



Caracterización anatomopatológica de neumonías en cuyes producidas por *Streptococcus pneumoniae* en crianza intensiva

Betty Villanueva-Guzmán¹ ; Rosario Ramírez-Marina¹ ; Siever Morales-Cauti^{1,2,*} 

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

²Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Laboratorio de Microbiología y Parasitología, Lima, Perú.

*Correspondencia: sieverm@hotmail.com

Recibido: Enero 2021; Aceptado: Diciembre 2021; Publicado: Marzo 2022.

RESUMEN

Objetivo. Caracterizar macroscópica y microscópicamente las lesiones causadas por *Streptococcus pneumoniae* en muestras de pulmón de cuyes (*Cavia porcellus*) de crianza intensiva de Lima. **Materiales y métodos.** Se hizo la necropsia de 138 cuyes con signos clínicos de neumonía, y se tomó la muestra de los pulmones afectados. Se realizó el aislamiento bacteriano para la identificación de *Streptococcus pneumoniae*, utilizando agar sangre y pruebas bioquímicas; se realizó el procesamiento histopatológico utilizando la coloración hematoxilina eosina (HE) de las muestras de tejidos conservados en formol al 10%. **Resultados.** Del total de los pulmones diagnosticados con neumonía en necropsia, el 17.4% (24/138) resultó positivo a *Streptococcus pneumoniae*; De estos, el 75% (18/24) mostró características macroscópicas de neumonía intersticial y 20.87% (5/24) características macroscópicas de bronconeumonía supurativa y 4.17% (1/24) de bronconeumonía fibrinosa. En la evaluación microscópica se encontró que el 54.17% presentó tanto para bronconeumonía intersticial, 37.50% neumonía intersticial, y un 8.33% de ellas corresponden a bronconeumonía. **Conclusiones.** La bronconeumonía intersticial, neumonía intersticial y bronconeumonía con diagnóstico de *Streptococcus pneumoniae* son patrones lesionales encontradas en sistemas de crianza intensiva de Lima.

Palabras clave: Bronconeumonía; guinea pigs; infección; neumonia; mortalidad; patología (Fuente: MeSH).

ABSTRACT

Objective. Characterize macroscopically and microscopically the lesions caused by *Streptococcus pneumoniae* in samples of guinea pig lung (*Cavia porcellus*) of intensive breeding in Lima. **Materials and methods.** The necropsy of 138 guinea pigs with clinical signs of pneumonia was performed, and the sample of the affected lungs was taken. Bacterial isolation was performed for the identification of *Streptococcus pneumoniae*, using blood agar and biochemical tests; Histopathological processing was

Como citar (Vancouver).

Villanueva-Guzmán B, Ramírez-Marina R, Morales-Cauti S. Caracterización anatomopatológica de neumonías en cuyes producidas por *Streptococcus pneumoniae* en crianza intensiva. Rev MVZ Córdoba. 2022; 27(2):e1963. <https://doi.org/10.21897/rmvz.1963>



©El (los) autor (es) 2022. Este artículo se distribuye bajo los términos de la licencia internacional Creative Commons Attribution 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), que permite a otros distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir de su obra de modo no comercial, siempre y cuando den crédito y licencien sus nuevas creaciones bajo las mismas condiciones.

performed using the hematoxylin eosin (HE) staining of tissue samples preserved in 10% formalin. **Results.** Of the total lungs diagnosed with pneumonia at necropsy, 17.4% (24/138) was positive for *Streptococcus pneumoniae*. Of these, 75% (18/24) showed macroscopic characteristics of interstitial pneumonia and 20.87% (5/24) macroscopic characteristics of suppurative bronchopneumonia and 4.17% (1/24) of fibrinous bronchopneumonia. In the microscopic evaluation it was found that 54.17% presented both interstitial bronchopneumonia, 37.50% interstitial pneumonia, and 8.33% of them correspond to bronchopneumonia. **Conclusions.** Interstitial bronchopneumonia, interstitial pneumonia and bronchopneumonia with a diagnosis of *Streptococcus pneumoniae* are lesion patterns found in intensive rearing systems in Lima.

Keywords: Bronchopneumonia; guinea pigs; infection; pneumonia; mortality; pathology (*Source: MeSH*).

