



Universidad Nacional
SAN LUIS GONZAGA



Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional

Esta licencia permite a otras combinar, retocar, y crear a partir de su obra de forma no comercial, siempre y cuando den crédito y licencia a nuevas creaciones bajo los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0>



CONSTANCIA DE REVISIÓN

El que suscribe, deja constancia que se ha realizado el análisis con el software de verificación de similitud a la Tesis cuyo título es:

"Prevalencia de salmonella spp en cuyes en el Anexo de Roldan – Distrito de Quilmaná – Provincia de Cañete – Región Lima"

presentado por:

MENDOZA RODRIGUEZ NEIL JULIAN

Estudiante del nivel **PREGRADO** de la Facultad de **MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**. El resultado obtenido es 11% por el cual se otorga el calificativo de: **APROBADO**, según Reglamento de Evaluación de la Originalidad.

Se adjunta al presente el reporte de evaluación con el software de verificación de originalidad.

Observaciones: Ninguna

Ica, 05 de octubre del 2022

.....
MARÍA EMILIA DÁVALOS ALMEYDA
DIRECTOR DE UNIDAD DE INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

UNIVERSIDAD NACIONAL “SAN LUIS GONZAGA”

VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN

Facultad de medicina veterinaria y zootecnia



Prevalencia de *salmonella spp* en cuyes

en el Anexo de Roldan – Distrito de Quilmaná – Provincia de Cañete –
Región Lima

Línea de Investigación:

Salud pública y conservación del medio ambiente

AUTOR:

NEIL JULIAN MENDOZA RODRIGUEZ

Para obtener el título de médico veterinario y zootecnista

Ica - Perú

2022

DEDICATORIA

Dedicado a Dios sobre todas las cosas porque él es el camino, la vida y la verdad, a mi esposa FARISA por su perseverancia y apoyo incesante, a mis hijos; MASSIEL, RAQUEL y RONALD, con mucho amor y cariño, a mis padres JULIAN y HERMEREJILDA, por darme la vida, y a mis hermanos JAVIER, JAYME y DINA, por su apoyo moral.

AGRADECIMIENTO

En agradecimiento al Asesor Dr. OLMEDO VICENTE RIVERA, como mi maestro de guía que transmitió su conocimiento y la ética moral para mi formación profesional.

INDICE GENERAL

DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTO	3
ÍNDICE GENERAL	4
INDICE DE TABLAS	6
INDICE DE FOTOS	7
INDICE DE ANEXOS	8
RESUMEN	9
SUMMARY	10
I.- INTRODUCCIÓN	11
II.- ESTRATEGIA METODOLÓGICA	12
2.1. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	12
2.2. ANTECEDENTES	12
2.3. MARCO TEÓRICO	13
2.3.1 Situación del cobayo en el Perú	13
2.3.2 Salmonesis en cobayos	14
2.3.3 Estructura antigénica	16
2.3.4 Epidemiología	17
2.3.5 Patogenia	20
2.3.6 Factores de virulencia	25
2.3.7 Manifestaciones clínicas	26
2.3.8 Hallazgos a la necropsia	27
2.3.9 Diagnostico	28
2.3.10 Tratamiento	30
2.3.11 Salud publica	31
2.4. MATERIALES Y MÉTODOS	34
3.1 Lugar y fecha de ejecución	34
3.2 Instalaciones utilizados	34
3.3 Materiales y equipos utilizados	37
3.4 Tipo de investigación	38
3.5 Metodología de la investigación	38
3.6 Tratamientos	39

3.7 Variable de estudio	39
3.8 Diseño experimental	39
3.9 Análisis estadístico	40
IV.- RESULTADO		41
4.1.- Determinación de la Prevalencia de Salmonella SPP por Caserío.	41
4.2.-Determinación de la prevalencia de Salmonella SPP por sexo.	41
4.3.- Determinación de la prevalencia de Salmonella por edad.	41
4.4.- Determinación de la prevalencia de salmonella SPP por sistema de crianza.	42
V.- DISCUSIÓN	44
VI.- CONCLUSIÓN	46
VII.- RECOMENDACIÓN	47
VIII.-REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA	48
IX.- ANEXOS	53

INDICE DE TABLAS

Tabla		pag.
1. Población de cobayos del Caserío Anexo Roldan Alto.	36
2. Población de cobayos del Caserío Anexo Roldan Bajo	37
3. Determinación de la prevalencia de salmonella spp por caserío.	41
4. Determinación de la prevalencia de salmonella spp por sexo.	41
5. Determinación de la prevalencia de salmonella spp por edad.	42
6. Determinación de la prevalencia de salmonella spp por sistema de crianza	42

ÍNDICE DE FOTOS

Foto	pag.
Mapa de Quilmaná indicando el lugar de ejecución de la prevalencia de Salmonella SPP en el anexo de Roldan, alto y bajo.	35

INDICE DE ANEXOS

ANEXO	pag.
1. Resultado del análisis estadístico 43

RESUMEN

El presente estudio de investigación “Prevalencia de Salmonella SPP en cuyes en el anexo de Roldan – Distrito de Quilmaná – Provincia de Cañete Región Lima”, tiene como objetivo general medir la prevalencia de Salmonella SPP para analizar la magnitud del problema y determinar medidas correctivas en bien de la salud animal y por ende minimizar el estado crítico de mortalidad y morbilidad de los cobayos.

Para el estudio se tomó en cuenta la población de 19,385 cobayos, y obtener una muestra real, posteriormente se obtuvo como resultado la prevalencia de salmonella SPP, en el caserío Roldan Alto; con una prevalencia de 0,1443% con un intervalo de 95% de confianza de 0,001443% (0,001437% - 0,001449%) y en el caserío anexo Roldan Bajo; con una prevalencia de 0,0920% con un intervalo de 95% de una confianza de 0,000920% (0,000912% - 0,000928%).

Luego se determinó la prevalencia de Salmonella SPP por sexo macho; que oscila entre 0,1042% con un intervalo de 95% de confianza de 0,001042% (0,001031% - 0,001053%) y el sexo hembra; que comprende entre 0,1320% con un intervalo de 95% de confianza 0,001320% (0,001316% - 0,001326%).

Asimismo se determinó la prevalencia por Salmonella SPP por edad en lactancia; que oscila en 0,45% con un intervalo de 95% de confianza de 0,0045% (0,004457% - 0,004543%), en recría; que consta en 0,23% con un intervalo de 95% de confianza de 0,0023% (0,002258%-0,002329%), en reproductores; que oscila en 0.03%, con un intervalo de 95% confianza de 0.0003% (0,000345% - 0,000352%), y en etapa de engorde oscila entre 0%.

Finalmente se determinó la prevalencia por sistema de crianza buena; que consta de 44,44% de prevalencia, con un intervalo de 95% de confianza de 0.4444% (0,3362% - 0,5526%) crianza regular; oscila con una prevalencia de 58,33% con un intervalo de confianza de 0,5833% (0,5028% - 0,6638%) crianza mala; se obtuvo una prevalencia de 72.22% con un intervalo de 95% de confianza de 0,7222% (0,6734% - 0,7709%).

ABSTRACT

The present research study "Prevalence of Salmonella SPP in guinea pigs in the annex of Roldan - District of Quilmaná - Province of Cañete Region Lima", has as general objective to measure the prevalence of Salmonella SPP to analyze the magnitude of the problem and to determine corrective measures in of animal health and therefore minimize the critical mortality and morbidity of guinea pigs.

For the study, the population of 19,385 guinea pigs was taken into account, and a real sample was obtained, subsequently the prevalence of salmonella SPP was obtained, in the Roldan Alto hamlet; with a prevalence of 0.1443% with a 95% confidence interval of 0.001443% (0.001437% - 0.001449%) and in the Roldan Bajo farmhouse; with a prevalence of 0.0920% with a 95% confidence interval of 0.000920% (0.000912% - 0.000928%).

Then the prevalence of Salmonella SPP was determined by male sex; which ranges from 0.1042% with a 95% confidence interval of 0.001042% (0.001031% - 0.001053%) and female sex; which comprises between 0.1320% with a 95% confidence interval 0.001320% (0.001316% - 0.001326%).

Likewise, the prevalence of Salmonella SPP by age in lactation was determined; which oscillates in 0.45% with a 95% confidence interval of 0.0045% (0.004457% - 0.004543%), in rearing; which is 0.23% with a 95% confidence interval of 0.0023% (0.002258% - 0.002329%), in broodstock; that oscillates in 0.03%, with an interval of 95% confidence of 0.0003% (0.000345% - 0.000352%), and in stage of fattening it oscillates between 0%.

Finally, the prevalence was determined by a good aging system; consisting of 44.44% prevalence, with a 95% confidence interval of 0.4444% (0.3636% - 0.5526%) regular upbringing; it oscillates with a prevalence of 58.33% with a confidence interval of 0.5833% (0.5028% - 0.6638%) bad upbringing; a prevalence of 72.22% was obtained with a 95% confidence interval of 0.7222% (0.6734% - 0.7709%).

I. INTRODUCCIÓN

El cuy (*cavia porcellus*), es un mamífero roedor originario en los pajonales alto andinos de Sudamérica, que representa con claridad desde tiempos inmemoriales un recurso con enorme potencial productivo, siendo su carne preferida por la calidad, aprovechado por un segmento de la población, nutricionalmente más vulnerable, la carne tiene un alto valor proteico con bajos niveles de colesterol que los ubica entre las mejores para el consumo humano, además la crianza de cuyes da seguridad alimentaria y sostenibilidad a las actividades de los productores.

El lugar del estudio de investigación se ubica en el Anexo de Roldan perteneciente al distrito de Quilmaná de la provincia de Cañete región Lima, ante este escenario la esencia de la crianza de cuyes debe ser rentable y competitivo, para lo cual debe ser eficiente en los aspectos tecnológicos organizativos y gerenciales, el área geográfica del anexo de Roldan tiene un potencial productivo de cuyes cuya población es de 19,385 mil unidades que pertenece a 150 jefes de familia con un total de 700 personas de 1500 habitantes.

La crianza de cuyes en este lugar es ancestral, artesanal empírica con bajos índices productivos, por los problemas sanitarios principalmente por la salmonelosis que crea un estado crítico con una alta morbilidad y mortalidad creando pérdidas económicas significativas a los productores.

Este trabajo de investigación tiene como objetivo general medir la prevalencia de salmonelosis en cuyes, para determinar la magnitud del problema y tomar las medidas correctivas convenientes en la crianza de cuyes en bien de la salud animal y por ende la salud pública.

II. ESTATEGIA METEODOLOGICA

2.1. Antecedentes

Ramírez Vallejos (1974), reporta que “la *Salmonellosis* en cuyes es una enfermedad epizootica, de ocurrencia frecuente y devastadora en nuestro país”. Durante los años de 1971 a 1974 se han realizado estudios ecológicos, bacteriológicos y clínico – patológicos de epizootias de *Salmonellosis*, en granjas de cuyes de Lima y alrededores. “En una granja en Barranca (Lima) de una población promedio usual de 1224 cuyes; fueron registradas diariamente la temperatura y humedad de sus locales, al igual que la mortalidad por edades. Para el aislamiento de salmonellas se examinaron 175 cuyes clínicamente enfermos y 16 cuyes aparentemente sanos; muestras de heces (45) y cama (60), así como, torundas rectales (26) y vaginales (15)”. Habiéndose valorado la sensibilidad in vitro de las cepas del serotipo *S. typhimurium* aisladas. Asimismo, han sido observadas las alteraciones anatomopatológicas. Las tasas de mortalidad oscilaron, entre 0.4 a 26.47% en adultos, de 2.21 a 19.38% en destetados y de 3.14 a 39.61% en lactantes. En los exámenes bacteriológicos fueron aislados organismos del género *Salmonella* de 133 cuyes enfermos (76%). Las diferentes cepas del serotipo, *S. typhimurium* mostraron sensibilidad in vitro a las drogas Clortetraciclina (100%), Clorafenicol (93.75 %) y moderada sensibilidad a Streptomycina (100%) y Nitrofurazona (100%). Se concluye que, la temperatura y humedad son algunos de los factores predisponentes en la presentación de epizootias de salmonellosis, en la que los cuyes lactantes muestran mayor susceptibilidad.

