

LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS EN CUYES (*Cavia porcellus*) CON DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO DE *Salmonella* sp.

ANATOMOPATHOLOGICAL LESIONS IN GUINEA PIGS (*CAVIA PORCELLUS*) WITH BACTERIOLOGICAL DIAGNOSIS OF *SALMONELLA* SPP

Américo Layme M.¹, Rosa Perales C.^{1,2}, Alfonso Chavera C.¹, César Gavidia C.³,
Sonia Calle E.⁴

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar la frecuencia del tipo de lesiones anatomopatológicas que predominan en órganos de cobayos infectados con *Salmonella* sp. Se hizo un estudio retrospectivo con 81 protocolos de necropsia del Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, que tuvieron diagnóstico bacteriológico positivo a *Salmonella* sp en el periodo 2001-2007. Se clasificó las lesiones anatomopatológicas en procesos inflamatorios, trastornos circulatorios, degenerativos y de adaptación, siendo la inflamación el trastorno patológico más frecuente (177/408). Se encontró una mediana de cinco órganos afectados por animal, siendo el hígado el órgano con más lesiones patológicas (87.7% \pm 0.1%), donde la imagen patomorfológica predominante fue la hepatitis necrótica (36/81).

Palabras clave: cobayos, *Salmonella* sp, lesiones anatómopatológicas

ABSTRACT

The aim of the study was to determine the frequency of major pathologic lesions in internal organs of guinea pigs infected with *Salmonella* spp. The retrospective study was conducted using 81 necropsy records from the Pathology Laboratory of the College of Veterinary Medicine, San Marcos University, which had positive bacteriological diagnosis to *Salmonella* spp in the period 2001-2007. Pathological lesions were classified in inflammatory processes, circulatory disorders, degenerative and adaptive, where inflammation was the most common pathological disorder (177/408). The results showed a median of five affected organs per animal, the liver being the organ with highest frequency of pathological lesions (87.7 \pm 0.1%), and the prevailing pathomorphological image was necrotic hepatitis (36/81).

Key words: guinea pigs, *Salmonella* spp, anatomopathological lesions

¹ Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria, ³ Laboratorio de Medicina Veterinaria Preventiva, ⁴ Laboratorio de Microbiología y Parasitología Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima

² E-mail: rperales_fmv@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La crianza de cuyes en el Perú se desarrolla principalmente bajo la modalidad de crianza familiar; sin embargo, la crianza intensiva y comercial del cuy se ha venido incrementando en la última década, debido al aumento en la demanda de su carne, tanto en el mercado nacional como en el externo.

Se ha logrado importantes avances técnicos en la crianza a gran escala del cuy, pero los conocimientos sobre aspectos sanitarios y epidemiología de las enfermedades son aún escasos. En este contexto, destaca la salmonelosis, enfermedad que ocasiona elevada mortalidad y morbilidad en poblaciones de cuyes (Bustamante, 1993; Chauca, 1997; MINAG, 2008). La salmonelosis en el cuy es causada por serotipos del género *Salmonella*, bacilos gram negativos no esporulados pertenecientes a la familia *Enterobacteriaceae*. En el Perú, el serotipo aislado con mayor frecuencia es el serovar *typhimurium*, en frecuencias que superan el 95% en relación a otros serotipos (Ameghino, 1968; Ramírez, 1972; Bustamante, 1993; Garmendia *et al.*, 2000).

Los alimentos contaminados son la principal fuente de contagio; sin embargo, la introducción de animales con antecedentes sanitarios desconocidos es otra de las fuentes de contagio de importancia. La enfermedad, por su carácter transmisible, se disemina rápidamente en la población expuesta, la que asociada a alteraciones del medio ambiente, tiene un curso epidémico inicial y un comportamiento endémico posterior (Ramírez, 1972; Pérez, 1975; Stellmacher, 1981; Jubb *et al.*, 1990; Radostits *et al.*, 2002).

