pastoreo, siendo del 22.06% en la puna seca y del 41.81% en la zona húmeda ($p \leq 0.05$). Igualmente, respecto al parásito *Lamanema chavez*, un estudio realizado por Martínez y Conislla (2019) ⁽⁶⁾ informó que fueron las mayores pérdidas económicas por el decomiso de vísceras de alpacas en el camal municipal de Huancavelica fueron del 31.97%.

Estas parasitosis, incluyendo la fasciolosis y la lamanemosis, han experimentado un aumento debido a diversos factores, como la movilidad de las alpacas y otras especies entre diferentes áreas y el crecimiento de la población en las zonas de la sierra. El Centro Experimental La Raya de la UNA-PUNO, está ubicado a más de 4000 msnm en el distrito de Santa Rosa, Provincia de Melgar, en el departamento de Puno, que se encuentra en una zona de Puna húmeda, no está

libre de estas enfermedades que diezman la producción por menor ganancia de peso corporal de las alpacas hasta mortalidad y decomiso de vísceras, afectando a la economía del productor alpaquero. A pesar de los esfuerzos de controlar estas enfermedades, las parasitosis; fasciolosis y lamanemosis siguen siendo un problema persistente de la salud animal, porque en esta realidad, existen características epidemiológicas requeridas. En este contexto, la pregunta central que nos planteamos es la siguiente: ¿Cuál es el nivel de parasitosis de las alpacas en este centro de la Universidad Nacional del Altiplano, considerando los efectos de la *Fasciola hepática* y la *Lamanema chavez*i en la anatomía y función hepática, así como en la producción de las alpacas?



HIPÓTESIS

HIPÓTESIS GENERAL

La parasitosis con *Fasciola hepática* y *Lamanema chavezii* produce lesiones en el parénquima hepático de las alpacas, alterando los parámetros de la bioquímica sanguínea y consecuentemente ocasionan pérdidas en la producción de las alpacas.

HIPÓTESIS ESPECÍFICA

1. La infección de la *Fasciola hepática* y *Lamanema chavezii* producen serias lesiones estructurales del parénquima hepático.
2. La infección de *Fasciola hepática* y *Lamanema chavezii* alteran el funcionamiento del hígado afectado
3. La infección de *Fasciola hepática* y *Lamanema chavezii* disminuyen los parámetros productivos de la alpaca.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar el grado de parasitosis hepática por *Fasciola hepática* y *Lamanema chavez* en alpacas Huacaya beneficiadas en el Centro Experimental La Raya -UNA-Puno, en 2021.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las lesiones macroscópicas y microscópicas en el hígado de alpacas Huacaya infectados por la *Fasciola hepática* y *Lamanema chavez*.
2. Determinar los parámetros bioquímicos de proteína total, albúmina, globulina, hemoglobina, bilirrubina total, bilirrubina indirecta y glucosa, mediante análisis sanguíneo de alpacas afectadas por *Fasciola hepática* y *Lamanema chavez*
3. Determinar algunos parámetros productivos como el peso vivo, peso carcasa y peso del hígado de alpacas Huacaya infectadas con *Fasciola hepática* y *Lamanema chavez*.

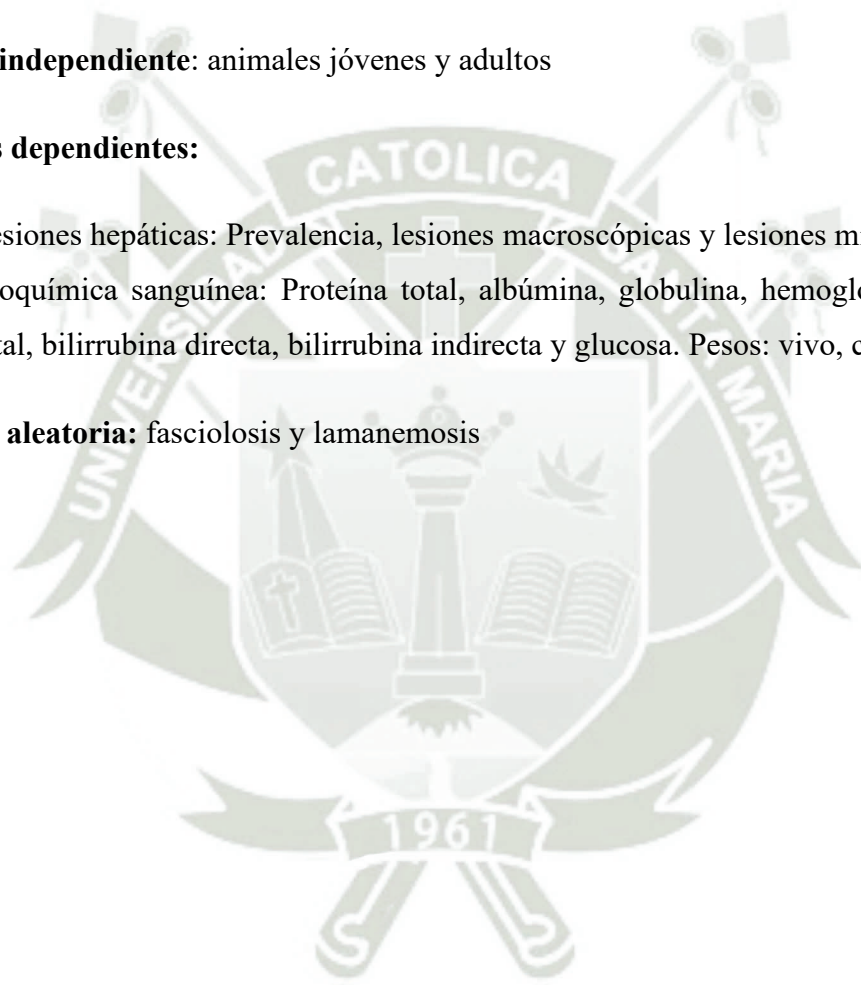
VARIABLES

Variable independiente: animales jóvenes y adultos

Variables dependientes:

1. Lesiones hepáticas: Prevalencia, lesiones macroscópicas y lesiones microscópicas.
2. Bioquímica sanguínea: Proteína total, albúmina, globulina, hemoglobina, bilirrubina total, bilirrubina directa, bilirrubina indirecta y glucosa. Pesos: vivo, carcasa e hígado.

Variable aleatoria: fasciolosis y lamanemosis



CAPITULO I

1. MARCO TEÓRICO

1.1 FUNDAMENTOS TEÓRICOS DEL PROBLEMA DE ESTUDIO

Guerrero et al (1973)⁽²⁾; Cafrune et al., (2001)⁽⁶⁹⁾. La *Lamanema chavezii* es el único nematodo estrogiloide en el que el tercer y cuarto estado larval realizan una migración enterohepática. Esta migración causa una enteritis hemorrágica con áreas de necrosis mucosal. En infecciones agudas, el hígado está congestionado con pequeños focos de necrosis coagulativa y hemorragias petequiales.

Jarvinen Julie et al. (2014)⁽¹⁸⁾ En un caso de infección en una llama (*Lama glama*) hembra de 14 meses en los Estados Unidos, se observaron pequeños focos hipercoicos en el hígado y fue tratada durante tres meses. Durante la hospitalización, las enzimas hepáticas no se elevaron. Posteriormente, en la necropsia, se observaron múltiples puntos blancos de 2 mm en la superficie y, al examinarlos bajo el microscopio, se identificaron granulomas que contenían colas de nematodos.

Santana (2020)⁽¹⁹⁾ Tras una caza de guanacos, se examinaron macroscópicamente los hígados, y se encontraron nódulos esféricos blancos amarillentos de consistencia firme con tamaños de 1 a 17 mm de diámetro. Al cortarlos, se apreció un crujido característico. Al examinarlos bajo el microscopio, se observó una cápsula bien fibrosa con infiltración de neutrófilos degenerados. Además, se identificaron múltiples cortes transversales de parásitos en las áreas lesionadas caracterizadas por tener una cutícula delgada que formaba crestas hacia el exterior.

Hamir y Smith (2002)⁽¹⁶⁾ Al examinar el hígado de una alpaca macho castrado adulto de edad desconocida, se observó atrofia con hiperplasia biliar difusa, asociada a una hepatitis granulomatosa causada por huevos de *Fasciola*. El informe de necropsia mencionó un estado nutricional justo. El lóbulo derecho fue marcadamente atrófico (aproximadamente el 30% de su tamaño normal) con focos circulares pequeños. Las zonas atróficas consistieron en pequeños conductos biliares dispersos y células inflamatorias, predominantemente linfocitos. No se observaron hepatocitos viables en esa zona. Los nódulos circulares consistieron en un área de tejido conectivo fibroso que

rodeaba la porción central. Numerosos huevos de parásitos estaban rodeados por un área periférica de tejido conectivo que rodeaba la región central.

Hayes et al, (2021)⁽¹⁵⁾ En una alpaca macho castrado de 3 años con 81 Kg y antecedentes de cólicos, tenesmo y reducción de salida de heces, se encontró que la condición corporal era moderada a buena. La mucosa tenía un color rosado pálido. Luego de 24 horas, la alpaca mostró recumbencia y descansó frecuentemente semilateralmente. El examen hematológico indicó una moderada hipocromía macrocítica, con moderada reticulocitosis. La inflamación se caracterizó por una marcada neutrofilia, moderada monocitosis y leve eosinofilia, con una moderada reacción de trombocitosis. También se observó una leve azotemia con un ligero aumento en los niveles de urea y creatinina, lo que sugiere problemas pre-renales debido a la reducción de la ingesta de alimentos y líquidos. La hepatopatía fue marcada, ya que se duplicó el nitrógeno ureico sanguíneo (NUS) y aumentó la gamma glutamil transferasa.

PROBLEMA

Para el presente estudio, después de revisar el Marco Teórico, se ha considerado plantear el problema ¿cuál es el nivel de parasitosis con *Fasciola hepática* y *Lamanema chavezii* de las alpacas en este Centro de Investigación y Producción perteneciente a la Universidad Nacional del Altiplano y ubicado en la puna húmeda de la Cordillera Central?

1.2 ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

1.2.1 Los parásitos: *Fasciola hepática* y *Lamanema chavezii*

1.2.1.1. *Fasciola hepática*.

La *Fasciola hepática* es un helminto hermafrodita perteneciente al Phylum Platyhelminthes, Clase Tremátoda, Subclase Digenea, con simetría bilateral. La *Fasciola* juvenil tiene una longitud de 1 a 2 mm cuando penetra en el hígado. En su forma adulta, en los conductos biliares, su tegumento está recubierto de espinas que se proyectan hacia atrás. Sus ventosas oral y ventral son claramente visibles ⁽⁷⁾.

En cuanto al **Ciclo evolutivo** de la *Fasciola hepática* consta de dos fases y requiere dos hospederos. Su ciclo externo se desarrolla en caracoles de la familia Lymnaeidae, mientras que el ciclo interno ocurre en los hospederos definitivos, como las alpacas. Dentro del hospedero definitivo, la *Fasciola hepática* experimenta una fase de migración por el parénquima y otra en los conductos biliares.

En el medio ambiente, los huevos eclosionan en áreas húmedas y liberan una larva llamada miracidio, que debe invadir ciertas especies de caracoles en un plazo de 24 a 30 horas. Una vez dentro del caracol, el miracidio se desarrolla en esporocisto, redia y cercaria. La cercaria, con movimiento propio, sale del caracol y llega a la vegetación, donde forma quistes microscópicos. Los hospederos definitivos, como los camélidos, ingieren estos quistes. En las llamas, el período prepatente es de 8 a 12 semanas ⁽⁸⁾. Durante este período, las fasciolas inmaduras atraviesan la pared del intestino, llegan a la cavidad abdominal, penetran la cápsula del hígado y migran por el parénquima hepático hasta alcanzar los conductos biliares, donde se convierten en adultos y ponen huevos que son liberados al intestino y, finalmente, al medio ambiente. Esto puede provocar obstrucción biliar, aunque en ovinos parece ser poco común ⁽⁹⁾.

El valor promedio de glucosa utilizada por la fasciola es de 37.26 ± 3.87 del medio es incorporado a glucógeno. Los parásitos helmintos están caracterizados por un alto contenido de glucógeno, así se tiene que la concentración del glucógeno en el tejido de *Fasciola hepática* 38.36 ± 2.91 mg/g y la tasa de renovación es de 1.96 ± 0.22 /h. ⁽¹⁰⁾.

La enfermedad que causa la *Fasciola* se llama **Fasciolosis**, enfermedad causada por *Fasciola hepática*, la misma que se manifiesta en dos formas principales:

Fasciolosis Aguda: Esta fase ocurre entre 5 a 6 semanas después de la ingestión de metacercarias, que corresponde a la migración de estas por el parénquima hepático. La gravedad de la enfermedad depende de la cantidad de metacercarias responsables de la destrucción del parénquima hepático, lo que lleva a una insuficiencia hepática ⁽¹¹⁾. En alpacas, según Maco y colaboradores (2012) ⁽¹²⁾, la penetración parece comenzar a las 4 semanas después de la infección. Los síntomas incluyen molestias a la palpación abdominal, especialmente en la región cráneo-ventral, dolor abdominal, tenesmo y reducción de las heces en 24 horas. Además, se observa un aumento en la actividad enzimática ⁽¹³⁾. La frecuencia respiratoria puede aumentar a 36 respiraciones por minuto (normal 10 a 30), mientras que la frecuencia cardíaca se encuentra en 88 latidos por minuto (normal 60-90 latidos por minuto).

La Fasciolosis crónica se desarrolla debido a la actividad de las fasciolas adultas en los conductos biliares, donde producen colangitis, obstrucción biliar, destrucción del tejido hepático, fibrosis y anemia ⁽¹¹⁾.

En su patogenia, la *Fasciola hepática* es capaz de producir graves alteraciones patológicas en el hospedero. Así, en rumiantes infectados por la *Fasciola hepática*, la gravedad de las lesiones depende de la edad, la carga parasitaria, la duración de la infección y el estado nutricional. En los conductos biliares, causan una acción traumática, irritante e infecciosa, por la característica espinosa de su tegumento provoca destrucción, necrosis y hemorragia acompañada de una intensa reacción inflamatoria ⁽³⁾. Los síntomas incluyen ascitis, ictericia, deshidratación, descargas sanguíneas nasales y anales, por la migración dentro del parénquima ocasiona hemorragia franca del hígado, tractos de 1 a 4 mm por varios centímetros de longitud y focos necróticos en el hígado. La organización y cicatrización de estas áreas da lugar a diversos tipos de fibrosis hepática. Además, estas áreas necróticas pueden ser invadidas por bacterias, o pueden llevar a la formación de abscesos o incluso a calcificaciones en infecciones crónicas. En otras especies animales, el contenido biliar se vuelve mucoide ⁽³⁾.

En cuanto a la **Patología** el hígado es el principal órgano afectado, en una alpaca adulta parasitada con *Fasciola hepática*, se observó el lóbulo derecho atrofiado y múltiples

nódulos calcificados. Había focos circulares de 4 mm de diámetro en ambos lados del hígado (diafragmático y visceral). Estos focos estaban presentes en la periferia del lóbulo derecho atrófico, que tenía un color claro de canela y era firme. Los nódulos contenían pequeños focos de color blanco a amarillo, parcialmente mineralizados, predominantemente en la periferia del tejido atrófico. Microscópicamente, el área atrófica carecía de hepatocitos y solo mostraba proliferación biliar. Los nódulos contenían granulomas con células inflamatorias dispersas, principalmente linfocitos, y poco tejido fibroso rodeando una zona central parcialmente mineralizada. En el núcleo de algunos nódulos se encontraron huevos compatibles con huevos de *Fasciola hepática* con hiperplasia biliar en la zona atrófica del hígado ⁽¹⁴⁾.

Al **Análisis hematológico** revela una anemia moderada macrocítica e hipocrómica, junto con una moderada reticulocitosis, debido a la acción hematófaga de los parásitos que sustraen 0.2 ml de sangre al día. La inflamación se refleja en una leucocitosis marcada, con una neutrofilia pronunciada y una moderada monocitosis. La hepatopatía se evidencia por el aumento marcado de la gamma glutamil transferasa (GGT), que es seis veces mayor que los valores normales, y un moderado aumento en la actividad del glutamato deshidrogenasa hepatocelular (tres veces) ⁽¹³⁾.

La **Bioquímica** en alpacas revela una combinación de anemia y aumento de la actividad enzimática hepatobiliar y aumento de la eosinofilia relacionada con la *Fasciola hepática* ⁽¹⁴⁾. En un análisis bioquímico de una alpaca macho castrado de 3 años con fasciolosis, descrito por Hayes ⁽¹⁵⁾, se observó una variación en los valores bioquímicos durante 8 días. Los valores fluctuaron para la proteína (75.6-91 g/L), la albúmina (25.3-28.1 g/L), la globulina (50.3-61.6 g/L), la hemoglobina (51-57 g/L), el AST (173-222 U/L) y la glucosa (9.51-11.13 mmol/L). El animal mostró hiperglobulinemia y un moderado aumento de la actividad enzimática hepatocelular y hepatobiliar.

Rodríguez et al. (2015) determinaron en 35 alpacas macho del matadero principal de Huancavelica, Perú, de 2 a 5 años, una diferencia significativa en alanina aminotransferasa (ALT), gamma-glutamyl transferasa (GGT) y bilirrubina directa (BD) en 18 animales positivos a *Fasciola hepática*, diagnosticados por examen coprológico.

1.2.1.2. *Lamanema chavezii*.

Es un nematodo perteneciente al Phylum nematelmintos. Clase Secernentea. Orden Strongylida. Super familia Molinoidea. Familia Molineidae. Subfamilia molineinae. Genero *Lamanema* y especie *Lamanema chavezii* considerado como el principal causante de la gastroenteritis verminosa de los camélidos sudamericanos ⁽⁶⁾. El adulto tiene un tamaño de 8 – 18 mm de longitud de color rojo y con la apariencia de un sacacorcho las 2/3 partes anteriores. Mientras, que la larva tiene una cutícula delgada que forma crestas. La hembra tiene ano subterminal y una espina de 12mm en la cola. Las espículas miden 0.60mm, presenta dos alas paralelas en cada campo lateral, que se extienden a lo largo de la longitud del cuerpo, el ancho anterior de su cuerpo es de 0.20 (0.18 -0.22) mm, a nivel de la mitad 0.25 (0.23 -0.27) y el posterior 0.20 (0.17-0.23) mm. ⁽¹⁶⁾

El **Ciclo biológico** de este nemátodo tiene un ciclo de vida directo y se compone de 2 etapas. El primero se lleva en el medio ambiente, una vez eliminado los huevos juntamente con las heces, se desarrolla dentro de este un primer estadio larval, donde se transforma a L2 y L3. Luego eclosiona por estímulos térmicos como L3. La segunda etapa es cuando este es ingerido y penetra en la mucosa del intestino para tener acceso al torrente portal donde muda a L4 a nivel del parénquima hepático, para luego retornar al intestino ⁽¹⁷⁾. Luego de un periodo prepatente de 30 días ⁽¹⁸⁾.

La **Lamanemosis** es una enfermedad causada por el parásito *Lamanema chavezii*. La lamanemosis aguda descrita en una infección experimental ⁽¹²⁾, en alpacas de seis meses infectadas con 10,000 larvas, describieron necrosis focal y pequeños nódulos de 3mm de diámetro de color blanco perlado y en los conductos biliares hubo numerosos parásitos, con los ganglios mesentéricos y hepáticos congestionados. Así mismo se describe el caso de una llama de 14 meses de edad, con Lamanemosis crónica murió después de haber contraído otra enfermedad ⁽¹⁸⁾, reportaron que la alpaca murió después de presentar anemia y decaimiento. Sin embargo, en un estudio realizado por Santana ⁽²¹⁾ en 10 guanacos ningún animal presentaba signos de diarrea o enfermedad sistémica, y sugiere un posible equilibrio entre el parásito y el huésped.

El estudio de la **Patología**, revela que **durante** su migración a través del intestino, *Lamanema chavezii* causa una inflamación catarral y en el hígado provoca congestión, hemorragias con áreas de necrosis y múltiples focos de necrosis coagulativa y

hemorragias petequiales, que culminan en pequeños abscesos con una apariencia moteada de aproximadamente 3 mm. Con el tiempo, estas lesiones se vuelven fibróticas, lo que se manifiesta en síntomas como anemia, anorexia, emaciación y postración ⁽²⁰⁾.

Las lesiones macroscópicas observadas durante la necropsia fueron descritas por Martínez et al (2019) ⁽⁶⁾ y Santana y colaboradores (2019) ⁽¹⁹⁾, quienes informaron la presencia de nódulos esféricos de 1 a 17 mm de diámetro, firmes al tacto y de color blanco-amarillento en siete hígados de alpacas. Estos nódulos se distribuían de manera multifocal en la superficie hepática y algunos se encontraban en el interior del parénquima hepático. Al realizar cortes profundos en uno de los hígados, se notó el crujido característico de tejidos mineralizados ⁽⁶⁾.

Las lesiones microscópicas estaban bien delimitadas por una cápsula fibrosa con infiltración de neutrófilos y macrófagos. Además de estas lesiones, se encontraron otras más pequeñas sin cápsula fibrosa, algunas con hemorragias y otras con infiltrado inflamatorio ⁽²⁰⁾. También se observó una inflamación de tipo granulomatoso con células epiteloideas, células gigantes y áreas de necrosis coagulativa, así como hemorragias cerca de los espacios porta y una inflamación inespecífica con la presencia de eosinófilos y larvas de *Lamanema chavezii* ⁽¹⁸⁾ ⁽¹⁹⁾.

En los análisis hematológicos, no se detectaron elevaciones en los niveles de enzimas hepáticas en el suero ⁽²¹⁾.

1.2.2 El hígado como órgano afectado.

El hígado es la víscera más grande del organismo, representando aproximadamente el 1% del peso corporal en herbívoros. Ocupa una posición craneal en la cavidad abdominal y recibe sangre de dos fuentes principales. La vena portal drena la sangre procedente del tracto digestivo, aportando alrededor del 60 al 70% del flujo sanguíneo total aferente. La arteria hepática suministra el resto del flujo sanguíneo al hígado ⁽²¹⁾. En términos de dimensiones, el hígado tiene una longitud de aproximadamente 40 cm en su eje mayor y un ancho de 30 cm. Su grosor no es uniforme y tiende a ser más delgado en los bordes. El hígado se divide en cuatro lóbulos.

Los lóbulos identificados en el hígado de la llama son los mismos que se encuentran en las alpacas: el lóbulo derecho, el lóbulo izquierdo, el lóbulo cuadrado y el lóbulo caudado, este último presenta un proceso caudado carente de impresión renal y un

proceso papilar que cubre parcialmente la incisura portal y la inserción del omento menor. Se observa que el lóbulo izquierdo es más alargado ⁽²²⁾.

La subunidad funcional más pequeña del hígado es el lobulillo hepático, que tiene una estructura hexagonal y contiene tractos portales, conductos biliares, ramificaciones de la vena porta, arteria hepática y vasos linfáticos, todos rodeados por un estroma colagenoso. Los hepatocitos son las células principales, con núcleos grandes y prominentes nucleolos. Los sinusoides se disponen en paralelo a los cordones de células hepáticas y están revestidos por células endoteliales con núcleos aplanados y citoplasma débilmente teñido. Además, en el espacio de Disse, se encuentran las células estrelladas (células de Ito), que almacenan vitamina A, regulan la comunicación intercelular y renuevan gran parte de la matriz extracelular ⁽²¹⁾.

El hígado desempeña una variedad de funciones, la mayoría relacionadas con el metabolismo. Según Popper (1958) ⁽²³⁾, estas funciones incluyen:

La síntesis de ácidos biliares, como el ácido cólico y quenodoxicólico, que mantienen la homeostasis del colesterol, estimulan el flujo biliar y participan en la digestión y absorción de grasas ⁽²⁴⁾.

La síntesis de proteínas, incluyendo proteínas séricas cruciales como la albúmina y los factores de coagulación sanguínea ⁽²⁴⁾. También se producen proteínas de fase aguda y componentes del complemento.

La regulación de la concentración de glucosa en el plasma sanguíneo. Después de las comidas, el hígado elimina los carbohidratos, como la glucosa y la fructosa, del plasma ⁽²¹⁾.

El metabolismo de la bilirrubina, un componente importante de la bilis, que se produce a partir de la degradación de la hemoglobina y otras proteínas sanguíneas, incluyendo la mioglobina y las hemoproteínas hepáticas, como los citocromos.

El metabolismo de las drogas, a través de enzimas como el citocromo P450, que se encuentra en diferentes zonas del hígado ⁽²⁴⁾ ⁽²³⁾.

Funciones inmunológicas, ya que el hígado está involucrado en la inmunidad mucosal y sistémica. Los hepatocitos participan en la respuesta inflamatoria sistémica mediante la síntesis y liberación de proteínas de fase aguda. Alrededor del 10% de las células hepáticas están relacionadas con el sistema inmunológico adaptativo, incluyendo células

de Kupffer y linfocitos asesinos naturales ⁽²¹⁾. Comparativamente, el hígado es rico en células del sistema inmunológico innato, encargadas de eliminar sustancias extrañas, excepto en ciertos órdenes de animales como los artiodáctilos, donde esta función recae en los macrófagos alveolares del pulmón. El hígado también está involucrado en el transporte de inmunoglobulina A, una inmunoglobulina primaria presente en la superficie de las células plasmáticas de la mucosa y que recircula dentro del sistema biliar y el intestino ⁽²¹⁾.

En cuanto a su **patología** se conoce las hepatitis parasitarias hepáticas que pueden ser aguda y crónica. Los vermes que atraviesan el intestino llegan al hígado, lo perforan y prosiguen su migración dentro de la víscera, el daño es traumático al hacer túneles que contienen sangre, restos celulares, eosinófilos y con el tiempo fibroblastos como mecanismos de reparación. Además, ocasiona numerosas adherencias a la cápsula hepática ⁽²⁶⁾.

El ingreso al hígado es también por otras vías: hematógica, biliar y penetración directa. La distribución hematógica se realiza juntamente con la sangre portal a los diferentes lóbulos, aunque no es uniforme. Sin embargo, el hígado es bien defendido de las injurias de la circulación por las células de Kuffer. Cuando las larvas de nematodos alcanzan los conductos biliares producen fibrosis que pueden estar en el conducto o en las triadas portales de forma focal o multifocal, dispersas en el parénquima hepático.

No obstante, el hígado tiene una gran reserva funcional y los signos de falla hepática a menudo no se desarrollan hasta que comprometa un 70% o más de la capacidad funcional del hígado. La enfermedad hepática puede conducir al fallo hepático con retención de amoniaco, sales biliares y pigmentos y al fallo de la función de síntesis ⁽²⁷⁾.

Así, la apariencia externa del hígado difiere de la severidad con que ha sido afectado. Así, un hígado congestivo causa distensión de la vena central y de las sinusoides centrilobulillares. Por tanto, sobre la superficie se observan áreas centrolobulares congestivas (rojo oscuras están dilatadas) en contraste al color normal del resto. Mientras que los hepatocitos periportales frecuentemente desarrollan esteatosis por lo tanto estas áreas aparecen amarillas ⁽²¹⁾.

Los hepatocitos y el epitelio biliar son el principal blanco de la mayoría de las enfermedades. Una injuria subletal a los hepatocitos sufre degeneración hidrópica,

esteatosis o atrofia de las células. Las células que han estado expuestas a un daño subletal a menudo son removidas por los autofagosomas, los que no pudieran ser digeridos son retenidos como lipofucsina, este pigmento puede encontrarse en las células afectadas y asociadas a los fagocitos ⁽²⁵⁾.

Por otro lado, las lesiones inflamatorias crónicas a menudo se observan grises o blancas y son firmes y tienen tanto una superficie granular en el caso que contengan granulomas o una superficie a modo de picado de viruelas en el caso de fibrosis. El color gris a blanco es en gran parte resultado de infiltrado de macrófagos linfocitos, proliferación de fibroblastos y depósitos de tejido conectivo fibroso. Las formas irregulares se dan por la acumulación de leucocitos y de fibrosis, cicatrización y contracción de la lesión por los fibroblastos del tejido conectivo fibroso ⁽²¹⁾. Microscópicamente la dilatación de las sinusoides indica la congestión estén o no llenos de eritrocitos. La congestión pasiva crónica lleva a la proliferación fibrosa alrededor de la vena central, estado denominado cirrosis central ⁽²¹⁾.

La injuria celular se manifiesta con un incremento en la concentración de bilirrubina conjugada y no conjugada en la sangre llamado hiperbilirrubinemia. Altas concentraciones de bilirrubina pueden producir ictericia que se evidencia en el tejido rico en elastina tales como la aorta y la esclerótica ⁽²⁵⁾.

El hígado sufre *degeneraciones*, cuando el flujo sanguíneo es perjudicado, el parénquima de esa parte se atrofia y un gran volumen del hígado puede presentar una lesión generalizada, que definitivamente van a afectar a la homeostasis de coagulación sanguínea y a la liberación de productos de regeneración hepatocitaria. Los insultos como la hipoxia, el daño por una amplia gama de toxinas y sobrecarga por pigmentos biliares pueden producir degeneración hidrópica. Cualquiera de los compartimentos membranosos del citoplasma puede verse afectado; en consecuencia, la hipoxia puede producir vacuolización de los lisosomas y las mitocondrias. ⁽²⁷⁾.

Las **obstrucción** en el flujo por las venas, se forma una linfa rica en proteína y se da en casos de falla cardíaca derecha y un estado de una fibrosis inicial. En cambio, en cirrosis avanzada, la capilarización que se forma en los espacios de Disse disminuye las fenestraciones sinusoidales en el límite de las células y la linfa que se forma tiene bajo contenido en proteínas. ⁽²⁴⁾.