INTRODUCCIÓN

La crianza de cuy se ha convertido en una industria de mayor importancia económica para el país. Debido a su importancia como sistema de producción y el desarrollo de las poblaciones en producción, esta es afectada por diversos factores externos e internos, como un inadecuado manejo de temperatura, humedad, corriente de aire, sobre densidad animal, higiene del galpón, dietas mal balanceadas, hipovitaminosis C, haciendo de estos animales susceptibles a sufrir de estrés, afectando su respuesta inmune, favoreciendo la presentación de diversas enfermedades (1,2); donde las neumonías, enteritis, dermatofitosis, pseudotuberculosis, linfadenitis y conjuntivitis son causados por etiología múltiple (3,4).

La neumonía, es una enfermedad de importancia para esta especie, debido a que produce una alta morbilidad y mortalidad (5) y puede ser causados por: bacterias, hongos, parásitos, virus, y/o gases tóxicos. Los agentes bacterianos son considerados patógenos secundarios, ya que requieren un deterioro precedente de los mecanismos de defensa para su colonización a nivel de los pulmones (6,7). En algunos estudios reportan la presentación de neumonías; vacas presentaron 43.2% (8), conejos 12.8% (9), alpacas 4%, (10), 3.95% en cabras de neumonía (11).

Los animales tienen microorganismos que constituyen la microbiota de diferentes tejidos, el *Streptococcus pneumoniae* forma parte del tracto respiratorio superior del cuy (5,12,13); sin embargo, también es considerado portador subclínico, pues ha sido reportado como patógeno en el tracto respiratorio superior con una prevalencia alta, con una frecuencia mayor al 50% en algunas poblaciones, esto explica las

epizootias esporádicas que ocurren cuando los animales son estresados o desnutridos (4).

Las epizootias ocurren con mayor frecuencia en invierno, los animales más jóvenes y gestantes, son afectados con mayor frecuencia; otros factores predisponentes incluyen cambios en la temperatura ambiental, inadecuada nutrición (4,14), y los ambientes que presentan una excesiva o deficiente ventilación, es más crítica en épocas de cambio de estación (13,15). La transmisión es principalmente por aerosol, por contacto directo con animales infectados (incluidos los humanos), o verticalmente durante el parto (4).

Se considera neumonía a toda lesión inflamatoria en los pulmones y se asocia a varios agentes etiológicos, los cuales pueden producir un tipo de lesión neumónica; sin embargo, la presentación concomitante de más de un tipo de neumonía es posible (7). Las lesiones asociadas a *Streptococcus pneumoniae* en cuyes de laboratorio son bronconeumonía fibrinopurulenta y bronconeumonía supurativa (4); por otro lado, las neumonías intersticiales y broncointersticiales pueden tener una presentación coexistente.

Lesiones macroscópicas en caso de las bronconeumonías se evidencian con consolidación craneoventral, mientras que las intersticiales evidencian como fracaso al colapso con distribución difusa, lo cual es difícil de caracterizar (7); en el caso de neumonía broncointersticial se asocia con consolidación craneoventral (4), sin embargo, otros autores lo asocian con congestión (16).

Finalmente, en condiciones de sistema de producción intensiva aún no ha sido caracterizado frente a algún agente etiológico, por ello el

objetivo del presente estudio es determinar un patrón lesional anatomopatológico en los pulmones con neumonías causados por *Streptococcus pneumoniae* en cuyes (*Cavia porcellus*) de sistemas de crianza intensiva de Lima.

MATERIALES Y MÉTODOS

Lugar de Estudio. El muestreo se realizó en una granja comercial de crianza intensiva de cuyes, ubicada en Manchay, que se encuentra a 590 m.s.n.m en el distrito de Pachacamac, ubicada al sur de la ciudad de Lima. Presenta una latitud sur 12°4'11.8" S – 12°8'33" S y longitud oeste 76°53'33.1" W- 76°51'22.7" W; con una temperatura promedio de 18°C (máxima de 27°C y mínima de 15°C).

Este estudio es tipo descriptivo debido a que se describe la ocurrencia del evento y no se influye en él; es prospectivo debido a que se evalúa a partir del muestreo; transversal ya que los individuos se observaron por única vez. Se realizó un muestreo por conveniencia.

Animales. Se utilizó un total de 138 animales para estudios histopatológicos y bacteriológicos. Los animales provienen de una granja de crianza intensiva que notificaron mortalidad por procesos respiratorios, y donde los criterios de inclusión fueron los pulmones afectados de cuy, con diferentes signos como secreciones nasales, disminución del apetito, disnea y estertor.

Los cuyes fueron destinados a sacrificio hasta completar el número de muestras establecido, mediante el método físico de dislocación cervical (17,18).

