

DESCRIPCIÓN HISTOPATÓLOGICA DE PATRONES NEUMÓNICOS EN
CUYES (*Cavia porcellus*) DE LA MORTALIDAD PRESENTADA EN 30 DÍAS EN
LA GRANJA EXPERIMENTAL BOTANA DE LA UNIVERSIDAD DE NARIÑO



DANIELA MARÍA GUERRERO ZAMBRANO

UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
SAN JUAN DE PASTO
2015

DESCRIPCIÓN HISTOPATÓLOGICA DE PATRONES NEUMÓNICOS EN
CUYES (*Cavia porcellus*) DE LA MORTALIDAD PRESENTADA EN 30 DÍAS EN
LA GRANJA EXPERIMENTAL BOTANA DE LA UNIVERSIDAD DE NARIÑO

DANIELA MARÍA GUERRERO ZAMBRANO

**Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar al título de
médico veterinario**

Director:
DARÍO ANTONIO VALLEJO TIMARAN
MV Esp.

UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
SAN JUAN DE PASTO
2015

“Las ideas y conclusiones aportadas en la tesis de grado, son responsabilidad exclusiva de los autores”.

Artículo primero del acuerdo N° 324 de Octubre 11 de 1966, emanado del Honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño.

NOTA DE ACEPTACIÓN:

Director de trabajo de grado
DARÍO ANTONIO VALLEJO TIMARAN

Jurado Delegado
CARLOS ALBERTO CHAVES VELÁSQUEZ

Jurado Evaluador
JUAN MANUEL ASTAIZA MARTÍNEZ

San Juan de Pasto, Marzo 2015

AGRADECIMIENTOS

La autora expresa su agradecimiento a:

Carlos Alberto Chaves Velásquez, MV Esp.

Darío Antonio Vallejo Timarán, MV Esp.

Janneth Benavides Melo, MV Esp.

Juan Manuel Astaiza Martínez, MVZ MSc

Grupo de investigación de medicina interna y farmacología veterinaria
(MIFARVET)

DEDICATORIA

A mi familia que es mi todo, mis tíos, mis primos y demás familiares, en especial:

A mi padre OSCAR PAULO, quien es mi ejemplo a seguir, porque a pesar de las adversidades, supo sacar adelante a sus hijos

A mi madre LUCIA†, que nunca se ha apartado de nosotros y que desde el cielo nos cuida y alienta para ser mejores

A mi abuelita GRACIELA que con su amor y su dedicación luchó por un futuro para toda su familia

Mis hermanos SANTIAGO, LUIS MIGUEL y MATIAS que me han acompañado en este proceso

A mis amigos y a todas las personas que creyeron en mí, porque siempre me brindaron su apoyo y palabras de aliento cuando más las necesitaba.

DANIELA

RESUMEN

Objetivo: Describir mediante histopatología los patrones neumónicos en cuyes (*Cavia porcellus*) de la mortalidad presentada en 30 días en la Granja Experimental Botana de la Universidad de Nariño.

Métodos: se realizó un estudio longitudinal de tipo descriptivo. Se analizaron 70 casos correspondientes a la mortalidad presentada en la Granja Experimental Botana de la Universidad de Nariño en el periodo del 14 de noviembre al 14 de diciembre de 2012, para ello se utilizaron los micro-preparados histológicos de hematoxilina y eosina correspondientes a la casuística del laboratorio de patología veterinaria de la Universidad de Nariño. Se realizó una descripción histopatológica de los patrones neumónicos según grado de severidad, patrón de distribución, tipo de infiltrado celular, cronicidad, presencia de tejido no funcional y vía de entrada.

Resultados: La neumonía intersticial fue el hallazgo más común con un 48.6%, siendo la de tipo moderada la más presentada tanto en machos (32.26%), hembras (28.95%), adultos (22.22%) y gazapos (32.56%). El 2.9% de las muestras fueron aparentemente normales. El grado de severidad de las lesiones moderada fue el hallazgo más común encontrado con un 35.7% de la población, las lesiones severas se presentaron en el 30%. Lo anterior indica que el 65.7% de los cuyes probablemente presentaron sintomatología clínica a la hora de la muerte. El patrón de distribución y el infiltrado inflamatorio fue predominantemente mononuclear en espacio intersticial con un 45.71%. Las alteraciones crónicas fueron predominantes en un 68.5% de la población. Se encontró moderada hiperplasia del epitelio de vías respiratorias la cual fue más frecuente con un 25.7% y en un 8.57% se presentaron sincitios. El 58.56 % de los casos indicaron la participación directa o indirectamente de la vía aerógena como vía de entrada. En la población en general, la etiología infecciosa en pulmón fue la más común (54.27%). En gazapos la etiología viral en pulmón fue la más común (20.93%) y en adultos la etiología bacteriana en pulmón fue la más presentada (22.22%). La etiología primaria distante a pulmón se presentó en el 14.82%, de los animales adultos, esto es indicativo de que la causa de muerte de los animales objeto de estudio no está directamente relacionada con enfermedad respiratoria.

Conclusiones: Los resultados indican que los cuyes objeto de estudio son animales con enfermedades respiratorias de curso largo, con impacto negativo en su potencial productivo. Se recomienda hacer el diagnóstico de afecciones respiratorias mediante métodos directos e indirectos (Serología, PCR). Los resultados del trabajo permiten sugerir una propuesta para el diagnóstico y clasificación de neumonías en cuyes en explotaciones comerciales de la zona y puede ser utilizada para la clasificación de neumonías en el área de cátedra y servicio de patología veterinaria de la Universidad de Nariño

Palabras clave: Neumonía, cobayos, patología diagnóstica.

ABSTRACT

Objective: To describe through out the histopathology all the neumonic patterns found in guinea pigs (*Cavia porcellus*) because of mortality presented during 30 days in the “Granja Experimental Botana” that belongs to Nariño`s University.

Methods: It was done a longitudinal and descriptive research. It was analized 70 cases according to the mortality named above in the period between November the 14th to December 14th, 2012, it was used the histological micro- preparation of hematoxilin and eosin that are corresponding to the casuistry veterinary pathology laboratory of Nariño`s University. It was done a histopathological description of the neumonic models depending on the severity, distribution pattern, kind of cellular infiltration, chronicity, issues presented no functional and entrancy way.

Results: interstitial neumony was the most common discovery with a score of 48.6%, being to the moderated type the most presented in male (32.26%), female (28.95%), adults (22.22) and young guinea pigs (32.56%). The 2.9% samples were apparently normal.

The severity degree in the injuries was moderated, and it was the most common discovery founded in the 35.7% of the animal population, the severe injuries were presented in the 30%. So it can be concluded that the 65.7% of the guinea pigs probably were felt clinical synthomathology when they died. The pattern of infiltrated distribution was basically mononuclear in the interstitial space with 45.71%. the cronical alterations were basically in 68.5% of the animal population. The moderated hyperplasia was found in the epithelium of respiratory tracts, which were the most frequently with 25.7% and of these in 8.57% it was presented syncytia. The 58.56% of the cases showed the direct or indirect participation of the aerial means as entrancy way. In the general population, the infectious etiology in the lung was the most common (20.93%) and in the adults the primary bacterial etiology distant lung was presented in 14.82% of the adults animals, this can show that the death cause of the animals which are being studied is not directly relateded with respiratory disease.

Conclusions: The results show that the guinea pigs, animals which are being studied, are animals with respiratory diseases of long duration with negative impact in their production. It is recommended to do the diagnosis about the respiratory affections using some direct and indirect methods (serology, PCR). The results of the research let to suggest a proposal to the diagnosis and types of neumonies in guinea pigs to big commercial production developed in the zone and it can be used to classify all the neumonies in the academic and service of veterinarian pathology in the Nariño`s University

KEY WORDS: Pneumonia, guinea pig, diagnosis pathology

CONTENIDO

	Pág.
GLOSARIO.....	13
RESUMEN.....	15
ABSTRACT.....	16
INTRODUCCIÓN.....	17
1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	19
2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	21
3. OBJETIVOS	22
3.1 OBJETIVO GENERAL.....	22
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	22
4 MARCO TEÓRICO	23
4.1 GENERALIDADES.....	23
4.2 ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO EN CUYES (MACROSCÓPICAMENTE Y MICROSCÓPICAMENTE).....	23
4.2.1 Células del sistema respiratorio.....	25
4.3 FISIOLOGÍA RESPIRATORIA.....	26
4.4 NEUMONÍA.....	26
4.4.1 Enfermedades respiratorias no infecciosas.....	28
4.4.1.1 Neumonía por aspiración.....	28
4.4.1.2 Neoplasias.....	28
4.4.2 Enfermedades respiratorias infecciosas.....	29
4.4.2.1 Virus	29

4.4.2.2 Bacterias.....	31
5. DISEÑO METODOLÓGICO.....	39
5.1 TIPO DE ESTUDIO.....	39
5.2 VARIABLES DE ESTUDIO	39
5.3 TAMAÑO DE MUESTRA.....	39
5.4 EVALUACIÓN MICROSCÓPICA.....	40
5.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	40
5.6 IMPLICACIONES ÉTICAS.....	40
6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	42
6.1 HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS.....	42
6.1.1 Cambios histopatológicos en tráquea, bronquio, bronquiolo.....	46
6.1.2 Procesos sistémicos concomitantes.....	47
6.2 CLASIFICACIÓN DE HALLAZGOS SEGÚN GRUPO ETARIO Y SEXO....	49
6.3 PROPUESTA DE DIAGNOSTICO DE AFECCIONES RESPIRATORIAS (PATRONES NEUMÓNICOS) EN CUYES (<i>Cavia porcellus</i>).....	52
6.4 LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN EL ESTUDIO.....	54
7. CONCLUSIONES.....	69
8. RECOMENDACIONES.....	71
BIBLIOGRAFÍA.....	72
ANEXOS.....	79

LISTA DE CUADROS

Pág.

Cuadro 1. Clasificación macroscópica y microscópica de lesiones inflamatorias.	27
Cuadro 2. Distribución del grupo de estudio según grupo etario y sexo de los animales evaluados.....	39
Cuadro 3. Severidad, celularidad, distribución y cronicidad de las lesiones de los pulmones de los animales evaluados.....	43
Cuadro 4. Componente celular del infiltrado inflamatorio de los pulmones de los animales evaluados.....	45
Cuadro 5. Cambios histopatológicos en vías respiratorias de los pulmones de los animales evaluados.....	46
Cuadro 6. Cambios asociados a procesos sistémicos de los pulmones de los animales evaluados.....	48
Cuadro 7. Otras alteraciones de los pulmones de los animales evaluados.....	49
Cuadro 8. Alteraciones histopatológicas en los pulmones de los animales evaluados según sexo.....	50
Cuadro 9. Propuesta metodológica para evaluación microscópica de pulmones en cuyes de explotación comercial.....	53

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Criterios de evaluación microscópicos de los micro preparados histológicos.....	40
Tabla 2. Vía de entrada del posible agente etiológico de los pulmones de los animales evaluados.....	48

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Sección de pulmón de cobayo.....	27
Figura 2. Alteraciones histopatológicas de los pulmones de los animales evaluados.....	42
Figura 3. Distribución porcentual de patrones neumónicos en los animales evaluados según grupo etario.....	52
Figura 4. Posible agente etiológico en los animales evaluados según grupo etario.....	53
Figura 5. Pulmón de cobayo gazapo macho. Severa neumonía intersticial mononuclear crónica.....	54
Figura 6. Pulmón de cobayo adulto macho. Severa bronconeumonía supurativa crónico-activa.....	55
Figura 7. Pulmón de cobayo adulto hembra. Severa neumonía intersticial mononuclear crónica.....	55
Figura 8. Pulmón de cobayo adulto macho. Severa bronconeumonía supurativa crónico-activa.....	56
Figura 9. Pulmón de cobayo adulto macho adulto. Severa bronconeumonía intersticial mononuclear crónica.....	56
Figura 10. Pulmón de cobayo adulto hembra. Severa bronconeumonía mononuclear crónica.....	57
Figura 11. Pulmón de cobayo gazapo hembra. Moderada neumonía intersticial mononuclear crónica.....	58
Figura 12. Pulmón de cobayo gazapo macho. Severa bronconeumonía intersticial mononuclear crónica.....	58
Figura 13. Pulmón de cobayo adulto hembra. Moderada neumonía intersticial mixta aguda.....	59
Figura 14. Pulmón de cobayo gazapo hembra. Severa neumonía intersticial mononuclear crónica.....	60

Figura 15. Pulmón de cobayo hembra gazapo. Severa neumonía intersticial mononuclear crónica.....	61
Figura 16. Pulmón de cobayo hembra gazapo. Severa neumonía intersticial mononuclear crónica.....	61
Figura 17. Pulmón de cobayo adulto hembra. Severa bronconeumonía intersticial mononuclear crónica.....	62
Figura 18. Pulmón de cobayo gazapo macho. Severa fibrosis pulmonar.....	62
Figura 19. Pulmón de cobayo adulto macho. Severa neumonía granulomatosa y necrótica.....	63
Figura 20. Pulmón de cobayo adulto hembra. Leve neumonía intersticial mononuclear crónica.....	64
Figura 21. Pulmón de cobayo gazapo hembra. Severa bronconeumonía mixta crónica.....	64
Figura 22. Pulmón de cobayo adulto hembra. Severa bronconeumonía supurativa (neumonía por aspiración).....	65
Figura 23. Pulmón de cobayo adulto hembra. Severa bronconeumonía intersticial mixta crónica.....	65
Figura 24. Pulmón de cobayo gazapo hembra. Leve bronconeumonía intersticial mononuclear crónica.....	66
Figura 26. Pulmón de cobayo gazapo. Severa bronconeumonía intersticial mononuclear crónica.....	66
Figura 26. Pulmón de cobayo gazapo macho. Severa bronconeumonía intersticial mixta crónico - activo.....	67
Figura 27. Pulmón de cobayo adulto macho. Moderada neumonía intersticial mononuclear crónica.....	67
Figura 28. Glándula salival de cobayo gazapo hembra. Adenitis linfocítica.....	68
Figura 29. Pulmón de cobayo hembra gazapo. Moderada neumonía intersticial mononuclear crónica.....	68

GLOSARIO

ANATOMÍA PATOLÓGICA: rama de la medicina que se ocupa del estudio, por medio de técnicas morfológicas, de las causas, desarrollo y consecuencias de las enfermedades¹.

COMPLEJO RESPIRATORIO: infección respiratoria, provocada por la combinación de diferentes agentes infecciosos, compromiso de las defensas del anfitrión y factores predisponentes².

CUY: conocido también como cobayo, curí y conejillo de indias, es un mamífero roedor originario de la zona andina de Bolivia, Perú, Ecuador y Colombia³.

ENSAYO POR INMUNOABSORCIÓN LIGADO A ENZIMAS (ELISA): técnica de inmunoensayo la cual es utilizada para la detección de muy diversas moléculas biológicas, basándose en la especificidad del reconocimiento antígeno-anticuerpo y en la sensibilidad de las pruebas enzimáticas⁴.

HISTOPATOLOGÍA: rama de la patología que trata el diagnóstico de enfermedades a través del estudio de los tejidos⁵.

NEUMONÍA: inflamación de pulmón, caracterizada por la exudación de células y líquido en los ácinos respiratorios⁶.

¹ CASWELL, Jeff. Respiratory system. En: Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 5 ed. Davis, Elsevier Health, 2007. p. 526-750.

² DON, Wilson. Mammal species of the world .3 ed. Baltimore, JHU press, 2005.p. 597.

³ CHACALA, Ricardo y ROSERO, Luis. Estado actual de la producción y comercialización del cuy (*Cavia porcellus*) en el municipio de Ipiales, Colombia y la zona de influencia fronteriza. Tesis de pregrado. Zootecnista. Colombia: Pasto. Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias, Programa de zootecnia. (2005) p 26

⁴ FIBAO. Técnicas: ELISA [Línea]. Andalucía: España; 2007. Medicina Molecular. Consultado el [1 de febrero de 2015]. Disponible en internet en: <http://medmol.es/tecnicas/28/>

⁵ CENTRO NACIONAL DE INVESTIGACIONES ONCOLOGICAS. CNIO. Histopatología: Introducción [Línea]. Madrid: España; 1998, Consultado el [28 de enero de 2015]. Disponible en internet en: <http://www.cnio.es/es/servicios/histopatologia/>

⁶ WILKINS, Pamela and WOOLUMS, Amelia. Disease of respiratory system. En: Large animal internal medicine. 5 ed. Davis, Elsevier Health, 2014. p. 576-726.

REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA (PCR): técnica de biología molecular que permite generar una gran cantidad de copias de un fragmento de DNA, partiendo de un mínimo⁷.

TINCIÓN HEMATOXILINA-EOSINA (H/E): método de tinción que permite distinguir detalles morfológicos de células y tejidos; es utilizado en histología y medicina diagnóstica. La hematoxilina es un colorante catiónico mientras que la eosina es un colorante aniónico perteneciente a los xantenos⁸.

⁷ PEREZ de CASTRO, Ana. Reacción en cadena de la polimerasa (Polymerase Chain Reaction, PCR): Resumen. [Línea]. Valencia, España. Departamento de Biotecnología-Universidad Politécnica de Valencia.2011. Consultado el [1 de febrero de 2015]. Disponible en internet en: <http://riunet.upv.es/bitstream/handle/10251/10700/Reacci%F3n%20en%20cadena%20de%20la%20polimerasa.pdf?sequence=1>

⁸ INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN MEDICA MERCEDES y MARTIN FERREYRA (IMMF). Tinciones: Hematoxilina-eosina [Línea]. Córdoba, Republica de Argentina. 2012. Consultado el [1 de febrero de 2015]. Disponible en internet en: <http://www.immf.uncor.edu/index.php/es/ser/14-sample-data-articles/142>

INTRODUCCIÓN

“La industria cuyícola del departamento de Nariño representa el 89.64% de total de la producción en Colombia”⁹, además “el cuy es un elemento importante de la seguridad alimentaria y de la economía campesina”¹⁰.

Según Caycedo:

La crianza del Cuy en el departamento de Nariño durante décadas se ha caracterizado por realizarse de forma artesanal, predominando la modalidad familiar en la cual se tiene un promedio de 50 animales en cocinas sin ningún tipo de control sanitario ni reproductivo, destinándose su producción solo para consumo del núcleo familiar; la otra forma existente es la semi comercial en la cual se produce un promedio de 160 animales / mes, teniéndose un mayor control del aspecto reproductivo y sanitario; la cría a escala comercial es muy escasa, siendo los productores semi comerciales los que aumentan su producción en épocas de alta demanda como lo son los meses de mayo, junio, noviembre, diciembre y enero ¹¹.

“Una de las limitantes que se presumen a diario en las explotaciones cuyícolas son las enfermedades, cuyo problema radica en el plan sanitario, si este falla es seguro la propagación de diferentes agentes infecciosos que pueden reducir la producción por mortalidad y posteriormente la pérdida de ingresos”¹²

Para Yarto-Jaramillo “entre los factores predisponentes involucrados en el desarrollo de la enfermedad respiratoria en cuyes se encuentran el hacinamiento, mala alimentación, mala ventilación, cambios bruscos de humedad y temperatura, y ambientes con mucho polvo”¹³. Igualmente estados de preñez o estrés generan inmunosupresión haciéndolos predisponentes a contraer cualquier tipo de enfermedad.

⁹ JIMÉNEZ VELÁSQUEZ, Sabrina del Carmen. Identificación de proteínas de secreción con propiedades antigénicas de aislamientos de *Yersinia pseudotuberculosis* provenientes de cuyes (*Cavia porcellus*). Tesis de maestría. Colombia: Bogotá D.C. Pontificia Universidad Javeriana. Facultad de Ciencias. Programa de postgrado- Maestría en ciencias biológicas. 2011. p 4

¹⁰ SOLARTE PORTILLA, Carlos; *et al.* Caracterización molecular de tres líneas de *Cavia porcellus* mediante la aplicación de AFLP. Rev Colom Cienc Pecua vol.20 no.1 (2007) p 49-58

¹¹ CAYCEDO VALLEJO, Alberto. El Cuy Historia, Cultura y Futuro Regional, Colombia: Alcaldía Municipal de Pasto, 2004. p. 60. Citado por MORILLO, Félix. PROYECTO EMPRESARIAL PARA LA CREACION DE UNA PRODUCCION TECNIFICADA DE CUY (*Cavia porcellus*) EN EL MUNICIPIO DE PILCUAN (NARIÑO). Tesis de especialización. Colombia: Bogotá D.C. Universidad de La Salle. Facultad de administración de ciencias agropecuarias. 2007. p 13

¹² CORPOICA. Explotación Tecnificada de Cuyes - Manual De Asistencia Técnica. 2003. p 34

¹³ YARTO-JARAMILLO, Enrique. Respiratory System Anatomy, Physiology, and Disease: Guinea Pigs and Chinchillas. Vet Clin Exot Anim 14 (2011). p 339–355

Debido a sus características anatómicas, el cuy es más propenso a contraer infecciones del tracto respiratorio de tipo bacteriano, aunque de igual forma pueden ser afectados por virus o concomitancia de ambos. Las neumonías pueden ser clasificadas basadas en la textura, distribución, apariencia, y exudado, en cuatro tipos morfológicos: bronconeumonía, neumonía intersticial, neumonía embólica, y neumonía granulomatosa, con esta clasificación es posible diagnosticar la causa, y ruta de entrada.

La histopatología permite identificar los agentes, determinar el grado de enfermedad o daño tisular y posible compromiso clínico del animal, permitiendo establecer de manera objetiva la causa primaria de la enfermedad respiratoria.

El presente estudio será la base para la realización de investigaciones posteriores que puedan establecer el impacto económico que tiene la enfermedad en la población así como también implementar medidas de prevención y control específicas en campo con el fin de disminuir las pérdidas económicas.

1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Las enfermedades que provocan mayor índices de mortalidad en cuyes son de tipo gastrointestinal, respiratorio, urogenital y reproductivo. “La enfermedad respiratoria en cuyes, clínicamente consiste en una infección respiratoria, provocada por la combinación de diferentes agentes infecciosos, compromiso de las defensas del anfitrión y condiciones medioambientales (factores de riesgo) que afecta animales jóvenes y adultos”¹⁴.

La mayor documentación existente con respecto a enfermedades respiratorias en *Cavia porcellus*, se encuentra disponible para animales de compañía y animales de experimentación, más no en animales de producción en donde la enfermedad tiene impacto económico y productivo. “A pesar de que en el departamento de Nariño existe una crianza tradicional de cuyes, no hay todavía conciencia clara acerca de las enfermedades que los atacan y de las herramientas científicas al alcance para diagnosticar dichos problemas en los cuyes”¹⁵ Además en el departamento de Nariño no existen estudios que puedan medir el impacto de los problemas respiratorios en los cuyes utilizados en la producción de carne.

Debido a la naturaleza multifactorial de la afección, la histopatología, tiene como importancia evaluar los daños tisulares y la pérdida de integridad estructural, dependiendo de la severidad y la duración del cuadro; donde se puede ver una imprecisión la cual se manifiesta con trastornos microcirculatorios, inflamatorios, proliferación de tejido conectivo y consolidación pulmonar, permitiendo establecer de manera objetiva la causa primaria de la enfermedad respiratoria.

El presente trabajo es pionero debido a la escasa información referente a la caracterización histopatológica de las diferentes lesiones relacionadas con enfermedad respiratoria en cuyes, desconociendo si la mayor incidencia de la enfermedad está relacionada con agentes infecciosos (virus y bacterias), factores medioambientales o ambos.

Lo anterior permitirá un mejor abordaje en el estudio de las enfermedades respiratorias en los sistemas de producción de cuyes en la región posibilitando la implementación de planes sanitarios estratégicos. Al ser un animal de consumo humano, un adecuado manejo de la enfermedad respiratoria en cuyes tendrá un impacto positivo en los sistemas de producción, aumentando la inocuidad alimentaria y la calidad del producto final.

