

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN ANTONIO ABAD  
DEL CUSCO**

**FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS**

**ESCUELA PROFESIONAL DE ZOOTECNIA**



**SENSIBILIDAD FARMACOLOGICA DEL AGENTE ETIOLOGICO  
DE LA LINFADENITIS EN CUYES DEL CENTRO DE PRODUCCION  
DE REPRODUCTORES HUAYLLAPAMPA- SAN JERONIMO,  
AGENCIA AGRARIA CUSCO**

Tesis presentada por el Bachiller en Ciencias Agrarias  
**RONAL MESCCO JORGE**

Para optar al título profesional de:  
**INGENIERO ZOOTECNISTA**

Asesores:  
**MVZ. EDGAR VALDEZ GUTIERREZ**  
**MSc. M.V. WILTON CALDERON RUIZ.**

**CUSCO – PERU**

**2019**

## **DEDICATORIA**

Con infinita gratitud al todopoderoso creador de todas las cosas, por ser guía y fortaleza de mi vida.

A mis padres Anastacio Mescco y Evarista Jorge por haber sido mi apoyo incondicional a lo largo de toda mi carrera universitaria y a lo largo de mi vida

A Mis hermanos por estar presentes aportando buenas cosas a mi vida, por mostrarme lo bueno que es tener hermanos y compartir bonitos momentos.

A mis tíos Emeterio y Eustaquia que durante varios años facilitaron mi investigación compartiendo su hogar conmigo cuando necesité un lugar para quedarme.

De igual forma a todas las personas especiales que me acompañaron en esta etapa, aportando a mi formación tanto profesional y como ser humano.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Universidad Nacional San Antonio Abad del Cusco, por ser mi alma mater.

A la escuela profesional de Zootecnia de la UNSAAC. A cada uno de los docentes por sus conocimientos brindados y su apoyo.

Al M.V.Z. Edgar Alberto Valdez Gutiérrez asesor de la presente tesis, por entregar sus conocimientos y disponer de su tiempo para lograr este trabajo de investigación.

Al MSc. M.V.Z. Wilton Calderón Ruiz segundo asesor de la presente tesis, por su valioso aporte para culminar mi proyecto.

A todo el equipo de ingenieros, tesisistas y estudiantes del Laboratorio de Sanidad Animal "Atilio Pacheco Pacheco" por el gran apoyo en la realización de mi investigación

A la Agencia Agraria Cusco proyecto cuyes por espacio brindado para la recolección de muestras y así el desarrollo de este proyecto.

## CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN .....	13
1.1. Problema Objeto de Estudio .....	15
1.2. Formulación del Problema .....	15
1.3. Objetivos y Justificación .....	16
1.3.1. Objetivo General .....	16
1.3.2. Objetivos Específicos .....	16
1.4. Justificación: .....	16
1.5. Hipótesis .....	17
1.5.1. Hipótesis General .....	17
1.5.2. Hipótesis Específicas .....	17
II. MARCO TEORICO .....	18
2.1. Antecedentes de la Investigación .....	18
2.2. Bases Teóricas .....	25
2.2.1. Anatomía Ganglionar .....	25
2.2.1.1. Sistema Linfático .....	25
2.2.2. Clasificación de las Inflammaciones Según su Exudado .....	32
2.2.3. Linfadenitis: .....	34
2.2.3.1. Agentes Causales de la Linfadenitis .....	39
2.2.5. Diagnostico Microbiológico .....	43
2.2.6. Antibiograma .....	44
2.2.6.1. Factores que Influencian la Correlación de los Resultados del Antibiograma y la Respuesta Clínica .....	44
2.2.7. Medios de Cultivo .....	47

2.2.8. Metodos de Estudio de Susceptibilidad Antimicrobiana .....	49
2.2.9. Metodo para Identificacion de Microorganismos .....	53
2.2.10. Agentes Antimicrobianos .....	55
2.2.11. Resistencia Microbiana .....	63
III. MATERIALES Y MÉTODOS .....	65
3.1. Materiales .....	65
3.1.1. Localización del Trabajo .....	65
3.1.2. Materiales Biológicos .....	68
3.1.3. Materiales para la Obtención de la Muestra:.....	68
3.1.4. Equipos de Laboratorio .....	68
3.1.5. Materiales de Laboratorio .....	69
3.1.6. Medios de Cultivo y Reactivos .....	69
3.1.7. Materiales de Escritorio.....	70
3.1.8. Materiales Químicos (fármacos) .....	70
3.2. Metodos .....	71
3.2.1. De los Animales .....	71
3.2.2. De las Muestras .....	71
IV. RESULTADOS Y DISCUSIONES.....	79
4.1. Identificación Según la Zona u Organó Afectado .....	79
4.2. Identificación de la Etiología Causal de la Linfadenitis.....	82
4.3. Sensibilidad Farmacológica del Agente Etiológico de la Linfadenitis en Cuyes .....	86

V. CONCLUSIONES .....	89
VI. RECOMENDACIONES.....	90
VI. BIBLIOGRAFÍA.....	91
VII. ANEXOS .....	99

## INDICE DE TABLAS

Tabla N° 1. Perfil de Resistencia Antimicrobiana de Aislados de Linfadenitis Cervical (Áncash).....	23
Tabla N° 2. Perfil de resistencia de bacterias aisladas de linfadenitis cervical (Cajabamba).....	24
Tabla N° 3. Halos de Inhibición CLSI: enero 2016 m100s 26th ed.....	51
Tabla N° 4. Disposición de los discos de Sensibilidad Antimicrobiana.....	77
Tabla N° 5. Zonas del cuerpo, a nivel subcutáneo y número de animales afectados por la linfadenitis (Abscesos externos) .....	79
Tabla N° 6. Órganos internos y números de animales afectados por la linfadenitis (abscesos internos) .....	81
Tabla N° 7. Identificación de los agentes causales de la linfadenitis en cuyes. ....	82
Tabla N° 8. Características morfológicas de las bacterias <i>Streptococcus sp.</i> , <i>Staphylococcus sp.</i> , <i>Corynebacterium sp.</i> .....	83
Tabla N° 9. identificación de los agentes causales de la linfadenitis en cuyes según sexo.....	85
Tabla N° 10. Sensibilidad farmacológica y halos de inhibición.....	86
Tabla N° 11. Halos de inhibición según CLSI.....	87

## INDICE DE FIGURAS

Figura N° 1. Ganglios linfáticos de la cabeza y cuello en el cuy .....	28
Figura N° 2. Ganglios linfáticos superficiales .....	28
Figura N° 3. Diferencia de bacterias por tinción Gram. ....	54
Figura N° 4. Localización Provincial del ámbito de estudio .....	67
Figura N° 5. Localización Distrital del ámbito de estudio.....	67

## INDICE DE ANEXOS

### Anexo N° 1: Gráficos

Gráfico N° 1. Zonas afectadas del cuerpo, a nivel subcutáneo y número de animales afectados. ....	99
Gráfico N° 2. Órganos internos y número de animales afectados.....	99
Gráfico N° 3. Identificación de los agentes causales de la linfadenitis en cuyes. ....	100
Gráfico N° 4. Identificación de los agentes causales de la linfadenitis en cuyes. ....	100

### Anexo N° 2: Fotos

Foto N° 1. Centro de Producción de Reproductores Cuyes-Huayllapampa Agencia Agraria Cusco.....	101
Foto N° 2. Laboratorio de Sanidad Animal M.V.Z. Atilio Pacheco Pacheco.....	101
Foto N° 3. Diagnóstico e identificación de cuyes con abscesos subcutáneos (linfadenitis) por el método de inspección y palpación.....	102
Foto N° 4. Abscesos a nivel del cuello .....	102
Foto N° 5. Abscesos a nivel del miembro anterior.....	103
Foto N° 6. Abscesos a nivel del miembro posterior.....	103
Foto N° 7. Abscesos a nivel de la cavidad torácica.....	103

Foto N° 8. Abscesos a nivel de las glándulas mamarias .....	104
Foto N° 9. Abscesos a nivel de la cavidad abdominal.....	104
Foto N°10. Abscesos a nivel de la mandíbula .....	104
Foto N° 11. Desinfección de las zonas afectadas (abscesos externos) .....	104
Foto N° 12. Toma de muestras de abscesos subcutáneos .....	105
Foto N° 13. Palpación y necropsia de cuyes enfermos .....	105
Foto N° 14. Abscesos a nivel de los intestinos.....	106
Foto N° 15. Abscesos a nivel del hígado.....	106
Foto N° 16. Abscesos a nivel de los riñones .....	107
Foto N° 17. Absceso a nivel del ciego.....	107
Foto N° 18. Absceso externo e interno.....	107
Foto N° 19. Toma de muestras de abscesos internos.....	107
Foto N° 20. Abscesos en formol.....	108
Foto N° 21. Esterilización de materiales.....	109
Foto N° 22. Preparacion de medios de cultivo .....	109
Foto N° 23. Siembra de bacterias en medios de cultivos BHI y agar MUELLER HINTON.....	109
Foto N° 24. Incubación de bacterias a 37°C por 24 horas .....	109
Foto N° 25. Formacion de colonias bacterianas a partir de abscesos subcutáneos .....	110
Foto N° 26. Formacion de colonias bacterianas a partir de abscesos internos...	110
Foto N° 27. Coloración de bacterias.....	111
Foto N° 28. Observación de bacterias al microscopio 100X .....	111
Foto N° 29. <i>Streptococcus sp.</i> .....	111

Foto N° 30. <i>Staphylococcus sp.</i> .....	112
Foto N° 31. <i>Corynebacterium sp.</i> .....	112
Foto N° 32. Preparación de medio de cultivo MUELLER HINTON enriquecido con sangre de carnero al 5%.....	113
Foto N° 33. Inoculación de bacterias en agar MUELLER HINTON .....	113
Foto N° 34. Dispensación de discos de sensibilidad .....	113
Foto N° 35. Rotulado de placas.....	114
Foto N° 36. Incubación en estufa a 37°c por 24 horas .....	114
Foto N° 37. Medición de halos de inhibición .....	114
Foto N° 38. Bacitracina .....	115
Foto N° 39. Polimixina.....	115
Foto N° 40. Vancomicina.....	115
Foto N° 41. Gentamicina .....	116

## RESUMEN

El presente trabajo de investigación fue realizado en el Centro de Producción de Reproductores (CPR) Huayllapampa. Cuyos objetivos fueron determinar el agente etiológico y la sensibilidad farmacológica al agente causal de la linfadenitis en cuyes del centro de producción de reproductores Huayllapampa - San Jerónimo, Agencia Agraria Cusco. Para identificar las lesiones anatomopatológicas se realizó mediante la técnica de observación, palpación y auscultación; la determinación del agente etiológico se realizó mediante cultivos microbiológicos (Agar BHI y Agar Mueller Hinton), tinción Gram y microscopia. Obteniendo las muestras de abscesos subcutáneos y abscesos internos; en cuanto a la determinación de la sensibilidad farmacológica se realizó mediante el antibiograma con el método de difusión de discos o Kirby-Bauer. Las zonas afectadas que presentaron mayor cantidad de abscesos externos encontrados fue del ganglio del cuello con (31.03%) seguido del dorso y miembro anterior con (17.24%) cada uno, vientre y miembro posterior con (10.34%) y las zonas menos afectados son la ubre con (6.90%) seguido de la mandíbula y testículo con (3.44%) cada uno respectivamente, los órganos internos más afectados son el intestino con 35.71%, hígado con 28.57% y los órganos menos afectados son el bazo y riñón con 14.28% respectivamente, seguido del ciego con 7.14%. En cuanto a la identificación del agente etiológico encontramos que *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus sp.* y *Corynebacterium sp.*, representan el 69.77%, 20.93% y 9.30% respectivamente. En cuanto a la sensibilidad farmacológica encontramos que es muy sensible a Bacitracina, Polimixina, Vancomicina y Gentamicina en ese orden de mayor a menor sensibilidad. Se concluye entonces que las zonas externas más afectadas encontrados son el cuello, cavidad torácica, miembros (anterior y posterior), cavidad

abdominal, glándulas mamarias, mandíbula, testículo y los órganos internos más afectados por linfadenitis se encuentra en el intestino, hígado, bazo, riñón y ciego. El agente etiológico que causa la linfadenitis en el Centro de Producción de Reproductores de Cuyes de Huayllapampa es el *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus sp.* y *Corynebacterium sp.*; los agentes antes indicados son sensibles a Bacitracina, Polimixina, Vancomicina y Gentamicina.

## I. INTRODUCCIÓN

La linfadenitis es una enfermedad infecciosa que afecta los ganglios cervicales, en especial los retro faríngeos, es causada por las bacterias *Streptococcus pyogenes* grupo C y *Streptococcus zooepidemicus* hemolítico; son cocos Gram positivo (G+)  $\beta$ -hemolítico, encapsulado, pertenecientes al grupo C Lancefield, y habitante común de las vías respiratorias (Percy & Barthold, 2001)

Esta enfermedad ya ha sido descrita en cobayos desde 1907, donde se comprobó que la enfermedad se compone de abscesos crónicos de los ganglios linfáticos que a menudo son los ganglios cervicales los más afectados, aunque los inguinales y retroperineales pueden eventualmente participar (Seastone, 1939) citado por (Morales C, 2017). El tratamiento con los diferentes fármacos (antibióticos) ha sido poco eficaz para dicha enfermedad, o no dando buenos resultados (Aliaga, 2009) al mismo tiempo en la actualidad no existe en nuestro medio, información para el tratamiento de dicha enfermedad, lo que motiva para plantearnos el presente trabajo de investigación.

La mortalidad existente en la crianza de cuyes, como consecuencia del desconocimiento de alternativas en el área de salud animal, es lo que limita el desarrollo de la crianza (Chauca, 1997). A causa de problemas sanitarios se tiene la mayor disminución en la producción por lo tanto repercute negativamente en la economía del productor, por lo que se vienen identificando las causas de morbilidad para tomar medidas de prevención y control. Pero factible de ser prevenida con adecuada tecnología de explotación. (Chauca, 1997). La resistencia de las bacterias es el principal obstáculo para la eficacia terapéutica de los antibióticos, pues no sólo puede anular la acción curativa si se manifiesta en el curso del tratamiento, sino que tiene a la larga consecuencias todavía más graves para el conjunto de la población,

ya que provoca la desaparición de las cepas susceptibles y la propagación de las resistentes.(Antibiograma).

Ese es el motivo por el cual la determinación de la sensibilidad de las bacterias a los antibióticos haya adquirido tanta importancia y sea indispensable para hacer de los antibióticos un uso racional y para preservar la eficacia de este grupo tan valioso de agentes terapéuticos (Pedrique de Aulacio, 2002). El conocimiento de la sensibilidad a los antibióticos, del microorganismo causante de una enfermedad, no es sólo importante para hacer la selección inicial del agente terapéutico correspondiente, sino que, además en aquellos casos en los cuales el paciente presente intolerancia a determinado fármaco, permite seleccionar el más adecuado para ese paciente en particular (Antibiograma).

Los antibiogramas son métodos in vitro que determinan las susceptibilidades de los microorganismos a una variedad de agentes antimicrobianos, bajo condiciones de laboratorio específicas y estandarizadas (Antibiograma). La meta principal del estudio de susceptibilidad es proveer al clínico algunas recomendaciones sobre la terapia que puede ser más apropiada en pacientes con una infección específica. (Antibiograma).

Es necesario identificar el agente productor del cuadro clínico mediante los cultivos correspondientes. Hay un axioma que no pierde actualidad y sobre el que es indispensable insistir; primero cultivar y luego medicar (Herrera, 1999). Es así que objetivo del presente estudio fue Determinar el agente etiológico y la sensibilidad farmacológica al agente causal de la linfadenitis, en cuyes del centro de producción de reproductores Huayllapampa - San Jerónimo, Agencia Agraria Cusco.

## 1.1. PROBLEMA OBJETO DE ESTUDIO

La crianza de cuyes en los últimos años está creciendo de una forma vertiginosa en la región del cusco, razón por la cual CPR-Huayllapampa Agencia Agraria Cusco, ubicada en el distrito de San Jerónimo, se dedica exclusivamente a la producción de cuyes reproductores para la venta a los pequeños productores de distintas provincias de nuestra región, pero como en todo tipo de crianza se presentan enfermedades, tales como la linfadenitis enfermedad que afecta los ganglios cervicales en especial los faríngeos, es causada por las bacterias *Streptococcus pyogenes* grupo c y *Streptococcus zooepidemicus hemolítico* (Percy & Barthold, 2001); ocasionando alta tasa de mortalidad, generando así grandes pérdidas económicas, inclusive diseminar la enfermedad mediante la venta de animales reproductores hacia los pequeños criadores que lo adquieren de dicho centro. La falta de efectividad en el tratamiento que se realiza en el centro de producción de reproductores de cuyes, se debe principalmente al uso de fármacos inadecuados por la falta de un verdadero diagnóstico, es decir no se identifica el agente etiológico de dicha enfermedad, por lo que nos formulamos la siguiente pregunta.

## 1.2. FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuál es el agente etiológico causante de la linfadenitis en cuyes del centro de producción de reproductores de cuyes Huayllapampa y a que antibióticos es susceptible?

### **1.3. OBJETIVOS Y JUSTIFICACIÓN**

#### **1.3.1. OBJETIVO GENERAL**

Determinar el agente etiológico y la sensibilidad farmacológica al agente causal de la linfadenitis, en cuyes del centro de producción de reproductores Huayllapampa - San Jerónimo, Agencia Agraria Cusco

#### **1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar los órganos internos y externos afectados por la presencia del agente etiológico de la linfadenitis.
- Determinar al agente etiológico de los órganos afectados por la linfadenitis.
- Determinar la sensibilidad farmacológica al agente etiológico de la linfadenitis.

#### **1.4. JUSTIFICACION:**

La producción de la crianza cuyes es importante ya que representa la primera fuente de ingresos económicos de muchas familias de la zona rural de la región del cusco, pero la presencia de muchas enfermedades dentro de esto la linfadenitis en la parte sanitaria. Es una enfermedad muy contagiosa, pero poco conocida en nuestra región y temible por los productores porque no hay un tratamiento específico y adecuado para su control de la linfadenitis. Causando grandes pérdidas económicas en la producción y reproducción de los cuyes del CPR-Huayllapampa, motivo por el cual se busca identificar al agente etiológico de la linfadenitis y determinar la sensibilidad farmacológica de la enfermedad

para así mejorar y solucionar dicho problema de los cuyes de la zona de estudio. También permitirá controlar y evitar el riesgo de la diseminación de la enfermedad en la región. Así mismo el presente trabajo de investigación servirá como fuente bibliográfica para otras investigaciones relacionadas con nuestro tema, ya que en la actualidad no existen reportes de estudios relacionados con nuestra investigación; servirá también a los estudiantes de nuestra facultad para que sigan mejorando y ampliando su conocimiento en el campo Científico-Académico.

## **1.5. HIPÓTESIS**

### **1.5.1. HIPÓTESIS GENERAL**

En el CPR-Huayllapampa el agente etiológico de la enfermedad de linfadenitis que existe es de la familia de los *Streptococcus* y es sensible a todos los antibacterianos

### **1.5.2. HIPÓTESIS ESPECÍFICAS**

- El agente etiológico de la linfadenitis en cuyes del CPR-Huayllapampa produce o genera lesiones en todas las regiones de cuerpo del cuy.
- La linfadenitis en cuyes en el Centro de Producción de Reproductores (CPR) Huayllapampa Agencia Agraria Cusco es causada por *Streptococcus sp.*
- El agente etiológico de la linfadenitis en cuyes del CPR-Huayllapampa es resistente a todos los antibióticos.

## II. MARCO TEORICO

### 2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

#### 2.1.1. Antecedentes de investigación para la identificación de los órganos afectados por la linfadenitis en cuyes.

**(Estupiñan & et., 2018).** En su trabajo titulado “linfadenitis en un plantel productor de cuyes” a la palpación, se evidenció que los ganglios linfáticos hipertrofiados del cuello, piernas y abdomen tenían un tamaño aproximado de entre uno y tres centímetros. En la región del cuello, los ganglios linfáticos se mostraron hipertrofiados, firmes, con bordes regulares, micro abscesos y contenido blanquecino caseoso. Durante la necropsia, se observaron lesiones macroscópicas en ganglios linfáticos, hígado, corazón y riñón. También, se encontraron micro abscesos y lesiones petequiales en hígado y riñón, necrosis hepática, hemorragias equimóticas y lesiones atelectásicas en pulmones, congestión pasiva renal e inflamación crónica cardíaca.