La salmonelosis en cuyes se manifiesta en una forma aguda y una forma crónica. La primera se presenta como un cuadro septicémico agudo, donde la muerte ocurre en un lapso de 24 a 48 horas, en muchos casos, sin mostrar signo clínico alguno, aunque

en otras ocasiones se observa decaimiento, postración, anorexia, opistótono, parálisis de los miembros posteriores, diarrea con moco, y aborto. En los casos crónicos, es notorio un adelgazamiento paulatino, pelaje deslucido y aumento del volumen abdominal (Ramírez, 1972; Bustamante, 1993; Evans, 2005). Dentro de las alteraciones patológicas se encuentra la afección de múltiples órganos con procesos congestivos e inflamatorios (Ameghino, 1968; Ramírez, 1972).

El objetivo del estudio fue contribuir en el conocimiento de las lesiones anatómicas que origina la salmonelosis en cuyes, al hacer un análisis retrospectivo de los hallazgos patológicos en cuyes con diagnóstico de salmonelosis.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio retrospectivo se llevó a cabo en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. Se trabajó con los protocolos de necropsia de cuyes con historia de salmonelosis del Laboratorio de Patología y los registros de aislamiento bacteriológico de *Salmonella* sp en el Laboratorio de Bacteriología ocurridos en el periodo comprendido entre 2001 al 2007.

Se registró la siguiente información: aislamiento de *Salmonella* sp (positivo, negativo), sexo del animal (macho, hembra), edad [lactante (nacimiento a tres semanas), recría (de tres semanas a tres meses), adulto (mayor a tres meses)], lugar de procedencia (Lima Norte, Lima Sur, Lima Centro, Lima Este, Callao, otros), órgano lesionado, y tipo de lesión (inflamación, trastorno circulatorio, degeneración, adaptación, aumento inespecífico de tamaño o megalia).

Se determinó la frecuencia de órganos lesionados y el proceso patológico que presentaron los cuyes afectados con salmonelosis.

Cuadro 1. Órganos y tipo de lesiones anatomopatológicas en 81 cuyes positivos a *Salmonella* sp (2001-2007)

	Órganos					Total
	Hígado	Intestino	Pulmón	Bazo	Otros	
Inflamación	53	40	30	4	50	177
Trastorno circulatorio	10	14	14	7	97	142
Degeneración	8	0	3	0	35	46
Adaptación	0	0	0	6	0	6
Aumento inespecífico de tamaño	0	0	0	25	12	37
N.º de órganos	71	54	47	42	194	408
% ± IC ¹	87.7 ± 0.1	66.7 ± 0.1	58.0 ± 0.1	51.9 ± 0.1		

¹ Intervalo de confianza del 95%Cuadro 2. Órganos lesionados, según el tipo de exudado inflamatorio, en 81 cuyes positivos a *Salmonella* sp (2001-2007)

	Hígado	Intestino	Pulmón	Bazo	Otros	Total de órganos
Catarral	0	18	0	0	3	21
Hemorrágica	0	9	22	0	17	48
Necrótica	36	6	5	1	8	56
Fibrinosa	10	0	2	1	6	19
Serosa	0	5	1	0	5	11
Ulcerosa	0	0	0	0	4	4
Erosiva	0	0	0	0	1	1
Purulenta	7	2	0	2	6	17
N.º	53	40	30	4	50	177
% ± IC	65.4 ± 0.1	49.4 ± 0.1	37.0 ± 0.1	4.9 ± 0.1		

¹ Intervalo de confianza del 95%

RESULTADOS

En el periodo 2001-2007 se realizaron 125 necropsias en cuyes con diagnóstico

presuntivo de salmonelosis. De estos, el 64.8 ± 8.4% (81/125) fue positivo al aislamiento de *Salmonella* sp. Se trabajó con los 81 protocolos de necropsia con diagnóstico bacteriológico positivo.