¹⁴ FISHER, Peter. Standards of Care for Guinea Pigs [Línea]. Virginia Beach, VA: Pet Care Veterinary Hospital; 2014. Consultado el [20 de Octubre de 2014]. Disponible en internet en: http://www.dvm360storage.com/cvc/proceedings/dc/Exotic%20Animal%20Medicine/Fisher/Fisher,Peter_Standards_of_care_for_guinea_pigs.pdf

¹⁵ CORPOICA. Op. cit., p 34

Con base en lo anterior, el estudio pretendió caracterizar mediante histopatología los patrones neumónicos en cuyes (*Cavia porcellus*) en la mortalidad presentada en 30 días en la Granja Experimental Botana de la Universidad de Nariño.

2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Según Van Vugt¹⁶, Riboni¹⁷, Ballard y Cheek¹⁸:

Una de las enfermedades más comunes, con alta mortalidad en cobayos es la neumonía. Los animales son afectados en mayor proporción por agentes tales como *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus pneumoniae*, *Adenovirus*, entre otros. Adicionalmente, los cuyes son susceptibles a cambios medio ambientales y factores que provocan estrés, lo cual generan un efecto inmunosupresor que aumenta la susceptibilidad a las enfermedades.

A pesar de la importancia de un conocimiento amplio sobre la enfermedad respiratoria en cuyes, las investigaciones se limitan al estudio del agente etiológico y las características clínicas de la enfermedad, sin embargo se presta poca importancia a los tipos de lesiones pulmonares (patrones neumónicos) provocados por la enfermedad respiratoria.

En el departamento de Nariño y el municipio de Pasto, no existen estudios sobre enfermedades respiratorias en cuyes, ni estudios que permitan establecer tipo de lesiones histopatológicas, patrones de distribución y severidad de la enfermedad respiratoria. Lo anterior permitirá una aproximación diagnóstica de los posibles agentes causales involucrados en la enfermedad en la región.

De acuerdo a lo anterior ¿Cuáles son los patrones neumónicos microscópicos en cobayos de la mortalidad presentada en 30 días en la Granja Experimental Botana de la Universidad de Nariño?

¹⁶ Van VUGT, Marloes. Causes of death relating to welfare issues in 2 months to 3 years old pet guinea pigs (*Cavia aperea f. porcellus*) in the Netherlands. Master thesis. Netherlands: Utrecht University the Netherlands. Faculty of Veterinary Medicine. Department Pathobiology. 2011. p 4

¹⁷ RIBONI, Massimo. Esame clínico e principali patologie dei caviomorfi più comuni. Praxis Veterinaria (Milano) 2011 Vol. 32 No. 4 p 19-26

¹⁸ BALLARD, Bonnie and CHEEK, Ryan. Exotic Animal Medicine for the Veterinary Technician. Second Edition. 2010. p 321

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Describir mediante histopatología los patrones neumónicos en cuyes (*Cavia porcellus*) en la mortalidad presentada en 30 días en la Granja Experimental Botana de la Universidad de Nariño.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Determinar el tipo de alteraciones histopatológicas según el grado de severidad y distribución (microcirculatorio, degenerativo, inmunopatología, inflamatorio, proliferativo).
- ✓ Clasificar las alteraciones encontradas según grupo etario y sexo.

4. MARCO TEÓRICO

4.1 GENERALIDADES

El cuy (cobayo o conejillo de indias) es un mamífero roedor originario de la zona andina de Bolivia, Colombia, Ecuador y Perú, el cual constituye un producto alimenticio de alto valor nutricional que contribuye a la seguridad alimentaria de la población rural de escasos recursos. Las ventajas de la crianza de cuyes incluyen su calidad de especie herbívora, su ciclo reproductivo corto, la facilidad de adaptación a diferentes ecosistemas y su alimentación versátil que utiliza insumos no competitivos con la alimentación de otros monogástricos¹⁹.

“El departamento de Nariño ocupa el primer lugar en Colombia en cuanto a la producción de cuyes, actividad que representa un papel importante en la economía de su zona andina; además dicha producción forma parte del patrimonio cultural de la región”²⁰.

4.2 ANATOMÍA MACROSCÓPICA Y MICROSCÓPICA DEL SISTEMA RESPIRATORIO EN CUYES

“En roedores el sistema respiratorio se divide en dos porciones: la porción conductora que consta de cavidad nasal, nasofaringe, faringe, tráquea, bronquios y bronquiolos, y la porción respiratoria, localizada dentro de los pulmones y se encarga del intercambio de oxígeno y dióxido de carbono, control del balance acido-base en la sangre, excreción de sustancias y metabolismo, y consta de ductos alveolares y alveolos”²¹.

La porción conductora se divide en vías respiratorias altas y bajas. Las vías respiratorias altas constan de: cavidad nasal pequeña y estrecha, laringe localizada dorsalmente dentro de la orofaringe en asociación con la nasofaringe, que los hace respiradores nasales obligados, estas adaptaciones incrementan el flujo de aire, predisponiéndolos a enfermedades respiratorias de tipo bacteriano. La laringe está compuesta por cinco cartílagos: epiglotis, tiroides, cricoides y un par arretinoides. El

¹⁹ FAO. Producción en cuyes: Sanidad en cuyes. [Línea]. Perú: Departamento de Agricultura del Perú; 1997. Consultado el [13 de Septiembre de 2014]. Disponible en internet: http://www.fao.org/docrep/W6562s/w6562s01.htm#P16_1985

²⁰ PANTOJA, Edisson y BOLAÑOS, Edwin. Diagnostico estratégico de mercadeo para la cadena cuyicola en el municipio de Pasto. Tesis de pregrado. Economista. Colombia: Pasto. Universidad de Nariño. Facultad de ciencias económicas y administrativas. Comercio internacional y mercadeo. 2010. p 23

²¹ SCUDAMORE, Cheryl L. En: A Practical Guide to the Histology of the Mouse, First edition. 2014. p 180

cuy tiene un par de cuerdas vocales pequeñas y poco desarrolladas, sin embargo, tiene la habilidad de vocalizar y puede producir numerosos sonidos²².

Las vías respiratorias bajas se componen de: tráquea con 35 – 40 anillos cartilaginosos, recubierta con epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado. La proporción de células ciliadas disminuye distalmente con sólo aproximadamente el 15% de estas células en los bronquios terminales. Los bronquios primarios se derivan de la tráquea, el bronquio primario derecho es más corto y ancho que el izquierdo; las vías respiratorias intralobulares ramifican de los bronquios primarios lateralmente, por lo tanto todas las vías respiratorias intrapulmonares son los bronquiolos. Los bronquiolos dan lugar a los bronquiolos respiratorios que poseen los alvéolos²³.

Malley²⁴, Girling²⁵ y la Association of Exotic Mammal Veterinarians²⁶ reportan que el pulmón izquierdo está dividido en tres lóbulos: craneal, medio y caudal cada uno separados por profundas fisuras. El pulmón derecho consta de cuatro lóbulos: craneal, medio, caudal y accesorio. El corazón ocupa una gran porción de la cavidad torácica, por lo tanto los pulmones en los cobayos son pequeños.

Según Hargaden y Singery²⁷:

“Histológicamente las vías respiratorias bajas se encuentran revestidas con epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado, este va hasta los bronquios y la proporción de células ciliadas disminuye distalmente con sólo aproximadamente el 15% de estas células en los bronquios terminales. Los bronquiolos están revestidos por un epitelio cilíndrico simple. Los bronquiolos dan lugar a los bronquiolos respiratorios que poseen los alvéolos. Los alveolos constan de neumocitos tipo 1, neumocitos tipo 2, células endoteliales, células intersticiales y macrófagos pulmonares. En comparación con otros mamíferos, el cuy tiene el musculo liso más prominente en los bronquios distales y este está dispuesto en forma de espiral”.

²² YARTO-JARAMILLO. Op. cit., p 344.

²³ HARGADEN, Maureen and SINGER, Laura SUCKOW. Anatomy, Physiology, and Behavior. En: The Laboratory Rabbit, Guinea pig, Hamster, and other Rodents. USA. 2012 p 587-588

²⁴ MALLEY B.O'. En: Anatomía y Fisiología Clínica de Animales Exóticos, Estructura y función de mamíferos, aves, reptiles y anfibios. 2007. p 252

²⁵ GIRLING, Simon J. En: Veterinary Nursing of Exotic Pets. Second Edition. 2013. p 15

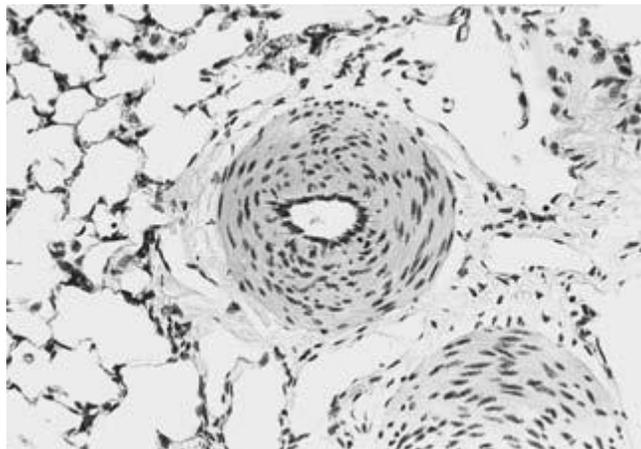
²⁶ ASSOCIATION OF EXOTIC MAMMAL VETERINARIANS 2009 CONFERENCE PROCEEDINGS (30: 8, august, 2009. Milwaukee, Wisconsin). Exotic Companion Mammal Emergency Medicine and Critical Care & Applied Clinical Topics in Exotic Companion Mammal Medicine and Surgery. Wisconsin. 2009. 64 p

²⁷ HARGADEN. Op. cit., p 587-588

“Las arterias y arteriolas pulmonares presentan un marcado engrosamiento en esta especie, esto no debe interpretarse como un hallazgo anormal. Las grandes vías respiratorias están rodeadas por prominentes bandas concéntricas de músculo liso. La marcada contracción del músculo peribronquial puede dar lugar a una distorsión notable, engrosamiento y descamación del epitelio respiratorio que revisten las vías respiratorias afectadas”²⁸.

En la Figura 1 se puede observar el típico engrosamiento medial de la arteria pulmonar, común en esta especie.

Figura 1. Sección de pulmón de cobayo



29

4.2.1 Células del sistema respiratorio. En los cobayos los fibroblastos son las células más numerosas, estas son células estructurales que liberan citoquinas. El segundo tipo de células más numerosas son las endoteliales pulmonares que forman parte del lecho capilar pulmonar. Los cuyes poseen más células caliciformes en las vías respiratorias, en comparación con otros roedores, sin embargo no se han identificado células serosas en el sistema respiratorio de los cobayos. Las células Clara y las células epiteliales no ciliadas conforman aproximadamente el 73% de las células que recubren los bronquiolos, pero no han sido identificadas en la tráquea o los bronquios del cuy. Los alvéolos constan de cinco tipos de células principales: neumocitos tipo I, neumocitos tipo II, células endoteliales, células intersticiales y macrófagos pulmonares. Los neutrófilos capturan cuerpos extraños intravasculares hasta del tamaño de un enterocito, también se adhieren a las células endoteliales, lo cual es una característica del cuy. Las fibras musculares lisas son prominentes en la pleura y los mastocitos se encuentran en abundancia dentro del pulmón a lo largo de estas fibras

²⁸ PERCY, Dean H and BARTHOLD, Stephen W. En: Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits, Third Edition, USA. 2007. p 218

²⁹ PERCY, Dean H and BARTHOLD, Stephen W. En: Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits. [imagen]. USA. Blackwell Publishing. 2007. p 218, fig 5.2

musculares lisas. Los eosinófilos también se encuentran dentro del pulmón, en el tejido conectivo laxo, bajo la superficie del tracto respiratorio³⁰.

4.3 FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA

En el cobayo, la estimulación nerviosa simpática del músculo traqueal hace que el músculo se relaje. Los mecanorreceptores presentes en las vías respiratorias superiores responden al tacto con un fuerte espasmo laríngeo. La tráquea tiene buena inervación pero las pequeñas vías respiratorias tienen poca o ninguna inervación. Las vías respiratorias de los cuyes son sensibles a la histamina y demuestran reacciones alérgicas tempranas y tardías. Al final de cada reacción, están presentes eosinófilos y neutrófilos. La IgG1 en oposición a la IgE parece jugar un papel crítico en las respuestas alérgicas en los cobayos. Los bronquios del cuy son más sensibles a la constricción por la acetilcolina en comparación con otras especies. En el conejillo de indias, tres de los cinco receptores muscarínicos predominan, M-1, M-2 y M-3. Los receptores M-1 están localizados en los ganglios simpáticos en el conejillo de indias y mejoran los reflejos de acetilcolina. Los receptores presinápticos muscarínicos M-2 modulan la contracción inducida por M-3. La liberación de la acetilcolina desde el nervio vago produce constricción de las vías respiratorias mediante la estimulación de receptores M-3 en el músculo liso. La activación del receptor M-2 impide la constricción. La pérdida de función de receptores M-2 puede ocurrir debido a la infección viral, la exposición al ozono, o la estimulación de un antígeno. Los pulmones del cobayo poseen receptores adrenérgicos β -inhibidores, pero carecen de los receptores adrenérgicos α -excitatorios³¹.

4.4 NEUMONÍA

“Es la inflamación del pulmón caracterizada por la exudación de líquidos y células en los ácinos respiratorios. Las neumonías suelen clasificarse según los aspectos morfológicos que presenten, entre los cuales se encuentra la distribución de la lesión, textura del pulmón, tipo de exudación y apariencia, en la que se tiene en cuenta aspectos como color anormal, presencia de nódulos, exudado, adherencias e impresiones costales en pulmón”³².

Según McGavin y Zachary³³ :

“Macroscópicamente las neumonías pueden ser clasificadas basadas en la textura, distribución, apariencia, y exudado, en cuatro tipos morfológicos: bronconeumonía,

³⁰ HARGADEN. Op cit., p. 587-588

³¹ Ibid., p. 588

³² McGAVIN, M. Donald and ZACHARY, James. En: Pathologic Basis of Veterinary Disease, Fourth Edition. 2007. p 508-509

³³ Ibid., p 508-509

neumonía intersticial, neumonía embolica, y neumonía granulomatosa, con esta clasificación es posible diagnosticar la causa, ruta de entrada, y posibles secuelas si el animal sobrevive. El criterio utilizado para clasificar las neumonías es basado en los cambios morfológicos, incluyendo distribución, textura, color, y apariencia de los pulmones afectados; de acuerdo a la distribución de las lesiones inflamatorias, las neumonías pueden ser craneoventrales como en la mayoría de bronconeumonías, multifocal como en neumonías embolicas, difusas como en neumonías intersticiales, o localmente extensivas como en neumonías granulomatosas. La textura puede ser firme o dura (bronconeumonías), más elástica que en pulmones normales (neumonía intersticial), o nodular (neumonías granulomatosas). Cambios en la apariencia de pulmones neumónicos incluyen color anormal, presencia de nódulos o exudado, adherencias fibrinosas, e impresiones costales en la superficie serosa. Al corte de los pulmones puede haber exudado, hemorragia, edema, necrosis, abscesos, bronquiectasia, granulomas o piogranulomas, y fibrosis. La palpación y observación detallada de los pulmones es esencial en el diagnóstico de neumonía.

El cuadro 1 presenta la clasificación macroscópica y microscópica de las lesiones inflamatorias en pulmón”.

Cuadro 1. Clasificación macroscópica y microscópica de lesiones inflamatorias en pulmón*

TIPO DE NEUMONÍA	DISTRIBUCIÓN DE LA LESION	TEXTURA DEL PULMÓN	EXUDADO VISIBLE	APARIENCIA	MICROSCÓPICAMENTE
Bronconeumonía Supurativa	Parches multifocales craneoventrales, consolidación	Firme	Exudado Purulento en bronquios	Abscesos craneoventrales , adherencias, bronquiectasia	Congestión de paredes e Infiltración de neutrófilos y macrófagos en, bronquios, bronquiolos y alveolos
Neumonía Fibrinosa	Consolidación craneoventral	Dura	Fibrina en pulmón y pleura	Adherencias de fibrina en pleura, abscesos	Congestión, edema, fibrina, masas de células inflamatorias y necrosis de paredes alveolares
Neumonía Intersticial	Difuso o en parches en regiones dorsocaudales	Elástica	No es visible, está en el septo alveolar	Impresión costal en superficie pulmonar, edema, enfisema, fibrosis alveolar	Daño en pared alveolar, engrosamiento de paredes alveolares
Neumonía Granulomatosa	Multifocal	Nodular	Exudado piogranulomatoso, necrosis caseosa, nódulos calcificados	Diseminación de la infección a linfonodulos y órganos distales	Granulomas compuestos por un centro de tejido necrótico, rodeado por macrófagos y células gigantes
Neumonía Embolica	Multifocal	Nodular	Focos purulentos	Focos hiperémicos con centro blanquecino	Alveolos y vasos sanguíneos afectados presentan congestión, infiltración de neutrófilos y necrosis

Cuadro 1. Descripción de la clasificación macroscópica y microscópica de lesiones inflamatorias en pulmón, de acuerdo a distribución de lesiones, textura de pulmón, exudado visible y apariencia.

*Cuadro adaptado del libro Pathologic Basis of Veterinary Disease by McGAVIN, M and ZACHARY, James. Fourth Edition. 2007. P 508-509

4.4.1 Enfermedades respiratorias no infecciosas. “Las causas pueden incluir inhalación de un cuerpo extraño, asfixia, inflamación, mala oclusión dental, trauma torácico y electrocución; usualmente los signos clínicos no se asocian con la enfermedad”³⁴.

4.4.1.1 Neumonía por aspiración. En roedores de laboratorio la presencia de material de plantas o alimentos dentro de los alvéolos o las vías respiratorias es un resultado directo de vivir en las camas de contacto, causando neumonía por aspiración, esto puede producir una bronquitis/bronquiolitis supurativa aguda, o bronconeumonía, a veces con la formación de abscesos en el pulmón. Una respuesta común a las partículas inhaladas es la formación de granulomas bien circunscritos alrededor del cuerpo extraño, el cual se aloja en el centro y periféricamente es rodeado por macrófagos y células gigantes multinucleadas³⁵.

4.4.1.2 Neoplasias. “La neoplasia respiratoria más común en cobayos es el adenoma papilar broncogénico, reportado como el 30-35% de todas las neoplasias en cuyes sobre los 3 años de edad”³⁶. “Los tumores broncogénicos casi siempre son benignos, pueden ser multicéntricos e involucrar múltiples lóbulos”³⁷. “También adenocarcinomas broncogénicos han sido documentados”³⁸.

“Histológicamente observa una capa fina y central de tejido conectivo, cubierto por una capa de células epiteliales cuboidales. Esta neoplasia es de lento crecimiento y no hay evidencia de características invasivas acerca del adenoma papilar broncogénico, sin embargo causa una reducción en el volumen pulmonar funcional”³⁹.

³⁴ QUESENBERRY, Katherine E and CARPENTER, James W. En: Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery, Third edition. 2012. p 299

³⁵ HEDRICH, Hans; BULLOCK, Gillian; PETRUSZ, Peter. En: The Laboratory Mouse. First Edition. 2004. p 235

³⁶ GREENACRE, Cheryl B. Spontaneous tumors of small mammals. *Vet Clin Exot Anim* 7 (2004) 627–651

³⁷ GARNER, Michael M. Cytologic Diagnosis of Diseases of Rabbits, Guinea Pigs, and Rodents. *Vet Clin Exot Anim* 10 (2007) p 25–49

³⁸ JENKINS, Jeffrey R. Diseases of Geriatric Guinea Pigs and Chinchillas. *Vet Clin Exot Anim* 13 (2010) p 85–93

³⁹ BABA, Alecsandru; CĂTOI, Cornel. Comparative Oncology: Tumors of the Respiratory System. [Línea]. Bucharest: The Publishing House of the Romanian Academy; 2007. Consultado el [28 de Septiembre de 2014]. Disponible en internet: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK9563/#_ncbi_dlg_citbx_NBK9563

4.4.2 Enfermedades infecciosas. Según Jhonson⁴⁰ y Girling⁴¹ las infecciones respiratorias suelen ser comunes en esta especie, y la mayoría es causada por bacterias tales como *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas spp* y *Streptococcus zooepidermicus*; y algunas veces por agentes virales como el *Adenovirus*. Generalmente los signos clínicos incluyen anorexia, pérdida de peso, letargia, descarga nasal y ocular, disnea, estornudos, pelaje hirsuto, otitis, inclinación de la cabeza.

Según The Association of exotic mammal veterinarians⁴², el curso de la neumonía puede variar rápidamente de progresiva a fatal, sin presentar signos clínicos, o puede ser de presentación mucho más suave con letargo y sintomatología sutil.

“Entre los factores predisponentes está el cambio de temperatura, humedad o ventilación; el amoníaco producido como consecuencia de un ambiente sucio puede influir en la infección del tracto respiratorio. Otros factores incluyen cambios repentinos en la dieta y sobrepoblación. Los cobayos jóvenes, viejos y cobayas preñadas son los grupos más susceptibles a desarrollar enfermedad respiratoria”⁴³.

4.4.2.1 Virus

- **Adenoviridae: adenovirus (GPAdV).** Esta enfermedad se caracteriza por una baja morbilidad y alta mortalidad, tiene un periodo de incubación de 5-10 días; los signos clínicos varían desde disnea, taquipnea, descarga nasal, pérdida de peso, pelo áspero, postura encorvada, a la muerte súbita sin presentar signos clínicos. Brotes de neumonía por adenovirus han sido reportados en colonias de laboratorio, pero la incidencia en mascotas o animales de producción es desconocida. La enfermedad clínica se presenta principalmente en animales jóvenes; los cobayos mayores son resistentes a la enfermedad⁴⁴.

En el examen postmortem se observa consolidación de los lóbulos pulmonares, marcada hiperplasia del bazo, moderada lipidosis del hígado y múltiples hemorragias de la membrana mucosa del estómago, colon y recto. El examen histológico puede revelar una bronquitis y bronquiolitis necrotizante con cuerpos de

⁴⁰ JOHNSON, Amy. En: Small Animal Pathology for Veterinary Technicians. First Edition. 2014. p 185

⁴¹ GIRLING. Op.cit., p. 78

⁴² 32nd ANNUAL CONFERENCE & EXPO WITH THE ASSOCIATION OF EXOTIC MAMMAL VETERINARIANS (32: 6-12, august, 2011: Seattle, Washington, USA). Proceedings of The Association Of Avian Veterinarians. Washington. 2011. 467 p

⁴³ RICHARDSON. V.C.G. En: Diseases of domestic guinea pigs. Second Edition. 2000. p 46

⁴⁴ KASHUBA, Corinna; *et al.* En: Small mammal virology. Vet Clin Exot Anim 8 (2005) 107–122

inclusión basófilos intranucleares; el pulmón muestra una difusa a severa neumonía intersticial, con numerosos macrófagos dentro de la luz alveolar y cuerpos de inclusión basófilos. Los vasos del pulmón muestran un severo edema perivascular, trombosis aguda de pequeños vasos y cuerpos de inclusión basófilos en células endoteliales⁴⁵.

“El diagnóstico se lo puede realizar a través de inmunohistoquímica (INHQ), microscopía electrónica, serología, o reacción en cadena de la polimerasa (PCR)”⁴⁶.

