



FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y BIOLÓGICAS
CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**“CARACTERIZACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA E
HISTOPATOLÓGICA DE LESIONES NEUMÓNICAS EN CUYES
(*Cavia porcellus*) CON DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO DE
Pasteurella multocida CRIADOS EN SISTEMAS DE CRIANZA
INTENSIVA EN LIMA”**

Tesis para optar el título profesional de:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Presentado por:
Ayme Yadine Huaman Navarro (0000-0003-0530-8840)

Asesor:
Siever Miguel Morales Cauti (0000-0002-5396-8889)

Lima – Perú
2021

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

Lima, 17 de noviembre del 2021.

Los integrantes del Jurado de tesis:

| |
|--|
| Presidente: Mg. SARA CAROLINA PIZARRO RIVAS |
| Miembro: M.V. ROSARIO TERESA RAMÍREZ MARINA |
| Miembro: M.V. GILBERTO SANTILLÁN ALTAMIRANO |

Se reúnen para evaluar la tesis titulada:

“CARACTERIZACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA E HISTOPATOLÓGICA DE LESIONES NEUMÓNICAS EN CUYES (*Cavia porcellus*) CON DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO DE *Pasteurella multocida* CRIADOS EN SISTEMAS DE CRIANZA INTENSIVA EN LIMA”

Presentada por la bachiller:

AYME YADINE HUAMAN NAVARRO

Para optar el Título Profesional de **Médico Veterinario Zootecnista**

Asesorada por el: **Mg. SIEVER MIGUEL MORALES CAUTI**

Luego de haber evaluado el informe final de tesis y evaluado el desempeño de la bachiller de la carrera de **Medicina Veterinaria y Zootecnia** en la sustentación, concluyen de manera unánime (X) por mayoría simple (---) calificar a:

| | | | |
|--|--------------------------|------------------------------|-----------------|
| Tesista: AYME YADINE HUAMAN NAVARRO | Nota: Dieciocho | | |
| Aprobado () | Aprobado - Muy buena (X) | Aprobado - Sobresaliente () | Desaprobado () |

Los miembros del jurado firman en señal de conformidad.


Mg. SARA CAROLINA PIZARRO RIVAS
Presidente


Mg. SIEVER MIGUEL MORALES CAUTI
Asesor


M.V. ROSARIO TERESA RAMÍREZ MARINA
Miembro 1


M.V. GILBERTO SANTILLÁN ALTAMIRANO
Miembro 2

CARACTERIZACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA E HISTOPATOLÓGICA DE LESIONES
NEUMÓNICAS EN CUYES (*Cavia porcellus*) CON DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO DE
Pasteurella multocida CRIADOS EN SISTEMAS DE CRIANZA INTENSIVA EN LIMA

Ayme Huaman-Navarro¹; Siever Morales-Cauti^{1,2}.

¹Universidad Científica del Sur, Facultad de Ciencias Veterinarias y Biológicas, Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Lima, Perú.

²Email: sieverm@hotmail.com

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue caracterizar de manera macroscópica y microscópica las lesiones neumónicas causadas por *Pasteurella multocida* en cuyes (*Cavia Porcellus*) en sistemas de crianza intensiva en Lima. Se realizó la necropsia de 138 cuyes con signos clínicos de neumonía y se procedió a la toma de muestra del pulmón. Las muestras fueron procesadas para el aislamiento microbiológico de *P. multocida*, a través de cultivo en medios sólidos (Agar Sangre y MacConkey) y pruebas bioquímicas. Los tejidos de los casos positivos fueron conservados en formol al 10% se procesaron por tinción con hematoxilina y eosina (H&E) para la caracterización histopatológica de acuerdo con los patrones lesionales que presentaban. Del total de 138 pulmones de cuyes con neumonía evaluados, el 4% (6/138) resultaron positivos a *P. multocida*. A nivel macroscópico el 67% (4/6) de casos presentaron características lesionales de neumonía broncointersticial y el 33% (2/6) de neumonía intersticial. A nivel histopatológico, el 67% (4/6) de los casos presentaron neumonía broncointersticial, el 17% (1/6) neumonía intersticial y el 17% (1/6) bronconeumonía fibrinosupurativa. Los resultados obtenidos muestran que no existe un único patrón lesional en pulmones de cuyes con diagnóstico microbiológico de *P. multocida*.

Palabras claves: Cuy, neumonía, crianza intensiva, *Pasteurella multocida*

ABSTRACT

The objective of this study was to characterize macroscopically and microscopically the pneumonic lesions caused by *Pasteurella multocida* in guinea pigs (*Cavia Porcellus*) in intensive breeding systems in Lima. A necropsy of 138 guinea pigs with clinical signs of pneumonia was performed and lung sample was taken. The samples were processed for the microbiological isolation of *P. multocida*, through culture in solid media (Blood Agar and MacConkey) and biochemical tests. The tissues of the positive cases were preserved in 10% formalin and were processed by staining with hematoxylin and eosin (H&E) for histopathological characterization according to the lesion patterns they presented. Of the total 138 lungs of guinea pigs with pneumonia evaluated, 4% (6/138) were positive for *P. multocida*. At the macroscopic level, 67% (4/6) of cases presented lesional characteristics of broncointerstitial pneumonia and 33% (2/6) of interstitial pneumonia. At the histopathological level, 67% (4/6) of the cases presented broncointerstitial pneumonia, 17% (1/6) interstitial pneumonia, and 17% (1/6) fibrinosuppurative bronchopneumonia. The results obtained show that there is no single lesion pattern in the lungs of guinea pigs with a microbiological diagnosis of *P. multocida*.

Key words: Guinea pig, pneumonia, intensive production, *Pasteurella multocida*

INTRODUCCIÓN

El cuy (*Cavia porcellus*) es una especie nativa, originaria de los países de Perú, Ecuador, Bolivia y Colombia. En nuestro país su crianza, se destina principalmente a la producción de carne, que se atribuye a su alta calidad nutricional y hábito de consumo de la población (Chauca, 2020). Según el último censo agropecuario del 2017, se reporta una población de cuyes de más de 17 millones (INEI, 2018), observándose un incremento del 37% desde el 2012, que evidencia un aumento constante en esta actividad productiva (Morales, 2017). Su sistema de crianza puede ser familiar, familiar-comercial y comercial. A lo largo de los años se han logrado grandes avances en el mejoramiento genético de la especie, mejorando su prolificidad, eficiencia y precocidad, a través de las razas Perú, Andina, Inti y la línea interracial (Chauca, 2020).

Los cuyes al igual que otras especies, son susceptible a padecer enfermedades infecciosas, al estar expuestos a distintos factores estresantes, como cambios significativos en su medio ambiente, por variaciones en temperatura, humedad, corrientes de aire, densidad, falta de limpieza, alimentación no balanceada, entre otros, que repercuten en pérdidas económicas para el productor (Morales, 2013). Las enfermedades bacterianas, generalmente son de rápida presentación, generando alta mortalidad y morbilidad en las distintas etapas de producción; en relación con las enfermedades parasitarias, que son de manifestación lenta, expresándose en retardo en el crecimiento, ganancia de peso reducida, susceptibilidad a otras enfermedad y muerte; siendo importante identificar la etiología para su prevención y control (Morales, 2012; Huaman *et al.*, 2019).

La neumonía es una enfermedad que produce alta mortalidad en cuyes (Huaman *et al.*, 2019). En cuanto a la edad los animales jóvenes, viejos y hembras preñadas son los más predispuestos a desarrollar estos problemas respiratorios (Richardson, 2000). La enfermedad se disemina rápidamente por el aire, vía aerosol o por el consumo de alimento contaminado, contacto con animales enfermos, secreciones entre otros (Percy y Barthold, 2007). Se han reportado distintos agentes involucrados en la presentación de enfermedad en cuyes, como: *Streptococcus zooepidemicus*, *S. pneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* (Brabb *et al.*, 2012; Morales, 2012; Morales, 2013; Noona, 1994). Entre otras bacterias, menos

frecuentes encontramos a: *Haemophilus*, *Streptobacillus moniliformis*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Streptococcus pyogenes*, *Citrobacter freundii* y *Chamydophila caviae* (Yarto, 2011).

Las especies de *Pasteurella* son muy prevalentes en poblaciones de animales domésticos y salvajes, donde a menudo se encuentran como parte de la microbiota normal de las vías respiratorias superiores (oral y nasofaríngea) y en muchos casos se comportan como patógenos oportunistas que pueden causar brotes epizooticos (Wilson y Mengfei, 2013), acompañando cuadros de inmunosupresión (Markey *et al.*, 2013). *P. multocida*, se asocia con infecciones agudas y crónicas que pueden conducir a incremento de la morbilidad y mortalidad en distintas especies animales (rumiantes, cerdos, conejos, bovinos, porcinos, alpacas y ovinos) (Harper *et al.*, 2006; Cirilo *et al.*, 2012; Wilkie *et al.*, 2012). Entre los patrones lesionales que genera se asocia principalmente a bronconeumonía fibrinopurulenta en bovinos (Wilson y Mengfei, 2013), bronconeumonía fibrinosa en ovinos (Ozyldiz *et al.*, 2013), bronconeumonía supurativa en cerdos (Oliveira *et al.*, 2015), bronconeumonía catarral en conejos (Selva *et al.*, 2007), bronconeumonía fibrinopurulenta en cabras (Amin, 2020). Se transmite por contacto directo con secreciones nasales, la preexistencia o coinfección con otros patógenos como *Bordetella bronchiseptica*, infecciones primarias con virus o especies de *Mycoplasma* también predispone a una infección secundaria por *P. multocida*; así mismo, las condiciones ambientales, estrés y estado de salud del animal son otros factores que influyen en la gravedad de la enfermedad (Wilson y Mengfei, 2013). *P. multocida*, presenta distintos factores de virulencia que facilitan su colonización y contribuyen a su patogenicidad, como es la presencia de distintos tipos capsulares, lipopolisacáridos (LPS), fimbrias (Tipo IV), adhesinas, hemaglutinina filamentosa, toxina A, proteínas de adquisición de hierro, hialuronidasas y sialidasas (Harper *et al.*, 2006; Kubatzky, 2012).

Los cuyes al igual que otros roedores son respiradores nasales obligados, por lo que la obstrucción de las vías respiratorias puede generar disnea (Barthold *et al.*, 2016). Macroscópicamente, el tracto respiratorio inferior del cuy se caracteriza por tener el pulmón derecho más grande y estar compuesto por cuatro lóbulos (craneal, medio, caudal y accesorio) y el izquierdo por tres lóbulos (craneal, medio y caudal) (Hardagen y Singer, 2012). A nivel histológico la tráquea esta revestida al igual que en otras especies por un epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado que disminuye distalmente, donde solo el

15% de los bronquios terminales están ciliados, los bronquios dan lugar a los bronquiolos respiratorios que poseen alvéolos y en comparación con otras especies, los cuyes tienen un músculo liso más prominente en los bronquios distales, no existen tabiques intralobulillares, presentando una amplia ventilación colateral (Hardagen y Singer, 2012). Entre las células más numerosas, se encuentran los fibroblastos, seguida de las células endoteliales pulmonares, poseen más células caliciformes en comparación con otros roedores; las células clara y células epiteliales no ciliadas son cerca del 73% de células que recubren a los bronquiolos, los alvéolos contienen 5 tipos de células (neumocito tipo I, tipo II, células endoteliales, intersticiales y macrófagos pulmonares) (Hardagen y Singer, 2012; Barthold *et al.*, 2016). Las arterias pulmonares, arteriolas y venas tienen un músculo liso engrosado en la túnica media y existe presencia de agregaciones concéntricas a excéntricas de linfocitos que se orientan alrededor de las venas y arterias pequeñas, estos nódulos pueden presentar una distribución focal o segmentaria en las regiones perivasculares (Barthold *et al.*, 2016).