Los **Abscesos** que se forman ocluyen los conductos biliares, y se manifiestan con cuadros de fotosensibilización e ictericia. La proteína total no se afecta, pero decrece parcialmente la concentración de la albúmina con un incremento en la globulina. Las enzimas hepáticas tales como la gammaglutamil transferasa (GGT) y el aspartato aminotransferasa pueden incrementarse si el absceso en proceso es activo, así la bilirrubina directa puede incrementarse.

El patrón de **fibrosis** es un indicador del tipo de lesión. Las células estrelladas (células de Ito) tienen un rol central en la fibrosis hepática, son células miofibroblásticas que se caracteriza por tener vacuolas lipídicas para su almacenamiento de la Vit. A. Cuando hay daño hepático se dan cambios progresivos de almacenamiento lipídico a células con apariencia miofibroblástica que expresan músculo liso, actina y desmina un marcador normalmente encontrado en las células musculares. Una vez que las células han cambiado al fenotipo miofibroblasto, empiezan a sintetizar colágeno I, III y IV, compuestos de la matriz extracelular incluyendo laminina, proteoglicanos y condroitin sulfato.

El colágeno **en la matriz extracelular** produce una pérdida de las uniones intercelulares, que termina en la capilarización de las sinusoides, quedando las células hepáticas impedidas de cumplir con sus funciones. Dentro del lóbulo el lugar de la fibrosis puede ser indicativa de un tipo de lesión

Fibrosis centrilobulillar, es el lugar del metabolismo de la mayoría de drogas, que con el tiempo pueden producir falla del lado derecho del corazón.

La **fibrosis periportal** o centro acinar, puede ser el resultado de condiciones inflamatorias crónicas o de pequeños grupos de toxinas que afectan a los hepatocitos periportales a lóbulos individuales, pero en las injurias severas, las áreas fibróticas pueden extenderse de un tracto portal a otro (comprometiendo la función hepática como el caso de fasciolosis ⁽¹²⁾).

La **fibrosis biliar** focal o multifocal dispersos al azar a lo largo del parénquima hepático, el cual es producido por la migración de larvas de nemátodos y una fibrosis hepática difusa que afecta los lóbulos presentes a lo largo del hígado ⁽²¹⁾.

Luego de una necrosis generalizada es seguida de una **Regeneración** desarrollando fibrosis y condensación del tejido conectivo preexistente, llamado cicatrización postnecrótica.

La **necrosis y apoptosis**, es como consecuencia de la muerte de los hepatocitos que se caracteriza por hinchazón (degeneración hidrópica), destrucción de organelas y necrosis, que es la disrupción de la membrana plasmática, mientras que la apoptosis se caracteriza por un proceso activo que involucra a las caspasas y que deja la célula contraída con la membrana celular intacta. El inicio de la injuria local donde las células experimentan cariorexis y fragmentación.

La necrosis coagulativa se produce por desnaturalización de los hepatocitos que se hinchan, preservando el contorno citoplasmático eosinofílico. La necrosis lítica implica la pérdida del hepatocito por influjo de los eritrocitos y la condensación del tejido conectivo de soporte de los hepatocitos.

La apoptosis clásica se inicia por la interacción entre el FNT α y el receptor específico de membrana, lo que permite la activación de las caspasas. Finalmente, ambos tipos de necrosis pueden ser causados por el mismo agente.

El reemplazo de hepatocitos se produce por la proliferación de hepatocitos a partir de la célula madre (células madre) o células ovales. Este proceso es experimentado gracias a una variedad de factores de crecimiento, incluyendo el factor de crecimiento alfa (TFG- α) y factores de crecimiento de los hepatocitos que estimulan la replicación de los hepatocitos. Una vez que se ha establecido la masa hepática, los macrófagos liberan el factor de crecimiento (TFG- β), el cual, junto con otros factores menos caracterizados, detiene la proliferación de las células parenquimales hepáticas ⁽²¹⁾ ⁽²⁸⁾.

Los daños ocasionados también, se dan en los canalículos biliares con **hiperplasia biliar** con una proliferación de conductos biliares dentro de las áreas portales y regiones periportales que puede ser una respuesta no específica a una variedad de insultos del hígado. Los mecanismos responsables de esta proliferación se desconocen. En daños hepáticos severos, la proliferación de células progenitoras con habilidad para diferenciarse en hepatocitos o epitelio biliar puede formar conductos de gran calibre y túbulos en una reacción denominada reacción ductular. Estas células pueden reemplazar el epitelio biliar adulto o los hepatocitos. Esta hiperplasia puede darse en animales jóvenes. La hiperplasia biliar se considera como una lesión que ha existido durante

mucho tiempo. Y ocurre particularmente después de enfermedades que obstruyen el drenaje biliar ⁽²¹⁾.

Finalmente, los efectos fisiopatológicos son en respuesta a una insuficiencia hepática pueden manifestarse por:

- Hipertensión portal debido a la compresión de vasos portales, venas centrales y sinusoides, lo que provoca la salida de líquido hacia la cavidad abdominal (ascitis o derrame abdominal).
- Ictericia causada por obstrucción biliar intrahepática.
- Hipoproteinemia debida a la falta de síntesis de proteínas plasmáticas.
- Fotosensibilización como resultado de alteraciones en el metabolismo de pigmentos vegetales fotodinámicos.
- Coagulación deficiente debido a la disminución de la formación de fibrinógeno, tromboplastina y vitamina K.
- Encefalopatía causada por la detoxificación de compuestos nitrogenados ⁽²⁶⁾.

1.2.3 Bioquímica sanguínea

1.2.3.1 Proteínas Totales.

Las proteínas totales, también conocidas como proteínas plasmáticas, se *definen* como la cantidad total de proteínas presentes en la sangre. Este grupo de proteínas es heterogéneo en cuanto a funciones, pesos moleculares y carga eléctrica. Sin embargo, en general, se dividen en albúminas y globulinas, incluyendo el fibrinógeno, el complemento y los anticuerpos, entre otras proteínas ⁽²⁹⁾.

Casi todas las proteínas plasmáticas se sintetizan en el hígado, y desempeñan un papel fundamental en la regulación de diversas funciones metabólicas y en la homeostasis del cuerpo. Numerosos factores fisiológicos, no relacionados con enfermedades, pueden influir en la concentración de proteínas plasmáticas, como la filtración entre los espacios intravascular y extravascular, las demandas metabólicas, el equilibrio hormonal, el estado nutricional y el balance hídrico, entre otros. Además, la tasa de síntesis, catabolismo, liberación y distribución de estas proteínas está influenciada por el estado de renovación de estas ⁽²⁷⁾.

Por otro lado, durante enfermedades hepáticas, la inflamación, la reparación y los procesos regenerativos pueden afectar la concentración de proteínas plasmáticas dependiendo de la extensión, duración, severidad y naturaleza del daño, así como la tasa de síntesis, catabolismo, liberación y distribución ⁽²⁷⁾.

Por lo general, las proteínas plasmáticas realizan su *síntesis* en polirribosomas unidos a la membrana. Luego, pasan por la principal ruta secretora en la célula, que involucra la membrana endoplásmica rugosa, luego la membrana endoplásmica lisa y, finalmente, el aparato de Golgi, donde se forman las vesículas secretoras antes de entrar en el plasma. Casi todas las proteínas plasmáticas se sintetizan como pre-proteínas y, al principio, contienen un péptido señal amino-terminal. Estas proteínas a menudo están sujetas a diversas modificaciones post-traduccionales, como proteólisis, glicosilación, fosforilación, etc., mientras viajan a través de las células. El tiempo de tránsito de estas proteínas a través del hepatocito desde el sitio de síntesis hasta el plasma puede variar de 30 minutos a varias horas o más para diferentes proteínas ⁽³¹⁾.

La *degradación* es fundamental, alrededor del 75% de los aminoácidos liberados durante la degradación de proteínas se reutilizan. Dado que los aminoácidos en exceso no se almacenan, los que no se incorporan inmediatamente en la síntesis de nuevas proteínas se degradan rápidamente ⁽³²⁾. La vida media de las proteínas es variable, oscilando desde minutos hasta horas y semanas. El proceso de síntesis y degradación proteica es constante en la célula y tiene como objetivo eliminar proteínas que puedan ser dañinas para la célula, eliminar enzimas redundantes y proteínas reguladoras para permitir la regulación del metabolismo celular y el control de la síntesis celular ⁽³³⁾.

Entre las *alteraciones* que genera son la *hipoproteinemia* debido a que la síntesis de proteínas plasmáticas se reduce considerablemente en casos de daño hepático grave o una deficiencia prolongada de proteínas en la dieta. Esto puede resultar en una disminución del fibrinógeno en el plasma, lo que conlleva a un aumento en el tiempo de protrombina y prolongación del tiempo de coagulación de la sangre ⁽³⁴⁾⁽³⁵⁾.

En condiciones de enfermedad hepática grave, el hígado ya no es capaz de utilizar completamente los aminoácidos. Las consecuencias de este daño hepático, causado por migración de fasciolas, afectan la función hepática y se reflejan en cambios en las concentraciones de albúminas y globulinas.

También sucede lo opuesto las hiperproteinemias, donde las concentraciones de proteínas totales pueden aumentar en casos de deshidratación, durante el embarazo, debido a hemoconcentración, vómitos, diarrea, poliuria, ascitis, fiebre, sudoración profusa y, en equinos, en algunos casos de síndrome abdominal agudo. En inflamaciones agudas, este aumento puede deberse al aumento de fibrinógeno. En el caso de inflamaciones crónicas la hiperproteinemia, puede atribuirse a la síntesis de globulinas. Además, el total de proteínas plasmáticas tiende a aumentar gradualmente con la edad hasta alcanzar los valores de referencia para los animales adultos ⁽²⁹⁾.

Valor de las proteínas totales.

En la Tabla Nro. 1 se presentan los principales valores de las proteínas de las alpacas Huacaya resaltando el valor que obtuvieron los autores en el lugar que trabajaron y las características de los animales. Se muestra en la tabla 1

**TABLA 1:
VALORES DE
PROTEÍNAS
TOTALES EN
ALPACAS
HUACAYA
SALUDABLES**

Items	Autor	Año	Lugar	Sexo	Tui	1	2	3	4 a +
1	García D. ⁽³⁶⁾	1999	La Raya	M + H	4.89 ± 0.39	5.32 ± 0.57	5.83± 0.71	5.49 ± 0.42	5.95± 0.39
2	Simons et al ⁽³⁷⁾	1993	Australia						63.3g/L
3	Oblitas ⁽³⁸⁾	1998	Chile						54 - 72g/L
4	Coila ⁽³⁹⁾	2020	La Raya				? (6.97 - 7.07)		
5	Dawson et al ⁽⁴⁰⁾	2011	USA	M + H				6.5 (5.8 - 7.3)	
6	Fowler ⁽⁴¹⁾	2011							52 - 65 g/L
7	Flores y Col ⁽⁴²⁾	2016	Sierra Central			7.90 ±1.06 g/dL			7.55± 1.28

1.2.3.2 Albúmina

La albúmina es la proteína más importante en el plasma sanguíneo y es producida por el hígado. Su predominio sobre las globulinas varía en diferentes especies, siendo mayor en humanos, ovejas, cabras y perros, mientras que, en caballos, cerdos, vacas y gatos, las proporciones relativas entre albúmina y globulina son casi iguales ⁽⁴⁴⁾. La albúmina cumple varias funciones esenciales, incluyendo el mantenimiento de la presión osmótica coloidal del plasma y el transporte de componentes del plasma que no tienen proteínas transportadoras específicas ⁽⁴⁴⁾.

Su **síntesis** se realiza en el hígado. Su producción ocurre en los ribosomas de los hepatocitos y es fabricada fuera de las mitocondrias en polirribosomas citosólicos. Luego, se distribuye a los tejidos periféricos, donde tiene una vida media de aproximadamente 7-10 días ⁽⁴⁵⁾.

El hígado tiene acceso directo a casi todas las proteínas plasmáticas a través de las células endoteliales fenestradas en el espacio de Disse y por la superficie de las sinusoides de los hepatocitos

En cuanto a su **degradación** de la albúmina se cataboliza en diversos tejidos periféricos, como el músculo, el riñón y la piel ⁽²³⁾, donde es captada por pinocitosis y posteriormente se descompone en sus aminoácidos constituyentes, que vuelven al conjunto de aminoácidos corporales. El catabolismo de la albúmina aumenta en situaciones de trauma, infección y cirugía ⁽⁴³⁾.

En cuanto a las **alteraciones**, se conoce evidencias de la existencia de dos prealbúminas, y ambas disminuyen en muchas enfermedades, como la cirrosis hepática, estados catabólicos con balance de nitrógeno negativo, y desnutrición, en cuyo caso pueden desaparecer por completo, aunque reaparecen después de 1 a 2 semanas de una alimentación adecuada. Sorprendentemente, la prealbúmina en suero no se modifica en caso de nefrosis. También puede encontrarse en condiciones normales en la saliva y el jugo gástrico ⁽⁴⁶⁾, según Lynch (1987) ⁽⁴⁷⁾. Las dos principales alteraciones relacionadas con la albúmina son la hipoalbuminemia y la hiperalbuminemia.

La **Hipoalbuminemia** puede presentarse en enfermedades hepáticas graves, aunque no es específica de estas afecciones. Puede deberse a la pérdida de albúmina debido a glomerulopatías, inflamación grave del intestino o linfangiectasia (pérdida de proteínas enterohepáticas) ⁽²³⁾ ⁽⁴⁸⁾. En animales ascíticos, la hipoalbuminemia en suero puede

reflejar que aproximadamente un tercio de la albúmina se encuentra atrapada en el fluido abdominal.

Mientras que **hiperalbunemia** suele ocurrir principalmente debido a la hemoconcentración o la deshidratación ⁽⁴⁸⁾.

Valores de albúmina

En la Tabla 2 se presentan los valores determinados para la albúmina destacando el valor que obtuvieron los autores en el lugar que trabajaron y las características de los animales.

TABLA 2: VALORES DE ALBÚMINA EN ALPACAS HUACAYA SALUDABLES

Items	Autor	Año	Lugar	Sexo	Tui	1	2	3	4 a +
1	Oblitas ⁽³⁸⁾	1998	Chile						3.84 (3.14-4.54)
2	García D. (36)	1991	Raya	M+H	3.92	3.88± 0.50	3.91± 0.43	3.79± 0.44	3.98± 0.27g/dL
3	Fowler ⁽⁴¹⁾	2011							30 - 41 g/L
4	Dawson et al ⁽⁴⁰⁾	2011	USA	M +H				3.7 (2.8 - 4.3)	
5	Simons et al ⁽³⁷⁾	1993	Australia	H					42.7g/L

1.2.3.3 Globulina

Las globulinas se **definen** como un conjunto diverso de proteínas que varían en tamaño, desde más pequeñas que la albúmina hasta diez veces más grandes. Estas proteínas se componen de inmunoglobulinas y no inmunoglobulinas, siendo el hígado responsable de la síntesis de muchas de las no inmunoglobulinas. Las gamma globulinas, por su parte, son producidas en las células plasmáticas y en los linfocitos B, que son sus precursores ⁽⁵⁰⁾.

En cuanto a su **síntesis**, se considera a las globulinas como las principales fuentes de producción de las γ se encuentran en las células plasmáticas de la médula ósea ⁽⁵⁰⁾. Cerca del 60-80% de las globulinas consisten en una serie muy diversa de sustancias proteicas, principalmente inmunoglobulinas, que funcionan como anticuerpos. Esta fracción incluye precipitinas, aglutininas y lisinas, y desempeñan un papel importante en la respuesta inmunológica ⁽³⁶⁾.

El proceso de **degradación** de las globulinas es similar al de otras proteínas, donde primero se produce la eliminación del grupo amino (a través de transaminación y desaminación oxidativa) y luego la eliminación del esqueleto carbonado ⁽³⁵⁾.

Entre las principales **alteraciones** relacionadas con las globulinas son la hiperglobulinemia e hipoglobulinemia.

La **hiperglobulinemia**, es el aumento en los niveles de globulina puede ocurrir en procesos inflamatorios crónicos, neoplasias como el linfosarcoma bovino o el plasmocitoma, así como en enfermedades hepáticas avanzadas como la hepatitis o la cirrosis hepática, y también en infecciones crónicas ⁽⁵³⁾.

La **hipoglobulinemia**, por otro lado, puede presentarse en casos de hepatitis crónica, abscesos hepáticos y enfermedades altamente supurativas ⁽³⁰⁾. En animales adultos, se atribuye a inmunodeficiencias ⁽⁵³⁾.

Valores de globulinas

En la Tabla Nro. 3 se muestran los valores de las globulinas en las alpacas Huacaya destacando el valor que obtuvieron los autores en el lugar que trabajaron y las características de los animales como edad sexo y método empleado.

TABLA 3: VALORES DE GLOBULINA EN ALPACAS HUACAYA SALUDABLES

Items	Autor	Lugar	Sexo	Tui	1	2	3	4	
1	Oblitas ⁽⁵⁹⁾	1998	Chile					25.1(15-36 g/L)	
2	García (69)	1999	Raya	M+H	0.98 ± 0.52	1.45 ± 0.44	1.93 ± 0.56	1.69 ± 0.63	1.97 ± 0.51
3	Dawson et al ⁽⁷²⁾	2011	USA	M+H				21 – 36g/L	
4	Flores ⁽⁷⁴⁾	2016	Sierra Central					4.10 ± 1.40g /dL	
5	Simons et al ⁽⁷⁰⁾	1993	Australia					20.6 g /L	

1.2.3.4 Hemoglobina.

La hemoglobina se **define** como la proteína contenida en los glóbulos rojos de la sangre y se clasifica como una proteína conjugada o cromoproteína. Está compuesta por un tetrapirrol cíclico y un complejo de porfirinas de hierro, conocido como hemo, unido por puentes alfa metileno específicos. En otras palabras, la hemoglobina es un tetrámero compuesto por pares de dos diferentes subunidades polipeptídicas ⁽³⁴⁾.

Las cadenas polipeptídicas alfa contienen 141 aminoácidos, mientras que las no alfa contienen 146 (β , γ , δ) y difieren en su secuencia de aminoácidos.

La afinidad de la hemoglobina (Hb) por el oxígeno está influenciada por varios factores, como el aumento de la concentración de Hb, el aumento de CO₂, la temperatura, la disminución del pH, el 2,3-difosfoglicerato (2,3 DPG) y compuestos orgánicos con fósforo. Estos factores provocan un desplazamiento de la curva de saturación hacia la derecha, facilitando la liberación de oxígeno ⁽⁵⁴⁾.

Su *síntesis* de la hemoglobina ocurre en la médula ósea roja, específicamente en el interior del eritrocito en proceso de maduración. Requiere la presencia de fosfato de piridoxal, vitamina B, ácido fólico y vitamina B12. El grupo hemo se sintetiza virtualmente en todos los tejidos, pero su producción es más pronunciada en la médula ósea y el hígado debido a su necesidad en la formación de la Hb y citocromos, respectivamente ⁽³⁴⁾⁽⁵⁴⁾.

La *degradación* de la hemoglobina ocurre cuando los eritrocitos alcanzan el final de su vida útil y son lisados por los macrófagos. En este proceso, se separa la globina del grupo hemo, dando lugar a la formación de hemosiderina y ferritina como compuestos terminales ⁽³²⁾.

En los camélidos a diferencia de los humanos, se ha observado que las llamas tienen 25 aminoácidos diferentes en la cadena alfa y 24 diferentes en la cadena beta de su hemoglobina. La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno en las llamas es influenciada por su contenido de 2,3-difosfoglicerato (2,3 DPG) y se ha relacionado con una mutación en la posición His β -2 en humanos que se convierte en Asn Beta 2 en llamas. Esto afecta la afinidad intrínseca de la hemoglobina por el oxígeno y explica la mayor facilidad de las llamas para respirar en altitudes elevadas ⁽⁵⁵⁾.

En las alpacas adultas, se ha observado que más del 50% de su hemoglobina es resistente a la desnaturalización por álcali, lo cual es significativamente mayor en comparación

con los humanos adultos que viven en zonas de gran altitud, donde solo aproximadamente el 0.7% de su hemoglobina posee esta resistencia ⁽⁵⁵⁾.

Valores de la hemoglobina en alpacas

TABLA 4: VALORES DE HEMOGLOBINA TOTALES EN ALPACAS HUACAYA SALUDABLES

Items	Autor	Año	Lugar	Sexo	tui	1	2	3	4 a +
1	Oblitas ⁽⁵⁹⁾	1998	Chile					4.2 -15.2	
2	Reinafarje ⁽⁵⁸⁾	2011						13.5	
3	Raggi ⁽⁷⁵⁾	1998						10.6	

1.2.3.5 Bilirrubina.

La bilirrubina se *define* como un pigmento de color marrón amarillo o marrón verde que se forma en las células del sistema retículo endotelial (SER) a través de procesos enzimáticos que involucran la descomposición del hemo, que a su vez proviene de la hemoglobina. La bilirrubina es transportada en el plasma sanguíneo-unida a la albúmina y, en el hígado, es extraída y conjugada con ácido glucurónico. Es insoluble en agua y no pasa a través de los glomérulos renales ^{(47) (49)}.

En cuanto a su *síntesis*, toda la bilirrubina se origina a partir de los pigmentos respiratorios, como la hemoglobina, la mioglobina y los citocromos. En mamíferos normales, aproximadamente el 80% de la bilirrubina se produce a partir de la eliminación de eritrocitos envejecidos de la circulación a través del sistema retículo endotelial, que incluye el bazo, la médula ósea y el hígado. El hígado es una fuente importante de bilirrubina no eritroide, ya que contiene una gran cantidad de citocromos lisosomales (P 450 y B5) ⁽²⁴⁾⁽⁶⁰⁾.

El HEM como parte de la descomposición de la hemoglobina se convierte en biliverdina mediante la acción de la hemoxigenasa, y luego la biliverdina es transformada en bilirrubina por la biliverdina reductasa. A partir de ello se generan *tipos de bilirrubina*, la bilirrubina liberada en la sangre que luego se une a la albúmina, posteriormente, el hepatocito la captura sin la albúmina y la conjuga con ácido glucurónico mediante la

acción de la glucuronil transferasa UDP y finalmente, se secreta en el retículo endoplásmico y se llama **bilirrubina conjugada**, que es menos tóxica ⁽³¹⁾.

En tanto que la bilirrubina que no es captada por los hepatocitos es la que no se llega a conjugarse es la bilirrubina indirecta. La bilirrubina total es la suma de la bilirrubina directa (conjugada) y la bilirrubina indirecta (no conjugada) ⁽⁵²⁾.

La **hiperbilirrubinemia** se refiere al aumento de la concentración de bilirrubina en la sangre. Normalmente, la concentración es menor de 1 mg/dL y la mayor parte de esta bilirrubina es indirecta. La hiperbilirrubinemia puede ocurrir en varios escenarios:

- a) Cuando hay una destrucción masiva de eritrocitos, como en la anemia hemolítica, y la capacidad del hígado para eliminar la bilirrubina se ve superada. También puede haber una disminución en la conjugación hepática debido a la ausencia de glucoronil transferasa.
- b) En casos de falla hepática, la captación y excreción de bilirrubina se deterioran, lo que resulta en una colestasis intrahepática leve. Esto puede llevar a la formación de trombos biliares en los canalículos hepáticos y la presencia de pigmento biliar en los hepatocitos.
- c) La obstrucción extrahepática del árbol biliar, que comienza con la distensión de la vía biliar extrahepática debido a la acumulación de bilis, también puede provocar hiperbilirrubinemia. Esta obstrucción puede causar la rotura de los canalículos hepáticos, lo que resulta en la formación de lagos biliares rodeados de células hepáticas dañadas o necróticas ⁽⁶²⁾⁽⁴⁹⁾.

En el daño hepatocelular, se produce un defecto en la excreción de urobilinógeno en la bilis, lo que resulta en la liberación de estos pigmentos en la circulación y la orina.

1.2.3.6 Glucosa sanguínea.

La glucosa es un monosacárido aldósico que se utiliza como fuente de energía por las células del organismo. Su concentración en la sangre está regulada por la insulina y el glucagón ⁽³⁰⁾.

El Origen en alpacas y rumiantes, que se alimentan de pasto y forraje, la glucosa proviene de microorganismos presentes en su preestómago, como bacterias en el líquido ruminal, asociadas a partículas alimenticias o al epitelio, que tienen actividad

enzimática. Además, protozoarios que consumen bacterias y sintetizan ácidos grasos volátiles contribuyen a la producción de glucosa. El abomaso, una de las partes del estómago, secreta enzimas digestivas y realiza funciones similares a las del estómago de los monogástricos ⁽⁶³⁾.

La glucosa debe ingresar a las células a través de transportadores de glucosa, como los transportadores de glucosa asociados al sodio (SGLT) y los sistemas facilitadores del transporte de glucosa (GLUT). En alpacas, se ha demostrado la presencia de transportadores de glucosa SGLT-1 y GLUT 2 en el intestino ⁽⁶⁴⁾.

Valores de bilirrubina

TABLA 5: VALORES DE BILIRRUBINA EN ALPACAS HUACAYA SALUDABLES

Ítems	Autor	Año	Lugar	Sexo	Tui	1	2	3	4 a +
1	Dawson et al ⁽⁷²⁾	2011	USA	M + H				0 - 0.1	
2	Flores et al ⁽⁷⁴⁾	2016	Junín		0.28 ±0.10				0.97± 0.53 mg/dL
	Bilirrubina Directa	2011						4.2 - 15.2	
3	Dawson et al ⁽⁷²⁾	2011	USA					0.0 -0.0	
4	Flores y Col ⁽⁷⁴⁾	2016	Junín		0.13± 0.09				0.12± 0.10
	Bilirrubina Indirecta							0.1(0- 0.1)	
5	Dawson et al ⁽⁷²⁾	2011	USA					0 – 0.01	
6	Flores y Col ⁽⁷⁴⁾	2016			0.16± 0.08				0.85± 0.54

1.2.3.7 Glucosa sanguínea.

La glucosa es un monosacárido aldósico que se utiliza como fuente de energía por las células del organismo. Su concentración en la sangre está regulada por la insulina y el glucagón ⁽³⁰⁾.

El Origen en alpacas y rumiantes, que se alimentan de pasto y forraje, la glucosa proviene de microorganismos presentes en su preestómago, como bacterias en el líquido ruminal, asociadas a partículas alimenticias o al epitelio, que tienen actividad

enzimática. Además, protozoarios que consumen bacterias y sintetizan ácidos grasos volátiles contribuyen a la producción de glucosa. El abomaso, una de las partes del estómago, secreta enzimas digestivas y realiza funciones similares a las del estómago de los monogástricos ⁽⁶³⁾.

La glucosa debe ingresar a las células a través de transportadores de glucosa, como los transportadores de glucosa asociados al sodio (SGLT) y los sistemas facilitadores del transporte de glucosa (GLUT). En alpacas, se ha demostrado la presencia de transportadores de glucosa SGLT-1 y GLUT 2 en el intestino ⁽⁶⁴⁾.

Valores de glucosa en alpacas

TABLA 6: VALORES DE GLUCOSA TOTALES EN ALPACAS HUACAYA SALUDABLES

Items	Autor	Año	Lugar	Sexo	Tui	1	2	3	4
1	Coila y Ruelas ⁽⁷⁶⁾	2018	Raya	M			144.9mg/dL		
				+			-		
				H			145.7		
2						Ayuno	116.4		
							-		
							169.1		
3	Siguas y Col ⁽⁷⁷⁾	2007	Huancavelica	M	+			Época seca	12.6-
				H					99.3
								Época húmeda	112.3-
									260.1
4	Dawson ⁽⁷²⁾	2011		M	+		117		
				H					

En el metabolismo energético de los camélidos, la glicemia, representa el punto clave para la obtención de ATP, siendo sus valores de 90-120 mg/dL respecto a valores mucho más bajos de los otros rumiantes aproximadamente 60mg/dL ⁽⁶⁷⁾.

En cuanto a las principales **alteraciones** en los niveles de glucosa sanguínea se pueden describir la **hiperglucemia**, se ha observado en camélidos que presentan lesiones histológicas y que, a menudo, son hiperglucémicos. Las llamas y las alpacas tienden a eliminar lentamente la glucosa, y las concentraciones elevadas (> 200-300 mg / dl o 11.1-16.6 mmol / L) de glucosa en sangre pueden atribuirse a la falta de un efecto antilipolítico de la insulina en los camélidos y a una alta capacidad gluconeogénica ^(65, 66). Sin embargo, Cebra (2000) ⁽⁶¹⁾ informa de casos

de hiperglucemia e hipernatremia en crías de llamas y alpacas asociadas con un coma hiperosmolar, similar a lo que se observa en personas y animales pequeños con diabetes mellitus y signos neurológicos. En estos casos, la glucosa y el sodio no pueden difundir a través de las membranas celulares.

Mientras que la *hipoglucemia* puede ocurrir en respuesta a una disminución en la ingesta de alimentos, lo que activa mecanismos que conducen a la producción de sustratos. En rumiantes, la gluconeogénesis es una vía que está activa de manera constante, y el ácido propiónico es el principal precursor de la síntesis de glucosa ⁽⁶³⁾.

1.2.3.8 Pesos productivos de alpacas

1.2.3.8.1 Peso Vivo

El peso vivo es una medida de la masa que representa la cantidad de materia que conforma un cuerpo y se obtiene generalmente después de la esquila ⁽⁶³⁾. El peso vivo de las alpacas está influenciado directamente por su edad, pero muy poco por su sexo y raza. Las alpacas nacen con un peso de 8-9 kilogramos, lo que representa el 15.24% de su peso adulto. A los 8-9 meses de edad, al momento del destete, su peso es de alrededor de 29 kg, con ligeras diferencias entre sexos y razas. A los 4 años, los machos alcanzan un peso de 65 kg y las hembras 59.4 kg, y a partir de esta edad, los incrementos de peso son más lentos. El máximo peso se alcanza a los 7 u 8 años, con 66.80 kg para machos y 62.67 kg para hembras ⁽¹⁾.