**(Concha M, 2014).** En su trabajo “Identificación de la Etiología de Abscesos Subcutáneos (linfadenitis) en Cuyes (*Cavia porcellus*) en Etapa de Crecimiento Mediante Aislamiento Microbiológico en la Sección D-2 de la Irrigación de Majes-2013” las muestras fueron partir de abscesos cervicales.

**(Avezón C, 2009).** En trabajo de tesis titulada. “Perfil Bacteriológico en una Colonia de Cobayos de Bioterio”. Dentro de sus hallazgos complementarios, por examen clínico constata, dos hembras reproductoras presentaban a la palpación externa un absceso subcutáneo; en una fue de 0.5 cm y de ubicación

peri labial y en la otra de 1cm. y de ubicación submandibular. En el grupo de reproductoras, presencia de un absceso de ubicación mesentérica en seis animales.

**(Fraunfelter F. C., & Schmidt R. E. 1971).** En el Instituto de Patología de Veterinaria en Washington. Menciona que los 10 cuyes de tipo 2 con linfadenitis tenían involucradas las regiones de la cabeza o región cervical.

**(Boxmeyer, 1907).** en su reporte "linfadenitis, una nueva enfermedad en cobayas" indica que de los animales examinados las glándulas del cuello son las más afectadas, la cervical anterior, glándulas submentales o auriculares en más del 90%. A continuación, en frecuencia están involucradas las glándulas axilares, luego la ingle. Abscesos derivados de una glándula retroperitoneal cercana. La articulación sacro-vertebral es frecuente. Abscesos grandes de 30 mm de diámetro se encuentran aquí cerrando la entrada pélvica. Absceso del bazo se observó cinco veces. En un caso fueron dos abscesos presentes, uno apuntando en la pared abdominal lateral. Abscesos glándulas mediastínicas se encontraron tres veces. El hígado, el útero, y los pulmones estuvieron involucrados una vez.

## **2.1.2. Antecedentes de investigación de los agentes causales de la linfadenitis en cuyes.**

**(Condor, 2018).** El aislamiento microbiológico determina como agente causal de la linfadenitis cervical al *Streptococcus spp.*

**(Estupiñan & et., 2018).** Mediante diagnóstico clínico linfadenitis en cinco cuyes (*Cavia porcellus*), de un plantel cavícola de la provincia de Imbabura. en muestras de ganglios linfáticos, El análisis microbiológico determinó que el agente causal involucrado fue *Staphylococcus spp.* en medios de cultivo (agares: Mc Conkey, sangre, chocolate y manitol), se realizó también la tinción Gram.

**(Solis, 2017).** En su tesis de identificación del agente etiológico de la linfadenitis en cuyes en la provincia de Chumbivilcas Cusco, caracterizo el desarrollo de las colonias en frotis de azul de metileno. *Streptococcus sp. en forma de cadenas cortas*, *Staphylococcus sp.* en forma de racimos y el *Corynebacterium sp.* forma de bacilos que forman masas y filamentos.

**(Jimenez G, 2016).** En Latacunga Ecuador al aplicar el dióxido de cloro para el control de linfadenitis encontró los siguientes agentes causales de linfonopatias en cultivos. *Staphylococcus aureus* 48%, *Streptobacillus moniliformis* 22.22%, *Streptococcus zooepidermicus* 11.11%, *Pseudomonas spp.* 7%.

**(Morales C, 2016).** En Cajamarca trabajo con 34 cuyes aislando las bacterias de la linfadenitis cervical, Indica que las bacterias frecuentes son: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae.*,

*Anaerobios. Bacterias poco frecuentes: Brucella, Yersinia, Salmonella, Shiguella, Haemophilus influenzae y Corynebacterium diphtheriae*

**(Concha M, 2014).** Identificó en abscesos subcutáneos en 50 cuyes en crecimiento mediante aislamiento microbiológico en la irrigación Majes, que los agentes etiológicos de la linfadenitis son: *Streptococcus zooepidermicus* con 90.5% en 45 cuyes, *Salmonella thyphimurium* con 2%, *Salmonella enteritidis* con 2%, *Staphylococcus aureus* con 2%, *Micrococcus* con 2%.

**(Concha M, 2014).** En la determinación según sexo. Indica que los cuyes hembras son las más propensas a linfadenitis con un porcentaje del 78% y los machos con un porcentaje de 22%.

**(Avezón C, 2009).** Estudió una colonia de cobayos del Bioterio del Centro de Producción de Animales de Laboratorio (CPAL) del Instituto de Salud Pública de Chile, Ministerio de Salud, con el fin de conocer su condición sanitaria. en sus hallazgos complementarios. El análisis microbiológico determino: *Bacillus spp.* (dos hembras reproductoras que presentaban abscesos subcutáneos), y de las seis hembras que presentaban abscesos mesentéricos al *Streptococcus spp.*

**(Fraunfelter F. C., & Schmidt R. E., 1971).** En el Instituto de patología de veterinaria en Washington en 10 cuyes de tipo 2 con linfadenitis cervical con formación de abscesos mediante histopatología identificó infección Estreptocococica y otras lesiones menores fueron: linfadenitis generalizada, pericarditis, miocardio, degeneración, peritonitis, pleuritis y nefritis crónica. Cadenas de cocos Gram positivos se observaron en ganglios linfáticos y

exudado pleural. Estos organismos fueron cultivados a partir del exudado e identificado serológicamente como perteneciente al grupo C de Lancefield.

**(Boxmeyer, 1907).** “linfadenitis, una nueva enfermedad en cobayas” En su reporte bacteriológico indica que de los frotis hechos por tinción Gram a partir de los abscesos, se obtiene estreptococos. Estos se encuentran en forma de cocos, diplococos o cadenas cortas de cuatro a seis miembros.

### **2.2.3. Antecedentes de investigación sobre sensibilidad farmacológica de microorganismos que causan la linfadenitis en cuyes.**

**(Estupiñan & et., 2018).** En su trabajo el antibiograma por el método de Kirby Bauer determinó sensibilidad a los siguientes antibióticos: Gentamicina, Estreptomina, Enrofloxacin, Tetraciclina, Cefalotina, Amoxicilina + Ác. Clavulánico, Cloranfenicol, Sulfametoxazol + Trimethoprim, Penicilina y Ampicilina.

**(Solis, 2017).** Determina la sensibilidad farmacológica del agente microbiológico de la linfadenitis en cuyes en la provincia de Chumbivilcas en medios de cultivos apropiados. Bacitracina con halo de inhibición 40mm, Polimixina halo de inhibición 40mm, Gentamicina con halo de inhibición de 36mm. Siendo la Bacitracina y Polimixina como primera opción.

**(Morales C, 2016).** En el Simposio Nacional - Avances y perspectivas en la producción de cuyes, da a conocer la sensibilidad de las bacterias que causan de la linfadenitis en cuyes.

**Tabla N° 1. Perfil de Resistencia Antimicrobiana de Aislados de Linfadenitis  
Cervical (Áncash)**

ANTIMICROBIANOS	Resistente		intermedio		sensible		total
	n	%	N	%	n	%	%
Vancomicina	7	20.59	2	5.88	25	<b>73.53</b>	100
Amikacina	11	32.35	0	0.00	23	67.65	100
Sulfatrimetropin	7	20.59	4	11.76	23	67.65	100
Gentamicina	10	29.41	2	5.88	22	<b>64.71</b>	100
Ciprofloxacina	6	17.65	8	23.53	20	58.82	100
Estreptomina	10	29.41	5	14.71	19	55.88	100
Neomicina	11	32.35	4	11.76	19	55.88	100
Tetraciclina	8	23.53	7	20.59	19	55.88	100
Amoxicilina	14	41.18	1	2.94	19	55.88	100
Furazolidona	22	64.71	0	0.00	12	35.29	100
Oxacilina	20	58.82	5	14.71	9	26.47	100
Enrofloxacin	12	35.29	14	41.18	8	23.53	100
Ácido Nalidixico	25	73.53	1	2.94	8	23.53	100
Cloranfenicol	25	73.53	3	8.82	6	17.65	100
Fosfomicina	26	76.47	2	5.88	6	17.65	100
Ampicilina	26	76.47	3	8.82	5	14.71	100
Clindamicina	19	55.88	13	38.24	2	5.88	100
Penicilina	33	97.06	0	0.00	1	2.94	100

(Morales C, 2016).

**Tabla N° 2. Perfil de resistencia de bacterias aisladas de linfadenitis cervical  
(Cajabamba)**

<b>ANTIMICROBIANOS</b>	Resistente (%)	Intermedio (%)	Sensible (%)
Amoxicilina	13	0	88
Gentamicina	25	5	<b>75</b>
Sulfatrimetropin	20	5	75
Ciprofloxacina	12	18	71
Vancomicina	15	15	<b>70</b>
Estreptomina	17	17	67
Neomicina	38	0	62
Cloranfenicol	30	10	60
Amikacina	35	5	60
Ampicilina	58	5	37
Tetraciclina	50	15	35
Oxacilina	50	20	30
Enrofloxacin	35	35	29
Fosfomicina	61	22	17
Ácido Nalidixico	85	5	10
Clindamicina	90	10	0
Penicilina	100	0	0
Furazolidona	100	0	0

(Morales C, 2016).

## **2.2. BASES TEORICAS**

### **2.2.1. Anatomía Ganglionar**

Los linfonódulos se consideran las unidades funcionales del sistema linfático. Son órganos compactos y encapsulados, localizados en regiones específicas a lo largo del trayecto de los vasos linfáticos, las cuales reciben el nombre de linfocentros. Por lo general, tienen forma ovalada o arriñonada, y un tamaño que varía entre 1mm y varios centímetros, dependiendo de su localización y edad del individuo. En su superficie convexa penetran los vasos aferentes que transportan la linfa primaria, mientras que del hilio de forma cóncava emerge uno o dos vasos eferentes que llevan la linfa secundaria. (De Buen Arguero, 2014)

#### **2.2.1.1. Sistema linfático.**

Wheeler (1996), Frandson (1988), y Cooper y Schiller (1975) citado por (Aliaga, 2009). Establecen que el sistema linfático tiene varios componentes, funciones y características:

- Es una red rica, extensa, cerrada de vasos delgados y transparentes que coleccionan la linfa (fluido amarillo claro, de los órganos y los tejidos).
- Los vasos linfáticos vacían en las grandes venas del cuello, mientras devuelve la linfa, por lo que ayuda a controlar las presiones del líquido intersticial.
- Actúa como mecanismo de defensa contra materias nocivas a las que separa del líquido tisular por filtración y los fagocita, Con

lo cual ayuda a controlar la infección.

- Son redondeados, de forma de fréjol carnosos y de color rojo castaño. El bazo y el timo pueden ser considerados parte de este sistema porque contienen cantidades grandes de tejido linfoide. (Aliaga, 2009)
- El bazo tiene múltiples funciones que incluyen hematopoyesis, filtración y fagocitosis, remodelación de eritrocitos, remoción de inclusiones intraeritrocíticas, reservorio sanguíneo, metabolismo del Fe y funciones inmunológicas (Richard, 1995) citado por (Jiménez G, 2016)

#### **2.2.1.2. Ganglios linfáticos:**

LOS ganglios linfáticos son estructuras nodulares que se localizan dentro del curso de los vasos linfáticos y se les atribuye dos funciones: (Aliaga, 2009)

- Filtran la sangre y captan las partículas indeseables en la linfa.
- Producen y son centro de almacenamiento de linfocitos para la defensa del cuerpo. Cada ganglio linfático tiene un hilus, que está representado por una depresión diminuta o acanalada, en donde los vasos sanguíneos y los nervios entran, y los vasos linfáticos eferentes salen. Estos últimos entran en el ganglio como vasos microscópicos que perforan la cápsula en muchos puntos (Wheeler 1996; Frandson 1988; Cooper y Schiller 1975). citado por (Aliaga, 2009). Cada ganglio cuenta con un riego arterial y su drenaje venoso. Estos ganglios están diseminados

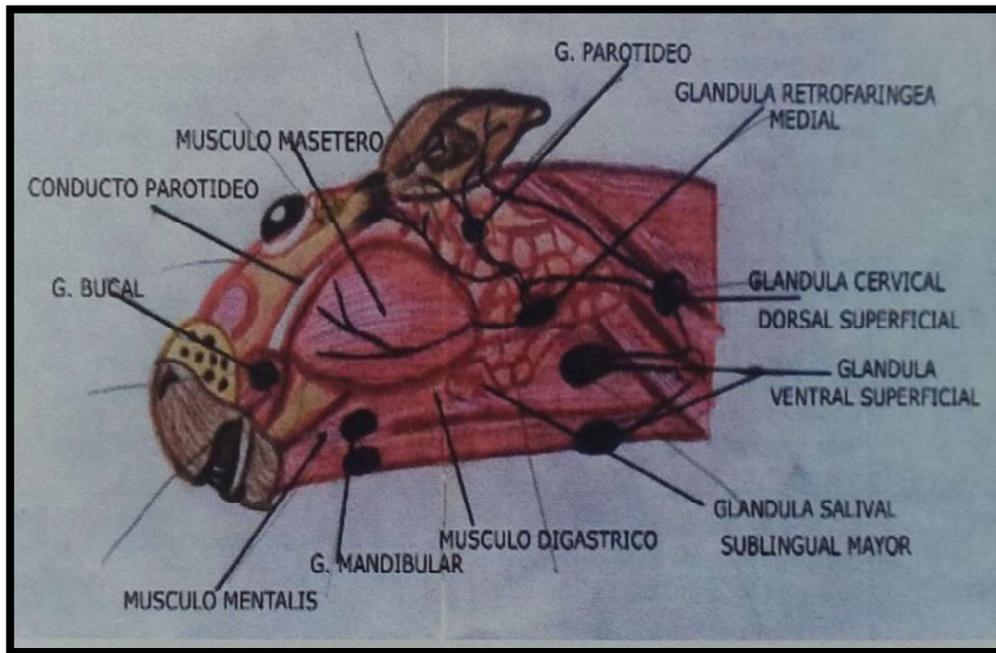
en todo el organismo y, en general, el estado de cada uno de ellos refleja la salud de la región en que se ubican (Aliaga, 2009).

Según la nómina de anatomía veterinaria, los ganglios linfáticos se clasifican: (Aliaga, 2009)

- A. Ganglios linfáticos de la cabeza y cuello
- B. Ganglios linfáticos de la cavidad torácica
- C. Ganglios del miembro anterior
- D. Ganglios linfáticos del tórax
- E. Ganglios linfáticos del abdomen y pelvis
- F. Ganglios linfáticos parietales
- G. Ganglios linfáticos viscerales
- H. Ganglios linfáticos celiacos
- I. Ganglios linfáticos mesentéricos craneales
- J. Ganglios linfáticos de los miembros
- K. Ganglios linfáticos superficiales. (Ver Imágenes)

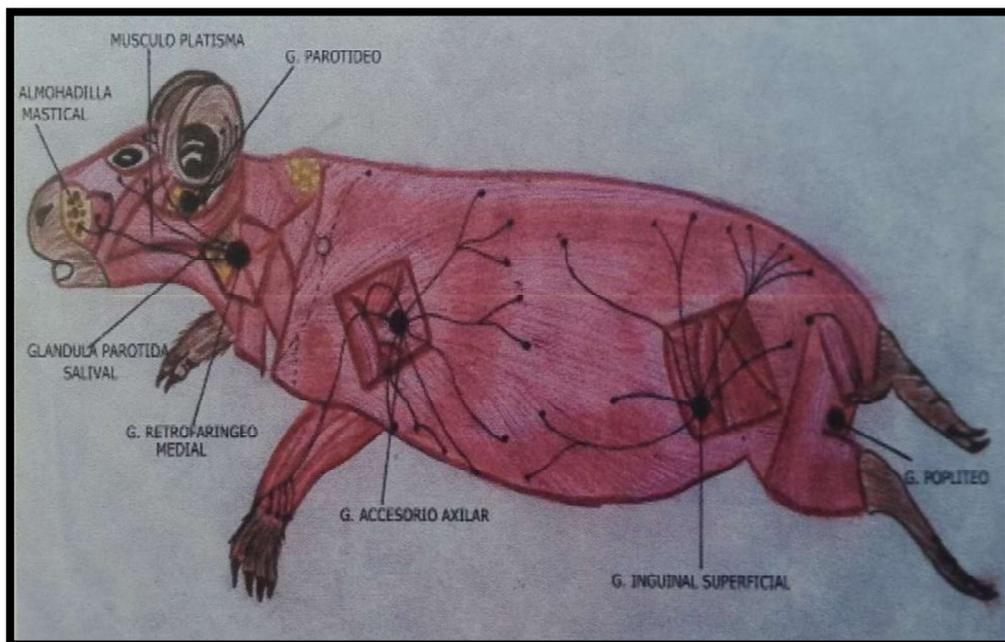
(Frandsen 1988; Cooper y Schiller 1975; Shively s/a). Citado por (Aliaga, 2009)

Coopery Schiller (1975) citado por (Aliaga, 2009)



**Figura N° 1. Ganglios linfáticos de la cabeza y cuello en el cuy**

Coopery Schiller (1975) citado por (Aliaga, 2009)



**Figura N° 2. Ganglios linfáticos superficiales**

### **2.2.1.3. Tejido linfoide**

Se considera tejido linfático o linfoide a una forma especial de organización del tejido conjuntivo, constituido por tejido conjuntivo reticular como integrante del estroma y un conjunto de células en el que la mayor parte de sus componentes celulares funcionales son los linfocitos. El tejido linfático o linfoide se dispone en el organismo de tres maneras. (Montalvo, 2018)

- a) Tejido linfático difuso, especialmente en las mucosas de una serie de órganos membranosos integrantes de los aparatos respiratorio, digestivo, genital y urinario.
- b) Tejido linfático en forma de cordones, por ejemplo, en la médula de los ganglios linfáticos o integrando el parénquima de la denominada pulpa blanca del bazo.
- c) Tejido linfático folicular, constituido por tejido linfático organizado en estructuras esféricas u ovoides denominados nódulos o folículos linfáticos, que, a su vez pueden estar diseminados en las mucosas antes mencionadas o agrupados constituyendo acumulaciones linfáticas asociadas a ciertas mucosas como la bucal faríngea (tonsilas o amígdalas), en la intestinal (placas de Peyer) o (la bursa de fabricio, en aves) o rodeados de una cápsula conjuntiva para formar los órganos linfáticos como el bazo, ganglios linfáticos o linfonodos y el timo. (Montalvo, 2018)

Los linfonodos son nódulos ovalados (o en forma de judía) de color marrón rojizo que se encuentran en el trayecto de los vasos linfáticos. Están cubiertos por una cápsula lisa y transparente, de manera que los vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos entran por una pequeña depresión llamada hilio. Los linfonodos mandibulares constan de 2–4 nódulos situados a lo largo del borde ventral de la mandíbula. Los linfonodos cervicales miden unos 5–8 mm y se encuentran en el tejido adiposo craneal a la escápula. Los nódulos profundos se encuentran junto a la tráquea, entre las venas yugular interna y externa. En los animales jóvenes se encuentran cubiertos por el timo. (Malley, 2009)

Los linfocitos desempeñan un papel fundamental en la defensa del organismo. Para que se desarrolle una respuesta inmunitaria, se requiere que, una vez procesado el material extraño (antígeno) por las células presentadoras de antígeno (macrófagos, células dendríticas y linfocitos B), le sea presentado al tejido linfoide, para que así se inicien las respuestas inmunitarias del tipo celular y del tipo humoral. Las células efectoras de estas respuestas son los linfocitos T y B, respectivamente. Estas células se originan en el feto a partir del saco vitelino y después del hígado, para luego migrar a la médula ósea, de donde pasan a poblar el timo (linfocitos T), o la bolsa de Fabricio en las aves (linfocitos B), o bien, la médula

ósea en mamíferos. En estos órganos los linfocitos se diferencian y se capacitan para comportarse como linfocitos T y B, respectivamente. De aquí, ya capacitados, pasan a los órganos linfáticos secundarios (linfonodos, bazo, placas de Peyer, etc.) para participar en la respuesta inmunitaria para la que fueron preparados. (Trigo, 2002)

#### **2.2.1.4. Histología del tejido linfoide**

El linfonódulo está envuelto por una cápsula de tejido conectivo que le proporciona soporte y, además, emite trabéculas hacia el interior, permitiendo el paso de los vasos aferentes y eferentes. Esta área posee nervios sensitivos y también motores, por lo que un rápido aumento de su tamaño puede ocasionar dolor. La corteza es rica en linfocitos B, que se concentran en los folículos primarios y en el centro germinal de los folículos secundarios. La medula del linfonódulo está formada por trabéculas que se ramifican a partir de fibras reticulares, y se describen como cordones medulares que convergen en el hilio. También está integrada por células libres, que incluyen linfocitos B y T, células plasmáticas y macrófagos, rodeadas por senos y capilares linfáticos. (De Buen Arguero, 2014).