Con relación a las neumonías en cuyes, se han descrito distintas características lesionales para diversos agentes bacterianos (Richardson, 2000; Percy y Barthold, 2007; Barthold *et al.*, 2016; Shomer *et al.*, 2015). La infección por *Bordetella*, reveló consolidación de los lóbulos del pulmón acompañado de bronquitis purulenta, supuración, exudación y hemorragia (Richardson, 2000), a nivel histopatológico se evidenció bronconeumonía supurativa crónica y en casos agudos se caracterizó por presentar exudado fibrinoso en los alvéolos (Percy y Barthold, 2007). Por otro lado, la infección por *Streptococcus pneumoniae* generó lesiones seropurulentas y fibrinopurulentas en la cavidad pleural, pulmones, pericardio y peritoneo (Richardson, 2000; Percy y Barthold, 2007). La infección por *Klebsiella pneumoniae*, también se ha reportado en raras ocasiones, cuyos patrones de lesión varían desde una septicemia aguda hasta una bronconeumonía necrosante aguda con pleuritis, pericarditis y peritonitis; la infección por *Pseudomonas aeruginosa*, se le atribuyó a lesiones supurativas focales con gránulos de azufre y en infecciones por *S. zooepidemicus* se ha encontrado que en casos de infección sistémica, existe presencia de bronconeumonía fibrinopurulenta, pleuritis y pericarditis (Percy y Barthold, 2007). La infección por *Pasteurella*, se caracterizó por presentar consolidación pulmonar y serositis fibrinopurulenta (Shomer *et al.*, 2015).

Sin embargo, las descripciones de lesiones anatomohistopatológicas de neumonía en cuyes son muy variadas, están relacionadas a otras especies bacterianas, son reportes de animales de laboratorio y no en animales de crianza intensiva. Siendo necesario identificar si la infección causada por *Pasteurella multocida* genera un patrón lesional pulmonar característico en cuyes de crianza intensiva con neumonía, el cual permitiría aproximarse al diagnóstico del agente patológico y establecer un tratamiento correcto y programas de bioseguridad para corregir las deficiencias existentes en un sistema productivo. Por lo cual, el presente estudio tuvo como objetivo caracterizar de manera macroscópica y microscópica las lesiones neumónicas causadas por *Pasteurella multocida* en cuyes (*Cavia Porcellus*) en sistemas de crianza intensiva en Lima.

MATERIALES Y MÉTODOS

Lugar de estudio

El muestreo se realizó en una granja de crianza intensiva de cuyes ubicada en Manchay, distrito de Pachacamac, provincia de Lima, Perú.

Animales

Se realizó la necropsia de 138 cuyes con signos clínicos de neumonía. Los animales provenían de una granja de crianza comercial, que reportaba mortalidad por procesos respiratorios que incluían signos clínicos como disnea, descarga nasal, letargia y anorexia.

Metodología

Las muestras fueron recolectadas durante los meses de febrero del 2019 a septiembre del 2020. Se tomaron muestras de pulmón de cuyes con signos de neumonía, los animales vivos fueron sacrificados y necropsiados según la técnica descrita por Astaiza *et al.* (2013). Se expuso la cavidad torácica, aislándose el pulmón que presentaba cambios de morfología, distribución, color y/o textura. Con un bisturí se realizó un corte en el área de lesión ubicada en el parénquima pulmonar y se tomó un hisopado del exudado, el cual fue colocado en un medio de transporte Stuart para su posterior procesamiento en el laboratorio de Microbiología. Las muestras de pulmón fueron rotuladas y colocadas en frascos que

contenían formalina al 10% para su posterior procesamiento histopatológico y tinción con hematoxilina y eosina (H&E).

Diagnóstico bacteriológico:

Para la identificación microbiológica de *P. multocida* las muestras conservadas en el medio de transporte Stuart fueron remitidas al laboratorio de microbiología. Las muestras fueron cultivadas en medios solidos de Agar sangre y MacConkey, las placas se incubaron a 37 °C durante 24 horas. Posteriormente se realizó la coloración Gram y pruebas bioquímicas de: oxidasa, catalasa, índole, movilidad, ureasa, TSI, sulfidrilos (H₂S) y producción de gas (Markey *et al.*, 2013).

Evaluación anatomohistopatológica

Para la evaluación macroscópica e histopatológica de los pulmones con neumonía, se tomó de referencia a Hardagen y Singer (2012); Barthold *et al.*, (2016), quienes describieron las características anatómicas e histológicas de los órganos de *Cavia porcellus*. Las alteraciones macroscópicas e histopatológicas encontradas en el pulmón se describieron de acuerdo con lo especificado en Zachary (2017), donde se clasifica las neumonías de acuerdo a su distribución, textura, color y apariencia general en: Bronconeumonía supurativa, bronconeumonía fibrinosa, neumonía intersticial, neumonía embólica y neumonía granulomatosa, siendo posible la superposición de más un tipo de neumonía en un mismo pulmón.

Para el análisis de los datos, se hizo uso de la estadística descriptiva. Los resultados de tipos de neumonía a nivel macroscópico y microscópico en cuyes con diagnóstico de *P. multocida*; se expresaron en tablas de frecuencia con sus respectivos porcentajes.

RESULTADOS

Del total de 138 pulmones con neumonía evaluados, el 4% (6/138) resultó positivo a *P. multocida*, de los cuales el 67 % (4/6) era recria y el 33% (2/6) reproductor. Otras especies bacterianas que se lograron

aislar de cuyes con neumonía fueron: *Streptococcus pneumoniae* 17% (24/138), *Bordetella bronchiseptica* 7% (10/138), *Klepsiella pneumonia* 3% (4/138).

De los 6 casos positivos a *P. multocida*, el 67% (4/6) mostraron características lesionales macroscópicas de neumonía broncointersticial, mientras que el 33% (2/6) mostró características de neumonía intersticial.

Cuadro 1. Tipos de neumonía presentes en pulmones de cuyes con diagnóstico de *Pasteurella multocida*, clasificados de acuerdo la presencia de patrones lesionales macroscópicos

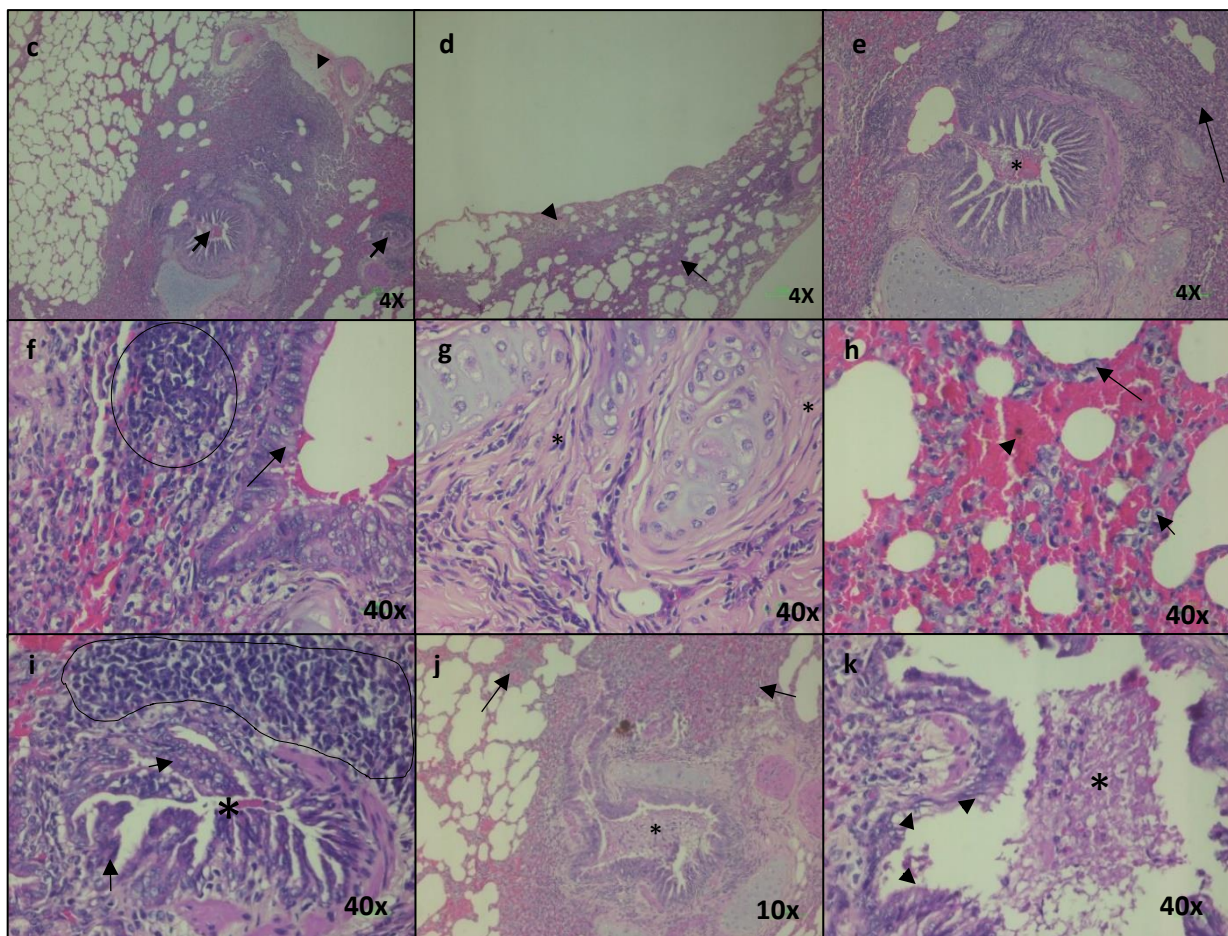
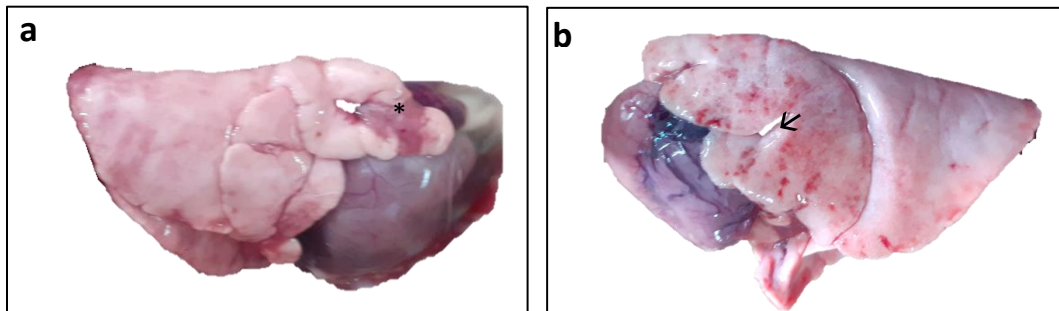
| Tipo de Neumonía | Patrón macroscópico | Presencia del patrón lesional | Total de casos | |
|------------------------------------|--|-------------------------------|----------------|-------------|
| | | | N° | % |
| Neumonía Broncointersticial | Distribución craneoventral a extensiva | | | |
| | Textura consolidada y/o elástica | | | |
| | Color rojo oscuro | | | |
| | Color rojo pálido moteado | 4 | | |
| | Pulmones no colapsan | | | |
| | Áreas de hemorragia | | 4 | 67% |
| | Áreas de colapso | | | |
| | Enfisema | 1* | | |
| Neumonía intersticial | Adherencias pleurales | | | |
| | Abscesos pulmonares | | | |
| | Distribución difusa | | | |
| | Textura elástica a gomosa | | | |
| | Color rojo pálido moteado | 2 | 2 | 33% |
| Pulmones no colapsan | | | | |
| Áreas de hemorragia | | | | |
| Enfisema | | | | |
| Total de casos | | | 6 | 100% |

*Un caso presentó los patrones lesionales de colapso, enfisema, adherencias pleurales y abscesos adicional a los patrones descritos para el total de 4 casos de Neumonía Broncointersticial.