El peso corporal también está relacionado con la alimentación. Las alpacas sometidas a un sistema de alimentación intensiva pueden aumentar su peso en 3.3 a 7 kg para machos y de 4.4 a 6.6 kg para hembras en un período de 60 días ⁽⁶³⁾.

Roque et al (2020) ⁽⁶³⁾ determinaron un peso vivo promedio de 55.7 ± 4.9 kg PV en alpacas macho de 2 años ⁽⁶⁴⁾. Condori J. (2020) ⁽⁶⁵⁾ evaluó el rendimiento de carcasa y su relación con el peso vivo en alpacas y obtuvo pesos vivos de 37.80

± 1.09 kg y 37.53 ± 1.29 kg para machos y hembras de 4 dientes, y de 41.84 ± 3.65 kg y 42.71 kg para machos y hembras con boca llena, respectivamente ⁽⁶⁵⁾.

Quispe E. (2012) ⁽⁶⁶⁾ clasificó la carne de alpaca según el peso vivo en tres categorías. Para alpacas de 4 dientes, los pesos vivos promedio fueron de 51.8 kg, 48.4 kg y 55.2 kg para las categorías de primera, segunda y tercera, respectivamente. Para alpacas con boca llena, los pesos vivos promedio fueron de 56.3 kg, 50.8 kg y 54.3 kg para las mismas categorías ⁽⁶⁶⁾. Elitok (2018) menciona un rango de pesos vivos en alpacas entre 55 y 90 kg, lo que podría corresponder al peso vivo de las carnes extras ⁽⁶⁷⁾.

1.2.3.8.2 **Peso de carcasa**

El peso de la carcasa se refiere al cuerpo del animal sacrificado, sangrado, desollado, eviscerado y sin cabeza ni extremidades. La proporción de tejidos óseos, musculares y grasos en la carcasa varía según la edad del animal. Según Quispe E. (2012) ⁽⁶⁶⁾, los pesos de carcasa para alpacas de 4 dientes fueron de 28.1 kg, 26 kg y 29.5 kg para las categorías de primera, segunda e industrial. Para alpacas con boca llena, los pesos de carcasa fueron de 53.9 kg, 53.6 kg y 53.8 kg para las mismas categorías ⁽⁶⁶⁾.

El rendimiento de la carcasa se expresa como la proporción de la carcasa o carne en relación con el peso vivo del animal. Para alpacas de 4 dientes, el rendimiento de carcasa fue de 54.4%, 53.8% y 53.6% para las categorías mencionadas, mientras que; para alpacas con boca llena, fue de 53.9%, 53.6% y 53.8% ⁽⁶⁶⁾.

1.2.3.8.3 **Peso del hígado.**

El peso del hígado en las llamas es de aproximadamente 1.5 kg, lo que representa alrededor del 1.5% de su peso corporal, según Castro (2017) ⁽²²⁾ En otras especies mayores, como se menciona en Andersen ⁽⁶⁸⁾, el hígado constituye alrededor del 1.3% del peso corporal, mientras que, en animales más pequeños, se sitúa

alrededor del 2.5%. Zacchary y Gavin ⁽²²⁾ confirman que el peso corporal en herbívoros es del 1%.



CAPITULO II

2.1 MATERIAL Y METODOS

2.1.1 Lugar de estudio.

El estudio se llevó a cabo en alpacas del Centro de Investigación y Producción La Raya (CIP-Raya), que es parte de la Universidad Nacional del Altiplano, ubicado en la comarca del distrito de Santa Rosa, Provincia de Melgar, Región Puno, a 205 km de la carretera que conecta Puno y Cusco. Geográficamente, el área del CIP se encuentra entre una altitud de 4136 msnm en la parte más baja (en el lugar denominado Araranca) y 5470 msnm en la parte más alta (en las faldas del nevado Chimboya o pico alto del Nudo de Vilcanota). Las coordenadas geográficas son 14°30'33" de latitud sur y 70°57'12" de longitud oeste. La zona experimenta un clima variado, con temperaturas de alrededor de 15°C en verano (de octubre a noviembre) y tan bajas como -15°C en invierno (junio y julio). La precipitación promedio anual es de 625 mm y presenta una alta evaporación ⁽⁷⁰⁾.

Las praderas en este lugar se clasifican como pasturas alpinas y nivales, principalmente compuestas por especies como *Calamagrostis brevifolia*, *Festuca dolichofylla*, *Poa gilgiana*, *Carex ecuadorica*, *Cyperaceae sp*, *Hipochaeris taraxacoides*, *Poa spicigera*, *Plantago tubulosa* y *Sporobolus pioretti* ⁽⁷¹⁾. Además, el CIP-La Raya cuenta con algunas parcelas de pastos cultivados con ryegrass y trébol. Durante la época de lluvias (de octubre a abril), los animales pastorean en la parte baja, mientras que en la temporada de sequías (de mayo a septiembre), pastorean en la parte alta. Específicamente, las madres con crías y las hembras preñadas pastorean en los espacios de pastos cultivados durante la época seca.

La muestra para este estudio se seleccionó durante el mes de mayo y consistió en animales de saca, hembras rechazadas jóvenes y adultas, y machos jóvenes que presentaban ciertos defectos fenotípicos y productivos. El tamaño de la población total de alpacas en el CIP-La Raya es de aproximadamente 2,500 cabezas. Los detalles sobre

la muestra se encuentran en la Tabla 7, que muestra el número de alpacas en la muestra clasificadas por sexo y edad.

2.1.2 Muestra.

La muestra para este estudio se seleccionó durante el mes de mayo y consistió en animales de saca, hembras rechazadas jóvenes y adultas, y machos jóvenes que presentaban ciertos defectos fenotípicos y productivos. El tamaño de la población total de alpacas en el CIP-La Raya es de aproximadamente 2,500 cabezas. Los detalles sobre la muestra se encuentran en la Tabla 7, que muestra el número de alpacas en la muestra clasificadas por tipo de parásitos y edad.

TABLA 7: TOTAL DE MUESTRAS TOMADAS DE ALPACAS HUACAYA SEGÚN EDAD

	Machos	Hembras	Total
Jóvenes	14	3	17
Adultos	0	11	11
total	14	3	8

2.1.2.1 Toma de peso corporal vivo y peso de carcasa.

Primero se procedió a identificar a las alpacas muestra por el número del arete, luego se pesa el animal en la balanza y finalmente se toma la muestra de sangre de la vena yugular

Posteriormente, los animales pasaron al camal para ser beneficiados. Al momento de la evisceración se toman los hígados de los animales muestra, con una clave de identificación pasa a observación e inmediatamente se los pesó en balanza.

Sobre una mesa de trabajo se realizó la observación macroscópica minuciosa del hígado y realizando también cortes en busca de parásitos y/o lesiones, se recolecta una muestra. Finalmente se procede con la toma de peso carcasa. La toma de pesos vivo y de carcasa y el peso del hígado se ha realizado en la balanza SORES W 10 de precisión.

2.1.2.1 Procedimientos para la toma de datos.

La observación, medición y descripción de las lesiones se ha realizado en varias etapas, que han tenido la siguiente secuencia: observación macroscópica de la presencia de los

parásitos y lesiones, observación microscópica de las lesiones del hígado, toma de muestra de sangre y análisis bioquímico en laboratorio y peso de animales, peso de carcasa y del hígado de los animales de la muestra.

2.1.2.2 Observación de presencia de parásitos y lesiones.

La observación macroscópica se ha realizado en forma directa y sin uso de ningún instrumento, solamente se han evaluado las lesiones que presentaba el hígado, en su parte externa y también en sus partes internas después de realizar los cortes del parénquima hepático.

La observación microscópica se ha realizado en cortes histopatológicos en el laboratorio de patología de la universidad católica Santa María.

2.1.2.3 Observación de los parámetros bioquímicos.

Para el análisis de parámetros bioquímicos se tomaron muestras de 8 ml de sangre, en ayunas entre las 6 y 7 horas de la mañana, por punción venosa de la yugular con agujas 21G y en tubos vacutainer con el ácido etilendiaminotetraacético (EDTA). Luego de refrigerarlas fueron llevadas al laboratorio del CIP La Raya-Puno para su centrifugación y obtener el suero y luego fueron llevados al Laboratorio de la UNA-Puno para realizar la lectura de valores de los parámetros bioquímicos por las pruebas de Wiener. La lectura de la absorbancia se realizó con el equipo espectrofotómetro (UV photometro 4010 Mamhein Boehringer).

El **Fundamento de la determinación de proteínas totales** se basa en que los enlaces peptídicos de las proteínas reaccionan con el ion cúprico, en medio alcalino, para dar un complejo color violeta con máximo de absorción a 540 nm., cuya intensidad es proporcional a la concentración de proteínas totales en la muestra.

2.1.2.3.1 Procedimiento para determinar el valor de proteínas totales.

Se ha utilizado el método colorimétrico, con el siguiente procedimiento:

En tres tubos de fotocolorímetro marcados de la siguiente manera: B (blanco), S (Estándar) y D (desconocido o muestra) se colocaron los elementos descritos a continuación en la tabla 8.

Se mezcló con una varilla y se dejó incubar durante 15 minutos a 37cc. Luego se dio lectura en espectrofotómetro a 540 nm con filtro verde (520 -560nm) llevando a cero con el blanco del reactivo.

Cálculo de los resultados

Para el cálculo de resultados se empleó la siguiente fórmula:

Proteínas totales g/dL= D x f

Donde:

g/ dL : Expresión del resultado final

D : Absorbancia de la muestra a realizar la lectura

f : Es el factor, cuya formula particular es: $f = (PT (g/dl)*)/S$; donde PT es proteínas totales; * es concentración de PT en el suero patrón y S es el valor standard del reactivo.

*Concentración de proteínas totales en el suero patrón

Tabla 8: Procedimiento para determinar el valor de proteínas totales.

	B	S	D
Agua destilada	50µl	-	-
Suero patrón	-	50µl	-
Muestra	-	-	50µl
Reactivo A	2ml	2ml	2ml

El **Fundamento de la determinación de albúmina** es que esta reacciona, con la forma aniónica de la 3,3',5,5'- tetra bromocresolsulfonftaleína (BCG). El aumento de absorbancia a 625nm, respecto del blanco de reactivo, es proporcional a la cantidad de albúmina presente en la muestra.

2.1.2.3.2 Procedimiento de determinación de albúmina

Para calcular la albúmina se utilizó el método colorimétrico, con el siguiente procedimiento: En tres tubos de fotocolorímetro marcados B (blanco), S (Estándar) y D (desconocido) se colocó los reactivos, conforme se describe a continuación:

Tabla 9: Procedimiento para determinar el valor de albúmina

	B	S	D
Suero patrón	-	10 μ l	-
Muestra	-	-	10 μ l
Reactivo A	3.5ml	3.5ml	3.5ml

Se mezcló con una varilla y se mantuvo los tubos entre 15 y 28 °C durante 10 minutos. Se leyó en el espectrofotómetro a 625nm llevando a cero con el blanco del reactivo empleando el suero patrón.

Cálculo de los resultados

El cálculo de resultados se basó en la siguiente fórmula:

$$\text{Albúmina g/dL} = D \times f$$

f = factor biuret

Donde:

D= Absorbancia de la muestra a realizar la lectura

g/dL= Expresión final de la unidad de medida

$$f = \frac{\text{albúmina} \left(\frac{g}{dl}\right) *}{S}$$

2.1.2.3.3 Procedimiento para determinar la Globulina

El cálculo de la globulina se hace por diferencia de los valores de Proteínas totales y la albúmina, anteriormente encontrados:

$$\text{Globulina} = \text{Proteínas totales} - \text{albúmina}$$

El **Fundamento del método la cianometahemoglobina para la medición de la hemoglobina** es que, en presencia del ferrocianuro, se oxida a hemiglobina (también llamada metahemoglobina), que a su vez se combina con iones cianuro a pH 7.2 convirtiéndose en cianuro de hemiglobina (cianometahemoglobina), un compuesto coloreado. Todos los

hemocromógenos a excepción de la sulfohemoglobina reaccionan completamente en 3 minutos y la lectura se efectúa a 540nm.cuya intensidad es proporcional a la cantidad de hemoglobina contenida en la muestra.

Cálculo de resultados

El cálculo de resultados se da en base a las siguientes fórmulas:

$$\text{Hemoglobina } \left(\frac{g}{dL} \right) = \frac{St}{As} * A$$

Donde:

g/ dL: Expresión de la hemoglobina

St: Concentración del estándar de hemoglobina (60g/dL)

Fc: Factor de calibración

A: Absorbancia de la muestra

As: Absorbancia del estándar

2.1.2.3.4 Procedimiento para determinar la hemoglobina

Tabla 10: Procedimiento para analizar la hemoglobina

	B	M	S
Reactivo de Drabkin (ml) 5ml	5	5	5
Muestra	-	20	-
Solución estándar de Hb (µl)	-	-	20

Se agita bien y se deja reposar por 5 min. Se lee la absorbancia a 540nm

El **Fundamento para la determinación de la bilirrubina indirecta**, unida a la albúmina, es liberada por un tensioactivo. **La bilirrubina total** reacciona con la sal de diclorofenildiazonio (DPD) formando un azocompuesto de color rojo en solución ácida.

2.1.2.3.5 *Procedimiento de bilirrubina total y directa.*

En cuatro tubos se colocó blanco de reactivos, B_C (Blanco del calibrador o Standard), y C (calibrador o Standar), B_D (blanco desconocido), y D (desconocido), colocar:

Procedimiento de bilirrubina total

Se mezcló e incubó por 10 minutos a temperatura ambiente (menor a 25°C). Se hace la lectura en espectrofotómetro a 546 (520-550nm), llevando a cero el aparato con el blanco del reactivo (B_R). B_r 0.4ml de Reactivo B + 40 µl de agua destilada + 0.1ml del reactivo de Trabajo

Tabla 11: Procedimiento para determinar la bilirrubina total

	B _C	C	B _D	D
Reactivo C	0.5ml	-	0.5ml	-
Reactivo B	-	0.4ml	-	0.4ml
		-	-	200 µl
Calibrador o Standar	40µl	40µl	-	-
Muestra	-	-	40 µl	40 µl
Reactivo de trabajo	-	0.1ml	-	0.1ml

Cálculo de resultados.

El cálculo de resultados se realizó con la siguiente fórmula:

$$\text{Bilirrubina Total (mg/L)} = (D - B_D) \times f$$

$$f = X * \frac{\frac{mg}{L}}{C - B_C}$$

*Concentración de bilirrubina total en el Calibrador A plus de Wiener lab

Donde:

B_D = Blanco desconocido

C= Calibrador o Standar

B_C= Blanco del calibrador

D = Absorbancia de la muestra

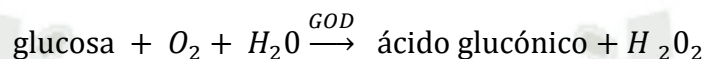
X = 100 (porque se emplea bilirrubina estándar)

Cálculo de bilirrubina indirecta

Para el cálculo de la bilirrubina indirecta se consideró la siguiente fórmula:

$$\text{Bilirrubina indirecta} = \text{Bilirrubina total} - \text{Bilirrubina directa}$$

El **Fundamento de la determinación de la glucosa** está basado en la siguiente reacción química:



solución conteniendo glucosa oxidasa (GOD)

peroxidasa (POD)

4-aminofenazona (4-AF)

2.1.2.3.6 Procedimiento del método enzimático para glucosa

En tres tubos marcados con blanco(B), Estándar (S) y desconocido(D) se colocaron los reactivos mostrados a continuación:

Tabla 12: Procedimiento para determinar la glucosa

	B	S	D
Standar	-	10µl	-
Muestra	-	-	10µl
Reactivo A	1ml	1ml	1ml

Se incubó durante 5 minutos en baño de agua a 37°C a 15-25°C. Luego se leyó en espectrofotómetro a 505 nm con filtro verde (490-530 nm) llevando el aparato a cero con el blanco.

Cálculo de resultados

El cálculo de resultados estuvo basado en la siguiente fórmula

$$\text{glucosa (mg/dL)} = \text{D} \times \text{f}$$

$$f = \frac{100mg}{\frac{dL}{S}}$$

Donde:

mg/dL= Expresión final

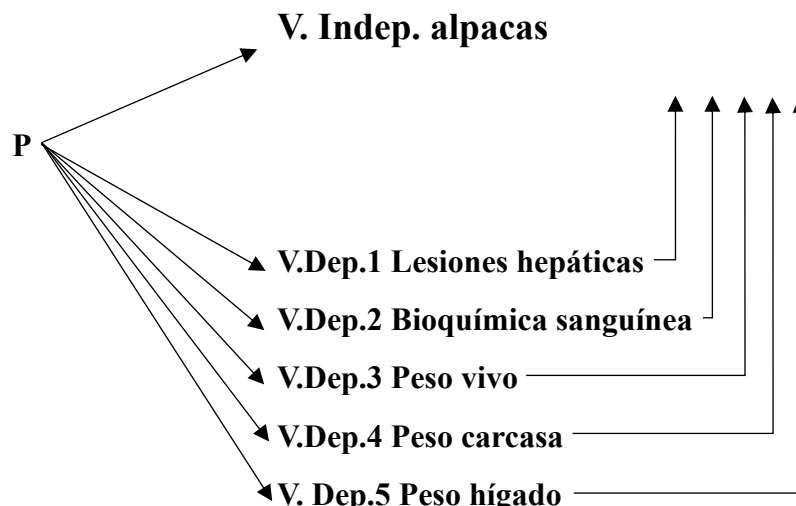
D= Absorbancia de la muestra problema

f = Factor

S= lectura del Standard



2.1.2.5. Análisis diseño estadístico



En el análisis de datos, se usó estadística descriptiva, tales como la media, desviación estándar y porcentajes.

A fin de encontrar el efecto del tipo de parasitosis, la categoría de edad y la interacción sobre los parámetros bioquímicos y parámetros productivos (pesos evaluados), los datos fueron sometidos a un análisis de varianza (ANOVA), bajo un diseño completo al azar de doble vía:

$$\gamma_{ijk} = \mu + \alpha_i + \beta_j + (\alpha\beta)_{ij} + \varepsilon_{ijk} \quad i = 1, 2, \dots, a \quad j = 1, 2, \dots, b \quad k = 1, 2, \dots, r$$

Donde:

γ_{ijk} = Variable observada (albumina, proteína total, globulina, bilirrubina total, bilirrubina directa, bilirrubina indirecta, glucosa, hemoglobina, peso de vivo, peso de carcasa y peso de hígado)

μ = Media general

α_i = Efecto del i-esimo nivel infestación por tipo de paraso (1: Lamanema, 2: Fasciola, 3: Lamanema-Fasciola, 4: negativo)

β_j = Efecto del j-esimo nivel del factor categoría edad (1: Jóvenes, 2: Adultos)

$(\alpha\beta)_{ij}$ = Efecto de la interacción entre el i-esimo nivel del factor tipo de parasito, y el j-esimo nivel del factor categoría edad.

ε_{ijk} = Error experimental asociado a la ijk-esima unidad experimental

Asimismo, se utilizó la prueba t de student para comparación de medias de los parámetros bioquímicos observados entre dos grupos (jóvenes y adultos):

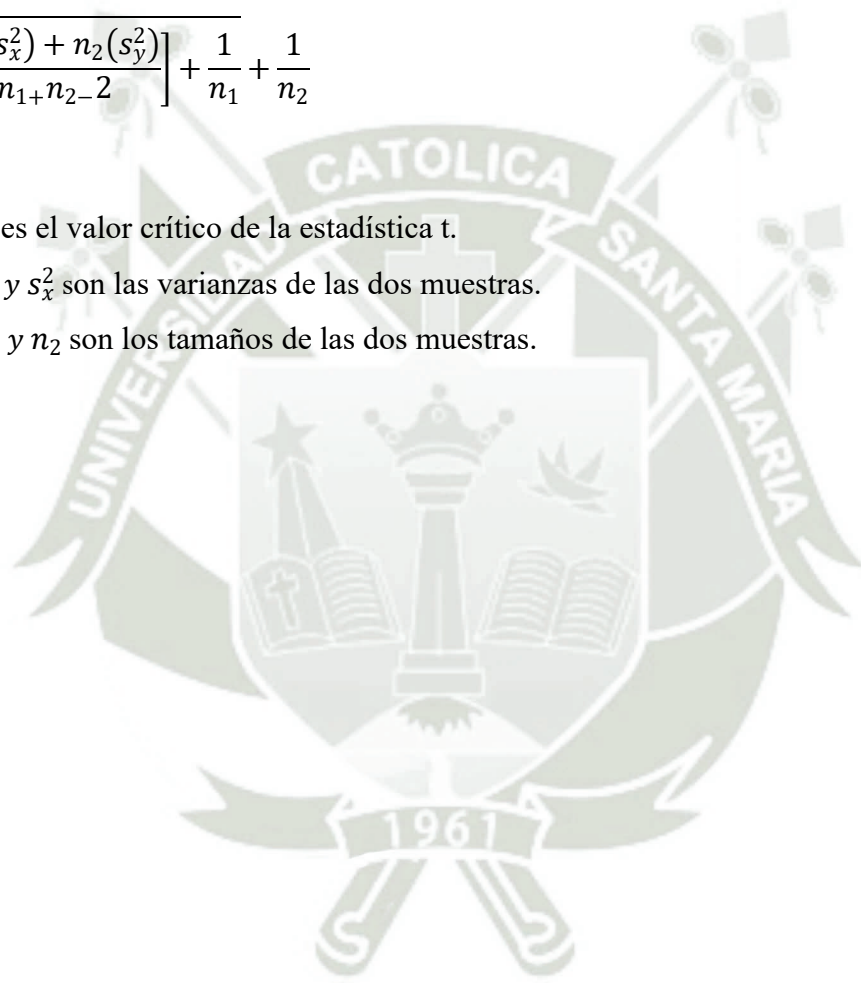
$$t_c = \sqrt{\left[\frac{n_1(s_x^2) + n_2(s_y^2)}{n_1 + n_2 - 2} \right]} + \frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}$$

Donde:

t_c es el valor crítico de la estadística t.

s_x^2 y s_y^2 son las varianzas de las dos muestras.

n_1 y n_2 son los tamaños de las dos muestras.



CAPÍTULO III

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1 Parasitosis por *Fasciola hepática* y *Lamanema chavezii* en alpacas HuacayaTabla 13. Frecuencia de *L. chavezii*, *F. hepática* y asociación *F. hepática* -*L. chavezii* observados macroscópicamente en alpacas Huacaya.

	<i>Lamanema chavezii</i>	<i>Fasciola hepática</i>	<i>F. hepática</i> – <i>L. chavezii</i>	Negativo
Jóvenes	7	5	3	2
Adultos	7	1	1	2
total	14	6	4	4

De acuerdo con la tabla 13 y Figura 1 y al combinar las observaciones macroscópicas y microscópicas, se observa que estos parásitos pueden encontrarse tanto de manera independiente como en asociación entre sí. De esta forma, el 57.14% de alpacas jóvenes y 32.14% de alpacas adultos se encontraban infectadas por *L. chavezii* y *F. hepática*, solos o asociados. Mientras que por observación macro y microscópica (Figura 1), los resultados revelan que la prevalencia de *Lamanema* 28.57% y 21.43%, *Fasciola* 7.1% y 3.5, la asociación *Fasciola* – *Lamanema* de 21.4% y 7.1% en alpacas jóvenes y adultas respectivamente. Es importante señalar que en este Centro Experimental se realizan las dosificaciones contra la *F. hepática*, lo que podría haber reducido la prevalencia en comparación con otros lugares donde no se aplican estas medidas preventivas.

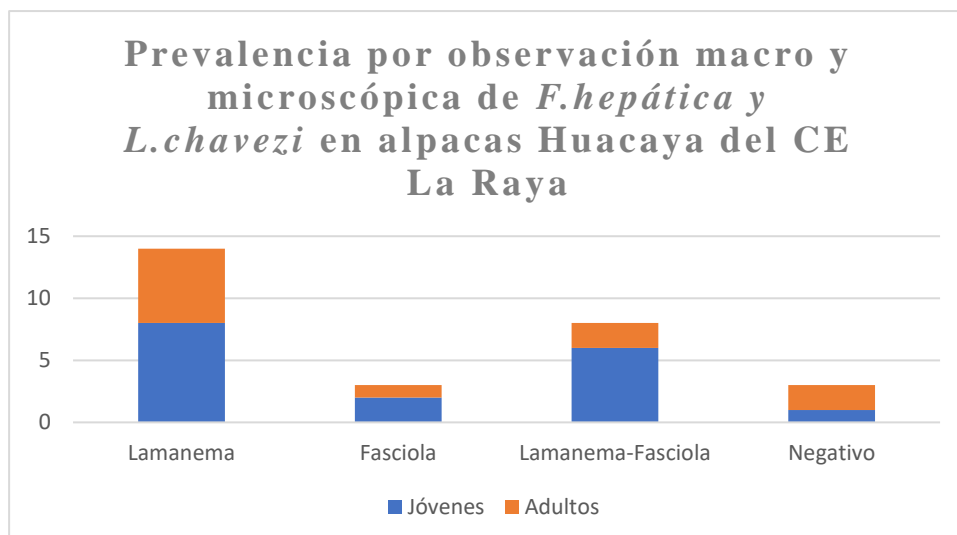


Figura 1.
Prevalencia de parásitos.

3.1.1 Lesiones macroscópicas y microscópicas del hígado de alpacas infectados por *Fasciola hepática* y *Lamanema chavezi*

Estudio macroscópico

En términos generales, la descripción de un hígado sano en alpacas es similar a la que se ha descrito previamente en llamas por Castro ⁽²²⁾. Los hígados en buen estado tienen un grosor no uniforme, siendo más delgados en los bordes, y presentan cuatro lóbulos: el derecho, el izquierdo, el cuadrado y el caudado.

En cuanto a los parásitos detectados en hígados afectados, se identificaron durante la observación directa después de la evisceración. Los parásitos encontrados incluyeron la *Fasciola hepática* (Fig. 2) y *Lamanema chavezi* (Fig 3). Únicamente cuatro hígados resultaron negativos en la presencia de parásitos (Macroscopia 3).



Fig. N°2: *Fasciola hepática*

Se muestra presencia de *Fasciola hepática* de 1.5 X 0.7cm. El parénquima del hígado presenta unos puntos oscuros fruto de la congestión hepática.



Fig. N°3:

Lamanema chavezii

Se observa concreciones calcáreas de distribución multifocal en todo el parénquima, compatibles con *Lamanema chavezii*.



Fig N° 4: Hígado normal

Es un hígado aparentemente normal con cierta variación en su forma.

De las alteraciones observadas en hígados afectados por *Fasciola hepática* y *Lamanema chavezii*, el lóbulo más afectado fue el derecho, seguido del lóbulo izquierdo, o en algunos casos, ambos lóbulos se encontraron afectados simultáneamente. En otros casos, se observó afectación simultánea de los tres lóbulos: derecho, izquierdo y caudado.

Respecto al tamaño del hígado, aunque no existen medidas específicas para hígados sanos de alpacas, la longitud alcanzaba los 38 cm. y el ancho 30 cm esto indica una reducción en la longitud o atrofia debido a la cronicidad de la infección por fasciola. Al respecto Castro (2009) ⁽²²⁾ en llamas, menciona que la longitud no suele superar los 40cm. Por otro lado Hamir y Smith (2002) ⁽¹⁶⁾, indican que el lóbulo derecho puede llegar a atrofiarse hasta un 30% de la medida normal. Además, en dos alpacas se encontró la presencia de múltiples quistes con un contenido de 50 ml cada uno, similar a lo obtenido por Maco y Col (2012)(14).



Fig. N° 5:
Alteración del
hígado por *F.*
hepatica

Muestra el acortamiento en longitud del hígado, pero aumento en el volumen, con presencia de manchas blancas.

En la superficie del hígado se observaron manchas oscuras debido a la acumulación de sangre (congestión) y pérdida de hepatocitos debido a la hipoxia, lo que se conoce como "hígado en nuez moscada" (fig 2). Un hígado mostró un hematoma subcapsular, mientras que otros presentaron un engrosamiento de su cápsula con la presencia de fibrina, con contornos irregulares y un color más pálido (fotos 2 y 3).

Al realizar cortes en los hígados, se observaron tractos blanquecinos (fig. 2) asociados a la migración de las formas larvarias de Fasciola jóvenes en el parénquima hepático, las cuales avanzaban hasta localizar los conductos biliares, dejando cicatrices a medida que avanzaban en el tiempo (Fig. 5 y 6). Otros hígados presentaron pequeños abscesos calcificados en la superficie y dentro del parénquima (Fig. 3), relacionados con la migración de formas larvarias de *Lamanema chavezii* que alcanzaron los conductos biliares y, como resultado de una respuesta celular del tejido hepático, se calcificaron.



Fig. N° 6:
Alteración por *F. hepática*

El lóbulo izquierdo de color blanquecino y de bordes redondeados.

Para analizar con más detalle los hallazgos de las lesiones macroscópicas en los 28 animales muestreados, se ha elaborado la Tabla 15, donde se muestran las observaciones realizadas.

Si comparamos la prevalencia de *Fasciola hepática*, determinada por Cáceres en el distrito de Marangani en 2017, se encontró una prevalencia del 32.24%. En nuestro estudio, realizado en el mismo distrito, la prevalencia fue del 39.3%. Esta diferencia se explica que la prevalencia de *Fasciola* en esta zona ha aumentado a falta de medidas preventivas.

Con relación a la prevalencia de *Lamanema chavezii*, determinada por Cisneros y Rodríguez ⁽⁷²⁾ en alpacas faenadas en 2019 (un total de 9,153 alpacas), se registró una prevalencia del 34.5%. En contraste, en nuestra muestra de 28 animales, la prevalencia fue del 78.57%. Esto sugiere la posibilidad de que la presencia de larvas de *Lamanema chavezii* esté más concentrada en los pastizales del Centro Experimental La Raya (CE

La Raya).



Fig. N°7:
Alteración por *F. hepática* y *L. chavezii*

Cápsula irregular de hígado y con presencia de puntos blanquecinos calcificados de distribución multifocal e indicios de presencia de *Fasciola hepática*.