Cuadro 3. Órganos lesionados, según el tipo de trastorno circulatorio, en 81 cuyes positivos a *Salmonella* sp (2001-2007)

	Cavidad abdominal	Riñón	Útero	Intestino	Pulmón	Saco pericárdico	Otros	Total de órganos
Edema	29	0	0	0	0	13	5	47
Congestión	0	15	8	13	6	0	20	62
Hemorragia	0	7	7	1	8	1	8	32
Infarto	0	0	0	0	0	0	1	1
N.º	29	22	15	14	14	14	34	142
%	35.8	27.2	18.5	17.3	17.3	17.3		

¹ Intervalo de confianza del 95%

Cuadro 4. Órganos afectados, según el tipo de degeneración, en 81 cuyes positivos a *Salmonella* sp (2001-2007)

Órgano	Degeneración	Total	
		N.º	% ± IC ¹
Hígado	Degeneración hidrópica	5	6.2 ± 0.05
	Degeneración grasa	3	3.7 ± 0.04
Pulmón	Enfisema	2	2.5 ± 0.03
	Antracosis	1	1.2 ± 0.02
Vesícula biliar	Dilatación	29	34.6 ± 0.10
	Retracción	6	7.4 ± 0.06
Riñón	Degeneración hidrópica	1	1.2 ± 0.02
Total de órganos		46	

¹ Intervalo de confianza del 95%

El 2.8, 30.2 y 67.0% estuvo en la etapa de lactancia, recría y adulto, respectivamente, y el 86.8% fue macho (59/68). No estuvo registrado el sexo o la edad en 13 casos. Asimismo, la mayoría de cobayos procedieron de Lima sur (40.3%) y Lima este (33.9%), aunque no se pudo obtener la información respectiva en 19 casos.

Las lesiones anatomopatológicas se observaron en la mayoría de órganos, con una mediana de 5 órganos por animal. El hígado fue el órgano con mayor frecuencia de lesiones (87.7%), seguido por el intestino, pulmón y bazo (Cuadro 1).

El tipo de lesión más frecuente fue la inflamación del hígado (65.4% del total de

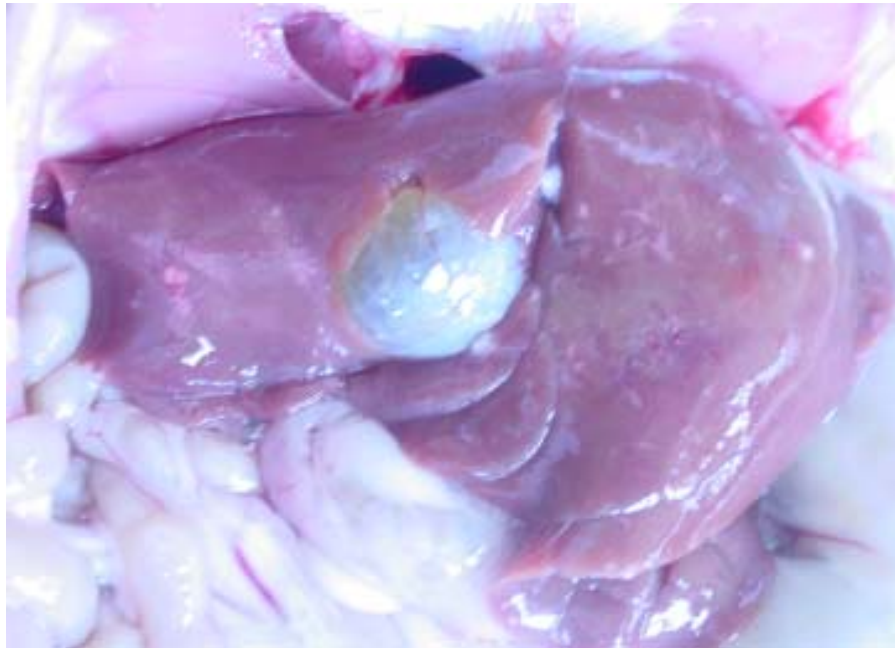


Figura 1. Hepatitis necrótica multifocal en un cuy positivo a *Salmonella* sp. Nótense los focos necróticos en la superficie del parénquima hepático y también la dilatación de la vesícula biliar

cuyes); asimismo, el tipo de exudado más común fue el necrótico, localizándose mayormente en el hígado (Fig. 1), representando el 67.9% (36/53) de los cobayos con proceso inflamatorio en hígado (Cuadro 2).