## 2.2.2. CLASIFICACIÓN DE LAS INFLAMACIONES SEGÚN SU EXUDADO

- **Serosa.** Es caracterizada por la transudación de suero sanguíneo, un claro fluido albuminoso. Este tipo de inflamación es especialmente común en cavidades serosas indudablemente porque por las grandes áreas de superficies bien vascularizadas. La inflamación serosa también ocurre en los pulmones, como el primer estadio en ciertas neumonías, en respuesta a varios químicos irritantes inhalados, o ingeridos que presumiblemente eliminados por los pulmones.  
(<http://www.caninum.com/atlas/inflamacion/tiposdeinflamacion.htm>)
- **Fibrinosa.** Es caracterizada por un exudado que contiene grandes cantidades de fibrinógeno que coagula formando fibrina. La inflamación fibrinosa ocurre principalmente en membranas mucosas o serosas y es particularmente frecuente en el saco pericárdico.  
(<http://www.caninum.com/atlas/inflamacion/tiposdeinflamacion.htm>).
- **Purulenta.** Es caracterizada por la formación de grandes cantidades de pus. Pus es un exudado purulento, típicamente un líquido de color y consistencia cremosa. Su color amarillo cremoso es cambiado hacia el azulado o verdoso si *Pseudomona aeruginosa* es la bacteria infectante. La característica distintiva del pus es la presencia de numerosos PMN (leucocitos polimorfo nucleares). Estos neutrófilos, junto con las células necróticas en estado más o menos licuefactivo, y una menor cantidad de otros constituyentes de exudado inflamatorio,

incluyendo suero, constituyen los ingredientes del pus.

(<http://www.caninum.com/atlas/inflamacion/tiposdeinflamacion.htm>).

- **Hemorrágica.** Es caracterizada por un gran número de eritrocitos que dejan su lecho normal por diapedesis hacia tejidos cercanos. Con ellos están otros componentes u otros tipos de exudados. Ocurre en tejidos con enfermedades como pierna negra, *Anthrax*, *pasteurellosis* y púrpura hemorrágica y en general involucra superficies mucosas. Los pulmones y el estómago (gastritis hemorrágica) también pueden desarrollar este tipo de inflamación.

(<http://www.caninum.com/atlas/inflamacion/tiposdeinflamacion.htm>)

- **Catarral.** El componente característico de este tipo de inflamación es el exudado de mucus producido por células epiteliales, ya sea de las glándulas mucosas que desembocan en las membranas mucosas o en las glándulas mucosas unicelulares llamadas células caliciformes (goblet cells). Por esta razón, la presencia de esta inflamación está limitada a las membranas mucosas.

(<http://www.caninum.com/atlas/inflamacion/tiposdeinflamacion.htm>)

- **Linfocítica.** "Constituyente principal del exudado son los linfocitos"  
Etiología: Enfermedades Virales del SNC (Rabia, enfermedad de Aujeszky, Coriomeningitis linfocítica, Encefalomiелitis equina, enfermedad de Teschen), enfermedades Bacterianas del SNC (Listeriosis), Enfermedades Parasitarias (Toxoplasmosis).

Aspecto Microscópico: Infiltrado linfocitario perivascular (espacios de Virchow y Robins). (Víctor Cubillos G., 2006)

### 2.2.3. LINFADENITIS:

**Definición:** Es la inflamación de los ganglios linfáticos cervicales (Aliaga, 2009). Aumento de los ganglios linfáticos del cuello y zona submandibular (Gil Santos, 2014).

Esta enfermedad ya ha sido descrita en cobayos desde 1907, donde se comprobó que la enfermedad se compone de abscesos crónicos de los ganglios linfáticos que a menudo son los ganglios cervicales los más afectados, aunque los inguinales y retroperneales pueden eventualmente participar (Seastone, 1939) citado por (Morales C, 2017)

**Etiología:** Es una enfermedad que afecta los ganglios cervicales, en especial los retro faríngeos, es causada por las bacterias *Streptococcus pyogenes* grupo C y *Streptococcus zooepidemicus hemolítico*. Son cocos grampositivos  $\beta$ -hemolítico, encapsulado, pertenecientes al grupo C Lancefield, y habitante común de las vías respiratorias (Percy & Barthold, 2001). El agente responsable de la enfermedad es *Streptococcus zooepidemicus B-hemolítico*, aunque existen otras bacterias que pueden causar la infección, tales como *Streptococcus pyogenes* grupo C y el *Streptobacillus moniliformes* (Aliaga, 2009). Es causada por las bacterias *Streptococcus pyogenes* grupo C, el *Streptobacillus* e incluso *estafilococos*, que producen infecciones purulentas en distintos tejidos de la red ganglionar, provocando linfadenitis secundaria de los ganglios

regionales. (Gil Santos, 2014). Según (Bonagura, 2001). De los abscesos suelen aislarse especies de *Streptococcus* y *Staphylococcus*.

**Transmisión:** Los microorganismos pueden entrar a los ganglios linfáticos a través de las superficies dañadas de la mucosa oral o a través de las vías respiratorias superiores (Aliaga, 2009). Por aerosoles, mordidas y genitales. Las abrasiones en la cavidad bucal y conjuntiva, causada por la ingestión de alimento grosero, son comúnmente implicadas. Después de la penetración, el microorganismo es drenado a los ganglios linfáticos locales, causando una hinchazón uní o bilateral en el ángulo de la mandíbula (Hanes, 1999). citado por (Morales C, 2017)

La enfermedad se disemina rápidamente de un cobayo a otro, sobre todo cuando hay rupturas de abscesos, los cuales contienen gran cantidad de microorganismos, contaminando el alimento y por ingestión causar la enfermedad. (Seastone, 1939) citado por (Morales C, 2017)

La enfermedad es sin duda una infección de la herida propagada por el pus que se escapa cuando los abscesos se rompen externamente. El virus entra a través de pequeñas abrasiones en la garganta, en la mayoría de los casos causadas por la comida áspera, ejemplo, avena, heno, etc. (Boxmeyer, 1907)

**Signos clínicos:** Aumento de tamaño de los ganglios cervicales pudiendo alcanzar un diámetro de 2 cm a más, en cuyo caso puede afectar la deglución y consecuentemente el consumo de alimentos. Puede haber ruptura de la piel con drenaje del absceso, seguido de cicatrización y fibrosis. (Guerra Leon, 2009). La bacteria puede

descender a las vías respiratorias pudiendo ocasionar una neumonía. La muerte puede ocurrir por la presión que ejercen los abscesos sobre los tejidos o a la ruptura de algún absceso dentro de la circulación sanguínea (Morales C, 2017). Los animales afectados no suelen mostrar otros signos que los poco específicos de pirexia o anorexia inmediatamente antes de fisurarse los abscesos; sin embargo, en algunos casos puede haber descarga nasal, ocular, disnea y cianosis; también tortícolis debido a otitis media o interna (Hanes, 2005) citado por (Morales C, 2017).

Presenta dos cuadros clínicos: septicémico agudo y crónico, además de fiebre, anorexia, torticolis al ser afectado en el oído medio o interno, bronconeumonía con disnea, flujo en los ojos y nariz, mastitis, artritis, abortos. Asimismo, se Presenta tumefacción con abscesos grandes, generalmente unilaterales, en la región ventral del cuello. Aumenta el tamaño de los linfonodos cervicales y hay linfadenitis cervical. Las lesiones, al parecer no son dolorosas y a menudo experimentan regresiones espontaneas y algunas veces erupcionan. Se le asocia con otitis media y panoftalmitis (Aliaga, 2009).

**Lesiones:** se presentan abscesos grandes, generalmente unilaterales en la región ventral del cuello. Se presenta bronquitis y neumonía intersticial. Microscópicamente existe supuración de los ganglios linfáticos (Aliaga, 2009).

**Patología:** el agente causa se localiza en el tejido linfoide de la laringe y hay abscesos en los linfonodos cervicales. Puede producir sinusitis

otitis y descender a las vías respiratorias, lo cual ocasiona bronquitis y neumonía intersticial (Chauca, 1997) citado por (Ataucusi, 2015).

A la necropsia, ganglios aumentados de tamaño que derivan en abscesos con exudado purulento. La infección puede variar de una septicemia aguda fatal a una crónica con procesos supurativos, además de los ganglios cervicales, en torácicos y abdominales, vísceras, útero y oídos. El exudado purulento es de color blanco amarillento y en casos de epizootias se puede producir septicemia y neumonías agudas fatales. A la microscopía se puede evidenciar neumonía, pleuritis, miocarditis, pericarditis, peritonitis, otitis media, nefritis, artritis, celulitis y todas éstas caracterizadas por la inflamación supurativa necrotizante o fibrinosupurativa (Morales C, 2017). También se puede evidenciar cadenas de cocos Gram positivos en frotis directo o cortes de tejido (Wagner, 1999).

**Diagnóstico:** se basa en el cultivo de los microorganismos provenientes de abscesos, sangre, corazón o pulmones, en agar sangre y evidenciando pequeñas colonias mucoides  $\beta$ -hemolíticas. (Percy & Barthold, 2001) citado por (Morales C, 2017).

Merck (1993), establece que el diagnóstico se realiza mediante el aislamiento e identificación del agente causal, mediante pruebas serológicas o mediante signos clínicos (Aliaga, 2009).

**Tratamiento:** Los animales infectados deben ser aislados de la colonia y tratados con lavado quirúrgico de los abscesos y terapia de antibióticos (Morales C, 2017). La propagación del microorganismo a través de una

colonia puede controlarse aislando a los animales afectados antes de la ruptura de los abscesos; también se recomienda limitar la cantidad de alimento grosero para disminuir la incidencia. En casos de epizootias se recomienda el reemplazo de toda la colonia (Percy & Barthold, 2001). El tratamiento con antibióticos, generalmente, no da resultados debido a los efectos secundarios de muchos de estos. Se ha descrito que la cefalodorina en dosis de 25 mg/kg de peso corporal vía intramuscular es eficaz para controlar y eliminar la enfermedad; además se puede aplicar otros antibióticos por vía intramuscular como la penicilina (10000 UI) más dehidroestreptomicina 12 mg/kg de peso vivo (Aliaga, 2009). Los abscesos pueden ser drenados quirúrgicamente y desinfectados con agua oxigenada. Los animales tratados deben ser removidos del galpón y medicados con penicilina más dehidroestreptomicina o con Enrofloxacin 2.5mg/kg 2 veces al día por 7 a 10 días. También se recomienda el uso de sulfatrimetropim. (Gil Santos, 2014)

**Control:** Se debe evitar el empleo de materiales abrasivos en los alimentos o en los lechos de los animales. Además, se deben prevenir y controlar las infecciones de las vías respiratorias superiores, por lo que es necesario separar a los animales afectados, dado que los microorganismos que provienen del drenaje de los abscesos pueden infectar a otros animales de las pozas (Aliaga, 2009).

**Zoonosis:** Una mujer sana que se comió un cobayo artificialmente infectado mostro tres días después hinchazón de las glándulas cervicales y 30 días después cinco o seis glándulas cervicales casi agrandadas y una glándula del tamaño de un grano en la ingle izquierda. (Boxmeyer, 1907)

### **2.2.3.1. Agentes causales de la linfadenitis**

#### **A. *Streptococcus*.**

Los Streptococos son un género de Bacterias Gram positivas, esféricas de menos de 2  $\mu\text{m}$  de tamaño. Estas bacterias crecen en cadenas o pares, donde cada división celular ocurre a lo largo de un eje. De allí que su nombre, del griego Streptos, significa que se dobla o retuerce con facilidad, como una cadena. (Vadillo, 2002) citado por (Concha M, 2014)

Son células esféricas u ovoides, con un diámetro de 0.5 a 2  $\mu\text{m}$ , que se dividen en un plano y pueden quedar adheridas y formar parejas o bien cadenas largas cuando crecen en medios de cultivo líquidos. A excepción de algunas especies, son generalmente inmóviles y no capsuladas. Algunas especies, como *S. pyogenes* y *S. sanguis*, presentan fimbrias; otras, como *S. equi* y *S. suis*, son capsuladas. Son incapaces de producir catalasa, enzima que cataliza la destrucción del peróxido de hidrogeno, características que permite diferenciarlos fácilmente del género *Staphylococcus*. (Vadillo, 2002) citado por (Concha M, 2014). Desde el punto de

vista de sus necesidades nutricionales, tienen la particularidad de que requieren, para su crecimiento, medios de cultivo enriquecidos con sangre o suero; por otro lado, a veces crecen mejor en condiciones de microaerofilia. (Vadillo, 2002) citado por (Concha M, 2014)

La identificación de los estreptococos se realiza con pruebas bioquímicas y serológicas. Las pruebas bioquímicas son esenciales para la identificación y se basan en la capacidad de crecimiento a temperaturas de 10 y 45°C, tolerancia al cloruro sódico y a las sales biliares, determinación de la producción de enzimas y fermentación de azúcares por parte de las bacterias, utilizando para su detección sistemas comerciales y pruebas convencionales (Vadillo, 2002) citado por (Concha M, 2014)

#### **A.1. *Streptococcus Zooepidemicus.***

*Streptococcus zooepidemicus* es un patógeno inmóvil, no esporulado, encapsulado, Gram positivo, catalasa negativa. En los animales principalmente afecta a los caballos, en los que puede causar enfermedades en el tracto respiratorio superior, el útero, ombligo, y heridas. En las vacas, *S. zooepidemicus* puede causar mastitis, una inflamación de mama en mamíferos. En cuanto a otros animales tales como conejos y cerdos, puede causar la septicemia, que es una respuesta inflamatoria sistemática a las infecciones. Este microorganismo también ha causado pericarditis fibrinosa,

pleuritis fibrinosa, y neumonía en ovejas. Los síntomas generales de las infecciones causadas por *S. zooepidemicus* incluyen lesiones, pirexia (fiebre), serosa a mucopurulenta Secreción nasal, disnea (falta de aliento). (Concha M, 2014).

### **B. *Staphylococcus (Estafilococosis)***

Procede del griego que significa “racimo de cocos”. La denominación es apropiada dado que la disposición celular de estos cocos Gram positivos se asemeja a un racimo de uvas. Tienen 0.5 a 1,5um de diámetro, no móviles aeróbicos no facultativos, catalasa positiva y son capaces de crecer en un medio con el 10% de cloruro de sodio y temperatura 18° 40°c. el *Staphylococcus aureus* es una bacteria hemolítica coagulasa Gram positiva (Aliaga, 2009).

**Transmisión.** Merck (1993). citado por (Aliaga, 2009). menciona que la transmisión de la estafilococosis se realiza por aire o por contacto directo. Uno de los factores predisponentes es la falta de higiene de las pozas.

**Signos clínicos.** - Hay heridas infectadas, dermatitis, abscesos de la piel, conjuntivitis, mastitis osteoartritis, abscesos tenares. También es posible que se presenten signos de enfermedades respiratorias (Aliaga, 2009).

**Lesiones.** - Se presentan pancreatitis, bazo y glándulas adrenales afectadas, inflamación supurativa, lo cual afecta a cualquier

órgano o tejido y, con frecuencia, la piel o las glándulas mamarias (Aliaga L, 2009)

**Diagnostico.** - Se realiza mediante la observación de los signos clínicos, aislamiento y la identificación del agente causal (Aliaga, 2009)

### **C. *Corynebacterium***

Es un género de bacterias, bacilos y Gram positivos, inmóviles, anaerobios facultativos, pertenecientes al filo actino bacteria. Es uno de los géneros más numerosos de actino bacterias con más de 50 especies, la mayoría no causa enfermedades, sino que son parte de la flora saprófita de la piel (Vadillo, 2002) citado por (Concha M, 2014)

El género *Corynebacterium* fue descubierto por Lehmann y Neumann (1896) para ubicar taxonómicamente a los bacilos de la difteria. El género fue definido basándose en características morfológicas: *Corynebacteria* proviene del griego Corönë (bastón nudoso) y bacterion (bastoncillo). (Vadillo, 2002) citado por (Concha M, 2014).

Se trata de bacterias Gram-positivas, catalasas positivas, no esporuladas, que carecen de motilidad, bacilos rectos o ligeramente curvados Cuyo tamaño oscila entre 2-6 micrómetros de longitud y 0,5 micrómetros de diámetro, a menudo con la típica forma de V (lo que también se denomina “forma de letras chinas”),

aunque también aparecen formas elipsoidales, son aerobias o anaerobias facultativas,

químico organotrofos, con un contenido en G:C genómico entre 51–65% (Vadillo, 2002) citado por (Concha M, 2014).

La bacteria crece en caldo simple, medio de Loeffler, agar sangre y telurito potásico (AST), formando colonias pequeñas grisáceas de aspecto granuloso, translúcidas con centros opacos, convexas con bordes continuos (Concha M, 2014).

#### **2.2.4. NECROPSIA EN CUYES**

La necropsia es un examen sistemático de los órganos y tejidos en un cadáver para determinar la causa de muerte y el grado de enfermedad o lesión, siendo un procedimiento habitual realizado por profesionales dedicados a especies de producción; de ahí la importancia de unificar criterios de valor en los procedimientos que permitan obtener información adecuada y por ende establecer un diagnóstico certero. (Martinez, 2013)

#### **2.2.5. DIAGNOSTICO MICROBIOLÓGICO**

El diagnóstico microbiológico es el conjunto de procedimientos y técnicas complementarias empleadas para establecer la etiología del agente responsable de una enfermedad infecciosa y poder así proceder a su tratamiento y a tomar decisiones en caso de ser necesario las medidas correspondientes para evitar la diseminación del agente patógeno causante de la enfermedad. (Hidalgo, 2008)

## **2.2.6. ANTIBIOGRAMA**

Los antibiogramas son métodos in vitro que determinan la susceptibilidad de los microorganismos a una variedad de agentes antimicrobianos, bajo condiciones de laboratorio específica y estandarizada. La meta principal del estudio de susceptibilidad es proveer al clínico algunas recomendaciones sobre la terapia que puede ser más apropiada en pacientes con una infección específica. No obstante, la correlación exacta entre los resultados in vitro y la respuesta clínica es muchas veces difícil de predecir, ya que existen numerosos factores que influyen la interacción de los agentes antimicrobianos y los microorganismos en un determinado paciente. (Antibiograma)

### **2.2.6.1. Factores que influyen la correlación de los resultados del antibiograma y la respuesta clínica (*Palavecino, 1997*)**

#### **A. Factores del agente antimicrobiano**

- Farmacocinética
- Unión a proteínas del plasma
- Vías de administración
- Acción bacteriostática o bactericida
- Concentración en sitio de infección

#### **B. Factores del huésped**

- Enfermedad de base
- Estado inmunológico
- Formación de absceso
- Presencia de cuerpo extraño

- Función renal y hepática
- Cumplimiento del tratamiento

### **C. Factores del microorganismo**

- Virulencia
- Alta concentración de organismos
- Infección mixta
- Desarrollo de resistencia durante el tratamiento

(Palavecino, 1997)

#### **2.2.6.2. Factores que influyen en la respuesta al tratamiento**

##### **antibiótico**

Existen factores propios del agente antimicrobiano, como son absorción, distribución, metabolismo, eliminación, unión a proteínas plasmáticas y otros parámetros farmacocinéticos los cuales pueden influenciar la respuesta del paciente.

La concentración del antibiótico en el sitio de la infección es otro factor importante a considerar en la elección de un antibiótico.

(Palavecino, 1997)

Además de la propia virulencia del germen, el número de organismos presentes en el sitio de la infección. Por último, y quizás los más importantes, son los factores propios del huésped. En un paciente inmuno comprometido, el efecto de la infección, unido a su enfermedad de base, puede resultar en falla de la terapia, aunque el germen sea susceptible al antibiótico usado. Además, pacientes hospitalizados por largo tiempo tienen

un riesgo más alto de contraer una infección sobreimpuesta a la infección original, la que puede ser causada por gérmenes generalmente más resistentes. En estos pacientes, por lo tanto, es necesario evaluar nuevamente el germen causal y repetir el estudio de susceptibilidad. (Palavecino, 1997)

Para que exista una buena correlación entre los resultados de laboratorio y la respuesta clínica, es muy importante obtener una muestra que sea representativa del proceso infeccioso, por ejemplo, si el organismo aislado es un contaminante del sitio de la infección en vez del organismo causal, la respuesta clínica puede ser independiente de los resultados obtenidos in vitro. Por lo tanto, es de extrema importancia una apropiada y cuidadosa obtención de la muestra, especialmente si la infección se encuentra en un área normalmente colonizada por bacterias, ya que en estos casos la interpretación del cultivo bacteriológico es más difícil. (Palavecino, 1997)

Hasta ahora hemos revisado varios de los factores que pueden influenciar la respuesta clínica a un tratamiento antibiótico para una determinada infección. Si consideramos estas variables, el estudio de susceptibilidad antimicrobiana sigue siendo una ayuda importante en la elección de una apropiada terapia antimicrobiana. Se puede predecir una buena respuesta al tratamiento si sabemos que el germen es susceptible al

antibiótico indicado y una falla terapéutica puede ser esperada si el germen es resistente. (Antibiograma)

### **2.2.7. MEDIOS DE CULTIVO**

Un medio de cultivo es un sustrato o una solución de nutrientes que permite el desarrollo de microorganismos. En las condiciones de laboratorio para realizar un cultivo, se debe sembrar sobre el medio de cultivo elegido las muestras en las que los microorganismos van a crecer y multiplicarse para dar colonias. (Lopez & Torres, 2006).