3.1.2 Lesiones microscópicas de hígados afectados.

Tabla 14. ORDEN DE LESIONES MICROSCÓPICAS

Orden	Tipo de lesión	n	%
1	Degeneración hidrópica de los hepatocitos	19	11.4
2	Células grasas en el parénquima	18	10.8
3	Necrosis multifocal	15	09.0
4	Pérdida de cito arquitectura columnar	14	08.4
5	Fibrosis del espacio porta	14	08.4
6	Bandas de necrosis	12	07.2
7	Tejido graso dentro del parénquima	11	06.6
8	Dilatación de la vena porta	11	06.6
9	Hiperplasia de conductos biliares	11	06.6
10	Dilatación y degeneración del epitelio biliar	11	06.6
11	Presencia de nemátodos de <i>Lamanema chavezii</i>	7	04.2
13	Presencia de estructuras de <i>Fasciola hepática</i>	5	03.0
14	Presencia de trombos biliares	6	03.6
15	Dilatación de vena central	4	02.4
16	Neoformación capilar	6	03.6
17	Nódulos de regeneración	2	01.2
	Total		100.0

De acuerdo con la tabla 14 se puede observar en orden de significancia que los hepatocitos están sufriendo la degeneración hidrópica en el 11.4 % de los animales debido a las alteraciones del flujo sanguíneo que ocasiona hipoxia, la cual puede producir vacuolización de los lisosomas y las mitocondrias, por la alteración de la membrana celular ⁽²⁷⁾ Por otro lado, se observa que existe una alteración del metabolismo por la presencia de células grasa y de tejido graso en el 11 % y 6% de los animales respectivamente.

Una lesión que produce por la invasión de los nemátodos de *Lamanema chavezii* en el 9% de los animales, que generan respuestas inflamatorias que terminan finalmente necrosis multifocal, que con el tiempo terminan mineralizándose (figs. 3,4,5,6). Mientras que el 8.4% de los animales pierden la estructura trabecular consecuencia del daño crónico que soporta el hígado.

Por otro lado, como quiera que las larvas de *Fasciola hepática* al ingresar por la cápsula buscan los conductos biliares para hacerse adultos (Fig.16) y dado de que se trata de un daño o lesión celular permanente que se traduce en fibrosis de los espacios porta que van a provocar interrupción de las funciones hepáticas como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y la degradación de los componentes de la matriz extracelular⁽⁷⁴⁾. Así mismo, las larvas de *Lamanema chavezii*, deben regresar por los conductos biliares (Fig.12) para hacerse adultos en el intestino delgado, lo que ocasiona la presencia de bandas de necrosis en el 7.2% de los animales.

El endotelio de los vasos sanguíneos como consecuencia de actividad endotelial por estrés oxidativo, la hipoxia y la inflamación, agentes infecciosos resultan en la producción y liberación de sustancias⁽²¹⁾ en lugares localizados, ya sea por la presencia de parásitos (Fig.8) y obstrucción de estos que causa alteración del flujo sanguíneo ocasionando una dilatación de la vena porta, y de vena central 66% y 2.6%.

Con respecto a la hiperplasia biliar que si bien es cierto es una respuesta no específica y que se da como consecuencia de la obstrucción del flujo biliar⁽²¹⁾ y también se ha encontrado en animales infectados con fasciola⁽¹⁴⁾

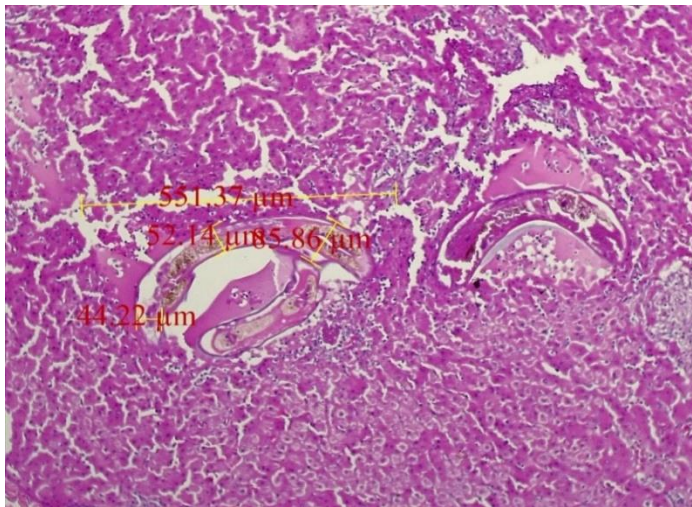


Fig. 8

**Microfotografía:40
X**

Formas larvianas migrantes de nematodo compatible con *Lamanema chavezi*.

Investigaciones realizadas por Jarvinem et al., (2014)⁽¹⁸⁾, Cafrune et al. (2009)⁽⁶⁹⁾, Santana y Col (2020)⁽¹⁹⁾ quienes investigaron en *Lamanema chavezi*. así mismo en el presente estudio se observaron larvas de *Lamanema chavezi*, cuyo ancho varía en sus 3 porciones (44.22, 52.14 y 86μm) y con longitud 531.3μm (Fig 7).

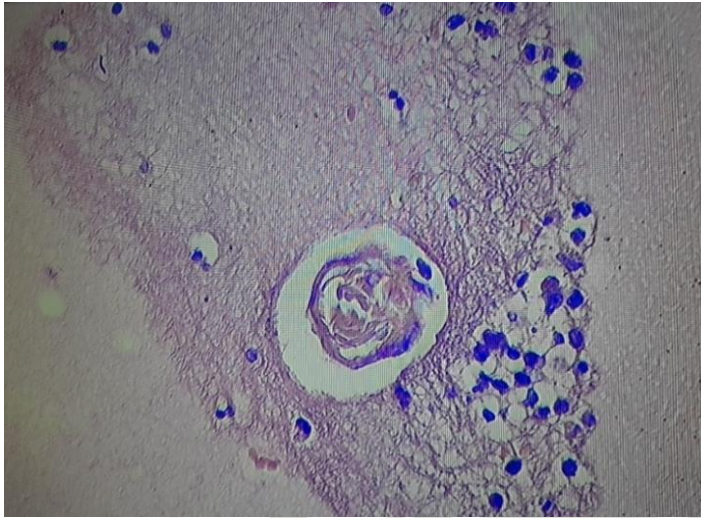


Fig. 9
Microfotografía:
40X

Corte transversal de larva en un vaso
Presencia de larva de *Lamanema chavezii* en vaso sanguíneo hepático (corte transversal) en medio de tejido fibroso.

Se conoce que el ciclo biológico de *Lamanema chavezii* comprende dos fases: una exógena y una endógena. La fase exógena involucra a la larva L3, que se desarrolla dentro del huevo. En cuanto a la fase endógena, presenta un ciclo enterohepático en el cual la larva, partiendo desde el intestino, penetra en la mucosa y accede al torrente portal a través de la vía sanguínea (fig.8), llegando finalmente al hígado. La migración de esta larva, como se observa, provoca una respuesta inflamatoria crónica.

La disminución del flujo sanguíneo, como consecuencia de la congestión, puede llevar a la hipoxia, lo que a su vez puede resultar en la atrofia del hígado, que puede afectar al corazón. Aún más si el parénquima hepático está más fibrosado ⁽²⁷⁾. Se ha observado la presencia de trombos en la vena central (Fig 9) como resultado de la alteración del flujo sanguíneo, consecuencia de una deficiente perfusión del órgano y, por ende, la función hepática.

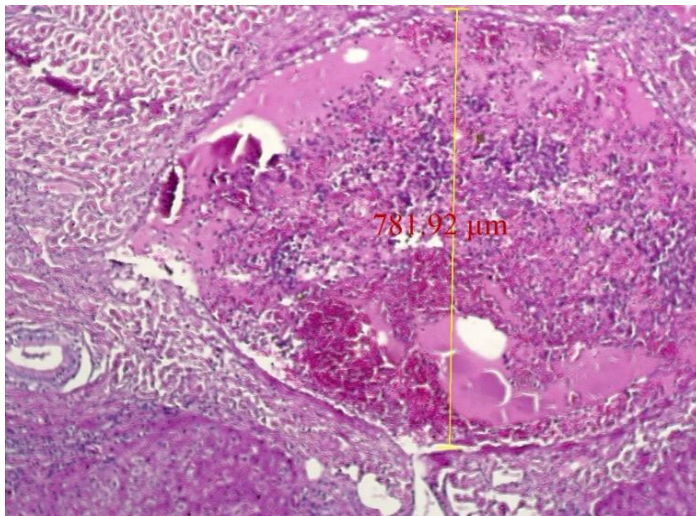


Fig. 10
Microfotografía:
10X
Trombo

con fibrina en la vena central, rodeada de tejido necrótico con fibras colágenas se ocasiona necrosis centrilobulillar, rodeados de fibras colágenas.

Además de la hipoxia, la acumulación excesiva de pigmentos biliares puede provocar una degeneración hidrópica **que afecta a** cualquiera de los compartimentos membranosos del citoplasma. Esto, a su vez, puede dar lugar a la vacuolización de los lisosomas y las mitocondrias. ⁽²⁶⁾ La necrosis coagulativa ocurre cuando los hepatocitos experimentan una desnaturalización repentina y una hinchazón, pero mantienen su contorno citoplasmático. Pueden observarse cariorexis o cariólisis en este proceso. Sin embargo, después de una fase inicial de necrosis, el hígado puede regenerar y volver a un estado normal, o bien puede progresar hacia una hepatitis activa crónica, que se caracteriza por hiperplasia y una fibrosis y/o atrofia progresiva. Cualquier forma de enfermedad hepática resulta en una marcada fibrosis, lo que afecta significativamente la hemodinámica y la perfusión ⁽²⁷⁾.

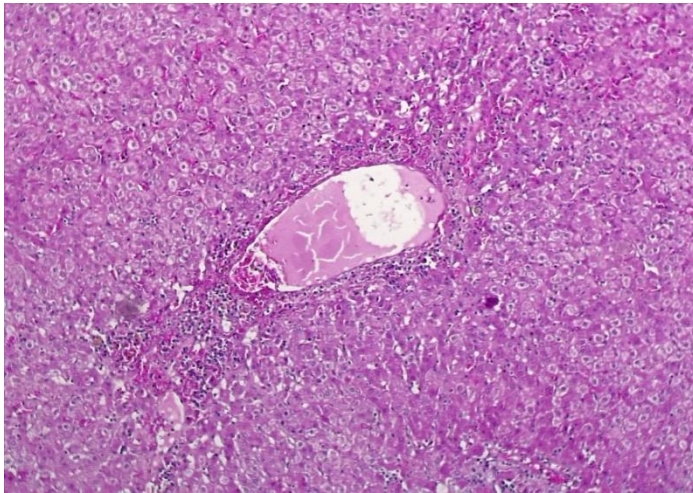


Fig. 11
Micrografía:
10X

Se observa una vena central dilatada rodeada de células inflamatorias, donde la arquitectura lobulillar se ha perdido.

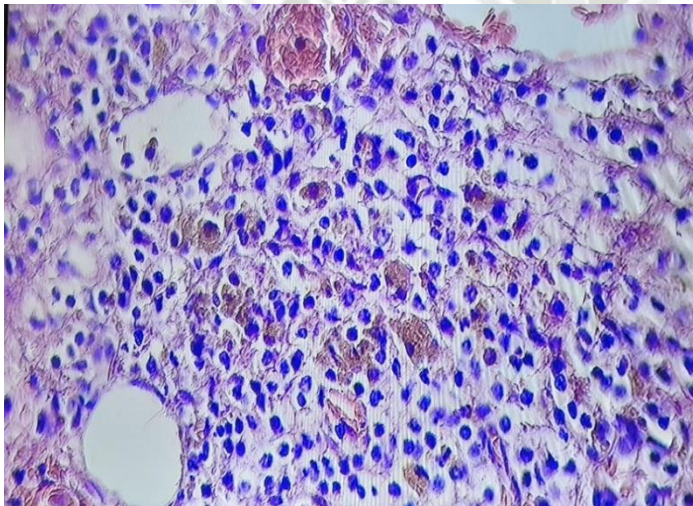


Fig. 12
Microfotografía:
40X

Macrófagos hemosideróforos y inflamación linfocítica.

Por el endotelio de los capilares, la larva queda liberada en el parénquima hepático, iniciando una reacción inflamatoria aguda que se caracteriza por hemorragia, edema y necrosis. Posteriormente, los macrófagos hemosideróforos (Fig.12), como resultado del daño crónico, el parénquima hepático es gradualmente reemplazado por tejido fibroso, con infiltración de células inflamatorias predominantemente linfocítica (Fig.11).

Con el tiempo, debido al daño crónico, se producen cambios en el almacenamiento de lípidos en el hígado. La activación de este proceso es una consecuencia directa del daño crónico. Se conoce que la larva de *Lamanema chavezii* luego debe retornar al intestino delgado a través del conducto biliar (Fig.13), donde se convierte en un adulto ⁽¹²⁾. Durante su migración a través del

parénquima hepático, las hemorragias ocasionadas generan cambios degenerativos en los hepatocitos. Estos cambios varían desde respuestas agudas con infiltración de neutrófilos, eosinófilos y macrófagos hemosiderófagos, como se muestra en la Fig.12 ⁽⁷³⁾, hasta respuestas crónicas con el tiempo.

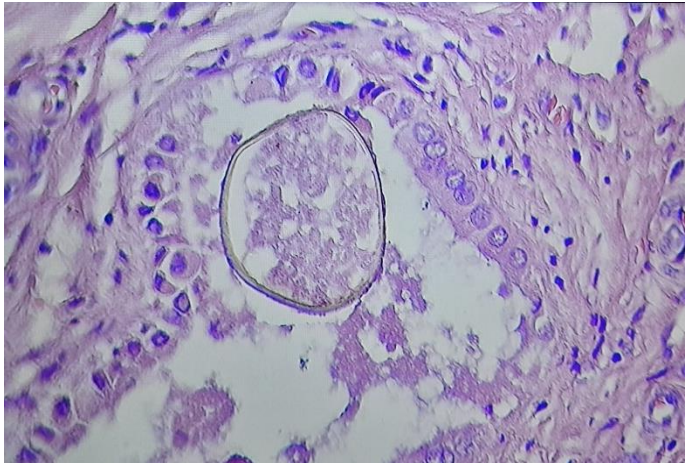


Fig.13 Microfotografía : 40X
Presencia de larva de *Lamanema chavezii* en canalículo biliar, con severa descamación del epitelio biliar (corte transversal) rodeado de tejido fibroso.

Las lesiones inflamatorias focales pueden culminar en la muerte celular, dando lugar a focos necróticos, como se ilustra en la figura 14. Estas lesiones son multifocales y se presentan como áreas bien demarcadas de color blanco en la superficie del parénquima ⁽¹⁸⁾.

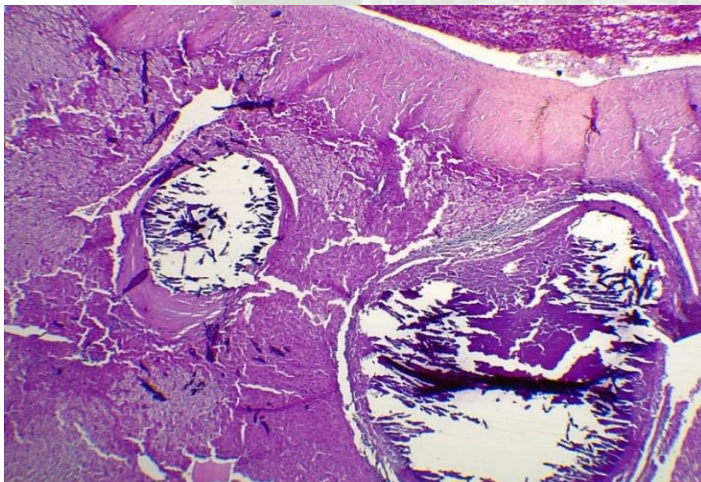


Fig. 14

**Microfotografía:10
X**

Necrosis multifocales con una sustancia pétre compatible con calcio.

En otros casos, se observa que la fibrosis reemplaza la zona de necrosis de las células hepáticas en las áreas circundantes a los canaliculos biliares. En el interior de estos canaliculos se encuentra la larva de *Lamanema chavezii*, como se muestra en la figura 12. Estas lesiones son focales y presentan una cápsula fibrosa, lo que eventualmente da lugar a la formación de pequeños granulomas (Fig.15) de apariencia moteada. Estos tienden a mineralizarse con el tiempo y se pueden visualizar bajo el microscopio como precipitaciones que sugieren la presencia de calcio ⁽¹⁹⁾⁽¹²⁾(Fig. 14).

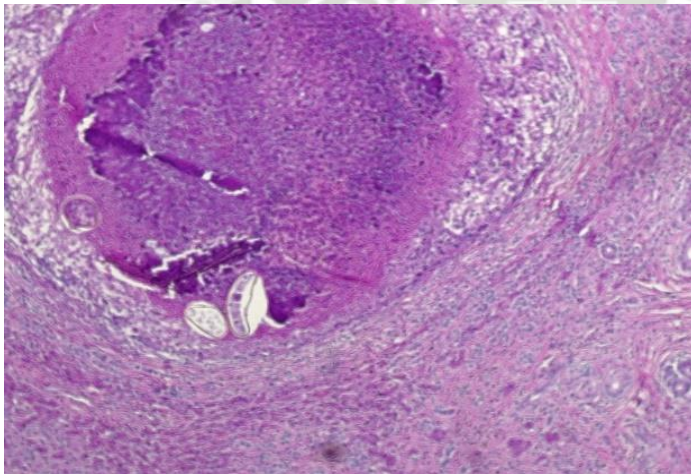


Fig. 15
Microfotografía:
10X

Granuloma parasitario producido por larvas de *Lamanema chavezii*.

La *Fasciola hepática*, es otro parásito que ingresa a través de la cápsula hepática pertenece a la categoría de los trematodos. A diferencia de *Lamanema*, este parásito tiene un ciclo indirecto y externo en el cual requiere de caracoles lymnaeidos para su reproducción. De estos caracoles, emergen las cercarias, las cuales al enquistarse en los pastos son ingeridas por los animales. Una vez en el intestino de los animales, las cercarias juveniles penetran en la pared intestinal y luego ingresan al hígado a través de su cápsula ⁽⁷³⁾. Este proceso ocasiona lesiones hemorrágicas que, con el tiempo, tienden a engrosarse (Figs. 16 y 25). La magnitud de la lesión está directamente relacionada con la cantidad de fasciolas que logran pasar la cápsula hepática.

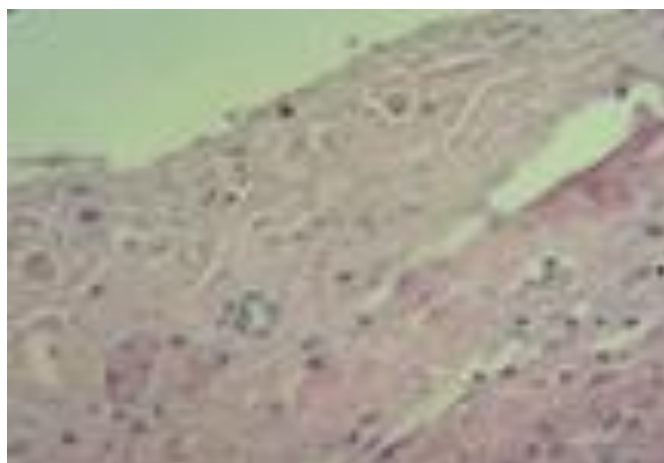


Fig. 16
Microfotografía:
40X

Engrosamiento de la cápsula del hígado.

Dentro del parénquima, se considera dos fases: la fase migrante y la fase biliar. En la primera fase, la larva que tiene la forma de lanceta (Fig. 17), La larva de *Fasciola hepática* mide 21.54 μm . tiene forma de lanceta y mide 21.54 μm , (Fig 17) causante de las hemorragias, hasta alcanzar los conductos biliares.

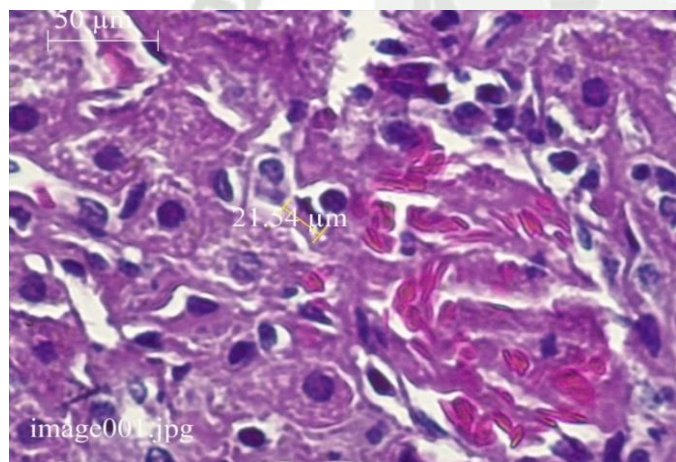


Fig. 17
Microfotografía:
40X

Presencia de una *Fasciola* joven en forma de lanceta invadiendo el parénquima hepático, ocasionando hemorragias.

La segunda fase se produce cuando el parásito alcanza los conductos biliares, donde se desarrolla hasta su forma adulta ⁽⁷²⁾. Durante la fase migratoria, se ocasiona una degeneración de los hepatocitos, lo que resulta en áreas pálidas en el órgano, así como en una desorganización del parénquima hepático, como se muestra en la figura 6 y 17.

Una vez que la *Fasciola hepática* alcanza los conductos biliares, se mantiene en su lugar gracias a la adhesión proporcionada por sus espinas y su ventosa ventral, que utiliza para alimentarse.

Además, esta adhesión puede erosionar el epitelio biliar. De esta manera, la *Fasciola hepática* se encuentra en libertad dentro del parénquima hepático, como se ilustra en la figura 18.

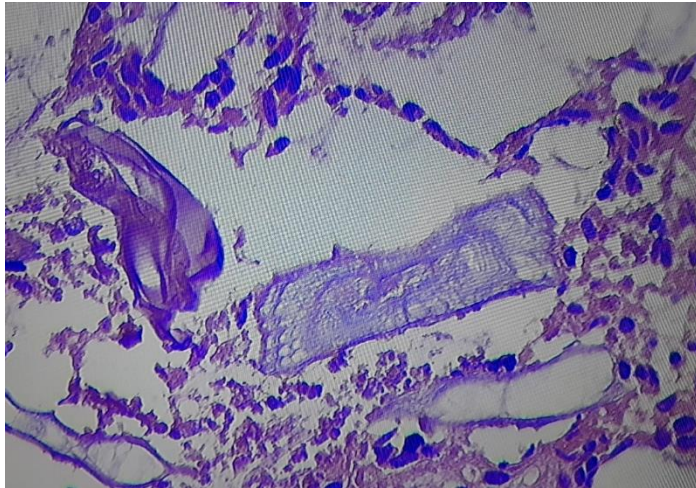


Fig. 18
Microfotografía:
40X

Se muestra la *Fasciola hepática* adulta decapitada, se caracteriza por su forma foliácea y por la presencia de espinas que rodean su cuerpo.

Como parte de su patología se forman también, trombos en los conductos biliares, como se muestra en la figura 18. Estos trombos pueden llevar a la dilatación de los conductos biliares con el tiempo. Posteriormente, la pared de estos conductos tiende a degenerarse debido a la falta de irrigación sanguínea.

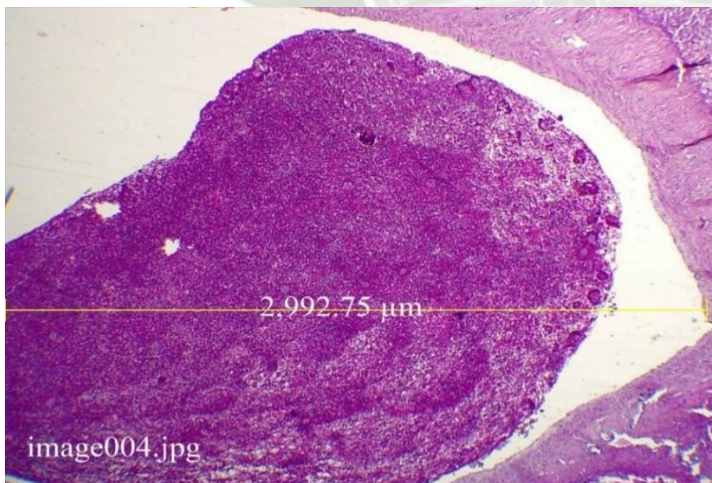


Fig. 19
Microfotografía:
40X

Presencia de un trombo biliar, con su pared totalmente engrosada y degenerada.

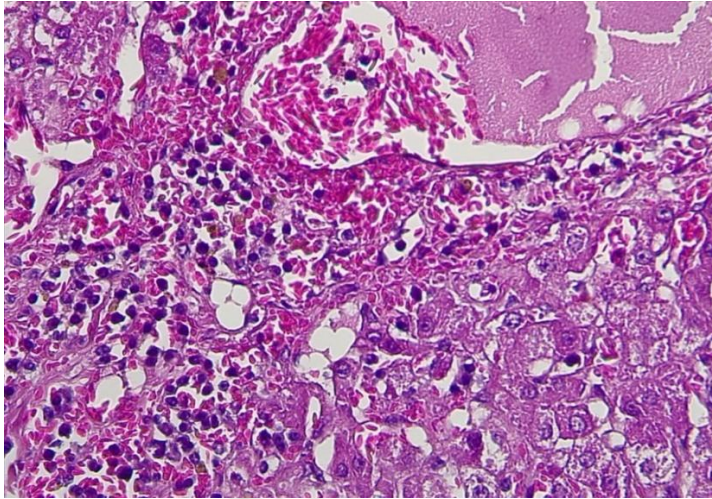


Fig. 20
Microfotografía:
40X

Se observa en la luz del vaso presencia de fibrina y glóbulos grasos, eritrocitos dentro y fuera del vaso sanguíneo, los hepatocitos degenerados rodeados por células inflamatorias y presencia de células grasas.

La fibrosis periportal es una respuesta que puede resultar de una inflamación crónica (Fig. 21), como en el caso de la fasciolosis ⁽¹⁴⁾. La extensión de la fibrosis puede variar, desde limitarse a lóbulos individuales, hasta ser más extensiva (Fig.24) en casos de daño severo. Los puentes de fibrosis son análogos a los puentes de necrosis implica que la fibrosis se ha extendido desde un tracto portal a otro, llegando hasta la vena central. Estos puentes fibróticos pueden ser perjudiciales para la función hepática. En casos de fibrosis hepática focal suficientemente severa, pueden causar también daño a la función hepática. Sin embargo, debido a la gran capacidad de reserva del hígado, la fibrosis debe ser extensa para que se manifiesten signos de disfunción hepática ⁽²⁰⁾.

La fibrogénesis hepática es un proceso fisiopatológico complejo y dinámico que resulta del desequilibrio entre la producción y degradación de los componentes de la matriz extracelular debido a infecciones crónicas. Su activación se caracteriza por la presencia de gotitas de grasa (Fig.20), el aumento en el tamaño y en número de células, así como la transdiferenciación fenotípica hacia células proliferativas. Todo esto comienza con el impacto de la lesión en las células parenquimatosas o las células del tracto biliar, lo que provoca la transdiferenciación fenotípica de las células estrelladas del hígado hacia miofibroblastos. Estos miofibroblastos son la fuente de proteínas colágenas y no colágenas, incluyendo colágeno tipo I, tipo III, tipo IV, laminina, fibronectina y diversos proteoglicanos como el condroitín sulfato, dermatan sulfato y el heparan sulfato ⁽⁷⁴⁾⁽²⁸⁾.

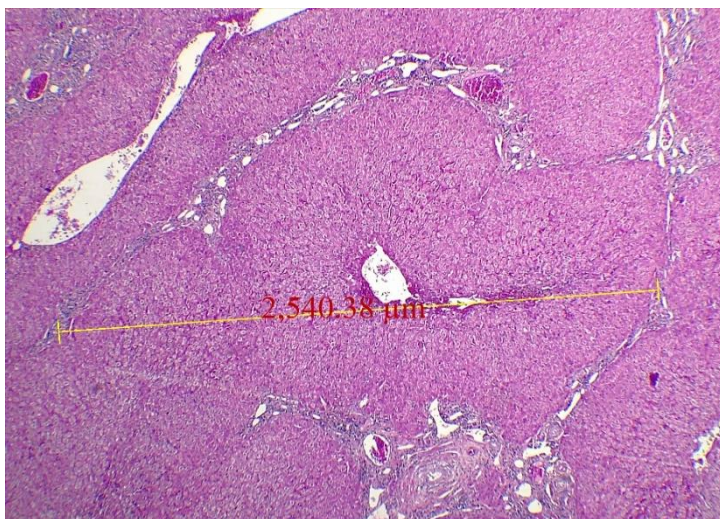


Fig. 21

**Microfotografía:10
X**

El lobulillo hepático con su Vena central dilatada rodeado de puentes de fibrosis generados a partir de los espacios porta que rodea al lobulillo hepático que ha perdido la estructura columnar.

La fibrosis hepática en general incrementa la matriz extracelular dentro del hígado y cambios de tipo de colágeno en su lugar de depósito. Un hígado severamente fibrótico puede contener encima de seis veces más colágeno y proteoglicanos que lo normal ⁽²¹⁾⁽²⁵⁾.