Estudio Patológico Macroscópico. El examen *postmortem* se concentró en los pulmones utilizando la técnica de necropsia descrita por Astaiza et al (19). La extensión y localización de las lesiones fueron señaladas en una ficha de necropsia.

Las alteraciones macroscópicas se clasificaron de acuerdo a la evidencia de lesiones observadas a la necropsia, de acuerdo con lo descrito por Zachary (7). Bronconeumonía supurativa, Bronconeumonía fibrinosa, Neumonía intersticial, neumonía embólica y neumonía granulomatosa. Si en microscopia se observa lesión en bronquio e intersticio usar bronconeumonía intersticial.

Toma de Muestras. Se tomaron muestras de exudado del parénquima pulmonar mediante el uso de hisopos estériles tras un corte con un bisturí estéril en un área neumónica característica. Las muestras se depositaron en tubos Falcón estériles con contenido de medio transporte Stuart, y se transportaron en refrigeración a 4°C dentro de las 24 horas, al laboratorio de Microbiología.

Se tomaron muestras del parénquima pulmonar usando hisopos estériles realizando un corte con un bisturí estéril en un área neumónica.

Se realizó la toma de muestra de pulmones de los lóbulos craneales para el análisis de histopatología, de 1cm³ aproximadamente y fueron conservados en frascos con formol al 10%. El diagnóstico se realizó en el laboratorio de Anatomopatología Veterinaria de la Universidad Científica del Sur.

Aislamiento e Identificación Bacteriológica. Las muestras contenidas en el medio de transporte Stuart fueron sembradas en Agar Sangre e incubadas en aerobiosis por 24 horas a 37°C. Para la identificación de *Streptococcus pneumoniae* se consideraron características de la colonia en agar sangre, tinción Gram y pruebas bioquímicas (catalasa, oxidasa, rafinosa, trehalosa, manitol, sorbitol, glucosa, sacarosa y lactosa), similares a las descritas por Markey et al (12). Asimismo, se usó un kit de diferenciación de *Streptococcus* KB005A HiStrep™ Identification Kit.

Estudio Histopatológico. Las muestras de pulmón fueron procesadas mediante la técnica histológica convencional utilizando la inclusión en parafina y coloración con hematoxilina-eosina (HE) para describir las lesiones microscópicas.

Para el estudio microscópico, se tomó como referencias a las características histológicas descritas por Barthold et al (4). Por otro lado, para clasificar los cambios histopatológicos se tomó como referencia la descripción de neumonías de Zachary (7).

Análisis estadístico. Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva, se establecieron tablas de frecuencias y promedio con el programa Excel, determinado el porcentaje de tipos de neumonía de los cuyes positivos a *Streptococcus pneumoniae* en sistemas de crianza intensiva.

Aspectos éticos. La técnica de sacrificio descrita fue aprobada por el Comité Institucional de Ética en Investigación con Animales y Biodiversidad de la Universidad Científica del Sur (CIEI-AB-CIENTÍFICA), con el código de registro 053-2018-PRE16.

RESULTADOS

De los pulmones con neumonía evaluados, el 17.4% (24/138) resultó positivo a *Streptococcus pneumoniae*.

De estos, el 75% (18/24) mostró características macroscópicas de neumonía intersticial y 25% (6/24) mostró características macroscópicas de bronconeumonía (Tabla 1).

Tabla 1. Características macroscópicas de cada tipo de neumonía de pulmones de 24 cuyes positivos a *Streptococcus pneumoniae* (2019).

Diagnóstico de neumonía	Característica	F	P(%)
Neumonía intersticial	Distribución difusa	17	94.44
	Color rojo	15	83.33
	Textura elástica	7	38.89
	Focos de hemorragia	7	38.89
	No colapso	7	38.89
	Color rojo moteado	3	16.67
	Subtotal de casos	18	100.00
Bronconeumonía supurativa	Textura consolidada	5	100.00
	Distribución craneoventral	4	80.00
	Color rojo oscuro	5	100.00
	Focos supurativos	5	100.00
	Focos de hemorragia	3	60.00
	Color rojo	1	20.00
Bronconeumonía fibrinosa	Subtotal de casos	5	100.00
	Textura consolidada	1	100.00
	Distribución craneoventral	1	100.00
	Focos de hemorragia	1	100.00
	Color rojo	1	100.00
	Subtotal de casos	1	100.00
Total de casos		24	100.00

F: Frecuencia; P%:Porcentaje (%).