A nivel de caracterización histopatológica, se encontró neumonía broncointersticial crónica en un 67% (4/6) de los casos, neumonía intersticial crónica en un 17% (1/6) y bronconeumonía fibrinosupurativa aguda en un 17% (1/6). Encontrándose la evolución de la enfermedad en un estado crónico en el 87% (5/6) de los casos y en estado agudo en el 17% (1/6).

Cuadro 2. Tipos de neumonía presentes en pulmones de cuyes con diagnóstico de *Pasteurella multocida*, clasificados de acuerdo a la presencia de patrones lesionales histopatológicos

| Tipo de Neumonía | Frecuencia | Porcentaje |
|--|------------|-------------|
| Neumonía broncointersticial crónica | 4 | 67% |
| Neumonía intersticial crónica | 1 | 17% |
| Bronconeumonía fibrinosupurativo agudo | 1 | 17% |
| Total de casos | 6 | 100% |



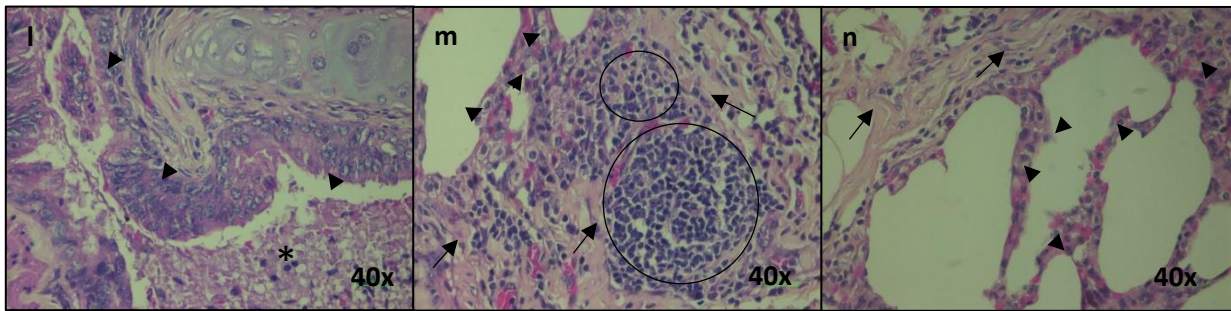
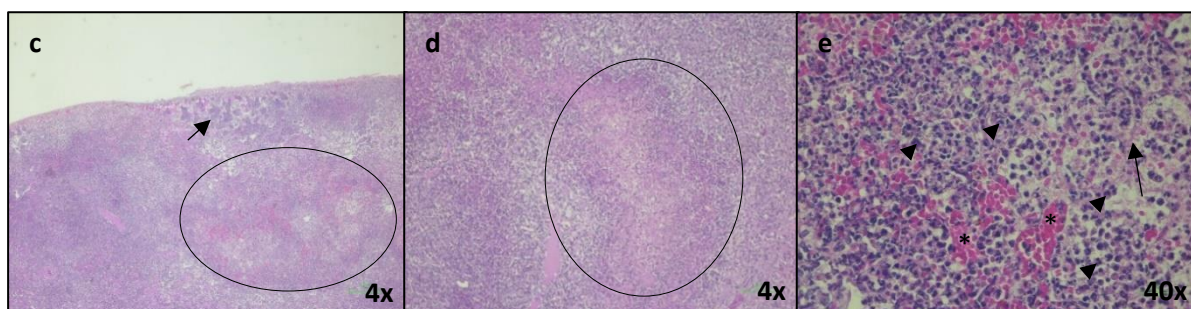
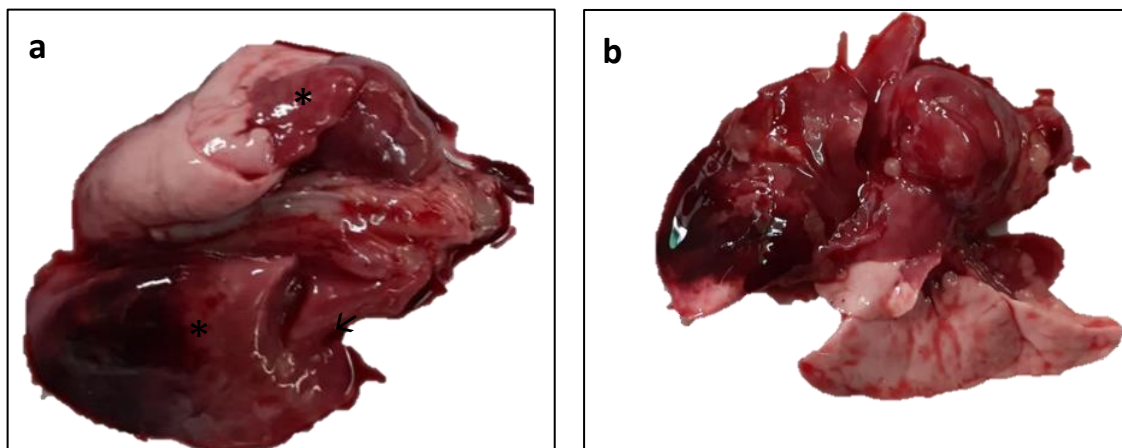


Figura 1: Neumonía broncointersticial (a) Consolidación cráneo ventral a nivel del lóbulo craneal derecho (asterisco) de color rojo oscuro. (b) Pulmón con apariencia hinchada, voluminosa y color pálido (enfisema), presencia de áreas hemorrágicas puntiformes (flechas). **Neumonía broncointersticial crónica** (c) Edema subpleural focalizado (punta de flecha), infiltrado celular en el intersticio, áreas de colapso, bronquiolos con luz reducida (broncoconstricción) (flecha), bronquio con exudado inflamatorio en la luz. (d) Enfisema (paredes alveolares rotas), áreas de colapso (punta flecha), engrosamiento de los septos alveolares (flecha). (e) Bronquio con exudado inflamatorio en la luz (*), infiltrado de células en el intersticio (flecha). (f) Hiperplasia de BALTs (área delimitada), capilares alveolares congestionados, extravasación de eritrocitos e hiperplasia de células caliciformes (flecha). (g) Fibrosis (abundante tejido conectivo y fibroblastos) a nivel peribronquial (*). (h) Infiltrado de macrófagos (algunos cargados de hemosiderina) (punta de flecha), extravasación de eritrocitos, hiperplasia de neumocitos tipo II (flecha). (i) Hiperplasia del epitelio bronquiolar (flecha) y broncoconstricción (*), hiperplasia de BALTs (área delimitada). (j) Septos alveolares engrosados (punta flecha), bronquio con exudado inflamatorio en la luz (*), extravasación de eritrocitos en el intersticio. (k-l) Hiperplasia del epitelio de revestimiento (punta de flecha) de los bronquios con exudado supurativo en la luz (polimorfonucleares, linfocitos y detritus celular) (*). (m) Infiltrado mononuclear (área delimitada), fibrosis en el intersticio (flecha), hiperplasia de neumocitos tipo II (punta de flecha). (n) Septos alveolares engrosados con hiperplasia de neumocitos tipo II (punta de flecha) y fibrosis en el intersticio (flecha). (H&E).



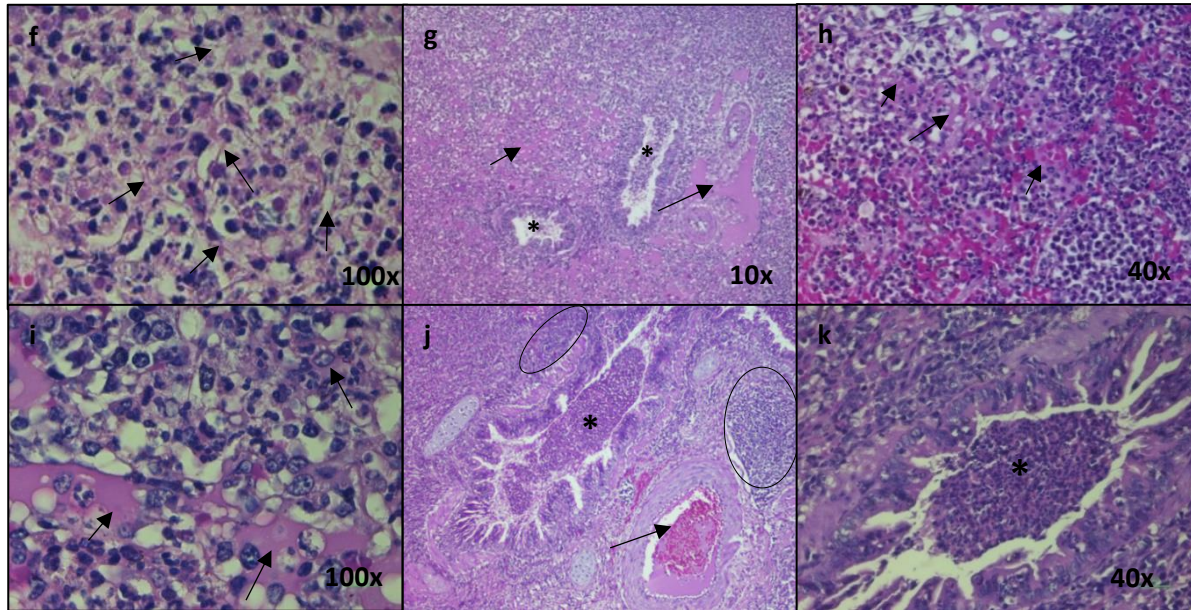
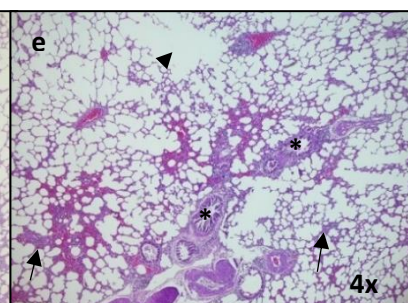
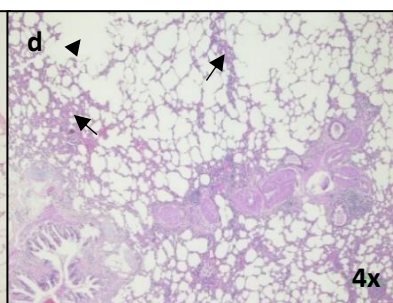
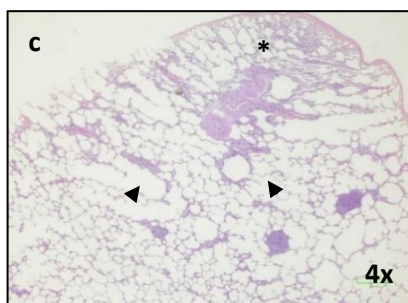
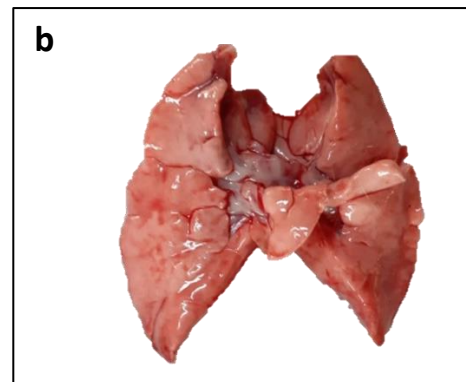
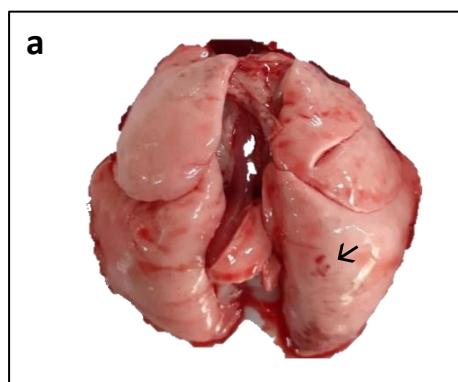