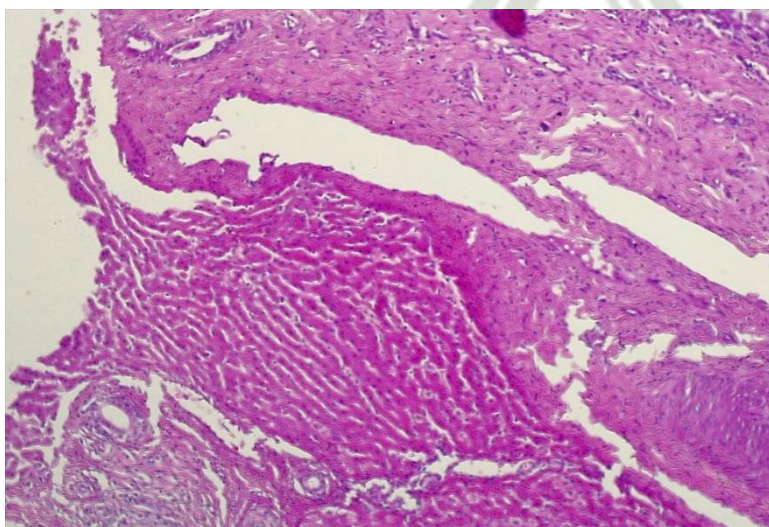


Fig. 22
Microfotografía:
40X

Nos muestra un nódulo de regeneración rodeado de fibrosis y hepatocitos en estado de degeneración.

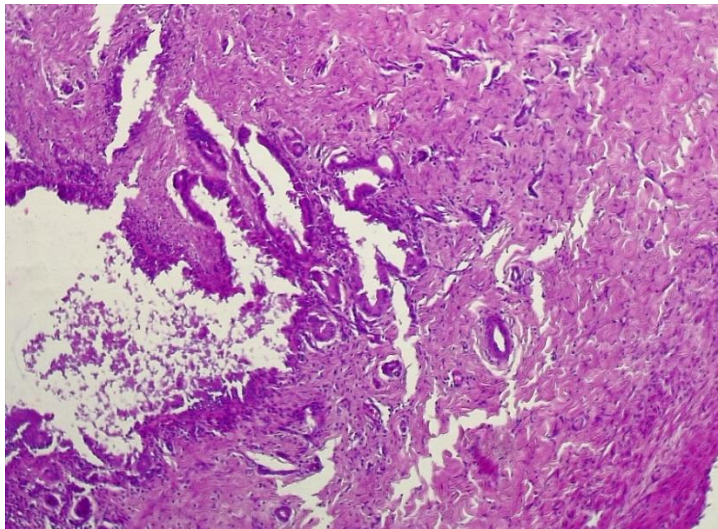


Fig. 23
Microfotografía:
40X

Se muestra la hiperplasia y degeneración del epitelio biliar. Así mismo se observa que el parénquima hepático ha sido reemplazado por tejido conectivo fibroso.

La fibrosis periportal puede surgir como consecuencia de una inflamación crónica, como es el caso de la fasciolosis ⁽¹⁴⁾. Esta fibrosis puede estar confinada a lóbulos individuales, pero en casos graves, se extiende a áreas más extensas. La formación de puentes de fibrosis es similar a la formación de puentes de necrosis, lo que indica que la fibrosis se ha propagado desde un tracto portal hacia otro, llegando incluso a la vena central. Estos puentes de tejido fibrótico pueden tener un impacto perjudicial en la función hepática, si son lo suficientemente graves, se manifiestan signos de disfunción hepática ⁽²¹⁾. No obstante, dentro del tejido conectivo fibrosado, termina formándose nódulos de regeneración (Fig 22), a partir de las células madre del tejido conjuntivo, como consecuencia de una hepatitis crónica y por estimulación del FNT α ⁽²¹⁾.

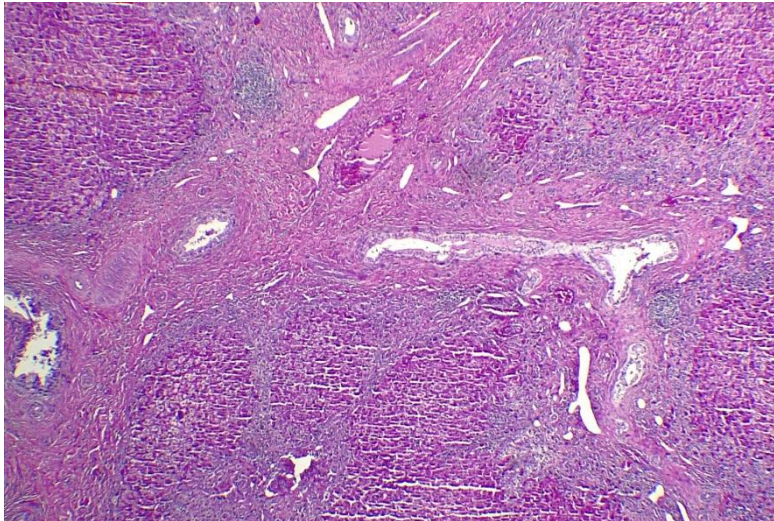


Fig. 24
Microfotografía:10
X

Se muestra una progresión de la fibrosis, ente espacios porta y entre el espacio porta y la vena central formándose a manera de puentes.

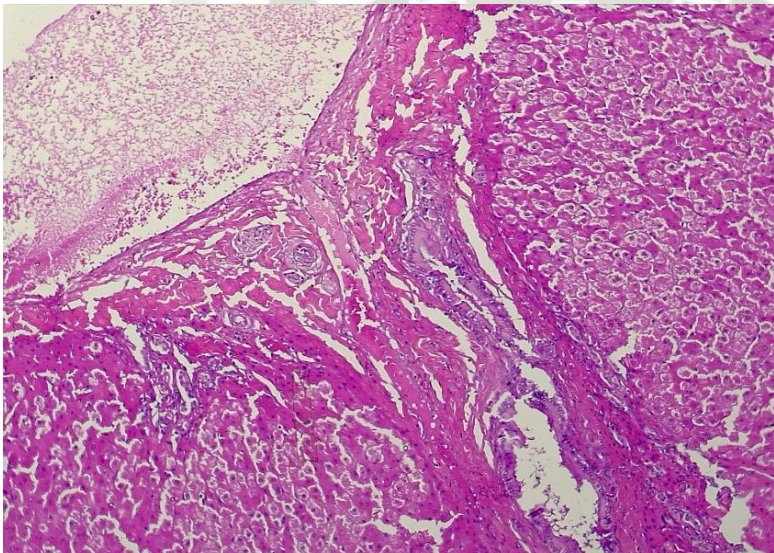


Fig. 25
Microfotografía:
10X

Existe una irregularidad de la cápsula debido a los nódulos de regeneración, y una fibrosis bien marcada de la cápsula hacia el interior del parénquima hepático, avanza por los espacios porta.

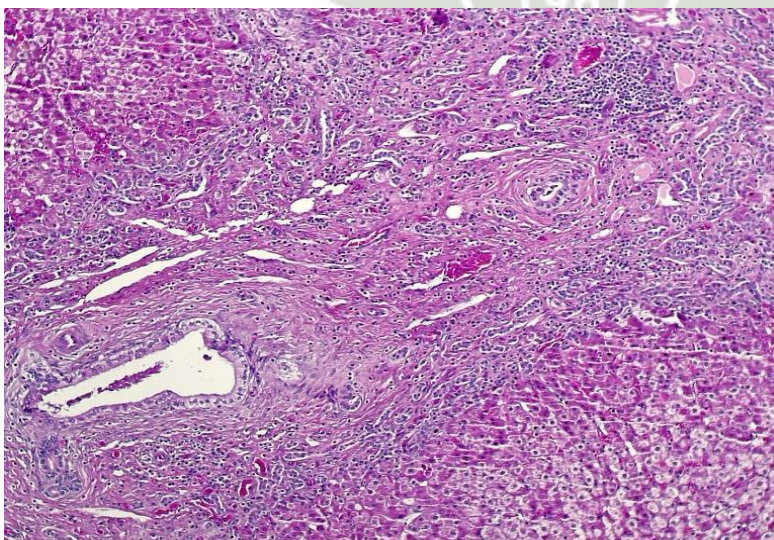


Fig.26
Microfotografía:
10X

El espacio porta se extiende en forma estrellada, invadiendo el parénquima hepático, desarrollando una inflamación linfocítica y fibrosis. Con presencia de células grasas compatible degeneración grasa.

Uno de los hallazgos destacados en el presente estudio es la presencia de células grasas y tejido adiposo dentro del parénquima hepático. Si bien es cierto que el tejido adiposo subcutáneo difiere significativamente del tejido adiposo visceral, esta diferencia se relaciona positivamente con el riesgo de desarrollar resistencia a la insulina. El hígado, a menudo considerado un órgano estático, es en realidad un órgano dinámico y, en la actualidad, se le reconoce como un órgano endocrino debido a su capacidad para liberar diversas moléculas conocidas como adipoquinas. Estas adipoquinas desempeñan un papel fundamental en la regulación del metabolismo energético y poseen propiedades tanto proinflamatorias como antiinflamatorias ⁽⁷⁴⁾. Esta interacción entre el tejido adiposo hepático (Fig.27) y las adipoquinas podría influir en la pérdida de masa muscular ⁽²¹⁾. Estos descubrimientos resaltan la complejidad de la relación entre el hígado, la grasa y el metabolismo, y subrayan la importancia de investigaciones adicionales en este campo. figura 27.

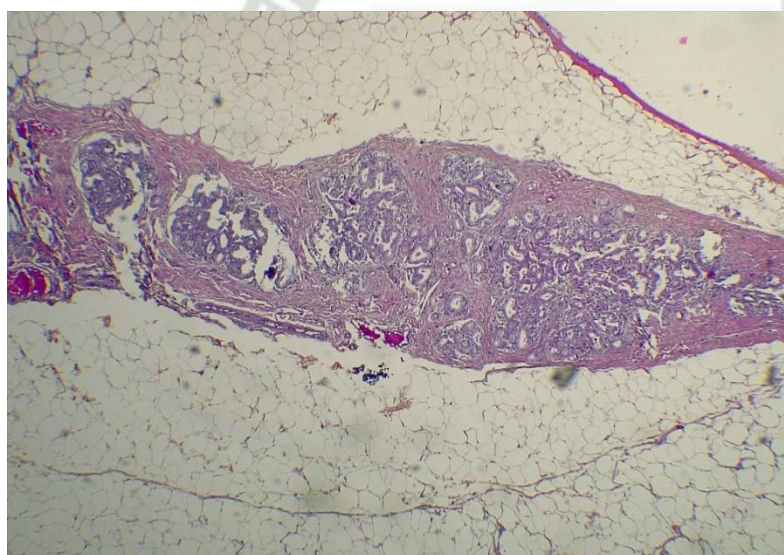


Fig.27
Microfotografía
:10 X

Presencia de tejido grasa contiguo a un espacio porta.

Por otro lado, la acumulación anormal de lípidos en el espacio porta parece estar relacionada con el almacenamiento de células grasas por las células de Ito, lo que lleva a un aumento en el número de adipocitos. Este fenómeno se conoce como infiltración grasa ⁽²¹⁾. Además, la disfunción de los adipocitos se manifiesta a través de niveles anormales de citoquinas, que están asociados con la resistencia a la insulina ⁽⁷⁴⁾. Estos dos procesos, la infiltración grasa y la disfunción adipocítica, desempeñan un papel clave en la comprensión de las implicaciones metabólicas y fisiológicas de la acumulación de grasa en el espacio porta y su relación con la

resistencia a la insulina. Su estudio es esencial para abordar los desafíos de salud asociados con estas condiciones.

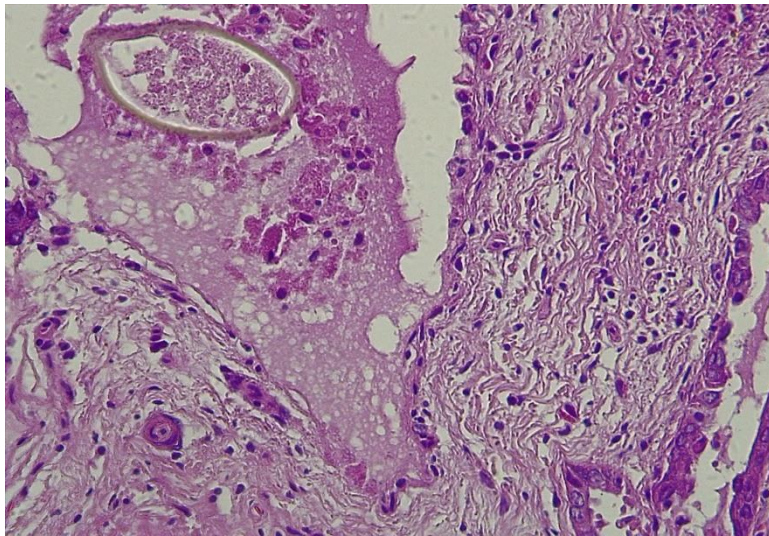


Fig.28
Microfotografía:
40X

Corte transversal de *Fasciola hepática* dentro de un conducto biliar, cuyo epitelio está descamado, rodeado por tejido conectivo fibroso.

La presencia de colágeno en la matriz extracelular se relaciona también, con la pérdida de las células endoteliales, lo que a su vez conduce a la capilarización de las sinusoides ⁽²¹⁾. Este proceso de capilarización, que implica la formación de nuevos capilares sanguíneos o la alteración de la estructura de las sinusoides hepáticas, puede tener importantes implicaciones para la función hepática y la homeostasis del tejido hepático. La acumulación de colágeno y los cambios en la estructura de las sinusoides son fenómenos que pueden desencadenar una serie de respuestas en el hígado y son de interés en la investigación relacionada con la salud hepática.

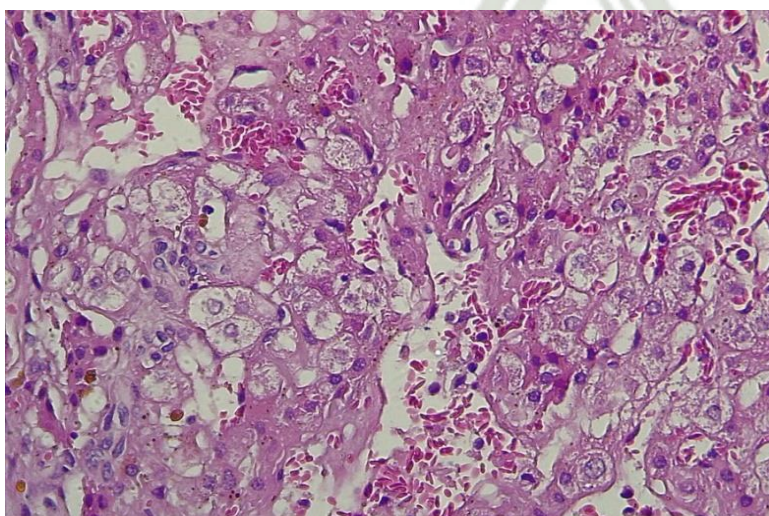


Fig. 29 Microfotografía: 40X
Neoformación capilar y hemorragias en el parénquima hepático.

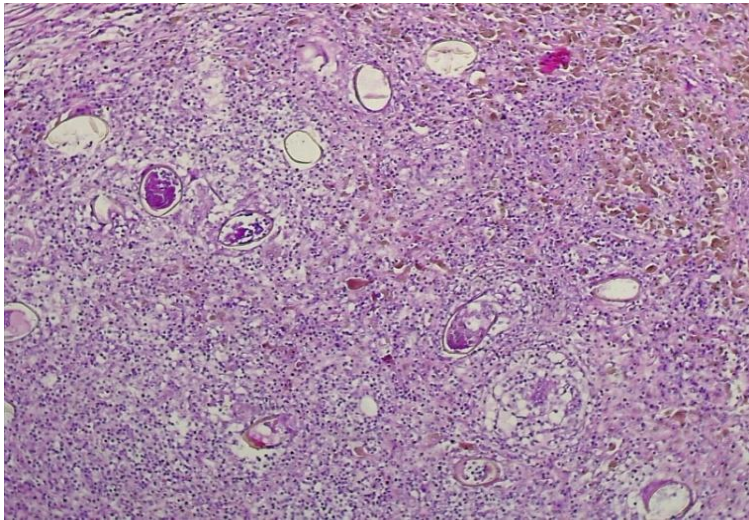


Fig. 30

**Microfotografía:10
X**

Huevos de *Fasciola hepática* en medio de un tejido fibroso con macrófagos hemosiderófagos acompañado de una respuesta inflamatoria linfocítica.

En el marco de este estudio, se han identificado dilataciones quísticas llenas de líquido claro, tanto en el nivel macroscópico como en el microscópico, en dos ejemplares adultos de alpacas. Este hallazgo guarda similitud con los resultados reportados por Negro et al. (2019)⁽⁷⁵⁾ en llamas adultas, donde se observaron quistes de diversas dimensiones distribuidos en el tejido hepático, sugiriendo una posible relación con problemas congénitos. Sin embargo, en nuestra investigación, se ha determinado que estas dilataciones quísticas tienen como causa la infección por *Fasciola hepática* (Fig. 31). Por otro lado, coincidimos con los hallazgos de Maco y sus colegas⁽¹⁴⁾, dado que, al igual que en nuestro estudio, se ha constatado la presencia de metaplasia biliar, lo que podría llevar a la formación de adenomas, tal como se evidencia en la figura 33. Estos descubrimientos se han observado en alpacas adultas de 8 y 15 años, con pesos de 65.2 y 55.4 kilogramos, respectivamente, así como en una alpaca joven de 3 años.

Es importante destacar que, en el caso de la alpaca de 15 años, se ha encontrado metaplasia en el epitelio que rodea la cavidad quística, tal como se ilustra en las microfotografías 24 y 25, lo que podría indicar la formación de un cistoadenoma biliar.

Es importante destacar que, en el caso de la alpaca de 15 años, se ha encontrado metaplasia en el epitelio que rodea la cavidad quística, tal como se ilustra en la figura 32, lo que podría indicar la formación de un cistoadenoma biliar.



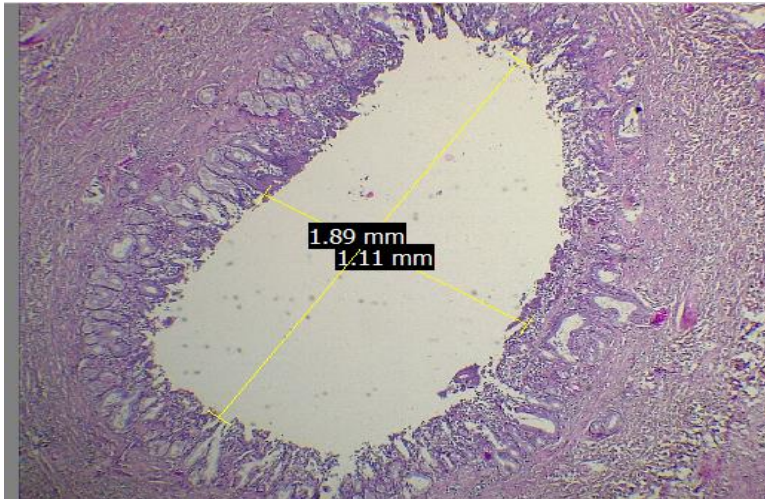


Fig. 31
Microfotografías:
4X

Dilatación de los conductos biliares rodeando una cavidad quística, con contenido traslúcido.



Fig. 32
Microfotografía:
10X

Cavidad quística con presencia de *Fasciola hepática*.

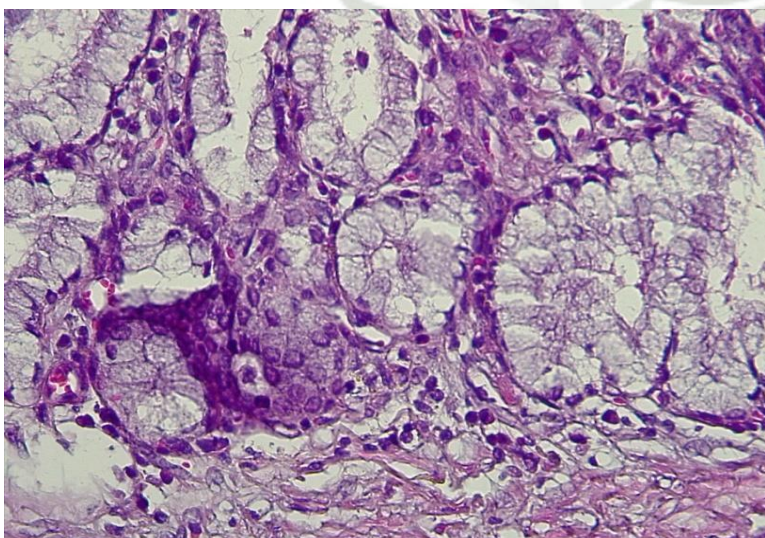


Fig. 33
Microfotografía:
40X

Metaplasia de los conductos biliares a glandulas mucosas.

Un hallazgo adicional en el presente estudio, en animales negativo para la presencia de *Fasciola hepática*, fue la disposición de los hepatocitos de una manera peculiar. Estos hepatocitos se agruparon de manera similar a conductos en medio de un estroma que contenía una cantidad significativa de tejido conectivo. Esta observación sugiere la existencia de una respuesta adaptativa en el tejido hepático que no está relacionada con la infección por *Fasciola hepática*. La disposición de los hepatocitos a modo de conductos (Fig. 34) podría ser indicativa de una reacción del hígado a otros factores o condiciones, lo que subraya la importancia de una evaluación detallada para comprender completamente las implicaciones de este patrón de organización celular en la salud hepática de las alpacas o animales similares

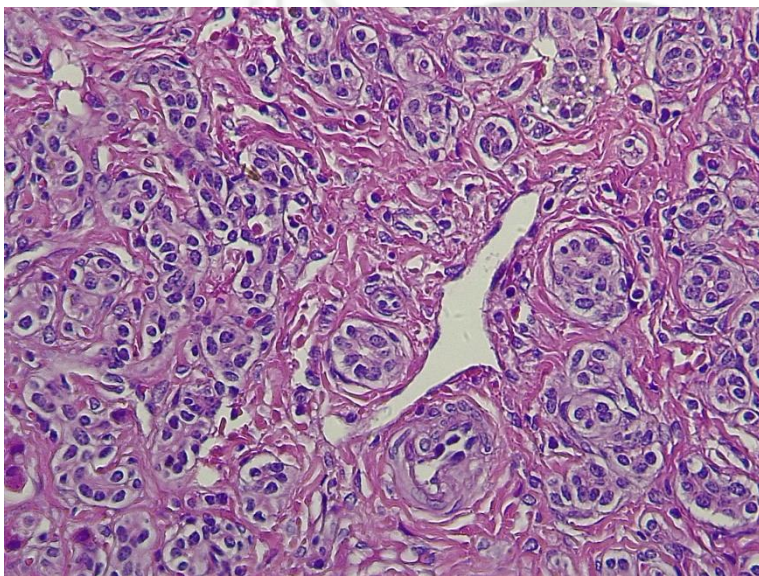


Fig. 34 Microfotografía: 40X
Hepatocitos dispuestos en islas rodeado de estroma de fibras colágenas.

3.1.3 Bioquímica sanguínea

3.1.3.1 Proteína total

Es la suma de todas las proteínas que circulan en la sangre, incluyen albúmina, globulinas y otras proteínas. La media de los hallazgos de proteína total en alpacas jóvenes fue de 7.00 ± 1.97 g/dL, mientras que en adultos fue de 6.54 ± 0.79 g/dL (Figura 35). Se encontró una diferencia significativa entre los grupos de edad, con una confiabilidad del 95%. Los niveles de proteína sérica en adultos se mantuvieron dentro del rango de referencia establecido por Oblitas (1998)⁽³⁸⁾, Fowler⁽⁴¹⁾ (5.2 - 7.2 g/dL), sin embargo, no concuerda con estudios realizados por, Flores et al.⁽⁴²⁾, quienes reportaron niveles ligeramente más altos, de 7.55 ± 1.28 g/dL. Mientras que, están elevados respecto a Simons y García.

En contraste, en alpacas jóvenes se registró un aumento (7.00 ± 1.97 g/dL) en los niveles de proteína total respecto a García (5.48 ± 0.42) y al promedio estimado por Dawson 6.5 lo cual puede explicarse en parte por la presencia de ambos parásitos, lamanema y fasciola, en aproximadamente el 21.4% de estos animales. Este aumento podría ser el resultado de una respuesta estimulada en la producción de anticuerpos, como se ha documentado en la literatura científica⁽¹³⁾. Además, este grupo de alpacas jóvenes mostró un mayor porcentaje de lesiones más severas en comparación con los adultos, debido a que son infecciones de tipo crónico; así mismo la destrucción de los hepatocitos refleja pérdida de líquidos al espacio intersticial y con ello el aumento de proteínas hacia la sangre⁽²⁰⁾.

Es relevante destacar que el aumento en los valores de proteína sérica observado en este estudio coincide con los hallazgos reportados por Hayes et al. en 2021⁽¹⁵⁾ ($7.56 - 9.1$ g/dL) en una alpaca con fasciolosis.

Por otro lado, en el grupo de alpacas jóvenes, con una infección solamente con lamanema, los niveles de proteína total fueron variables, aunque el promedio está francamente elevado respecto al rango de referencia por las lesiones granulomatosas y necróticas del hígado, lo que resulta en un equilibrio negativo de nitrógeno y afecta la perfusión hepática y otros procesos metabólicos. Esto tendría consecuencia en el catabolismo de las proteínas, generando aumento de proteínas en la sangre a pesar de la pérdida de proteínas a través del intestino por la infección.

Es importante señalar que la presencia de otras patologías en algunos de los ejemplares complica aún más la interpretación de los resultados y la comparación entre grupos específicos de infección parasitaria.

3.

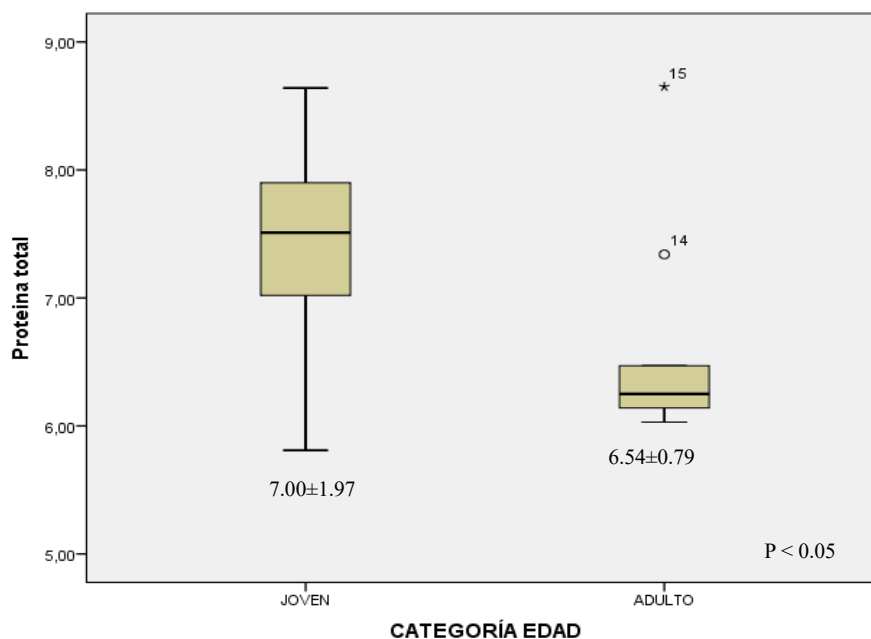


Fig. 35. Nivel de proteína total según edad de alpacas Huacaya del CE-Raya.

La albúmina es la proteína más abundante del plasma sanguíneo y el 90% de esta albúmina es fabricada por los hepatocitos y solo el 10% por el riñón. Se han encontrado diferencias significativas entre los grupos de alpacas jóvenes y adultos (Figura 36). Los jóvenes exhibieron niveles de albúmina promedio de 4.30 ± 1.09 g/dL, que se encuentran por encima de los valores informados por García ⁽³⁶⁾, Dawson ⁽⁴⁰⁾, quienes reportan un rango de referencia de 3.79 a 4.3 g/dL. Estas elevaciones en la albúmina pueden ser atribuidas en gran medida a la lesión de los hepatocitos que liberan a la albúmina hacia la sangre. La lesión hepática puede conducir a la captación de proteínas del espacio intersticial momentáneo, lo que afecta negativamente la perfusión hepática, disminuye la presión del pulso, reduce la elasticidad de la piel y afecta la producción de orina, como se ha documentado en estudios previos ⁽³⁰⁾⁽²⁰⁾. Además, se ha observado que las infecciones, como las registradas en este estudio, pueden contribuir a un equilibrio negativo de nitrógeno ⁽⁴⁷⁾.

En contraste, en alpacas adultas, se registraron niveles significativamente más bajos de albúmina, con un valor promedio de 2.62 ± 0.26 g/dL. Estos valores se sitúan por debajo de los rangos de referencia proporcionados por García ⁽³⁶⁾, Oblitas ⁽³⁸⁾, Fowler ⁽⁴¹⁾, y Simons et al ⁽³⁷⁾, que reportan valores entre 3 y 4.54 g/dL. Esta disminución en la albúmina en adultos podría explicarse por la infección más severa de Lamanema en el 72.72% de estos animales. La pérdida de albúmina ocurre también por infección de la mucosa intestinal por *L. chavezii*, con la dificultad en la absorción de aminoácidos para

la síntesis a nivel hepático ⁽³⁰⁾ y las reinfecciones que comprometen más áreas del parénquima hepático.

Es relevante destacar que la presencia de nódulos de regeneración hepática es más frecuente en alpacas jóvenes en comparación con adultos, lo que podría influir en los perfiles de albúmina. Es posible que los abscesos que obstruyen los conductos biliares contribuyan a la hiperplasia y fibrosis y, lo cual afectaría en la albúmina ⁽²¹⁾.

Estos resultados subrayan la importancia de comprender cómo diferentes factores, como la edad y la composición de las infecciones parasitarias, pueden influir en los perfiles de albúmina en alpacas. Estos hallazgos tienen implicaciones significativas para el manejo y la salud de las alpacas en poblaciones afectadas por enfermedades parasitarias con lesiones hepáticas.