En este estudio la distribución difusa evidencia una expansión del daño pulmonar; coloración roja causada por la congestión de los vasos sanguíneos pulmonares y los capilares alveolares, lo que sugiere un proceso inflamatorio agudo; mientras que el color rojo moteado podría atribuirse a casos crónicos;

la textura elástica y el fracaso del colapso; ambas características se dan a consecuencia del engrosamiento de las paredes alveolares. Estas características descritas son genéricas y un diagnóstico definitivo requiere el examen histopatológico para su confirmación.

En la bronconeumonía supurativa tuvieron relevancia, tales como la distribución craneoventral, este término se usa para describir la localización de las lesiones no solo de los lóbulos craneales sino también otras porciones involucradas, la textura consolidada se evidenció en el 100% de los casos, el término consolidación indica la textura firme a consecuencia de pérdida de los espacios aéreos debido a la exudación y atelectasias. Entre otras características macroscópicas se observó: color rojo y rojo gris, son características y toman de referencia al tiempo de evolución de la neumonía, es decir si se encuentra en etapa aguda o crónica, siendo el color rojo referente a casos agudos y la tendencia a gris hace referencia a los que están progresando a crónico o son crónicos.

En la lesión microscópica se encontró diferentes tipos de neumonías, tipo de exudado y etapa (Tabla 2).

Asimismo, el tipo de neumonía, presentación aguda o crónica se detalla. Por otro lado, un 54.17% de bronconeumonía intersticial y 37.50% neumonía intersticial; y un 8.33% de ellas corresponden a bronconeumonía (Tabla 3).

Tabla 2. Diagnóstico microscópico de las lesiones neumónicas de 24 pulmones de cuyes positivos a *Streptococcus pneumoniae*.

Patrón de neumonías	F	P(%)
Moderada neumonía intersticial no supurativa aguda	9	37.50
Moderada bronconeumonía intersticial no supurativa aguda	7	29.17
Moderada bronconeumonía intersticial no supurativa crónica	2	8.33
Moderada bronconeumonía intersticial supurativa aguda	2	8.33
Severa bronconeumonía intersticial supurativa crónica	1	4.17
Severa bronconeumonía intersticial fibrinosupurativa aguda	1	4.17
Severa bronconeumonía fibrinosupurativa aguda	1	4.17
Severa bronconeumonía supurativa aguda	1	4.17
Total	24	100.00

F: Frecuencia; P%:Porcentaje (%).

Tabla 3. Clasificación general de neumonías en 24 pulmones de cuyes positivos a *Streptococcus pneumoniae*.

Diagnóstico de neumonía	Agudo	Porcentaje (%)	Crónico	Porcentaje (%)	Total (%)
Bronconeumonía intersticial	10	41.67%	3	12.50%	54.17%
Neumonía intersticial	9	37.50%	0	0.00%	37.50%
Bronconeumonía	2	8.33%	0	0.00%	8.33%
Subtotal	21	87.50%	3	12.50%	100.00%

Los diagnósticos lesionales presentan diferentes patrones, los que son descritos en base a los hallazgos celulares (Tabla 1,2,3).

Neumonía intersticial; por sus características observadas presentó infiltración de heterófilos y mononucleares en el intersticio alveolar, congestión, edema e hiperplasia de neumocitos tipo II (Figura 1).