Figura 2. Neumonía broncointersticial (a) Consolidación cráneo ventral izquierdo y dorso caudal derecho de color rojo oscuro (*), colapso del lóbulo craneal derecho (flecha). (b) Consolidación lóbulo craneal, medio, caudal y accesorio derecho, área de hemorragia en lóbulo caudal izquierdo (*). **Bronconeumonía fibrinosupurativo agudo** (c) Áreas de colapso (flecha) y presencia de zonas de necrosis (focos supurativos) (área delimitada). (d) Abundante celularidad en el intersticio con presencia de zonas de necrosis (focos supurativos). (e, f) Exudado seroso fibrinoso (hilillos delgados eosinófilos) (flecha), necrosis licuefactiva heterolítica (acúmulo de neutrófilos vivos, degenerados con restos celulares) (punta de flecha), extravasación de eritrocitos (*). (g) Infiltrado celular, exudado seroso en el intersticio (flecha), bronquiolos con luz reducida (*). (h, i) Infiltrado de neutrófilos, macrófagos, células en proceso de degeneración, exudado serofibrinoso (flecha). (j, k) Luz de los bronquios y bronquiolos con exudado supurativo (polimorfonucleares, macrófagos, detritus celular) (*) e hiperplasia de BALTs (área delimitada), trombosis (flecha). (H&E)



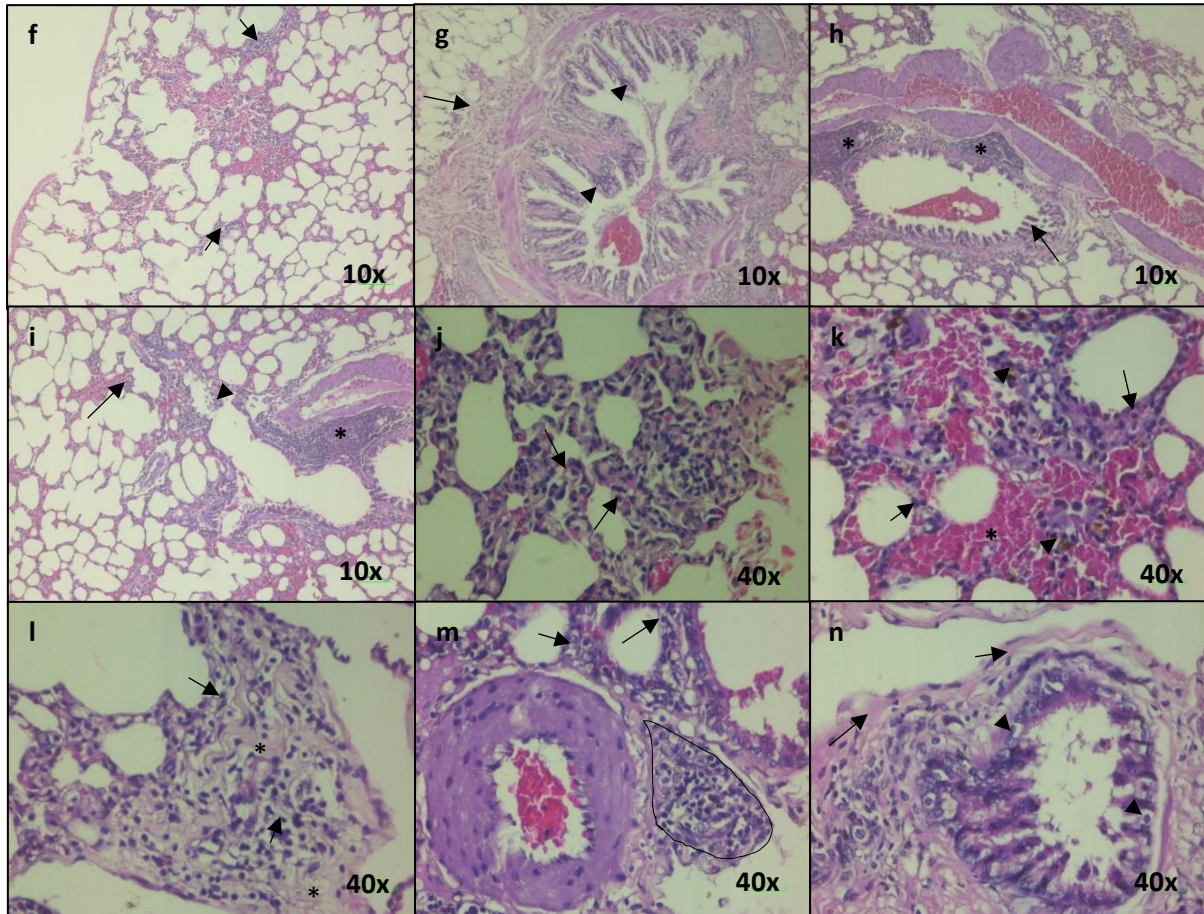
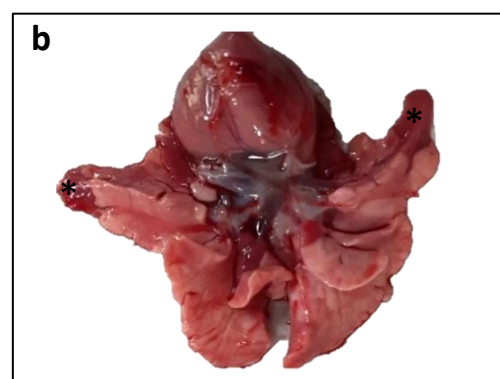


Figura 3: Neumonía intersticial (a y b) Distribución difusa, color rojo difuso, apariencia del pulmón voluminoso, hinchado, pálido y crepitante (enfisema), incapacidad del pulmón para colapsar, áreas de hemorragia puntiforme (flecha). **Neumonía intersticial crónica** (c) Enfisema (paredes alveolares rotas) (punta de flecha) con áreas de colapso. (d, e, f) Enfisema, engrosamiento de los septos alveolares (flecha), congestión, bronquios y bronquiolos con luz reducida (*). (g) Bronquio con luz reducida, hiperplasia del epitelio de revestimiento de los bronquios (punta de flecha), fibrosis peribronquial (flecha). (h) Desprendimiento de la mucosa bronquiolar (flecha), hiperplasia de BALTs (*) y congestión. (i) Engrosamiento de los septos alveolares (flecha), desprendimiento del epitelio bronquiolar (punta de flecha), hiperplasia de BALTs (*), congestión. (j) Hiperplasia de neumocitos tipo II (flecha). (k) Hiperplasia de neumocitos tipo II (flecha), hemorragia (*), macrófagos cargados de hemosiderina (punta de flecha). (l) Fibrosis en los septos interalveolares (*) e infiltrado de mononucleares (flecha). (m) Proliferación de neumocitos tipo II (flechas) e infiltrado mononuclear perivascular (área delimitada). (n) Proliferación de fibroblastos peribronquiolar (flecha), incremento de células clara (células cuboides con citoplasma pálido-punta de flecha). (H&E)