Américo Layme et al (2011), reporta “la frecuencia del tipo de lesiones anatomopatológicas que predominan en órganos de cobayos infectados con *Salmonella* sp. Se hizo un estudio retrospectivo desde 2001 – 2007, se realizaron 125 necropsias en cuyes con diagnóstico presuntivo de salmonellosis. De estos, el $64.8 \pm 8.4\%$ (81/125) fue positivo al aislamiento de *Salmonella* sp. Se trabajó con los 81 protocolos de necropsia con diagnóstico bacteriológico positivo. El 2.8, 30.2 y 67.0% estuvo en la etapa de lactancia, recría y adulto, respectivamente, y el 86.8% fue macho (59/68). No estuvo registrado el sexo o la edad en 13 casos. Asimismo, la mayoría de cobayos procedieron de Lima sur (40.3%) y Lima este (33.9%), aunque no se pudo obtener la información respectiva en 19 casos. Las lesiones anatomopatológicas se observaron en la mayoría de órganos, con una mediana de 5 órganos por animal. El hígado fue el órgano con mayor

frecuencia de lesiones (87.7%), seguido por el intestino, pulmón y bazo. El tipo de lesión más frecuente fue la inflamación del hígado (65.4% del total de cuyes); asimismo, el tipo de exudado más común fue el necrótico, localizándose mayormente en el hígado, representando el 67.9% (36/53) de los cobayos con proceso inflamatorio en hígado. El tipo de trastornos circulatorios en los órganos afectados, predominó el edema de la cavidad abdominal (ascitis), seguido por la congestión renal e intestinal y edema del saco pericárdico (hidropericardio). Se encontraron procesos degenerativos en 46 órganos, siendo la dilatación de la vesícula biliar la de mayor predominio ($34.6 \pm 0.1\%$). Lesiones de adaptación se encontraron únicamente en el bazo, donde se presentó hiperplasia folicular linfoide en seis animales ($7.4 \pm 0.06\%$). Aumento de tamaño (megalia) Se encontró en bazo en 25 cuyes ($30.9 \pm 0.07\%$), en ganglio mesentérico en 11 cuyes ($13.6 \pm 0.08\%$) y un caso en riñón (1/81). El órgano con mayor frecuencia de aislamiento fue el hígado ($24.1 \pm 0.05\%$, 68/282), seguido por el bazo, intestino, útero pulmón y vesícula biliar”.

Siever Morales (2007), reporta la frecuencia de patógenos potenciales de transmisión fecal – oral en cuyes reproductores incorporados al Distrito de San Marcos, Región Ancash, para lo cual se emplearon 38 animales machos aparentemente sanos aptos para el empadre con más de 900 gramos, se realizó el muestreo por hisopados rectales y transportados al laboratorio en medio Stuard a una temperatura de 4°C; se aislaron 60 cepas bacterianas, de los cuales *Citrobactersp.* (21.7%), *Salmonella typhimurium* (16.7%), *Escherichia coli* (13.3%), bacilos no fermentadores (13.3%), levaduras (11.7%), *Proteussp* (10.0%), *Enterobacyersp.* (6.7%), *Shigellasp.* (3.3. %), *Arizona sp.* (1.7%) y *Pseudomonasp.* (1.7%).

Molina – Bujaco (2007) reporta en un estudio sobre sanidad que el cobayo es muy susceptible a la salmonelosis. “Los animales presentan pérdida de apetito, anemia, erizamiento del pelaje, jadeo, diarrea y parálisis de los miembros posteriores. En hembras en gestación se presentan abortos. Los cuyes lactantes son los más susceptibles, bastando únicamente un estrés para activar la *Salmonella* que se encuentra en estado latente. Origina hasta el 95 por ciento de muertes de la morbilidad general por diversas causas. Dependiendo de la edad, los cuyes manifiestan diversos grados de susceptibilidad a la salmonelosis; los animales en lactancia expresan mayor tasa de morbilidad, registrando valores hasta de 52,70 %, los adultos hasta 30,65 % y los de

recría 19,83 %. La salmonelosis afecta universalmente a todas las especies ocasionando problemas para las explotaciones pecuarias y en salud pública”.

2.2. Marco teórico

2.2.1 Situación actual del Cobayo en el Perú

Ruiz Chávez (20, indica que en la actualidad se ha incrementado la crianza de cobayos (*Cavia porcellus*) en la costa, por efecto de la migración de la población andina que ha llevado sus costumbres y tradiciones. En los últimos años se ha impulsado y promocionado el consumo de cobayos, así como la exportación de su carne desde el año 2000 (carcasas empacadas al vacío) con destino a Estados Unidos y Japón, cumpliendo con las especificaciones técnicas y de calidad exigidas por estos mercados, aunque en pequeñas cantidades. “La mayor población de cobayos se encuentra en el Perú. Según el censo agropecuario de 1994 la población de cobayos en el país alcanzó la cifra de 6’884,938 animales, y para el 2003 el Ministerio de Agricultura (INIA y DGPA) estimó una población de 23’240,846 animales, distribuida principalmente en la sierra con 21’462,950 cabezas en comparación de 1’439,746 cabezas en la costa y sólo 338,150 animales existentes en la selva. El consumo per cápita en el 2006 fue de 0.940 Kg., estimado en base a un beneficio de 65 millones de animales anuales con un peso promedio de carcasa de 0.400 Kg. y con una población de país proyectada de 27’627,553 habitantes”. La crianza de cobayos ha cobrado vital importancia por constituir un medio productivo y económico para los núcleos familiares sin embargo las condiciones que es conducida este tipo de explotación en nuestro medio permiten que se desate algunas patologías, como la salmonelosis, la cual cobra muchas vidas y eleva los costos de producción, y además es un problema de salud pública.

2.2.2. Salmonellosis en Cobayos

2.2.2.1. Etiología

Ruiz Chávez (2004), reporta que, “en nuestro medio, más del 95% de los casos de Salmonellosis es causado por *Salmonella entericaserovarTyphimurium* y menos del 5% corresponde a los serotipos: *S. Enteriditis*, *S. Florida*, *S. Bredeney*, *S. Pomona*, *S. Dublín*, *S. Ochiogu*, *S. Limite*”.

2.2.2.2. Clasificación y Nomenclatura

Garmendia M et la (2000), reporta que “el género *Salmonella* pertenece a la familia *Enterobacteriaceae*, orden *Enterobacteriales*; se divide dos especies *Salmonella bongori* y *Salmonella enterica*, tomando en cuenta sus características bioquímicas generales, *Salmonella enterica* se divide en seis subespecies: *enterica*, *salamae*, *arizonae*, *diarizonae*, *houstebae* y *indica*. La fórmula antigénica de una cepa de *Salmonella* se determina mediante reacciones antígeno anticuerpo y se clasifican en más de 2500 serotipos, según el esquema clásico de Kauffman – White basado en antígenos somáticos (O), flagelares (H) y ocasionalmente capsulares (Vi)”. Figueroa I., Verdugo A. (2005), indican que, “para la nomenclatura, se recomienda denominar una cepa con fórmula antigénica: *Salmonella enterica* subesp. *Enterica* serovar Enteritidis, sin embargo, es aceptable emplear una nomenclatura simplificada: *Salmonella* Enteritidis; así esta denominación es utilizada en muchas publicaciones y en informes clínicos de los Laboratorios de Microbiología Médica. A fin de enfatizar que los serotipos no corresponden a especies o subespecies distintas no se les escribe con letra itálica o cursiva y sus nombres comienzan con mayúscula”.

2.2.2.3. Descripción del agente causal

Quin N P. (2002), reporta que “las salmonellas son bacilos gran negativos, no esporulados, con cápsula sólo en el caso de *Salmonella Typhi*, *Salmonella Paratyphi C* y *Salmonella Dublín*, son móviles debido a la presencia de flagelos peritricos a excepción de *Salmonella Gallinarum* y *Salmonella Pullorum*. Sin embargo, estudios recientes muestran que *S. entérica* serovar *Pullorum* tiene motilidad en agar semisólido o en agar Hektöen e incluso en estudios de microscopía electrónica se ha podido observar un pequeño flagelo deformado. El tamaño de las salmonelas oscila entre 0.3 a 1 µm x 1.0 a 6.0 µm”.

2.2.2.4. Características bioquímicas

Parra M. (200”), indica que “las salmonellas son bacterias anaerobias facultativas, crecen rápidamente en medios simples, poseen un metabolismo oxidativo y fermentativo, producen ácido y a menudo gas durante la fermentación de la glucosa u otro hidrato de carbono, además casi nunca fermentan lactosa o sacarosa, reducen los nitratos a nitritos, utilizan citrato como única fuente de carbono, producen ácido

sulfhídrico (H₂S), son ureasa y fenilalanina desaminasa negativas. Son resistentes a ciertas sustancias químicas como: verde brillante, tetratiónato de sodio, desoxicolato sódico, que inhiben otras bacterias entéricas; por tanto, es útil incluir estos compuestos en los medios de cultivo para aislar *Salmonella*”.

2.2.3. Estructura Antigénica

Quinn P. (2002), reporta que “la estructura antigénica de *Salmonella* es similar a otras entero bacterias, con dos clases de antígenos principales: antígenos O (somáticos) y antígenos H (flagelares), en algunas cepas se encuentran un tercer tipo como antígeno de superficie, siendo análogo funcionalmente a los antígenos K de otros géneros, ya que anteriormente se pensó que se relacionaba con la virulencia, este antígeno se denominó antígeno Vi. Los antígenos somáticos (O) son los antígenos de la pared bacteriana, de naturaleza polisacárido, estos antígenos se clasifican en mayores y menores; los primeros son los que definen a un grupo, mientras que los segundos tienen menor valor discriminativo. Los antígenos flagelares (H) son termolábiles y están constituidos por una proteína, la flagelina, algunos serovares sólo producen un único tipo de antígeno H, siendo en consecuencia, monofásicos, sin embargo, otros serotipos pueden producir alternativamente dos tipos de antígenos H, por lo que se denominan bifásicos. Los antígenos capsulares (K) sólo los posee *Salmonella Typhi*, *Salmonella Paratyphi* y *Salmonella Dublín*, la presencia de este antígeno hace imposible la aglutinación de sueros anti O, la expresión de este factor depende de al menos dos genes: Vi A + Vi B”.

2.2.4. Epidemiología

2.2.4.1. Transmisión

Goyache J. (2002), indica que “las salmonellas se propagan por contacto directo e indirecto. Los animales infectados, excretan el microbio en cantidades considerables en heces y orina, contaminando el ambiente, principalmente el alimento, los animales susceptibles se infectan por vía oral al consumir agua o alimento contaminado con material fecal; la vía aerógena, conjuntival y heridas abiertas constituyen puertas de ingreso para la bacteria. El equipo e implementos de trabajo empleados en las granjas también juegan un papel importante en la diseminación de la infección. Randostis O. (2002), reporta que la transmisión vertical se observa en aves, ocurriendo infecciones

transováricas especialmente con *S. Pullorum*, *S. Gallinarum*, *S. Typhimurium* y *S. Thompson*”.