- **Virus Parainfluenza 3 (PIV-3).** “El virus de parainfluenza (PIV) pertenece a la familia *Paramyxoviridae* y es un patógeno importante en el tracto respiratorio de humanos y animales. Cepas animales de PIV se han reportado en ratones, bovinos, perros y recientemente en cobayos”⁴⁷.

Según lo reportado por Blomqvist *et al*, Simmons, *et al*:

“El virus de parainfluenza 3 infecta a muchas especies incluyendo cobayos, y está estrechamente relacionado con el virus de parainfluenza humana y bovina. Se han reportado brotes de infección de PIV-3 en cobayos en laboratorio, basados principalmente en datos de estudios serológicos, puesto que los animales raramente demuestran evidencia clínica de la infección después de la exposición. Según dichos estudios, los anticuerpos del virus PIV-3 son relativamente comunes en colonias de cobayos. La transmisión puede ser a través de aerosoles y contacto directo o indirecto con secreciones respiratorias. Los síntomas respiratorios pueden desarrollarse en condiciones de estrés, o por infecciones bacterianas secundarias. Los animales recién nacidos positivos a PIV-3 adquieren protección por inmunidad materna durante las primeras dos semanas de vida, entonces usualmente se vuelven transitoriamente infectados desde la 2-8 semana de edad. Los cuyes inoculados experimentalmente con PIV-3 desarrollaron una neumonía intersticial transitoria y alveolitis, con congestión pulmonar y hemorragias. Las lesiones residuales pueden persistir más de 50 días post exposición, y da la posibilidad a infecciones secundarias; el antígeno viral puede ser identificado en células infectadas dentro del septo alveolar por INHQ durante los estados agudos de la enfermedad, con conservación relativa de las vías aéreas”^{48,49}.

⁴⁵ SHANKAR B.P. Adenovirus Infection in Guinea Pig - A Case Study. Veterinary World Vol.1, No.9, September 2008. p 280

⁴⁶ WESTERN CONFERENCE OF VETERINARY DIAGNOSTIC PATHOLOGISTS (46: 4-5, october, 2013: Saskatoon, Canada). Respiratory Tract Pathology: Case Abstracts: Case #14 Guinea Pig Adenovirus. Saskatoon. 2013. 43 p

⁴⁷ WATANABE, Yoji; *et al*. Isolation of a Parainfluenza Virus Type 3-like Agent from Guinea Pigs. Acta medica Nagasakiensia. 2001, 46(3-4), p.15-18

⁴⁸ BLOMQVIST, Gunilla; MARTIN, Krister and MOREIN, Bror. Transmission Pattern of Parainfluenza 3 Virus in Guinea Pig Breeding Herds. Contemponay Topics. Vol. 41(4) 2002. p 53–57

- **Cytomegalovirus (GpCMV).** Pertenece a la familia *Herpesviridae*. La infección natural ocurre en varios mamíferos incluyendo al hombre, primates, ratas, ratones y cobayos. El CMV produce cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplasmáticos y puede persistir en el hospedero como una infección inaparente o latente por años. Bajo condiciones naturales, los tejidos diana para CMV en cobayos son glándulas salivales, riñón e hígado. El virus puede ser transmitido por exposición a saliva infectada, orina o transmisión transplacentaria⁵⁰.

La enfermedad es más comúnmente asociada con una inmunosupresión pre existente o estados de preñez. Las lesiones se encuentran en glándulas salivales, riñones e hígado. Las glándulas salivales infectadas pueden estar alargadas en la necropsia. Grandes inclusiones intranucleares eosinofílicas con cariomegalia y marginación de la cromatina nuclear es el hallazgo más comúnmente visto en células epiteliales del ducto salival. Lesiones similares han sido descritas en el epitelio de los túbulos proximal y distal en riñón. En la infección sistémica aguda, usualmente asociada con infección experimental, se ha visto neumonía intersticial con necrosis, e histológicamente necrosis y cuerpos de inclusión en hígado, riñón, pulmón, bazo y nódulos linfáticos. El diagnóstico se determina por las lesiones características histológicas, ELISA y PCR⁵¹.

4.4.2.2 Bacterias

- **Organismos Gram positivos**
- ***Streptococcus pneumoniae*.** Según Chiavolini⁵², Van Der Linden⁵³ y Spickler⁵⁴.

⁴⁹ SIMMONS, Joe; *et al.* Characterization of a Novel *Parainfluenza Virus*, *Caviid Parainfluenza Virus 3*, from Laboratory Guinea Pigs (*Cavia porcellus*). *Comparative Medicine*. Vol 52(6) 2002. p 548-554

⁵⁰ PERCY. *Op. cit.*, p. 221.

⁵¹ BRABB, Thea; *et al.* *Infectious Diseases*. En: *The Laboratory Rabbit, Guinea pig, Hamster, and other Rodents*. USA. 2012. p. 640-641.

⁵² CHIAVOLINI Damiana; POZZI, Gianni; and RICCI, Susanna. *Animal Models of Streptococcus pneumoniae Disease*. *Clinical Microbiology Reviews*. Vol 21 (4) 2008. p 666-685

⁵³ VAN DER LINDEN, Mark; *et al.* *Molecular Characterization of Pneumococcal Isolates from Pets and Laboratory Animals*. *PLoS ONE* 4(12). 2009

⁵⁴ SPICKLER, Anna Rovid. *Streptococcosis*. [Línea]. Iowa: Iowa State University; 2005. Consultado el [7 de enero de 2015]. Disponible en internet: <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/streptococcosis.pdf>

Conocido también como neumococo, es considerado como el mayor patógeno humano, aunque también es patógeno respiratorio de otras especies, particularmente de cobayos y ratas; este organismo coloniza el tracto respiratorio y causa sepsis, meningitis, y enfermedades más comunes como sinusitis y otitis media.

Es un coco Gram positivo, α -Hemolítico, en forma de lanceta, que se produce en pares y cadenas cortas. Este organismo es común en vías respiratorias altas y la infección en cobayos es más comúnmente asociada a vías respiratorias bajas⁵⁵. Se transmite a través de aerosoles o contacto directo; los factores predisponentes suelen ser los cambios de temperatura, el estrés, el cuidado inadecuado y la mala alimentación. Durante epizootias pueden ocurrir abortos y mortinatos acompañados de una alta tasa de mortalidad⁵⁶.

En los casos menos agudos de *S. pneumoniae*, los cobayos muestran depresión, letargo, anorexia, y pelaje erizado. Pueden presentar nariz húmeda, secreción ocular o nasal (rinitis, conjuntivitis), estornudos, tos, disnea o tortícolis (inclinación de cabeza debido a la otitis media). *S. pneumoniae* está asociado con bronconeumonía aguda. Las lesiones observadas en la necropsia son pleuritis fibrinopurulenta, pericarditis, peritonitis, neumonía supurativa, otitis media, endometritis y artritis. En el pulmón histológicamente se observa bronconeumonía fibrinopurulenta con trombosis de los vasos pulmonares, y un infiltrado de células polimorfonucleares. Mediante frotis de impresión con tinción de Gram fácilmente se demuestra la presencia de neumococos, el diagnóstico mediante cultivos en agar sangre, ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) también se han reportado. En roedores de laboratorio se recomienda la eliminación de los animales clínicamente enfermos además de la crianza adecuada y el correcto manejo de los animales, reduciendo así los factores de estrés ambientales⁵⁷.

“*S. pneumoniae* se ubica dentro de las principales prioridades como problema en salud pública tanto en países industrializados como en aquellos menos desarrollados, ya que es responsable de elevada morbilidad y mortalidad en humanos”⁵⁸.

⁵⁵ THE JOINT PATHOLOGY CENTER (JPC). C-B02 - Streptococcus pneumoniae - heart - guinea pig. [Línea]. USA. The Joint Pathology Center (JPC). 2013. Consultado el [9 de enero de 2015]. Disponible en internet: http://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=175

⁵⁶ HARKNESS, John E; *et al.* En: Biology and Medicine of Rabbits and Rodents, Fifth Edition. 2010. p 380-381

⁵⁷ FOX, James G; *et al.* En: Laboratory Animal Medicine, Second Edition; 2002; p 215-216

⁵⁸ PRADO J, Valeria. Conceptos microbiológicos de *Streptococcus pneumoniae*. Rev Chil Infect (2001); 18 (Supl. 1): 6-9

- ***Streptococcus zooepidemicus***. Ural⁵⁹ y Gruszynski⁶⁰ reportan que los estreptococos β -Hemolíticos del grupo C de Lancefield son patógenos frecuentes en animales domésticos, rumiantes, caballos, cerdos, monos, aves, conejillos de indias, conejos y ratas, y menos frecuentes en enfermedades de humanos de tipo zoonótico.

Según Harkness, *et al*⁶¹; y el THE JOINT PATHOLOGY CENTER⁶²:

S. zooepidemicus es un coco Gram positivo, anaerobio facultativo no móvil; su transmisión ocurre a través de heridas cutáneas (principalmente en cavidad oral), aerosoles o vía genital. Después de la penetración, el agente es transportado vía linfática a los nodos linfáticos cervicales donde prolifera; los factores predisponentes incluyen estrés, mala alimentación, y mordeduras. Entre los signos clínicos están los abscesos en linfonodos cervicales o en cualquier otro órgano, tortícolis (por infección del oído medio), ocasionalmente el organismo escapa de la circulación y se dispersa causando septicemia, otitis media, degeneración miocárdica, artritis, neumonía aguda, serositis y muerte con abscesos en múltiples órganos. A nivel respiratorio se puede manifestar con una descarga nasal y ocular, con signos de neumonía aguda, incluyendo disnea y cianosis. En la necropsia se encuentra procesos supurativos en los nódulos cervicales, torácicos, y vísceras abdominales, también se encuentra una extensiva consolidación pulmonar, necrosis focal hepática y pleuritis fibrinosa, microscópicamente se presenta una linfadenitis supurativa crónica con necrosis central, fibrosis periférica y una marcada infiltración con neutrófilos.

“El diagnóstico se lo hace con exudados o sedimentos de fluidos por medio de tinción de Gram, en el cual se observa cadenas cortas de cocos Gram positivos en pares⁶³”

⁵⁹ URAL, Onur; *et al.* Case Report: *Streptococcus zooepidemicus* Meningitis and Bacteraemia. Scand J Infect Dis. 2003; 35(3). p 206-7

⁶⁰ GRUSZYNSKI, Karen; *et al.* *Streptococcus equi subsp. zooepidemicus* Infections Associated with Guinea Pigs. Emerging Infectious Diseases. Vol 21 (1); 2015. p 156-158

⁶¹ HARKNESS. Op. cit., p. 382

⁶² THE JOINT PATHOLOGY CENTER (JPC). H-B02 - Cervical lymphadenitis (lumps) - Lymph node - Guinea pig. [Línea]. USA. The Joint Pathology Center (JPC). 2013. Consultado el [9 de enero de 2015]. Disponible en internet: http://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=761

⁶³ McVEY, Scott; KENNEDY, Melissa and CHENGAPPA, M.M. En: Veterinary Microbiology, Third Edition. 2013. p 198

- **Organismos Gram negativos**

- ***Bordetella bronchiseptica*.** *Bordetella spp.* son cocobacilos Gram negativos, no fermentativos, los cuales crecen en condiciones anaerobias, los cuales tienen afinidad por el epitelio respiratorio ciliado; actualmente se han clasificado ocho especies de *Bordetella* de las cuales *Bordetella pertussis*, *B. parapertussis*, *B. bronchiseptica*, y *B. avium* son asociados a enfermedades del tracto respiratorio. *Bordetella pertussis* causa tos ferina en humanos al igual que *B. parapertussis*, adicionalmente, *B. parapertussis* causa neumonía no progresiva en corderos. *Bordetella avium* causa rinitis en pavos e infecciones severas en otras especies de aves⁶⁴.

“*Bordetella bronchiseptica* tiene una amplia gama de huéspedes e infecta de forma natural una gran variedad de animales no humanos. Por lo general establece infecciones asintomáticas, pero puede causar rinitis atrófica en cerdos, tos de las perreras en perros, “snuffles” o resfriado en conejos, y bronconeumonía en cobayos”⁶⁵.

“*B. bronchiseptica* es moderadamente prevalente en instalaciones y se transmite por aerosoles, contacto directo con fluidos de animales infectados o fómites. Las bacterias se adhieren al epitelio respiratorio ciliado; evaden las defensas a través de los factores de virulencia; las bacterias se replican entre los cilios del epitelio; hay ciliostasis, depresión del aclaramiento mucociliar y necrosis celular, causando traqueobronquitis mucopurulenta y erosión de la mucosa”⁶⁶.

El período de incubación va de 1-14 días con un promedio de 7 días, y un curso clínico de una a tres semanas. Puede afectar a cobayos de cualquier edad, sin embargo los niveles más altos de morbilidad y mortalidad por *B. bronchiseptica* se han observado en los cobayos jóvenes, particularmente en épocas de frío. Es posible que los animales infectados desarrollen inmunidad y eliminen el organismo; los síntomas clínicos son inaparentes, sin embargo pueden desarrollar inapetencia, depresión, descarga oculonasal, disnea y cianosis, septicemia y muerte pueden seguir a la enfermedad respiratoria dentro de un período de 24-72 horas. El aborto y mortinatos pueden ocurrir en hembras preñadas⁶⁷.

⁶⁴ SLOAN, Gina Parise, *et al.* The *Bordetella* Bps Polysaccharide Is Critical for Biofilm Development in the Mouse Respiratory Tract. *Journal of Bacteriology*. Vol 189(22). 2007. p 8270–8276

⁶⁵ BEMIS, David A; SHEK, William R; and CLIFFORD, Charles B. *Bordetella bronchiseptica* Infection of Rats and Mice. *Comparative Medicine*. Vol 53(1) 2003. p 11-20

⁶⁶ THE JOINT PATHOLOGY CENTER (JPC). P-B09 - Bordetellosis - lung - guinea pig. [Línea]. USA. The Joint Pathology Center (JPC). 2013. Consultado el [9 de enero de 2015]. Disponible en internet: http://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=547

⁶⁷ HRAPKIEWICZ, Karen; COLBY, Lesley and DENISON, Patricia. En: *Clinical Laboratory Animal Medicine: An Introduction*, Fourth Edition. 2013. p 212

“En la necropsia se observa bronconeumonía purulenta de distribución craneoventral, áreas congestivas e irregulares de color rojizo-gris y consolidación en múltiples lóbulos, en tráquea se observa una espuma sanguinolenta, y en las vías afectadas se puede notar exudados mucopurulentos, también se observa pleuritis y otitis media, conjuntiva congestionada y piosalpinx”⁶⁸.

“Histológicamente se observa bronconeumonía supurativa a necrosupurativa, con marcada infiltración de neutrófilos en vías respiratorias y alveolos afectados; exudado fibrinocelular en alveolos y bronquiolos; ocasionalmente necrosis en tráquea”⁶⁹.

“*B. bronchiseptica* crece fácilmente en medios de cultivo (Agar sangre, agar chocolate y agar MacConkey). La cultivación anaerobia por 24 a 48 horas a 37°C es suficiente. También puede diagnosticarse a través de PCR o ELISA”⁷⁰.

- ***Klebsiella pneumoniae***. “Es un bacilo Gram negativo, inmóvil, que normalmente habita el tracto gastrointestinal de ratas, ratones y otros mamíferos”⁷¹, “aunque rara vez causa epizootias en cuyes de todas las edades y sexos; los factores predisponentes son la mal nutrición, magnitud de exposición, ambientes poco inocuos y la predisposición genética, aunque hay pocos informes de infecciones en esta especie animal con este organismo”⁷².

En un brote epizootico descrito por Perkins, “los animales presentaron anorexia y pelo erizado, y su enfermedad se intensifico en severidad hasta que en algunos animales llegaron al estado de coma”⁷³.

⁶⁸ THE JOINT PATHOLOGY CENTER (JPC). P-B09 - Bordetellosis - lung - guinea pig. [Línea]. USA. The Joint Pathology Center (JPC). 2013. Consultado el [9 de enero de 2015]. Disponible en internet: http://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=547

⁶⁹ HRAPKIEWICZ. Op. cit., p 212

⁷⁰ KORNERUP HANSEN, Axel; SANDRIS NIELSEN, Dennis. En: Handbook of Laboratory Animal Bacteriology. Second Edition. 2014 .p 196

⁷¹ JEONG, Eui-Suk; *et al.* Rapid Identification of *Klebsiella pneumoniae*, *Corynebacterium kutscheri*, and *Streptococcus pneumoniae* Using Triplex Polymerase Chain Reaction in Rodents. Experimental Animals. Vol 62(1), 2013. p 35-40

⁷² FOX. Op. cit., p 281-219

⁷³ PERKINS K. G. Reeport Of A Laboratory Epizootic Among-Guinea-Pigs, Associated With Gaseous Emphysema Of The Liver, Spleen And Kidneys, Due To Bacillus Mucosus Oapsulatus. En J Exp Med (1901) 5:389-396. Citado por BRABB, Thea; NEWSOME, Denise, BURICH, Andrew and Martha HANES. En: The Laboratory Rabbit, Guinea pig, Hamster, and other Rodents. USA. 2012 p 655

En otro brote se reportó disnea antes de alcanzar el estado comatoso. Los animales menos infectados pueden ser capaces de recuperarse de la enfermedad y desarrollar inmunidad a la reinfección. La otitis media y otros signos compatibles con septicemia han sido asociados con la enfermedad clínica. Los signos clínicos incluyen anorexia, disnea, y muerte. Usualmente los animales mueren de 18-24 horas después del comienzo de los signos clínicos.⁷⁴

“Los hallazgos en la necropsia incluyen lesiones seropurulentas o serofibrinosas en cavidad torácica y abdominal, mastitis, esplenomegalia, trombosis, necrosis coagulativa del hígado y degeneración de las células de los túbulos renales. En la infección aguda, histológicamente se encuentra una bronconeumonía necrotizante”⁷⁵.

“El diagnóstico usualmente es por cultivo del tracto respiratorio alto. La bacteria ha sido aislada de sangre, bazo, hígado, exudado peritoneal, y fluido cerebroespinal”⁷⁶.

- ***Pasteurella multocida***. Según Al Hasani⁷⁷, Dziva⁷⁸ y Gyles⁷⁹:

P. multocida, un cocobacilo Gram negativo, no formador de esporas y no móvil, miembro del género *Pasteurella*, es un organismo comensal de la mucosa del tracto gastrointestinal y orofaríngeo de muchas especies, incluyendo el hombre. *P. multocida* es el agente causante de un gran número de enfermedades en animales, incluyendo cólera aviar en especies aviares, septicemia hemorrágica en ungulados, fiebre de embarque y neumonía en bovinos, rinitis atrófica en porcinos y “snuffles” o resfriado en conejos.

“La pasteurelisis es poco común encontrarla en colonias de cobayos bien manejadas y la prevalencia de la infección es desconocida”⁸⁰. “Una epizootia

⁷⁴ BRABB. Op. cit., p. 655

⁷⁵ FOX. Op. cit., p. 218-219

⁷⁶ BRABB. Op. cit., p. 656

⁷⁷ AL-HASANI, Keith; *et al.* Identification of Novel Immunogens in *Pasteurella Multocida*. Microbial Cell Factories Vol 6 (3) 2007. p 1-5

⁷⁸ DZIVA, Francis; *et al.* Diagnostic and typing options for investigating diseases associated with *Pasteurella multocida*. Veterinary Microbiology 128 (2008) p 1–22

⁷⁹ GYLES, Carlton L; *et al.* En: Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals, Fourth Edition; 2010; p 325

⁸⁰ FOX. Op. cit., p. 219

reportada por Wright envolvió muertes esporádicas e inesperadas con consolidación pulmonar, serositis fibrinopurulenta y conjuntivitis”⁸¹.

“El estrés causa un decremento en el sistema inmunológico del hospedero, lo que puede resultar en neumonía. La transmisión puede darse a través de aerosoles, contacto directo o indirecto con la saliva o descargas nasales de animales enfermos y vectores como pulgas y garrapatas”⁸².

“Los signos clínicos no se observan antes de la muerte. En los casos de pasteurelisis, se ha observado serositis fibrinopurulenta. Igualmente serositis en el pericardio, pleura y el peritoneo. También se puede observar consolidación pulmonar”⁸³.

En tejidos, exudados y cultivos aislados, el organismo muestra la típica forma cocobacilar. Este organismo Gram negativo en cultivos frescos y en tejidos animales, da la típica tinción bipolar, particularmente con tinción de Leishman o azul de metileno. *P. multocida* crece en medios de cultivo como el agar sangre, agar almidón-dextrosa y medio con caseína-sacarosa y levadura (CSY). La temperatura óptima para el crecimiento es de 35-37°C, y en medios enriquecidos, a 37°C, se forman colonias de 1-3mm de diámetro, después de 18-24 horas de cultivo⁸⁴.

- ***Pseudomona aeruginosa***. “Es un bacilo Gram negativo no fermentador, móvil y aerobio, aunque puede desarrollarse de forma anaerobia utilizando nitrato o arginina. Es un microorganismo oportunista, de amplia distribución ambiental, presente en la tierra, materia orgánica en descomposición, vegetales y agua”⁸⁵.

⁸¹ WRIGHT, J. An epidemic of *Pasteurella* infection in guinea pig stock. J Pathol. Bacteriol. 42:209-212 (1036). Citado por FOX, James G., et al. En: Laboratory Animal Medicine, Second Edition; 2002; p 219

⁸² GAVIER-WIDÉN, Dolores; DUFF, J. Paul and MEREDITH, Anna. En: Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe, First Edition. 2012. p 312

⁸³ BRABB. Op. cit., p 657

⁸⁴ DE ALWIS, M.C.L. Haemorrhagic Septicaemia: 2.2 *Pasteurella multocida*. [Línea]. Australia. Australian Centre For International Agricultural Research. 1999. Consultado el [2 de enero de 2015]. Disponible en internet: http://aciarr.gov.au/files/node/2144/mn57_haemorrhagic_septicaemia_pdf_14622.pdf

⁸⁵ SANDOVAL, Carmen; MORENO, Claudia y ABARCA, Katia. Sepsis por *Pseudomonas aeruginosa* en un lactante previamente sano. Rev Chil Infect 2011; 28 (6): 592-596.

“*P. aeruginosa* se transmite por contacto con agua contaminada, alimentos, camas, roedores y humanos infectados”⁸⁶, sin embargo Fox⁸⁷ asegura que “hay pocos informes de infecciones causadas por estos agentes en los cobayos, pero han sido asociados a consolidación pulmonar y a una severa bronconeumonía necrotizante focal”.

“En los signos clínicos se ha reportado otitis media, otitis interna, neumonía, enteritis septicémica, y la muerte repentina”⁸⁸.

Se ha descrito una bronconeumonía necrotizante focal, junto con consolidación pulmonar en los casos de infección por *Pseudomonas* en cobayos. Bostrum señaló “atípicos gránulos de azufre, semejantes a las esférulas de *Coccidioides immitis*, en los pulmones de los animales afectados”⁸⁹.

“Para el diagnóstico se puede realizar un cultivo de tejidos infectados en agar McConkey o en agar sangre, o mediante PCR. *P. aeruginosa* es resistente a varios antibióticos, por lo que para el control y tratamiento se recomienda en lo posible eliminar las causas predisponentes de la infección”⁹⁰.

⁸⁶ JEONG, Eui-Suk; *et al.* Triplex PCR for the Simultaneous Detection of *Pseudomonas aeruginosa*, *Helicobacter hepaticus*, and *Salmonella thphimurium*. *Experimental Animals*. Vol60 (1) 2011. p 65-70

⁸⁷ FOX. Op. Cit., p 219

⁸⁸ HIRAKAWA, Yasuko, *et al.* Prevalence and Analysis of *Pseudomonas aeruginosa* in chinchillas. *BMC Veterinary Research*. 2010. 6:52

⁸⁹ BOSTRUM, *et al.* Atypical fatal pulmonary botryomycosis in two guinea pigs due to *Pseudomonas aeruginosa*. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 155, 1195–1199. (1969). Citado por: BRABB, Thea; NEWSOME, Denise, BURICH, Andrew and Martha HANES. *En: The Laboratory Rabbit, Guinea pig, Hamster, and other Rodents*. USA. 2012 p 658

⁹⁰ QUINN, P.J; *et al.* *En: Veterinary Microbiology and Microbial Disease*, Second Edition. 2011. p 288-290

5. DISEÑO METODOLÓGICO

5.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio longitudinal de tipo descriptivo.