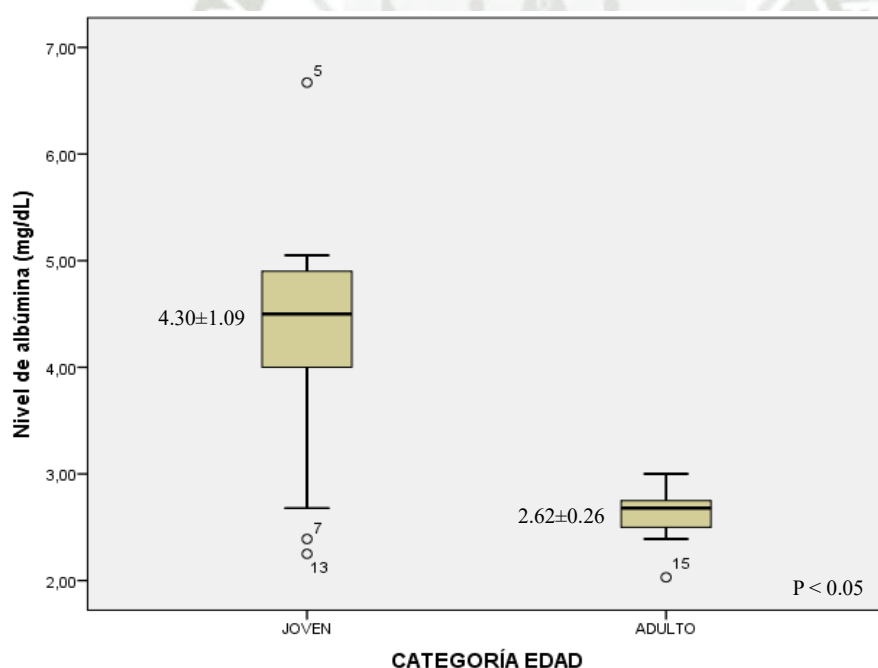


Fig 36. Nivel de albúmina en alpacas Huacaya del CE-Raya con presencia de parásitos según categoría edad.

3.1.3.3 Globulinas

Las globulinas son la suma de alfa, beta y gamma globulinas. Las alfa y beta globulinas de la sangre en su totalidad son fabricados por los hepatocitos, excepto las gammaglobulinas o inmunoglobulinas que son fabricados por los linfocitos B maduros (plasmocitos). Se observó que la media de globulinas en alpacas jóvenes fue de $3.29 \pm$

0.62 g/dL, mientras que en alpacas adultas fue de 4.20 ± 1.26 g/dL (Figura 37). Estos valores son superiores en comparación con los informados por García ⁽³⁶⁾, Simons ⁽³⁷⁾, Dawson ⁽⁴⁰⁾ y Oblitas ⁽³⁸⁾ durante la época seca. Esta elevación en los niveles de globulinas en ambos grupos de edad puede atribuirse a la producción de inmunoglobulinas en respuesta a la infección crónica por *Lamanema chavezii* y/o *Fasciola hepática*. Esta respuesta inmunológica conlleva a un aumento en la concentración de las γ globulinas, lo que se refiere comúnmente como una gammapatía policlonal ⁽³⁰⁾.

La intensidad de esta gammapatía policlonal podría variar en función de las características del daño hepático crónico, como se ha señalado en estudios anteriores ⁽⁵²⁾⁽³⁰⁾.

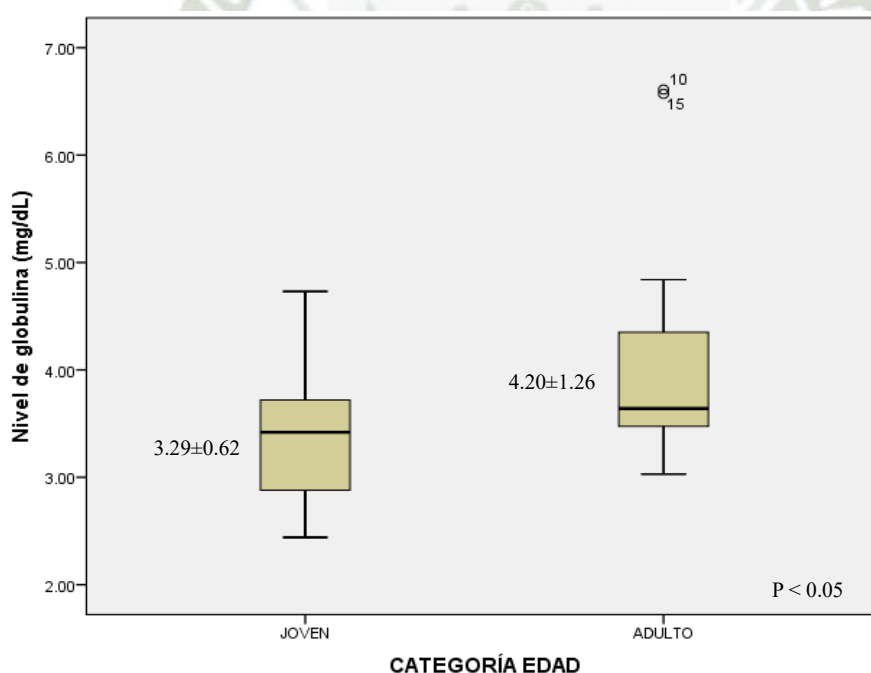


Fig 37. Nivel de globulina en alpacas Huacaya del CE-La Raya con presencia de parásitos según categoría edad.

Esta gammapatía policlonal podría ser un indicador importante de la presencia y la intensidad de las infecciones parasitarias en las alpacas, así como de la gravedad del daño hepático crónico. Estos hallazgos subrayan la necesidad de evaluar y gestionar adecuadamente las infecciones parasitarias en las poblaciones de alpacas para prevenir complicaciones relacionadas con el daño hepático y promover su salud y bienestar.

3.1.3.4 Bilirrubina total

La bilirrubina es un metabolito o pigmento más importante del grupo hemo de la hemoglobina, la mioglobina y los citocromos, es la suma de bilirrubina indirecta o no conjugada o libre más la bilirrubina conjugada o directa y es causa de la ictericia; resulta del catabolismo de la hemoglobina principalmente. Los valores de bilirrubina total para alpacas jóvenes y adultos del presente trabajo son 0.47 ± 0.48 y 1.94 ± 1.60 , y a la estadística son significativamente diferentes (Fig. 38). Estos resultados explicarían que hay destrucción de glóbulos rojos por edad de las alpacas y vida útil de glóbulos rojos, con la consecuente liberación de hemoglobina que se catabolizará dando origen a las bilirrubinas indirecta y directa. Además, de la colestasis por la formación de los trombos en los canalículos biliares observados en el presente estudio. Estos valores son más altos que los reportados por Dawson (2011)⁽⁴⁰⁾ en animales de 3 años o más, cuyos niveles de bilirrubina total oscilan entre 0.0 y 0.1. Además, nuestros valores para alpacas adultas son más altos que los reportados por Flores et al. (2019)⁽⁴²⁾, cuyos niveles de bilirrubina total en animales adultos oscilan entre 0.97 ± 0.53 .

Es importante tener en cuenta que estos valores pueden variar según la edad, la salud y otros factores individuales de cada animal, por el daño ocasionado en los hepatocitos⁽⁵⁷⁾.

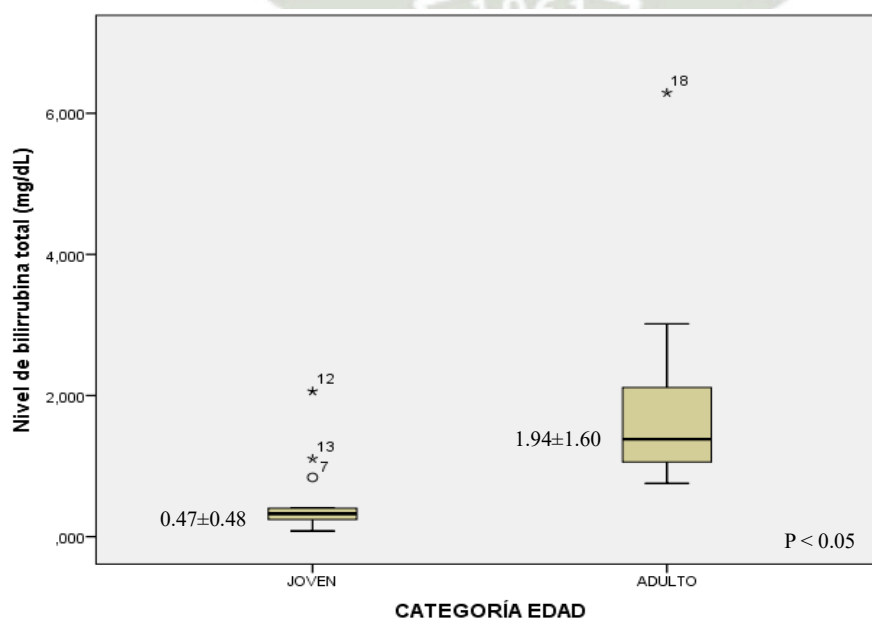


Fig. 38. Diferencias en el nivel de bilirrubina total según edad en alpacas Huacaya del CE-Raya.

3.1.3.4.1 Bilirrubina directa

En este estudio, se encontraron diferencias significativas en los niveles de bilirrubina directa entre alpacas jóvenes y adultas. La media de bilirrubina directa en alpacas jóvenes fue de 0.37 ± 0.46 mg/dL, mientras que en alpacas adultas fue de 0.88 ± 0.17 mg/dL (Figura 39). Estos valores son superiores a los informados por Dawson et al. en 2011 ⁽⁴⁰⁾, que reportaron niveles de bilirrubina directa de 0.0, y por Flores, cuyos valores fueron de 0.12 ± 0.10 mg/dL.

La hiperbilirrubinemia conjugada observada en este estudio sugiere la posibilidad de colestasis intrahepática y/o obstrucción del conducto biliar extrahepático. Estas condiciones pueden dar lugar a una disminución en la captación de la bilirrubina por parte de los hepatocitos, así como a una pérdida de la capacidad de los hepatocitos dañados para absorber esta bilirrubina. Normalmente, la bilirrubina es transportada desde el hígado a los canalículos biliares y luego al intestino delgado, donde, gracias a la acción de las bacterias intestinales, se convierte en urobilinógeno y se elimina a través de las heces. Sin embargo, una parte de la bilirrubina puede ser reabsorbida por el colon y regresar al hígado, lo que resulta en su circulación sistémica.

Los hallazgos de este estudio indican la presencia de hiperbilirrubinemia en alpacas adultas, lo que sugiere los daños en el sistema hepático y biliar. La colestasis intrahepática y la obstrucción del conducto biliar extrahepático son condiciones que pueden afectar la circulación normal de la bilirrubina y dar lugar a niveles elevados de bilirrubina en sangre.

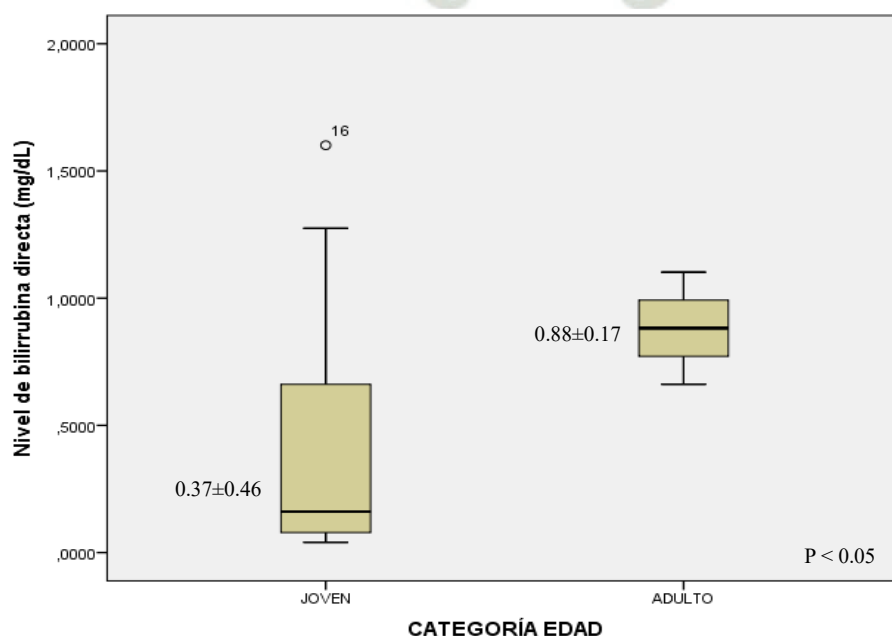


Fig 39. Nivel de bilirrubina directa o conjugada del CE-Raya.

Es importante señalar que incluso una ligera elevación en los niveles de bilirrubina puede tener implicaciones para la salud hepática y renal. Aunque los valores de bilirrubina directa en este estudio no superan 1 mg/dL, es necesario considerar la posibilidad de daño hepatorenal. Estos resultados resaltan la importancia de realizar evaluaciones adicionales y un seguimiento cuidadoso de la función hepática en alpacas adultas para identificar y abordar posibles problemas hepáticos y biliares en etapas tempranas.

3.1.3.4.2 Bilirrubina indirecta

En este estudio, se observaron niveles elevados de bilirrubina indirecta en ambas categorías de alpacas adultos y jóvenes fue de 0.11 ± 0.56 mg/dL, mientras que en alpacas adultas fue de 1.05 ± 1.52 mg/dL (Figura 40). Estos valores son significativamente mayores en comparación con los valores de referencia proporcionados por Dawson⁽⁴⁰⁾, que informó un rango de 0.0 a 0.01 mg/dL, y por Flores y colaboradores⁽⁴²⁾, que encontraron valores de 0.85 ± 0.54 mg/dL. Esta diferencia de su valor de bilirrubina entre jóvenes y adultos es significativa al 0.03% no obstante, en ambos casos está elevada debido a que en ambos grupos se presentan hemorragias ocasionadas por la migración parasitaria⁽²⁴⁾.

La bilirrubina indirecta, también conocida como bilirrubina no conjugada, se produce principalmente a partir de la destrucción de los eritrocitos. Esta bilirrubina es transportada al hígado, donde se une a la albúmina y, en condiciones normales, no puede eliminarse a través de la orina. La elevación de los niveles de bilirrubina indirecta en ambos grupos de alpacas podría atribuirse a las hemorragias ocasionadas por la migración parasitaria de *F. hepática* y *L. chavezii*, con la consecuente destrucción de los eritrocitos que liberan la hemoglobina y su posterior catabolismo.

Es importante destacar que, aunque los niveles de bilirrubina indirecta están elevados en ambos grupos, la diferencia entre alpacas jóvenes y adultas es estadísticamente significativa. Esto podría indicar que los adultos presentan un mayor grado de destrucción de eritrocitos o una mayor carga parasitaria que contribuye a niveles más

elevados de bilirrubina indirecta. Esta observación enfatiza la importancia de abordar las infecciones parasitarias en alpacas y tomar medidas para prevenir o reducir la migración parasitaria y las consecuentes hemorragias.

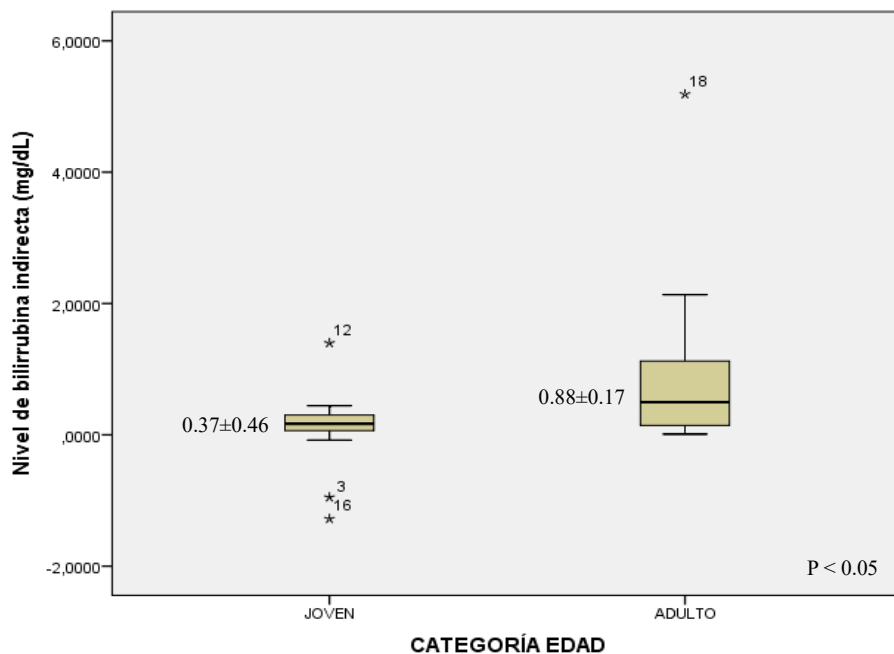


Fig. 40. Diferencia en el nivel de bilirrubina indirecta o no conjugada en alpacas según edad del CE-Raya.

3.1.3.5 Glucosa

Es la unidad estructural de los carbohidratos, fuente inmediata de energía en forma de ATP, útil para la función celular. La media del nivel de glucosa en alpacas jóvenes en el presente estudio fue 146.18 ± 54.95 mg/dL, mientras que en adultas fue 217.45 ± 64.37 mg/dL (Figura 41). Ambos valores fueron elevados respecto a Sigwas et al ⁽⁷⁷⁾ (12.6-99.3 en época seca; y a Dawson et al ⁽⁷²⁾ 117. Debemos resaltar que en la alpaca sucede lo mismo que en los rumiantes la glucosa lo obtienen a partir de los ácidos grasos volátiles, de los cuales el ácido propiónico al ser estimulado por las hormonas: insulina, glucagón y adrenalina para que activen el catabolismo hasta piruvato por acción del piruvato carboxilasa a fructuosa 1-6 bifosfatasa y glucosa 6 fosfato. pero los microorganismos también pueden sintetizar ácidos grasos a partir del acetil CoA. Pero, a diferencia de los rumiantes los camélidos tienen una alta capacidad gluconeogénica

en su hígado. Además, los NEFA (ácidos grasos no esterificados) liberados del tejido adiposo aumenta debido a la inhibición de la captación de glucosa ⁽⁸²⁾.

Como se requiere glucosa como fuente de energía para la célula, para sus funciones esta debe ingresar al interior para incorporarse a la vía metabólica según las condiciones hormonales y energéticas del momento. Como estas moléculas son incapaces de difundirse a través de la membrana celular lo deben hacer a través de biomoléculas transportadoras que pertenecen a la familia de los GLUT (facilitador del transporte de glucosa) y la familia de los SGLT (transportadores de glucosa acoplado al sodio); la presencia de estos transportadores de glucosa SGLT1 y GLUT 2 en alpacas desde el día de nacimiento ⁽⁶⁰⁾.

Es posible que la glucosa en las alpacas no puedan ser transportada por los GLUT y los SGLT dentro del hepatocito y quede retenido en la sangre, porque se ha observado en camélidos con lesiones observadas histológicamente a menudo son hiperglucémicos, concluyendo que las llamas y alpacas aclaran lentamente la glucosa con a concentraciones > 200-300 mg / dl o 11.1-16.6mmol / L) de glicemia son atribuibles a poco efecto antilipolítico de la insulina en los camélidos y alta capacidad gluconeogénica ⁽⁷⁴⁾⁽⁷⁵⁾. Esto corroboraría porque en la época húmeda Siguan y Col. ⁽⁶¹⁾ obtiene mayor valor de glucosa 112.3- 260.1 mg/dL , dado a que en la época húmeda se aumenta la carga parasitaria de *Lamanema chavezii*, parásito que migra por el parénquima hepático

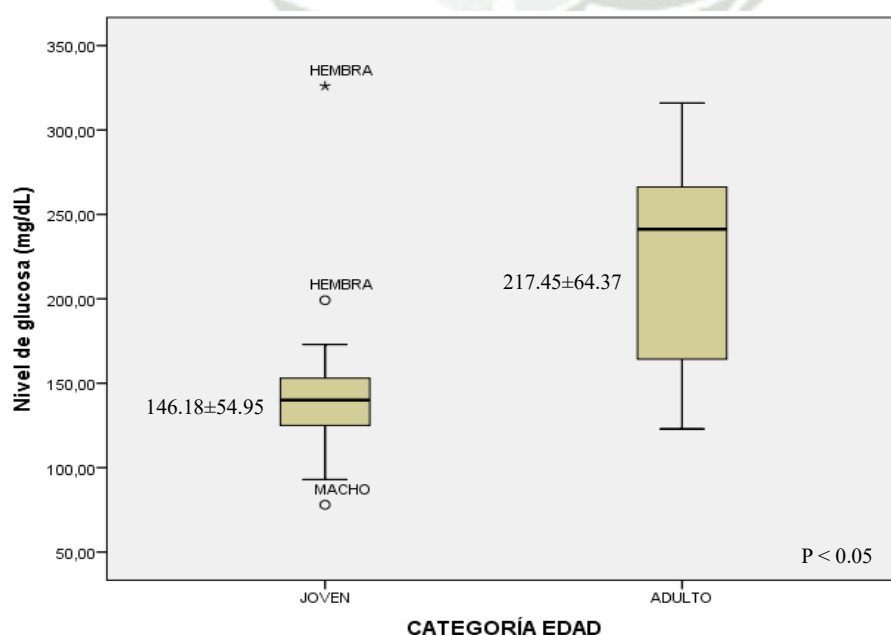


Fig. 41
Niveles
de glucosa
en alpacas
parasitadas
según edad
del CE-
Raya.

Así mismo los niveles de glucosa entre jóvenes y adultos tienen una diferencia significativa a una probabilidad de 0.04%, siendo menor en jóvenes debido a que el 30.4% de las alpacas jóvenes están parasitadas por la asociación *Fasciola hepatica-Lamanema chavezii*, Por otra parte el nivel de glucosa reportado por Hayes⁽¹⁵⁾, en una alpaca con fasciola fue de 9.51 – 11.13 son mucho más bajos, esto sugiere que los animales motivo de nuestro estudio no tienen mucha carga de fasciolas, dado que se conoce que la concentración del glucógeno en el tejido de *Fasciola hepática* $38.36 \pm 2.91\text{mg/g}$ y la tasa de renovación es de $1.96 \pm 0.22/\text{h}$.⁽⁹⁾

3.1.3.6 Hemoglobina

La hemoglobina es una heteroproteína, formado por 4 globinas (2cadenas alfa y 2 cadenas beta), unidas cada uno a un grupo Hemo. Un eritrocito contiene aproximadamente 200 a 300 millones de hemoglobinas. Con relación a los niveles de hemoglobina, se observaron diferencias significativas entre alpacas jóvenes y adultas en este estudio (Figura 42). Las alpacas jóvenes presentaron una media de $12.28 \pm 1.92\%$, que se encuentra dentro del rango de referencia observado en otros estudios, como el de Reinafarje⁽⁵⁸⁾ con 13.5 g/L y Foster⁽⁸⁰⁾ con un rango de 10.6 a 12.7 g/L.

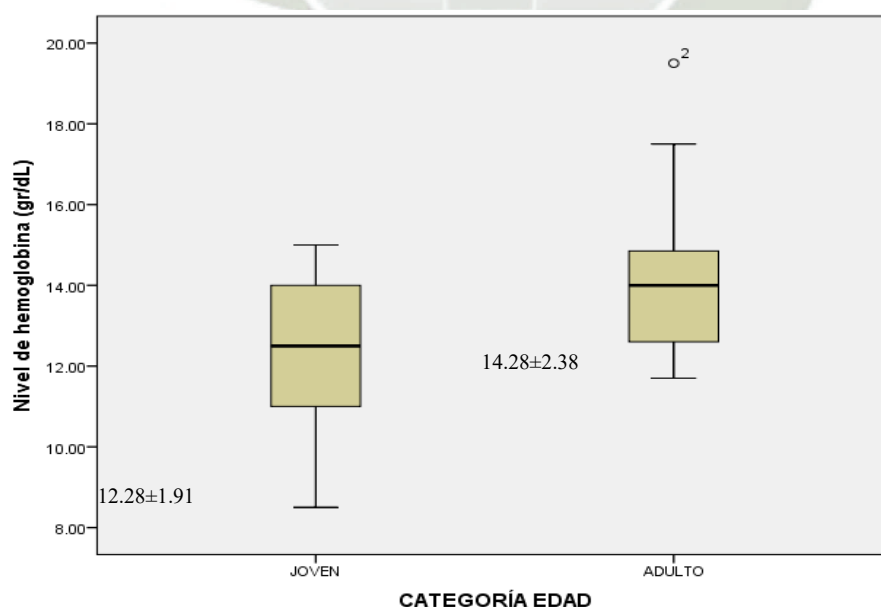


Fig. 42.
Diferencia en el nivel de hemoglobina en alpacas según categoría edad del CE-Raya.

P < 0.05

Por otro lado, los adultos mostraron un nivel promedio de hemoglobina de 14.28 ± 2.38 , lo que también se mantiene dentro del rango mencionado por Oblitas ⁽⁵⁹⁾ de 9.2 a 15.2 g/L. Estos resultados podrían estar relacionados con el peso vivo de los animales, ya que se sugiere que el nivel óptimo de hemoglobina está influenciado por el peso corporal. Es importante destacar que a pesar de la infección por *Fasciola hepática* y *Lamanema chavezii*, los animales no alcanzaron su peso óptimo, lo que podría estar afectando sus niveles de hemoglobina.

Un estudio previo realizado por Hayes en 2021⁽¹⁵⁾ en una alpaca con fasciolosis reportó niveles de hemoglobina más bajos, en el rango de 5.1 a 5.7 g/L. Esto podría indicar que los animales motivo de la presente investigación estaban aparentemente en mejores condiciones, posiblemente debido a que recibieron tratamiento antifasciolídico y se encontraron pocas fasciolas hepáticas en ellos. Las fasciolas son parásitos hematófagos que pueden causar anemia en los animales debido a la pérdida de sangre que ocasionan. En casos crónicos, también pueden causar edema submandibular en otras especies debido a la disminución de la presión osmótica de la sangre ⁽³⁾. Además de la posible relación entre el peso vivo y la hemoglobina ⁽⁸²⁾

3.1.4 Determinación de algunos parámetros productivos

3.1.4.1 Peso vivo

Los pesos vivos obtenidos en el presente trabajo para alpacas jóvenes son de 62.51 ± 8.97 y en adultos es de 71.47 ± 6.66 (Figura 43), estos pesos vivos comparados a lo reportado por Quispe (2012)⁽⁶⁶⁾ no se encuentran en las medias reportadas para jóvenes y adultos 51.3 y 53.1, quien además señala que no hubo diferencias significativas entre animales adultos y jóvenes. Por otro lado, tampoco se encuentran en el promedio de pesos reportados por Condori J (1980)⁽⁶⁵⁾ 80 de 41.84Kg. Pero si se compara con lo reportado Eliot eta al (2018)⁽⁸¹⁾ en un rango de 55-90Kg. Esto se puede explicar porque se trata de animales que han sido mejorados genéticamente, no obstante, no alcanzan los mejores pesos por la infección crónica que sufren por estos parásitos estudiados y concordamos con lo manifestado por Hayes (2021)⁽¹⁵⁾ y Hamir (2002)⁽¹⁶⁾ que encontraron un estado regular de carnes.

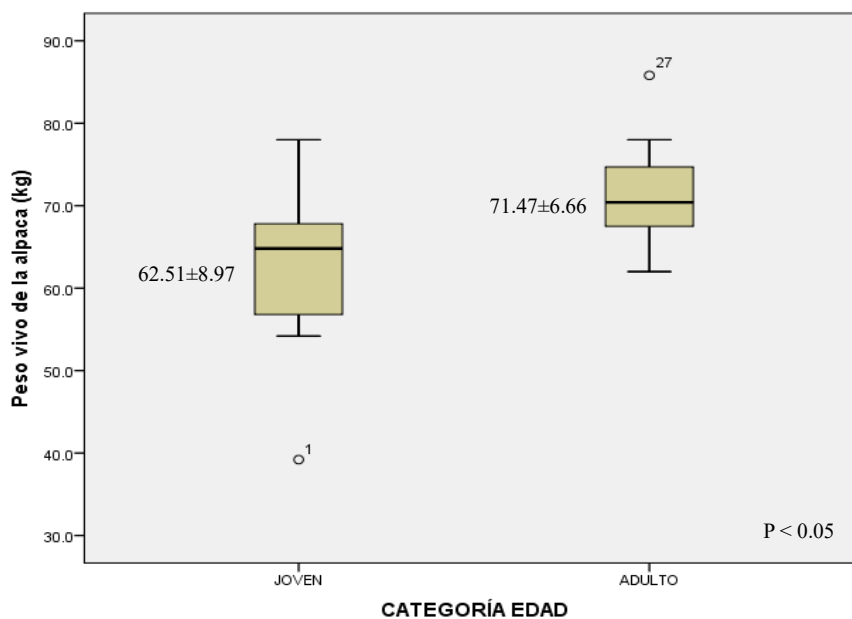


Fig. 43. Pesos vivos de alpacas Huacaya del CE-La Raya según categoría edad.

3.1.4.2 Peso de carcasa

En peso de carcasa se obtuvo un promedio general 32.92 ± 5.09 para jóvenes (Figura 11), que representa el 52.62% del peso vivo, estos son inferiores a lo mencionado por Bustinza (1993) ⁽¹⁾ quien cita pesos de 35.19 ± 1.45 a 39.31 ± 0.82 Kg, cuyos rendimientos eran de $57.10 \pm 1.64\%$ y $59.96 \pm 1.36\%$, para alpacas que tenían edad entre 3.5 y 4.5 años respectivamente, mantenidas en pastos naturales en el Centro Experimental La Raya, de la UNA- Puno.