El Cuadro 3 muestra el tipo de trastornos circulatorios en los órganos afectados, donde predominó el edema de la cavidad abdominal (ascitis), seguido por la congestión renal e intestinal y edema del saco pericárdico (hidropericardio). El Cuadro 4 muestra los procesos degenerativos que se encontraron en 46 órganos, siendo la dilatación de la vesícula biliar la de mayor predominio ($34.6 \pm 0.1\%$).

Las lesiones anatomopatológicas se observaron en la mayoría de órganos, con una mediana de 5 órganos por animal. El hígado fue el órgano con mayor frecuencia de lesiones (87.7%), seguido por el intestino, pulmón y bazo (Cuadro 1).

Lesiones de adaptación se encontraron únicamente en el bazo, donde se presentó hiperplasia folicular linfoide en seis animales ($7.4 \pm 0.06\%$). Aumento de tamaño (megalia) se encontró en bazo en 25 cuyes ($30.9 \pm 0.07\%$), en ganglio mesentérico en 11 cuyes ($13.6 \pm 0.08\%$) y un caso en riñón (1/81).

El órgano con mayor frecuencia de aislamiento fue el hígado ($24.1 \pm 0.05\%$, 68/282), seguido por el bazo, intestino, útero pulmón y vesícula biliar.

DISCUSIÓN

Cuyes infectados con *Salmonella* sp presentaron diversos órganos afectados, evidenciando el carácter septicémico en esta especie (Ameghino, 1968; Ramírez, 1972; Morales *et al.*, 1995), al igual que ocurre en

otras especies, como cerdos y humanos, con *Salmonella choleraesuis* y *Salmonella typhi*, respectivamente (Martínez, 2007).

El predominio de lesiones en el hígado (Ramírez, 1972) y bazo (Nelson y Smith, 1927) puede deberse al tropismo de la bacteria hacia los órganos linfoides. Una vez que la *Salmonella* llega al lumen intestinal, invade al hospedero a través de enterocitos y células M, células relacionadas con los nódulos linfáticos de las placas de Peyer del íleon, para ser transportadas por macrófagos, vía linfática al hígado y bazo. Además, se ha demostrado una vía alterna, en la cual, fagocitos CD 18 transportan la bacteria directamente del lumen intestinal a la circulación, bazo e hígado. De esta manera, el hígado y el bazo pueden ser colonizadas sin ocasionar daño intestinal (Figuroa y Verdugo, 2005). Una vez establecida la infección sistémica, la salmonelosis puede desarrollarse como enfermedad, ocasionando septicemia y localización en diversos tejidos (Jubb *et al.*, 1990; Radostits *et al.*, 2002; Santos *et al.*, 2003; Figuroa y Verdugo, 2005).

La hepatitis necrótica, expresión patomorfológica más frecuente del proceso inflamatorio encontrado en el presente estudio, confirma los reportes de otros autores (Ramírez, 1972; Morales *et al.*, 1995). La necrosis hepática focal es una imagen macroscópica común en infecciones bacterianas septicémicas en otras especies. Al parecer, la necrosis focal puede ser el resultado de una reacción de las células de Kupffer que liberan citocinas ante el estímulo de endotoxinas o gérmenes (Jubb *et al.*, 1990; Diago y Huguet, 2006).