5.2 VARIABLES DE ESTUDIO

Cambios histopatológicos en pulmones de cobayos, patrón de distribución de las lesiones, severidad de las lesiones, tipo de alteración, sexo y edad.

5.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se analizaron los 70 casos (Cuadro 2) correspondientes a la mortalidad presentada en la Granja Experimental Botana de la Universidad de Nariño en el periodo del 14 de noviembre al 14 de diciembre de 2012. La Granja Experimental Botana propiedad de la Universidad de Nariño está ubicada en la vereda Botana que se encuentra al sur occidente de la ciudad de Pasto, a una altitud de 2800 m.s.n.m, con una temperatura que varía de 12°C a 16°C, y una precipitación anual de 966 mm⁹¹, el sistema de producción manejado en la granja Botana divide a los animales en animales mejorados genéticamente y animales criollos.

Se utilizaron los micro-preparados histológicos de hematoxilina y eosina (H/E) correspondientes a la casuística del laboratorio de patología veterinaria de la Universidad de Nariño.

Cuadro 2. Distribución del grupo de estudio según grupo etario y sexo de los animales evaluados

Grupo etario	Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Adulto	Macho	9	12.85%
	Hembra	18	25.71%
Gazapo	Macho	22	31.42%
	Hembra	20	28.57%
	Sin clasificar	1	1.42%
Total		70	100%

La determinación del grupo etario y el sexo se realizó con base en el archivo fotográfico de la casuística presentada en la sala de necropsia en dicho periodo.

⁹¹ MUÑOZ, Martha y UNIGARRO, William. Seropositividad a leptospira del plantel reproductor porcicola, en la granja Botana de la Universidad de Nariño, en el municipio de Pasto. Tesis de pregrado. Médico Veterinario. Colombia: Pasto. Universidad de Nariño, Facultad de Ciencias Pecuarias, Programa de Medicina Veterinaria. 2005. p 51

5.4 EVALUACIÓN MICROSCÓPICA

Se realizó la descripción microscópica de cada pulmón; teniendo en cuenta la metodología empleada por el laboratorio de patología veterinaria de la Universidad Nacional de Colombia modificada por el laboratorio de patología veterinaria de la Universidad de Nariño considerando los siguientes aspectos: reconocimiento histológico del órgano, evaluación en objetivos de 4X, 10X y 40X, evaluación de vías respiratorias altas, bajas y parénquima funcional, arterias y venas pulmonares, clasificación de las alteraciones en trastornos microcirculatorios, degenerativos, inmunopatología, inflamatorios, proliferativos y disturbios generales determinando su patrón de distribución y severidad.

El análisis e interpretación de las láminas H/E, se realizó en el área de cátedra y servicio de patología veterinaria de la Universidad de Nariño. Para el estudio se tuvieron en cuenta los criterios de evaluación de la tabla 1:

Tabla 1. Criterios de evaluación microscópicos de los micropreparados histológicos

Criterio de evaluación	Clasificación
Severidad	Leve – Moderado – Severo
Patrón de distribución	Focal – Multifocal – Difuso – Intersticial – Embolico – Cráneo-ventral
Tipo de infiltrado celular	Mononuclear – Mixto – Supurativo
Cronicidad	Agudo – Crónico
Presencia de tejido no funcional	Reparación

Para la evaluación microscópica se tuvo en cuenta la histología normal del sistema respiratorio del cuy según lo reportado por Hargaden, Singery⁹², Percy y Barthold⁹³

5.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para la caracterización histopatológica de patrones neumónicos en cuyes se empleó estadística descriptiva, determinando la participación porcentual de los diferentes patrones neumónicos en la población objeto de estudio. Igual estadística se empleó para las demás variables.

5.6 IMPLICACIONES ÉTICAS

Se trabajó con los micro-preparados histológicos de H/E correspondientes a la casuística del laboratorio de patología veterinaria de la Universidad de Nariño, por

⁹² HARGADEN. Op. cit., p 587-588

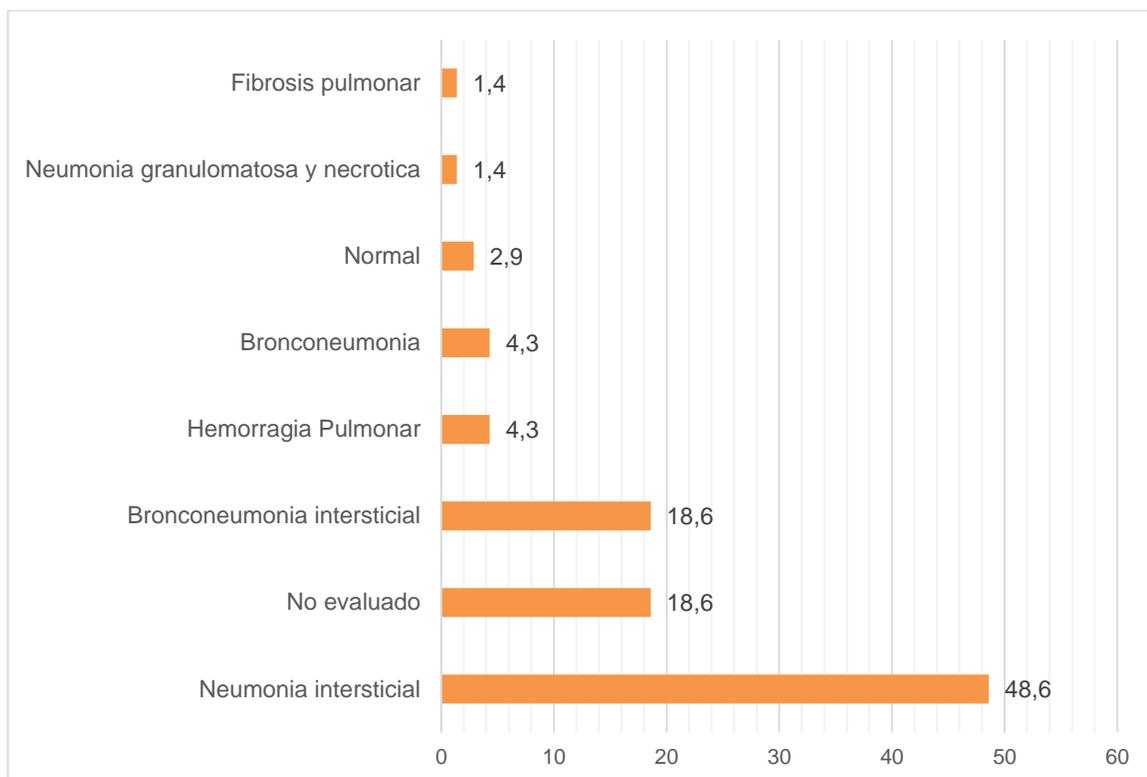
⁹³ PERCY. Op. cit., p 218

lo cual no se emplearon tejidos ni animales vivos; por tanto no se requirió el aval del comité de ética.

6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

6.1 HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

Figura 2. Alteraciones histopatológicas de los pulmones de los animales evaluados



Se realizó una descripción general de los hallazgos encontrados (figura 2). El 78.6% de los animales evaluados presentan alteraciones histopatológicas en sistema respiratorio, lo que evidencia el alto impacto que tienen las enfermedades respiratorias en explotaciones cuyícolas. La neumonía intersticial fue el hallazgo más común con un 48.6%, seguido de la bronconeumonía intersticial con un 18.6%. El 2.9% de las muestras fueron aparentemente normales.

El 18.6% de las muestras no fueron evaluadas debido a diferentes factores entre los cuales se incluyen artefactos por manipulación y autólisis probablemente por un manejo inadecuado en la supervisión, reporte y almacenamiento de mortalidades en la explotación. Cabe resaltar que dentro de los tejidos que si fueron evaluados algunos de los criterios de evaluación no se pudieron evaluar debido a la calidad de las láminas.

Cuadro 3. Severidad, celularidad, distribución y cronicidad de las lesiones de los pulmones de los animales evaluados

Criterio	Clasificación	Frecuencia	Porcentaje
Severidad	Leve	5	7.1%
	Moderada	25	35.7%
	Severa	21	30%
	Tejidos normales y no evaluados	19	27.14%
Infiltrado – Distribución	Granulomatosa en parénquima funcional	1	1.4%
	Mixta en vía aérea y parénquima funcional	2	2.9%
	Mixta en espacio intersticial	2	2.9%
	Mononuclear en espacio intersticial	32	45.71%
	Mononuclear en vías aéreas y espacio intersticial	12	17.14%
	Mononuclear vía aérea y parénquima funcional	1	1.4%
	Supurativo en vía aérea y parénquima funcional	1	1.4%
	Tejidos normales y no evaluados	19	27.14%
Cronicidad	Aguda	1	1.4%
	Crónica	48	68.5%
	Crónico- Activo	2	2.9%
	Tejidos normales y no evaluados	19	27.14%
Tejido conectivo	No	45	64.28%
	Si	6	8.57%
	Tejidos normales y no evaluados	19	27.14%

Se realizó una descripción de los hallazgos histopatológicos encontrados en tejido respiratorio (cuadro 3). El grado de severidad de las lesiones moderada fue el hallazgo más común encontrado con un 35.7% de la población, las lesiones severas se presentaron en el 30%. Lo anterior indica que el 65.7% de los animales evaluados posiblemente presentaba signología clínica respiratoria directamente relacionada con la causa de muerte. El 7.1% de los animales presentaban alteraciones leves las cuales probablemente no estén directamente asociados con la causa de muerte. Lo anterior denota la importancia que presentaron las patologías respiratorias como causa de muerte en el periodo de estudio constituyendo el 65.7% de problemas respiratorios directamente implicados en la mortalidad de la población de estudio.

Las alteraciones crónicas (cuadro 3), fueron predominantes en un 68.5% de la población; alteraciones crónicas activas (2.9%), adicionalmente, la formación de tejido conectivo estuvo presente en un 8.57%. La celularidad permitió determinar la cronicidad de las afecciones, no obstante la proliferación de tejido conectivo fue baja en el estudio. Lo anterior puede explicarse debido a: ciclos productivos cortos en el cuy; características intrínsecas en la fisiopatología de la enfermedad en la especie o debido a que en el estudio se trabajó con mortalidades las cuales tuvieron menor probabilidad de desarrollar reacciones inflamatorias y proliferativas exuberantes.

Sin embargo los resultados indican que los animales objeto de estudio son animales con enfermedades de curso largo, con impacto negativo en su potencial productivo en el cual factores tales como un manejo sanitario inadecuado pueden explicar este comportamiento.

El patrón de distribución y el infiltrado inflamatorio fue variable (cuadro 3), predominantemente mononuclear en espacio intersticial con un 45.71%, seguido de un infiltrado mononuclear en vía aérea y espacio intersticial con un 17.14%. Adicionalmente se encontraron infiltrados supurativos, mixtos y granulomatosos localizados en diferentes áreas y diferentes grados de severidad. Con base en los patrones de distribución inflamatorios encontrados, en el 72.85% de la población hay participación de agentes infecciosos sin descartar la presencia de otros factores involucrados en la enfermedad (medioambientales, de manejo, nutricionales, etc.). Lo anterior permite determinar una naturaleza multifactorial de las afecciones respiratorias encontradas en el estudio.

En el cuadro 4 se relaciona el componente celular del infiltrado inflamatorio. El infiltrado mononuclear (65.6%) indica participación de la respuesta celular y respuesta humoral del sistema inmune, lo anterior indica un proceso crónico, dentro de estos procesos el 1.42% fue granulomatoso (Asociado a cuerpo extraño o agentes bacterianos posiblemente *Yersinia pseudotuberculosis*, *Pseudomona aureginosa*).

Según Ganaway⁹⁴ *Yersinia pseudotuberculosis* es uno de los organismos que ha sido reconocido rápidamente en el tiempo y es el causante de enfermedad bacteriana en cuyes. En la actualidad los brotes de *Y. pseudotuberculosis* son raros⁹⁵; sin embargo, “el departamento de Nariño tiene una prevalencia serológica del 78%, con índices de morbilidad y mortalidad del 8% y 20% respectivamente”⁹⁶.

⁹⁴ GANAWAY, J.R. The Biology of the Guinea Pig. Academic Press New York. 1976. Citado por: BRABB, Thea; NEWSOME, Denise, BURICH, Andrew and Martha HANES. En: The Laboratory Rabbit, Guinea pig, Hamster, and other Rodents. USA. 2012 p 660

⁹⁵ Op. cit., p. 660.

⁹⁶ JIMÉNEZ VELÁSQUEZ. Op. cit., p 4

Para *P. aureginosa* Fox señala “grupos de bacterias rodeadas por detritos necróticos (gránulos de azufre) pueden estar presente en lesiones focales supurativas”⁹⁷; y el 7.1% linfoplasmocitario las cuales tienen la probabilidad de presentar la participación de un agente viral.

Los patrones supurativos indican procesos agudos bacterianos (1.4%) y las neumonías mixtas indican procesos inflamatorios crónicos activos con infección bacteriana secundaria (5.8%). Entre los agentes reportados se mencionan *S. pneumoniae*, *S. zooepidemicus*.

Cuadro 4. Componente celular del infiltrado inflamatorio de los pulmones de los animales evaluados

Infiltrado	Tipo de infiltrado	Frecuencia	Porcentaje
Supurativa	Polimorfonucleares abundantes – macrófagos células plasmáticas escasas	1	1.42%
Mononuclear	Linfocitos	7	10.0%
	Linfocitos – Macrófagos	12	17.1%
	Linfocitos - Macrófagos – Plasmáticas	17	24.28%
	Linfocitos – Macrófagos – Plasmáticas - Histiocitos	4	5.7%
	Linfoplasmocitaria	5	7.1%
Granulomatosa	Linfocitos, macrófagos, histiocitos, polimorfonucleares	1	1.42%
Mixta	Linfocitos, macrófagos, plasmáticas, polimorfonucleares	2	2.9%
	Linfocitos, macrófagos, polimorfonucleares	2	2.9%
Tejidos normales y no evaluados	Tejidos normales y no evaluados	19	27.14%

⁹⁷ FOX. Op. cit., p 219

6.1.1 Cambios histopatológicos en tráquea, bronquio, bronquiolo

Cuadro 5. Cambios histopatológicos en vías respiratorias de los pulmones de los animales evaluados

Criterio	Clasificación	Frecuencia	Porcentaje
Hiperplasia de epitelio de vías respiratorias	Leve	4	5.7%
	Moderada	18	25.7%
	Severa	1	1.42%
	Tejidos normales y no evaluados	47	67.14%
Sincitios	No	42	60%
	Si	6	8.57%
	Tejidos normales y no evaluados	22	31.42%
Aplanamiento	No	50	71.42%
	Tejidos normales y no evaluados	20	28.57%
Hiperplasia		9	12.85%
Hiperplasia – Moco		1	1.42%
Hiperplasia - Desprendimiento epitelio		1	1.42%
Hiperplasia - Moco - Detritus celulares		7	10.0%
Hiperplasia - Moco - Detritus celulares - Desprendimiento epitelio		1	1.42%
Hiperplasia - Moco - Detritus celulares - Cambios asociados a muerte celular (células epiteliales picnóticas, en cariorrexis y cariolisis)		1	1.42%
Hiperplasia - Moco - Detritus celulares - Estructuras cocobacilos compatibles con bacterias - Focos de necrosis		1	1.42%
Hiperplasia - Moco - Detritus celulares - Estructuras cocobacilos compatibles con bacterias - Cambios asociados a muerte celular		2	2.85%

Cuadro 5. (Continuación)

Sin alteraciones en vías respiratorias		12	17.14%
Tejidos normales y no evaluados		35	50%

Se encontró hiperplasia del epitelio de vías respiratorias (HEVR), la HEVR moderada en la vía aérea fue la más frecuente con un 25.7%, en el 8.57% se presentaron sincitios y no se presentó aplanamiento del epitelio de las vías respiratorias (Cuadro 5). Estos hallazgos indican la entrada de un agente por vía aérea con la posible participación concomitante de agentes virales en las lesiones (*Adenovirus* GpADV, *virus de Parainfluenza* PIV-3, *Cytomegalovirus* GpCMV). Clínicamente se recomienda el diagnóstico de afecciones respiratorias mediante métodos directos e indirectos (Serología, PCR).

Otras alteraciones histopatológicas encontradas en vías respiratorias (Cuadro 5) fueron hiperplasia del epitelio de vías respiratorias en conjunto con la presencia de moco, detritus celular y desprendimiento del epitelio. Lo anterior indica que los animales objeto de estudio reaccionaron a la agresión provocada por la presencia de agentes infecciosos o irritativos en la vía aérea (Producción de moco, o fragmentos de epitelio y células inflamatorias). En caso de un daño severo es común encontrar áreas extensas con cambios asociados a muerte celular y focos de necrosis.

En el 4.27% de la población se encontraron estructuras cocobacilos compatibles con bacterias. Se desconoce si son saprofitas, contaminantes oportunistas o agentes bacterianos directamente relacionados con la alteración. Se requiere diagnóstico mediante Gram, PCR, INHQ, cultivos y aislamientos a campo para determinar la etiología de las mismas. Sin embargo los cambios microcirculatorios y cambios asociados a muerte celular encontrados sugieren que estas estructuras correspondan al agente causal y/o estén implicados directamente en la patología pulmonar.

6.1.2 Procesos sistémicos concomitantes. En el estudio, se encontraron células de falla cardíaca en el 10% de la población (Cuadro 6). En la insuficiencia cardíaca izquierda, debido a un flujo retrogrado, se presenta extravasación de eritrocitos al espacio alveolar y su posterior lisis por parte de macrófagos alveolares (células de falla cardíaca) con la acumulación de pigmentos derivados de la hemoglobina libres o fagocitados en el espacio alveolar ya sea de origen extracardiaco o intracardiaco, procesos inflamatorios sistémicos entre otros⁹⁸. Se recomienda en ellos realizar tinciones especiales (tinción tricromica de Masson) en

⁹⁸ CURSO SEMINARIO INTERNACIONAL DE PATOLOGÍA VETERINARIA (1: 13-15, agosto, 2008: Bogotá, Colombia). Patología cardíaca en caninos. 2008. p 132-133

musculo cardiaco para determinar alteraciones en colágeno y establecer con mayor precisión la participación de este tejido en patologías respiratorias.

Cuadro 6. Cambios asociados a procesos sistémicos de los pulmones de los animales evaluados

Criterio	Clasificación	Frecuencia	Porcentaje
Pigmentos derivados de la hemoglobina	No	18	25.71%
	Si	32	45.7%
	Tejidos normales y no evaluados	20	28.57%
Células de Falla Cardiaca	No	43	61.42%
	Si	7	10%
	Tejidos normales y no evaluados	20	28.57%

Tabla 2. Vía de entrada del posible agente etiológico de los pulmones de los animales evaluados

Vía de entrada	Frecuencia	Porcentaje
Aerógena	24	34.28%
Aerógena / Sistémica	17	24.28%
Embolica	2	2.85%
Sistémica	7	10%
Tejidos normales y no evaluados	20	28.57%

El estudio evidenció que el 58.56 % de los casos indicaron la participación directa o indirectamente de la vía aerógena como vía de entrada (Tabla 2); para Caycedo “gran parte de las explotaciones cuyícolas del departamento de Nariño, se realiza en jaulas, la cría es intensiva y se trabaja con altas densidades, lo cual influye en el estado fisiológico del animal”⁹⁹, es decir la alta densidad poblacional influye en

⁹⁹ CAYCEDO, Alberto. Manejo técnico del cuy. Cartilla técnica divulgativa, Vol. 1, No 4 (1994), p 65. Citado por MORALES, Marcelo y REYES, Héctor Fabio. Comportamiento productivo de cuyes (*Cavia porcellus*) tipo carne con un sistema de crianza en jaulas individuales. Tesis pregrado. Zootecnista. Colombia: Pasto. Universidad de Nariño. Facultad de ciencias pecuarias. Zootecnia. 2005. p 32

la transmisión de enfermedades, además, el cual tiene mayor desarrollo muscular peribronquial que genera mayor capacidad de contracción que predispone a bronquitis, y mayor número de células caliciformes que producen mayor cantidad de moco^{100, 101}; lo anterior resalta la importancia de realizar estudios y evaluaciones a las condiciones de manejo de las explotaciones cuyícolas.

El estudio mostró que el 12.85% correspondieron a causas de mortalidad indirectamente relacionadas con el sistema respiratorio.

Cuadro 7. Otras alteraciones de los pulmones de los animales evaluados

Alteración	Frecuencia	Porcentaje
Fetalización	2	2.85%
Fetalización- Membrana hialinas	1	1.42%
Membranas hialinas	1	1.42%
Tejidos normales y no evaluados	66	94.28%
Secuestro leucocitario	3	4.28%
Tejidos normales y no evaluados	67	95.71%
Proceso infeccioso distante al pulmón	21	30%
Proceso inflamatorio linfocítico en glándula salival	1	1.42%
Muerte por aplastamiento	3	4.28%
Tejidos normales y no evaluados	45	64.28%
Focos de necrosis	1	1.42%
Necrosis de caseificación	1	1.42%
Tejidos normales y no evaluados	68	97.14%
Cambios microcirculatorios	31	44.28%
Hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios	1	1.42%
Tejidos normales y no evaluados	38	54.28%

Otras alteraciones encontradas se relacionan en cuadro 7. En el 5.69% de los casos se encontró fetalización y membranas hialinas característico en daño de neumocitos tipo 2, lo anterior denota un proceso corto en el tiempo (Agudo).

El secuestro leucocitario (4.28%) es un hallazgo común en procesos infecciosos sistémicos distante al órgano evaluado. Este tipo de procesos de naturaleza sistémica estuvieron presentes en el 30%. Lo anterior indica procesos infecciosos multiorgánicos en la población objeto de estudio.

¹⁰⁰ PERCY. Op. cit., p. 218

¹⁰¹ HARGADEN. Op. cit., p. 586-588.

La hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos (1.42%) puede deberse por un agente irritativo que activa la respuesta humoral, o por agentes micóticos en sistema respiratorio, aunque estos últimos no han sido documentados hasta el momento.

6.2 CLASIFICACIÓN DE HALLAZGOS SEGÚN GRUPO ETARIO Y SEXO

Dentro de la población objeto de estudio el 61.42% fueron gazapos y la mayoría de los animales en el estudio fueron hembras 54.28%. En uno de los animales no fue posible identificar el sexo, lo anterior debido a que el registro fotográfico no permitió establecerlo.

En el cuadro 8 se clasifican las alteraciones histopatológicas encontradas según sexo. La moderada neumonía intersticial mononuclear crónica fue el hallazgo más común para ambos sexos encontrándose en el 28.95% de las hembras y en el 32.26% de los machos.

En el estudio, la neumonía intersticial mononuclear crónica de leve a severa y la severa bronconeumonía intersticial mononuclear crónica fueron las únicas alteraciones comunes entre ambos sexos. Los demás hallazgos histopatológicos encontrados difieren entre machos y hembras (cuadro 8).

Cuadro 8. Alteraciones histopatológicas en los pulmones de los animales evaluados según sexo.