#### **A. Caldo cerebro corazón infusión agar BHI (medio de cultivo liquido)**

La infusión de cerebro y corazón resulta ser efectiva en el cultivo de una amplia variedad de microorganismos, incluidos muchos tipos de patógenos. Brain Heart Infusión (BHI) Agar sin suplemento se recomienda actualmente como medio universal para bacteriología aerobia y para la recuperación primaria de hongos y *Actinomycetales* a partir de muestras clínicas y no clínicas. Brain Heart Infusión (BHI) Agar obtiene los nutrientes de la infusión de cerebro y corazón, la peptona y la glucosa. Las peptonas y la infusión son fuentes de nitrógeno orgánico, carbono, azufre, vitaminas y sustancias de traza. La glucosa es la fuente de carbohidratos que los microorganismos utilizan mediante fermentación. Se utiliza fosfato disódico como tampón en el medio (Flores, M., and D. Welch. 1992).

## **B. Agar Mueller Hinton (medio de cultivo solido)**

Medio de cultivo nutritivo no selectivo que promueve el desarrollo microbiano. Por su composición, ha sido recomendado por el Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Antiguamente llamado national committee for clinical laboratory standards (NCCLS), para ser utilizado en forma rutinaria en realización del antibiograma en medio sólido, debido a que presenta buena reproductibilidad lote a lote en las pruebas de sensibilidad (Antibiograma) . Cuando se suplementa con sangre de carnero al 5%, permite realizar las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos en especies de estreptococos. También, con el agregado de sangre puede utilizarse para el cultivo y aislamiento de microorganismos nutricionalmente exigentes (Britania Laboratorios, 2015)

### **Composición** (en gramos por litro)

- Infusión carne 300g
- Peptona acida de caseína 17.5g
- Almidon 1.5g
- Agar 15g
- pH final  $7.3 \pm 0.1$
- 34g de Agar Mueller- Hinton por 1000 mL de agua destilada.

## 2.2.8. METODOS DE ESTUDIO DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA

### **Difusión en agar**

Este método, que es el más frecuentemente usado, es también llamado **difusión por disco o Kirby-Bauer** en este caso, el microorganismo es inoculado en la superficie de una placa de agar, sobre el cual se colocan discos impregnados con una concentración conocida del antibiótico. Las placas se incuban por 16-18 horas a 35°C. Durante la incubación, el antibiótico difunde radialmente desde el disco a través del agar, por lo que su concentración va disminuyendo a medida que se aleja del disco. En un punto determinado, la concentración del antibiótico en el medio es incapaz de inhibir al germen en estudio. El diámetro del área de inhibición alrededor de disco puede ser convertido a las categorías de susceptible, intermedio o resistente (S, I o R) de acuerdo a las tablas publicadas por el National Committee for Clinical Laboratories Standards (NCCLS). (Crespo, 1982)

### **Interpretación del antibiograma**

**Sensible:** significa que la infección causada por el organismo puede ser apropiadamente tratada con las dosis habituales del antibiótico estudiado. (Palavecino, 1997)

**Intermedio:** esta categoría incluye organismos que son inhibidos por concentraciones del antibiótico que están muy cercanas a las alcanzadas en el plasma, por lo que pueden responder pobremente

a la terapia. Esta categoría, además, implica que ese antibiótico puede ser usado si la infección está localizada en sitios donde el fármaco es fisiológicamente concentrado. (Palavecino, 1997)

**Resistente:** significa que el organismo no sería inhibido por el antibiótico en las dosis habituales o que el organismo tiene mecanismos de resistencia contra ese determinado antibiótico (Palavecino, 1997).

Tabla N° 3. Halos de Inhibición CLSI: enero 2016 m100s 26th ed.

ANTIMICROBIANO	GEN	SIGLA	POTENCIA	RESISTENTE ( )	SUSCEPTIBLE (≥)
AMIKACINA		AK	30 mcg	≤14 mm	≥17 mm
AMPICILINA		AM	10 mcg	≤13 mm (28)* (18)H (16)E (23)Sb	≥17 mm (29)* (22)H (17)E (24)Sb
AMP-SULBACTAM		SAM	10/10 mcg	≤11 mm (19)H	≥15 mm (20)H
AMOXICILINA		AX	25 mcg	≤13 mm	≥17 mm
AMOX- AC.CLAVULANICO		AMC	20/10 mcg	≤13 mm (19)* (19)H	≥18 mm (20)* (20) H
AMOX-SULBACTAM		SO	10/10 mcg	≤13 mm (19)* (19)H	≥18 mm (20)* (20) H
ACIDO NALIDIXICO		W	30 mcg	≤13 mm (25)Nm	≥19 mm (26)Nm
ACIDO OXOLINICO		O	2 mcg	≤10 mm	≥11 mm
ACIDO PIPEMIDICO		PI	20 mcg	≤13 mm	≥19 mm
AZITROMICINA		AZT	15 mcg	≤13 mm (11)H (19)Nm	≥18 mm (12)St,H (20)Nm
AZTREONAM		AZ	30 mcg	≤15 mm (17) Eb (25)H	≥22 mm (21)Eb (26)H
CEFADROXILO	(1)	CPH	30 mcg	≤14 mm	≥18 mm
CEFACLOR	(2)	FAC	30 mcg	≤14 mm (16)H	≥18 mm (20)H
CEFALEXINA	(1)	CN	30 mcg	≤14 mm	≥18 mm
CEFALOTINA	(1)	CF	30 mcg	≤14 mm	≥18 mm
CEFAZOLINA	(1)	CEZ	30 mcg	≤19 mm (14)Inf,UrinaríasNo complicadas	≥23 mm (18)*(16)Inf,UrinaríasNo complicadas
CEFAMANDOL	(2)	CMA	30 mcg	≤14 mm	≥18 mm
CEFEPIME *	(4)	CPM	30 mcg	≤18 mm SDD (30)N (25)H (21)Sv(23)Sb,(14) Ac	≥25 mmSDD (31)N (26)H (24)Sv,Sb (14)P (18)Ac
CEFIXIMA	(3)	CFM	5 mcg	≤15 mm (20)H (30)N	≥19 mm (21)H (31)N
CEFOPER-SULBACTAM	(3)	SFP	30/75 mcg	≤15 mm	≥21 mm
CEFOTAXIMA	(3)	CTX	30 mcg	≤14mm (22)Eb(25)Sv,H (30)N (23)Sb (33)Nm	≥23mm(26)Eb,H (31)N (24)Sb (28)Sv (34)Nm
CEFOXITINA	(2)	CXA	30 mcg	14 mm (21)*,A,L (23)N (24)**	≥18 mm (22)*,A,L (28)N (25)**
CEFPROZIL	(2)	CPR	30 mcg	≤14 mm	≥18 mm
CEFRADINA	(1)	CD	30 mcg	≤14 mm	≥18 mm
CEFTAZIDIMA	(3)	CAZ	30 mcg	≤14 mm (17)Eb (25)H (30)N (17)B	≥18 mm (21)Eb,B (26)H (31)N
CEFTRIAXONA	(3)	CTR	30 mcg	≤13 mm (19)Eb(25)H(24)Sv(23)Sb(34)N(33)Nm	≥21 mm (23)Eb (26)H(27)Sv(24)Sb(35)N(34)Nm
CEFUROXIMA i v	(2)	CXM	30 mcg	≤14 mm (16)H (25)N	≥18 mm (20)H (31)N
CIPROFLOXACINO		CIP	5 mcg	≤15 mm (20)H (27)N (32)Nm (20)St,spp	≥21 mm (21)H (41)N (21)E (35)Nm (31)St,spp
CLARITROMICINA		CLR	15 mcg	≤13 mm (10)H (16)\$,Sv,Sb	≥18 mm (13)H (21)\$,Sv,Sb
CLINDAMICINA		Da	2 mcg	≤14 mm (15)S,\$,Sv,Sb	≥21 mm (19)S,\$,Sv,Sb
CLORANFENICOL		C	30 mcg	≤12 mm (25)H (20)\$ (17)Sv,Sb (19)Nm	≥18 mm (29)H (21)\$,Sv,Sb (26)Nm
CLOXACILINA		CX	1 mcg	≤10 mm	≥13 mm
COLISTIN		CL	10 mcg	≤10 mm	≥11 mm
DICLOXACILINA		DX	1 mcg	≤10 mm	≥13 mm
DOXICICLINA		DXS	30 mcg	≤10 mm (9)Ac (12)*,E (24)\$	≥14 mm (13)Ac (16)*,E (28)\$
ENOXACINO		E	10 mcg	≤14 mm (31)N	≥18 mm (36)N
ERITROMICINA		EM	15 mcg	≤13 mm (15)\$,Sv,Sb	≥23 mm (21)\$,Sv,Sb
ERTAPENEM		ETP	10 mcg	≤15 mm (18)Eb (18)H	≥19 mm (22)Eb (19)H
ESTREPTOMICINA		S	10 mcg	≤11 mm	≥15 mm
ESTREPTOMICINA 300		SE	300 mcg	≤6 mmE	≥10 mmE
FLUCLOXACILINA		FX	1 mcg	≤10 mm	≥13 mm
FOSFOMICINA		FO	200 mcg	≤12 mm	≥16 mm
FURAZOLIDONA		FZ	100 mcg	≤14 mm	≥17 mm
GENTAMICINA		GE	10 mcg	≤12 mm	≥15 mm
GENTAMICINA 120		G	120 mcg	≤ 6 mm E	≥10 mmE
IMIPENEM *		IPM	10 mcg	≤13 mm (19)Eb (15)H,P (18)Ac	≥16 mm (23)Eb (16)H (19)P (22)Ac
KANAMICINA		K	30 mcg	≤13 mm	≥18 mm
LEVOFLOXACINO		LVX	5 mcg	≤13 mm (16)H (15)*	≥17 mm(19)*
LINCOMICINA		L	2 mcg	≤16 mm	≥21 mm
LINEZOLID		LZD	30 mcg	≤20 mm E	≥21 mm (23)E
MEROPENEM *		MRP	10 mcg	≤13 mm (19)Eb(19)H (15)B (29)Nm(15)P(14)Ac	≥16 mm (23)Eb (20)H (20)B (30)Nm (19)P (18)Ac
MINOCICLINA		M	30 mcg	≤12 mm (25)Nm (14)B,Sm,*,E	≥16 mm (26)Nm (19)B,Sm,*,E
MOXIFLOXACINO		MXF	5 mcg	≤20 mm (*) (17)H (14)\$	≥24 mm (*) (18)H (18)\$
NEOMICINA		N	30 mcg	≤12 mm	≥17 mm
NITROFURANTOINA		NIT	300 mcg	≤14 mm	≥17 mm
NORFLOXACINO		NOR	10 mcg	≤12 mm	≥17 mm
OFLOXACINO		FLX	5 mcg	≤12 mm (24)N (14)* (15)H	≥16 mm (31)N (18)* (16)H

OXACILINA		OX	1 mcg	≤19 mm\$ (10)* (17)Sp	≥20 mm\$ (13)* (18)Sp
PENICILINA		P	10 UOF	≤19 mm \$ (28)* (26)N (14)E (23)Sb	≥20 mm\$ (29)* (47)N (15)E (24)Sb
PIPERACILINA		PE	100 mcg	≤17 mm (14)P	≥21 mm
PIPERAC/TAZOACTAM		TZ	100/10 mcg	≤17 mm (20)H (14)P	≥21 mm H,P (18)*
POLIMIXINA B		PB	300 U	≤11 mm	≥12 mm
RIFAMPICINA		R	5 mcg	≤16 mm (19)Nm	≥20 mm (19)\$ (25)Nm
ROXITROMICINA		RXT	15 mcg	≤13 mm	≥23 mm
SULFATRIMETOPRIM		SXT	25 mcg	≤10 mm (15)\$ (25)Nm	≥16 mm (19)\$ (30)Nm
SULFONAMIDA		SF	250 mcg	≤12 mm	≥17 mm
TEICOPLANINA		TEI	30 mcg	≤10 mm	≥14 mm
TETRACICLINA		Te	30 mcg	≤11 mm (24)\$ (30)N (25)H (14)*,E,V (18)Sv,Sb	≥15 mm (28)\$ (38)N (29)H (19)*,E,V (23)Sv,Sb
TOBRAMICINA		TB	10 mcg	≤12 mm	≥15 mm
TRIMETOPRIM		TMP	5 mcg	≤10 mm	≥16 mm
VANCOMICINA		VA	30 mcg	≤16 mm (14)E	≥17 mm \$,E,Sb
GENTAMICINA HLAR		G	120 mcg	≤6 mm	≤10 mm
ESTREPTOMICINA HLAR		ST	300 mcg	≤6 mm	≤10 mm
POLIMIXINA B		PB	300 mcg	≤6 mm	≤10 mm
BACITRACINA		B	10 mcg	≤8 mm	≥8 mm

* Staphylococcus spp.	** Staphy.coagulasa-negativa	E Enterococcus spp.	H Haemophilus spp.
A Staphylococcus aureus	St Salmonella typhi,extra intestinal spp	Sv Strept.viridans	Sb Strept. Beta hemoliticus
\$ Streptococcus pneumoniae P	Ps. Aeruginosa	B B. cepacia	N N. gonorrhoeae
L S. lugdunensis	Ac Acinetobacter spp.	Nm N. meningitidis	V Vibrio cholerae
NOTAS: Para Burkholderia cepacia sólo se informa CAZ y MRP Para Stenotrophomonas maltophilia sólo se informa LVX y SX		En Salmonella spp. y Shigella spp. Las Cefalosporinas de primera y segunda generación pueden ser activas <i>in vitro</i> , no son efectivas	
NOTAS: Klebsiella spp. y E. coli que producen beta-lactamasa de espectro expandido (BLEE), pueden ser clínicamente R a Penicilinas,Cefalosporinas o		En cepas de LCR debe informarse CTX y CTR CFM no es aplicable a Morganella spp.	
NOTA: Cepas de Staphylococcus aureus Resistente a los macrólidos y cepas de Staphylococcus spp. coagulasa negativas, pueden tener resistencia constitutiva o inducible a la Clindamicina ; o pueden ser resistentes sólo a los macrólidos. La resistencia inducida a la Clindamicina se puede detectar usando el Test de Aproximación de Discos, poniendo el disco de Clindamicina 2 mcg entre 15 a 26 mm del disco de Eritromicina 15 mcg.		Después de la incubación, los microorganismos que no muestran "aplanamiento" del halo de la Clindamicina deberían reportarse como "Clindamicina Susceptible" , por otra parte, aquellos que presenten "aplanamiento" del halo de la Clindamicina adjacente al disco de Eritromicina (REFERIDA COMO ZONA "D") indica Resistencia Inducible a	
<b>PRINCIPALES NOVEDADES 2015 y 2016:</b> CEFAZOLINA: Baja rango diámetro Inf.Urinarias. No complicadas E.coli. K. pneumoniae y P.mirabilis . CEFOXITINA: se incorporan Staphylococcus spp.y S. pseudintermedius CEFEPIME: baja halo R para Streptococcus spp Beta hemolítico (Sb), NUEVO Halo R para Acinetobacter spp.		AZITROMICINA: sólo Samonella typhi de las Enterobacterias CLARITROMICINA: se incorpora para Streptococcus spp Beta hemolítico(Sb). CLINDAMICINA: se incorpora para Streptococcus spp Beta hemolítico(Sb). ERITROMICINA: se incorpora para Streptococcus spp Beta	

(Halos de Inhibición CLSI: enero 2016 m100s 26th ed.)

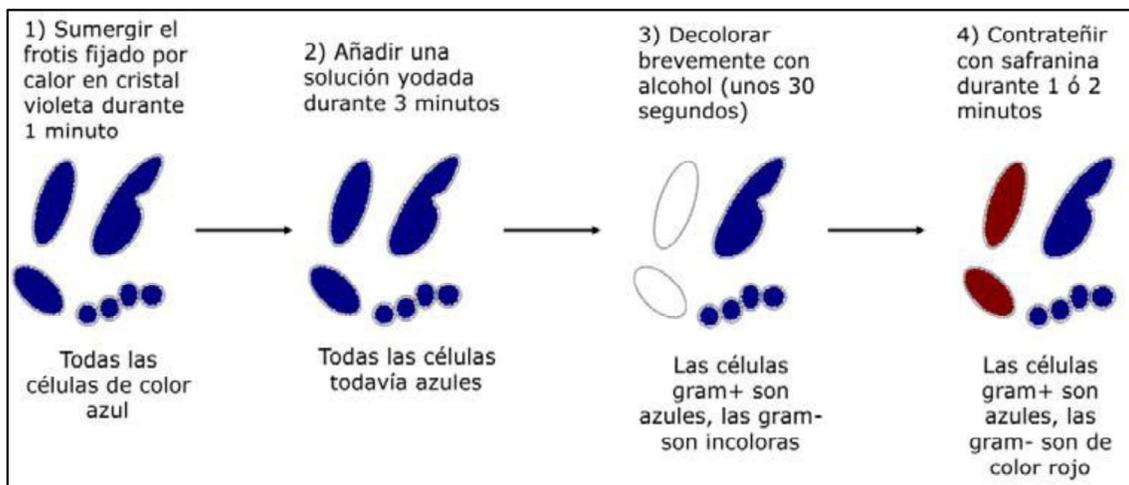
## 2.2.9. METODO PARA IDENTIFICACION DE MICROORGANISMOS

### A. Tinción Gram

Denominada así por el bacteriólogo danés Hans Christian Gram, quien la desarrolló. Sobre la base de su reacción a la tinción de Gram, las bacterias pueden dividirse en dos grupos, grampositivas y gramnegativas. (Tinción y observación de microorganismos, 2009). Indica diferencias fundamentales de la pared celular de las distintas bacterias, las células fijadas al calor sobre un portaobjetos se tiñen primero con una solución de cristal violeta y son lavadas después para quitar el exceso de colorante, en este estado todas las células, tanto las gramnegativas como las grampositivas, están teñidas de azul (Tinción y observación de microorganismos, 2009). La porta objetos se cubre entonces con una solución de yodo (I<sub>2</sub>)-yoduro potásico (KI). El ingrediente activo es aquí el yodo, el yoduro potásico simplemente hace soluble el yodo en agua, el yodo entra en las células y forma un complejo insoluble en agua con el cristal violeta. De nuevo tanto las células grampositivas como los gramnegativos se encuentran en la misma situación. Se lleva a cabo después de la decoloración, usando alcohol o bien acetona, sustancias en las que es soluble el complejo yodo-cristal violeta. Algunos organismos (grampositivos) no se decoloran mientras que otros (gramnegativos) lo hacen (Tinción y observación de microorganismos, 2009). La diferencia esencial esos dos tipos de

células esta, por lo tanto, en la resistencia a la decoloración.  
(Tinción y observación de microorganismos, 2009)

Después de la decoloración las células grampositivas son todavía azules, pero los gramnegativos son incoloros. Para poner de manifiesto las células gramnegativas se utiliza una coloración de contraste. Habitualmente es un colorante de color rojo, como la safranina o la fucsina básica. Después de la coloración de contraste las células gramnegativas son rojas mientras que las grampositivas permanecen azules. (Tinción y observación de microorganismos, 2009)



**Figura N° 3. Diferencia de Bacterias por tinción Gram.**

## **B. Microscopia.**

En general la microscopía se utiliza en microbiología para dos fines básicos: la detección inicial de microorganismos y la identificación preliminar o definitiva de los mismos. El estudio microscópico de las muestras clínicas se utiliza para detectar células bacterianas, elementos fúngicos, parásitos (huevos, larvas o formas adultas) e inclusiones víricas presentes en las células infectadas. Las propiedades morfológicas características se pueden utilizar para la identificación preliminar de la mayoría de las bacterias, y se utilizan para la identificación definitiva de muchos hongos y parásitos. La detección microscópica de microorganismos teñidos con anticuerpos marcados con colorantes fluorescentes u otros marcadores ha sido muy útil para la identificación específica de muchos microorganismos. (Murray, Rosenthal, & Pfaller, 2013).