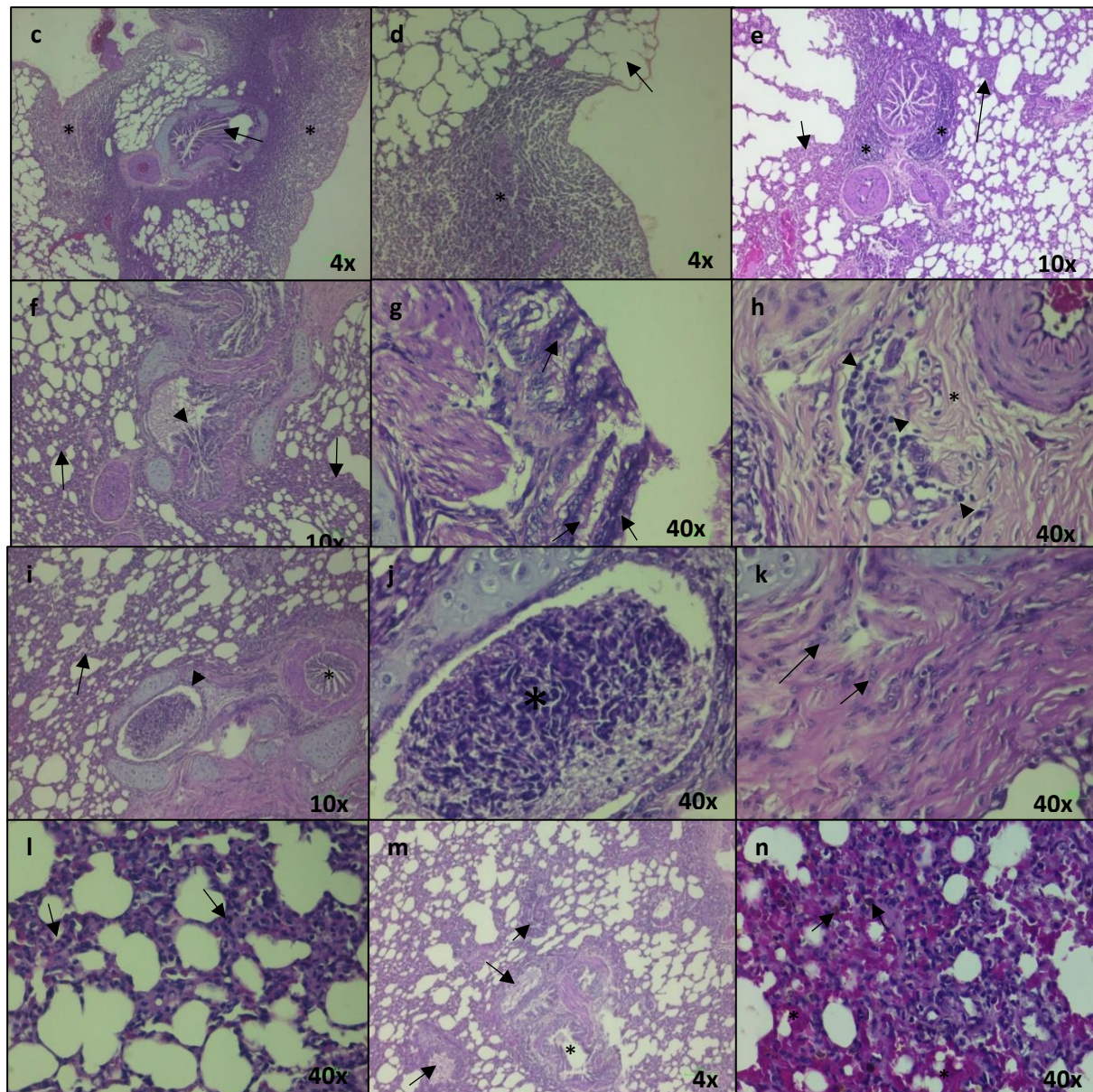


Figura 4. Neumonía broncointersticial (a y b) Consolidación craneoventral derecho e izquierdo, color rojo oscuro en lobulillos con distribución difusa (asterisco), áreas hemorrágicas en los lóbulos caudales, color rojo pálido moteado, incapacidad del pulmón para colapsar. **Neumonía Broncointersticial crónica** (c) Colapso con incremento de la celularidad en el espacio intersticial (*), desprendimiento del epitelio bronquial (flecha). (d) Áreas de colapso (*) y enfisema (flecha). (e) Hiperplasia de BALTs peribronquiolar (*), bronquiolo con luz reducida, septos alveolares engrosados (flecha). (f) Engrosamiento de los septos alveolares (flecha), desprendimiento de epitelio bronquial (punta de flecha). (g) Hiperplasia del epitelio de revestimiento de bronquio (flecha). (h) Proliferación de tejido conjuntivo peribronquial (*), presencia de mononucleares (punta de flecha). (i) Broncoconstricción (*), septos alveolares engrosados (flecha), bronquiectasia (punta de flecha). (j) Bronquio sin epitelio (bronquiectasia) con exudado mucosupurativo en la luz (restos celulares y moco) (*). (k) Proliferación de fibroblastos a nivel peribronquial (flecha). (l) Septos alveolares engrosados, escasos polimorfonucleares (flecha). (m) septos alveolares engrosados, desprendimiento de epitelio bronquiolar (*), bronquiolos con luz reducida (flechas). (n) Extravasación de eritrocitos (*), macrófagos con hemosiderina (flecha). (H&E).

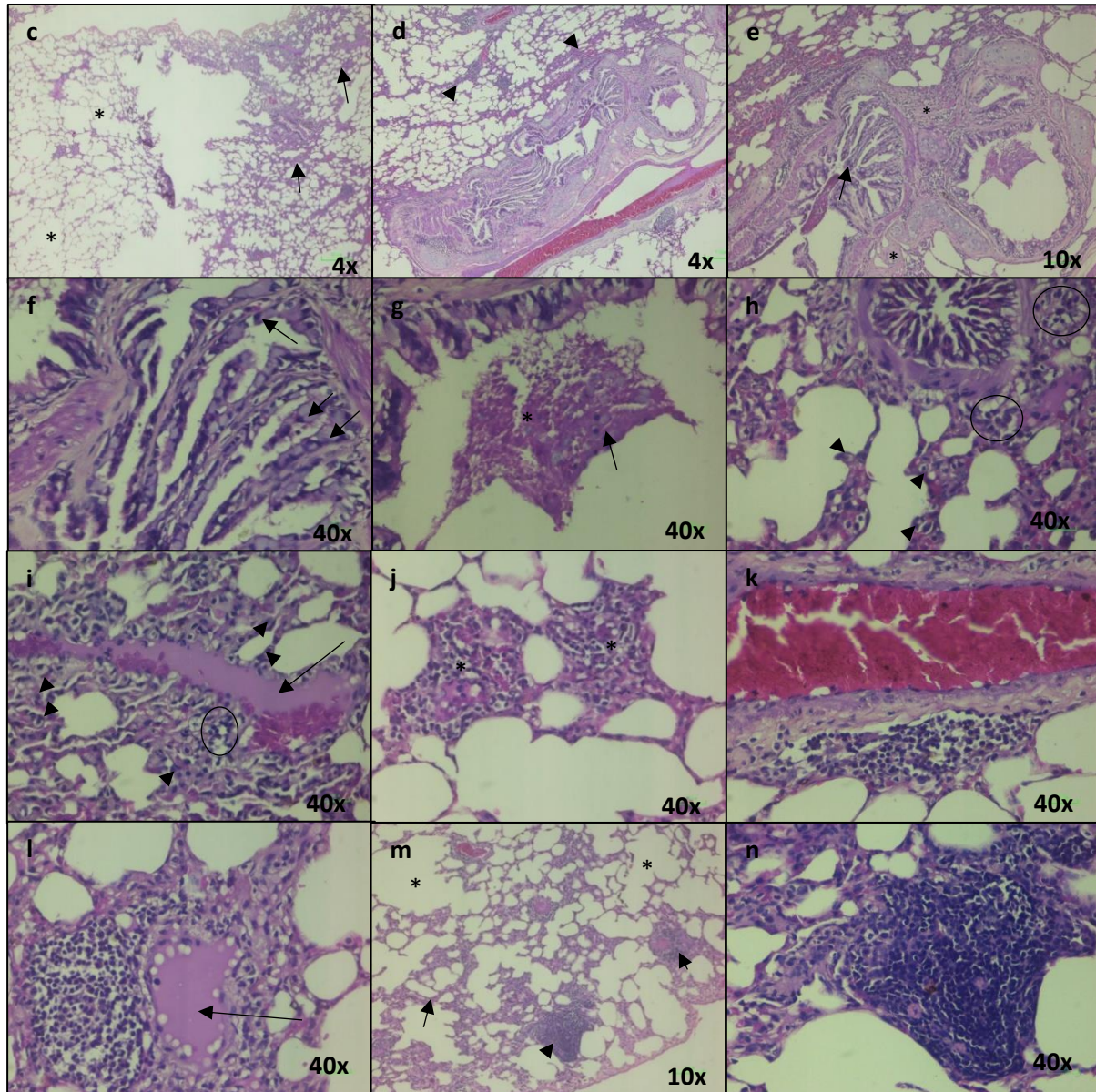
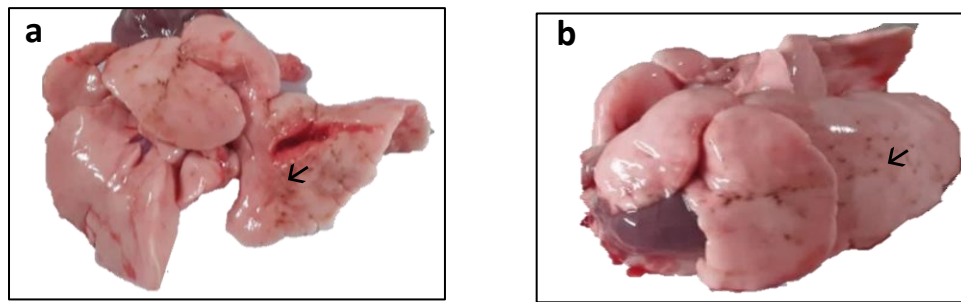


Figura 5. Neumonía intersticial (a, b) Distribución difusa, presencia de enfisema, pulmón sin colapsar, color rojo pálido moteado, áreas de hemorragia puntiforme (flechas). **Neumonía broncointersticial crónica** (c) Enfisema (*) y engrosamiento de septos alveolares (flecha). (d) Septos alveolares engrosados (punta de flecha), desprendimiento del epitelio bronquial (flecha), hiperplasia de BALTs (*) y congestión. (e, f) Hiperplasia de células de la mucosa bronquial (flecha) y proliferación de tejido conectivo peribronquial (*). (g) luz de bronquios con presencia de exudado mucopurulento conformado de celular (*), moco y mononucleares (flecha). (h,i) Hiperplasia de neumocitos tipo II (punta de flecha), infiltrado mononuclear (área delimitada), extravasación de eritrocitos, exudado seroso (flecha). (j, k, l)

Hiperplasia de linfocitos intersticiales (agregados linfoides) y perivascular (*), exudado seroso (flecha). (m) Engrosamiento de los septos alveolares (flecha), enfisema (*), agregados linfoides incrementado (punta de flecha). (n) Agregado linfoide incrementado en celularidad.