Diagnostico	Hembra		Macho		Sin identificar	
	F*	%**	F	%	F	%
Moderada neumonía intersticial mononuclear crónica	11	28.95%	10	32.26%	0	0%
Severa neumonía intersticial mononuclear crónica	3	7.89%	3	9.67%	0	0%
Severa bronconeumonía mononuclear crónica	1	2.63%	0	0%	0	0%
Moderada neumonía Intersticial mononuclear aguda	1	2.63%	0	0%	0	0%
No evaluado	9	23.68%	4	12.9%	0	0%
Severa neumonía intersticial mononuclear aguda	2	5.26%	0	0%	0	0%
Normal	2	5.26%	0	0%	0	0%
Severa bronconeumonía intersticial mononuclear crónica	5	13.16%	2	6.45%	1	1.42%
Leve neumonía intersticial mononuclear crónica	1	2.63%	3	9.67%	0	0%

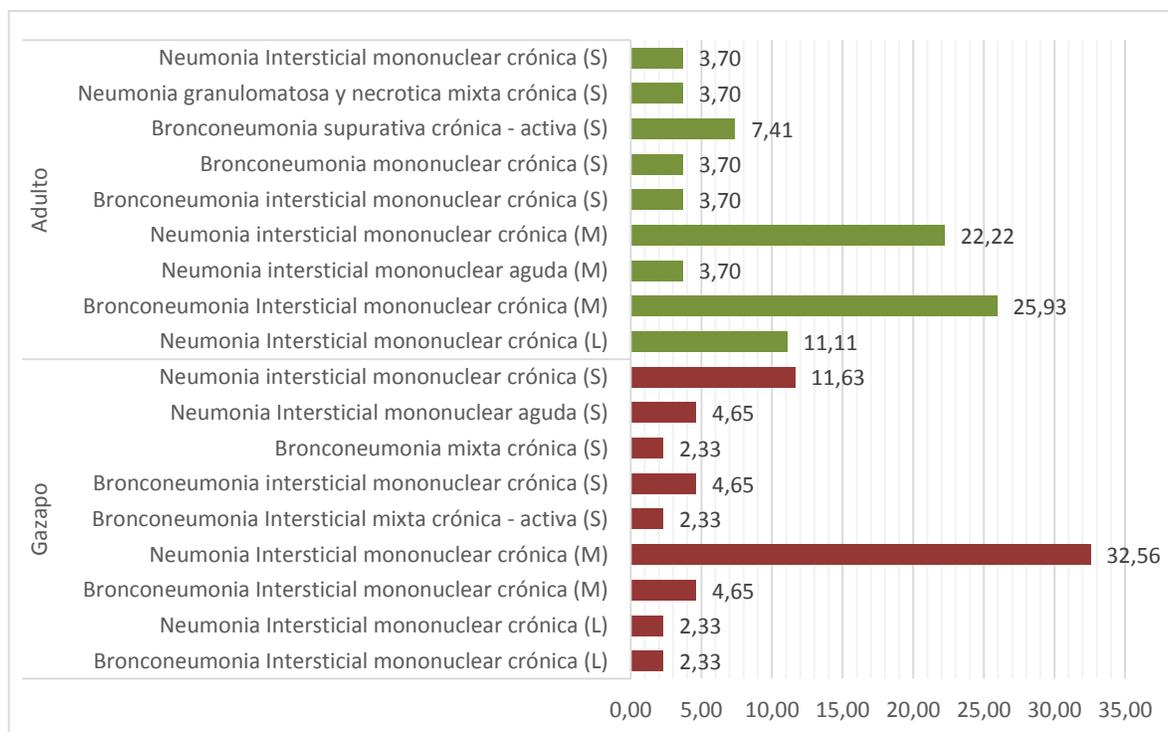
Cuadro 8 (Continuación)

Severa bronconeumonía mixta crónica	1	2.63%	0	0%	0	0%
Leve bronconeumonía intersticial mononuclear crónica	1	2.63%	0	0%	0	0%
Moderada bronconeumonía intersticial mononuclear crónica	1	2.63%	2	6.45%	0	0%
Severa bronconeumonía supurativa crónica - activa	0	0%	1	3.23%	0	0%
Hemorragia pulmonar	0	0%	3	9.67%	0	0%
Fibrosis pulmonar	0	0%	1	3.23%	0	0%
Severa neumonía granulomatosa y necrótica mixta crónica	0	0%	1	3.23%	0	0%
Severa bronconeumonía intersticial mixta crónica – activa	0	0%	1	3.23%	0	0%

*F= Frecuencia; **%= Porcentaje

En la figura 3 se clasifican las alteraciones histopatológicas encontradas según el grupo etario. Tanto en adultos (22.22%) y gazapos (32.56%), la moderada neumonía intersticial crónica fue el hallazgo histopatológico más común; en general el 48.84% de los gazapos presentaron neumonía intersticial mononuclear crónica, lo que indica que dicha población es más susceptible a contraer infecciones (virales) del tracto respiratorio debido a que su sistema inmune no se encuentra completamente desarrollado. En adultos la severa bronconeumonía intersticial mononuclear crónica se presentó con más frecuencia (25.93%) a diferencia de los gazapos (4.65%); esto es debido a que posiblemente los adultos se encontraban inmunosuprimidos por distintos factores (estrés, sobrepoblación, preñez, etc), haciéndolos más propensos a contraer la enfermedad.

Figura 3. Distribución porcentual de patrones neumónicos en los animales evaluados según grupo etario.



*S= Severo; **M= Moderado; ***L= Leve

6.3. PROPUESTA DE DIAGNOSTICO DE AFECIONES RESPIRATORIAS (PATRONES NEUMÓNICOS) EN CUYES (*Cavia porcellus*).

Debido a la escasa información relacionada al tema, se propone utilizar este método diagnóstico (cuadro 9) para la investigación, abordaje y estudio de afecciones respiratorias en cuyes, en la que se realiza la evaluación microscópica por región anatómica e integra patrones de distribución de las alteraciones microscópicas, tipo de alteración, severidad, tipo de infiltrado, celularidad, cronicidad y vía de entrada, con el objeto de determinar los posibles agentes etiológicos involucrados en el desarrollo de neumonías.

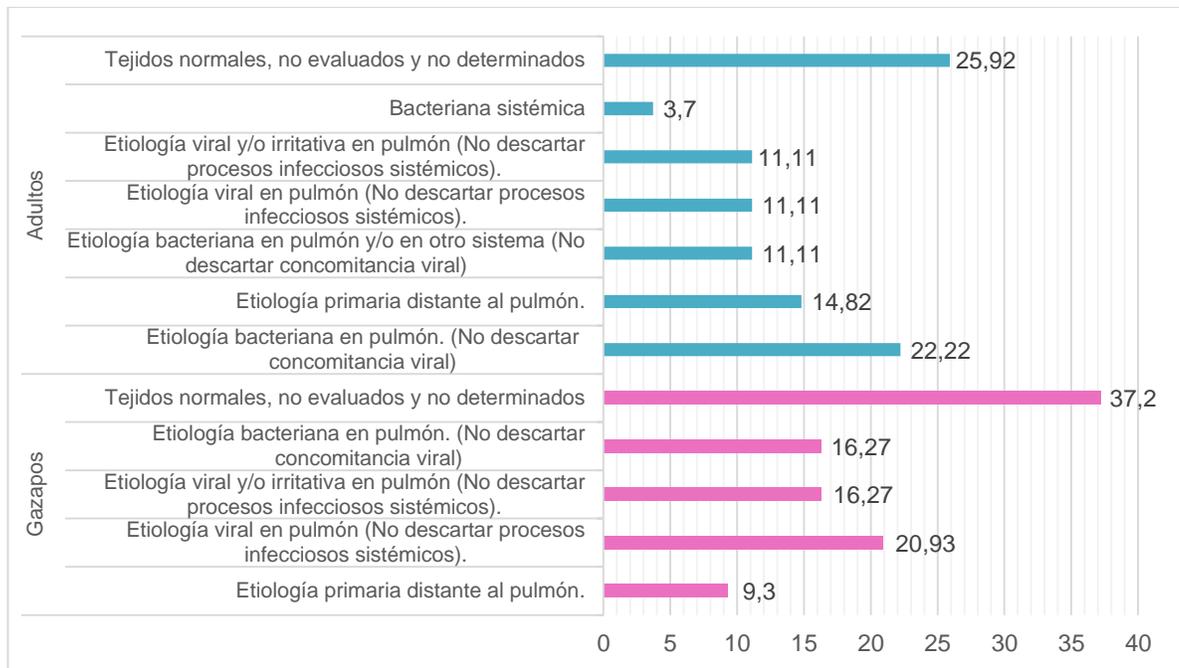
Esto permitirá obtener criterios objetivos para la evaluación microscópica del tejido pulmonar en cuyes, lo cual concederá un abordaje preciso de los problemas respiratorios. El anexo A relaciona los patrones neumónicos en cada uno de los casos evaluados en el estudio, de esta manera se establecen los patrones neumónicos encontrados en los cuyes de granja experimental Botana de la Universidad de Nariño. Adicionalmente se relaciona la vía de entrada, la cual en la mayoría de los casos fue aerógena (58.57%), así como el posible agente etiológico involucrado en la enfermedad.

Cuadro 9. Propuesta metodológica para evaluación microscópica de pulmones en cuyes de explotación comercial

Región anatómica	Tipo de alteración	Patrón de distribución	Tipo de infiltrado	Celularidad	Severidad	Cronicidad	Posible agente etiológico
Tráquea V.R* altas V.R bajas Parénquima funcional	Microcirculatorio Inflamatorio Degenerativo Inmunopatología Proliferativo	Intersticial Broncointersticial	Mononuclear Mixto Supurativo Granulomatoso	Linfocitos Macrófagos Plasmáticas Histiocitos PMNs**	Leve Moderado Severo	Agudo Subagudo Crónico	Viral Bacteriano Sistémico Embolico

*V.R= Vías respiratorias; **PMNs= Polimorfonucleares

Figura 4. Posible agente etiológico en los animales evaluados según grupo etario



En la figura 4 se puede observar que las posibles etiologías de las afecciones respiratorias en los animales objeto de estudio son variables; en la población en general, la etiología infecciosa en pulmón fue la más común (54.27%). En este caso puede haber concomitancia viral (*Adenovirus*, *PIV-3*, *CMV*) o bacteriana (*S. pneumoniae*, *S. zooepidermicus*, *B. bronchiseptica*, *K. pneumoniae*, *P. multocida*, *P. aureginosa*).

En gazapos la etiología viral en pulmón fue la más común (20.93%), seguido de la etiología bacteriana en pulmón (16.27%) y etiología viral y/o irritativa en pulmón (16.27%), lo anterior debido a que los gazapos son más propensos a contraer

infecciones respiratorias de tipo viral. Sin embargo, para estos casos no se puede descartar la presencia de infección bacteriana secundaria.

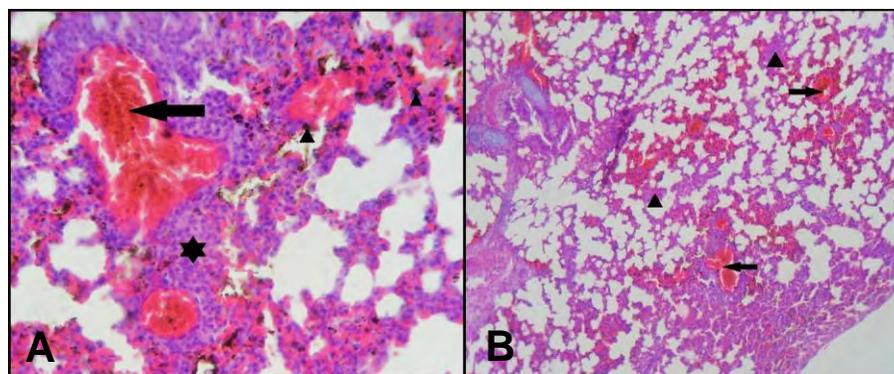
En adultos (figura 4) la etiología más presentada fue la etiología bacteriana en pulmón (22.22%) la cual según Johnson¹⁰² es de presentación común en cuyes; de acuerdo al REGLAMENTO SANITARIO PARA REGISTRO DE GRANJAS DE CUYES del SENASA¹⁰³ en Perú, *Bordetella sp*, neumonía por *S. pneumoniae* y linfadenitis (*S. zooepidermicus*) son enfermedades de notificación obligatoria por sus implicaciones de origen zoonótico. En Colombia no existe ninguna legislación que regule la sanidad en cuyes.

La etiología primaria distante a pulmón en adultos y gazapos se presentó en el 24.12%, esto es indicativo de que la causa de muerte de los animales objeto de estudio no está directamente relacionada con enfermedad respiratoria.

La etiología, vía de entrada y daño en severidad son variables, esto denota que posiblemente los problemas pulmonares en cuyes tengan un comportamiento multifactorial con asociación de agentes, similar a lo que se reporta en otras especies domesticas de producción como bovinos y porcinos, en los cuales la enfermedad respiratoria de vías bajas forma parte de un complejo multifactorial con interacción de agentes etiológicos, factores de riesgo y factores predisponentes de la enfermedad.

6.4 LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ENCONTRADAS EN EL ESTUDIO

Figura 5. Pulmón de cobayo gazapo macho. Severa neumonía intersticial mononuclear crónica



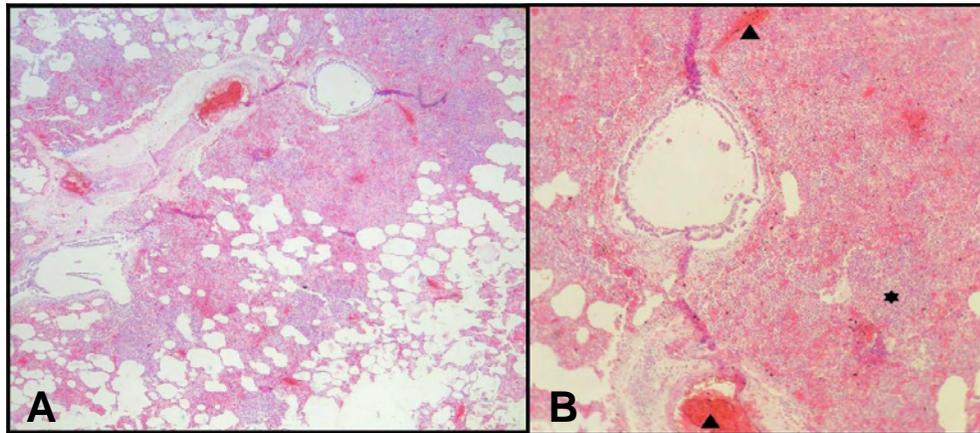
Tinción hematoxilina-eosina, 40X (A) – 10X (B)

¹⁰² JOHNSON. Op cit., p 185

¹⁰³ PERU. SERVICIO NACIONAL DE SEGURIDAD AGRARIA (SENASA). REGLAMENTO SANITARIO PARA REGISTRO DE GRANJAS DE CUYES (6, febrero, 2009). Artículo 16º, Anexo 7.- Reporte obligatorio de enfermedades. Lima. 2009. 19 p

En la figura 5 se observan severos cambios microcirculatorios (A y B), pigmentos derivados de la hemoglobina libres y fagocitados en parénquima funcional, e infiltrado inflamatorio mononuclear compuesto principalmente por linfocitos (B).

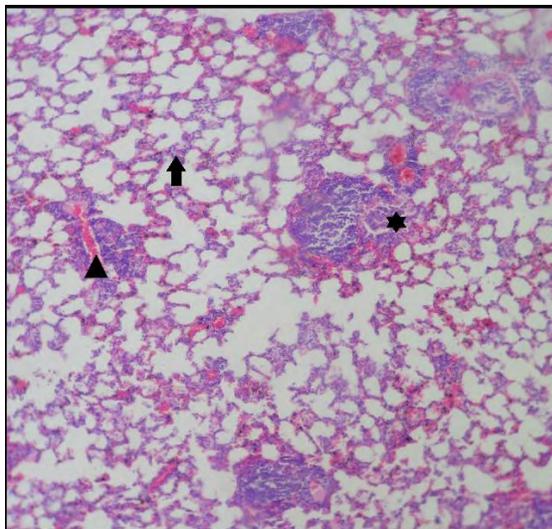
Figura 6. Pulmón de cobayo adulto macho. Severa bronconeumonía supurativa crónico-activa



Tinción hematoxilina-eosina, 4X (A) – 10X (B)

La figura 6 (A y B) muestra el severo infiltrado inflamatorio mixto en espacio intersticial, asociado a severos cambios microcirculatorios y cambios degenerativos en epitelio bronquiolar.

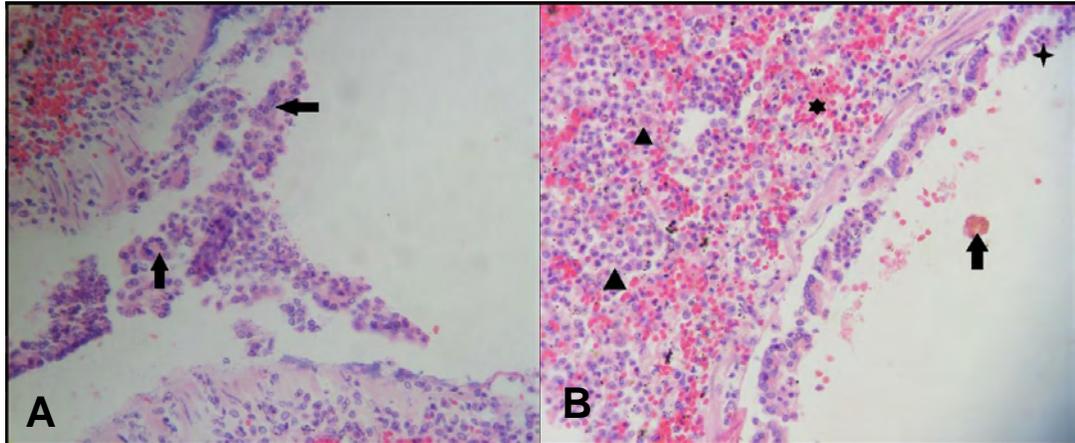
Figura 7. Pulmón de cobayo adulto hembra. Severa neumonía intersticial mononuclear crónica



Tinción hematoxilina-eosina, 4X.

La figura 7 muestra cambios microcirculatorios (cabeza de flecha), focos de hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios BALT (asterisco) e infiltrado inflamatorio en espacio intersticial (flecha)

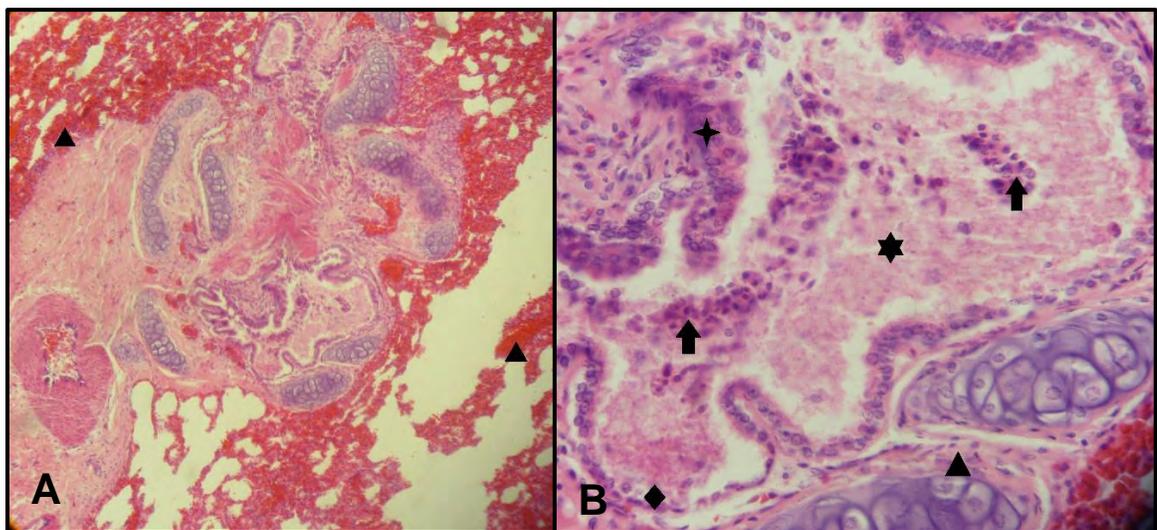
Figura 8. Pulmón de cobayo adulto macho. Severa bronconeumonía supurativa crónico-activa



Tinción hematoxilina-eosina, 40X (A y B)

La figura 8 denota un infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, macrófagos y heterófilos de aspecto hipersegmentado dispuestos en espacio intersticial y dentro del lumen bronquiolar (A-B), cambios microcirculatorios, cambios asociados a muerte celular.

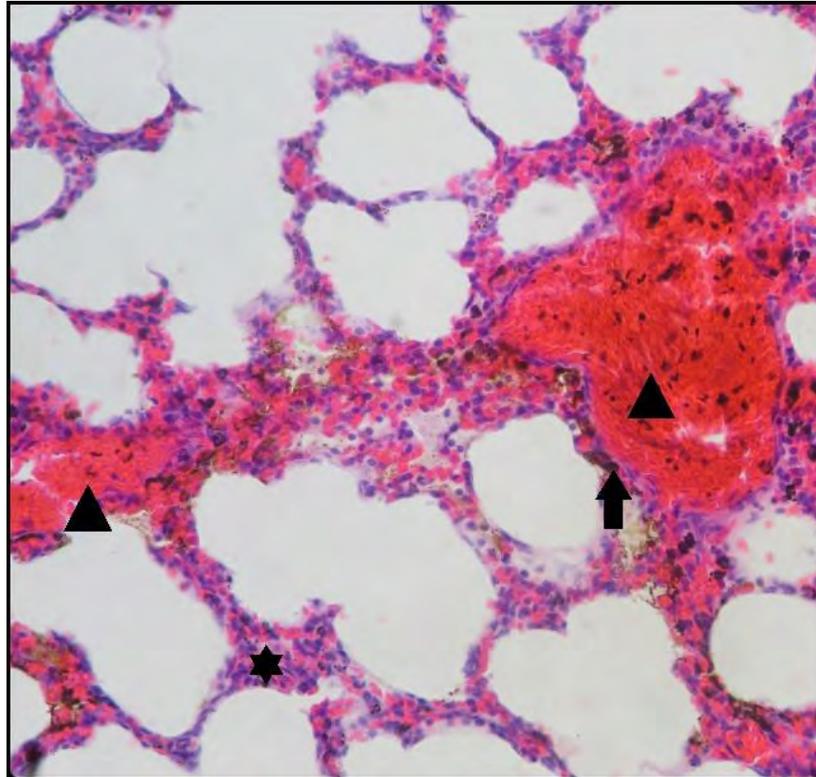
Figura 9. Pulmón de cobayo adulto macho adulto. Severa bronconeumonía intersticial mononuclear crónica



Tinción hematoxilina-eosina, 4X (A) y 40X (B)

La figura 9 muestra cambios microcirculatorios múltiples, extensas áreas de hemorragia y moderada proliferación de tejido conectivo (A); gran cantidad de moco, detritus celulares, células desprendidas, epitelio respiratorio bronquiolar con cambios asociados a muerte celular, áreas de aplanamiento y focos de hiperplasia (B).