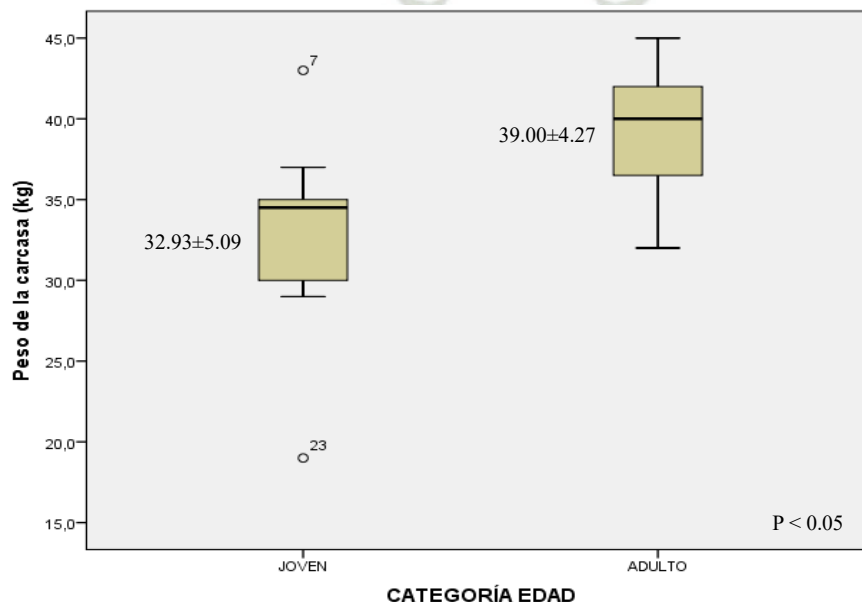


Fig. 44. Diferencias en el peso de carcasa de alpacas parasitadas según edad.

Los pesos en 39.00 ± 4.27 para adultos (Figura 44), cuyo rendimiento sería 54.66%; pero nuevamente se aclara que debería corresponder a un nivel de carcasa extra tal como lo menciona Quispe (2012)⁽⁶⁶⁾ y también por ser un grupo de las hembras adultas, por supuesto que pesan más. Sin embargo, los rendimientos que reporta en alpacas boca llena en machos y hembras con valores de 53.48% y 54.23%, son similares en adultos a nuestro trabajo por el efecto de las infecciones crónicas de *Lamanema* y *fasciola*, se nivelan a una categoría inferior.

No se puede establecer una clara diferencia de pesos entre los animales infectados con la asociación *Fasciola hepática* - *Lamanema chavezii* con pesos de animales exentos de parásitos ya que en este grupo se ha encontrado otro tipo de patologías que influyen en el peso corporal y de carcasa.

3.1.4.3 Pesos del hígado.

En la investigación se observó que el peso del hígado (Figura 45) fue de 1.25 ± 0.45 para alpacas jóvenes y 1.59 ± 0.30 para alpacas adultas, lo que representa el 1.9% y el 2.2% de su peso vivo, respectivamente. Estos valores se comparan con el estudio de Castro (2017)⁽²²⁾ en llamas, quien menciona que el peso del hígado debe alcanzar el 1.5% de su peso corporal. Se señala que el aumento en el peso del hígado en ambos grupos de alpacas podría ser el resultado del daño hepático crónico.

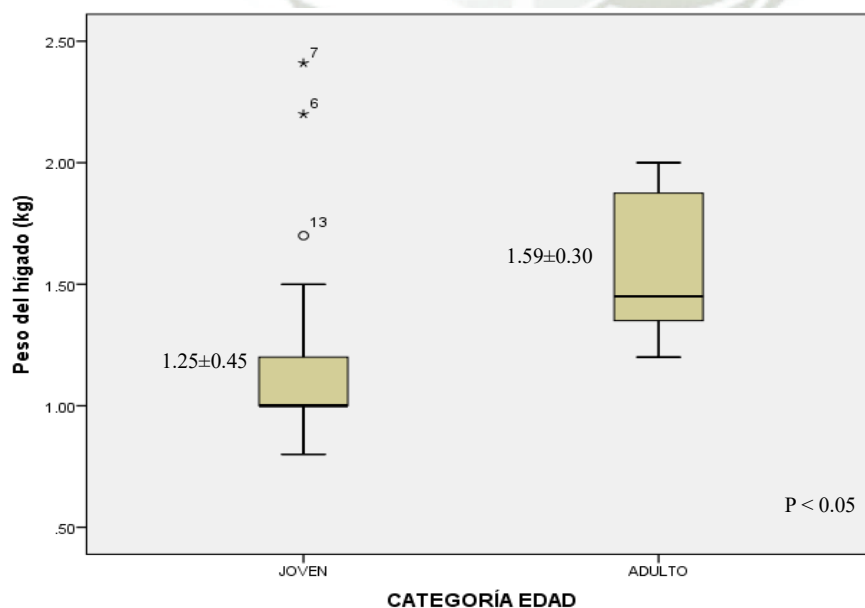
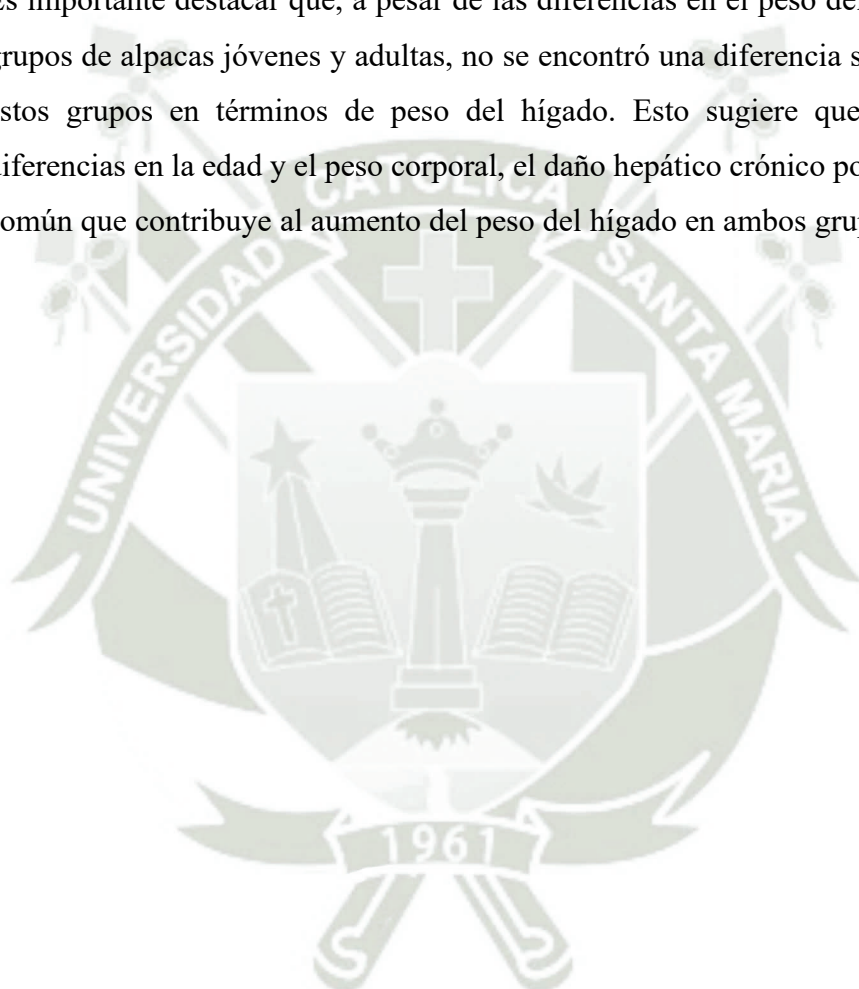


Fig 45. Pesos del hígado de alpacas Huacaya del CE - La Raya según categoría edad

El daño hepático crónico puede provocar cambios en el fenotipo de los fibroblastos, llevándolos a sintetizar colágeno I, III y IV, así como otros componentes de la matriz extracelular, como laminina, proteoglicanos y condroitín sulfato. A pesar de que los hepatocitos pueden disminuir en número y longitud debido al daño, a veces proliferan a partir de células madre presentes en el tejido conjuntivo, inducidas por factores de crecimiento como el $TGF\alpha$ ⁽²¹⁾

Es importante destacar que, a pesar de las diferencias en el peso del hígado entre los grupos de alpacas jóvenes y adultas, no se encontró una diferencia significativa entre estos grupos en términos de peso del hígado. Esto sugiere que, a pesar de las diferencias en la edad y el peso corporal, el daño hepático crónico podría ser un factor común que contribuye al aumento del peso del hígado en ambos grupos de edades.



CONCLUSIONES

Las alpacas Huacaya del Centro experimental la Raya están siendo afectadas por los efectos del parasitismo hepático, ocasionando daños en su anatomía que altera su homeostasis y se traduce en una disminución no muy marcada del peso vivo y carcasa dentro del nivel del mejoramiento genético que le corresponde.

Las lesiones macroscópicas causadas por *Fasciola hepática* y *Lamanema chavezii* son numerosas y variadas en los hígados afectados, extendiéndose en el parénquima hepático, a menudo afectando todo el hígado. Además, la presencia de abscesos y quistes también se registra en menor medida. Las lesiones microscópicas en los hígados afectados por *Fasciola hepática* y *Lamanema chavezii* son diversas, siendo las más comunes la degeneración hidrópica de los hepatocitos (11%), células grasas en el parénquima (10%), necrosis multifocal (8%), bandas de necrosis (7.2%), hiperplasia de conductos biliares (6.6%) y dilatación y degeneración del epitelio biliar (6.6%).

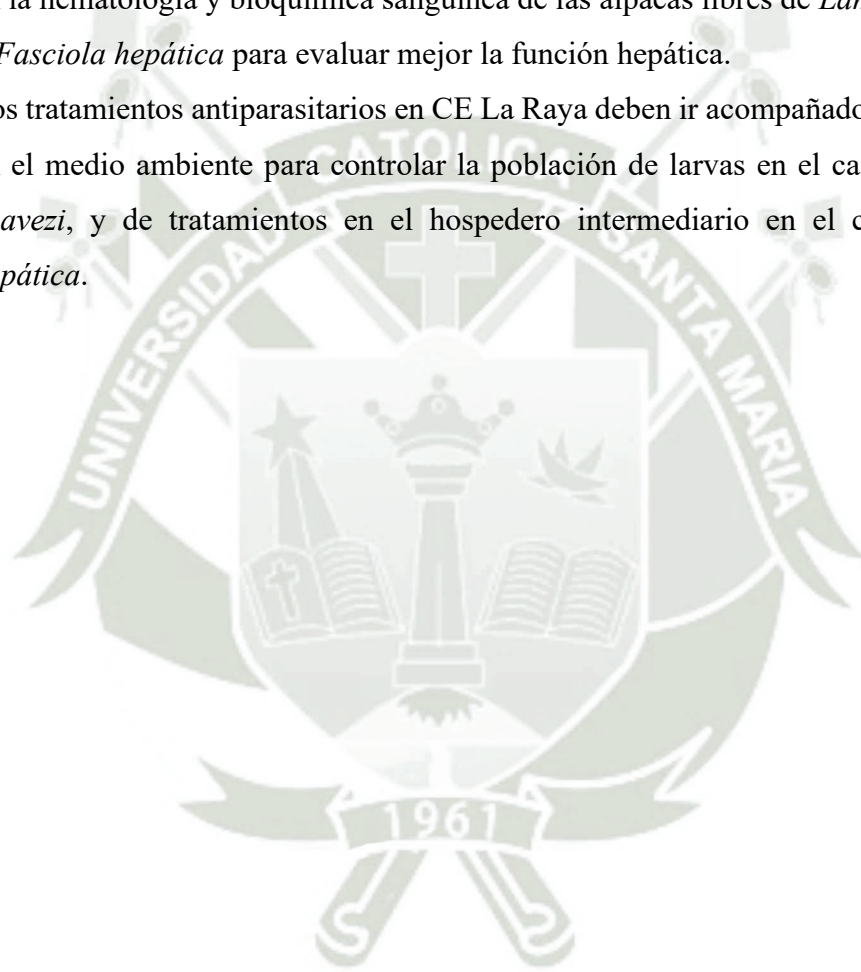
Los valores bioquímicos generales de proteínas totales y albúmina se encuentran elevados en jóvenes ($p \leq 0.05$), debido al aumento de la capacidad funcional del hígado, a pesar del daño durante la fase parenquimática. Los valores que se encuentran elevados en jóvenes y adultos son: globulina, se encuentran elevados por el daño crónico hepático, la bilirrubina, se eleva por su alta capacidad gluconeogénica y la obstrucción en los conductos biliares y glucosa se encuentran elevado por su poco efecto anti lipolítico ($p \leq 0.05$). Los valores de hemoglobina se encuentran dentro de los rangos considerados normales por diferentes autores o aumentados en adultos debido a su relación con el peso vivo, pero inferior a su categoría.

El peso vivo de las alpacas adultas fue, en promedio, 8.96 kg mayor que el de las jóvenes, lo que se debe en parte a la diferencia de edad. Además la afección hepática causada por las parasitosis no se vio muy afectada. El rendimiento en carcasa fue significativamente menor en alpacas afectadas por parásitos hepáticos, probablemente debido a las dificultades del hígado para proporcionar los elementos necesarios para la degradación adecuada de los alimentos. El peso del hígado varió considerablemente, tanto en adultos (1.2 a 1.98 kg) como en jóvenes (0.8 a 2.41 kg), el aumento es debido a la afección parasitaria directa, especialmente en el caso de las alpacas jóvenes.



RECOMENDACIONES

1. Se recomienda realizar mayores estudios científicos sobre los efectos de la parasitosis en la hematología y bioquímica sanguínea de las alpacas libres de *Lamanema chavezi* y *Fasciola hepática* para evaluar mejor la función hepática.
2. Los tratamientos antiparasitarios en CE La Raya deben ir acompañados de tratamientos en el medio ambiente para controlar la población de larvas en el caso de *Lamanema chavezi*, y de tratamientos en el hospedero intermediario en el caso de *Fasciola hepática*.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Bustinza AB, Garnica J, Maquera Z, Larico J, Apaza E, Foraquita S, Medina G, Bautista J, Carreon O. Carne de Alpaca. Escuela de posgrado, Maestría en Ganadería Andina e Instituto de Investigación y Promoción de Camélidos Sudamericanos. Universidad Nacional del Altiplano, Puno, Perú; 1993.
2. Bambaren R. Productividad de fibra por alpaca en el Perú estaría alcanzando sus máximos niveles. Revista Gestion. 2019.
3. Leguia G. Distomatosis hepática en el Perú. Epidemiología y Control. CIBA-GEIGY. HOECHST-Perú; 1988.
4. Flores CB, Pinedo VR, Suárez AF, Angelats MR, Chávez VA. Prevalencia de fasciolosis en llamas y alpacas en dos comunidades rurales de Jauja, Perú. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 2014;25(2):276-283. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172014000200016].
5. Cáceres FEF. Prevalencia y algunos factores epidemiológicos de la Fasciolosis en Alpacas tuís (*Vicugna pacos*) en la comunidad de Occobamba, distrito Maranganí, provincia Canchis, región Cusco. Tesis Universidad Nacional del Altiplano, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 2017. Disponible en: [<https://repositorioslatinoamericanos.uchile.cl/handle/2250/3278896>].
6. Martínez YA, Cconislla AE. Pérdidas económicas por decomiso de vísceras rojas y verdes de animales beneficiados en el camal municipal de Huancavelica. Tesis. Universidad Nacional de Huancavelica Facultad de Ciencias de Ingeniería Escuela Académico Profesional de Zootecnia. Huancavelica, Perú; 2019.
7. Urquhart GM, Armour J, Duncan JL, Dun AM, Jennings FW. Parasitología Veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza, España; 2001. Pág. 355.
8. Rickart, Foreyt W. Agentes parasitarios que causan diarreas en crías (5–90 días) de alpacas (*Lama pacos*) en la comunidad campesina de Pilpichaca. 1992.

9. Dalton, J.. Fasciolosis. School of Biotechnology. Dublin City University, República de Irlanda. 1999
10. Angulo, J.M. Caracterización morfo-anatómica de *Lamanema chavez*. Facultad de Medicina Veterinaria, UNMSM-Lima. Tesis de Postgrado.2013.
11. Rojas M. Parasitismo de los rumiantes domésticos. Editorial MIJOSA. 1990.
12. Guerrero CA, Alva J, Vega, J, Rojas, M. Algunos aspectos patológicos de *Lamanema chavez* en alpaca (*Lama pacos*). Revista de Investigación Pecuaria IVITA Perú. 1973; 2(1): 29-42.
13. Blood D.C., Radostitis O.M. Medicina Veterinaria. Séptima Edición. Volumen 1. Editorial Interamericana McGraw-Hill. Madrid, España. 1992
14. Maco V, Espinoza J. Biliary hyperplasia in alpacas (*Lama pacos*) experimentally infected with *Fasciola hepatica* metacercariae. Peruvian Journal of Parasitology, 20. 2012.
15. Hayes CJ. Fasciolosis aguda en una alpaca: reporte de un caso. Investigación Veterinaria de BMC, 2021; 17(1): 1-11.
16. Hamir, A.N., Smith, B. B. Severe biliary hyperplasia associated with *Liver fluke* Infection in an Adult Alpaca. Veterinary Pathology, (2002). 39(5), 592–594. <https://doi.org/10.1354/vp.39-5-592casas>
17. Rodríguez J, Barrios A. M., Torres B, Lucas J., Arana C, Gonzales G., Espinoza J., Casas E., Ceferino H. Cambios en el perfil bioquímico hepático de alpacas positivas a huevos de *Fasciola*. Revista Complutense de Ciencias Veterinarias. 2015; 9(1): 10–21.
18. Jarvinen J. Identificación of *Lamenema chavez* Becklund 1963 infection in a llama (*Lama glama*) in the United States. 2014
19. Santana J., Martínez A., Soulés Anabel, Milicevic Francisco, Cafrune M, Larroza M., Robles C. Hepatitis parasitaria por *Lamanema chavez* en guanacos (*Lama guanicoe*) faenados en la provincia de Santa Cruz, Argentina. Revista de Medicina Veterinaria. 2020; 101(1): 3–9.
20. Leguía, G., Casas, E.. Enfermedades Parasitarias y Atlas Parasitológico de Camélidos Sudamericanos. 1ra edición. Edit. del Mar, Lima. (1999)190 pp.
21. Zachary , McGavin.. Pathologic Basis of Veterinary Disease 5th Edition. Elsevier Edit. USA. 2012
22. Castro, A. Aspectos morfológicos macro y microscópicos de la ontogenia del hígado de la alpaca (*Vicugna pacos*). Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.C.P.B.A. 2017.
23. Popper, H. Hepatic function. Postgraduate Medicine.1958:23(4),441–445. <https://doi.org/10.1080/00325481.1958.11692062>.

24. Carlili, J., & Duncan, R. Patología Veterinaria. Volumen 3. Editorial Hemisferio Sur. 1990. Pág. 1761.
25. Trigo Tavera, Francisco J. (1998). Patología Sistémica Veterinaria. Tercera edición. McGraw Hill Interamericana. México.
26. Kennedy, P., & Palmer, N. Patología de los animales domésticos. Editorial Hemisferio, 3, Tomo 2. 1985. Pág. 503.
27. Baikie, A. G.. "Liver Function". In The Lancet (Third Edit, (1958: 272, Issue 7045). Academic Press, INC. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(58\)91315-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(58)91315-1)
28. Sarem, M., Znaidak, R., Macias, M., & Rey, R. Las células estrelladas del hígado, su importancia en condiciones normales y patológicas. Revista de gastroenterología y hepatología. Vol. 29. Acceso 17 de agosto 2023. <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-las-celulas-estrelladas-del-higado-13083906>
29. Nuñez, O., Bouda, J. Patología Clínica y Veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Segunda Edición. 2007. Pág. 159.
30. Bradfor, P., Smith, D. Large Animal Internal Medicine. Editorial Mosby-Year Book. Volumen 2. 2da edición. 1990.
31. Murray, R. K., Rodwell, V., Bender, D., Botam, K., Weil, A., Kennelly, P. Harper's Illustrated Biochemistry. 7ma edición. 705 pp.
32. Villavicencio, M. (1995). Bioquímica. Tomo II. UNMSM CONCYTEC, Lima, Perú.
33. Cochrum, K., Grodsky, G., Harper, H., Mayes, P.; Martín, D., Mayes, Peter; Rodwell, Victor; Tyler, David; Wallim, John. Sétima Edición. 793 pp
34. Dukes, H., & Swenson, M. Fisiología de los animales domésticos. Tomo 1. Editorial Cornell University. 1970.
35. Detmer, W., McPhee, S., Nicoll, D., & Chout.. Manual de pruebas diagnósticas. Primera edición. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. Mexico D.F. 1997
36. García, F., & Marlene, D. Niveles séricos de proteínas totales y fracciones en alpacas Huacaya. Tesis FMVZ-UNA-Puno-Perú. 1999
37. Simons, J., Waldron, D., & Hennessy, D. Cínical biochemical reference ranger for female alpacas (Lama paco). Comp. Biochem. Physiol., 105 1993:. B (3/4), 603–608.
38. Oblitas, F., Pedrozo, R., Wittwer, F., Bohmwald, H., & Akeman, H. Valores sanguíneos en alpacas (Lama pacos) reintroducidas en el sur de Chile. Vet. Mex., 1998: 29(4).
39. Coila, P., Ruelas, Domingo Alberto, Guerra-Aguilar, Freddy, Olaguivel Flores, César Augusto, & Oha-Humpiri, Filiberto. Variaciones en el metabolismo energético de la alpaca (Vicugna pacos). Una evaluación por efecto del ayuno prolongado. J. Selva Andina Anim. Sci.,

- 7(2), 2020; 63-71. Disponible en:
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2311-25812020000200003&lng=es.
40. Dawson, D.R., Defrancisco, R.J., Stokol, T. Reference intervals for hematologic and coagulation tests in adult alpacas (*Vicugna pacos*). *Veterinary Clinical Pathology*, 2011; 40(4), 504-512.
 41. Fowler, E., Zink Jg. Reference ranges for hematologic and serum biochemical values in llamas (*Lama glama*). *American Journal of Veterinary Research*, (1989)50(12).
 42. Flores, S., Li, O., Gavidia, C., Hoyos, L., & Barrios, M. Determinación del perfil bioquímico sanguíneo hepático y renal en alpacas (*Vicugna pacos*) aparentemente normales. *Rev. Inv. Vet. del Perú*, 2016: 27(1).
 43. Fenner, W.. *Medicina Veterinaria, Manual de Diagnóstico Rápido*. Primera edición. Editorial LIMUSA S.A. México. 1993.
 44. Met Path A Corning. *Sus exámenes de sangre*. Clinical Laboratory. 1991.
 45. Gonzales, J., Arilla, E., Rodriguez, M., Sanchez, A. (1998). *Bioquímica clínica*. Primera Edición. Editorial Mc Graw-Hill/Interamericana de España, S.A. Madrid – España.
 46. Schulze, 1963. Mencionado por Lynch, J., et al. *Métodos de Laboratorio*. Segunda Edición. Editorial Interamericana. México.1987.
 47. Lynch, J., et al. *Métodos de Laboratorio*. Segunda Edición. Editorial Interamericana. México. 1987.
 48. Cheville, N.. *Introduction to Veterinary Pathology*. Editorial Iowa State University Press/Ames. Pág. 537. 1986
 49. Ettinger, S., Feldman, E., & Coté, E. (*Textbook of Veterinary Internal Medicine*). 8th edition.
 50. Spörri, H., & Stünzi, H. *Fisiopatología Veterinaria*. Editorial Acribia. Zaragoza España. 1977: 714 pp.
 51. Guyton, A. *Tratado de Fisiología Médica*. Duodécima edición. Elsevier. 2016.
 52. Bush, M.. *Manual de Laboratorio Veterinario de Análisis Clínicos*. Tercera edición. Editorial Acribia- Zaragoza –España. 1982
 53. Montserrat Vilaplana. *Metabolismo del hierro y la anemia ferropénica*. Elsevier, 2001: 20(4).
 54. Quispe, P. E. Adaptaciones hematológicas de los camélidos sudamericanos que viven en zonas de elevadas altitudes. *Rev. Complutense de Ciencias Veterinarias*, 2011: 5(1), 0126.

55. Reynafarje , F., Villavicencio D, Curaca A, Reynafarje B, Oyola L, Contreras L, Vallenas E, Faura A. Oxygen transport of hemoglobin in high-altitude animals (Camelidae). *J Appl Physiol*. 1975 May;38(5):806-10. doi: 10.1152/jappl.1975.38.5.806. PMID: 1126888. Raggi, L. (1998). Advances in the scientific knowledge of South American Camelids. *Avances en Ciencia Veterinarias*, 13(1), 3-15.
56. Robbins, C. *Patología estructural y funcional*. 4ta edición, volumen 1 Pag.739.1990.
57. Rubin, E; Farber, J. *Patología*. editorial medica Panamericana buenos aires Bogotá, 1990 Pag. 1420..
58. Galván, C.; C. Rúgeles, O. Vergara. Variación de las concentraciones séricas de glucosa y proteínas durante el día en ovinos de diferente sexo. *Rev Med Vet*. 2014; (28):57-66.
59. Rodríguez, J., Rodríguez, G; Cueva M, Boris L, Espinoza B, Vásquez C. Identificación inmunohistoquímica de transportadores de glucosa intestinal y absorción de glucosa durante el desarrollo y maduración del intestino delgado de crías de alpacas. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 2012; 23(2): 126-137.
60. Cebra CK. Hyperglycemia, hypernatremia, and hyperosmolarity in 6 neonatal llamas and alpacas. *J Am Vet Med Assoc*. 2000 Dec 1;217(11):1701-4. doi: 10.2460/javma.2000.217.1701. PMID: 11110464.
61. Siguas O, Paucar R, Olazabal J, San Martin J, Vélez V. Valores bioquímicos sanguíneos en alpacas en dos épocas del año en condiciones de Huancavelica: aportes al perfil metabólico de la especie. APPA - ALPA - Cusco, Perú; 2007.
62. Rosadio R, Risco V. Variaciones en el peso de alpacas en sistema intensivo. *Revista De Investigaciones Veterinarias Del Perú*. 1999;10(1):87–91. <https://doi.org/10.15381/rivep.v10i1.6626>
63. Roque HB, Bautista PJ, Beltrán BP, Calsín CB, Medina SJ, Aro AJ, et al. Requerimientos de energía metabolizable para mantenimiento y ganancia de peso de llamas y alpacas determinados mediante la técnica de sacrificio comparativo. *Rev Investig Vet Perú*. 2020 Oct;31(4): e16738. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172020000400003&lng=es. <http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v31i4.16738>.
64. Condori Ñahuinlla J. Rendimiento de carcasa y sus correlaciones con el peso vivo, cabeza, vísceras y piel de alpacas (*Vicugna pacos*) beneficiadas en el Distrito de Cotaruse, Apurímac. Universidad Nacional Micaela Bastidas de Apurímac 2020.
65. Quispe E, Poma A, Siguas O, Berain M, Purroy A. Estudio de la carcasa de alpacas (*Vicugna pacos*) en relación con el peso y clasificación cárnica. Programa de Mejora de

Camélidos Sudamericanos, Departamento de Zootecnia, Universidad Nacional de Huancavelica – UNA, Huancavelica, Perú Departamento de Ciencias del Medio Natural, Departamento de Producción Agraria, Universidad Pública de Navarra – UPNA, Pamplona, España. 2012.

66. Elitok B, Cagdas Cirak. Clinical, Hematological and Blood Biochemical Features of Camels. MedVrave. Step into the World of Research. Vol 6, Issue 5. 2018.

67. Andressen Suchier Hans. Blog de Capítulo 8 del libro de Fisiopatología Veterinaria.

68. Cafrune MM, Main RE, Rigalt FA, Romero SR, Aguirre DH. Lamanema chavezii (Nematoda: Molineidae): Epidemiological data of the infection in South American camelids of Northwest Argentina. Veterinary Parasitology. 2009; 166:321-325.

69. SENAMHI (Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología del Perú). 2020.

70. Llacsá M, Urviola M, Leyva V. Evaluación de indicadores biométricos en llamas (*Lama glama*) de las variedades Ch'accu y k'ara. Rev Investig Perú. 2007;18(1):1-10.

71. Cisneros Nina Florencio y Rodríguez Monje Magaly. Prevalencia y grados de lesión hepática por *Lamanema* en alpacas beneficiadas en el Matadero Municipal de Pilpichaca. 2019.

72. Kassai Tibbor. Helmintología veterinaria. Edición 2002. Página 288.

73. Sarem M, Znaidak R, Macias M, Rey R. Las células estrelladas del hígado, su importancia en condiciones normales y patológicas. Elsevier. Revista de Gastroenterología y Hepatología. Vol 29. Consultado el 17 de agosto. <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-las-celulas-estrelladas-del-higado-13083906>

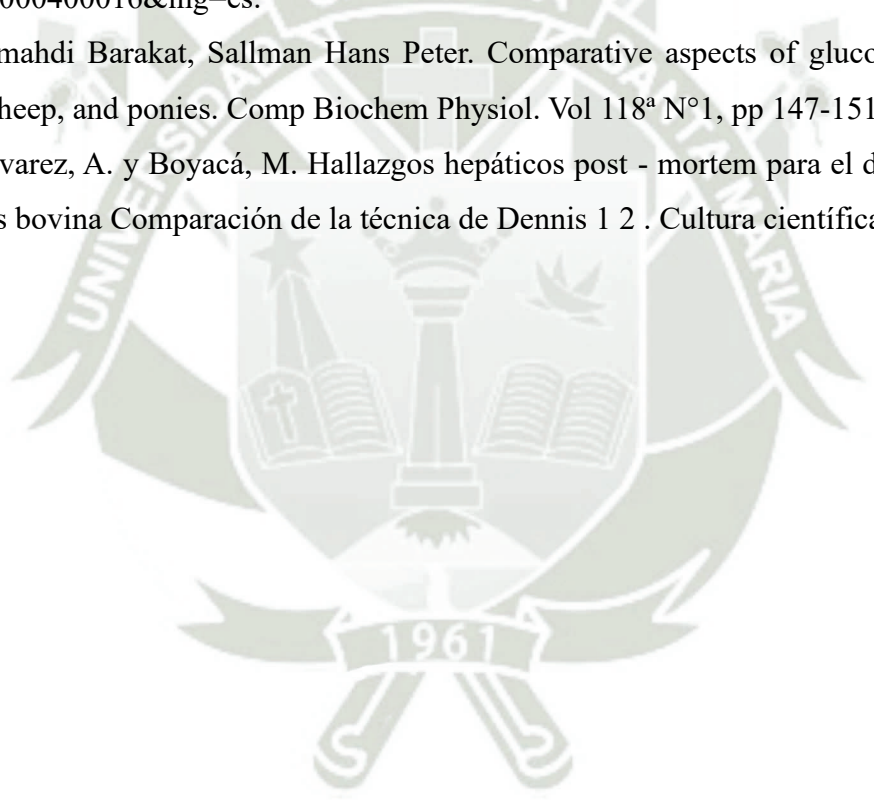
74. Carvajal Carvajal Carlos. Tejido adiposo, obesidad y resistencia a la insulina. Medicina Pierna. Costa Rica. Diciembre de 2015: 32(2):138-144. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152015000200015&lng=en.