### **2.2.10. AGENTES ANTIMICROBIANOS**

#### **ANTIBIÓTICO.**

Los antibióticos son sustancias producidas por varias especies de microorganismos (bacterias, hongos o actinomicetos), que suprimen el desarrollo de otros microorganismos infecciosos y que incluso puede llegar a destruirlos. (Lorenzo, y otros, 2008; Rubio & Boggio, 2009; Sumano López & Ocampo Camberos, 2006).

## A. AMINOGLUCOSIDICOS

### A.1. Gentamicina.

**Actividad antimicrobiana:** (Mensa & Gatell J, 2014) Los aminoglucósidos se utilizan casi exclusivamente para tratar infecciones causadas por bacterias gram negativas y quedó demostrado que estas sustancias inhibían la multiplicación de los bacilos gram negativos y gram positivos, tanto in vitro como in vivo.

**Mecanismo de acción:** Éste se ha explicado en función de la unión del antibiótico a una proteína receptora en la membrana bacteriana, facilitada por la electropositividad de los aminoglucósidos y aminociclitolos, la electronegatividad de la superficie celular. El antibiótico ingresa a la bacteria por transporte activo, dependiente de oxígeno, relacionado con el transporte de electrones quinolinas respiratorias, y al parecer, esto altera la permeabilidad de la membrana bacteriana, lo que explica el sinergismo que logran estos compuestos con muchos antibacterianos 6-lactámicos. Dentro del citoplasma bacteriano, se unen a la unidad ribosomal 30s y en mucho menor proporción a la 50s y se origina una disgregación de polisomas en 54 monosomas, lo cual provoca síntesis desorganizada de péptidos.

**Espectro antibacteriano.** - Microorganismos sensibles: enterobacterias (es el aminoglucósido más activo frente a

*Serratia marcescens*), *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina, *Vibrio vulnificus*, *Yersinia pestis*, *Francisella tularensis* y *Brucella*. Es el mejor aminoglucósido para obtener sinergia asociado a un betalactámico o un glucopéptido frente a estreptococos, enterococos (siempre que la CIM sea  $\leq 128$  mg/L), estafilococos y *Listeria*.

**Indicaciones terapéuticas y vías de administración.-**

Por vía tópica no se absorbe, salvo que se administre sobre una zona inflamada o denudada. Por vía oral no se absorbe, salvo en caso de enteropatía inflamatoria. La vida media se reduce en pacientes con fiebre alta, fibrosis quística y grandes quemados (Mensa & Gatell J, 2014)

**B. POLIPEPTÍDICOS**

**B.1. Bacitracina.**

Fue aislada de *Bacillus licheniformis*, es una mezcla de polipéptidos utilizados en productos de aplicación tópica (p. ej., cremas, pomadas, pulverizaciones)

**Mecanismo de acción.** - La bacitracina inhibe la síntesis de la pared celular al interferir en la desfosforilación y en el reciclado del portador lipídico responsable de mover los precursores del peptidoglucano a través de la membrana citoplasmática a la pared celular. Puede dañar también la membrana citoplasmática bacteriana e inhibir la

transcripción del ácido ribonucleico (ARN). Lo más probable es que la resistencia al antibiótico esté causada porque el antibiótico no puede penetrar al interior de la célula bacteriana. (Murray, Rosenthal, & Pfaller, 2013)

**Espectro antimicrobiano.** Se consideran normalmente susceptibles los siguientes microorganismos: *Actinomyces israelii*; *Clostridium difficile*; *Corynebacterium sp.*; *Fusobacterium sp.*; *Neisseria gonorrhoeae*; *Neisseria meningitidis*; *Staphylococcus aureus* (MSSA); *Streptococcus sp.*; *Treponema pallidum*; *Treponema vincenti*; enterococos vancomicina-resistentes. (Bacitracina Vademecum)

**Farmacocinética.** La bacitracina se administra casi siempre tópicamente, aunque también se puede administrar por vía intramuscular. La absorción oral es casi nula, al igual que a través de la piel. Sin embargo, en la piel dañada (quemaduras, eczema, etc), la bacitracina se absorbe con cierta facilidad.

Después de una inyección i.m. las concentraciones máximas del antibiótico se obtienen a la 1-2 horas con un valor de 0.2 a 2 µg/mL. La bacitracina se distribuye ampliamente después de una inyección i.m, apareciendo en la mayor parte de tejidos y fluidos, incluyendo los líquidos ascíticos y pleurales, pero no atraviesa la barrera

hematoencefálica a menos de que las meninges se encuentren inflamadas. La bacitracina se excreta lentamente por filtración glomerular, aunque si se administra por vía oral, se elimina íntegramente en las heces. Entre el 10 y el 40% de la dosis i.m. se excreta en la orina de 24 horas. Se desconoce si el resto del antibiótico es destruido y metabolizado. (Bacitracina Vademecum)

#### **Indicaciones terapéuticas y vías de administración.**

Tratamiento de infecciones de la piel, Tratamiento de infecciones oftálmicas, Tratamiento de infecciones respiratorias en niños, Tratamiento oral de colitis pseudomembranosa causada por *Clostridium difficile* (Bacitracina Vademecum).

#### **Dosis.**

- tratamiento Terapéutico de linfadenitis: Bacitracina 1Kg/Tm, como preventivo en el alimento. (Ataucusi, 2015)

### **B.2. Polimixinas.**

La polimixina B es un antibiótico polipeptídico producido por una cepa de *Bacillus polymyxa*. Hoy en día, la polimixina utilizara raras veces debido a su potencial nefrotoxicidad y neurotoxicidad. Prácticamente se utiliza por vía oftálmica, óptica o tópica en combinación con otros antibióticos (bacitracina, clindamicina o neomicina) o con antiinflamatorios (Vademecum polimixin B).

**Mecanismo de acción.** - se unen a los fosfolípidos de la membrana celular, alterando la permeabilidad y produciendo la muerte de la bacteria.

**Espectro antimicrobiano.** - su acción es solamente contra bacterias gramnegativas, especialmente Pseudomonas, pero sin acción contra proteus spp, y algunas bacterias grampositivas, la resistencia bacteriana es rara.

**Farmacocinética.** - por vía oral no se absorben, pero si cuando son administrados por vía parenteral y se eliminan por la orina, principalmente como metabolitos.

**Indicaciones terapéuticas y vías de administración.** Indicado para infecciones a gramnegativos, especialmente por Pseudomonas, su uso es empleado localmente, el uso sistémico ha perdido vigencia. (Rubio M. B., 2009)

**Dosis.** - IV: disolver 500.000 U.I. en 300-500 ml de dextrosa 5% en agua para infusión IV continua. IM: no es recomendado rutinariamente debido al intenso dolor en lugar de inyección. (Vademecum.es)

## **C. GLUCOPÉPTIDOS**

### **C.1. Vancomicina**

**Actividad antimicrobiana:** La vancomicina es un antibiótico glicopeptídico para uso parenteral obtenido de la Nocardia orientalis. Es eficaz solo contra bacterias gram-positivas. La vancomicina se absorbe bastante mal

por vía oral, aunque ocasionalmente, se utiliza para tratar infecciones del tracto digestivo como la colitis pseudomembranosa debida al *Clostridium difficile*. (vademecum-vancomicina)

**Mecanismo de acción:** la vancomicina es bactericida y parece ejercer sus efectos uniéndose los precursores de la pared celular de las bacterias, impidiendo la síntesis de estas. El punto de fijación es diferente del de las penicilinas. El resultado final es una alteración de la permeabilidad de la pared celular de la bacteria incompatible con la vida. Además, la vancomicina inhibe la síntesis del RNA bacteriano, siendo quizás este mecanismo dual el responsable de que la resistencia a la vancomicina sea muy poco frecuente. (vademecum-vancomicina)

**Espectro antimicrobiano.** - La mayor parte de las cepas de *Staphylococcus aureus* y *S. epidermidis* son susceptibles a la vancomicina, al igual que los estreptococos (incluyendo los enterococos), los *Corynebacterium*, y *Clostridium*. (vademecum-vancomicina)

**Farmacocinética.** - La vancomicina no se metaboliza. Se excreta por filtración glomerular, recuperándose en la orina de 24 horas el 80% de la dosis administrada y una

pequeña cantidad en las heces. Cuando se administra por vía oral, debido a la muy baja biodisponibilidad de este antibiótico, la mayor parte se elimina en las heces. (vademecum-vancomicina).

**Indicaciones terapéuticas y vías de administración.**

Está indicada como tratamiento de segunda elección en pacientes alérgicos a penicilinas, en infecciones causadas por microorganismos sensibles y en enfermedades en las que han fallado otros tratamientos como: enfermedades estafilocócicas, endocarditis, septicemia, infecciones óseas, del tracto respiratorio bajo, piel y tejidos blandos.

Se ha usado también como tratamiento preventivo en el drenaje quirúrgico de abscesos por estafilococos, endocarditis causadas por *Difteroides*, *Streptococcus viridans* y *S. bovis*, asociada a aminoglucósidos, colitis pseudomembranosa por *C. difficile* y *Staphylococcus*. (vancomicina-Catálogo de Medicamentos Genéricos Intercambiables, 2007)

**Dosis.** Adultos: La dosis recomendada de Vancomicina en adultos depende del tipo de infección a combatir y la susceptibilidad del microorganismo. La dosis diaria recomendada es de 2 g divididos en 500 mg cada 6 horas o 1 gramo cada 12 horas. Se debe evitar pasar el medicamento en menos de 60 minutos, debido al riesgo

de presentar eventos por la infusión rápida. Niños: La dosis diaria habitual es de 10 mg/kg por dosis, administrada cada 6 horas. Cada dosis debe administrarse por lo menos en el transcurso de 60 – minutos, intravenosa. (vancomicina-Catálogo de Medicamentos Genéricos Intercambiables, 2007).

### **2.2.11. RESISTENCIA MICROBIANA**

Sin dudas, el uso excesivo y con frecuencia empírico de los antimicrobianos para el tratamiento de diferentes situaciones clínicas ha conducido a modificaciones de la ecología bacteriana, lo que puede determinar consecuencias fatales para la salud pública. Las bacterias adquieren la capacidad de resistir la acción de los antibióticos por medio de varios mecanismos. Esta resistencia es transmitida entre microorganismos de un mismo género (transmisión horizontal) y entre microorganismos de géneros diferentes (transmisión vertical). A todo lo anterior se adiciona el hecho de que se dispone de escasos datos de susceptibilidad a los antibióticos y la vigilancia de la resistencia no se lleva a cabo en todos los países. (Cires P, 2002)

Para contribuir al uso racional de los antibióticos se necesita disponer de un diagnóstico rápido que permita determinar el agente etiológico y su sensibilidad en el momento de iniciar la atención al paciente. (Cires P, 2002).

#### **2.2.11.1. Mecanismos de resistencia antimicrobiana**

Hay una serie de formas en que los microorganismos son resistentes a los agentes antimicrobianos. Estos influyen: 1) la bacteria produce

enzimas que destruyen al agente antimicrobiano antes que este alcance su blanco o modifica el agente antimicrobiano de tal forma que ya no puede ser reconocido por su blanco; 2) la pared celular se vuelve impermeable al agente antimicrobiano; 3) el sitio de ataque es alterado por mutación de tal manera que ya no permite la unión del agente antimicrobiano; 4) la bacteria posee una bomba de flujo que expelle al agente antimicrobiano de la célula antes que este alcance su blanco ; 5) rutas metabólicas específicas dentro de la bacteria son alterados genéticamente para que el agente antimicrobiano no pueda provocar un efecto. (Pacheco M, 2007).

### III. MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. MATERIALES

##### 3.1.1. Localización del trabajo

La presente investigación se realizó con muestras de cuyes del centro de producción de reproductores Agencia Agraria Cusco San Jerónimo (PROYECTO CUYES-REGION CUSCO). Periodo de abril a agosto del 2016

La identificación y diagnóstico de animales enfermos con linfadenitis se realizaron en los galpones del (CPR) Huayllapampa. y los análisis microbiológicos en el Laboratorio de Sanidad Animal “M.V. Atilio Pacheco Pacheco” Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad Nacional de San Antonio Abad del Cusco.

- **Ubicación política**

Región	:	Cusco
Provincia	:	Cusco
Distrito	:	San Jerónimo
Lugar	:	Huayllapampa

- **Ubicación geográfica**

Latitud	:	13° 32' 15.42”
Longitud	:	71° 52' 23.44”
Altitud	:	3325 msnm

- **Datos climatológicos**

Temperatura promedio mínimo anual de 7.79°C y una temperatura promedio máxima de 20.13°C. Una precipitación promedio anual de 695.5mm y una humedad relativa promedio anual de 64%. (Fuente Senamhi).



### **3.1.2. Materiales biológicos**

- ✓ Cuyes

### **3.1.3. Materiales para la obtención de la muestra:**

- ✓ Jeringas de 20 ml (estéril)
- ✓ Agujas hipodérmicas 16g
- ✓ Agujas y tubos vacuette KZE EDTAKZ (greiner bio-one)
- ✓ Alcohol yodado
- ✓ Torundas de algodón
- ✓ Formol al 10%
- ✓ Equipo de cirugía menor
- ✓ Frascos transparentes.
- ✓ Guantes descartables
- ✓ Mandil y/o mameluco
- ✓ Barbijos
- ✓ Gorros
- ✓ Bolsas descartables

### **3.1.4. Equipos de laboratorio**

- ✓ Autoclave (Classic prestige Medical)
- ✓ Estufa (Menmert)
- ✓ Refrigeradora (Electroluz)
- ✓ Microscopio binocular (Leica)
- ✓ Contador de colonias (Schuett biotec. de Count)
- ✓ Balanza de precisión (KERN PLS.1200-3 A.)

### **3.1.5. Materiales de laboratorio**

- ✓ Agua destilada
- ✓ Aceite de inmersión (Biopack)
- ✓ Tubos de ensayo
- ✓ Pipetas graduadas (Isolab. Laboratory)
- ✓ Placas de Petri
- ✓ Probetas graduadas (100-50 ml)
- ✓ Matraz (125 ml).
- ✓ Porta objetos (Slides)
- ✓ Cubre objetos
- ✓ pinzas
- ✓ Termómetro
- ✓ mechero de alcohol
- ✓ Asa y aguja de siembra
- ✓ Papel craf
- ✓ Papel aluminio
- ✓ Algodón
- ✓ Gradilla
- ✓ Discos de sensibilidad (Mast.Grou Ldd.Merseydide U.K.)
- ✓ Dispensador de discos de sensibilidad (Mast.Grou Ldd.Merseydide U.K.)

### **3.1.6. Medios de cultivo y reactivos**

- ✓ Medio de cultivo BHI (Britania Lat.)
- ✓ Agar Mueller-Hinton (MERCK)
- ✓ Reactivos para bacteria del Gram

### **3.1.7. Materiales de escritorio**

- ✓ Cámara fotográfica.
- ✓ Ordenador personal
- ✓ calculadora
- ✓ cuaderno de Registro
- ✓ marcadores
- ✓ plumones

### **3.1.8. Materiales químicos (fármacos)**

- ✓ Acepromazina (tranquilizante): Acedan
- ✓ Ketamina (anestésico): ketamid

## **3.2. METODOS**

### **3.2.1. De los animales**

Se utilizaron 34 cuyes de diferentes sexos y edades (27 hembras y 7 machos). Identificados con síntomas sospechosos de linfadenitis. Mediante el examen físico (palpación), revisión minuciosa de ganglios linfáticos de todo el cuerpo.

### **3.2.2. De las muestras**

43 muestras que fueron constituidas por los abscesos de los cuyes con linfadenitis. 29 abscesos subcutáneos externos y 14 muestras con abscesos internos. (Donde 9 cuyes presentaban abscesos externos e internos a la vez). y 5 muestras de cuyes que solamente presentaban abscesos internos, encontrados después de la necropsia.

#### **Traslado de cuyes seleccionados.**

El traslado de los animales vivos desde el centro de producción de reproductores Huayllapampa al laboratorio para su posterior procesamiento de muestras, fue en jaulas individuales para evitar peleas

#### **Procedimiento de muestreo.**

El muestreo que se utilizó para el presente trabajo de investigación, fue de los abscesos subcutáneos (externos) y de cuyes enfermos en estado crítico con sospecha de linfadenitis (interna) mediante la palpación de la siguiente manera:

**a) Abscesos externos (29):** Se extrajo las muestras de los abscesos de los cuyes con linfadenitis, con una jeringa estéril. Previa rasurado y desinfección con alcohol yodado de la zona afectada, una vez obtenida las muestras

(2mL) se rotularon con sus respectivos datos (procedencia, sexo, edad, tipo y zona afectada.)

**b) Abscesos internos (14):** previa evaluación visual y palpación de cuyes enfermos en estado crítico, se hizo la necropsia de estos animales. también de igual forma se extrajo cuidadosamente (2mL) de muestras utilizando jeringas estériles individuales para su obtención.

### **Técnicas de campo**

#### **➤ Macroscópica**

- Tamaño
- Forma
- Superficie (zona afectada)
- Textura

### **3.2.3. Métodos de evaluación**

#### **A. Identificación de la zona u órgano afectado**

##### **Procedimiento:**

- Anamnesis
- Palpación (visión general)
- Tranquilización con acepromazina dosis 0.5mg/kg
- Después de 2 minutos se procedió a anestésiar con ketamina a una dosis 5mg/kg.
- Posteriormente se procedió a realizar una laparotomía para la identificación de los órganos afectados por probable presencia de linfadenitis.

## **B. Cultivo microbiológico para identificación del agente causal de linfadenitis en cuyes.**

### **B.1. Caldo cerebro corazón infusión agar (BHI)**

#### **Método:**

Preparación de medio de cultivo BHI (infusión cerebro corazón) a una relación de 37g de BHI por 1000 ml de agua destilada

#### **Procedimiento: Preparación de medio de cultivo BHI**

- En una balanza electrónica, se pesó el medio de cultivo BHI
- Se midió agua destilada en una probeta.
- Se mezcló en un matraz. Tanto el cultivo BHI y el agua destilada
- Seguidamente se homogenizo cuidadosamente
- Después se esterilizo la mezcla obtenida en autoclave por 15 a 20 minutos a una temperatura de 126 °C.
- Se dejó enfriar hasta una temperatura de 37°C a 38°C

#### **Procedimiento: Siembra de bacterias en el medio de cultivo (BHI)**

- El medio de cultivo se vertió en tubos de ensayo.
- Seguidamente se sembró de las muestras (pus extraído) en los tubos de ensayo, con mucha asepsia seguidamente fue rotulado
- Por último, se llevó a la estufa por 24 horas a una temperatura de 37°C. para su posterior observación al microscopio 100x.

## **B.2. Agar Mueller Hinton (Medio de cultivo solido)**

### **Método**

34 g de Agar MUELLER- HINTON por 1000 ml de agua destilada.

### **Procedimiento.**

- En una balanza electrónica Se pesó el medio de cultivo Agar MUELLER-HINTON
- En una probeta se midió, agua destilada
- Se mezcló el Agar MUELLER-HINTON y agua destilada en un matraz. Se homogenizo cuidadosamente.
- La mezcla obtenida fue esterilizada en autoclave por 15 a 20 a una temperatura de 126 °C.
- Se homogenizar nuevamente evitando la formación de burbujas, dejar enfriar a temperatura corporal.

### **Inoculación de bacterias proliferadas del cultivo (BHI)**

- Se vertió en las placas de Petri cuidadosamente y se esperó a que se solidifique.
- Inoculación, se froto el haza de col en las bacterias proliferadas en medio de cultivo BHI
- El sembrado se hizo del inóculo proliferada en placas Petri en el medio de cultivo por estrías utilizando un haza de col esterilizada.

### **B.3. Identificación microscópica del agente causal de la linfadenitis en cuyes.**

#### **B.3.1 Tinción Gram**

##### **Procedimiento:**

La identificación fue mediante frotis y observación al microscopio:

- Se tomó una gota de agua destilada sobre el porta objeto
- Usando un haza de col estéril se obtuvo una pequeña muestra de suspensión bacteriana de la siembra de bacterias del medio de cultivo (BHI) y AGAR MUELLER-HINTON y se extendió sobre la superficie del porta objetos y se dejó secar a fuego lento sobre un mechero.
- Seguidamente se hizo la coloración por tinción con azul de metileno.
- Lavado de la tinción
- Secado
- Aceite de inmersión
- Observar al microscopio 100x.