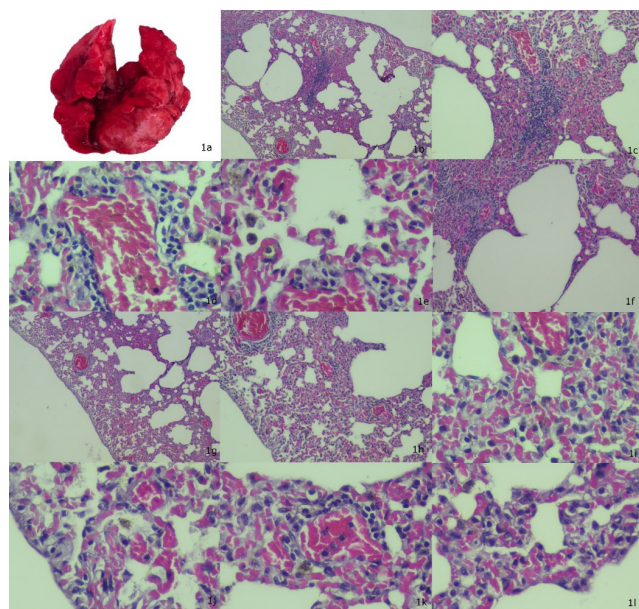


Figura 1. Pulmón de cuy. Moderada neumonía intersticial no supurativa aguda (1a) Color rojo difusamente distribuido en todo los lóbulos pulmonares. (1b) 4x, (1c) 10x, infiltrado mononuclear perivascular, (1d) 40x, (1e) 40x eritrocitos extravasados, granulos de hemosiderina libres, (1f) 10x, (1g) 4x, (1h) 10x, septos alveolares engrosados y marcada congestión de los capilares alveolares, los septos alveolares engrosados causan una luz alveolar más pequeña. (1i), (1j), (1k), (1l) 40x Los septos alveolares están engrosados con capilares diltados y congestionados. Hay infiltrado inflamatorio mononucleares (linfocitos y macrófagos), escasos neutrófilos en el intersticio HE.

La bronconeumonía, la etapa aguda se evidencia por acumulo de exudado, ya sea supurativo o fibrinoso, y en algunos casos ambos tipos

de exudado, vasos sanguíneos hiperémicos o congestivos. Los cambios proliferativos de fibroblastos, angiogénesis, hiperplasia de células calciformes y la más importante la fibrosis es determinante de la etapa crónica (Figura 2).

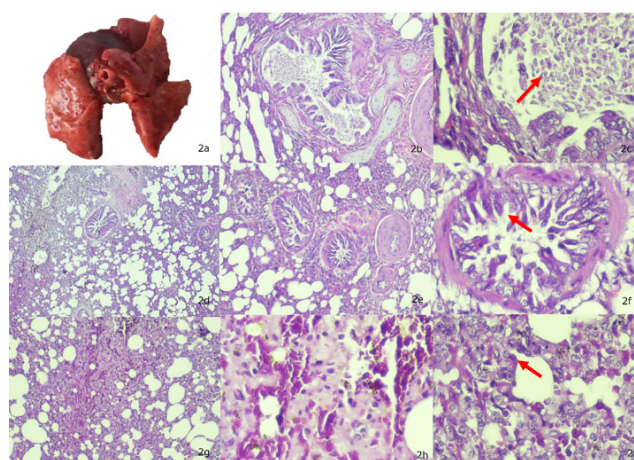


Figura 2. Pulmón de cuy. Moderada bronconeumonía intersticial no supurativa difusa aguda (2a) Se evidencia coloración roja difusa en los lóbulos, textura elástica. (2b) 10x y (2c) 40x, (2d) 4x y (2e) 10x Septos alveolares engrosados y congestión de los capilares alveolares, los septos alveolares engrosados causan una luz alveolar más pequeña, (2f) 40x hiperplasia del epitelio bronquiolar, detritus celular, células epiteliales exfoliando, proceso de epitelización y exudado catarral en luz del bronquiolo. (2g) 10x, (2h) y (2i) 40x Congestión, edema, extravasación de eritrocitos, citoplasma de macrófagos con pigmentos derivado de la hemoglobina e infiltrado inflamatorio mononuclear en espacio intersticial, (2j) hiperplasia de neumocitos tipo II. HE.

En la bronconeumonía supurativa aguda se evidencia exudado en el lumen alveolar, bronquiolar y bronquial, se halló diferencias en el tipo exudado, en el caso de bronconeumonía supurativa aguda mostró abundante exudado supurativo en el lumen bronquial, bronquiolar,

alveolar, y congestión; lo cual es compatible con el diagnóstico. En el caso de bronconeumonía fibrinosupurativa mostró la misma característica de bronconeumonía supurativa aguda con exudado fibrinoso (Figura 3).