75. Negro T, Carvallo F, Adaska John, Doncel B, Uzal F. Polycystic Liver in Two Adult Llamas. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 2019;31(2):280-283. DOI: 10.1177/1040638718824736.

76. Quispe, A., Torres E, Puma A, Rios R, Manrique L, Gandarillas D. Evaluación de parámetros bioquímicos de Alpacas Huacaya (*Vicugna pacos*, Linnaeus 1758) entre las zonas altoandina y costa.

77. Siguas O, Paucar R, Olazabal, San Martín J, Velez V. Valores bioquímicos sanguíneos de la alpaca en dos épocas del año en condiciones de Huancavelica: Aportes al perfil metabólico de la especie. Instituto de Investigaciones Tropicales y de Altura IVITA - Marangani - Cusco, Perú. Sitio Argentino de Producción Animal.2007.

78. Kolb E. Fisiología Veterinaria Vol I-II. Segunda reimpresión. Zaragoza, España. 1979.
79. Foster Aiden, Bidewell Cornelia, Barnett James, and Sayers Robin. Haematology and biochemistry in alpacas and llamas. Downloaded from <http://inpractice.bmj.com/> on February 21, 2016. Published by group.bmj.com.
80. Elitok Bulent, Cagdas C. Anil. Clinical hematological and Blood Biochemical Features of Camels.
81. Terry M, Verónica K, Figueroa T, Edgardo, Fuentes N, Nadia E, Ayón S, Milder, Guzmán G, Jhon, Carcelén C, Fernando. Peso corporal, índices cardíacos, hematocrito y hemoglobina en dos líneas comerciales de pavos. Rev Investig Vet Perú. 2012;23(4):510-515. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172012000400016&lng=es.
82. Elmahdi Barakat, Sallman Hans Peter. Comparative aspects of glucose Tolerance in Camels, sheep, and ponies. Comp Biochem Physiol. Vol 118^a N°1, pp 147-151, 1997.
83. Álvarez, A. y Boyacá, M. Hallazgos hepáticos post - mortem para el diagnóstico de la fasciolosis bovina Comparación de la técnica de Dennis 1 2 . Cultura científica 2009.



ANEXO 1

TABLA 14: DATOS REFERIDOS A PESO VIVO, PESO DE CARCASA Y PESO DE HÍGADO SEGÚN EDAD Y SEXO

N°	SEXO	EDAD	P. VIVO	P. CARCASA	P. HIGADO
1	Hembra	4	78	43	2.41
2	Hembra	5	68	45	1.45
3	Hembra	7	72	40	1.7
4	Hembra	9	67	38	1.4
5	Hembra	6	65.2	37	1.8
6	Hembra	8	73.4	43	1.3
7	Hembra	8	78	32	1.4
8	Hembra	7	70.4	40	1.2
9	Hembra	6	68.4	36	1.3
10	Hembra	3	72.8	37	1.5
11	Hembra	7	76	41	1.98
12	Hembra	15	62	33	1.95
13	Hembra	4	69.1	37	1.7
14	Hembra	8	85.8	44	2
15	Macho	3	55.4	29.3	1
16	Macho	3	69.6	35	1
17	Macho	3	67.8	35	1
18	Macho	3	66.4	36	1
19	Macho	3	65.2	34.5	1
20	Macho	3	65.8	35	2.2
21	Macho	3	64.8	35	1
22	Macho	3	63.4	32	1.2
23	Macho	3	56.8	30	1
24	Macho	3	58.2	31	1.2
25	Macho	3	54.4	29	1
26	Macho	3	61.6	19	1.2
27	Macho	4	39.2	29	0.8
28	Macho	3	54.2	33	1

ANEXO 2

TABLA 15: OBSERVACIONES MACROSCOPICAS EN HIGADOS DE ALPACAS HUACAYA BENEFICIADAS EN EL CE- La RAYA

<i>N°</i>	<i>Parásitos</i>	<i>Medida</i>	<i>Observaciones</i>
1	Lamanema	26 x23.5	Lóbulo derecho de menor tamaño
2	Lamanema-fasciola	39 x 29	Lóbulo derecho de menor tamaño con presencia de múltiples nódulos
3	Lamanema	32.5 x26	Sarro verde negruzco en los canalículos
4	Lamanema	30 x 25.5	Ganglio linfático hemorrágico
5	Fasciola	26.5 x25	Lóbulo derecho de menor tamaño con nódulos blanquecinos Presencia de abscesos con sarro verdoso. Presencia de quistes. Ganglio edematoso
6	Lamanema		Hepatomegalia con múltiples quistes
7	Lamanema	29 x 22	Lóbulo derecho de menor tamaño con múltiples nódulos blanquecinos
8	Lamanema	30 x 26	Lóbulo derecho con puntas necrosadas. Ganglio edematoso
9	Lamanema	34 x 25	Ganglio edematoso hipertrofiado
10	Lamanema	28 x 26	Aparentemente normal
11	Negativo	24.5 x 22	Aparentemente normal
12	lamanema	32 x 25	Severa lamanemosis
13	Lamanema	25 x 24	Ganglio edematoso, Alpaca pequeña
14	Negativo	30 x 26	Ganglio edematoso
15	Lamanema	32 X 26	Ganglio hemorrágico
16	Lamanema	29 x 34	Abscesos calcificados: 2.4x2;2x2;2X1;2.5X3. Ganglios pequeños
17	Lamanema		Hemorragia multifocal, atrofia lóbulo caudado
18	Lamanema	32 x 26	Fibrosis del lóbulo izquierdo
19	Fasciola	35 x 27	Presencia de quiste hidatídico. Lóbulo izquierdo de menor tamaño
20	Lamanema	28 X 27	Bordes hepáticos blanquecinos
21	Fasciola	38 x 26	Lóbulo izquierdo de menor tamaño
22	Lamanema fasciola	38 x 24	Ganglio hemorrágico y edematoso. Múltiples calcificaciones
23	Negativo		Contenido del conducto biliar verduzco amarillento
24	Lamanema fasciola	35 X27	hepatomegalia
25	Negativo	np	No procesado
26	Fasciola	36 x 22	Lóbulo izquierdo más claro, hemorrágico Fasciolas 1.5 X 0.7 (2)
27	Fasciola	31 x 24	Fasciolas grandes. Puntas blanquecinas
28	Lamanema fasciola	np	Ganglios linfáticos hipertrofiados

ANEXO 3:

RESULTADO DE LAS EVALUACIONES MICROSCOPIACAS REALIZADAS SEGÚN TIPO DE PARASITOS

TABLA 16 : EVALUACION MICROSCOPIA EN ALPACAS HUACAYA DEL CE LA RAYA

Característica de lesiones	Alpacas jóvenes											Alpacas adultas							Conteo	Porcentaje			
	Fasci	Lamanema				Fasciola- Lamanema				NoFL	Fasci	Lamanema				NoFL							
Identificación del animal	27	15	17	20	21	6	22	25	26	28	23	5	1	3	7	8	9	10	12	11	3		
1 Pérdida de la citoarquitectura columnar	1	1	1	1	2	1	2		1	1	1	1	1	1				1	1	1		14	8.5
2 Degeneración hidrópica de hepatocitos	2	2	2	2	2	2	2		2	2		2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	19	12
3 Necrosis multifocal	3	3	3	3		3		3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3		15	9.1
4 Células grasas en el tejido	4		4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4		18	11
5 Tejido graso dentro del parénquima			5	5		5	5		5	5	5	5	5	5			5		5			11	7
6 Dilatación de la vena porta		6	6	6	6	6			6			6	6		6	6				6		11	7
7 Presencia de nematodos <i>L. chavezii</i>					7	7	7	7	7	7					7					7		7	4
8 Presencia de estructuras de <i>F. hepática</i>						8	8	8	8			8	8									5	3
9 Bandas de necrosis		9	9			9			9	9	9	9	9	9	9	9		9	9	9		12	7.3
10 Nódulos de regeneración						10			10													2	1.2
11 Hiperplasia de conductos biliares		11	11	11	11	11		11	11						11		11	11	11			11	7
12 Dilatación y degeneración del epitelio biliar		12	12	12		12	12					12	12		12		12	12	12			11	5
13 Presencia de trombos biliares	13								13	13				13				13		13		6	4
14 Neoformación capilar			14	14	14									14	14				14			6	4
15 Fibrosis del espacio porta	15	15	15			15	15		15	15		15	15	15	15	15			15	15		14	8.5
16 Dilatación de vasos sanguíneos						16	16		16			16	16	16					16			4	2.4
17 Tipo de célula predominante	GL	L	LH	LH	NH	LH	L	L	LH	L	H	LH	L	LH	L	LPH	GH	LH	L			166	100
Metaplasia de conducto biliar y de hepatocito de distribución acinar											a		a					M					
Conteo	7	8	11	9	6	12	8	7	9	9	3	10	9	8	11	6	6	7	10	8	2	166	
Porcentaje	4	5	7	5.5	4	7	5	4	5	5	2	5.4	5	5	7	4	4	4	6.1	5	1		100%

G=gigante, L=linfocito, H=histiocito, N= neutrófilo, Plasmocito

ANEXO 4

TABLA 17: ANÁLISIS DE LA VARIABLE PROTEÍNA TOTAL
Estadísticos descriptivos nivel de proteína total, según tipo de
parásito y edad

Tipo de parásito	Categoría edad	Media	Desviación estándar	n
Fasciola	Joven	7.8000	0.89095	2
	Adulto	6.0300	.	1
	Total	7.2100	1.20050	3
Lamanema	Joven	7.0575	0.92606	8
	Adulto	6.8317	1.00149	6
	Total	6.9607	0.92790	14
Lama-fasci	Joven	6.3917	3.13625	6
	Adulto	6.3600	0.15556	2
	Total	6.3838	2.65131	8
Negativo	Joven	8.6400	.	1
	Adulto	6.1400	0.15556	2
	Total	6.9733	1.44756	3
Total	Joven	7.0029	1.97157	17
	Adulto	6.5473	0.78854	11
	Total	6.8239	1,60783	28

TABLA 17.1: Prueba de igualdad de Levene de varianzas de error^a

Variable dependiente: Proteína total			
F	df1	df2	Sig.
1,542	7	20	0.210

TABLA 17.2: Prueba t para igualdad de medias

Prueba de Levene varianzas	Prueba t para la igualdad de medias					
	F	Sig	t	GL	Sig	Dif. medias
Se asumen varianzas iguales	0.390	0.538	-2.791	26	0.010	-0.8674
Se asumen varianzas diferentes			-2.810	21.96	0.010	-0.86743

ANEXO 5

TABLA 18: ANÁLISIS DE LA VARIABLE NIVEL DE ALBÚMINA
Estadísticos descriptivos nivel de albumina, según tipo de
parásito y edad

Tipo de parásito	Categoría edad	Media	Desviación estándar	n
Fasciola	Joven	3.9700	0.38184	2
	Adulto	3.0000	.	1
	Total	3.6467	0.62172	3
Lamanema	Joven	3.8938	1.46054	8
	Adulto	2.5650	0.28112	6
	Total	3.3243	1.28245	14
Lama-fasci	Joven	4.8517	0.15779	6
	Adulto	2.7500	0.09899	2
	Total	4.3263	0.98269	8
Negativo	Joven	4.9200	.	1
	Adulto	2.4450	0.07778	2
	Total	3.2700	1.43000	3
Total	Joven	4.3012	1.08832	17
	Adulto	2.6164	0.25854	11
	Total	3.6393	1.19532	28

TABLA 18.1 Prueba de igualdad de Levene de varianzas de error^a

Variable dependiente: Nivel de albúmina (mg/dL)

F	df1	df2	Sig.
2.707	7	20	0.038

Dado que $p = 0,038 > \alpha = 0,05$, concluimos que las varianzas entre grupos son iguales, por lo que podremos realizar el análisis de varianza de doble vía, considerando como variable dependiente la variable nivel de albumina.

TABLA 18.2 Análisis de Varianza: Tipo de parásito y Categoría edad

Variable dependiente: Nivel de albúmina (mg/dL)

Origen	Tipo III SC	Gl	CM	F	Sig.
Tipo parásitos	1.552	3	0.517	0.663	0.585
Categoría edad	11.942	1	11.942	15.297	0.001
Tipo parásitos × Categoría edad	1.405	3	0.468	0.600	0.623
Error	15.613	20	0.781		
Total	409.420	28			

De la misma tabla 17.2, dado que el valor de $p = 0,001 < \alpha = 0,05$, existe una diferencia significativa en el nivel promedio de albumina de alpacas, según el factor categoría de edad.

ANEXO 6

TABLA 19: ANÁLISIS DE LA VARIABLE NIVEL DE GLOBULINA
Estadísticos descriptivos nivel de globulina, según tipo de parásito y edad

Tipo de parásito	Categoría edad	Media	Desviación estándar	N
Fasciola	Joven	3.8300	1.27279	2
	Adulto	3.0300	.	1
	Total	3.5633	1.01160	3
Lamanema	Joven	3.4138	0.50867	8
	Adulto	4.7667	1.50382	6
	Total	3.9936	1.22142	14
Lama-fasci	Joven	2.8733	0.40243	6
	Adulto	3.6150	0.27577	2
	Total	3.0588	0.49438	8
Negativo	Joven	3.7200	.	1
	Adulto	3.6950	0.23335	2
	Total	3.7033	0.16563	3
Total	Joven	3.2900	0.62115	17
	Adulto	4.2045	1.26205	11
	Total	3.6493	1.01264	28

TABLA 19.1: Prueba de igualdad de Levene de varianzas de error^a

Variable dependiente: Nivel de globulina (mg/dL)

F	df1	df2	Sig.
4.649	7	20	0.003

Dado que $p = 0,003 > \alpha = 0,05$, concluimos que las varianzas entre grupos no son iguales, por lo que no podremos realizar el análisis de varianza de doble vía, considerando como variable dependiente la variable nivel de globulina, por lo que utilizaremos la prueba t de Student

TABLA 19.2: Prueba t para la igualdad de medias

	Prueba de Levene varianzas		Prueba t para la igualdad de medias			
	F	Sig	t	GL	Sig	Dif. medias
Se asumen varianzas iguales	5.481	0.027	-2.563	26	0.016	-0.91455
Se asumen varianzas diferentes			-2.235	78	0.043	-0.91455

ANEXO 7

TABLA 20: ANÁLISIS DE LA VARIABLE NIVEL DE BILIRRUBINA TOTAL

: Estadísticos descriptivos nivel de bilirrubina total, según tipo de parásito y edad

Tipo de parásito	Categoría edad	Media	Desviación estándar	N
Fasciola	Joven	0.32400	0.000000	2
	Adulto	1.38000	.	1
	Total	0.67600	0.609682	3
Lamanema	Joven	0.66925	0.653316	8
	Adulto	1,51850	,798843	6
	Total	1.03321	0.815771	14
Lama-fasci	Joven	0.27350	0.145104	6
	Adulto	3.68400	3.685441	2
	Total	1.12613	2.108995	8
Negativo	Joven	0.40200	.	1
	Adulto	1.71600	1.163898	2
	Total	1.27800	1.119313	3
Total	Joven	0.47324	0.480194	17
	Adulto	1.93555	1.602831	11
	Total	1.4771	1.271645	28

TABLA 20.1

Prueba de igualdad de Levene de varianzas de error^a

Variable dependiente: Nivel de bilirrubina total (mg/dL)

F	df1	df2	Sig.
13.325	7	20	0.000

Dado que $p = 0,000 > \alpha = 0,05$, concluimos que las varianzas entre grupos no son iguales, por lo que no podremos realizar el análisis de varianza de doble vía, considerando como variable dependiente la variable el nivel de bilirrubina total, por lo que utilizaremos la prueba t para la igualdad de medias

TABLA 20.2: Estadísticas de grupo

	Prueba de Levene varianzas		Prueba t para la igualdad de medias			
	F	Sig	t	GL	Sig	Dif. medias
Se asumen varianzas iguales	7.527	0.011	-3.555	26	0.001	- 0.4623
Se asumen varianzas diferentes			-2.942	11.172	0.013	-1.4623

ANEXO 8

TABLA 21: ANÁLISIS DE LA VARIABLE NIVEL DE BILIRRUBINA DIRECTA

Estadísticos descriptivos nivel de bilirrubina directa, según tipo de parásito y edad

Tipo de parásito	Categoría edad	Media	Desviación estándar	N
Fasciola	Joven	0.659000	,8711556	2
	Adulto	0.661400	.	1
	Total	0.659800	0.6160016	3
Lamanema	Joven	0.498275	0.5256917	8
	Adulto	0.881817	0.1393300	6
	Total	0.662650	0.4416650	14
Lama-fasci	Joven	0.140000	0.0833811	6
	Adulto	0.881900	0.3118341	2
	Total	0.325475	0.3698698	8
Negativo	Joven	0.080000	.	1
	Adulto	0.992100	0.1559878	2
	Total	0.688067	0.5380287	3
Total	Joven	0.366129	0.4628755	17
	Adulto	0.881845	0.1707470	11
	Total	0.568732	0.4511655	28

TABLA 21.1

Prueba de igualdad de Levene de varianzas de error^a

Variable dependiente: Nivel de bilirrubina directa (mg/dL)

F	df1	df2	Sig.
3.682	7	20	0.010

Dado que $p = 0,010 < \alpha = 0,05$, concluimos que las varianzas entre grupos no son iguales, por lo que no podremos realizar el análisis de varianza de doble vía, considerando como variable dependiente la variable nivel de bilirrubina directa, por lo que utilizaremos la prueba t para diferencia de medias

TABLA 21.2: Estadísticas de grupo

	Prueba de Levene varianzas		Prueba t para la igualdad de medias			
	F	Sig	t	GL	Sig	Dif. medias
Se asumen varianzas iguales	6.913	0.014	-3.524	26	0.002	-0.914
Se asumen varianzas diferentes			-4.176	21.888	0.000	-0.914

ANEXO 9

TABLA 22: ANÁLISIS DE LA VARIABLE NIVEL DE BILIRRUBINA INDIRECTA
Estadísticos descriptivos nivel de bilirrubina indirecta, según tipo de parásito y edad

Tipo de parásito	Categoría edad	Media	Desviación estándar	N
Fasciola	Joven	-0.335000	0.8711556	2
	Adulto	0.718600	.	1
	Total	0.016200	0.8657253	3
Lamanema	Joven	0.170975	0.7270332	8
	Adulto	0.636683	0.7845978	6
	Total	0.370564	0.7606481	14
Lama-fasci	Joven	0.133500	0.1545170	6
	Adulto	2.802100	3.3736065	2
	Total	0.800650	1.7801580	8
Negativo	Joven	0.322000	.	1
	Adulto	0.723900	1.0079100	2
	Total	0.589933	0.7495215	3
Total	Joven	0.107106	0.5619297	17
	Adulto	1.053700	1.5153258	11
	Total	0.478982	1.1221446	28

TABLA 22.1

Prueba de igualdad de Levene de varianzas de error^a

Variable dependiente: Nivel de bilirrubina indirecta (mg/dL)

F	df1	df2	Sig.
6.691	7	20	0.000

Dado que $p = 0,000 > \alpha = 0,05$, concluimos que las varianzas entre grupos no son iguales, por lo que no podremos realizar el análisis de varianza de doble vía, considerando como variable dependiente la variable nivel de bilirrubina indirecta, por lo que aplicaremos la prueba t para diferencia de medias.

TABLA 22.2: Prueba t para igualdad de medias

	Prueba de Levene varianzas		Prueba t para la igualdad de medias			
	F	Sig	t	GL	Sig	Dif. medias
Se asumen varianzas iguales	5,596	0.026	-2,357	26	0.026	-0.9465
Se asumen varianzas diferentes			-1.985	11.800	0.071	-0.9465

ANEXO 10

TABLA 23: ANÁLISIS DE LA VARIABLE NIVEL DE GLUCOSA
Estadísticos descriptivos nivel de glucosa, según tipo de parásito y edad

Tipo de parásito	Categoría edad	Media	Desviación estándar	N
Fasciola	Joven	96.5000	4.94975	2
	Adulto	282.0000	.	1
	Total	158.3333	107.15565	3
Lamanema	Joven	164.1350	70.61414	8
	Adulto	199.8567	75.05439	6
	Total	179.4443	72.02846	14
Lama-fasci	Joven	136.8333	32.25782	6
	Adulto	212.1400	76.45239	2
	Total	155.6600	52.85349	8
Negativo	Joven	158.0000	.	1
	Adulto	243.2500	2.89914	2
	Total	214.8333	49.26178	3
Total	Joven	146.1812	54.94939	17
	Adulto	217.4473	64.36669	11
	Total	174.1786	67.67602	28

TABLA 23.1

Prueba de igualdad de Levene de varianzas de error^a

Variable dependiente: Nivel de glucosa (mg/dL)

F	df1	df2	Sig.
1,675	7	20	,172

Dado que $p = 0,172 > \alpha = 0,05$, concluimos que las varianzas entre grupos son iguales, por lo que podremos realizar el análisis de varianza de doble vía, considerando como variable dependiente la variable nivel de glucosa.

TABLA 23.2

Estadísticas de grupo

	Categoría edad	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Nivel de glucosa (mg/dl)	Joven	17	146.18	54.94939	13.3271
	Adulto	11	217.44	64.36669	19.4072

TABLA 23.3

	Prueba de Levene varianzas		Prueba t para la igualdad de medias			
	F	Sig	t	GL	Sig	Dif. medias
Se asumen varianzas iguales	2.700	0.112	-3.135	26	0.004	-71.26610
Se asumen varianzas diferentes			-3.027	19.013	0.007	-71.26610

ANEXO 11

ANÁLISIS DE LA VARIABLE NIVEL DE HEMOGLOBINA

TABLA 24: Estadísticos descriptivos nivel de hemoglobina, según tipo de parásito y edad

Tipo de parásito	Categoría edad	Media	Desviación estándar	N
Fasciola	Joven	11.5000	4.24264	2
	Adulto	19.5000	.	1
	Total	14.1667	5.50757	3
Lamanema	Joven	12.2125	1.71667	8
	Adulto	14.1833	2.00541	6
	Total	13.0571	2.03912	14
Lama-fasci	Joven	12.5000	1.89737	6
	Adulto	12.2000	0.70711	2
	Total	12.4250	1.63161	8
Negativo	Joven	13.0000	.	1
	Adulto	14.0500	0.07071	2
	Total	13.7000	0.60828	3
Total	Joven	12.2765	1.91524	17
	Adulto	14.2818	2.38068	11
	Total	13.0643	2.29512	28

TABLA 24.1

Prueba de igualdad de Levene de varianzas de error^a

Variable dependiente: Nivel de hemoglobina (gr/dL)			
F	df1	df2	Sig.
2,466	7	20	0.054

Dado que $p = 0,054 > \alpha = 0,05$, concluimos que las varianzas entre grupos son iguales, por lo que podremos realizar el análisis de varianza de doble vía, considerando como variable dependiente la variable nivel de hemoglobina.

TABLA 24.2

Estadísticas de grupo					
	Categoría edad	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Nivel de hemoglobina (gr/dl)	Joven	17	12.2765	1.91524	0.46452
	Adulto	11	14.2818	2.38068	0.71780

TABLA 24.3

	Prueba de Levene varianzas		Prueba t para la igualdad de medias			
	F	Sig	t	GL	Sig	Dif. medias
Se asumen varianzas iguales	,101	0,753	-2.460	26	0.021	-2.005
Se asumen varianzas diferentes			-2.345	18.14	0.031	-2.005

ANEXO 12

TABLA 25: ANÁLISIS DE LA VARIABLE PESO VIVO

Estadísticos descriptivos peso vivo de alpacas (kg), según tipo de parásito y edad

Tipo de parásito	Categoría edad	Media	Desviación estándar	n
Fasciola	Joven	52.200	18,3848	2
	Adulto	65.200	.	1
	Total	56.533	15.0111	3
Lamanema	Joven	68.113	6.4687	8
	Adulto	71.967	4.3015	6
	Total	69.764	5.7936	14
Lama-fasci	Joven	59.433	4.5491	6
	Adulto	70.700	3.8184	2
	Total	62.250	6.6382	8
Negativo	Joven	56.800	.	1
	Adulto	73.900	16.8291	2
	Total	68.200	15.4622	3
Total	Joven	62.512	8.9704	17
	Adulto	71.473	6.6641	11
	Total	66.032	9.1649	28

TABLA 25.1: Prueba de Levene para la igualdad de varianzas

F	df1	df2	Sig.
4.732	7	20	0.003

Dado que $p = 0,003 < \alpha = 0,01$, concluimos que las varianzas entre grupos son diferentes, por lo que no podremos realizar el análisis de varianza de doble vía, considerando como variable dependiente la variable peso vivo de la alpaca.

TABLA 25.2: Prueba t para la diferencia de medias según edad

	Prueba de Levene varianzas		Prueba t para la igualdad de medias			
	F	Sig	t	GL	Sig	Dif. medias
Se asumen varianzas iguales	0.789	0.383	-2.838	26	0.009	-8.9610
Se asumen varianzas diferentes			-3.026	25.385	0.006	-8.9610

ANEXO 13

TABLA 26: ANÁLISIS DE LA VARIABLE PESO DE CARCASA
Estadísticos descriptivos peso carcasa de alpacas (kg), según tipo de parásito y edad

Tipo de parásito	Categoría edad	Media	Desviación estándar	n
Fasciola	Joven	31.750	3.8891	2
	Adulto	37.000	.	1
	Total	33.500	4.0927	3
Lamanema	Joven	35.913	3.7574	8
	Adulto	37.833	3.3714	6
	Total	3.736	3.5982	14
Lama-fasci	Joven	29.833	5.6716	6
	Adulto	4.000	1.4142	2
	Total	33.375	8.1405	8
Negativo	Joven	30.000	.	1
	Adulto	38.500	7.7782	2
	Total	35.667	7.3711	3
Total	Joven	32.929	5.0920	17
	Adulto	39.000	4.2661	11
	Total	35.314	5.5876	28

TABLA 26.1

Prueba de igualdad de Levene de varianzas de error^a

Variable dependiente: Peso de la carcasa (kg)			
F	df1	df2	Sig.
,914	7	20	0.516

Dado que $p = 0,516 > \alpha = 0,01$, concluimos que las varianzas entre grupos son iguales, por lo que podremos realizar el análisis de varianza de doble vía, considerando como variable dependiente la variable peso de la carcasa.

TABLA 26.2: Análisis de varianza

Variable dependiente: Peso de la carcasa (kg)					
Origen	SC (Tipo III)	gl	CM	F	Sig.
Tipo parásito	27.835	3	9.278	0.471	0.706
Categoría edad	224.912	1	224.912	11.413	0.003
Tipo parásito × categoría edad	161.582	3	53.861	2.733	0.071
Error	394.120	20	19.706		
Total	35761.740	28			

Dado que el valor de $p = 0,003 < \alpha = 0,01$, existe una diferencia significativa en el peso promedio de carcasa de alpacas, según el factor edad.

ANEXO 14

TABLA 27: ANÁLISIS DE LA VARIABLE PESO DEL HÍGADO
Estadísticos descriptivos peso del hígado (kg), según tipo de parásito y edad

Tipo de parásito	Categoría edad	Media	Desviación estándar	n
Fasciola	Joven	0.9000	0.,14142	2
	Adulto	1.8000	.	1
	Total	1.2000	0.52915	3
Lamanema	Joven	1.4762	0.57985	8
	Adulto	1.4967	0.28994	6
	Total	1.4850	0.46205	14
Lama-fasci	Joven	1.1000	0.10954	6
	Adulto	1.3750	0.10607	2
	Total	1.1688	0.16243	8
Negativo	Joven	1.0000	.	1
	Adulto	1.9750	0.03536	2
	Total	1.6500	0.56347	3
Total	Joven	1.2476	0.45315	17
	Adulto	1.5891	0.30300	11
	Total	1.3818	0.42957	28

TABLA 27.1: Prueba de igualdad de Levene de varianzas de error^a

Variable dependiente: Peso del hígado (kg)

F	df1	df2	Sig.
3,791	7	20	0.009

Dado que $p = 0,009 < \alpha = 0,05$, las varianzas entre grupos son diferentes, por tanto no podremos realizar el análisis de varianza de doble vía., entonces utilizaremos la prueba T

TABLA 27.2

Estadísticas de grupo

	Categoría edad	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Peso del hígado (kg)	Joven	17	1.2476	0.45315	0.1099
	Adulto	11	1.5891	0.30300	0.0913

TABLA 27.3

	Prueba de Levene varianzas		Prueba t para la igualdad de medias			
	F	Sig	t	GL	Sig	Dif. medias
Se asumen varianzas iguales	0.433	0.516	-2.195	26	0.037	-0.3414
Se asumen varianzas diferentes			-2.389	25.937	0.024	-0.3414