El intestino fue el segundo órgano con mayor frecuencia de lesiones, especialmente de tipo inflamatorio. Las lesiones en intestino son comprensibles ya que la mucosa intestinal constituye la puerta de entrada para la infección generalizada. *Salmonella enterica* invade enterocitos y células M mediante la

actuación de un sistema de secreción de tipo 3 (SST3), codificada por la isla de patogenicidad SPI 1. Además, la actuación de este sistema inicia la liberación por parte de las células epiteliales de Citoquinas CXC, como la interleucina 8 (IL8), que ejerce una acción quimiotáctica sobre polimorfonucleares neutrófilos (PMN), importantes agentes defensivos de la respuesta inmune inespecífica del hospedador (Tükel *et al.*, 2006). El incremento de la permeabilidad vascular que acompaña a la inflamación en combinación con la pérdida de la integridad epitelial de la mucosa intestinal provoca la diarrea (Figuroa y Verdugo, 2005).

La neumonía tipo hemorrágica fue la imagen patomorfológica más frecuente en pulmón, tal y como ha sido demostrada en otros estudios (Ramírez, 1972; Onyekaba, 1983; Morales *et al.*, 1995). Procesos neumónicos ocasionados por salmonelosis se pueden observar en otras especies, sobre todo del tipo crónico en cerdos y bovinos (Radostits *et al.*, 2002). El exudado hemorrágico se observa en infecciones sistémicas, como las causadas por salmonelosis, posiblemente debido a la liberación de toxinas por parte de la bacteria, que generan vasculitis pulmonar aguda (capilaritis), produciéndose el aumento de la permeabilidad capilar y la consiguiente salida de eritrocitos al espacio extracelular por diapédesis (Gazquez, 1991; Novoa *et al.*, 2006).

Esplenomegalia se presentó en 25 animales, sin llegarse a determinar el proceso patológico que ocasionó el aumento de tamaño; anomalía que se ha reportado en cuyes y otras especies (Ramírez, 1972; Onyekaba, 1983, 1985; Morales *et al.*, 1995; Ruiz *et al.*, 2008). Sin embargo, los procesos inflamatorios y trastornos circulatorios como edema y congestión, y los cambios adaptativos como la hiperplasia linfoide, pueden estar implicados en el aumento de tamaño, no sólo del bazo sino de cualquier otro órgano.

La vesícula biliar es un órgano muy pocas veces tomado en cuenta en el diagnóstico presuntivo de la salmonelosis; sin embargo, en el presente estudio se encontró que la dilatación de la vesícula biliar fue la tercera lesión anatomopatológica en términos de frecuencia.

Lesiones como linfadenomegalia y la metritis se encontraron con menor frecuencia en el presente estudio; en tanto que Onyekaba (1983) las destaca como lesiones de importancia en casos de salmonelosis en cuyes, de allí que deberían tenerse en cuenta durante en desarrollo de las necropsias.

El aislamiento mayoritario de la bacteria de muestras de hígado y bazo concuerda con otros resultados en la literatura (Ramírez, 1972; Matsuura, 2008).

CONCLUSIONES

- Las lesiones anatomopatológicas se evidenciaron en diversos órganos, corroborando el proceso séptico de la salmonelosis en el cuy.
- El hígado fue el órgano donde se aisló con mayor frecuencia *Salmonella* sp y el órgano con mayor frecuencia de lesiones anatomopatológicas, especialmente la hepatitis necrótica.