2.2.4.2. Factores de riesgo de la infección

Flores C. (1981), indica que “la forma más común de introducir la infección en una explotación es a través del alimento, dándose en este caso casi siempre una contaminación durante o tras el proceso de obtención y preparación de estos, aunque la mayoría de piensos pueden encontrarse contaminados, sólo deben considerarse sospechosos determinados piensos o determinados componentes de ellos, entre estos están la hierba fresca y el heno, principalmente aquellas que provienen de zonas regadas con aguas residuales no tratadas. Los concentrados proteicos de origen animal o vegetal figuran también como sospechosos, muchos de los cuales; como la harina de pescado, carne y huevo pueden contener numerosos serotipos de salmonellas; la leche entera y la leche en polvo incorrectamente preparadas pueden producir infecciones, sobre todo en animales jóvenes”. Goyache J. (2012), reporta que “también se deben considerar a las aguas de bebida, especialmente las contaminadas con aguas residuales y las aguas estancadas. La introducción de animales portadores en explotaciones pecuarias libres de salmonelosis, es un mecanismo comúnmente involucrado en la diseminación de la infección”. Stellmacher W. (1981), indica que “los roedores como ratas y ratones tienen un papel importante como transmisores de salmonelas, estos animales pueden llevar la bacteria en el tracto intestinal, frecuentemente sin mostrar signos de enfermedad, contaminando el ambiente y el alimento. Se ha encontrado una alta prevalencia de *Salmonella entérica* serotipo Enteritidis en ratones de galpones de aves. Otras fuentes menos frecuentes incluyen insectos (moscas, cucarachas etc.), aves silvestres y larvas de nemátodos”. Meerberg B. (2007), reporta que “los animales de sangre fría como tortugas, ranas, culebras y lagartos, frecuentemente son portadores y excretores de *Salmonella*. Goyache J. (2002), reporta que se ha demostrado la transmisión de *S. Typhimurium* a través del aire, la bacteria puede sobrevivir en el aire el tiempo suficiente para representar un peligro de propagación”. Villena A. (2008), reporta que “las salmonellas son relativamente resistentes a ciertos factores medioambientales, pueden resistir a la deshidratación durante periodos muy prologados, se desarrollan en temperaturas de 8 y 45 °C, con concentraciones hídricas de hasta 0.94 y en intervalos de

pH de 4 – 8. También son capaces de proliferar en medios con escasez o ausencia total de oxígeno. Las bacterias en el medio ambiente pueden sobrevivir un promedio de 14 meses, en orina pura puede sobrevivir hasta 5 días, pero combinada con heces se ha demostrado que puede sobrevivir hasta 6 años. La bacteria es sensible al calor y no sobrevive a temperaturas superiores a los 70 °C. La pasteurización a 71.1 °C durante 15 segundos es suficiente para destruir las salmonelas en la leche”. Acha P. (2003), reporta que “otros factores como animales sometidos a largos viajes, alimentación deficiente y alojados en locales inadecuados influyen en la presencia de salmonelosis”. Goyache J. (2012), reporta que “una de las características epidemiológicas más importantes de la salmonelosis es su persistencia en los animales. Cuando un animal se infecta con *S. Dublín* puede convertirse en un caso clínico o en un portador activo, eliminando constante o intermitentemente bacterias por heces. También se puede convertir en un portador latente en el que la infección persiste en ganglios linfáticos o amígdalas, debido a la capacidad de la bacteria de sobrevivir en fagolisosomas de los macrófagos, sin eliminar salmonelas por heces. La importancia de los portadores latentes radica en que pueden convertirse en portadores activos o incluso en casos clínicos si se encuentran sometidos a estrés. Es entonces cuando el propio ganado se convierte en el reservorio de la infección durante largos periodos. Un problema importante a la hora de controlar la infección por *S. Dublín* es que los portadores latentes de la enfermedad no se identifican fácilmente mediante cultivo de heces o mediante pruebas serológicas Otra forma de infección es el portador pasivo, en el cual el animal constantemente se infecta de pastos o del suelo del establo, pero la bacteria no invade los tejidos, por lo que la infección desaparece si se aparta al animal del medio contaminado”.

2.2.4.3. Factores de riesgo que predisponen a la enfermedad sintomática

Goyache J. (2012), reporta que “la infección por *Salmonella* no es una causa suficiente para contraer una salmonelosis clínica, a excepción de los animales recién nacidos, es por ello que debemos considerar distintos factores, del hospedero, del agente o del entorno, los cuales desencadenan la enfermedad en animales infectados. Se acepta que para que la salmonelosis curse como enfermedad, a diferencia de la simple infección; por especies de salmonellas, es necesario la intervención de algún factor desencadenante que genere “estrés” en el animal, como el transporte o movimiento de los animales dentro del criadero o hacia el exterior, el mismo que se acentúa cuando esta práctica se

realice en forma inadecuada. El encierro de muchos animales jóvenes en áreas limitadas conduce a grados elevados de contaminación ambiental y una difusión rápida de la infección, también en animales adultos los brotes son más comunes cuando están estrechamente confinados. Otros factores estresantes son: la preñez, el parto, los periodos de lactación, las vacunaciones con vacunas vivas que producen reacciones sistémicas, los tratamientos con compuestos irritantes como el tetracloruro de carbono”. Mejía W. (2003), reporta que “es menos probable que los animales adultos sufran de infecciones generalizadas o septicémicas como lo hacen los jóvenes. Cuando los animales adultos se infectan es muy probable que ellos se liberen de la enfermedad o que se vuelvan portadores asintomáticos por periodos indefinidos. La mayor susceptibilidad de los animales jóvenes se explica solo parcialmente por su incapacidad de obtener anticuerpos específicos del calostro; no hay ninguna explicación razonable de porqué los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos”.

2.2.5. Patogenia

Mejía W. (2003), reporta que “la *Salmonella* interacciona con el hospedero, desencadenando la enfermedad sintomática si se presentan las condiciones adecuadas. Para la infección, generalmente se requiere una dosis infectiva mínima de 10^7 a 10^9 bacterias”. Garmendia, M. (2000), reporta que “luego de la ingestión oral la bacteria experimenta severos cambios medio ambientales: pH ácido, aumento de temperatura, baja tensión de oxígeno y alta osmolaridad y responde modulando la expresión de sus genes, para luego colonizar el intestino delgado principalmente a nivel del ileon distal y ciego. Después que la bacteria entra al hospedero y antes de invadir cualquier tipo de célula, la bacteria debe encontrar y adherirse a uno o más tipos de células del tejido intestinal o bien a la matriz extracelular, en caso de tejido dañado, para esto la bacteria cuenta con estructuras llamadas adhesinas, las cuales permiten reconocer moléculas presentes en las células del hospedero llamadas receptores, estos receptores determinan la especificidad del tejido así como la colonización y persistencia bacteriana, la unión adhesina – receptor determinan los hospederos y el organotropismo de la bacteria. Algunos mecanismos de adhesión pueden involucrar varios tipos de fimbrias o Pili, cuatro de las cuales están genéticamente definidos. Estos incluyen a Fimbria tipo 1 (fim), fimbria codificada por plásmidos (pef), fimbria polar larga (lpf) y fimbria agregativa delgada (agf/csg), algunos estudios sugieren que estas fimbrias tienen un tropismo específico por ciertos tipos celulares o por células de especies animales

particulares. Las adhesinas también tienen la capacidad de activar a linfocitos B y neutrófilos, lo que resulta en una variedad de respuestas biológicas incluyendo proliferación celular y secreción de citosinas”. Jubb K. (1990), reporta que “la *Salmonella* inicia la invasión en el hospedero a través de enterocitos y células M, células epiteliales especializadas que recubren los nódulos linfáticos de las placas de Peyer del ileon. Las células M constituyen una puerta de entrada ideal para las enterobacterias debido a la ausencia del borde en cepillo, así como de glucocálix. La *Salmonella* es capaz de entrar y sobrevivir dentro de las células eucarióticas, esta técnica de invasión presumiblemente asegura un nicho celular protegido para que el microbio se replique o persista”. Garmendia M. (2000), reporta que “la *Salmonella* es hábil en explotar las funciones celulares preexistentes del hospedero y usar estas funciones para su propio beneficio, engaña a la célula hospedera en una interacción bioquímica denominada de dos vías o conversación cruzada, lo cual conduce a la respuesta tanto de la bacteria como de la célula hospedera, las células del hospedero son invadidas por un mecanismo conocido como disparo (*trigger*), la bacteria envía señales a las células epiteliales que inducen re arreglos del cito esqueleto dando lugar a la formación de ondulamiento (*ruffling*) en su superficie, como respuesta al contacto y la *Salmonella* responde con la activación de un sistema especializado de secreción de proteínas llamado tipo III (SSTIII) o dependiente de contacto que le permite secretar e inyectar directamente proteínas de patogenicidad en el citosol de la célula hospedera eucariótica, las proteínas inyectadas frecuentemente re ensamblan factores eucarióticos con funcionamiento de señales de transducción y son capaces de interferir con vías de señalización de la célula hospedera. La redirección de señales de transducción resulta en la reorganización del cito esqueleto de la célula hospedera, estableciendo nichos sub celulares para la colonización bacteriana y facilitando una estrategia patogénica altamente adaptada de líneas de comunicación con la defensa del hospedero”. Tukul C. (2006), indica que “el sistema de secreción tipo III dirige la exportación de varias proteínas como atpasas, proteínas regulatorias y estructurales, formadoras de canales, lipoproteínas, moléculas efectoras para células hospederas, chaperonas etc. Algunas de estas proteínas transitoriamente ensamblan una estructura apendicular llamada invasoma, mientras otras son translocadas en la célula hospedera donde ellas activan o interfieren con las vías de transducción de señales célula – hospedero conduciendo a una variedad de respuestas”. Helsel M. (2004), reporta que “la respuesta a la bacteria es dependiente del tipo de célula infectada, en células no fagocíticas, la *Salmonella* induce

cambios en la membrana plasmática de la célula hospedera, y profundos re arreglos del cito esqueleto que se parecen estructuralmente al ruffling de membrana inducido por varios agonistas, como hormonas, factores de crecimiento, activación de oncogenes celulares, etc., el ruffling de membrana es acompañado por micropinocitocis que en últimas conduce a la internalización bacteriana; en macrófagos la *Salmonella* induce efectos citotóxicos caracterizados inicialmente por una rápida inhibición de ruffling de membrana y micropinocitocis, seguido por la muerte celular apoptótica. Germandia M. (20009, reporta que se reconocen varias proteínas efectoras involucradas en los re arreglos del citoesqueleto: SipA, SopE, SopE2 y SopB; La proteína SipA se une a la actina e inhibe la despolimerización de F – actina y activa T – plasmina, SopE se comporta como GEF (guanineeexchange factor) en las proteínas RhoGTPasas: CDC42 y Rac induciendo ruffling de la membrana, que permite la internación de *Salmonella*, la proteína SopE2 activa a CDC42, la cual actúa con la familia de proteínas del síndrome de Wiskott-Aldrich (WASP) para activar el complejo Arp2/3, compuesto de 7 subunidades, incluyendo 2 proteínas relacionadas con actina y la proteína p41 – Arc., este complejo inicia la polimerización de actina y ramifica filamentos de actina; SopB tiene actividad de inositol fosfato fosfatasa, también reorganiza el cito esqueleto de actina”. Santos R. (2003), reporta que “existen diferentes propuestas sobre las vías de señalización inducidas por proteínas inyectadas por *Salmonella* que provocan re arreglos del cito esqueleto de la célula eucariótica e internalización de la bacteria. Una propuesta es que la *Salmonella* inyecta en la célula eucariótica las proteínas SopE, SptP transportados por el sistema de secreción tipo II. La sopE activa las proteínas CDC42, que están en forma inactiva en el citoplasma de las célula eucariótica ligando GDP, al activarse esta proteína CDC42 liga GTP, aumentando la fosfolipasa G y por medio de los segundos intermediarios inositoltrifosfato y diacilglicerol aumenta la concentración de calcio permitiendo el rearreglo del citoesqueleto, la proteína SptP estaría implicada en la fosforilación de los residuos de tirosina de receptores ubicados a nivel de la membrana de la célula eucariótica, produciéndose así también la disrupción del citoesqueleto y el ruffling de membrana”. Sánchez M. (2003), reporta que “la actuación del SSTIII y las proteínas efectoras conduce a la liberación por parte de las células epiteliales, de citoquinas CXC, como la interleucina 8 (IL8), que ejercen una acción quimiotáctica sobre polimorfonucleares neutrófilos (PMN), importantes agentes defensivos de la respuesta inmune inespecífica del hospedador. Una vez invadido el epitelio intestinal, las bacterias se traslocan rápidamente, alcanzando la lámina propia.