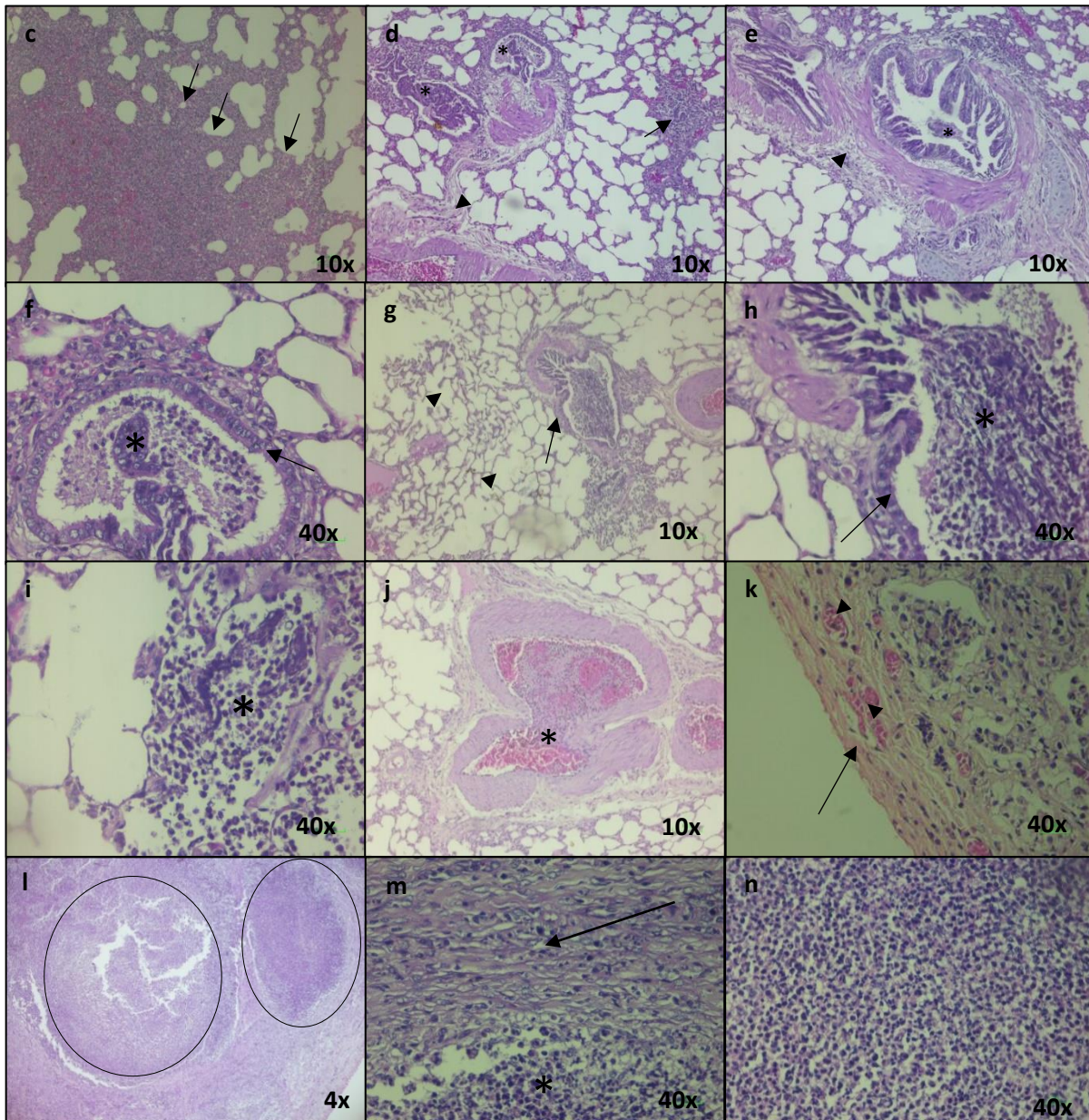
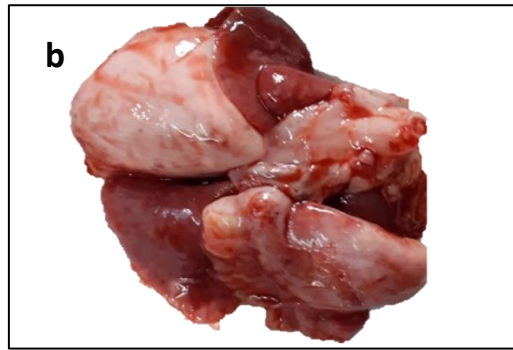
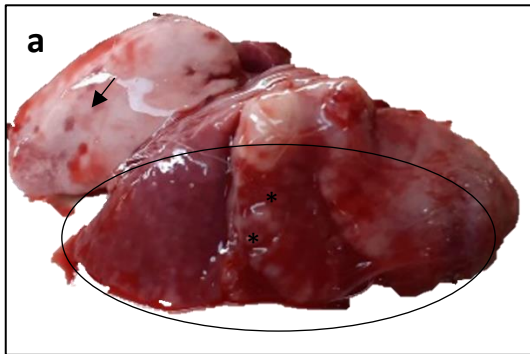


Figura 6: Neumonía broncointersticial (a, b) Consolidación del lóbulo craneal izquierdo, lóbulo caudal derecho de color rojo oscuro (asterisco), adherencias pleurales que cubren los lóbulos craneal y caudal derecho; áreas hemorrágica puntiforme en lóbulo caudal izquierdo (flecha), presencia de lesiones multifocales blanquecinas. **Neumonía broncointersticial crónica** (c) Septos alveolares engrosados, con infiltrado celular, extravasación de eritrocitos (flecha). (d, e) Engrosamiento de los septos alveolares (flecha), fibrosis peribronquial (punta de flecha), enfisema, bronquio y bronquiolo con luz reducida (*). (f) Pérdida de epitelio de bronquiolo (bronquiectasia) (flecha) y exudado supurativo (detritus celular y polimorfonucleares) en la luz (*). (g, h, i) Enfisema (punta de flecha), pérdida del epitelio del bronquiolo (bronquiectasia) (flecha), exudado supurativo en la luz (polimorfonucleares, neutrófilos y detritus celular) e intersticio (mononucleares) (*). (j) Presencia de trombosis en la arteria (*). (k) Pleuritis (flecha), angiogénesis (punta de flecha). (l, m, n) Absceso formado por (polimorfonucleares, restos celulares, macrófagos) y delimitado por una cápsula gruesa de membrana que lo rodea (flecha), células en proceso de degeneración (necrosis) en el intersticio (*). (H&E)

DISCUSIÓN

Para este estudio el 4% (6/ 138) de casos de cuyes con neumonía, resultaron ser positivos a *P. multocida*, donde el estrato etario más afectado fue la cría 67% (4/6), seguido de reproductor 33% (2/6). Este bajo número de casos en cuyes de crianza intensiva es muy similar a lo reportado en cuyes de laboratorio, Brabb *et al.* (2012), indican que su presentación en cobayos de laboratorio es raro o esporádico, describiéndose en la literatura un solo brote de Pasteurellosis que mató a 600 animales durante el periodo de un año (Wright, 1936). Sin embargo, en otras especies como bovinos 83% (141/168) (Jamalí *et al.*, 2014), ovinos 24% (240/1000) (Azizi *et al.*, 2013) y porcinos 22% (16/71) (Bhat *et al.*, 2016) se reporta mayor número de casos.

El estrato etario más afectado con neumonía fueron los animales de la cría 67% (4/6), los cuales estarían relacionados con aspectos como la edad, factores nutricionales y ambientales, que resultan ser los factores predisponentes más importantes para la presentación de enfermedades respiratorias en cuyes; siendo los animales jóvenes, viejos y hembras preñadas los grupos más susceptibles a desarrollar estas enfermedades respiratorias (Morales, 2013; Richardson, 2000). Así mismo, resultados similares se han reportado en otras especies animales siendo los animales más jóvenes los afectados por infección por *P. multocida*; reportándose casos en alpacas de 5 a 35 días de edad (Cirilo *et al.*, 2012), cordero (Pinto, 2016) y terneros (Praveena *et al.*, 2014).

A nivel macroscópico, los pulmones neumónicos mostraron una serie de alteraciones patológicas de neumonía broncointersticial 67% (4/6) y neumonía intersticial 33% (2/6). Los pulmones con neumonía

broncointersticial, se caracterizaron por presentar, distribución craneoventral a extensiva que involucraba múltiples lóbulos, coloración roja oscura, áreas de hemorragias y áreas enfisematosas, con múltiples áreas de consolidación y colapso. Estos hallazgos son similares a los reportados en otras especies; como conejos y ovinos donde los pulmones presentaban una distribución craneoventral caracterizado por un color rojo oscuro (Selva *et al.*, 2007; Ozyldiz *et al.*, 2013). Así mismo en alpacas, el área de consolidación se extendía desde los lóbulos apicales, intermedios, accesorios hacia la región anterior del lóbulo caudales, acompañado de congestión y zonas enfisematosas (Cirilo *et al.*, 2012), similar a nuestro estudio en donde el 100% presentó distribución craneoventral a extensiva. En cerdos y cabras se reportaron resultados similares con consolidación de múltiples lóbulos, congestión, hemorragias focales con áreas enfisematosas (Bhat *et al.*, 2016; Amin, 2020). También, los pulmones presentaron incapacidad para colapsar, hemorragias focales y color pálido que indicaba que el área intersticial, se encontraba comprometida y en un caso se acompañó con presencia de abscesos y adherencias pleurales, siendo este hallazgo similar a lo reportado en cabras, donde a la necropsia los pulmones presentaban adherencias y pleuritis fibrinosa (Amin, 2020) y en corderos, los pulmones presentaban consolidación craneoventral que se extendía caudalmente con presencia de abscesos (Pinto, 2016). En conjunto nuestros hallazgos en cuyes y lo reportado en otras especies demuestran que la infección por *P. multocida*, desarrolla una distribución muy variada de las lesiones macroscópicas de neumonía broncointersticial.

Por otro lado, los pulmones con neumonía intersticial 33% (2/6), presentaron distribución difusa, textura elástica, color rojo pálido moteado, incapacidad para colapsar y enfisema. Se conoce que la neumonía intersticial, se caracteriza por un daño alveolar difuso, en las células epiteliales, alveolares o células endoteliales de los capilares, causado por agentes infecciosos que infectan a neumocitos, como los virus sincitiales respiratorios, virus parainfluenza, herpesvirus, calicivirus felino y adenovirus; mientras que en las causas no infecciosas se encuentran las generadas por lesión térmica y química (Jubb *et al.*, 2016). Siendo en porcinos, la infección por el virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS), la causa más importante de neumonía intersticial en esta especie y factor predisponente para la neumonía bacteriana (Jubb *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2016). En cuyes, existe un reporte de lesiones compatibles con

neumonía intersticial, pero donde se aisló al agente bacteriano *Mycoplasma Pneumonia* (Brazey, 2017). Sin embargo, reportes de neumonía intersticial en otras especies animales diagnosticadas con *P. multocida*, son muy limitados; por lo cual la forma de presentación en este estudio podría estar ligado a una infección primaria con otro agente infeccioso como agentes virales.

A nivel histopatológico, los pulmones presentaron características de neumonía broncointersticial 66% (4/6), neumonía intersticial 17% (1/6) y bronconeumonía fibrinosupurativa 17% (1/6), donde el grado de evolución de la enfermedad fue crónico en el 83% (5/6) y agudo en el 17% (1/6) de los casos. Los casos de neumonía broncointersticial crónica se caracterizaron por presentar exudado supurativo a nivel de los bronquios y bronquiolos, broncostricción, hiperplasia de las células caliciformes, infiltrado de células mononucleares a nivel peribronquial y perivascular, escasos polimorfonucleares, hiperplasia de las BALT, hiperplasia de los neumocitos tipo II, fibrosis peribronquial, fibrosis de los septos alveolares, bronquiectasia, abscesos, enfisema, colapso y trombosis. En donde la presencia de enfisema y atelectasia serían consecuencia de la hipersecreción de la mucosa bronquial que bloquea la luz de los bronquiolos y se da en procesos crónicos como se indica en Zachary (2017).

Las lesiones histopatológicas de neumonía broncointersticial crónica encontradas en este estudio, son similares a lo reportado en conejos infectados experimentalmente con *P. multocida*, donde el pulmón lesionado mostró engrosamiento de los septos alveolares, infiltrado mononuclear, hiperplasia del epitelio bronquiolar y necrosis de la pared pulmonar y vasos sanguíneos (El- Hendy *et al.*, 2020). Estas características encontradas en cuyes también fueron descritas en corderos, en donde los alvéolos, bronquiolos y bronquios presentaron exudado inflamatorio, hiperplasia de células caliciformes e hiperplasia de BALT (Pinto, 2016). De igual forma en alpacas los pulmones exhibieron presencia de exudado supurativo en la luz de los bronquios y bronquiolos, con degeneración de las células epiteliales bronquiales, espacios alveolares con infiltrado de neutrófilos, fibrina y macrófagos, vasos sanguíneos congestionados con formación de trombos, sin embargo, estos hallazgos fueron relacionados a una infección múltiple de *P. multocida* con virus (virus sincitial respiratorio bovino (BRSV) y Parainfluenza 3 (PI-3) (Cirilo *et al.*, 2012). Así mismo, en bovinos se reportó que la asociación de *P. multocida* con *Histophilus somni* y la presencia de otros agentes virales, generan un patrón de bronconeumonía

supurativa y neumonía broncointersticial (Zhang *et al.*, 2020). Un hallazgo similar de neumonía broncointersticial se reportó en un cuy por infección con adenovirus y no relacionado a un agente bacteriano específico (JPC, 2019). Estos hallazgos de infecciones concomitantes de *P. multocida* con otros agentes infecciosos y que generan patrones lesionales de neumonía broncointersticial similar a lo encontrado en nuestro estudio en cuyes, indican la posibilidad de que las lesiones sean generadas por la presencia de múltiples agentes infecciosos y no solo de *P. multocida*.