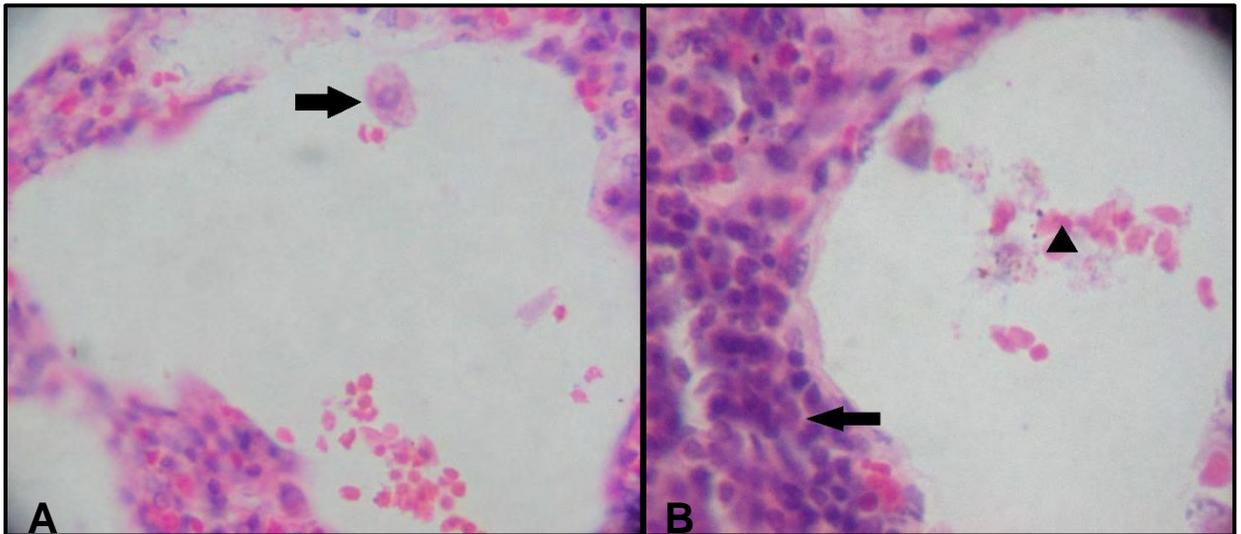
Figura 10. Pulmón de cobayo adulto hembra. Severa bronconeumonía mononuclear crónica.



Tinción hematoxilina-eosina, 10X

La figura 10 revela severos cambios microcirculatorios, focos de congestión, hemorragia (cabezas de flecha), pigmentos derivados de la hemoglobina (flecha), e infiltrado inflamatorio en espacio intersticial (asterisco)

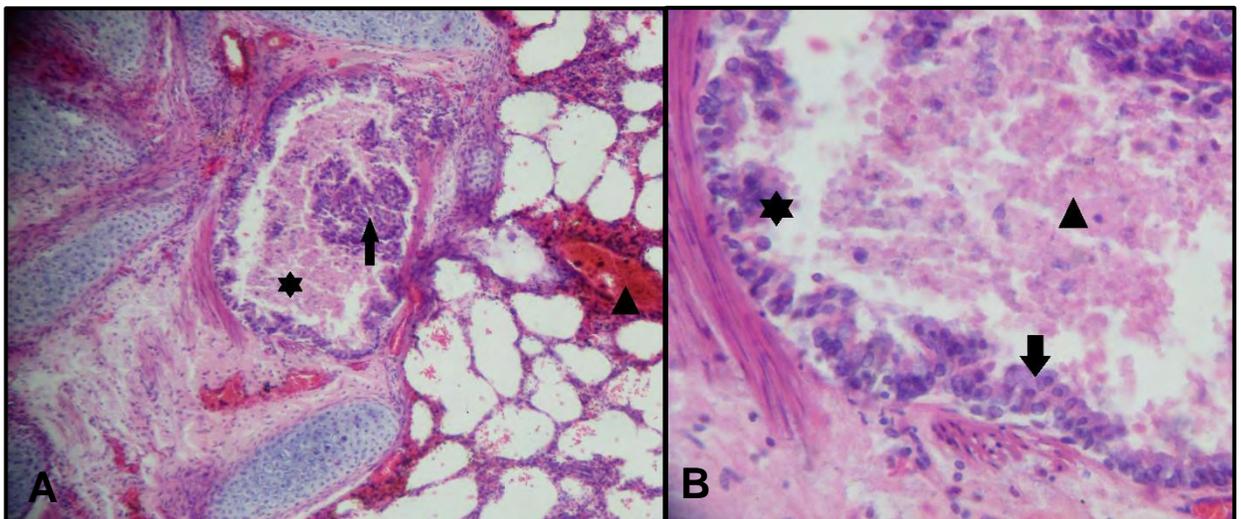
Figura 11. Pulmón de cobayo gazapo hembra gazapo. Moderada neumonía intersticial mononuclear crónica.



Tinción hematoxilina-eosina, 40X (A-B).

La figura 11 muestra macrófago alveolar en espacio alveolar (A-B), citoplasma de macrófago con pigmentos derivados de la hemoglobina y eritrofagocitosis (B), e infiltrado inflamatorio mononuclear en espacio intersticial (A-B)

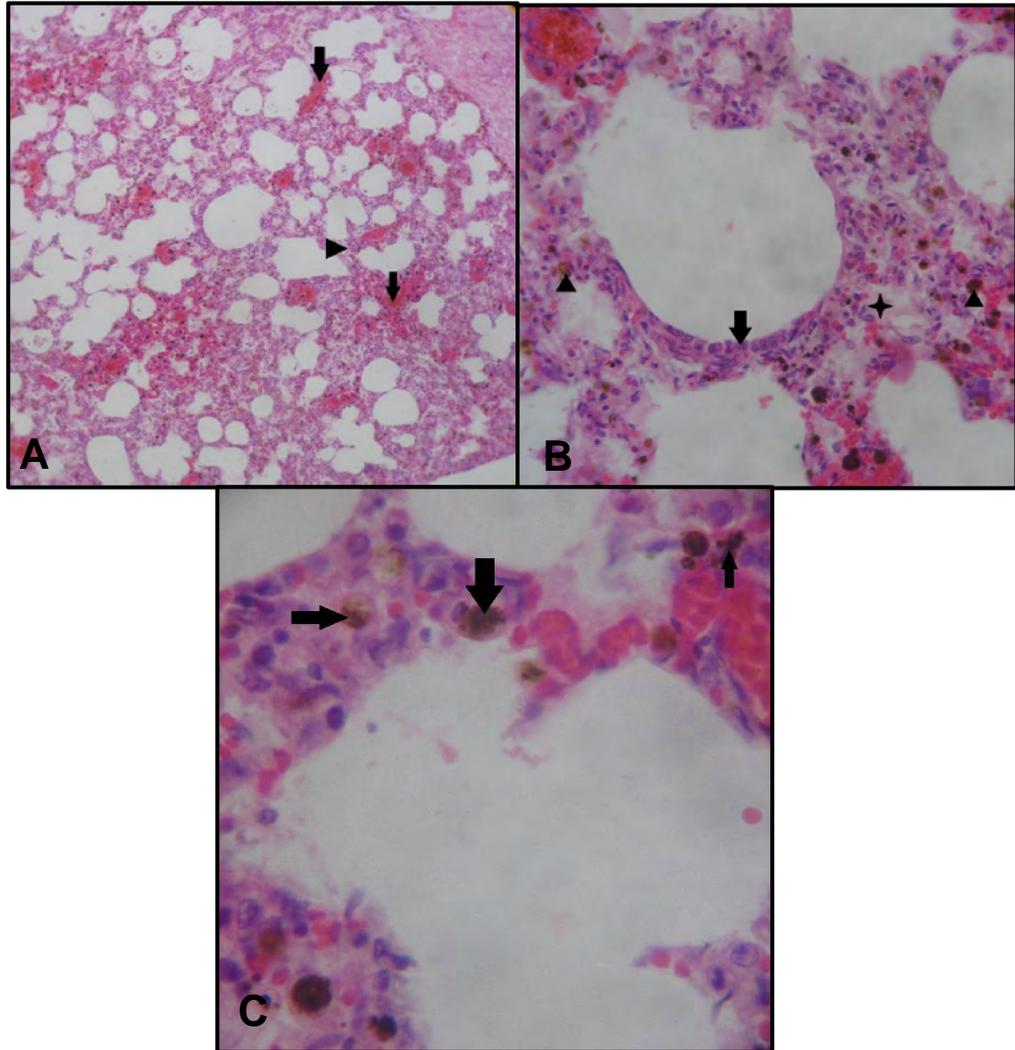
Figura 12. Pulmón de cobayo gazapo macho. Severa bronconeumonía intersticial mononuclear crónica.



Tinción hematoxilina-eosina, 10X (A), 40X (B)

La figura 12 muestra detritus celulares, células descamadas (A-B) y focos de hiperplasia del epitelio respiratorio (B).

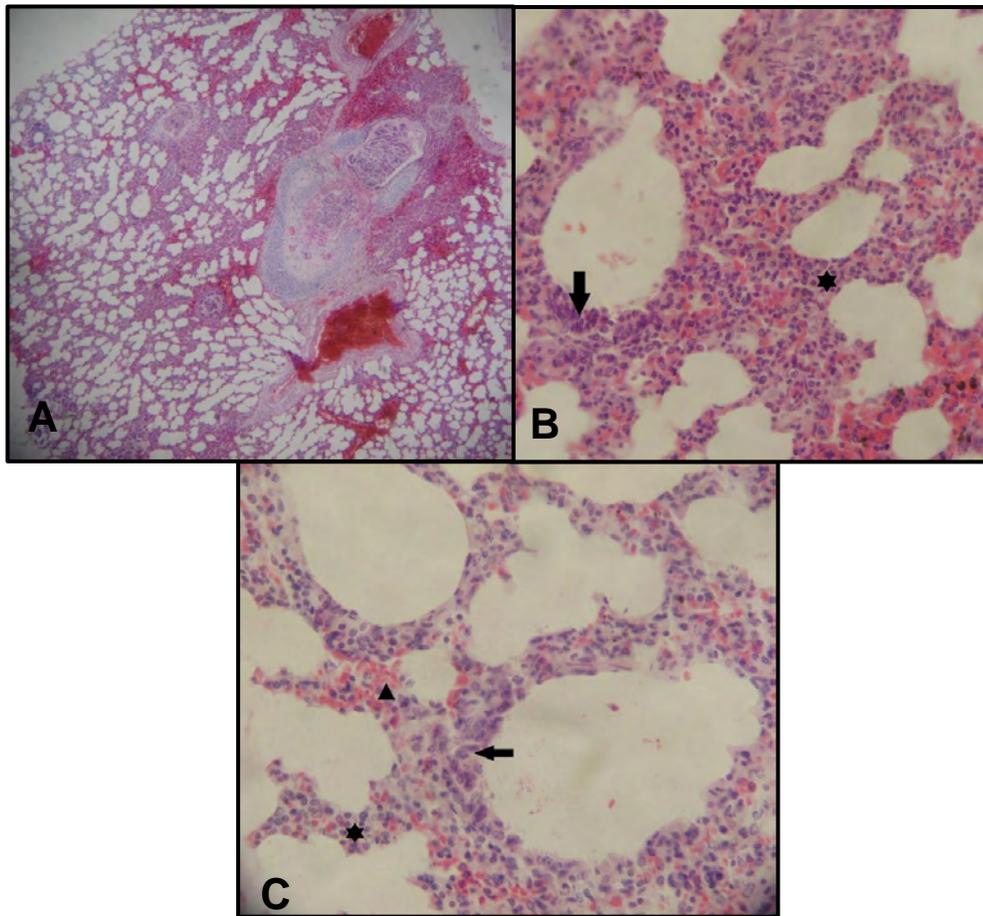
Figura 13. Pulmón de cobayo adulto hembra. Moderada neumonía intersticial mixta aguda



Tinción hematoxilina-eosina, 4X (A), 10X (B), 40X (C)

La figura 13 muestra infiltrado inflamatorio mononuclear en espacio intersticial (A, B, C), cambios microcirculatorios (A), foco de fetalización y membranas hialinas (B) y pigmentos derivados de la hemoglobina libres y fagocitados (C)

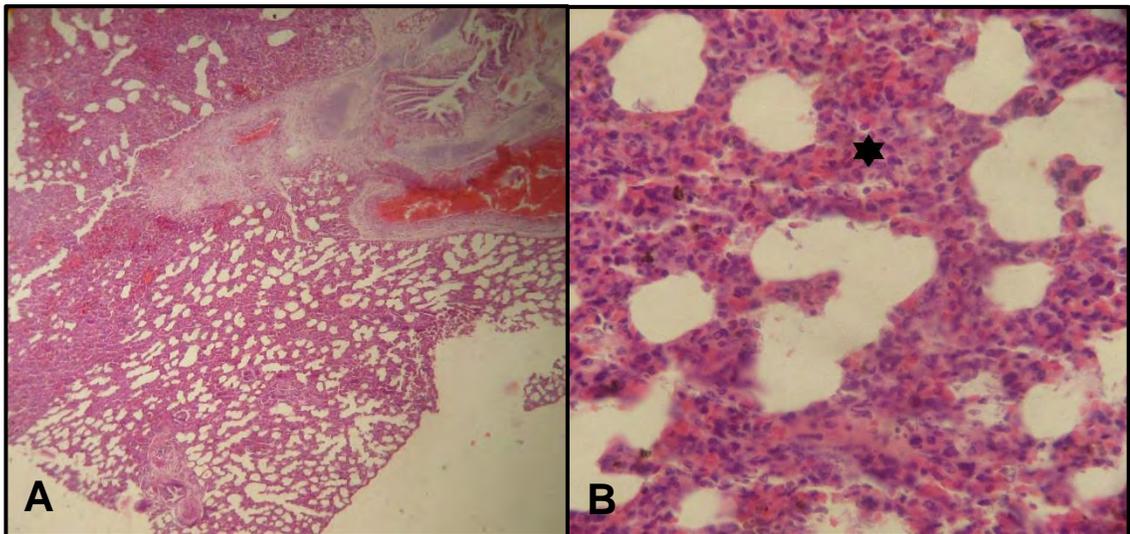
Figura 14. Pulmón de cobayo gazapo hembra. Severa neumonía intersticial mononuclear crónica.



Tinción hematoxilina-eosina, 4X (A), 10X (B), 40X (C)

La figura 14 muestra moderados cambios microcirculatorios múltiples (A), infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y cambios degenerativos asociados a muerte celular en epitelio bronquiolar (B-C).

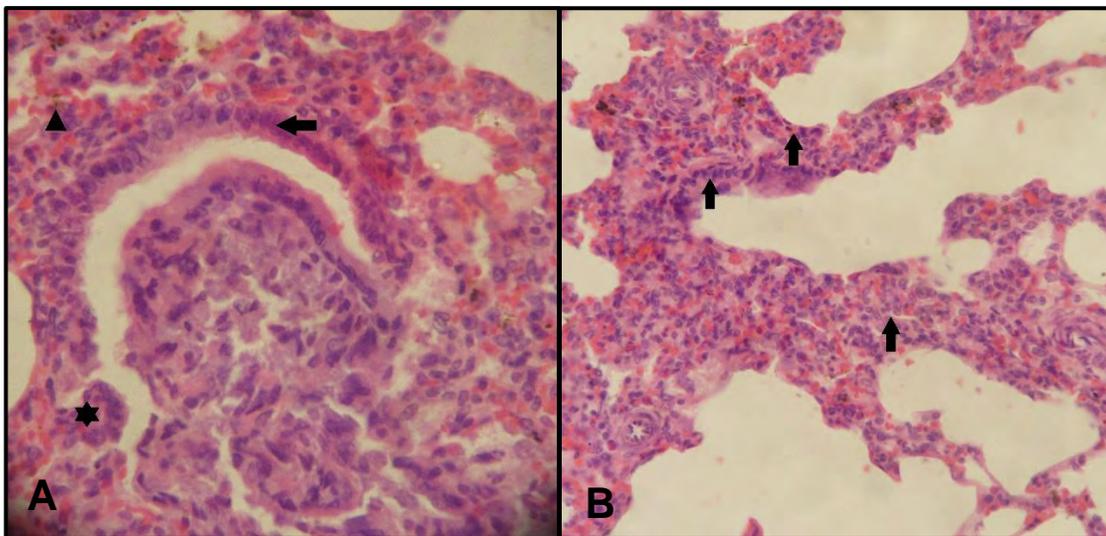
Figura 15. Pulmón de cobayo hembra gazapo. Severa neumonía intersticial mononuclear crónica



Tinción hematoxilina-eosina, 4X (A), 40X (B).

La figura 15 denota cambios microcirculatorios múltiples (A), e infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, macrófagos y plasmáticas (B).

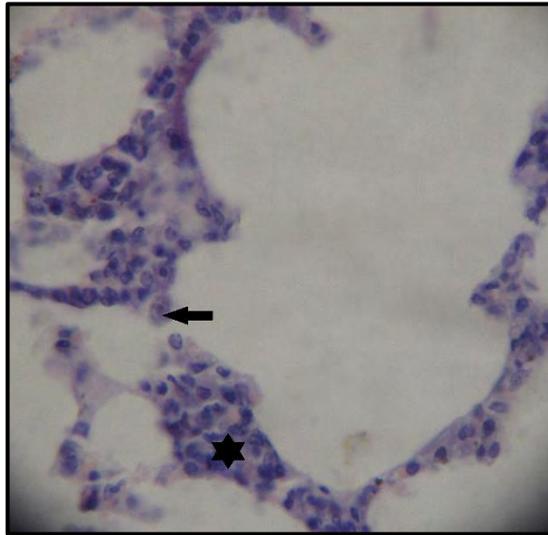
Figura 16. Pulmón de cobayo hembra gazapo. Severa neumonía intersticial mononuclear crónica



Tinción hematoxilina-eosina, 40X (A-B).

La figura 16 muestra infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y macrófagos, y cambios degenerativos en epitelio bronquiolar.

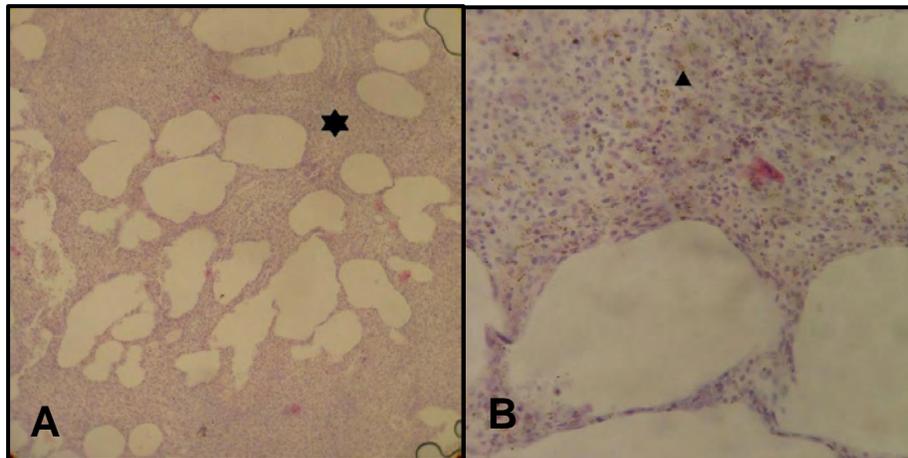
Figura 17. Pulmón de cobayo adulto hembra. Severa bronconeumonía intersticial mononuclear crónica



Tinción hematoxilina-eosina, 40X

La figura 17 muestra infiltrado inflamatorio en espacio intersticial, compuesto por linfocitos, macrófagos, plasmáticas e hiperplasia del epitelio respiratorio.

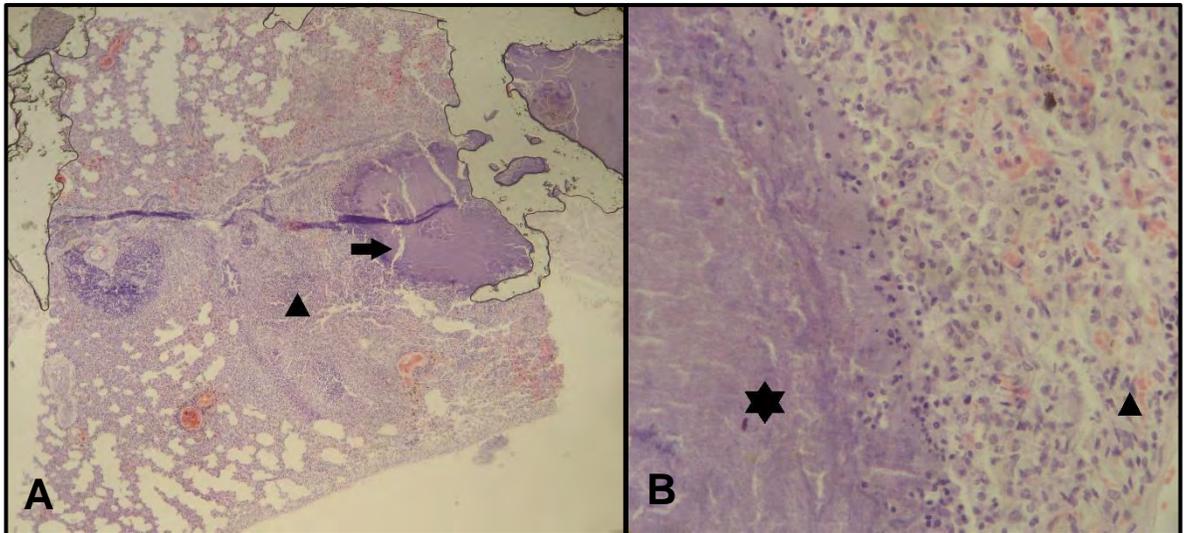
Figura 18. Pulmón de cobayo gazapo macho. Severa fibrosis pulmonar.



Tinción hematoxilina-eosina, 10X (A), 40X (B)

La figura 18 denota un infiltrado inflamatorio mononuclear crónico en espacio intersticial asociado a la presencia de tejido conectivo en espacio intersticial (A-B), pigmentos derivados de la hemoglobina y fibroblastos (B).

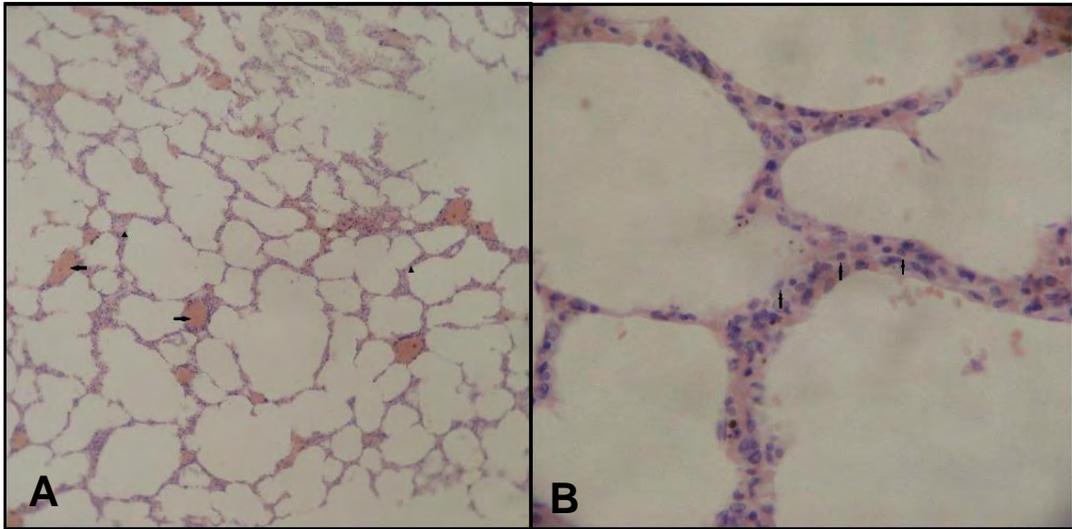
Figura 19. Pulmón de cobayo adulto macho. Severa neumonía granulomatosa y necrótica



Tinción hematoxilina-eosina, 4X (A), 40X (B)

La figura 19 muestra múltiples y extensas zonas de necrosis de caseificación (A), material eosinofílico, infiltrado inflamatorio en espacio intersticial compuesto por PMNs, heterófilos hipersegmentados, macrófagos, plasmáticas, linfocitos, fibroblastos, tejido conectivo y macrófagos espumosos (B).