Aquí su reconocimiento por receptores localizados tanto en la superficie de macrófagos como en la cara interna de las células intestinales, origina la producción de más citoquinas CXCL, por ambos tipos de células, esto provoca la afluencia masiva PMN, señal de identidad de la diarrea inflamatoria causada por los serotipos no específicos de huésped, los neutrófilos fagocitan a las bacterias, destruyéndola eficazmente”. Garmendia M. (2000), indica que “cabe mencionar que la producción de diarrea por parte de *Salmonella* es un fenómeno complejo que involucran diversos factores de virulencia”. Sanchez M. (2003), indica que “en la inflamación participa una enterotoxina similar a las enterotoxinas de *Vibrio cholerae* y toxina termolabil de *E. coli*. *Salmonella entérica* por el contrario, posee la capacidad de sobrevivir en el interior de los macrófagos, gracias a la actuación de un segundo SSTIII, codificado por la isla de patogenicidad SPI2, y de otros factores de virulencia, sin embargo, los macrófagos que han reconocido y fagocitado a las bacterias también liberan IL12, responsable del inicio de la respuesta inmune específica, la cual actúa sobre los linfocitos T de tipo Th1, que a su vez liberan sustancias, como el interferón γ , que activa a macrófagos, adquiriendo estos la capacidad de destruir a las bacterias que han sobrevivido en su interior”. Raffatellu M. (2006), reporta que “las infecciones intestinales por *Salmonella* pueden evolucionar hacia infecciones extraintestinales, esto se relaciona con la incapacidad de los macrófagos de destruir a las bacterias ingeridas. *Salmonella enterica* se dispersa por el organismo, probablemente transportadas por fagocitos, inicialmente por vía linfática y después por vía sanguínea originando así una bacteriemia que puede ser subclínica o sintomática, con riesgo elevado de evolucionar a septicemia. La septicemia puede transcurrir como infección no localizada, que se manifiesta con fiebre, cuyos síntomas pueden persistir varias semanas e incluso degenerar en shock séptico, debido a la actuación de la endotoxina a nivel del sistema circulatorio. Además, al diseminarse por el organismo, *S. entérica* puede llegar a colonizar diversos órganos, provocando infecciones locales”.

2.2.6. Factores de virulencia

Garmendia M. (2000), reporta que “podemos distinguir dos grupos de factores de virulencia, por un lado, estructuras superficiales de la bacteria que son, además, dianas del sistema inmune del hospedador, incluyendo al Lipopolisacárido, con actividad tóxica, debido fundamentalmente al lípido A, los flagelos, que dirigen la bacteria hacia

el epitelio intestinal, la cápsula, relacionada con la invasibilidad del serotipo Typhi, y las fimbrias. La *Salmonella* presenta genes de virulencia, localizados en el cromosoma o en plasmidos, que codifican factores solubles que modifican la fisiología celular del hospedero o que protegen a la bacteria de sistemas antimicrobianos del mismo. Estos genes pueden estar sueltos, formando pequeñas agrupaciones (islotes) y/o en agrupaciones mayores, llamadas islas de patogenicidad (SPI). Las islas de patogenicidad de *Salmonella* se definen como largas agrupaciones de genes dentro del cromosoma bacteriano, que codifican para determinantes responsables de establecer las interacciones específicas con el hospedador y que son necesarias para la expresión de virulencia bacteriana en un modelo animal. Al igual que otras islas las SPI generalmente presentan un contenido de GC menor que el resto del cromosoma bacteriano y están, frecuentemente, insertadas dentro de genes que codifican ARNt. La *Salmonella* cuenta con cinco islas de patogenicidad, varios genes involucrados en la invasión, apoptosis de macrófagos y activación de cascadas de fosforilación dependientes de MAP cinasas se encuentra en el centisoma 63 formando la isla de patogenicidad 1 (SPI-1), los genes localizados en las SPI-2 y SPI-3 regulan la supervivencia y replicación bacteriana en los compartimientos intracelulares de fagocitos y células epiteliales, la SPI-4 codifica un supuesto sistema de secreción tipo 1 y se cree que participan en la adaptación en ambientes intracelulares. Finalmente, la SPI-5 codifica para factores involucrados en la secreción fluida y reacción inflamatoria en la mucosa intestinal”.

2.2.7. Manifestaciones Clínicas

Hensel M. (2004), reporta que “la salmonelosis en cobayos se manifiesta de forma aguda y la forma crónica, la forma aguda se presenta como un cuadro septicémico agudo sucediéndose las muertes en un lapso de 24 a 48 horas, en muchos de los casos los animales mueren sin mostrar síntoma alguno, sin embargo en algunas ocasiones se observa signos como decaimiento, postración, anorexia, adelgazamiento, pelos ásperos y erizados, opistótonos, y parálisis de los miembros posteriores, en ciertas ocasiones también se observa diarrea acompañada de mucus, y en cobayos gestantes se produce el aborto. En un brote ocurrido en Huancayo, se describió signos saltantes como, marcada postración, erizamiento de pelos y diarrea profusa y maloliente. En los casos crónicos es notorio un adelgazamiento paulatino, pelaje deslucido y aumento del volumen abdominal debido a la ascitis”. Ruiz – Chavez (2004), “en estudios realizados en animales de laboratorio incluyendo al cobayo, indican que el curso clínico puede variar

dependiendo del serotipo infectante, algunos serotipos pueden causar una epizootia explosiva y frecuentemente los sobrevivientes se convierten en portadores asintomáticos, la infección clínica con alta mortalidad es común en animales jóvenes mientras que los adultos se convierten frecuentemente en portadores, otros signos clínicos: disminución del número de crías por parto, bajo peso al nacer, conjuntivitis y cianosis”.

2.2.8. Hallazgos a la Necropsia

2.2.8.1. Lesiones anatomopatológicas

CEA (2001), reporta que “dentro de las alteraciones anatomopatológicas en cobayos se ha reconocido la afección de la mayoría de los órganos. La mayoría de órganos presentan congestión en corazón, pulmones, hígado, bazo e intestinos, en el hígado se ha podido observar diversas formas patológicas como la necrosis coagulativa, presentándose en forma de pequeños focos, también se observa congestión y pseudomembranas rodeando la superficie, otras alteraciones de menor medida observadas son degeneración grasa, petequias y presencia de abscesos. En la vesícula biliar se puede apreciar el engrosamiento de las paredes y también la distensión de la vesícula con un fluido pálido purulento en su interior y abscesos subserosos”. Ramirez V. (1976), indica que “el bazo presenta aumento de tamaño, así como pseudomembranas dando un cuadro de periesplenitis fibrinosa, en algunos casos se puede observar unos puntos blancos variables en tamaño, así como congestión, abscesos y estructuras granulomatosas, el pulmón presenta focos neumónicos sobre todo en lóbulo apical y diafragmático, también se ha podido observar hemorragias y congestión en el parénquima pulmonar”. CEA (2001), indica que “los linfonódulos mesentéricos se presentan agrandados y con abscesos, también se puede observar en algunos animales edema y congestión en los linfonódulos; el intestino se muestra congestionado y algunas veces se puede observar la hipertrofia de las placas de Peyer, presentando al mismo tiempo material purulento, así como también hemorragias, necrosis focal en ciego y meteorismo intestinal; los riñones se pueden encontrar congestionados y con presencia de infarto. También se pueden encontrar lesiones en otros órganos como en el corazón en donde se observan abscesos crónicos del miocardio y pericarditis fibrinopurulenta, la glándula mamaria y el tracto uterino puede presentar cuadros de mastitis supurativa y endometritis Hemorrágica respectivamente”.

2.2.8.2. Lesiones histopatológicas

CEA (2001), reporta que “en el hígado se observa congestión en diversos grados y degeneración grasa, en los focos de necrosis coagulativa varían la infiltración mononuclear, reticuloendotelial y proliferación de fibroblastos, también se observa proliferación zonal de fibras colágenas, fibras reticulares y la presencia de células de apariencia epitelioide asemejando a un granuloma hepático; en el bazo se pueden encontrar abscesos crónicos, con presencia de nidos bacterianos en su interior; la mayoría de las lesiones pulmonares corresponden a formas de neumonía intersticial a células mononucleares, alternadas con hepatización roja, atelectasia y enfisema alveolar en varios casos se aprecia la hiperplasia de folículos linfoides pulmonares en su interior; en los ganglios mesentéricos se reconoce la congestión generalizada y a veces se aprecia abscesos crónicos con presencia de nidos bacterianos; el tracto intestinal muestra alteraciones de enteritis catarral con infiltración de células mononucleares en la submucosa y la hiperplasia de las placas de peyer; los riñones se observan con congestión generalizada, edema celular de epitelio tubular y células inflamatorias en el intersticio y en los glomérulos renales; en el corazón se aprecia abscesos crónicos de miocardio, degeneración de miofibrillas y pericarditis fibrinopurulenta”.

2.2.9. Diagnóstico

Onyekaba C. (1983), reporta que “para el diagnóstico de la salmonelosis en cobayos debe ser realizado asociando las manifestaciones clínicas, las lesiones anatomopatológicas encontradas en la necropsia y el aislamiento bacteriano. Los órganos de elección para recuperar la bacteria en animales enfermos son principalmente el hígado y el bazo, pero también se pueden aislar de pulmón, ganglio mesentérico, intestino, útero, vesícula biliar y glándula mamaria. Matsuura S. (2008), reporta que, en animales portadores aparentemente sanos, se logró aislar la bacteria de linfonódulos profundos y superficiales, intestino grueso, tracto urinario, ovario y vesícula biliar”. Perez Z. (1975), indica que “para la identificación de la *Salmonella* debe basarse en aislamiento (cultivos), caracterización bioquímica y serotipificación. Para el aislamiento es necesario hacer un pre enriquecimiento (agua peptonada, caldo lactosado, caldo caso, etc.) con el objeto de rescatar y vivificar las bacterias, su incubación se hace 37 °C por 24-48 horas; un enriquecimiento selectivo (tetracionato, salmosist, selenito, Rappapert – Vassiliadis, etc.) con esto se inhibe el crecimiento de flora competitiva y aumenta su

concentración. Es necesario hacer las pruebas bioquímicas de *Salmonella* utilizando TSI, UREA, lisina hierro, SIM o sistemas rápidos como el API20E, Minitek. Una vez que se tiene la certeza de que es una *Salmonella* por las características del cultivo, identificación bioquímica, se procede a serotipificarla, para ello se utilizan los antisueros somáticos, flagelares y el capsular o Vi. La fagotipia se emplea en los estudios epidemiológicos para identificar aislamientos con características definidas como la multiresistencia frente a los antibióticos o la elevada virulencia. Algunos ejemplos de fagotipos importantes son *Salmonella* Typhimurium DT 104, que es resistente a múltiples antibióticos, y *Salmonella* Enteritidis PT 4, frecuente en productos cárnicos derivados del pollo y que es causante de intoxicaciones alimentarias en humanos. Otro método usado en el diagnóstico de *Salmonella*, principalmente en avicultura, es la aplicación de pruebas serológicas para la detección de anticuerpos generados en las infecciones causadas por salmonellas. Existen numerosos métodos serológicos siendo los más usados aquellos que se basan en la detección de aglutininas por ser más prácticos y económicos entre ellos tenemos a la prueba rápida en placa con sangre total o suero, la aglutinación en tubo, Microaglutinación, ELISA etc. La ventaja de los exámenes serológicos es que se detecta la persistencia de los anticuerpos IgG circulantes, por lo tanto; un título de anticuerpos que va en aumento cuando se determina sobre muestras pareadas es indicativo de una infección activa, el principal inconveniente de este método es que las concentraciones séricas de IgG pueden ser bajas al comienzo de la infección y por ende indetectables, mientras que la excreción fecal es elevada. Estas pruebas son muy valiosas cuando se aplican a nivel de rebaño".