#### **C. Antibiograma (Sensibilidad farmacológica al agente etiológico de la linfadenitis)**

- **Método de estudio de la sensibilidad antibiótica (Difusión en agar o Kirby-Bauer).**

##### **Procedimiento:**

Muestras (cultivos de abscesos de linfadenitis de cuyes)

**a. Esterilización de materiales:** Esterilización de los materiales de trabajo en autoclave por 15 a 20 minutos a una temperatura de 126 °C.

**b. Medio de cultivo de agar Mueller Hinton enriquecido con sangre de carnero al 5%.**

**Procedimiento:** Preparación de medio de cultivo.

- Se pesó el medio de cultivo Agar Mueller Hinton, en una balanza electrónica
- Se midió en una probeta, agua destilada.
- Se mezcló el Agar Mueller-Hinton y agua destilada en un matraz.
- La mezcla fue homogenizada suavemente
- Esterilizar la mezcla obtenida en autoclave por 15 a 20 a una temperatura de 126 °C, es muy importante esta esterilización.
- Dejar enfriar a temperatura corporal
- Añadir sangre de carnero, el 5% de la mezcla preparada para el enriquecimiento del medio de cultivo
- Homogenizar nuevamente evitando la formación de burbujas.

**c. Inoculación de bacterias proliferadas del cultivo (BHI)**

- se vertió en las placas de Petri cuidadosamente y se esperó a que se solidifique.
- se sembró en las placas petri, las bacterias proliferadas utilizando un hisopo estéril mojando en la suspensión del tubo de ensayo, pasando suavemente por toda la superficie de placa.

**d. Dispensación de los discos de sensibilidad antimicrobiana (antibióticos)**

- Aplicación de los discos con los antibióticos sobre la placa ya inoculada con la ayuda de un dispensador de discos, espaciadas entre ellos 30mm
- Por último, se llevó las placas a la estufa e incubar en posición invertida 24 horas a una temperatura de 37 °C para su después interpretación de resultados.

**Tabla N° 4. Disposición de los discos de Sensibilidad Antimicrobiana**

<b>PLACA</b>	<b>ANTIBIOTICO</b>					
<b>P1a</b>	Oxitetraciclina	Polimixina	Vancomicina	Oxacilina	Bacitracina	Cefixima
<b>P1b</b>	Aztreonam	Enrofloxacina	Cloranfenicol	Ceftriazone	Zeftazidime	Gentamicina
<b>P2a</b>	Cefotaxime	Estreptomicina	Ampicilina	Imipenem	Nitrofurantoina	Amikacina
<b>P2b</b>	Gentamicina	Aztreonam	Enrofloxacino	Cloranfenicol	Ceftriazone	Ceftazidime
<b>P3a</b>	Estreptomicina	Cefotaxime	Amikacina	Nitrofurantoina	Imipenem	Ampicilina
<b>P3b</b>	Aztreonam	Enrofloxacino	Cloranfenicol	Ceftriazone	Ceftazidime	Gentamicina
<b>P4a</b>	Ciprofloxacino	Azitromicina	Ceftazidime	Penicilina	Tetraciclina	Estreptomicina
<b>P4b</b>	Estreptomicina	Amikacina	Ampicilina	Imipenem	Nitrofurantoina	Cefotaxime
<b>P5a</b>	Tetraciclina	Penicilina	Ceftazidime	Azitromicina	Ciprofloxacino	Mandelamine
<b>P5b</b>	Estreptomicina	Amikacina	Ampicilina	Imipenem	Nitrofurantoina	Cefotaxime
<b>P6a</b>	Gentamicina	Aztreonam	Enrofloxacino	Cloranfenicol	Ceftriazone	Ceftazidime
<b>P6b</b>	Oleandomicina	Polimixina	Madelamine	Furantoina	Bacitracina	Gentamicina

#### **e. Interpretación de resultados**

Se observó la sensibilidad bacteriana mediante la medición del diámetro del halo de inhibición utilizando una regla milimetrada. Y se comparó con las tablas de halos de inhibición estándares. NCCLS (National Committee for Clinical Laboratories Standards) y/o Normas CLSI.

#### **Recopilación de la información (Concha M, 2014)**

- En el campo
- En el laboratorio
- En la biblioteca y otros ambientes generadores de la información, internet.

#### **Variables de respuesta**

##### **a. Variables dependientes**

- Susceptibilidad.

##### **b. Variables independientes**

- Agente etiológico.

## IV. RESULTADOS Y DISCUSIONES

### 4.1. Identificación según la zona u órgano afectado

#### A. Abscesos externos

Tabla N° 5. Zonas del cuerpo, a nivel subcutáneo y número de animales afectados por la linfadenitis (Abscesos externos)

ZONA AFECTADA	N° ANIMALES	%
<i> cuello</i>	9	31.03
<i> Mandíbula</i>	1	3.44
<i> Cavity torácica</i>	5	17.24
<i> Miembro anterior</i>	5	17.24
<i> Cavity abdominal</i>	3	10.34
<i> Glándula mamaria</i>	2	6.90
<i> Miembro posterior</i>	3	10.34
<i> Testículo</i>	1	3.44
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100%</b>

En la tabla N°5, se muestra la identificación de las zonas del cuerpo, a nivel subcutáneo y número de animales afectados por la linfadenitis. De un total de 29 animales con abscesos subcutáneos (abscesos externos), los ganglio linfáticos afectados son: cuello un total de 9 casos que representa el 31.03%, mandíbula 1 caso con 3.44%, cavidad torácica con un total de 5 casos con 17.24%, miembro anterior un total de 5 casos con 17.24%, cavidad abdominal un total de 3 casos con 10.34%, glándula mamaria un total de 2 casos con 6.90%, miembro posterior un total de 3 casos con 10.34%, testículo 1 caso con 3.44%.

De acuerdo de los resultados en la tabla anterior, se muestra las zonas afectadas del cuerpo por la linfadenitis en cuyes. Estos abscesos se encuentran presentes en los ganglios linfáticos de todo el cuerpo, con mayor frecuencia en ganglios cervicales y la menor frecuencia se encuentra en la mandíbula y en los testículos. Lo cual concuerda con los diferentes autores, que las zonas afectadas son: **(Estupiñán & et., 2018)** Cuello, piernas, abdomen;

**(Concha M, 2014)** ganglio linfático del cuello; **(Avezón C, 2009)**. peri labial y submandibular. **(Fraunfelter F. & Schmidt R. 1971)** ganglio linfático cervical; **(Wagner, 1999,)** ganglio linfático cervicales, torácicos y abdominales; **(Boxmeyer, 1907)** Cuello, Submentales, axilares, ingle, sacro ventral, quienes menciona que las glándulas del cuello son las más afectadas.

Esto se atribuye debido a que Los microorganismos pueden entrar a los ganglios linfáticos a través de las superficies dañadas de la mucosa oral o a través de las vías respiratorias superiores **(Aliaga, 2009)**. Por aerosoles, mordidas y genitales. Las abrasiones en la cavidad bucal y conjuntiva, causada por la ingestión de alimento grosero (Hanes,1999). citado por **(Aliaga, 2009)**. La enfermedad se disemina rápidamente de un cobayo a otro, sobre todo cuando hay rupturas de abscesos, los cuales contienen gran cantidad de microorganismos, contaminando el alimento y por ingestión causar la enfermedad. (Seastone, 1939) citado por **(Morales C, 2017)**

## B. Abscesos internos

Tabla N° 6. Órganos internos y números de animales afectados por la linfadenitis (Abscesos internos)

ÓRGANOS AFECTADOS	N° DE ANIMALES	%
<i>Hígado</i>	4	28.57
<i>Bazo</i>	2	14.28
<i>Intestino delgado</i>	5	35.71
<i>Ciego</i>	1	7.14
<i>Riñón</i>	2	14.28
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>100%</b>

En la tabla N°6 se muestra los órganos internos y números de animales afectados por la linfadenitis (abscesos internos) en donde los órganos afectados son: Hígado: un total de 4 casos que representa el 28.57%, Bazo 2 casos con 14.28%, Intestino un total de 5 casos con 35.71%, Ciego 1 caso con 7.14%, Riñón 2 casos con 14.28%.

De la tabla anterior podemos identificar que la linfadenitis también afecta a los órganos internos del cuy. Donde el órgano más afectado es el intestino y el órgano menos afectado es el ciego.

Esto coincide, con lo mencionado por ciertos autores. que la linfadenitis involucra a diferentes órganos. **(Estupiñán & et., 2018)** Durante la necropsia, se observaron lesiones macroscópicas en ganglios linfáticos, También, se encontraron micro abscesos y lesiones petequiales en el hígado, corazón y riñón.; **(Boxmeyer, 1907)** Reporta presencia de absceso en el bazo (cinco veces), abscesos glándulas

mediastínicas (tres veces). El hígado, el útero, y los pulmones estuvieron involucrados una vez.

Esto se asume por que el intestino delgado cumple varias funciones como Secreción, digestión y absorción de nutrientes, regeneración celular y participa activamente como parte del sistema inmune específico y no específico (**Alle & Touchette, 1999**). Lo cual hace que su desgaste sea mayor que los otros órganos.

#### **4.2. Identificación de la etiología causal de la linfadenitis.**

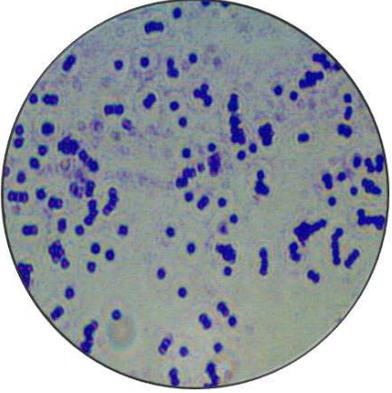
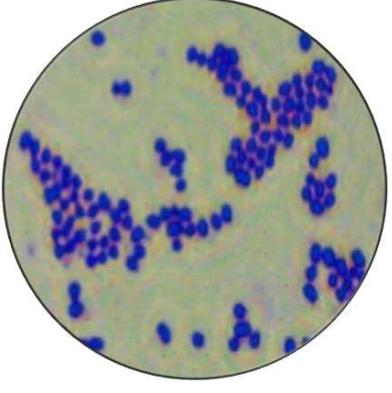
Las muestras fueron analizadas microbiológicamente mediante cultivos (tipo de colonia), tinción Gram (diferenciación de bacterias) y microscopia (características morfológicas).

**Tabla N° 7. Identificación de los agentes causales de la linfadenitis en cuyes.**

<b>Agente etiológico</b>	<b>N° de muestras</b>	<b>%</b>
<b><i>Streptococcus sp.</i></b>	30	69.77
<b><i>Staphylococcus sp.</i></b>	9	20.93
<b><i>Corynebacterium sp.</i></b>	4	9.30
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100%</b>

**Características morfológicas de bacterias identificadas.**

**Tabla N° 8. Características morfológicas de las bacterias *Streptococcus sp.*,  
*Staphylococcus sp.*, *Corynebacterium*.**

MICROORGANISMO	CARACTERISTICAS	IMAGEN
<i>Streptococcus sp.</i>	forma cadenas cortas o pares	
<i>Staphylococcus sp.</i>	tiene forma racimo de cocos o racimo de uvas	
<i>Corynebacterium sp.</i>	tienen forma de bacilos rectos o ligeramente corvados, bastón nodoso, letras	

En la tabla N°7. Identificación de los agentes causales de la linfadenitis en cuyes. Donde los abscesos son ocasionados por diferentes bacterias: *Streptococcus sp.* Con un total de 30 casos que representa el 69.77%, *Staphylococcus sp.* Con 9 casos que representa el 20.93%, *Corynebacterium sp.* Con 4 casos que representa el 9.30%.

Estos resultados guardan relación con lo que sostiene **(Concha M, 2014)**. Que el agente etiológico de la Linfadenitis con más frecuencia es el *Streptococcus Zooepidermicus* con 90.5%, *Salmonella thyphimurium* con 2%, *Salmonella enteritidis* con 2%, *Staphylococcus aureus* con 2%, *Micrococcus* con 2%.; **(Boxmeyer, 1907)**. Identifica al *Streptococcus* donde estos tienen forma de cocos, diplococos o cadenas cortas. Menciona también que tiende a formar cadenas largas como consecuencia del aumento de la virulencia del organismo.; **(Fraunfelter F. C. & Schmidt R. E., 1971)**. Quien también diagnostica al *Streptococcus* pertenecientes al grupo C de lancefield.; **(Solis, 2017)**. Determina que los agentes microbiológicos implicados en la presentación de la linfadenitis son el *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus sp.* Y el *Corynebacterium sp.*; **(Morales C, 2016)**. Indica que las bacterias frecuentes son: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae.*, *Anaerobios*. Bacterias poco frecuentes: *Brucella*, *Yersinia*, *Salmonella*, *Shiguella*, *Haemophilus influenzae* y *Corynebacterium diphtheriae.*, Pero, en lo que no concuerda son con los estudios de: **(Estupiñan & et., 2018)**. Quien identifican al *Staphylococcus sp.* Como agente causal de la linfadenitis.; **(Jimenez G, 2016)**. Quien también determina que el agente causal con mayor incidencia es *Staphylococcus aureus* 48% seguido del agente causal *Streptobacillus monoligormis* 22.22%, *Streptococcus zooepidermicus* 11.11%. A partir de los resultados encontrados aceptamos la hipótesis, que el agente etiológico causal de la linfadenitis con mayor frecuencia es el

*streptococcus sp.*, seguido de *Staphylococcus sp.* y otras bacterias, pero en menor frecuencia.

### Identificación del agente etiológico según sexo de los cuyes

**Tabla N° 9. Identificación de los agentes causales de la linfadenitis en cuyes según sexo.**

Agente etiológico.	HEMBRAS		MACHOS		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
<i>Streptococcus sp.</i>	17	50.00	4	11.77	21	61.77
<i>Staphylococcus sp.</i>	7	20.58	2	5.89	9	26.47
<i>Corynebacterium sp.</i>	3	8.82	1	2.94	4	11.76
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>79.40</b>	<b>7</b>	<b>20.60</b>	<b>34</b>	<b>100</b>

En la tabla N°9. muestra la identificación de los agentes causales de la linfadenitis en cuyes según sexo, en donde:

Hembras: un total de 17 muestras positivas a *Streptococcus sp.* Con un porcentaje de 50%, 7 muestras positivas a *Staphylococcus sp.* Con 20.58%, 3 muestras positivas a *Corynebacterium sp.* con 8.82%.

Machos: un total de 4 muestras positivas a *Streptococcus sp.* Con 11.77%, 2 muestras positivas a *Staphylococcus sp.* con 5.89%, 1 muestra positiva *Corynebacterium sp.* con 2.94%.

Como se puede observar el 79.40% con 27 casos pertenece a hembras en periodo de producción, son las más propensas a la linfadenitis y en machos se tiene 7 casos que corresponden a un 20.60%. Estos resultados guardan relación con los trabajos de

(Concha M, 2014). En la determinación según sexo. Indica que los cuyes hembras son las más propensas a linfadenitis con un porcentaje del 78% y los machos con un porcentaje de 22%. (Avezón C, 2009). Reporta en su estudio que solo hembras reproductoras abscesos, 2 casos con abscesos subcutáneos y 6 hembras reproductoras con accesos mesentéricos. Esto debido a la relación de empadre por poza 1:10 y 1:7 (Chauca, 1997)

#### 4.3. Sensibilidad farmacológica del agente etiológico de la linfadenitis en cuyes

**Tabla N° 10. Sensibilidad farmacológica y halos de inhibición**

AGENTE ANTIMICROBIANO	SIGLA	HALOS DE INHIBICIÓN (mm)
<i>Bacitracina</i>	B10	40
<i>Polimixina</i>	PB300	40
<i>Vancomicina</i>	VA	39
<i>Gentamicina</i>	GM10C	38

**Tabla N° 11. Halos de inhibición según CLSI.**

AGENTE ANTIMICROBIANO	SIGLA	SENSIBLE
<i>Bacitracina</i>	B10	≥8
<i>Polimixina</i>	PB300	≥12
<i>Vancomicina</i>	VA	≥17
<i>Gentamicina</i>	GM10C	≥15

Halos de inhibición CLSI: enero 2016 m100s 26th ed.

En la tabla N°10. Se muestra la sensibilidad farmacológica y halos de inhibición. Estos resultados fueron interpretados sensibles según patrones estándar de halos de inhibición, Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI)., (tabla N°11). Donde para ser sensible, estos deben tener un halo de inhibición igual o mayor a lo establecido por el (CLSI). Bacitracina (≥8), polimixina (≥12), vancomicina (≥17), gentamicina (≥15). En el presente estudio el diámetro de los halos inhibición fue: Bacitracina(40mm), Polimixina(40mm), Vancomicina(39mm), Gentamicina(38mm).

Estos resultados tienen relación con lo que reporta **(Morales C, 2016)** Que son sensible a Gentamicina en un 64.71%, Vancomicina 73.53%(Ancash); Gentamicina 75%, Vancomicina 70%(Cajabamba); **(Solís, 2017)**. Bacitracina, Polimixina, Gentamicina.; **(Estupiñán & et., 2018)**. Determinó sensibilidad a los siguientes antibióticos: Gentamicina, Estreptomina, Enrofloxacina, Tetraciclina, Cefalotina, Amoxicilina + Ác. Clavulánico, Cloranfenicol, Sulfametoxazol + Trimethoprim, Penicilina y Ampicilina.

Bacitracina (**Ataucusi, 2015**). Indica que el tratamiento Terapéutico de linfadenitis: Bacitracina 1Kg/Tm, como preventivo en el alimento.

El uso excesivo y con frecuencia empírico de los antimicrobianos para el tratamiento de diferentes situaciones clínicas ha conducido a modificaciones de la ecología bacteriana, Las bacterias adquieren la capacidad de resistir la acción de los antibióticos por medio de varios mecanismos. Esta resistencia es transmitida entre microorganismos de un mismo género (transmisión horizontal) y entre microorganismos de géneros diferentes (transmisión vertical). Para contribuir al uso racional de los antibióticos se necesita disponer de un diagnóstico rápido que permita determinar el agente etiológico y su sensibilidad en el momento de iniciar la atención al paciente. (**Cires P, 2002**).

## V. CONCLUSIONES

1. Se determinó las zonas u órganos externos afectados por la linfadenitis son: cuello, cavidad torácica, miembro anterior, cavidad abdominal, miembro posterior, glándulas mamarias, mandíbula y testículo. Además, se determinó que la linfadenitis no solo provoca abscesos externamente sino también internamente y los órganos involucrados son. Intestino, hígado, bazo, riñón y ciego. Se enfatiza además que de todos los cuyes afectados por la linfadenitis tanto externo e interno los más afectados son hembras en edad adulta.
2. Se determinó que no solo un agente etiológico causa la linfadenitis en cuyes, estos de acuerdo a las pruebas realizadas son los siguientes *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus sp.* y *Corynebacterium sp.*
3. Se determinó que estas cepas o bacterias son sensibles a los siguientes antibióticos: Bacitracina Polimixina, Vancomicina y Gentamicina Estos resultados fueron obtenidos con el método de difusión de discos o Kirby-Bauer.

## VI. RECOMENDACIONES

- Difundir los resultados obtenidos al centro de producción de reproductores de cuyes, juntamente con las recomendaciones dadas para la prevención y control de la enfermedad, así tomar las medidas pertinentes.
- Utilizar los antibióticos a los que fueron sensibles las bacterias de la linfadenitis (Bacitracina Polimixina, Vancomicina y Gentamicina). más no así otros fármacos que pueden causar resistencia. (Bacitracina 1kg/Tm de alimento)
- Realizar trabajos de investigación sobre el tratamiento de la linfadenitis en cuyes, con los antibióticos que fueron sensibles en el presente trabajo.
- Promover calendario sanitario, programas de capacitación, a cargo de instituciones como SENASA, Ministerio de Agricultura y Municipalidades para la prevención y control de la enfermedad, como desinfección periódica de galpones con productos bactericidas y viricidas.
- Limitar la producción y venta de reproductores hasta controlar y/o renovar la población, por cuanto que la enfermedad se disemina muy rápido.
- Tener una adecuada bioseguridad en el manejo en: alimentación, densidad por animal, micro ambiente dentro del galpón, incorporación de nuevos animales a la granja y sobre todo mucha higiene dentro del galpón ya que estos son una puerta de entrada para la propagación de la enfermedad.