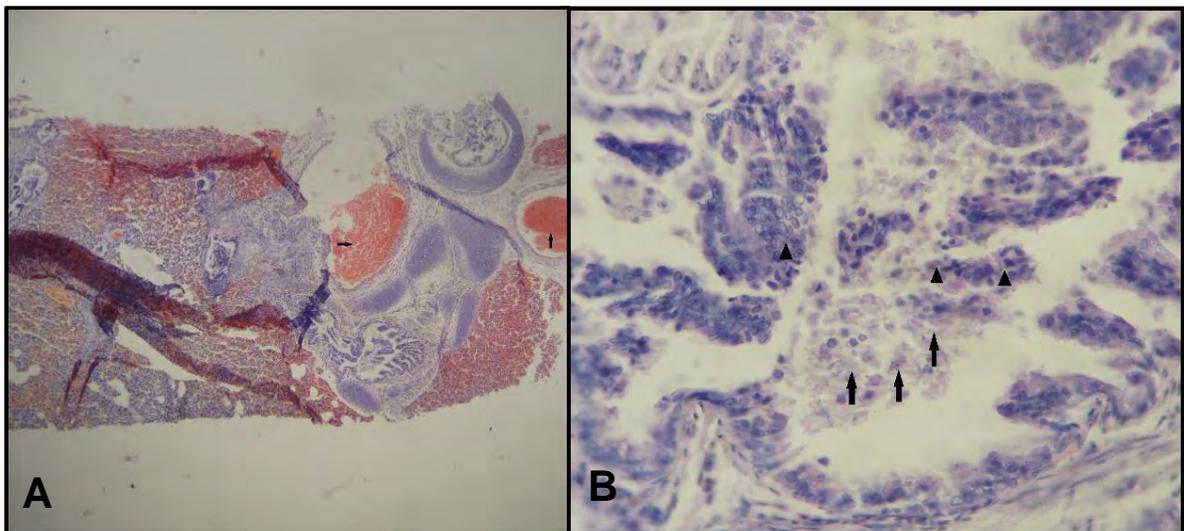
Figura 20. Pulmón de cobayo adulto hembra. Leve neumonía intersticial mononuclear crónica



Tinción hematoxilina-eosina, 4X (A), 40X (B).

La figura 20 muestra un infiltrado inflamatorio mononuclear en espacio intersticial (A-B) conformado por linfocitos y escasas plasmáticas (B), y cambios microcirculatorios (A).

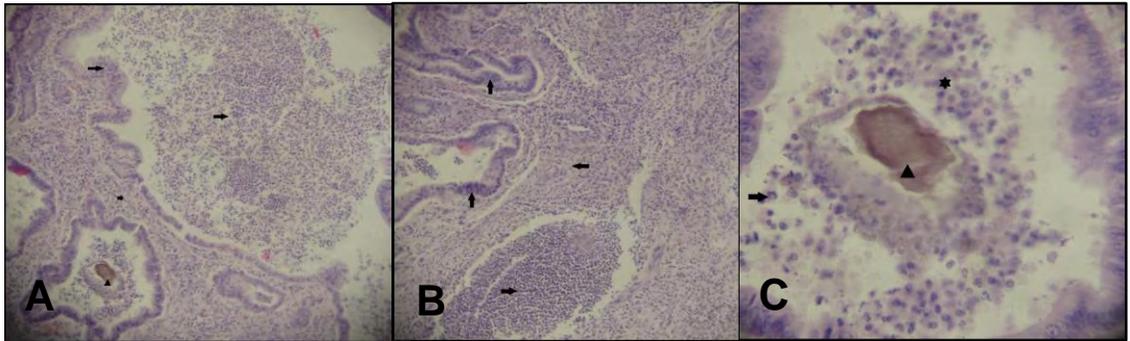
Figura 21. Pulmón de cobayo gazapo hembra. Severa bronconeumonía mixta crónica.



Tinción hematoxilina-eosina, 4X (A), 40X (B).

La figura 21 denota severos cambios microcirculatorios (A), abundantes detritus celulares conformados por moco, y células inflamatorias, cambios degenerativos en epitelio bronquiolar, y moderada hiperplasia del epitelio bronquial (B).

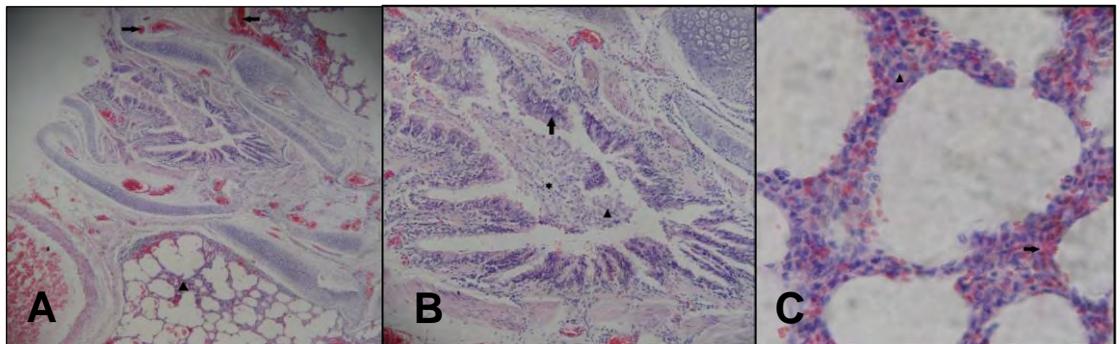
Figura 22. Pulmón de cobayo adulto hembra. Severa bronconeumonía supurativa (neumonía por aspiración).



Tinción hematoxilina-eosina, 4X (A), 4X (B), 40X (C).

La figura 22 muestra un severo infiltrado inflamatorio mixto conformado por abundantes PMNs ubicados dentro del espacio intersticial y lumen bronquiolar (A-B-C), detritus celulares, células inflamatorias, material extraño coloración pardo (A-C), estructuras cocobacilos compatibles con bacterias (C).

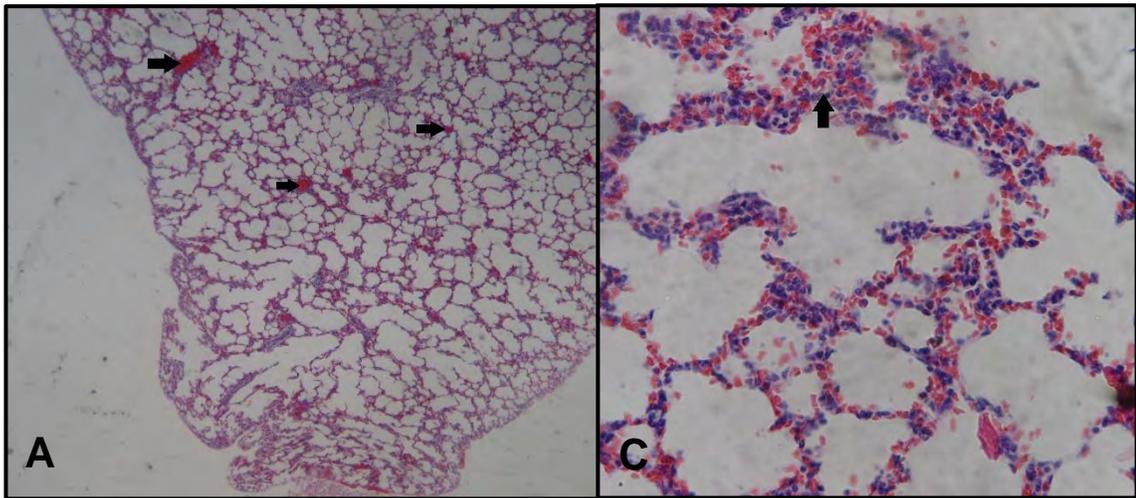
Figura 23. Pulmón de cobayo adulto hembra. Severa bronconeumonía intersticial mixta crónica.



Tinción hematoxilina-eosina, 4X (A), 10X (B), 40X (C)

La figura 23 muestra infiltrado inflamatorio en espacio intersticial compuesto por linfocitos (C), severos cambios microcirculatorios, focos de congestión y hemorragia (A), moco, detritus celulares y focos de hiperplasia del epitelio bronquial (B).

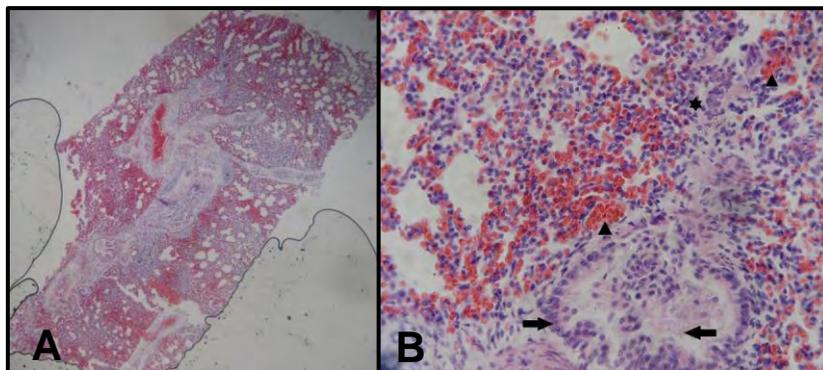
Figura 24. Pulmón de cobayo gazapo hembra. Leve bronconeumonía intersticial mononuclear crónica.



Tinción hematoxilina-eosina, 4X (A), 40X (B).

La figura 24 denota múltiples focos de congestión distribuidos al azar (A), infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos en espacio intersticial y focos de hemorragia (B).

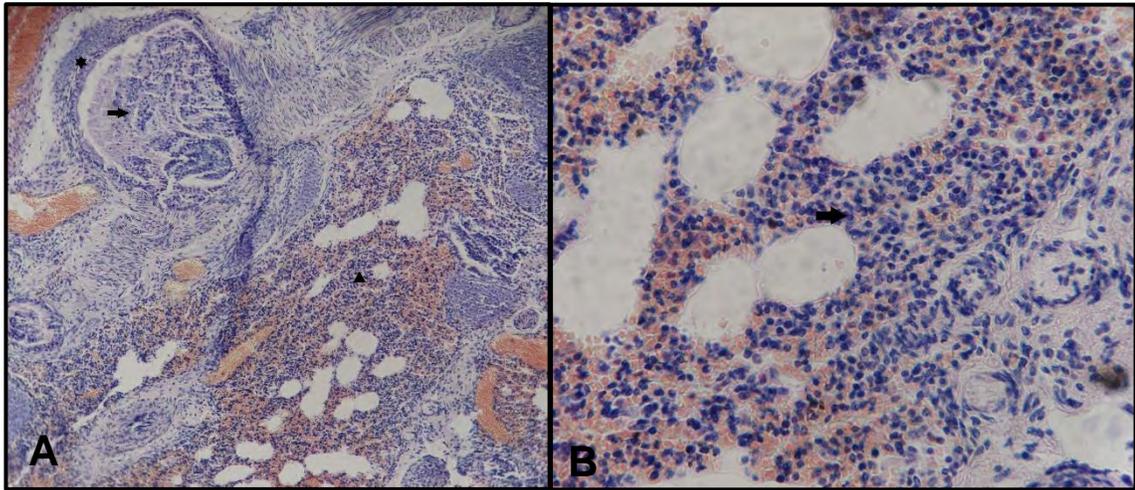
Figura 25. Pulmón de cobayo gazapo. Severa bronconeumonía intersticial mononuclear crónica.



Tinción hematoxilina-eosina, 4x (A), 40X (B).

La figura 25 muestra severos cambios microcirculatorios (A-B), espacio bronquiolar con gran cantidad de moco y detritus celulares, infiltrado inflamatorio en espacio intersticial mononuclear y zonas extensas de hemorragia (B).

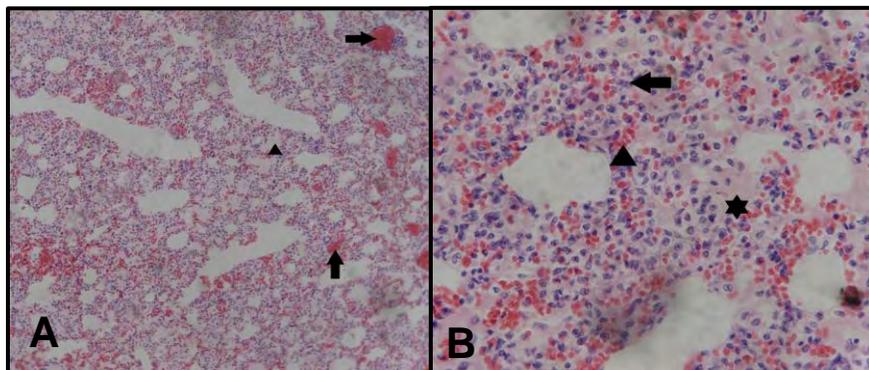
Figura 26. Pulmón de cobayo gazapo macho. Severa bronconeumonía intersticial mixta crónico - activo.



Tinción hematoxilina-eosina, 10X (A), 40X (B).

La figura 26 indica gran cantidad de moco, detritus celulares, descamación, cambios asociados a muerte celular en epitelio bronquial (A), e infiltrado inflamatorio en espacio intersticial compuesto por linfocitos, macrófagos y escasos heterófilos (B).

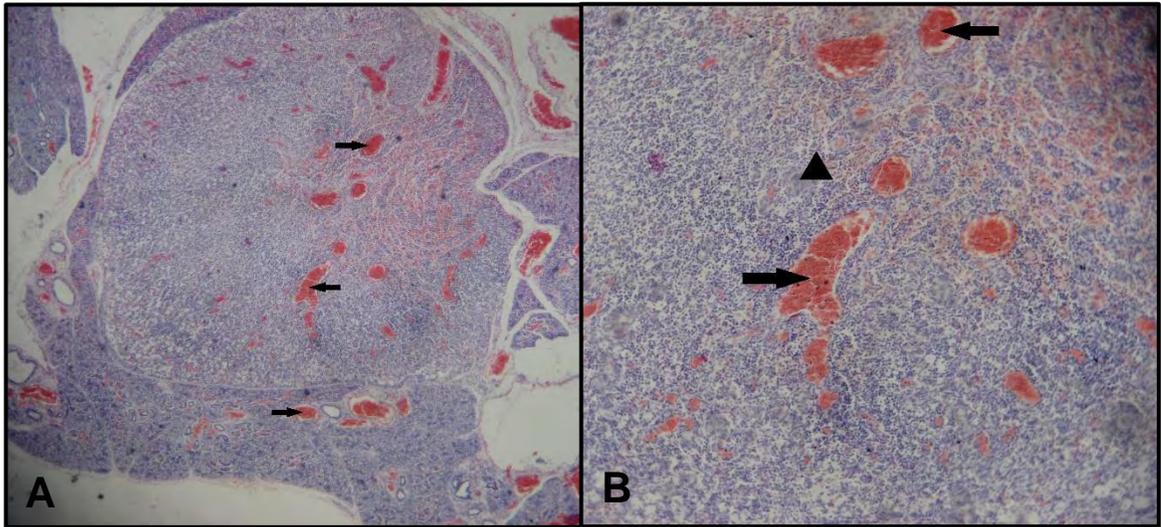
Figura 27. Pulmón de cobayo adulto macho. Moderada neumonía intersticial mononuclear crónica.



Tinción hematoxilina-eosina, 4X (A), 40X (B).

La figura 27 muestra múltiples focos de congestión, hemorragia, edema (A-B), e infiltrado inflamatorio en espacio intersticial compuesto por linfocitos, macrófagos, y escasos heterófilos (B)

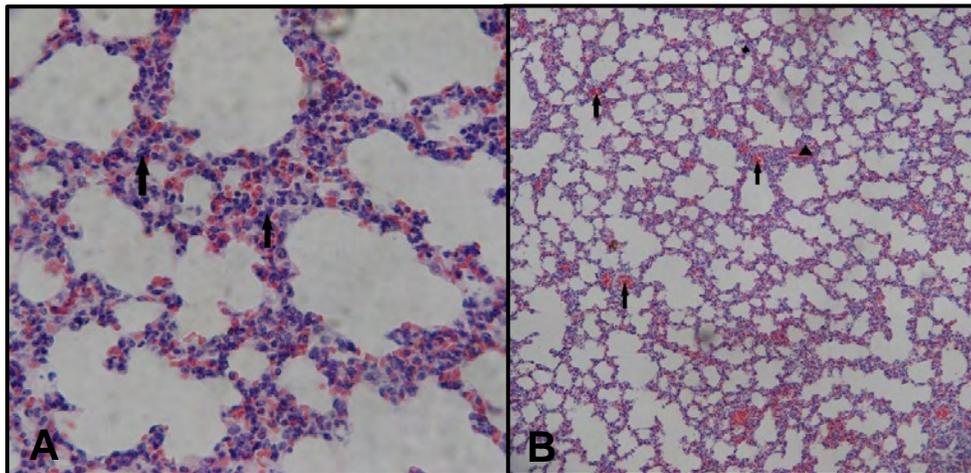
Figura 28. Glándula salival de cobayo gazapo hembra. Adenitis linfocítica.



Tinción hematoxilina-eosina, 4X (A), 10X (B).

La figura 28 denota un proceso inflamatorio linfocítico en glándula salival, y múltiples focos de congestión (A-B).

Figura 29. Pulmón de cobayo hembra gazapo. Moderada neumonía intersticial mononuclear crónica.



Tinción hematoxilina-eosina, 40X (A), 4X (B).

La figura 29 muestra un infiltrado inflamatorio mononuclear en espacio intersticial compuesto por linfocitos y macrófagos (A), y múltiples focos de congestión (B).

7. CONCLUSIONES

- La neumonía intersticial fue el hallazgo más común con un 48.6% siendo la de tipo moderada la más presentada tanto en machos (32.26%), hembras (28.95%), adultos (22.22%) y gazapos (32.56%).
- El 2.9% de las muestras fueron aparentemente normales. En el 1.42% de la población se encontró severa fibrosis pulmonar. Se encontró hemorragia pulmonar en el 4.28% de los casos. El 18.6% de las muestras no fueron evaluadas debido a diferentes factores.
- El grado de severidad de las lesiones moderada fue el hallazgo más común encontrado con un 35.7% de la población, las lesiones severas se presentaron en el 30%. Lo anterior indica que el 65.7% de los cuyes posiblemente presentaron sintomatología clínica a la hora de la muerte.
- El patrón de distribución y el infiltrado inflamatorio fue variable predominantemente mononuclear en espacio intersticial con un 45.71%, seguido de un infiltrado mononuclear en vía aérea y espacio intersticial con un 17.14%.
- Las alteraciones crónicas fueron predominantes en un 68.5% de la población crónicas activas (2.9%), adicionalmente, la formación de tejido conectivo estuvo presente en el 8.57%. Los resultados indican que los cuyes objeto de estudio son animales con enfermedades de curso largo, con impacto negativo en su potencial productivo.
- Se encontró hiperplasia del epitelio de vías respiratorias (HEVR), la HEVR moderada en la vía aérea fue la más frecuente con un 25.7%, y en el 8.57% se presentaron sincitios. En el 4.28% de la población se encontraron estructuras cocobacilos compatibles con bacterias sin embargo se desconoce si son saprofitas, contaminantes oportunistas o agentes bacterianos directamente relacionados con la alteración.
- En el 10% de la población de estudio se encontraron células de falla cardiaca, por lo que se recomienda en ellos realizar tinciones especiales (Tricromía de Mason) en musculo cardiaco para determinar alteraciones en colágeno y establecer con mayor precisión la participación de este tejido en patologías respiratorias.
- El estudio evidenció que el 58.56 % de los casos indicaron la participación directa o indirectamente de la vía aerógena como vía de entrada.
- El estudio permitió establecer la presencia de lesiones sugestivas de participación infecciosa viral, adicionalmente se recomienda el diagnóstico

molecular de los bloques de parafina mediante INHQ y PCR con secuenciación genética. Lo anterior permitirá establecer en la población objeto de estudio, la presencia del agente etiológico en el tejido pulmonar (INHQ) involucrado en la enfermedad respiratoria, las alteraciones que provoca y el origen del mismo (PCR).

- En la población en general, la etiología infecciosa en pulmón fue la más común (54.27%). En gazapos la etiología viral en pulmón fue la más común (20.93%), seguido de la etiología bacteriana en pulmón (16.27%) y en adultos la etiología más presentada fue la etiología bacteriana en pulmón (22.22%). La etiología primaria distante a pulmón se presentó en el 14.82%, de los animales adultos, esto es indicativo de que la causa de muerte de los animales objeto de estudio no está directamente relacionada con enfermedad respiratoria.
- Es el primer trabajo en la región donde se establecen evidencias de que hay enfermedades con etiología viral y bacteriana.
- Los resultados revelan el alto impacto de la enfermedad pulmonar en la Granja Experimental de Botana, dado que se estudió toda la mortalidad que se presentó en la granja en el periodo de estudio.
- Los resultados del trabajo permiten sugerir una propuesta para el diagnóstico y clasificación de neumonías en cuyes en explotaciones comerciales de la zona y puede ser utilizada para la clasificación de neumonías en el área de cátedra y servicio de patología veterinaria de la Universidad de Nariño.

8. RECOMENDACIONES

- Se recomienda realizar el mismo estudio con tamaño de población significativo, abarcando los demás órganos y tejidos que pueden dar información acerca de patógenos respiratorios o concomitancia con otros.
- Como debilidad se evidencia que muchas de las muestras no estaban en condiciones para ser evaluadas (autólisis de tejidos), por ende se recomienda capacitar al personal de la granja para la correcta toma y envío de muestra histopatológico.
- Se recomienda para estudio histopatológico de vías aéreas en cuyes la realización de biopsia por congelación.
- El tipo de explotación, densidad animal, manejo de corrientes de aire, entre otros juegan un papel importante en la patología de esta especie, por lo tanto se recomienda hacer estudios de factores de riesgo, y evaluar las condiciones medioambientales donde está establecido el sistema de producción.