Botero L. (2006), reporta que "la Prueba de reacción en cadena (PCR) es un método rápido que posee ventajas frente a otras pruebas, como alta sensibilidad, alta especificidad y bajo costo; hacen de esta prueba un excelente método para el diagnóstico de *Salmonella*. La PCR puede emplearse para analizar grandes cantidades de muestras fecales de animales, además las cepas carentes de antígenos somáticos (O) y/o flagelares (H) (cepas rugosas), que sólo son reconocidas como *Salmonella* spp. por el método tradicional de serotipificación pueden ser identificadas mediante PCR, debido a que esta técnica detecta secuencias específicas de DNA y no es alterada por variaciones fenotípicas, que se pueden evidenciar por patrones bioquímicos".

Valilla A. (2004), "En un estudio realizado en muestras de heces se encontró una especificidad del 98% y una sensibilidad del 100 % de la PCR comparada con la prueba estándar, el coprocultivo".

2.2.10. Tratamiento

Onyekaba C. (1983), reporta que “entre los compuestos antibacterianos de elección para el tratamiento de la salmonelosis en cobayos se tienen al cloranfenicol, clortetraciclina, estreptomicina y nitrofurazona, su comportamiento ha sido demostrado *in vitro* utilizando cepas de *S. Typhimurium* provenientes de cobayos enfermos de nuestro medio. Sin embargo, también se ha encontrado una sensibilidad del 100 % a enrofloxacin, sulfatrimetoprim, estreptomicina y amoxicilina en cepas de *Salmonella* provenientes de cobayos enfermos”. Ruiz J. (20059, reporta que “algunos esquemas de tratamiento durante 5 a 7 días:

- Enrofloxacin 5-15 mg / Kg. PO, SC, IM cada 12 horas
- Sulfatrimetoprim 15-30 mg / Kg. PO, SC cada 12 horas
- Estreptomicina 2 g / Litro de agua
- Cloranfenicol 0.5 g. / Litro de agua
- Furazolidona 2.4 g. /Litro de agua

En otros estudios realizados en granjas de aves se encontró sensibilidad a amoxicilina, cloranfenicol, ampicilina, ampicilina/sulbactam, cefalotina, imenepem, gentamicina, ciprofloxacino, amikacina y ciprofloxacino. En salmonelas aisladas de humanos y alimentos se encontró sensibilidad a amikacina, gentamicina, imipenem, kanamicina y ofloxacina en el 100% de los casos”.

2.2.11. Salud Pública

Puig Y. (2007), indica que “la salmonelosis es una infección de importancia en salud pública debido al impacto socioeconómico que ocasiona tanto en los países en desarrollo como en los desarrollados. Es transmitida por los alimentos los cuales causan la mayor parte de los brotes que afectan a centenares de personas y, aunque puede ser causada por cualquiera de los 2,500 serotipos que existe hasta hoy, los que se aíslan con mayor frecuencia son *Salmonella* Enteritidis y *Salmonella* Typhimurium. Salmonelosis es una enfermedad aguda de distribución mundial con variaciones en la frecuencia de serotipos de un país a otro, con importancia en áreas que no han alcanzado las condiciones de saneamiento e higiene adecuados y no cuentan con medidas de salud

pública óptimas. Afecta a todos los grupos de edad, con mayor incidencia en los extremos de la vida: en menores de 5 años y mayores de 60 años de edad, que son los grupos más vulnerables”. Suarez M. (2009), reporta “a finales de la década de 1980 y principios de la década de 1990 que se produjo un dramático incremento de salmonelosis en humanos producida específicamente por *Salmonella* Enteritidis. En 1995 del total de informes recopilados por los sistemas de vigilancia de los países miembros de la OMS se encontró que 76.1 % de los aislamientos correspondieron a la *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium* y *S. Typhi*, siendo *S. Enteritidis* la más frecuente con 35 países infectados, seguido por *S. Typhi* en 12 países y *S. Typhimurium* en 8 países”. Villena A. (2008), indica que “la OMS estima que en todo el mundo se producen anualmente más de un billón de casos de salmonelosis por serotipos no específicos al hombre. En los Estados Unidos y muchos otros países, el serotipo prevalente era *S. Typhimurium*. De 1976 a 1993 la tasa de aislamiento de *S. Enteritidis* se incrementó y ocupó el primer lugar, con un 21 % de todos los aislamientos, desplazando a *S. Typhimurium*”. Uribe C. (2006), reporta que “en el Perú, según reportes estadísticos del Instituto Nacional de Salud, el número de casos confirmados de *Salmonella* por bioquímica, se ha incrementado de 87 casos a 159, durante el periodo de 1991 al 2001, siendo los serotipos más comunes *S. Enteritidis* y *S. Typhimurium*, seguidos por *S. Typhi*, *S. Paratyphi A*, *S. Paratyphi B*, *S. Fyris*, *S. Albert*, *S. Banariensis*, *S. Farsta*, *S. London*, *S. Hadar*, *S. Montevideo*, *S. Indiana*. Sin embargo, hay que considerar que el número de serotipos y casos puede ser mayor, puesto que no todos los centros de salud envían el total de sus cepas aisladas al laboratorio de enteropatógenos del centro referencial del Instituto Nacional de Salud”. Villa A. (2008), reporta que “en el reservorio de las salmonelosis zoonóticas son los animales; prácticamente, cualquier alimento de origen animal puede ser la fuente de infección para el hombre, siendo los vehículos más comunes las carnes contaminadas de aves, cerdos y bovinos, el huevo, la leche y los subproductos de ambos; a veces también se han indicado alimentos de origen vegetal como vehículo de la salmonelosis humana”. Flores A. (2003), reporta “que los roedores también pueden portar la bacteria sin mostrar signos clínicos de enfermedad, transmitiendo la infección a animales de granja y a humanos, reportándose así casos de infección en niños; por contacto con hámster, ratones y ratas”.

2.4. MATERIALES Y MÉTODOS

2.4.1 Lugar y fecha de ejecución

Departamento: Lima

Provincia: Cañete

Distrito: Quilmaná

Centro poblado Menor, Anexo: Roldan

Caseríos:

- **Roldan alto:** 23 criaderos
- **Roldan bajo:** 16 criaderos
- **Fecha de ejecución:** Enero – Marzo del 2015

2.4.2 Instalación utilizada

El tipo de instalación de los criaderos es en base de jaula metálica, pozas de adobe y material ladrillo y pozas de material guayaquil chancado.

Mapa de Quilmaná indicando el lugar de ejecución de la prevalencia de *Salmonella spp* el anexo de Roldan, alto y bajo.



Tabla N° 1 Población de cobayos del caserío Roldan alto

Propietarios	Reproductores		Lactantes		Recría		Engorde		Total
	Machos	Hembras	Machos	Hembras	Machos	Hembras	Machos	Hembras	
Cenhua Hinostrosa, Modesto	130	800	99	51	51	149	-	-	1280
Ramirez Francia, Alberto	50	500	60	40	50	80	-	-	780
Carbajal Varillas, Yenni	11	90	2	-	8	2	-	-	113
RodriguezMartinez, Edith	8	49	3	4	51	26	-	-	141
CarbaneroLazaro, Eva	60	560	95	160	51	89	400		1415
Quispe Casimiro, María	12	38	4	9	39	38	-	-	140
Espichan Contreras, Luis	10	80	10	5	13	12	-	-	130
Michuy Suarez, Eugenia	65	300	25	55	40	40	-	-	525
Quispe Casimaro, Elvira	3	18	4	4	20	26	-	-	75
Sanchez de Zavala, Felicita	2	10	4	3	5	2	10		36
Pillaca Manrique, Victor	4	24	2	-	-	6	-	-	36
Carbonero Gonzales, Felipa	7	30	6	8	5	11	-	-	67
Bruno Vivas, Clorinda	150	500	40	60	45	55	160		1010
Quispe Huaman, Fermin	5	58	22	20	-	-	-	-	105
Carbonero Lazaro, Victoria	80	700	61	39	88	112	-	-	1080
Flores Muñoz, Joel	10	90	6	4	51	19	-	-	180
Vargas Espinoza, Mario	6	100	26	14	21	79	-	-	246
Oscar León	200	1500	-	1000	-	300	500	-	3500
Zarate Palomino, Dionisia	25	250	25	15	40	30	60	-	445
Barrios Bellido, Paula	6	60	31	20	18	21	-	-	156
Argumeno de Zegarra, Maria	3	60	10	11	45	18	-	-	147
Cubillas Ibarra, Estela	4	34	3	3	15	12	-	-	71
Cayhuaya Sulca, Leonor	8	40	10	5	18	21	-	-	102
TOTAL	859	5891	548	1530	674	1148	1130		11780

Tabla N°2 Población de cobayos del caserío Roldan Bajo

Propietarios	Reproductores		Lactantes		Recria		Engorde		Total
	“Machos”	“Hembras”	“Machos”	“Hembras”	“Machos”	“Hembras”	“Machos”	“Hembras”	
Gente Tincopa, Isaac	15	60	-	-	28	20	36	-	159
Rivas Rivas, Aide	4	40	4	6	8	4	-	-	66
Rivas Condor, Catalino	30	200	35	15	49	21	-	-	350
Mariano Erbsy, Gregoria	15	120	5	-	35	45	-	-	220
Mariano Erbsy, Jesus	40	300	13	17	25	75	50	-	520
Pallarco Grande, Jorge	200	900	359	141	18	12	-	-	1630
Ramirez, Julia	-	2000	80	60	-	-	1000	-	3140
Cervantes, Roberto	14	160	35	40	31	20	-	-	300
Quispe Codeso, Luz	18	180	9	7	42	40	-	-	296
Cuzcano Torres, Benito	15	160	51	49	73	42	-	-	390
Luyo Cervantes, Julia	20	30	6	3	24	36	-	-	119
Surco Silvera, Natalia	18	20	10	8	-	9	-	-	65
Cuzacno Torres, Humberto	8	8	4	3	3	4	-	-	30
Argumeno de Zegarra, Maria	3	60	10	11	45	18	-	-	147
Cubillas Ibarra, Estela	4	34	3	3	15	12	-	-	71
Cayhuaya Sulca, Leonor	8	40	10	5	18	21	-	-	102
TOTAL	412	4312	634	368	414	379	1086		7605

2.4.3. Materiales y equipos utilizados

- Balanza digital.
- “Estufa de cultivo $37^{\circ} \pm 1^{\circ}\text{C}$ ”.
- “Estufa de cultivo $41.5^{\circ} \pm 0.5^{\circ}\text{C}$ ”.
- Agitador de tubos o vortex.
- Asas desechables estériles
- Autoclave.
- Refrigerador.
- “Pipetas estériles de 1 y 5 ml”.
- “Guantes desechables estériles”.
- “Asa de microm de aro y asa en punta”.
- “Placas de vidrio para aglutinación”.