## VI. BIBLIOGRAFÍA

1. **ALIAGA, L. (2009).** Produccion de Cuyes (Vol. 1). Lima, PERU: Universidad Catolica Sedes Sapientiae.
2. **ALLE, G., & TOUCHETTE, K. (1999).** Efectos de la Nutricion sobre la Salud Intestinal y el Crecimiento de Lechones.En: Avances en Nutricion y Alimentacion Animal. XV Curso de Especializacion (1 ed. Fisiologia Veterinaria). España: Acribia.
3. **Antibiograma, A. D. (2014).** Obtenido de <https://es.slideshare.net/DaniisJB/analisis-de-resultado-41576488>
4. **ATAUCUSI, S. (2015).** Manejo Tecnico de la Crianza de Cuyes en la Sierra del Peru (1 ed.). (C. D. Perú, Ed.) Obtenido de <http://www.caritas.org.pe/documentos/MANUAL%20CUY%20PDF.pdf>
5. **AVEZÓN C, S. (2009).** Perfil Bacteriologico en una Colonia de Cobayos de Bioterio. Santiago, Chile: Universidad de Chile- Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias- Escuela de Ciencias Veterinarias. Obtenido de <http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/131560/Perfil-bacteriol%C3%B3gico-en-una-colonia-de-cobayos-de-bioterio.pdf?sequence=1>
6. **Bacitracina Vademecum. (2008).** Centro Colaborador de la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica -ANMAT - Argentina. (M. R. IQB, Recopilador) Obtenido de <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/b001.htm>
7. **BONAGURA, J. D. (2001).** Terapeutica Veterinaria de Pequeños Animales. Aravaca Madrid, España.

8. **BOXMEYER, C. H. (1907).** Epizootic Lymphadenitis ( a new disease of guinea-pigs).  
Oxford Journl, vol 4., 657-664. Obtenido de  
<http://www.jstor.org/stable/30071805>
9. **Britania Laboratorios. (2015).** Mueller Hinton Agar. Obtenido de  
[https://www.britanialab.com/back/public/upload/productos/upl\\_5a2843836ddd8.pdf](https://www.britanialab.com/back/public/upload/productos/upl_5a2843836ddd8.pdf)
10. **BUSTAMANTE, J. (1993).** Produccion de Cuyes. Facultad de Medicina Veterinaria-UNMSM. Lima.
11. **CALVO A, J. (2009).** Mecanismos de Acción de los Antimicrobianos. España.  
Obtenido de [http://www.sld.cu/galerias/doc/sitios/apua-cuba/mecanismos\\_de\\_accion\\_de\\_los\\_antimicrobianos.doc](http://www.sld.cu/galerias/doc/sitios/apua-cuba/mecanismos_de_accion_de_los_antimicrobianos.doc)
12. **CARRILLO, P. R. (2009)** Glucopeptidos. Obtenido de  
[http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hinmaculada/web/servicios/mi/FICHEROS/docente/Glucopeptidos%20COPY%2097\\_03.pdf](http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hinmaculada/web/servicios/mi/FICHEROS/docente/Glucopeptidos%20COPY%2097_03.pdf)
13. **CHAUCA, L. (1997).** Produccion de Cuyes (*Cavia porcellus*). Peru. Obtenido de  
[http://www.fao.org/docrep/w6562s/w6562s09.htm#P6675\\_255384](http://www.fao.org/docrep/w6562s/w6562s09.htm#P6675_255384)
14. **CIRES P, M. (2002).** La Resistencia a los Antimicrobianos- Un Problema Mundial.  
Revista Cubana de Medicina General Integral, 18(2). doi:ISSN 1561-3038
15. **CONCHA M, D. (2014).** Identificacion de la Etiologia de Abscesos Subcutaneos (Linfadenitis) en Cuyes (*Cavia porcellus*) en Etapa de Crecimiento Mediante Aislamiento Microbiologico. en la Seccion D-2 de la Irrigacion de Majes-2013. (UCSM, Ed.) Obtenido de <https://docplayer.es/115860910-Universidad-catolica-de-santa-maria.html>

16. **CONDOR, M. (2018).** Efecto Antibacteriano *In Vitro* del Extracto del Maguey (*Agave americana*) sobre *Streptococcus sp.* de Linfadenitis en Cuyes (*Cavia porcellus*)-Abancay. Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Micaela Bastidas de Apurimac.
17. **CRESPO, M. D. (1982).** Bacteriología. M.Sc Docente, Centro de Estudios e Investigación en Salud (CEIS), Grupo de Microbiología.
18. **DE BUEN ARGUERO, N. (2014).** Atlas de Citopatología Veterinaria. Buenos Aires, Republica Argentina : Inter-Médica.
19. **ESTUPIÑAN, P., & ET. (2018).** Linfadenitis en un Plantel Productores de Cuyes . Revista Científica Ecuatoriana, 5. Obtenido de <http://www.agrocalidad.gob.ec/revistaecuadorescalidad/index.php/revista/articulo/view/74>
20. **FERNANDEZ, R. P. (2010).** Farmacología Veterinaria. Chile: Editorial de la Universidad de Concepción.
21. **FLORES M., AND D.WELCH. (1992).** Section 6. Mycology: Culture Media, *In*: H.D. Isenberg (ed.) Clinical Microbiology Procedures Handbook, Vol. 1. American Society for Microbiology Washington, D.C.
22. **FRAUNFELTER F. C., & SCHMIDT R. E. (1971).** Lancefield type C Streptococcal Infections in strain 2 Guinea-pigs. Laboratory Animals. Obtenido de <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1258/002367771781006645>
23. **GIL SANTOS, V. (2014).** Sanidad en Cuyes en Sistemas Intensivos de Producción (primera edición.). Lima: Kaiser editores.

24. **GUERRA LEON, C. R. (2009).** Manual Técnico de Crianza de Cuyes. Lima.  
Obtenido de  
[http://www.cedepas.org.pe/sites/default/files/manual\\_tecnico\\_de\\_crianza\\_de\\_cuyes.pdf](http://www.cedepas.org.pe/sites/default/files/manual_tecnico_de_crianza_de_cuyes.pdf)
25. **HANES, M. (2005).** Diseases of Guinea Pigs. (en línea). Obtenido de  
<http://www.afip.org/consultation/vetpath/pdf/POLA2005.pdf>
26. **HERRERA, M. L. (1999).** Pruebas de Sensibilidad Antimicrobiana Metodología de Laboratorio. Revista Médica del Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera. Obtenido de  
[http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1017-85461999000100010#](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1017-85461999000100010#)\*
27. **HIDALGO, K. (2008).** Diagnóstico Microbiológico de las Enfermedades Infecciosas. Obtenido de  
<https://microral.wikispaces.com/9.+T%C3%A9cnicas+microbiol%C3%B3gicas+para+el+diagn%C3%B3stico+de+las+infecciones.>
28. **INEI - IV Censo Nacional Agropecuario (2012).** Peru. Obtenido de  
<http://censos.inei.gob.pe/cenagro/tabulados/?id=CensosNacionales>
29. **JIMÉNEZ G, M. X. (2016).** Evaluación de la Aplicación de Dióxido de Cloro al 28% para el Control de Linfadenitis, en Cobayos, de la “Cuyera Nacional Cuy Cuna CÍA. LTDA.”, Cantón Latacunga. Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UTC. LATACUNGA / UTC /, Latacunga, Ecuador. Obtenido de  
<http://repositorio.utc.edu.ec/handle/27000/3285>
30. **LOPEZ, L. M. (2002).** Farmacología y Terapéutica Veterinaria. España: McGraw-Hill. Interamericana.

31. **LOPEZ, L., & TORRES, C. (2006).** Medios de Cultivo. Microbiología General. Universidad Nacional del Nordeste (Facultad de Agroindustrias). Obtenido de <http://www.biologia.edu.ar/microgeneral/tp4.pdf>
32. **LORENZO, P., MORENO, A., LIZASOAIN, I., LEZA, J., MORO, M., & PORTOLÉS, A. (2008).** Velázquez Farmacología Básica y Clínica . México: Editorial Médica Panamericana; 18va edición.
33. **MALLEY, B. O. (2009).** Anatomía y Fisiología Clínica de Animales Exóticos (Estructura y Función de los Mamíferos, Aves, Reptiles y Anfibios). España: Editorial servet.
34. **MARTINEZ, J. M. (2013).** Estandarización de la Técnica de Necropsia en Cuyes (*Cavia porcellus*). Revista Investigación Pecuaria, 77-83. Obtenido de <http://revistas.udenar.edu.co/index.php/revip/article/view/448>
35. **MATEU, E., & MARTÍN, M. (2001).** Why is AntiMicrobial Resistance a Veterinary Problem As Well? Journal of Veterinary Medicine, 569-581.
36. **MEJÍA, W. (2003).** Epidemiología de la Salmonelosis Porcina en Granjas de Cataluña y Determinación de los Factores de Riesgo de la Infección. Universidad Autónoma de Barcelona. Obtenido de <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/5596/wjms1de1.pdf>
37. **MENSA, J., & GATELL J, M. (2014).** Guía Terapéutica Antimicrobiana. Antares. doi:ISBN: 978-84-88825-13-1
38. **MONTALVO, C. E. (2018).** Tejido Linfático y Órganos Linfáticos. Facultad de Medicina. UNAM. Obtenido de <http://bct.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2018/08/Tejido-organos-linfoides.pdf>

39. **Montana, (Lab).** Baczinc, (Zinc bacitracina). Obtenido de <https://www.corpmontana.com/producto/avicultura/mejoradores-de-produccion-avicultura/baczin/>
40. **MORALES C, S. (2016).** Tratamiento y Control de Principales Enfermedades de Cuyes. Avances y Perspectivas en la Produccion de Cuyes- Simposio Nacional. Obtenido de [www.lamolina.edu.pe/cuyes2016/data\\_conf/MVMorales.pdf](http://www.lamolina.edu.pe/cuyes2016/data_conf/MVMorales.pdf)
41. **MORALES C, S. (2017).** Composición y Características de la Orina en Cuyes (*Cavia porcellus*) con Linfadenitis Cervical. REDVET - Revista electrónica de Veterinaria, 18(8). Obtenido de <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n090917/091719.pdf>
42. **MORALES C, 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. Universidad Nacional Mayor de San Marcos Facultad de Medicina Veterinaria Unidad de Posgrado. Lima-Peru. Obtenido de <https://docplayer.es/88621765-Universidad-Nacional-Mayor-de-San-Marcos-Facultad-de-Medicina-Veterinaria-Unidad-de-posgrado.html>
43. **MURRAY, P. R., ROSENTHAL, K. S., & PFALLER, M. A. (2013).** Microbiología Medica (7 ed.). España: Elsevier. Obtenido de <https://booksmedicos.org/microbiologia-medica-murray-7a-edicion/>

44. **PACHECO M, G. (2007).** Aislamiento de Escherichia coli en Crias de Alpacas que Presentaron Cuadros Clinicos de Diarrea y su Sensibilidad a 11 Antibioticos. Universidad Nacional de San Antonio Abad del Cusco. Cusco-Peru.
45. **PALAVECINO, E. (1997).** Interpretacion de los Estudios de Susceptibilidad Antimicrobiana. Bolentin de la Escuela de Medica (Pontificia Universidad Catolica de Chile), 26. Obtenido de <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/1267/1108>
46. **Patologia General-Inflamaciones.** Chile. Obtenido de <http://www.caninum.com/atlas/inflamacion/tiposdeinflamacion.htm>.
47. **PEDRIQUE DE AULACIO, M. (2002).** Determinación de la Sensibilidad de las Bacterias a los Antibioticos(Antibiograma). Obtenido de [http://www.ucv.ve/fileadmin/user\\_upload/facultad\\_farmacia/catedraMicro/10\\_Antibiograma.pdf](http://www.ucv.ve/fileadmin/user_upload/facultad_farmacia/catedraMicro/10_Antibiograma.pdf)
48. **PERCY, D., & BARTHOLD, S. (2001).** Laboratorio de Patología de Roedores y Conejos. 2da edicion Iowa State University Press, Ames. 260p.
49. **RUBIO, M., & BOGGIO, J.(2009).** Farmacología Veterinaria. Editorial de la Universidad Católica de Cordoba. 2da edición.
50. **SEASTONE, C. (1939).** Hemolytic Streptococcus Lymphadenitis *In* Guinea pigs. From the Department of Animal and Plant Pathology of The Rockefeller Institute for Medical Research, Princeton, New Jersey. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2133795/pdf/347.pdf>
51. **SOLIS, C. (2017).** Identificacion del Agente Microbiologico de la Linfadenitis en Cuyes de la Comunidad Lluto Kututo del Distrito de Llusco, Provincia de Chumbivilcas-Cusco.

52. **SUMANO, H., & OCAMPO C. (2006).** Farmacología Veterinaria . México : McGraw-Hill Interamericana.
53. **Tinción y Observación de Microorganismos. (2009).** Obtenido de [https://www.frro.utn.edu.ar/repositorio/catedras/quimica/5\\_anio/biotecnologia/](https://www.frro.utn.edu.ar/repositorio/catedras/quimica/5_anio/biotecnologia/)
54. **TRIGO, F. J. (2002).** Patología General Veterinaria (tercera edición). Mexico: Universidad Nacional Autónoma de México.
55. **Vademecum Polimixin B. (2015).** Obtenido de <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/p037.htm#formula>
56. **Vademecum.es. (2018).** Obtenido de <https://www.vademecum.es/principios-activos-polimixina+b-j01xb02>
57. **Vademecum-vancomicina.(2011).** Obtenido de <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/v004.htm>
58. **VADILLO, S. (2002).** Manual de Microbiología Veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana de España. 1 edición.
59. **Vancomicina-Catálogo de Medicamentos Genéricos Intercambiables. (2007).** Obtenido de [http://www.facmed.unam.mx/bmd/gi\\_2k8/prods/PRODS/Vancomicina.htm](http://www.facmed.unam.mx/bmd/gi_2k8/prods/PRODS/Vancomicina.htm)
60. **CUBILLOS G. (2006).** Patología General y Sistemática. 82. Valdivia. Obtenido de <https://es.slideshare.net/dhcarlos4/patologia-general-y-sistemica-dr-cubillos>
61. **WAGNER, E. (1999).** Cobayos. *In* Patología de los Animales de Laboratorio. Zaragoza: Acribia. 134.

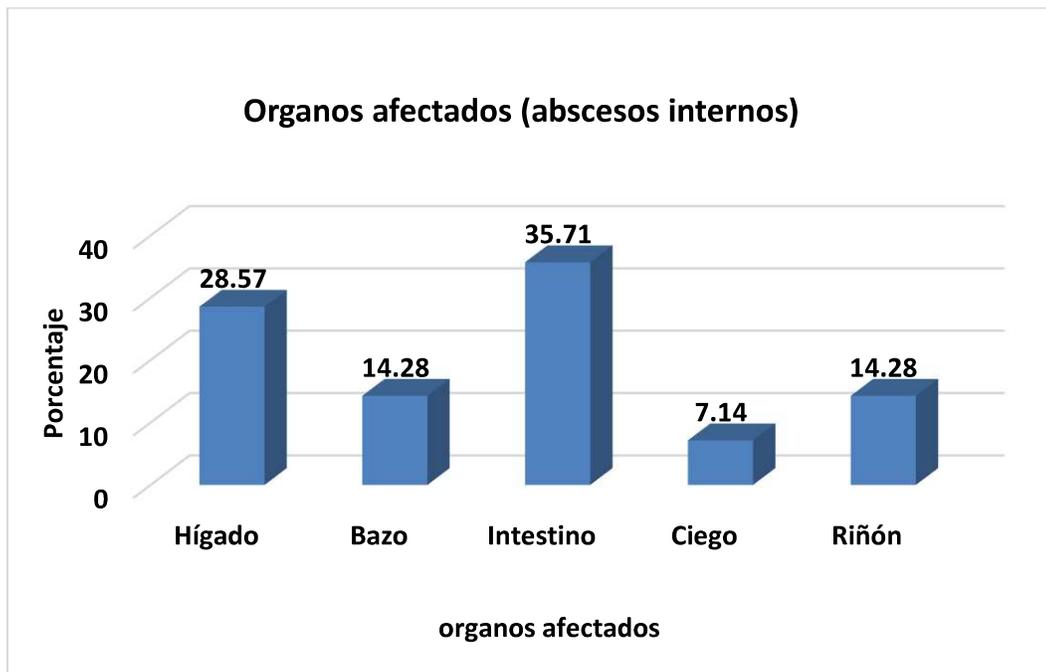
## VII. ANEXOS

### Anexo 1. Gráficos

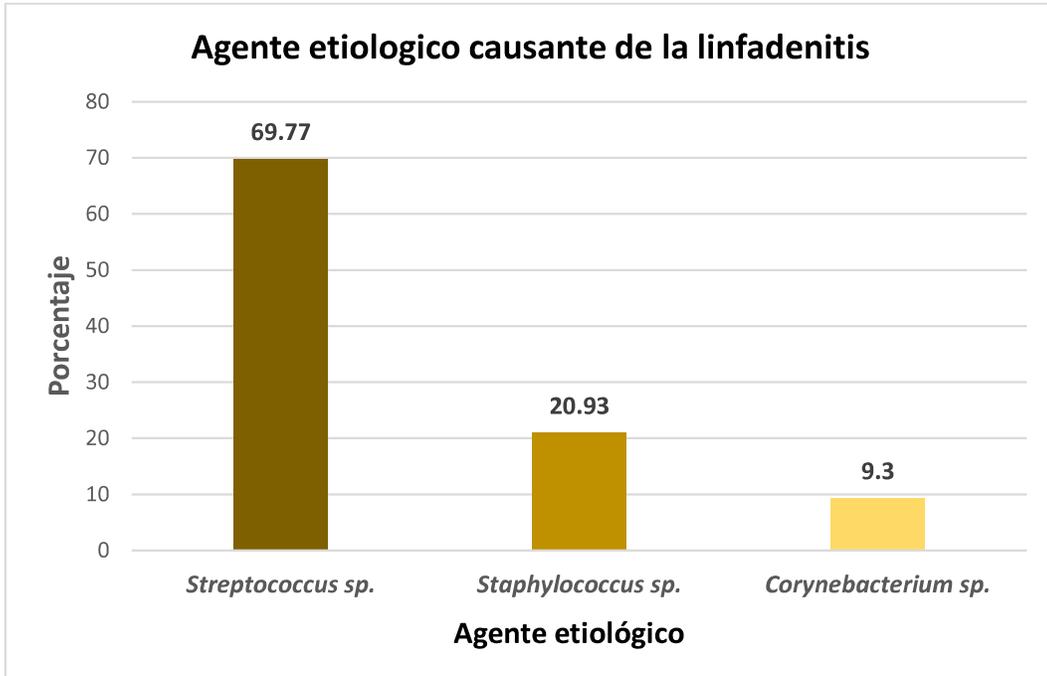
Gráfico N° 1. Zonas afectadas del cuerpo, a nivel subcutáneo y número de animales afectados.