BIBLIOGRAFÍA

AL-HASANI, Keith; BOYCE, John; McCARL, Victoria P; BOTTOMLEY, Stephen; WILKIE, Ian; and ADLER, Ben. Identification of Novel Immunogens in *Pasteurella Multocida*. Microbial Cell Factories Vol 6 (3) 2007. p 1-5

ANNUAL CONFERENCE & EXPO WITH THE ASSOCIATION OF EXOTIC MAMMAL VETERINARIANS (32: 6-12, august, 2011: Seattle, Washington, USA). Proceedings of the Association of Avian Veterinarians. Washington. 2011. 467 p

ASSOCIATION OF EXOTIC MAMMAL VETERINARIANS 2009 CONFERENCE PROCEEDINGS (30: 8, august, 2009. Milwaukee, Wisconsin). En: Exotic Companion Mammal Emergency Medicine and Critical Care & Applied Clinical Topics in Exotic Companion Mammal Medicine and Surgery. Wisconsin. 2009. 64 p

BABA, Alecsandru; CĂTOI, Cornel. Comparative Oncology: Tumors of the Respiratory System. [Línea]. Bucharest: The Publishing House of the Romanian Academy; 2007. Consultado el [28 de Septiembre de 2014]. Disponible en internet: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK9563/#_ncbi_dlg_citbx_NBK9563

BALLARD, Bonnie; CHEEK, Ryan. En: Exotic Animal Medicine for the Veterinary Technician. Second Edition. 2010. p 321

BRABB, Thea; NEWSOME, Denise, BURICH, Andrew and Martha HANES. En: The Laboratory Rabbit, Guinea pig, Hamster, and other Rodents. USA. 2012. p 640-641; 655; 658; 660

BLOMQVIST, Gunilla A. M., MARTIN, Krister, MOREIN, Bror. Transmission Pattern of *Parainfluenza 3 Virus* in Guinea Pig Breeding Herds. Contemporary Topics. Vol. 41(4) 2002. p 53-57

BEMIS, David A; SHEK, William R; and CLIFFORD, Charles B. *Bordetella bronchiseptica* Infection of Rats and Mice. Comparative Medicine. Vol 53(1) 2003. p 11-20

CASWELL, Jeff. Respiratory system. En: Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 5 ed. Davis, Elsevier Health, 2007. p. 526-750

CENTRO NACIONAL DE INVESTIGACIONES ONCOLOGICAS. CNIO. Histopatología: Introducción [Línea]. Madrid: España; 1998, Consultado el [28

de enero de 2015]. Disponible en internet en:
<http://www.cnio.es/es/servicios/histopatologia/>

CHACALA, Ricardo y ROSERO, Luis. Estado actual de la producción y comercialización Del cuy (*Cavia porcellus*) en el municipio de Ipiales, Colombia y la zona de influencia fronteriza. Tesis de pregrado. Zootecnista. Colombia: Pasto. Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias, Programa de zootecnia. (2005) p 26

CHIAVOLINI Damiana; POZZI, Gianni; and RICCI, Susanna. Animal Models of Streptococcus pneumoniae Disease. Clinical Microbiology Reviews. Vol 21 (4) 2008. p 666-685

CORPOICA. Explotación Tecnificada de Cuyes - Manual De Asistencia Técnica. 2003. p 34

CURSO SEMINARIO INTERNACIONAL DE PATOLOGÍA VETERINARIA (1: 13-15, agosto, 2008: Bogotá, Colombia). Patología cardiaca en caninos. 2008. p 132-133

DE ALWIS, M.C.L. Haemorrhagic Septicaemia: 2.2 Pasteurella multocida. [Línea]. Australia. Australian Centre For International Agricultural Research. 1999. Consultado el [2 de enero de 2015]. Disponible en internet: http://aciar.gov.au/files/node/2144/mn57_haemorrhagic_septicaemia_pdf_14622.pdf

DON, Wilson. Mammal species of the world.3 ed. Baltimore, JHU press, 2005.p. 597.

DZIVA, Francis; MUHAIRWA, Amandus P; Bisgaard, Magne; and CHRISTENSEN; Henrik. Diagnostic and typing options for investigating diseases associated with Pasteurella multocida. Veterinary Microbiology 128 (2008) p 1–22

FAO. Producción en cuyes: Sanidad en cuyes. [Línea]. Perú: Departamento de Agricultura del Perú; 1997. Consultado el [13 de Septiembre de 2014]. Disponible en internet: <http://www.fao.org/docrep/W6562S/W6562S00.html>

FIBAO. Técnicas: ELISA [Línea]. Andalucía: España; 2007. Medicina Molecular. Consultado el [1 de febrero de 2015]. Disponible en internet en: <http://medmol.es/tecnicas/28/>

FISHER, Peter. Standards of Care for Guinea Pigs [Línea]. Virginia Beach, VA: Pet Care Veterinary Hospital; 2014. Consultado el [20 de Octubre de 2014]. Disponible en internet en:

http://www.dvm360storage.com/cvc/proceedings/dc/Exotic%20Animal%20Medicine/Fisher/Fisher,Peter_Standards_of_care_for_guinea_pigs.pdf

FOX, James G., ANDERSON, Lynn C., LOEW, Franklin M., QUIMBY Fred W. En: Laboratory Animal Medicine, Second Edition; 2002; p 215-216, 218-219

GARNER, Michael M. Cytologic Diagnosis of Diseases of Rabbits, Guinea Pigs, and Rodents. *Vet Clin Exot Anim* 10 (2007) p 25–49

GAVIER-WIDÉN, Dolores, DUFF, J. Paul, MEREDITH, Anna. En: Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe, First Edition. 2012. p 310-312

GIRLING, Simon J. En: Veterinary Nursing of Exotic Pets. Second Edition. 2013. p 15; 78

GREENACRE, Cheryl B. Spontaneous tumors of small mammals. *Vet Clin Exot Anim* 7 (2004) 627–651

GRUSZYNSKI, Karen; YOUNG, Andrea, LEVINE, Seth J; GARVIN, Joseph P; BROWN, Susan, TURNER, Lauren; FRITZINGER, Angela; GERTZ, Robert E; Jr, MURPHY, Julia M; VOGT, Marshall; and BEALL, Bernard. *Streptococcus equi subsp. zooepidemicus* Infections Associated with Guinea Pigs. *Emerging Infectious Diseases*. Vol 21 (1); 2015. p 156-158

GYLES, Carlton L; PRESCOTT. J.F; SONGER, Glenn; THOEN, Charles O.; Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals, Fourth Edition; 2010; p 325

HARGADEN, Maureen and SINGER, Laura SUCKOW. Anatomy, Physiology, and Behavior. En: The Laboratory Rabbit, Guinea pig, Hamster, and other Rodents. USA. 2012 p 587-588

HARKNESS, John E; TURNER, Patricia V; VANDEWOUDE, Susan; WHEELER, Colette L. En: Biology and Medicine of Rabbits and Rodents, Fifth Edition. 2010. p 380-382

HEDRICH, Hans; BULLOCK, Gillian; PETRUSZ, Peter. En: The Laboratory Mouse. 2004. p 235

HIRAKAWA, Yasuko, SASAKI, Hiraku, KAWAMOTO, Eiichi, ISHIKAWA, Hiroki, MATSUMOTO, Tetsuya, AOYAMA, Naoki, KAWASUMI, Koh, AMAO, Hiromi. Prevalence and Analysis of *Pseudomonas aeruginosa* in chinchillas. 2010. *BMC Veterinary Research*. 2010. 6:52

HRAPKIEWICZ, Karen, COLBY, Lesley, DENISON, Patricia. En: Clinical Laboratory Animal Medicine: An Introduction, Fourth Edition. 2013. p 212-215

INSTITUTO DE INVESTIGACION MEDICA MERCEDES y MARTIN FERREYRA (IMMF). Tinciones: Hematoxilina-eosina [Línea]. Córdoba, Republica de Argentina. 2012. Consultado el [1 de febrero de 2015]. Disponible en internet en: <http://www.immf.uncor.edu/index.php/es/ser/14-sample-data-articles/142>

KORNERUP HANSEN, Axel; SANDRIS NIELSEN, Dennis. En: Handbook of Laboratory Animal Bacteriology. Second Edition. 2014 .p 196

JENKINS, Jeffrey R. Diseases of Geriatric Guinea Pigs and Chinchillas. Vet Clin Exot Anim 13 (2010) p 85–93

JEONG, Eui-Suk; LEE, Kyoung-Sun; HEO, Seung-Ho; SEO, Jin-Hee; and CHOI, Yang-Kyu. Rapid Identification of *Klebsiella pneumoniae*, *Corynebacterium kutscheri*, and *Streptococcus pneumoniae* Using Triplex Polymerase Chain Reaction in Rodents. Experimental Animals. Vol 62(1), 2013. p 35-40.

JEONG, Eui-Suk; LEE, Kyoung-Sun; HEO, Seung-Ho; SEO, Jin-Hee; CHOI, Yang-Kyu. Triplex PCR for the Simultaneous Detection of *Pseudomonas aeruginosa*, *Helicobacter hepaticus*, and *Salmonella thymurium*. Experimental Animals. Vol60 (1) 2011. p 65-70

JIMÉNEZ VELÁSQUEZ, Sabrina del Carmen. Identificación de proteínas de secreción con propiedades antigénicas de aislamientos de *Yersinia pseudotuberculosis* provenientes de cuyes (*Cavia porcellus*). Tesis de maestría. Colombia: Bogotá D.C. Pontificia Universidad Javeriana. Facultad de Ciencias. Programa de postgrado- Maestría en ciencias biológicas. 2011. p 4

JOHNSON, Amy. En: Small Animal Pathology for Veterinary Technicians. First Edition. 2014. p 185

KASHUBA, Corinna; HSU, Charlie; KROGSTAD, Aric; FRANKLIN, Craig. Small mammal virology. Vet Clin Exot Anim 8 (2005) 107–122

MALLEY B.O'. En: Anatomía y Fisiología Clínica de Animales Exóticos, Estructura y función de mamíferos, aves, reptiles y anfibios. 2007. p 252

McGAVIN, M. Donald; ZACHARY, James F. En: Pathologic Basis of Veterinary Disease, Fourth Edition. 2007. p 508-509

McVEY, D. Scott, KENNEDY, Melissa, CHENGAPPA, M.M. En: Veterinary Microbiology, Third Edition. 2013. p 198

MORALES, Marcelo y REYES, Héctor Fabio. Comportamiento productivo de cuyes (*Cavia porcellus*) tipo carne con un sistema de crianza en jaulas individuales. Tesis pregrado. Zootecnista. Colombia: Pasto. Universidad de Nariño. Facultad de ciencias pecuarias. Zootecnia. 2005. p 32

MORILLO, Félix. PROYECTO EMPRESARIAL PARA LA CREACION DE UNA PRODUCCION TECNIFICADA DE CUY (*Cavia porcellus*) EN EL MUNICIPIO DE PILCUAN (NARIÑO). Tesis de especialización. Especialista en gerencia de empresas agropecuarias. Colombia: Bogotá D.C. Universidad de La Salle. Facultad de administración de ciencias agropecuarias. 2007. p 13

MUÑOZ, Martha y UNIGARRO, William. Seropositividad a leptospira del plantel reproductor porcícola, en la granja Botana de la Universidad de Nariño, en el municipio de Pasto. Tesis de pregrado. Médico Veterinario. Colombia: Pasto. Universidad de Nariño, Facultad de Ciencias Pecuarias, Programa de Medicina Veterinaria. 2005. p 51

PANTOJA, Edisson; BOLAÑOS, Edwin. Diagnostico estratégico de mercadeo para la cadena cuyícola en el municipio de Pasto. Tesis de pregrado. Profesional en comercio internacional y mercadeo. Colombia: Pasto. Universidad de Nariño. Facultad de ciencias económicas y administrativas. Comercio internacional y mercadeo. 2010. p 23

PERCY, Dean H, BARTHOLD, Stephen W. En: Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits, Third Edition, USA. 2007. p 218

PEREZ de CASTRO, Ana. Reacción en cadena de la polimerasa (Polymerase Chain Reaction, PCR): Resumen. [Línea]. Valencia, España. Departamento de Biotecnología-Universidad Politécnica de Valencia.2011. Consultado el [1 de febrero de 2015]. Disponible en internet en: <http://riunet.upv.es/bitstream/handle/10251/10700/Reacci%F3n%20en%20cade%20de%20la%20polimerasa.pdf?sequence=1>

PERU. SERVICIO NACIONAL DE SEGURIDAD AGRARIA (SENASA). REGLAMENTO SANITARIO PARA REGISTRO DE GRANJAS DE CUYES (6, febrero, 2009). Artículo 16º, Anexo 7.- Reporte obligatorio de enfermedades. Lima. 2009. 19 p

PRADO J, Valeria. Conceptos microbiológicos de *Streptococcus pneumoniae*. Rev Chil Infect (2001); 18 (Supl. 1): 6-9

QUESENBERRY, Katherine E; and CARPENTER, James W. En: Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery, Third edition. 2012. p 299

QUINN, P.J; MARKEY, B.K; LEONARD, F.C; FITZPATRICK, E.S; FANNING, S; HARTIGAN, P.J. En: Veterinary Microbiology and Microbial Disease, Second Edition. 2011. p 288-290

RIBONI, Massimo. Exame clínico e principais patologías dei caviomorfi più comuni. Praxis Veterinaria (Milano) 2011 Vol. 32 No. 4 p 19-26

RICHARDSON. V.C.G. En: Diseases of domestic guinea pigs. Second Edition. 2000. p 46

SANDOVAL, Carmen; MORENO, Claudia y ABARCA, Katia. Sepsis por *Pseudomonas aeruginosa* en un lactante previamente sano. Rev Chil Infect 2011; 28 (6): 592-596.

SCUDAMORE, Cheryl L. En: A Practical Guide to the Histology of the Mouse, First edition. 2014. p 180

SHANKAR B.P. Adenovirus Infection in Guinea Pig - A Case Study. Veterinary World Vol.1, No.9, September 2008. p 280

SIMMONS, Joe H., PURDY, Gregory A., FRANKLIN, Craig L., TROTTIER, Pierre, CHURCHILL, Anthony E., RUSSELL, Robert J., BESCH-WILLIFORD, Cynthia L., RILEY, Lela K., Characterization of a Novel Parainfluenza Virus, Caviid Parainfluenza Virus 3, from Laboratory Guinea Pigs (*Cavia porcellus*). Comparative Medicine. Vol 52(6) 2002. p 548-554

SLOAN, Gina Parise; LOVE, Cheraton F, SUKUMAR, Neelima; MISHRA, Meenu; and DEORA, Rajendar. The *Bordetella* Bps Polysaccharide Is Critical for Biofilm Development in the Mouse Respiratory Tract. Journal of Bacteriology. Vol 189(22). 2007. p 8270–82

SOLARTE PORTILLA, Carlos; CÁRDENAS-HENAO, Heiber; ROSERO-GALINDO Carol; BURGOS-PAZ, William. Caracterización molecular de tres líneas de *Cavia porcellus* mediante la aplicación de AFLP. Rev Colom Cienc Pecuaria vol.20 no.1 (2007) p 49-58

SPICKLER, Anna Rovid. Streptococcosis. [Línea]. Iowa: Iowa State University; 2005. Consultado el [7 de enero de 2015]. Disponible en internet: <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/streptococcosis.pdf>

THE JOINT PATHOLOGY CENTER (JPC). C-B02 - Streptococcus pneumoniae - heart - guinea pig. [Línea]. USA. The Joint Pathology Center (JPC). 2013. Consultado el [9 de enero de 2015]. Disponible en internet: http://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=175

THE JOINT PATHOLOGY CENTER (JPC). H-B02 - Cervical lymphadenitis (lumps) - Lymph node - Guinea pig. [Línea]. USA. The Joint Pathology Center (JPC). 2013. Consultado el [9 de enero de 2015]. Disponible en internet: http://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=761

THE JOINT PATHOLOGY CENTER (JPC). P-B09 - Bordetellosis - lung - guinea pig. [Línea]. USA. The Joint Pathology Center (JPC). 2013. Consultado el [9 de enero de 2015]. Disponible en internet: http://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=547

URAL, Onur; TUNCER, Inci; DIKICI, Nebahat; and ARIDOGAN, Buket. Case Report: *Streptococcus zooepidemicus* Meningitis and Bacteraemia. Scand J Infect Dis. 2003; 35(3). p 206-7

VAN DER LINDEN, Mark; AL-LAHHAM, Adnan; NICKLAS, Werner; REINERT, Ralf Rene. Molecular Characterization of Pneumococcal Isolates from Pets and Laboratory Animals. PLoS ONE 4(12). 2009.

VAN VUGT, Marloes. Causes of death relating to welfare issues in 2 months to 3 years old pet guinea pigs (*Cavia aperea f. porcellus*) in the Netherlands. Master thesis. Netherlands: Utrecht University the Netherlands. Faculty of Veterinary Medicine. Department Pathobiology. 2011. p 4

WATANABE, Yoji; HIROSHI, Sato; HIRONORI, Miyata; and KAZUTAKA, Ohsawa. Isolation of a Parainfluenza Virus Type 3-like Agent from Guinea Pigs. Acta medica Nagasakiensia. 2001, 46(3-4), p.15-18

WESTERN CONFERENCE OF VETERINARY DIAGNOSTIC PATHOLOGISTS (46: 4-5, october, 2013: Saskatoon, Canada). Respiratory Tract Pathology: Case Abstracts: Case #14 Guinea Pig Adenovirus. Saskatoon. 2013. 43 p

WILKINS, Pamela and WOOLUMS, Amelia. Disease of respiratory system. En: Large animal internal medicine. 5 ed. Davis, Elsevier Health, 2014. p. 576-726.

YARTO-JARAMILLO, Enrique. Respiratory System Anatomy, Physiology, and Disease: Guinea Pigs and Chinchillas. Vet Clin Exot Anim 14 (2011). p 339–355

ANEXOS

ANEXO A. Patrones neumónicos encontrados en los cuyes de la Granja Experimental Botana de la Universidad de Nariño en el municipio de Pasto.

Patrones neumónicos	Severidad	Vía de entrada	Lesión	Posible agente etiológico
Neumonía intersticial mononuclear crónica	Severo	Embolica	Células de falla cardiaca/ Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología primaria distante al pulmón.
Neumonía intersticial mononuclear crónica	Severo	Sistémica	Pigmentos de la hemoglobina	Etiología primaria distante al pulmón.
Bronconeumonía supurativa crónica-activa	Severo	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias/ Tejido conectivo/ Sincitios/ Células de falla cardiaca/ Pigmentos derivados de la hemoglobina / Fetalización/ Membranas hialinas	Etiología bacteriana en pulmón. (No descartar concomitancia viral)
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Aerógena / Sistémica	-	No determinada
Hemorragia pulmonar	Severo	No evaluado	No evaluado	No evaluado
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Embolica	Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología primaria distante al pulmón.
Neumonía intersticial mononuclear crónica	Severo	Sistémica	Células de falla cardiaca/ Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología primaria distante al pulmón.
Bronconeumonía intersticial linfoplasmocitaria crónica	Severo	Aerógena	Tejido conectivo / Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias / Pigmentos derivados de la hemoglobina / Secuestro leucocitario/ Hiperplasia del BALT	Etiología bacteriana en pulmón y/o en otro sistema (No descartar concomitancia viral)

Anexo A (Continuación)

Neumonía Intersticial linfoplasmocitaria crónica	Leve	Aerógena / Sistémica	Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología viral en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Bronconeumonía mononuclear crónica	Severo	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias / Sincitios/ Células de falla cardiaca / Pigmentos derivados de la hemoglobina / Membranas hialinas	Etiología bacteriana en pulmón. (No descartar concomitancia viral)
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Aerógena / Sistémica	Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología viral en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Neumonía Intersticial linfoplasmocitaria crónica	Moderado	Aerógena	Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología viral en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Bronconeumonía intersticial mononuclear crónica	Severo	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias / Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología bacteriana en pulmón. (No descartar concomitancia viral)
No evaluado	No evaluado	No evaluado	-	No evaluado
Neumonía Intersticial mononuclear aguda	Moderado	Aerógena	Células de falla cardiaca / Pigmentos derivados de la hemoglobina / Fetalización	Etiología viral y/o irritativa en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).

Anexo A (Continuación)

Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Aerógena / Sistémica	Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología viral en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Neumonía intersticial mononuclear crónica	Severo	Aerógena / Sistémica	Sincitios/ Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología viral en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Leve	Aerógena / Sistémica	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias / Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología viral y/o irritativa en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
No evaluado	No evaluado	No evaluado	-	No evaluado
No evaluado	No evaluado	No evaluado	-	No evaluado
Neumonía intersticial mononuclear aguda	Severo	Aerógena / Sistémica	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias / Pigmentos derivados de la hemoglobina / Sincitios	Etiología viral y/o irritativa en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Neumonía intersticial mononuclear crónica	Severo	Aerógena / Sistémica	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias / Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología viral y/o irritativa en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
No evaluado	No evaluado	No evaluado	-	No evaluado
Hemorragia pulmonar	Severo	No evaluado	-	No evaluado

Anexo A (Continuación)

Neumonía intersticial mononuclear crónica	Severo	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias / Sincitios/	Etiología viral y/o irritativa en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
No evaluado	No evaluado	No evaluado	-	No evaluado
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Leve	Aerógena / Sistémica	Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología viral en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Neumonía intersticial mononuclear aguda	Severo	Aerógena	-	Etiología viral y/o irritativa en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Normal	Normal	Normal	-	No
No evaluado	No evaluado	No evaluado	-	No evaluado
Bronconeumonía intersticial mononuclear crónica	Severo	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias	Etiología bacteriana en pulmón. (No descartar concomitancia viral)
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias / Pigmentos derivados de la hemoglobina / Focos de necrosis	Etiología viral y/o irritativa en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias	Etiología viral en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).

Anexo A (Continuación)

Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Aerógena / Sistémica	Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología viral en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Neumonía Intersticial linfoplasmocitaria crónica	Moderado	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias / Tejido conectivo/ Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología viral y/o irritativa en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Fibrosis pulmonar	Severo	No evaluado	Tejido conectivo	No determinada
Bronconeumonía intersticial mononuclear crónica	Severo	Aerógena	HEVR/ Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología bacteriana en pulmón. (No descartar concomitancia viral)
Neumonía granulomatosa y necrótica mixta crónica	Severo	Sistémica	Tejido conectivo / Necrosis caseificación	Bacteriana sistémica
No evaluado	No evaluado	No evaluado	-	No evaluado
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Leve	Aerógena / Sistémica	Fetalización	Etiología viral y/o irritativa en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Normal	Normal	Normal	-	No
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Sistémica	-	Etiología primaria distante al pulmón.
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Aerógena / Sistémica	-	No determinada

Anexo A (Continuación)

No evaluado	No evaluado	No evaluado	-	No evaluado
No evaluado	No evaluado	No evaluado	-	No evaluado
Neumonía Intersticial linfoplasmocitaria crónica	Moderado	Aerógena / Sistémica	Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología viral en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Bronconeumonía mixta crónica	Severo	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias / Sincitios	Etiología bacteriana en pulmón. (No descartar concomitancia viral)
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	No evaluado	No evaluado	No determinada
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias	Etiología viral y/o irritativa en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Aerógena / Sistémica	Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología viral en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Aerógena / Sistémica	Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología viral en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).

Anexo A (Continuación)

Bronconeumonía intersticial mononuclear crónica	Severo	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias/ Pigmentos derivados de la hemoglobina/ Secuestro leucocitario	Etiología bacteriana en pulmón y/o en otro sistema (No descartar concomitancia viral)
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Aerógena / Sistémica	Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología viral en pulmón (No descartar procesos infecciosos sistémicos).
No evaluado	No evaluado	No evaluado	-	No evaluado
No evaluado	No evaluado	No evaluado	-	No evaluado
Bronconeumonía Intersticial mononuclear crónica	Leve	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias / Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología bacteriana en pulmón. (No descartar concomitancia viral)
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Aerógena / Sistémica	-	No determinada
Bronconeumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias	Etiología bacteriana en pulmón. (No descartar concomitancia viral)
Bronconeumonía intersticial mononuclear crónica	Severo	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias	Etiología bacteriana en pulmón. (No descartar concomitancia viral)
No evaluado	No evaluado	No evaluado	-	No evaluado
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Sistémica	Tejido conectivo	Etiología primaria distante al pulmón.

Anexo A (Continuación)

Bronconeumonía intersticial mononuclear crónica	Severo	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias / Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología bacteriana en pulmón. (No descartar concomitancia viral)
Bronconeumonía Intersticial mixta crónica-activa	Severo	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias	Etiología bacteriana en pulmón. (No descartar concomitancia viral)
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Sistémica	Células de falla cardiaca/ Pigmentos derivados de la hemoglobina	Etiología primaria distante al pulmón.
Neumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Sistémica	Células de falla cardiaca	Etiología primaria distante al pulmón.
Bronconeumonía Intersticial mononuclear crónica	Moderado	Aerógena	-	Etiología bacteriana en pulmón. (No descartar concomitancia viral)
No evaluado	No evaluado	No evaluado	-	No evaluado
Hemorragia pulmonar	Severo	No evaluado	-	No evaluado
Bronconeumonía intersticial mononuclear crónica	Severo	Aerógena	Hiperplasia del epitelio de vías respiratorias / Pigmentos derivados de la hemoglobina / Secuestro leucocitario	Etiología bacteriana en pulmón y/o en otro sistema (No descartar concomitancia viral)