- “Lámpara o lupa con luz”.
- Placas Petri plásticas desechables.
- Tubos de ensayo 13 x 10 mm.
- Toalla de papel absorbente.
- Pipipeta.
- “Instrumentos estériles para obtener la muestra a pesar: bisturí, tijeras y pinzas”.
- Baño Termoregulado.
- Agua Peptonada Tamponada. Frasco Schott x 225 ml.
- Caldo Selenito Cistina Doble Concentración (CSCDB).
- Caldo soya tripticasa o triptosa.
- Agar Xilosa Lisina Tergitol (XLD) con novobiocina (15.6 mg/L).
- “Agar Triple Azúcar Hierro (TSI), Agar Hierro Lisina (LIA)”.
- “Agar Movilidad IndolOrnitina (MIO), Agar Tripticasa Soya (TSA)”.
- Agar nutritivo
- Agar Citrato de Simond´s
- Caldo RM-VP
- Solución α naftol
- Solución KOH al 40%
- Reactivo de Kovacks
- Antisuero Somático (O) Polivalente A – I para *Salmonella sp.*
- Antisueros Somáticos (O) Monovalentes para *Salmonella sp.* (Grupos A – I).
- Antisuero Flagelar (H) Polivalente para *Salmonella sp.*
- Agua Clase 4 para preparación de medios de cultivo.
- Solución de suero fisiológico al 0.85%, solución de Cloro al 1 %.
- “Solución de suero fisiológico al 0.85% con formalina al 0.6 %”.
- “Etanol 70 %”.
- Formalina.

2.4.4. Tipo de investigación

Se utiliza la investigación cuantitativa no experimental transversal

2.4.5. Metodología de la Investigación

Las muestras corresponden a los criadores del lugar y conducido al laboratorio en caja cartón debidamente adecuado para la ventilación, en el Laboratorio de

Microbiología, se realizó la necropsia de los cuyes con sintomatología de Salmonella, las muestras fueron hígado, bazo y pulmón de las cuales se tomaron para el cultivo en el laboratorio de microbiología de la FMVZ – Única Chíncha.

2.4.6. Tratamiento

Se tomará en cuenta en el caserío Roldan la población de 19,385 cobayos para el presente estudio de investigación y obtener una muestra real, se utilizó la fórmula matemática siguiente:

$$n = \frac{N \times Z_{\alpha}^2 \times p \times q}{d^2 \times (N - 1) + Z_{\alpha}^2 \times p \times q}$$

Dónde:

N = Total de la Población

Z_α = 1.96 cuadrado (si la seguridad es del 95%)

p = Proporción esperada, en este caso 5% = 0.05”

q = “1-p (1-0.05 = 0.95)”

d = “Precisión 0.03²”

Por tanto: Reemplazando:

$$n = \frac{19,385 (1.96)^2 \times 0.05 + 0.95}{0.03^2 (19,385 - 1) + 0.05 \times 0.95} = 200 \text{ cobayos}$$

El trabajo se encuentra entre el rango de: 100 - 200 cobayos.

2.4.7. Variable de estudio

Variable Independiente:

Prevalencia de salmonella

Variable Dependiente:

Índice de parámetros por caserío, sexo, edad y sistema de crianza

2.4.8. Diseño experimental.

- Para el estudio se tomó en “cuenta a toda la población de cobayos”
- Los cobayos sospechosos con salmonellosis fueron remitidos al laboratorio de bacteriología de la FMVZ
- Se realizó el aislamiento bacteriológico y su diagnóstico
- Se determinó la proporción de positivos a *Salmonella spp.* considerando la población total de su procedencia

3.9 Análisis Estadístico

Los datos se analizarán mediante la proporción de microorganismos, mediante la siguiente fórmula:

$$P = p - Z \alpha / 2 \sqrt{\frac{p \times q}{n}} \qquad P = p + Z \alpha / 2 \sqrt{\frac{p \times q}{n}}$$

III.- RESULTADO

3.1.- Determinación de la prevalencia de salmonella SPP. Por caserío.

Tabla N°3

Roldan	Prevalencia	Intervalo de 95% de confianza
Caserío Roldan Alto	0,1443%	0,001443% (0,001437% - 0,001449%)
Caserío Roldan Bajo	0,0920%	0,000920% (0,000912% - 0,000928%)

$$P = \frac{\text{N}^\circ \text{ de casos}}{\text{Población Total}} \times 100\%$$

$$P = \frac{17}{11,780} \times 100\% = 0.1443\%$$

$$P = \frac{7}{7,605} \times 100\% = 0.0920\%$$

3.4.2.- Determinación de la prevalencia de salmonella SPP por sexo

Tabla N° 4

Sexo	Prevalencia	Intervalo de 95% de confianza
Macho	0.1042%	0.001042% (0.001031% - 0,001053%)
Hembra	0.1320%	0,001320% (0,001316% - 0,001326%)

$$P = \frac{6}{5757} \times 100\% = 0.1042\%$$

$$P = \frac{18}{13628} \times 100\% = 0.1320\%$$

3.3.- Determinación de la prevalencia de salmonella SPP por edad.

Tabla N° 5

Edad	Prevalencia	Intervalo de 95% de confianza
Lactancia	0.45%	0.0045% (0.004457% - 0.004543%)
Recría	0,23%	0.0023% (0.002258% - 0.002329%)
Reproductores	0.03%	0.0003%(0,000345% - 0,000352%)
Engorde	0.00%	(0%)

$$P = \frac{14}{3080} \times 100\% = 0.45\%$$

$$P = \frac{6}{2615} \times 100\% = 0.23\%$$

$$P = \frac{4}{11474} \times 100\% = 0.03\%$$

$$P = \frac{0}{2216} \times 100\% = 0.00\%$$

3.4.- Determinación de la prevalencia de salmonella SPP por sistema de crianza.

Tabla N° 6

Sistema de crianza	Prevalencia	Intervalo de 95% de confianza
Buena	44.44%	0.4444% (0,3362% - 0,5526%)
Regular	58.33%	0.5833% (0.5028% - 0,6638%)
Mala	72.22%	0.7222% (0,6734% - 0,7709%)

$$P = \frac{4}{9} \times 100\% = 44.44\%$$

$$P = \frac{7}{12} \times 100\% = 58.33\%$$

$$P = \frac{13}{18} \times 100\% = 72.22\%$$

RESULTADO DEL ANALISIS ESTADISTICO

- Se obtuvo en el caserío Roldan Alto la prevalencia de 0,14435 con un intervalo de 95% de confianza de 0,001443% (0,001437% - 0,001449%), en el Anexo Roldan Bajo se obtuvo la prevalencia de 0,0920% con un intervalo de 95% de confianza de 0,000920% (0,000912-0,000928%)
- Se determinó la prevalencia por sexo, macho oscila entre 0,1042% con un intervalo de 95% de confianza de 0,001042% (0,001031%-0,001053%) en el sexo hembra 0,1320% con un intervalo de 95% de confianza de 95% entre 0,001320% (0,001316% - 0,001326%)
- Se determinó la prevalencia por lactancia 0,45% con un 95% de confianza de 0,0045% (0,004457 – 0,004543) en la etapa de recria entre 0,23% con un 95% de confianza entre 0,0023% (0,002258% - 0,002329%) en la etapa de reproductores entre 0,03% de prevalencia con un 95% de confianza entre 0,0003% (0,000345% - 0,000352%) y en la etapa de engorde 0%.
- Se obtuvo la prevalencia que se estima en la crianza buena; con una prevalencia de 44.44% con un 95% de confianza de 0.4444% (0,3362% - 0,5526%) en la crianza regular; entre 58,33% con un 95% de confianza de 0,5833% (0,5028% - 0,6638%) y en el sistema de crianza mala; con una prevalencia de 72.22% con un 95% de confianza de 0,7222% (0,6734% - 0,7709%).

IV.- DISCUSIÓN

?

RAMÍREZ VALLEJOS (1974); realizo estudios bacteriológico clínico patológico de salmonella en una granja en Lima con una población de 1224 cuyes, se examinaron 175 cuyes clínicamente enfermos y 16 cuyes aparente sanos, muestra de heces (45) cama (60), torunda rectal (26) vaginales (15) habiéndose valorado la sensibilidad invitro de la cepa del serotipo S. Typhimurium, a su vez se observaron alteración anatomopatologica, la tasa de mortalidad oscilo entre (0.4 a 26.47%) en adulto y 2.21 a 19.38% en destetados y de 3.14 a 39.61% en lactantes.

?

Sin embargo se determinó la prevalencia de salmonella SPP. En el anexo Roldan Distrito Quilmaná, Región Lima, en la etapa de lactancia que oscila 0,45% con un intervalo de 95% confianza de 0,0045% (0,004457% - 0,004543%), posteriormente se realizó la prevalencia en la etapa de recría, de 0,23% con un intervalo de 95% de confianza 0,0023% (0,002258% - 0,002329%), luego se determinó la prevalencia en la etapa reproductiva que oscila entre 0,03%, 0,0003% (0,000345% - 0,000352%), y se determinó la prevalencia en la etapa de engorde y se obtuvo 0%. Posteriormente se determinó la prevalencia de salmonella SPP en el caserío Roldan Alto que oscila 0,1443% con un intervalo de 95% de confianza 0,001443 (0,001437-0,001449%), luego se determinó la prevalencia en el caserío Roldan Bajo que oscila entre 0,0920%, con un intervalo de 95% de confianza 0,000920 (0,000912-0,000928%).

?

AMERICO LAYME et al (2011); sin embargo, “admite lesión en órgano de cabayo anatomopatologico infectado con salmonella SPP., realizo 125 necropsia con diagnostico presuntivo de salmonalosis, de citos Cl 64.8 +- 8.4% (81/125) fue (+) a salmonella SPP., trabajos con 81 protocolo de necropsia con diagnostico bacteriológico 8+) el 2.8, 30.2 y 67.0% estuvo en la etapa de lactancia, recría y adulto. Fue el hígado el órgano con mayor lesión (87.7%) que representa el 67.9% (36/53) con proceso inflamatorio del hígado, se ha encontrado en el baso hiperplasia folicular linfoide en 06 animales (7.4 + - 0,06%), aumento de tamaño megalia se encontró en baso en 25 cuyes (30.9 + - 0.07%) en ganglio mesenterio en 11 cuyes (13.6 + - 0,08%), un caso en riñón (1/81) siendo el órgano con mayor frecuencia de aislamiento fue el hígado (24.1 + - 0,05%)”.

?

Sin embargo, se determinó la prevalencia de salmonella S.PP. En el Anexo Roldan Distrito de Quilmaná Provincia Cañete, Región Lima, con un total de 19,385 cabuyos, se obtuvo la prevalencia SPP en el sexo macho 0.1042% y con un intervalo con un 95% de confianza que oscila en 0,001042% (0,001031% - 0,001053%). Luego se determina la prevalencia de salmonella SPP. En el sexo hembra que comprende entre 0,1320% con un intervalo de 95% de confianza 0,001320% (0,001316 – 0,001326%).

?

MOLINA – BOJAICO /2007) se reporta un estudio sobre sanidad en cabuyos muy susceptible a la salmonella, en hembras en gestación, presentan abortos los cuyes lactantes, son más susceptibles buscando el estrés para activar la salmonella SPP llegando hasta el 95% de muerte, “los animales en lactancia expresan mayor tasa de morbilidad que oscilan los valores de 52.70%, los adultos hasta 30.65%, y los de la recría 19.83%”.

?

Sin embargo, se determina la prevalencia de salmonella SPP por sistema de crianza, se determinó el sistema de crianza buena que comprende la prevalencia de 44.44% con un intervalo de 95% de confianza de 0,4444% (0,3362% – 0,5526%), luego se determinó la prevalencia por el sistema de crianza regular que comprende 58.33% con un intervalo de 95% de confianza 0,5833% (0,5028% - 0,6638%). Finalmente se determinó la prevalencia por el sistema de crianza Mala que comprende entre el 72.22% con un intervalo de 95% de confianza que oscila entre 0,7222% (0,6734% - 0,7709%).

V.- CONCLUSIÓN

?

Se determinó la prevalencia de Salmonella SPP –en el Caserío Roldan Alto; que equivale a 0,1443% con intervalo de 95% confianza de 0.001443% (0,001437% - 0,001449%), en el Caserío Roldan bajo; que oscila entre 0,0920% con un intervalo de 95% de confianza de 0,000920% (0,000912% - 0,000928%).