En relación a la neumonía intersticial crónica, a nivel histopatológico se caracterizó por presentar hiperplasia de los neumocitos tipo II, infiltrado mononuclear y polimorfonuclear en el intersticio, infiltrado mononuclear a nivel peribronquial y perivascular con fibrosis de las paredes alveolares. Similar a lo reportado por Azizi *et al* (2013), en donde aislaron *P. multocida* de una muestra de pulmón de ovino, caracterizado por presentar un incremento de células mononucleares, fibrosis en el septo interalveolar e hiperplasia de BALT. Así mismo, hallazgos similares fueron reportados en cuyes, pero con diagnóstico bacteriológico de *Mycoplasma Pneumonia* (Blazey, 2017). Sin embargo, se describe que este tipo de neumonía intersticial se asocia más a infecciones virales, donde existe un daño directo del epitelio alveolar (Zachary, 2017). Es así, que se hallaron resultados similares en conejos silvestres, en donde la presentación de neumonía intersticial se asoció con el virus de la enfermedad hemorrágica en conejos (RHDV2), siendo una posible causa de la neumonía la presencia de infección bacteriana concomitante (Abade dos Santos *et al.*, 2017). Por lo cual, la presentación de neumonía intersticial crónica en cuyes indicaría la presencia de otros agentes infecciosos como los virus; resultando ser una limitante en este estudio, debido a que solo nos enfocamos en el aislamiento del agente bacteriano *P. multocida* y no de otros agentes patógenos relacionados, lo cual debería ser considerado en futuros estudios similares.

Con relación a la bronconeumonía fibrinosupurativa aguda, esta se caracterizó principalmente por presentar exudado fibrinoso hacia la luz de los alvéolos, exudado supurativo en la luz de bronquios y bronquiolos, con necrosis licuefactiva de las células del intersticio. Características similares se reportaron en cerdos, donde se evidenció infiltrado de exudado fibrinoso en los tabiques y alvéolos, degeneración leve y necrosis, infiltrado de células inflamatorias y hemorragia (Bhat *et al.*, 2016). Así

mismo, en corderos las lesiones se caracterizaron por infiltrado celular y fibrina en la luz de bronquios, bronquiolos y alvéolos (Ozyildiz *et al.*, 2013). Resultados similares se reportaron, en conejos, que presentaron exudado fibrinoso, heterófilos y hemorragia a nivel alveolar, con los vasos sanguíneos congestionados (Katoch *et al.*, 2015). Por otro lado, hallazgos similares de neumonía con exudado fibrinoso fueron generados por una asociación de *P. multocida* con *S. aureus* (Azizi *et al.*, 2013). También se evidenció la presencia de trombos en los vasos sanguíneos, un hallazgo similar se reportó en cabras, cuyas lesiones se caracterizaron por presentar trombosis, hemorragia en los espacios interalveolares, proliferación de tejido peribronquial, alvéolos repletos de fibrina, áreas de necrosis coagulativa y engrosamiento pleural (Amin, 2020). De igual forma Zachary (2017), describe que en casos más avanzados la bronconeumonía fibrinosa, esta puede ir acompañado de trombosis y áreas focales de necrosis coagulativa como sucede en la neumonía por fiebre de transporte, lo cual es similar a lo encontrado en nuestro estudio en cuyes.

En este estudio, los patrones lesionales a nivel macroscópico e histopatológico estuvieron más relacionados con neumonía broncointersticial, similar a lo reportado en estudios previos en conejos (Selva *et al.*, 2007, El-Hendy *et al.*, 2020), corderos (Ozyildiz *et al.*, 2013; Pinto, 2016); cerdos (Bhat *et al.*, 2016) y cabras (Amin, 2020). Sin embargo, de acuerdo con lo descrito en alpacas (Cirilo *et al.*, 2012) y bovinos (Zhang *et al.*, 2020) los patrones lesionales pueden estar relacionados a una infección mixta con otros agentes patógenos. Seguimiento de neumonía intersticial, que según lo reportado en otras especies como conejos (Abade dos Santos *et al.*, 2017), porcinos (Li *et al.*, 2016) estuvieron asociados a una infección viral y en cuyes asociado a *Mycoplasma Pneumonia* (Blazey, 2017). Así mismo, resultados similares se obtuvieron en otro estudio en cuyes con diagnóstico microbiológico de *S. pneumoniae*, donde los patrones lesionales a nivel pulmonar también fueron variados (Villanueva, 2020), que puede indicar que las infecciones bacterianas en cuyes no generan un único patrón lesional y que la presencia de otros agentes infecciosos contribuyen a generar este tipo variado de patrones lesionales.

CONCLUSIONES

- No existe un único patrón lesional en pulmones de cuyes con diagnóstico microbiológico de *P. multocida*.
- A nivel macroscópico los pulmones de cuyes se caracterizaron por presentar neumonía broncointersticial y neumonía intersticial.
- A nivel histopatológico, los pulmones se caracterizaron por presentar neumonía broncointersticial, neumonía intersticial y bronconeumonía fibrinosupurativa.
- No se descarta la posibilidad de infección primaria por otros agentes infecciosos, que predisponen a la propagación de *P. multocida* a nivel pulmonar.

LITERATURA CITADA

1. **Abade dos Santos FA, Carvalho C, Nuno O, Correia J, Henriques M, Peleteiro M, Feveireiro M, Duarte M. 2017.** Detection of rabbit Haemorrhagic disease virus 2 during the wild rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) eradication from the Berlengas archipelago, Portugal. BMC Veterinary Research. 13:336. DOI 10.1186/s12917-017-1257-3
2. **Amin A. 2020.** Pathological Investigation on Natural Infection by *Pasteurella Multocida* in Goats. Journal of Advanced Veterinary Research. 10: 88-95. Disponible en: <https://advetresearch.com/index.php/AVR/article/view/440/413>
3. **Astaiza J, Benavides J, Chaves C, Arciniegas M, Quiroz L. 2013.** Estandarización de la técnica de necropsia en cuyes (*Cavia porcellus*) en la Universidad de Nariño. REVIP. 2: 77-83.
4. **Azizi S, Korani FS, Oryan A. 2013.** Pneumonia in slaughtered sheep in south-western Iran: pathological characteristics and aerobic bacterial aetiology. Veterinaria Italiana 49: 109-118.
5. **Barthold S, Griffey S, Percy D. 2016.** Pathology of laboratory rodents and rabbits: Guinea Pig. 4^a ed. USA: Wiley Blackwell. p 222-231. <https://doi.org/10.1002/9781118924051.ch05>
6. **Bhat P, Dev Singh N, Leishangthem G, Kaur A, Mahajan V, Banga H, Brar R. 2016.** Histopathological and immunohistochemical approaches for the diagnosis of Pasteurellosis in

- swine population of Punjab. *Veterinary World*. 9: 989-995. doi: 10.14202/vetworld.2016.989-995
7. **Brabb T, Newsome D, Burich A, Hanes M. 2012.** Infectious Diseases. En: Suckow M, Stevens K, Wilson R (eds). *The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents*. USA: Academic Press. p 645- 60 <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-380920-9.00023-7>
 8. **Brazey B. 2017.** *Mycoplasma Pneumonia* in guinea pig. [Internet]. Disponible en: https://www.ua-bw.de/pub/beitrag.asp?subid=1&Thema_ID=8&ID=2582&lang=EN&Pdf=No
 9. **Boyce D, Harper M, Wilkie W, Adler B. 2010.** Pasteurella. En: Gyles CL, Prescott JF, Songer G, Thoen C (eds). *Pathogenesis of Bacterial infections in Animals*. 4^a ed. USA: Wiley-Blackwell. p 327-328.
 10. **Cirilo E, Manchego A, Rivera H, Rosadio R. 2012.** Coexistencia de virus y bacterias en neumonías agudas en alpacas neonatas. *Rev Inv Vet Perú* 23: 317-335. <https://doi.org/10.15381/rivep.v23i3.914>
 11. **Chauca, L. 2020.** Manual de crianza de cuyes. Lima: Instituto Nacional de Innovación Agraria. <http://repositorio.inia.gob.pe/handle/inia/1077>
 12. **El-Hendy A, Mohamed F, Hassan A. 2020.** Clinicopathological and Hematological Changes in Consequence to Experimental Infection of Rabbits with Pasteurella Multocida Type A. *SVU-IJVS* 3: 1-13. DOI: 10.21608/svu.2020.28129.1048
 13. **[INEI] Instituto Nacional de Estadística. 2018.** Compendio estadístico Perú 2018. https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1635/cap13/cap13.pdf
 14. **Hargaden M, Singer L. 2012.** Anatomy, Physiology, and Behavior. En: Suckow M, Stevens K, Wilson R (eds). *The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents*. USA: Academic Press. p 575-602. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-380920-9.00020-1>
 15. **Harper M, Boyce JD, Adler B. 2006.** *Pasteurella multocida* pathogenesis: 125 years after Pasteur. *FEMS Microbiol. Lett.* 265:1–10. DOI: [10.1111/j.1574-6968.2006.00442.x](https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.2006.00442.x)