LITERATURA CITADA

1. **Ameghino EF. 1968.** Sobre un brote de salmonelosis en cuyes (*Cavia cobaya*): 3^{er} Boletín Extraordinario. Lima: IVITA. p 260-261.
2. **Bustamante J. 1993.** Producción de cuyes. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 259 p.
3. **Chauca L. 1997.** Producción de cuyes (*Cavia porcellus*). Roma: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación - FAO. 78 p.
4. **Diago M, Huguet M. 2006.** Enfermedades hepáticas infecciosas. [Internet], [Octubre 2006]. Disponible en: <http://www.ghcontinuada.com/contenidos/pdf/v5n5a353pdf001.pdf>
5. **Evans AR. 2005.** Import risk analysis: Domestic guinea pig, *Cavia porcellus*, imported from Australia [Internet], [23 octubre 2007]. Disponible en: http://hintlink.com/guinea_pig/Nzriskanalysis.pdf
6. **Figueroa I, Verdugo A. 2005.** Mecanismos moleculares de patogenicidad de *Salmonella* sp. Rev Latinoam Microbiol 47: 25-42.
7. **Garmendia MM, Selgrad S, Alezones F. 2000.** Salmonelosis en animales de laboratorio. FONAIAP [Internet], [Noviembre 2000]. Disponible en: <http://www.cenia.gov.pe/pbd/RevistasTecnicas/FonaiapDivulga/fd68/texto/mgarmendia.htm>
8. **Gazquez OA. 1991.** Patología Veterinaria. Madrid: McGraw-Hill Interamericana. 305 p.
9. **Jubb KV, Kennedy PC, Palmer N. 1990.** Patología de los animales domésticos. 3^a ed. Montevideo: Agropecuaria Hemisferio Sur. 160 p.
10. **Martínez AN. 2007.** Virulencia, resistencia y elementos genéticos móviles en serotipos no prevalentes de *Salmonella enterica*. Tesis de Doctor. España: Universidad de Oviedo. 202 p.
11. **Matsuura SA. 2008.** Susceptibilidad a antibacterianos *in vitro* de *Salmonella enterica* aislada de cobayos de crianza familiar-comercial en la provincia de Carhuaz. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ Nacional Mayor de San Marcos. 65 p.
12. **[MINAG] Ministerio de Agricultura. 2008.** Lima: MINAG. [Internet], [Octubre 2008]. Disponible en: <http://www.minag.gob.pe/situacion-de-las-actividades-de-crianza-y-produccion/cuyes-39.html>

13. **Morales CM, Hung A, Alvarado A. 1995.** Mortalidad por salmonelosis en cobayos. En: Investigaciones en cuyes. APPA 1994-2007. [Internet]. Disponible en: <http://www.inia.gob.pe/documentos/APPA-RESUMEN-1994-2007.pdf>
14. **Nelson J, Smith T. 1927.** Report of a natural outbreak of paratyphoid in a guinea pig population. *J Exp Med* 45: 353-363.
15. **Novoa LA, Conde F, Guardiola B, Rodríguez C, Navia R. 2006.** El reto de las neumonías hemorrágicas [Internet]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.8.%283%29_09/p9.html
16. **Onyekaba CO. 1983.** Clinical salmonellosis in a guinea pig colony caused by a new *Salmonella* serotype, *Salmonella ochiogu*. *Lab Anim* 17: 213-216.
17. **Onyekaba CO. 1985.** *Salmonella ochiogu*: experimental in of laboratory rats (*Rattus rattus*). *Lab Anim* 19: 148-151.
18. **Pérez Z. 1975.** Investigación de salmonelas en cobayos (*Cavia porcellus*) aparentemente normales. Tesis de Biología. Lima: Univ Nacional Mayor de San Marcos. 18 p.
19. **Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. 2002.** Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino, y equino. 9ª ed. Madrid: Mc Graw-Hill. 959 p.
20. **Ramírez I. 1972.** Estudio bacteriológico y epidemiológico de un brote infeccioso en cobayos (*Cavia porcellus*). Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ Nacional Mayor de San Marcos. 62 p.
21. **Ruiz G, Constantino F, Quintana J, Cedillo C, Urquiza O. 2008.** Patogenia de *Salmonella enteritidis* FT 13ª y *Salmonella enteritidis* biovar *Issatschenko* en pollos de engorda. *Vet Mex* 39: 145-160.
22. **Santos R, Tsolis R, Bäumlér A, Adams I. 2003.** Patogénesis of salmonella-induced enteritis. *Braz J Med Biol Res* 36: 3-12.
23. **Stellmacher W. 1981.** Infecciones por Salmonellas. En: Beer J (ed). Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. Zaragoza: Acribia. p 59-81.
24. **Tükel C, Raffatellu M, Chessa D, Wilson RP, Akcelik M, Bäumlér AJ. 2006.** Neutrophil influx during non-typhoidal salmonellosis: Who is in the drivers seat? *FEMS Immunol Med Microbiol* 46: 320-329.