?

Se determinó la prevalencia de Salmonella SPP por sexo macho; que consta de 0.1042% con intervalo de 95% de confianza de 0.001042% (0.001031% - 0,001053%), y en el sexo hembra; que oscila en 0.1320% con un intervalo de 95% de confianza 0.001320% (0.001316% - 0,001326%).

?

Se determinó la prevalencia de Salmonella SPP por edad, en la etapa de lactancia; que comprende en 0.45% con un intervalo de 95% de confianza de 0.0045% (0.004457 – 0,004543%) en la etapa de recría; que oscila en 0,23% con un intervalo de 95% de confianza que equivale 0.0023% (0.002258% - 0,002329%) y en la etapa de reproductores; que se estima en 0,03% con un intervalo de 95% de confianza de 0.0003% (0,000345% - 0,000352%) y en la etapa de engorde se estima de un 0% de prevalencia.

?

Finalmente se determina la prevalencia de Salmonella SPP por sistema de crianza, en la etapa de sistema de crianza buena; que consta con un 44.44% de prevalencia con un intervalo de 95% de confianza de 0,4444% (0,3362% - 0,5526%), y en la de crianza regular; que consta en 58,33% con un intervalo de 95% de confianza en 0.5833% (0,05028% - 0,6638%) posteriormente en la etapa de crianza mala que consta con una prevalencia de 72.22% con un intervalo de 95% de confianza de 0.7222% (0,6734% - 0,7709%)

VI.- RECOMENDACIÓN

- Realizar capacitación de Salmonella Spp a la población.
- Realiza el control adecuado de los factores que causan estrés en la población, como; temperatura, humedad y manejo adecuado.
- Controlar los cambios bruscos en la alimentación.
- Realizar la limpieza de los ambientes y de las pozas por lo menos 15 días.
- Realizar el control de la cuarentena a todo animal que se introducen de otros galpones.
- Realizar el control de bioseguridad evitando el ingreso de (rata, roedores, perros y aves).
- Manejar las pozas o jaulas colocando generalmente 7- 8 cobayos.
- Efectuar una eficaz desinfección periódica en las instalaciones.

VII. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. “Ruiz-Chávez G. 2004. Crianza del cuy en el Perú. Perucuy [Internet], [2004].
Disponible en:
<http://www.perucuy.com/site/modules.php?name=News&file=article&sid=28>”
- “Molina – Bujaico EO. 2007. La exportación del cuy peruano. Universidad San Martín de Porres [Internet], [19 abril 2007]. Disponible en:
<http://www.monografias.com/trabajos45/exportacion-cuy-peruano/exportacion-cuyperuano.shtml#situac>”.
2. “Ramírez Vallejos, I. A. Salmonellosis en cobayos (*Cavia porcellus*): aspectos epidemiológicos. 1974. II Congreso Nacional de investigadores Agrarios del Peru (II CONIAP). 12 – 16 Ago 1974. P.176. Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura Biblioteca Venezuela, Costa Rica”.
3. “Américo Layme M., Rosa Perales C., Alfonso Chavera C., César Gavidia C., Sonia Calle E. Lesiones anatomopatológicas en cuyes (*Cavia porcellus*) con diagnóstico bacteriológico de *Salmonella* sp. 2011. RevInvVet Perú; 22 (4): 369-376”.
4. “Siever Morales C. Patógenos oportunistas por transmisión fecal – oral en cuyes reproductores introducidos en el distrito de San Marcos. Científica 9 (1), 2012”.
5. “Molina – BujaicoEO. 2007. La exportación del cuy peruano. Universidad San Martín de Porres [Internet], [19 abril 2007]. Disponible en:
<http://www.monografias.com/trabajos45/exportacion-cuy-peruano/exportacion-cuyperuano.shtml#situac>”.

6. “Ruiz-Chávez G. 2004. Crianza del cuy en el Perú. Perucuy [Internet], [2004].
Disponible en:
<http://www.perucuy.com/site/modules.php?name=News&file=article&sid=28>”
7. “Garmendia MM, Selgrad S, Alezones F. 2000. Salmonelosis en animales de laboratorio. FONAIAP [Internet], [Noviembre 2000]. Disponible en:
<http://www.ceniap.gov.ve/pbd/RevistasTecnicas/FonaiapDivulga/fd68/texto/mgarmendia.htm>”.
8. “Figueroa I, Verdugo A. 2005. Mecanismos moleculares de patogenicidad de *Salmonella* sp. Revista Latinoamericana de Microbiología ALAM 47: 25-42”.
9. “Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJ. 2002. Microbiología y enfermedades infecciosas veterinarias. ed. Zaragoza: ACRIBIA SA. 134 p”.
10. “Parra M, Durango J, Mattar S. 2002. Microbiología, patogénesis, epidemiología, clínica y diagnóstico de las infecciones producidas por salmonella. MVZ-Cordoba 7: 187 – 200”.
11. “Goyache J. 2002. Géneros *Salmonella* y *Shigella*. En: Vadillo S, Piriz S, Mateos E. Manual de Microbiología Veterinaria. España: Mc Graw-Hill. P327-337”.
12. “Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. 2002. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino, y equino. 9ª ed. Madrid: Mc Graw-Hill. 959p”.
13. “Flores C R. 1981. Epizootiología de la salmonelosis en bovinos, porcinos y aves. Ciencia Veterinaria 3 : 147-175”.
14. “Stellmacher W. 1981. Infecciones por *Salmonellas*. En: Beer J, eds. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. Ed. Zaragoza: ACRIBIA. p 59-81”.
15. “Meerburg BG, Kijlstra A. 2007. Role of rodents in transmission of *Salmonella* and *Campylobacter*. J Sci Food Agric 87: 2774-2781”.

16. "Villena AM, Morales S, Hoyos M, Calle S. 2008. Determinación de la presencia de *Salmonella enterica* en *Telmatobiusculeus*, especie de anfibio amenazado. Fauna vet - Perú [Internet], [junio 2008]. Disponible en: http://www.fnkm.org/Reboctas/index2.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=19&Itemid=27".
17. "Acha P, Szyfres B. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3° edición. Vol 2. OPS-Washington: 240 p".
18. "Mejía W. 2003. Epidemiología de la salmonelosis porcina en granjas de Cataluña y determinación de los factores de riesgo de la infección. Tesis para optar el grado de Doctor. Barcelona. Universidad Autónoma de Barcelona. 98 p".
19. "Jubb KV, Kennedy PC, Palmer N. 1990. Patología de los animales domésticos. 3ª ed. Montevideo: Agropecuaria hemisferio sur S.R.L. 160 p".
20. "Tükel C, Raffatellu M, Chessa D, Wilson RP, Akcelik M, Bäumler AJ. 2006. Neutrophil influx during non-typhoidal salmonellosis: Who is in the drivers seat? FEMS Immunol Med Microbiol 46: 320-329".
21. "Santos R, Tsolis R, Bäumler A, Adams I. 2003. Patogénesis of salmonella-induced enteritis. Braziliam Journal of Medical and Biological Reasearch 36: 3-12".
22. "Sánchez M, Cardona N. 2003. Mecanismos de interacción de *Salmonella* con la mucosa intestinal. Infectio-Asociación colombiana de infectología 7: 22-29".
23. "Raffatellu M, Chessa D, Wilson RP, Tükel C, Akcelik M, Bäumler AJ. 2006. Capsule-mediated immune evasion: a new hypothesis explaining aspects of typhoid fever pathogenesis. Infect Immun 74: 19-27".
24. "Beneneson S, Raveh D, Schlesinger Y, Alberton J, Rudensky B, Hadas-Halpern I, Yinnon AM. 2002. The risk of vascular infection in adult patients with nontyphi *Salmonella* bacteremia. Am J Med. 110: 60-63".

25. “Hensel M. 2004. Evolution of pathogenicity islands of *Salmonella enterica*. Int J MedMicrobiol. 294: 95-102”.
26. “Evans AR. 2005. Import risk analysis: Domestic guinea pig, *Caviaporcellus* imported from Australia [Internet], [23 octubre 2007]. Disponible en: http://hintlink.com/guinea_pig/Nzriskanalysis.pdf”.
27. “[CEA] Centro de Estudios Agropecuarios. 2001. Crianza de cuyos. México: Iberoamericana S.A. 77 p”.
28. “Ramírez VA. 1976. Salmonelosis en cobayos. En: Primer curso de producción y sanidad en cuyes y conejos. Lima: Asociación de Médicos Veterinarios del Perú”.
29. “Onyekaba CO. 1983. Clinical Salmonellosis in a guinea pig colony caused by a new *Salmonella* serotype, *Salmonella ochiogu*. Laboratory Animal 17: 213-216”.
30. “Matsuura SA. 2008. Susceptibilidad a antibacterianos *in vitro* de *Salmonella enterica* aislada de cobayos de crianza familiar-comercial en la provincia de Carhuaz. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 65p”.
31. “Perez Z. 1975. Investigación de salmonelas en cobayos (*Cavia porcellus*) aparentemente normales. Tesis de Biología. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. p. 1-16”.
32. “Botero LA. 2006. Salmonelosis y su control. Mundo Veterinario ALAVET : p 24 – 28”.
33. “Velilla A, Terzolo H, Feingold S. 2004. Avances en el diagnóstico molecular de *Salmonella*. PCR aplicada a la avicultura y a la microbiología de los alimentos [Internet], [abril 2004]. Disponible en: <http://www.robertexto.com/archivo15/salmonella.htm>”.

34. “Urrutia M, Reyes M, Melo C, Henriquez M, Pineda J, Sakurada A. 2006. Estandarización de una técnica para la detección de *Salmonella* spp. útil para manipuladores de alimentos mediante técnica de amplificación molecular. *Ciencia& Trabajo* 8 : 164-166”.
35. “Ruiz J, Suárez M, Uribe C. 2005. Susceptibilidad antimicrobiana *in vitro* de cepas de *Salmonella* spp. En granjas de ponedoras comerciales del departamento de Antioquia. *Rev Col CiencPec*19 : 297-305”.
36. “Puig Y, Espino M, Leyva V, Martino T, Mendez D, Soto P, Ferrer Y. 2007. Susceptibilidad antimicrobiana en cepas de *Salmonella* spp. de origen clínico y alimentario. *RevPanamInfectol*9 : 12-16”.
37. “Suárez M, Mantilla J. 2000. Presencia de *Salmonella* serovariedad enteritidis en productos de origen avícola y su repercusión en Salud Pública. *IATREIA*. 13: 237–243”.
38. “Uribe C, Suárez MC. 2006. Salmonelosis no tifoidea y su transmisión a través de alimentos de origen aviar. *ColombMed* 37: 151-158”.
39. “Flores AL. 2003. Caracterización fenotípica y genotípica de estirpes de *Salmonella* Choleraesuis aisladas de ambientes marinos. Tesis de Biología. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 6 p”.

VIII. ANEXOS

MÉTODO DE ANÁLISIS

Captación y envío de la muestra

- Las muestras serán extraídas de los diferentes criaderos antes de comenzar el tratamiento con antibiótico del anexo Roldan
- Las muestras se analizarán en el laboratorio de Microbiología de la FMVZ – UNICA
- La toma de muestras a recolectar será muestras de hígado, bazo y pulmón

“Pre enriquecimiento”

- “Esta etapa se realiza en medio líquido no selectivo, en el cual se incuban las muestras frescas o incluidas en un medio de transporte. La finalidad es revitalizar la bacteria”.
- “Se Peso 10 a 25 g de la muestra y agregar en proporción de 1/10 agua peptonada tamponada (APT)”.
- “Se incubo el caldo de pre – enriquecimiento (APT) a $37 \pm 1^\circ \text{C}$ durante 16 – 20 horas”.