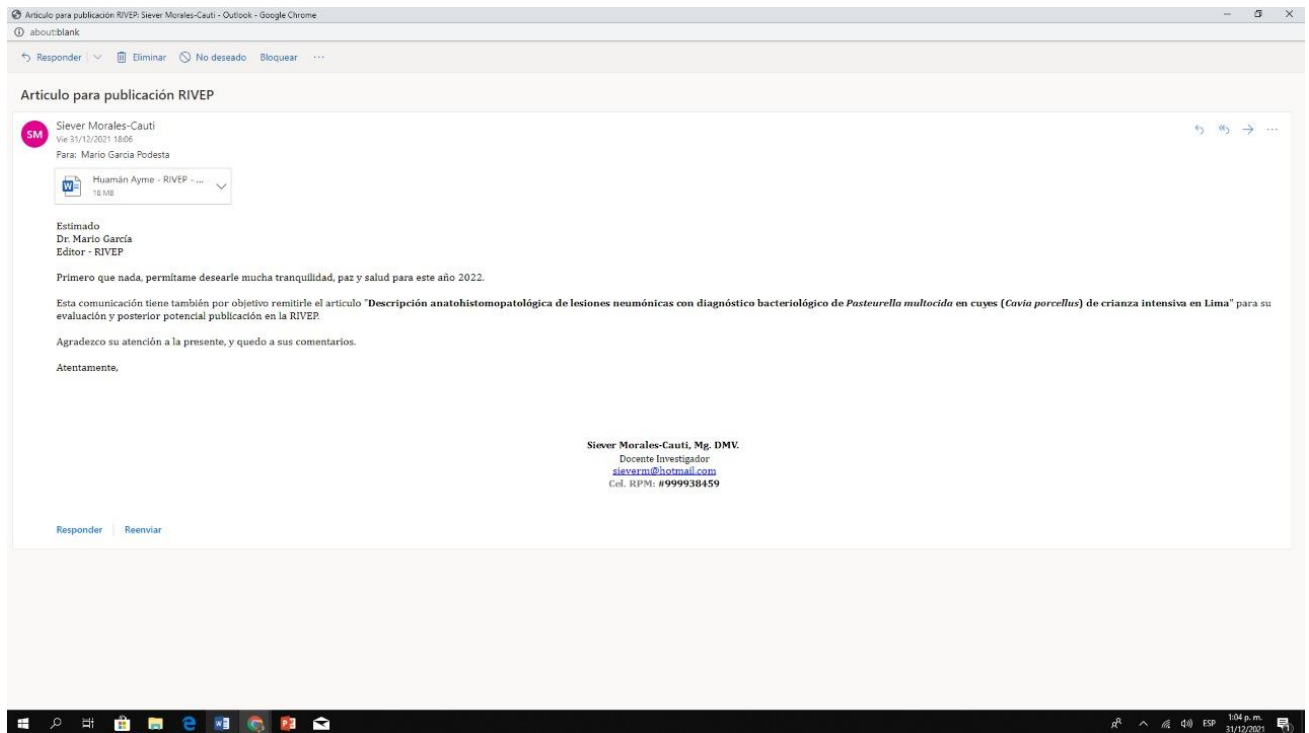
16. **Huaman, M., Killerby, M., Chauca, L. 2019.** Manual de Bioseguridad y Sanidad en cuyes. Lima: Instituto Nacional de Innovación Agraria/Proyecto 046_PI. <https://repositorio.inia.gob.pe/handle/inia/936>
17. Jamali H, Rezagholipour M, Fallah S, Dadrasnia A, Chelliah S, Velappan RD, Wei KS, Ismail S. 2014. Prevalence, characterization and antibiotic resistance of *Pasteurella multocida* isolated from bovine respiratory infection. Vet J 202(2):381-3. doi: 10.1016/j.tvjl.2014.07.024..
18. **[JPC] The Joint Pathology Center. 2019.** CASE III: Adenoviruses in guinea pig (*Cavia porcellus*) [Internet]. Disponible en: https://www.askjpc.org/wsc/wsc_showcase2.php?id=VEtKcjFSemd4T0gxd1JJc0tJOcLQTO9
19. **Jubb FV, Kennedy P, Pamer N. 2016.** Pathology of domestic animals. En: Grant M, Ed. Respiratory System. 6^a ed. China: Elsevier. p 509.
20. **Katoch S, Verma L, Sharma M, Asrani R, Kumar S, Chahota R, Verma S. 2015.** Experimental Study of the Pathogenicity of *Pasteurella multocida* Capsular Type B in Rabbits. J. Comp. Path 153: 160-166. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcpa.2015.06.00>
21. **Kubatzky K.F. 2012.** *Pasteurella multocida* and Immune Cells. En: Aktories K, Orth J, Adler B. (eds) *Pasteurella multocida*. Curr Top Microbiol. Immunol 361: 53-72. https://doi.org/10.1007/82_2012_204
22. **Li Z, He Y, Xu X, Leng X, Li S, Wen Y, et al. 2016.** Pathological and immunological characteristics of piglets infected experimentally with a HP-PRRSV TJ strain. Veterinary Research. 12:230. DOI 10.1186/s12917-016-0854-x
23. **Noonan D. 1994.** The guinea pig (*Cavia porcellus*). ANZCCART News 7:1-8.
24. **Markey B, Leonard F, Archambault M, Cullinane A, Maguire D. 2013.** Clinical Veterinary microbiology. 2^a ed. China: Elsevier. p 307-314
25. **Morales S. 2012.** Patógenos oportunistas por transmisión fecal-oral en cuyes reproductores introducidos en el distrito de San Marcos. Científica 9:33-38.
26. **Morales S. 2013.** Sanidad en Sistemas de Crianza Comercial de Cuyes. XXXVI Reunión Científica Anual de la Asociación de Producción Animal. 38-44.

27. **Morales S. 2017.** Patógenos bacterianos y parasitarios más frecuentes en cuyes de crianza familiar - comercial en tres distritos de la Provincia de Bolognesi, Departamento de Ancash en época de seca. Tesis de maestría en sanidad animal. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
28. **Oliveira J, Mores M, Rebelatto R, Agnol C, Klein C, Barcellos D. 2015.** *Pasteurella multocida* type A as the primary agent of pneumonia and septicaemia in pigs. *Pesq. Vet. Bras.* 35(8):716-724. DOI: 10.1590/S0100-736X2015000800003
29. **Ozyildiz Z, Tel O, Yilmaz R, Ozsoy S, Keskin O. 2013.** Pathological and Microbiological Investigations of Pneumonic Pasteurellosis in Sheep. *Kafkas Univ Vet Fak Derg.* 19: 103-108. DOI: 10.9775/kvfd.2012.7281
30. **Percy D, Barthold S. 2007.** Guinea Pig. En *Pathology of laboratory rodents and rabbits.* 3ª ed. USA: Wiley-Blackwell. p 225-229. DOI:10.1002/9780470344613
31. **Pinto CE. 2016.** Epidemiología molecular de las poblaciones bacterianas de *Mannheimia haemolytica* y *pasteurella multocida* asociadas a la presencia de lesiones neumónicas en corderos en matadero. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid. 97-106 p.
32. **Praveena PE, Periasamy S, Kumar A, Singh N. 2014.** Pathology of Experimental Infection by *Pasteurella multocida* Serotype A:1 in Buffalo Calves. *Veterinary Pathology.* 51: 1109-1112 DOI: 10.1177/0300985813516647
33. **Richardson, V. 2000.** The respiratory system. En *Diseases of Domestic Guinea Pigs.* 2ª ed. USA: Blackwellscience. p 46-49. DOI:10.1002/9780470693773
34. **Shomer N, Holcombe H, Harkness J. 2015.** Biology and disease of Guinea pigs. En: Fox J, Anderson L, Otto G, Pritchett-Corning K, Whary M (eds). *Laboratory animal medicine.* 3rd ed. Oxford: Academic Press. p 247-283.: [10.1016/B978-0-12-409527-4.00006-7](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-409527-4.00006-7)
35. **Selva L, Viana D, Ortega J, Corpa J. 2007.** Pasteurellosis: Principal patología respiratoria en cunicultura industrial. *Boletín de Cunicultura lagomorpha.*150:14-24.
36. **Villanueva B. 2020.** Caracterización anatomopatológica de pulmones de cuyes (*Cavia porcellus*) con neumonías producidas por *Streptococcus pneumoniae* en sistemas de crianza intensiva de Lima. Tesis de Médico Veterinario Lima. Universidad Científica del Sur.

37. **Wilson B, Mengfei H. 2013.** *Pasteurella multocida*: from zoonosis to cellular microbiology. *Clinical microbiology reviews* 26: 631-55. doi:10.1128/CMR.00024-13
38. **Wilkie W, Harper M, Boyce D, Adler B. 2012.** *Pasteurella multocida*: Diseases and pathogenesis. *Curr Top Microbiol. Immunol* 361: 1–22. DOI: [10.1007/82_2012_216](https://doi.org/10.1007/82_2012_216)
39. **Wright J. 1936.** An epidemic of *Pasteurella* infection in a guinea-pig stock. *J. Pathol. Bacteriol* 42: 208–212. <https://doi.org/10.1002/path.1700420123>
40. **Yarto E. 2011.** Respiratory system anatomy, physiology, and disease: Guinea pigs and chinchillas. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract* 14: 339-55. DOI: 10.1016/j.cvex.2011.03.008
41. **Zachary JF. 2017.** Pathologic Basis of Veterinary Disease: Respiratory System, Mediastinum and Pleurae. 6^a ed. China: Elsevier. p 471-560. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-35775-3.00009-6>
42. **Zhang M, Hill JE, Godson D, Ngeleka M, Fernando C, Huang Y. 2020.** The pulmonary virome, bacteriological and histopathological findings in bovine respiratory disease from western Canada. *Transbound Emerg Dis.* 67: 924–934 DOI: 10.1111/tbed.13419

ANEXOS

Evidencia del envío a revista científica



Copia de resolución directoral de aprobación del proyecto de tesis



RESOLUCIÓN DIRECTORAL ACADÉMICA DE CARRERA N° 071-DACMVZ-
DAFCVB-U. CIENTÍFICA-2021

Lima, 05 de abril de 2021

Visto el proyecto de tesis presentada por **AYME YADINE HUAMAN NAVARRO**, bachiller de la Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia, se expide la presente Resolución:

CONSIDERANDO:

- ✓ Que, para optar el título profesional de Médico Veterinario Zootecnista en la Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Científica del Sur, es necesario la realización y sustentación de una tesis.
- ✓ Que, el Reglamento de Tesis pertinente, dispone que el Proyecto de Tesis debe ser presentado a la Carrera de acuerdo al perfil aprobado, el cual debe ser dictaminado por el Comité de Investigación.
- ✓ Que, **AYME YADINE HUAMAN NAVARRO**, ha cumplido con presentar su proyecto de tesis titulado "**Caracterización anatomopatológica e histopatológica de lesiones neumónicas en cuyes (*Cavia porcellus*) con diagnóstico bacteriológico de *Pasteurella multocida* criados en sistemas de crianza intensiva en Lima**", bajo la Asesoría del **Mg. SIEVER MIGUEL MORALES CAUTI**.
- ✓ Que la Comisión de Grados y Títulos de la Carrera ha emitido una evaluación favorable, habiendo sido aceptado por el Comité de Ética y recomienda la inscripción del proyecto citado.

Estando a lo dispuesto por el Reglamento General de la Universidad Científica del Sur, el Reglamento de Tesis de la Carrera y a las normas vigentes, en uso de las atribuciones conferidas a la Carrera,

SE RESUELVE:

1. **AMPLIAR** el plazo de sustentación del Proyecto de Tesis para optar el Título Profesional de Médico Veterinario Zootecnista titulado: "**Caracterización anatomopatológica e histopatológica de lesiones neumónicas en cuyes (*Cavia porcellus*) con diagnóstico bacteriológico de *Pasteurella multocida* criados en sistemas de crianza intensiva en Lima**".
2. Declarar a **AYME YADINE HUAMAN NAVARRO**, expedita para la realización del Proyecto de Tesis aprobado.
3. **AYME YADINE HUAMAN NAVARRO** tendrá hasta el 30 de agosto del 2021 para presentar la tesis concluida.

Regístrese, comuníquese y archívese.



M.V.Z. María Lourdes Velarde Marcos
Decana de la Carrera de Medicina
Veterinaria y Zootecnia

T // (51) 610 6738
informes@cientifica.edu.pe
cientifica.edu.pe