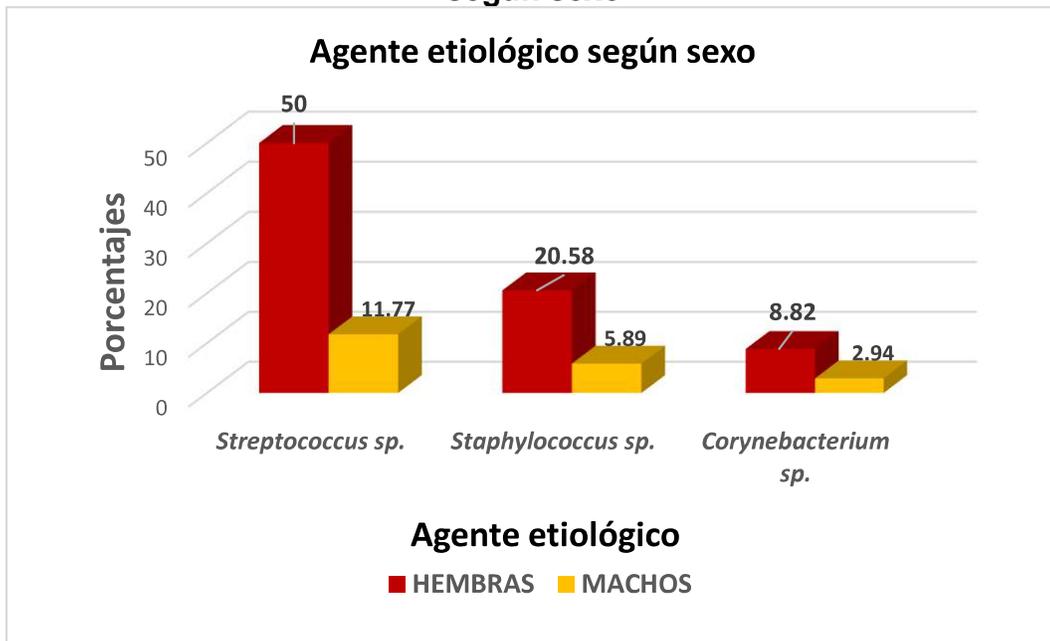
Gráfico N° 2. Órganos internos y número de animales afectados



**Gráfico N° 3. Identificación de los agentes causales de la linfadenitis en cuyes**



**Gráfico N° 4. Identificación de los agentes causales de la linfadenitis en cuyes según sexo**



## Anexo 2: Fotos

**Foto N° 1. Centro de Producción de Reproductores Cuyes-Huayllapampa  
Agencia Agraria Cusco**



**Foto N° 2. Laboratorio de Sanidad Animal M.V.Z. Atilio Pacheco Pacheco.**



**Foto N° 3. Diagnóstico e identificación de cuyes con abscesos subcutáneos (linfadenitis) por el método de inspección y palpación.**



**Identificación de zonas afectadas por abscesos subcutaneos (linfadenitis)**

**Foto N° 4. Abscesos a nivel del cuello**



**Foto N° 5. Abscesos a nivel del miembro anterior**



**Foto N° 6. Abscesos a nivel del miembro posterior**



**Foto N° 7. Abscesos a nivel de la cavidad torácica**



**Foto N° 8. Absceso a nivel de las glándulas mamarias**



**Foto N°9. Abs. a nivel de la cavidad abdominal**



**Foto N°10. Abs. a nivel de la mandíbula**



**Foto N° 11. Desinfección de las zonas afectadas (abscesos externos)**



**Foto N° 12. Toma de muestras de abscesos subcutáneos**



**Identificación de órganos afectados y toma de muestras de abscesos internos**

**Foto N° 13. Palpación y necropsia de cuyes enfermos**



Foto N° 14. Abscesos a nivel de los intestinos

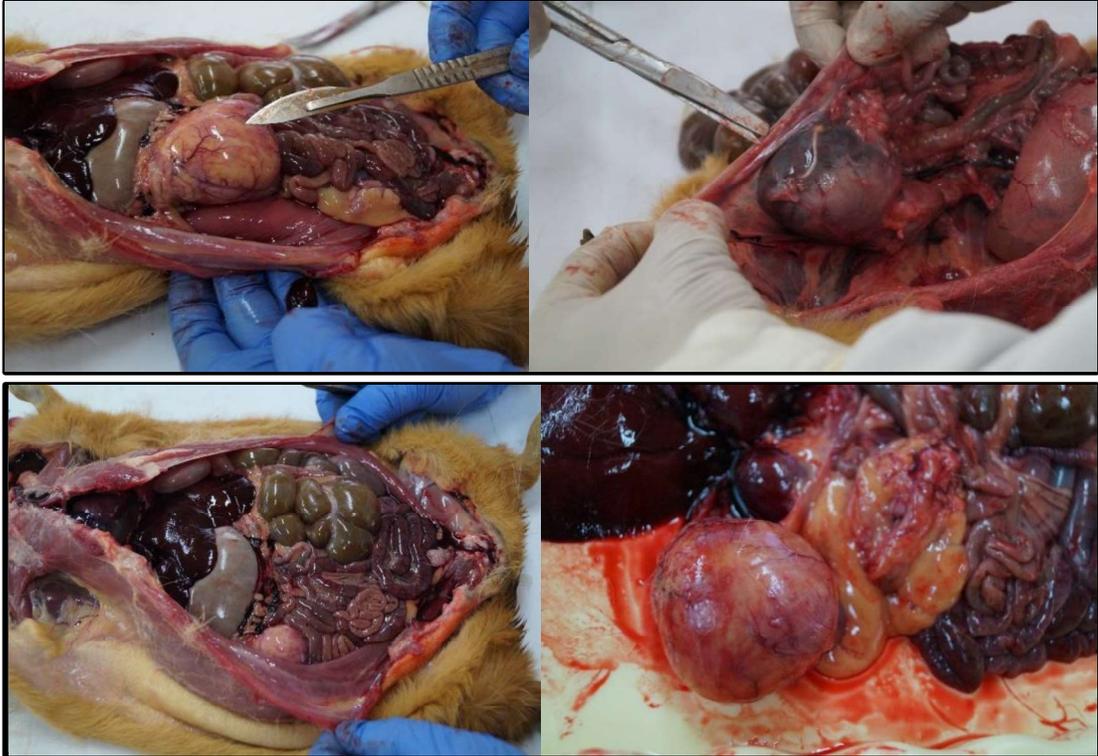
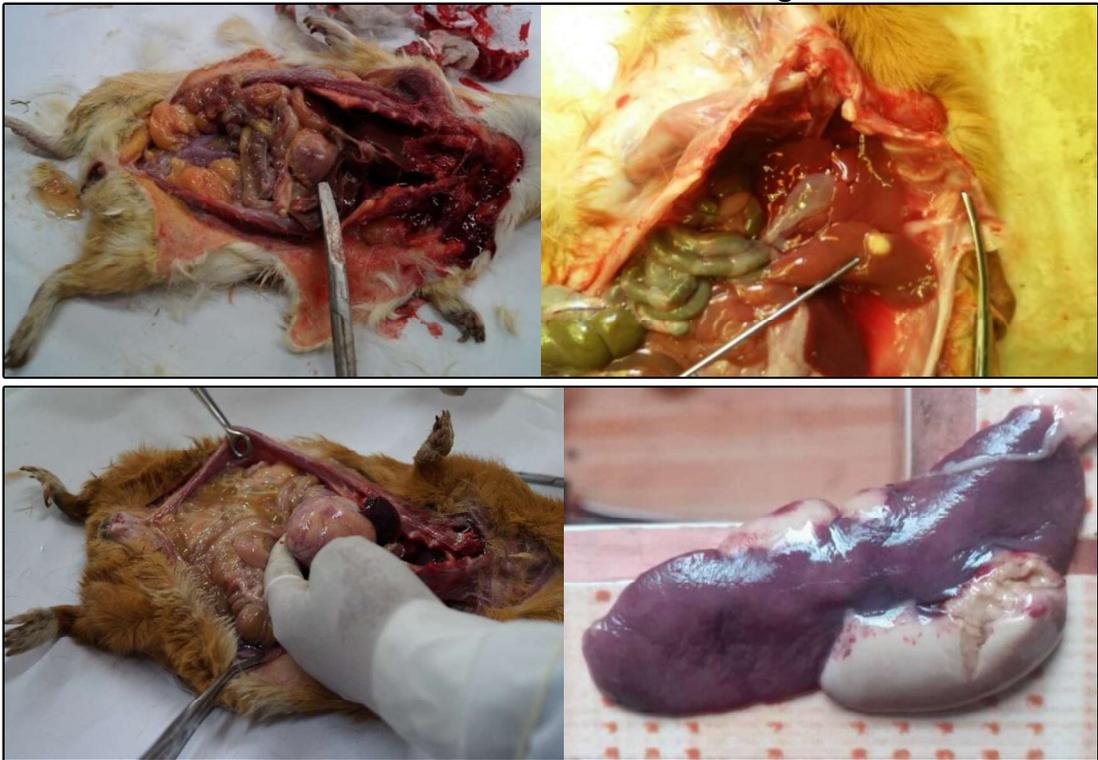


Foto N° 15. Abscesos a nivel del hígado



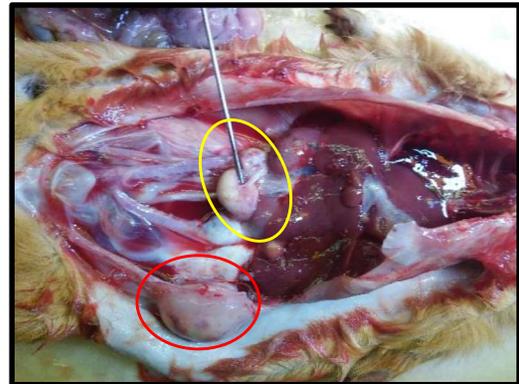
**Foto N° 16. Abscesos a nivel de los riñones**



**Foto N° 17. Absceso a nivel del ciego**



**Foto N° 18. Absceso externo e interno**

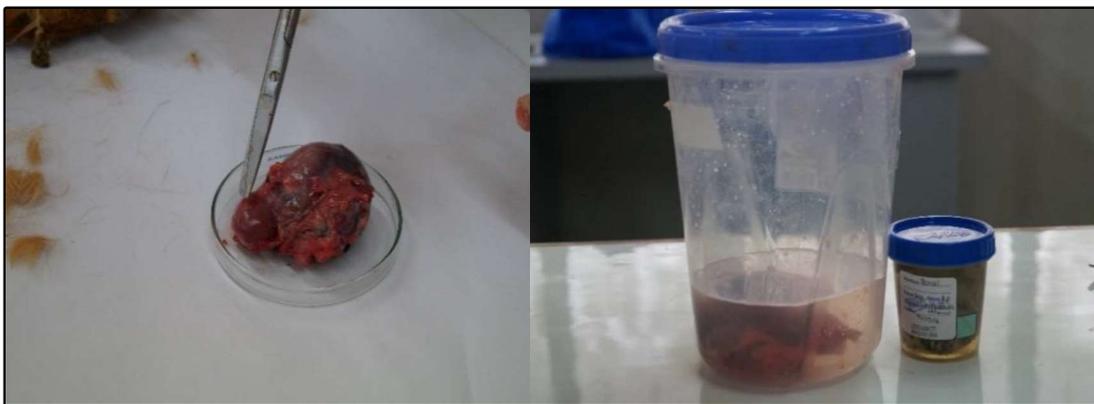


**Foto N° 19. Toma de muestras de abscesos internos**





Foto N° 20. Abscesos en formol



## Esterilización de materiales y preparación de medios de cultivo

Foto N° 21. Esterilización de materiales



Foto N° 22. Prep. de medios de cultivo



Foto N° 23. Siembra de bacterias en medios de cultivos BHI y agar MUELLER HINTON



Foto N° 24. Incubación de bacterias a 37°C por 24 horas



Foto N° 25. Formacion de colonias bacterianas a partir de abscesos subcutáneos

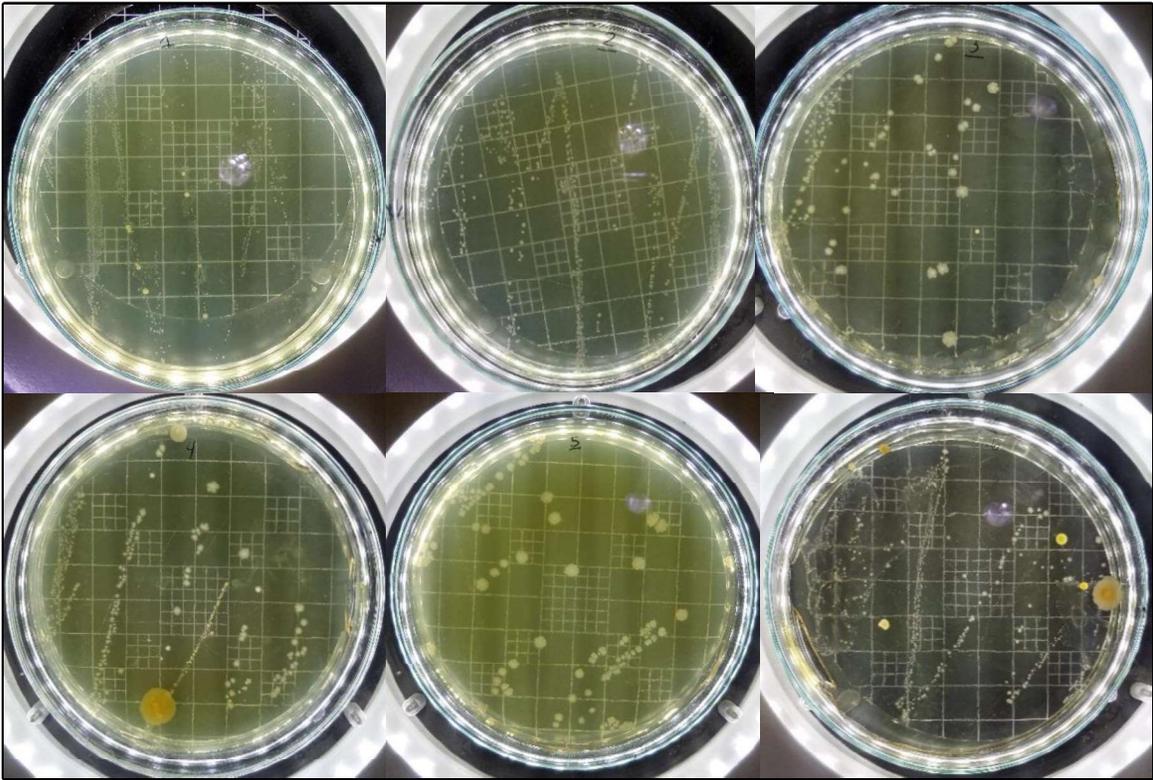


Foto N° 26. Formacion de colonias bacterianas a partir de abscesos internos



## Identificación de bacterias por el método de tinción Gram

Foto N° 27. Coloración de bacterias



Foto N° 28. Observación de bacterias al microscopio 100X



Foto N° 29. *Streptococcus* sp.

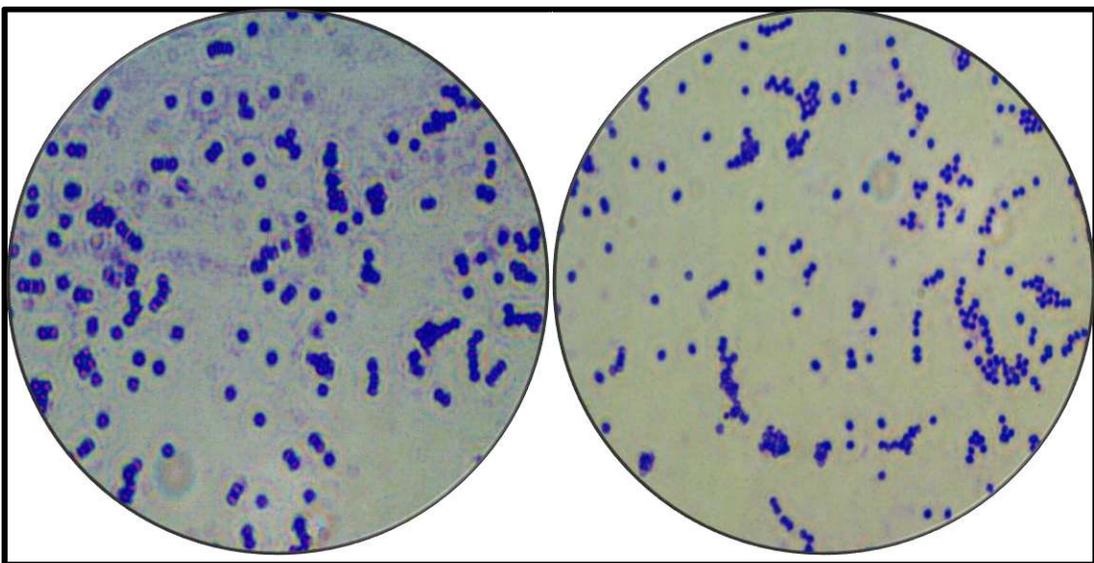


Foto N° 30. *Staphylococcus* sp.

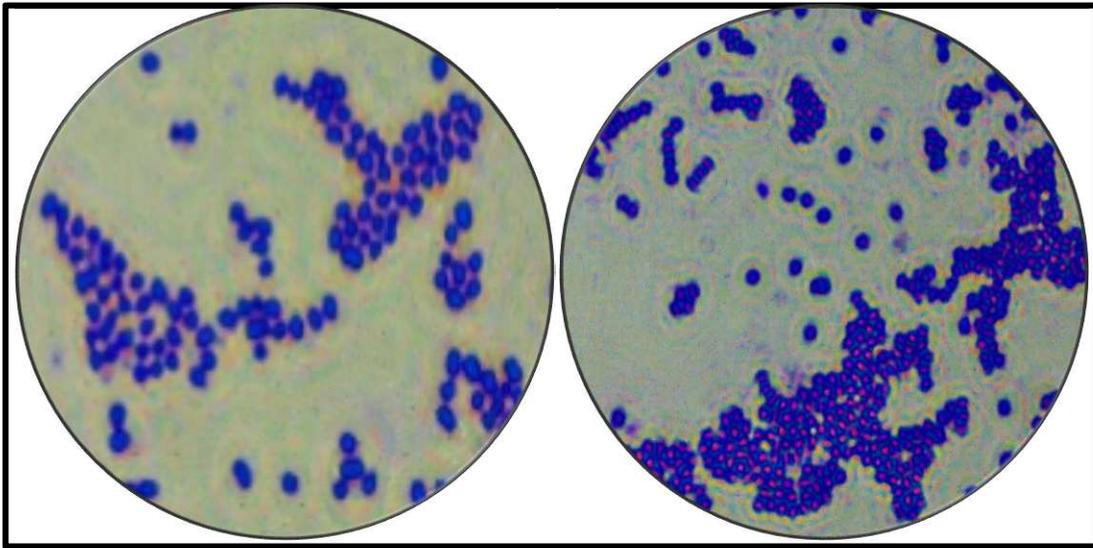
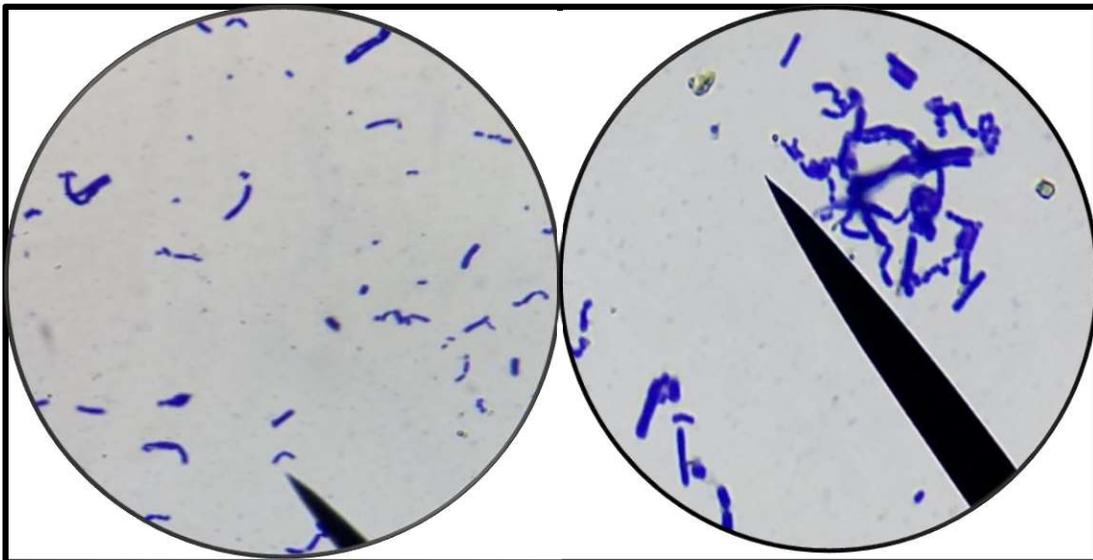


Foto N° 31. *Corynebacterium* sp.



## Antibiograma

Foto N° 32. Preparación de medio de cultivo MUELLER HINTON enriquecido con sangre de carnero al 5%



Foto N° 33. Inoculación de bacterias en agar MUELLER HINTON



Foto N° 34. Dispensación de discos de sensibilidad



**Foto N° 35. Rotulado de placas**



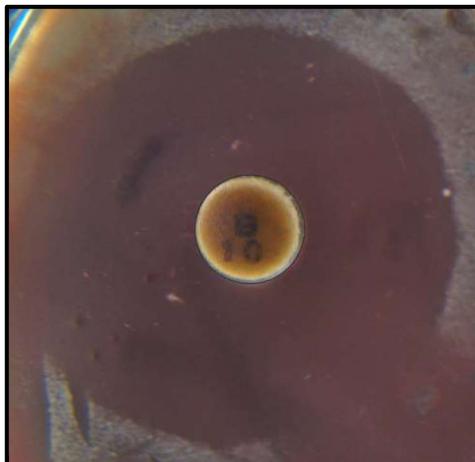
**Foto N° 36. Incubación en estufa a 37°C por 24 horas**



**Foto N° 37. Medición de halos de inhibición**



**Foto N° 38. Bacitracina**



**Foto N° 39. Polimixina**



**Foto N° 40. Vancomicina**



Foto N° 41. Gentamicina