“Enriquecimiento selectivo”

- “Esta etapa se realiza en un medio líquido que contiene aditivos que permiten el crecimiento selectivo de *Salmonella spp.* mientras se inhibe el crecimiento de otras bacterias”.
- “Se utiliza Caldo Selenito Cistina el cual no es inhibidor de serovariedades de *Salmonella spp.* presentes en especies animales de interés”.
- “Agregar Caldo Selenito Cistina Doble Concentración (CSCDC) (pesar el doble de lo indicado por el proveedor), en la misma cantidad que el agua peptonada tamponada, a la bolsa que contiene la muestra e incube a $41.5 \pm 0.5^\circ \text{C}$ por 18-24 horas”.

“Medio de aislamiento selectivo en placa”

- “El medio de elección es el Agar XLD adicionado con Novobiocina (15.6 mg/L). Es un medio sólido en el cual crece selectivamente *Salmonella spp.* e inhibe el crecimiento de bacterias Gram positivas”.

- Tomar una asada del CSCDC y sembrar por agotamiento en una placa de XLD. Luego incubar a $37\text{ }^{\circ}\text{C} \pm 1$ por 18-24 horas.

Selección de colonias para Pruebas Bioquímicas

- De cada placa de cada medio selectivo seleccionar hasta 5 colonias (al menos 3 colonias) consideradas típicas o sospechosas.
- “Si las colonias seleccionadas no se encuentran aisladas y puras, se deben estriar en la superficie de placas con TSA previamente secadas, de manera que se permita el desarrollo de colonias aisladas. Incubar las placas inoculadas a $37^{\circ} \pm 1^{\circ}\text{C}$ por 24 ± 3 horas”.
- En caso de existir colonias aisladas se puede proceder a la confirmación bioquímica inoculando directamente del medio selectivo.
- Usar cultivos puros para la confirmación bioquímica y serológica.
- “Inocular cada una de las colonias en TSI, LIA, MIO. Tocar suavemente la superficie y el centro de la colonia sospechosa con el asa en punta, luego inocular el TSI en profundidad y estría en superficie. Sin flamear nuevamente, inocular el tubo de agar LIA, pinchando dos veces en profundidad y hacer estría en superficie. Luego inocular el MIO en picadura y por último, inocular dos tubos de agar TSA en estría en la superficie”.
- “Uno de los tubos de agar TSA se ocupa para realizar la confirmación serológica somática”.
- “Al momento de tomar el inóculo evitar tocar con el asa el agar, ya que los medios altamente selectivos suprimen el crecimiento de algunos organismos que pueden estar presentes”.
- “Incubar todos los medios utilizados para la batería bioquímica a $37 \pm 1^{\circ}\text{C}$ por 24 ± 3 hrs”.

- Si es necesario esta batería bioquímica se amplía con Rojo Metilo, VogesProskauer, y Citrato de Simonds
- Las colonias que a través de pruebas bioquímicas indican sospecha de *Salmonellaspp.*, deben ser confirmadas mediante la prueba de aglutinación somática (antígeno somático O).

Interpretación de las Pruebas Bioquímicas

“Agar Triple Azúcar Hierro (TSI)”

- ²Fermentación de la glucosa”

- ² “Fermenta la glucosa: Fondo Amarillo (A)”. “+”
- “No fermenta la glucosa: Fondo rojo (K)”. “-”

- ²Fermentación de la lactosa y/o sacarosa”

- ² “Fermenta estos azúcares: Tendido Amarillo (A)”. “+”
- “No fermenta: Tendido rojo (K)”. “-”

- ²Producción de gas”

- ² “Produce gas: Ruptura o desplazamiento del agar”. “+”
- “No produce: Sin cambios”. “-”

- ²Producción de H₂S”

- ² “Produce H₂S: Ennegrecimiento del medio (intensidad variable)”. “+”
- “No produce: Sin cambios”. “-”

“Agar Hierro Lisina (LIA)”

- ²Descarboxilación de la lisina”

- ² “Descarboxila la lisina: Fondo y tendido púrpura (K/K)”. “+”
- “No descarboxila la lisina: Fondo amarillo (A)”. “-”

- **Producción de gas**

“Produce gas: Ruptura o desplazamiento del agar”. “+”

No produce gas: sin cambios. “ – “

- **Producción de H₂S**

“Produce H₂S: Ennegrecimiento del medio (intensidad variable)”.

“No produce H₂S: Sin cambios”.

- **Desaminación de la lisina**

“Desamina la lisina: Tendido rojo (R)”. “+”

“No desamina: Tendido púrpura (K)”. “ – “

Agar Movilidad Indol Ornitina (MIO)

- **Movilidad**

“Los microorganismos inmóviles sólo crecen en la línea de siembra”.

“Los microorganismos móviles se reconocen por su desarrollo difuso alejado de la línea de inoculación”.

- **Producción de Indol**

“Produce Indol: Formación de un anillo rojo o rosado al agregar Reactivo de

Kovacs “+”.

“No produce Indol: Anillo de color amarillo “ – “.

- **Descarboxilación de la Ornitina**

“Descarboxila la ornitina: Coloración azul, de intensidad variable “+”.

“No descarboxila la ornitina: Coloración amarilla “ – “.

Nota: “El reactivo de Kovacs se añade después de la lectura de la movilidad y la ornitina”.

Prueba Rojo de Metilo (RM)

- Inocular un tubo de RM – VP e incubar a 37°C por 48 horas.

- Agregar 5 gotas de reactivo Rojo de Metilo.

Reacción positiva: Color rojo.

Reacción negativa: Color amarillo.

Prueba Voges Proskauer (VP)

- Inocular un tubo de caldo RM – VP e incubar a 37°C por 48 horas.

- “Agregar 0.6 ml de solución de naftol y 0.2 ml de solución de KOH al 40%. Agitar”.

Observar después de dos horas.

Reacción positiva: Desarrollo de coloración rosada.

Reacción negativa: Color café pardo.

Prueba de Citrato

- Inocular en profundidad y superficie e incubar a 37 °C por 96 horas.

“Reacción positiva: viraje del color verde a azul (Esta se produce cuando la bacteria

es capaz de utilizar el citrato como única fuente de carbono)”.

Reacción negativa: se mantiene de color verde.

Pruebas confirmatorias

“Confirmación basada en la identificación de antígenos somáticos (O) de *Salmonella*”.

- “Se someten a confirmación serológica todas las colonias que cumplan con las pruebas bioquímicas características para el género *Salmonella spp*”.

- “Se ocupa uno de los tubos de agar tripticosa soya (TSA) inoculados junto a la batería bioquímica. Se suspende el cultivo con aproximadamente 5 ml de solución salina al 0.85 %”.

- “Confrontar sobre la placa de vidrio para aglutinación, mediante el uso de gotarios estériles, una gota de suspensión del cultivo con una gota del suero somático polivalente A – I. Como control agregar solamente una gota de suspensión del cultivo para detectar si se produce autoaglutinación de la cepa estudiada”.

- “Mezclar con asa desechable”.
- “Mover la placa de vidrio para aglutinación suavemente por 30 a 60 segundos, preferentemente con la ayuda de una lupa observando la presencia de grumos con una lámpara contra fondo oscuro”.
- “Si la cepa autoaglutina no puede ser seroagrupada y necesita pruebas bioquímicas adicionales, tales como las proporcionadas por API 20 E”.
- Si el cultivo no autoaglutina, se debe confrontar en lámina de vidrio, una gota de suero polivalente somático A-I, con una gota de la emulsión del cultivo puro, mediante utilización de un gotario estéril desechable. Se mezcla con el asa hasta obtener una suspensión turbia y homogénea.
- Mover la lámina de vidrio suavemente por 30 a 60 segundos. Observar la presencia de grumos utilizando un fondo negro, preferentemente con la ayuda de una lupa.
- “Si la cepa no aglutina con el suero polivalente (A-I), puede deberse a la presencia de cápsula, por lo cual debe hervirse 15 minutos a una hora en baño de agua (tiempo que puede tardar en romper la cápsula). Después se debe confrontar nuevamente una gota del suero polivalente con una gota de suspensión del cultivo tratado por calor”.
- “Si las cepas aglutinan con el suero polivalente, corresponden al género *Salmonella* spp. Posteriormente, para identificar el **serogrupo**, se debe repetir el procedimiento descrito anteriormente, realizando aglutinaciones con los sueros monovalentes somáticos, desde el grupo A hasta el I”.
- “Si la cepa no aglutina con ningún suero monovalente somático y posee pruebas bioquímicas características de *Salmonella* sp., debe continuarse con la serología flagelar”.

“Confirmación basada en la identificación de antígeno flagelar (H) de *Salmonella*”.

- “Inocular el cultivo proveniente del agar TSA en 5 ml de Caldo tripticasa soya (CTS)”.
- “Incubar a $37^{\circ} \pm 1^{\circ} \text{ C}$ durante 18 a 24 horas o hasta que el desarrollo bacteriano alcance una densidad de 3 en la escala de Mc Farland”.
- “Adicionar al CTS inoculado, 5 ml de solución salina que contenga 0.6% de formalina y dejar reposar 1 hora. En dos tubos distribuir 1 ml de esta preparación (se coloca 0,5 ml en cada tubo). Es recomendable que la concentración final del antígeno se encuentre entre 2 o 3 de Mc Farland”.
- “Luego, a uno de los tubos agregar 0,5 ml de antisuero polivalente H a dilución de trabajo, de acuerdo a instrucciones del fabricante”.

Preparación de la dilución de trabajo para el antisuero flagelar H, polivalente A-Z:

- “Se utiliza en una dilución 1:25. Añadiendo 0,1 ml de antisuero reconstituido a 2,5 ml de solución de Na Cl al 0,85 %. Realizar esta dilución al momento de su uso. Al mezclar cantidades iguales de antisuero diluido y aislado de prueba, la dilución final es de 1:100”.
- “El otro tubo usarlo como control de autoaglutinación”.
- “Incubar ambos tubos a $48 - 50^{\circ} \text{ C}$ en baño de agua hasta 1 hora”.
- “Sacar los tubos del baño termorregulado, evitando agitarlos en exceso antes de efectuar la lectura de la reacción”.
- “Efectuar la lectura en el tubo de autoaglutinación para verificar la presencia de flóculos. Si esta reacción es positiva, la prueba de aglutinación no es válida por tanto

no proceda a la lectura del tubo de prueba. Si no hay evidencia de floculación en el tubo, proceda a la lectura del tubo de prueba”.

- “En el tubo de prueba observe la presencia o ausencia de flóculos. Su presencia indica un resultado positivo. Su ausencia indica un resultado negativo”.
- “Opcionalmente, se puede usar el Test de Látex para Salmonella de Oxoid (seguir las instrucciones del fabricante)”.
- “Registrar presencia o ausencia de aglutinación”.

“Expresión de los resultados”

- “Si las reacciones bioquímicas son típicas de *Salmonella* y si las pruebas serológicas con antisuero somático (O) polivalente y monovalente son positivas, se informa como Presencia de *Salmonella spp.* Grupo “O”.
- “Si las reacciones bioquímicas son típicas de *Salmonella* y las pruebas serológicas con antisuero somático (O) polivalente son negativas y positivas con el antisuero flagelar polivalente (H), se informa como presencia de *Salmonella spp.*”.
- “Si después de seguir el flujograma descrito en el Punto 5.3.4.7, la aglutinación con el antisuero polivalente flagelar no ocurre, se deben realizar pruebas bioquímicas adicionales, tales como las proporcionadas por el API 20 E. Si el resultado de estas pruebas es positivo, se informa como Presencia de *Salmonella spp.*”.
- “Si las reacciones bioquímicas no son típicas y si las pruebas de confirmación serológica somática y flagelar son negativas, se informa como Ausencia de *Salmonella spp.*”.

FOTOS

Realización de Necropsia de salmonella SPP en cobayos.