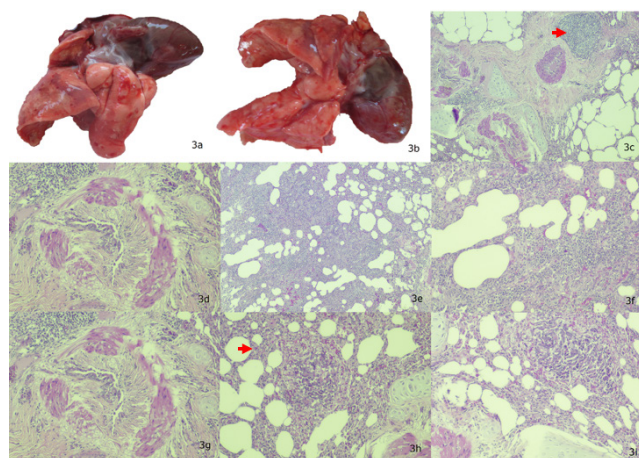


Figura 3. Pulmón de cuy. Moderada bronconeumonía intersticial no supurativa difusa crónica. (3a), (3b) Se evidencia lóbulos pulmonares rojo difusamente moteado, textura elástica y áreas de hemorragias petequiales. (3c) 4x (➔) hiperplasia del BAL, tejido conjuntivo proliferado en lumen bronquial, (3d) 10x el epitelio bronquial desprendiéndose sufriendo degeneración, pérdida de inserción, necrosis y exfoliación la luz. (3e) 4x, (3f) 10x, (3g) 40x, (➔) Infiltrado inflamatorio mononuclear en espacio intersticial y proliferación de tejido conjuntivo en intersticio, hiperplasia de neumocitos tipo II, (3h) 4x, (3i) 10x a nivel bronquiolar, células epiteliales necróticas exfoliadas, detritus, células descamadas aún conservan arquitectura, detritus, infiltrado mononucleares. HE.

La bronconeumonía intersticial fibrinosupurativa aguda mostró las características descritas para bronconeumonía fibrinosupurativa, con evidencia de hiperplasia de neumocitos tipo II, mononucleares y heterófilos en el intersticio alveolar. La bronconeumonía intersticial supurativa crónica mostró características de bronconeumonía supurativa con adición de proliferación de fibroblastos, angiogénesis, hiperplasia de BAL, y agregados linfoides asociados a vaso (cambios proliferativos asociados a una fase crónica); sumado a ello

las características descritas de neumonía intersticial mostraron cambios proliferativos los cuales están asociados a una etapa crónica del cuadro (Figura 4).

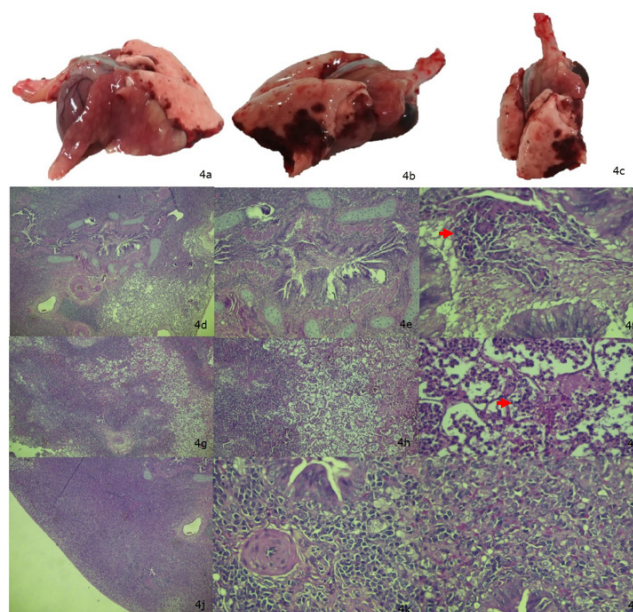


Figura 4. Severa bronconeumonía intersticial fibrinosupurativa aguda (4a), (4b) y (4c); Consolidación craneoventral, color rojo de lóbulos craneales y medios, hemorragias equimóticas en lóbulos caudales, hemorragia difusa. (4d) 4x, (4e) 10x, (4f) 40x (➔) Infiltrado de PMNs heterofilos y células con procesos degenerativos asociados a necrosis, junto a exudado catarral en la luz del bronquio. (4g) 4x, (4h) 10x y (4i) 40x (➔) Infiltrado de abundantes heterofilos, fibrina, y eritrocitos en el lumen alveolar, células con procesos degenerativos asociados a necrosis. (4j) 4x, (4k) y (4l) 40x las paredes alveolares se espesan por la hiperplasia de neumocitos tipo II, infiltrado de heterofilos, hilos de fibrina que invaden el lumen alveolar. HE.

Bronconeumonías intersticiales; se evidencio necrosis del epitelio bronquial, bronquiolar, hiperplasia de neumocitos, infiltrados inflamatorio conformado por mononucleares, heterófilos en el intersticio y lumen alveolar, bronquiolar y bronquial, edema, congestión, hiperemia en casos agudos y proliferación de fibrocitos, fibroblastos, angiogénesis, hiperplasia de BAL (tejido linfoides asociado a bronquio) y agregados linfoides asociados a vaso en casos crónicos (Figura 5).

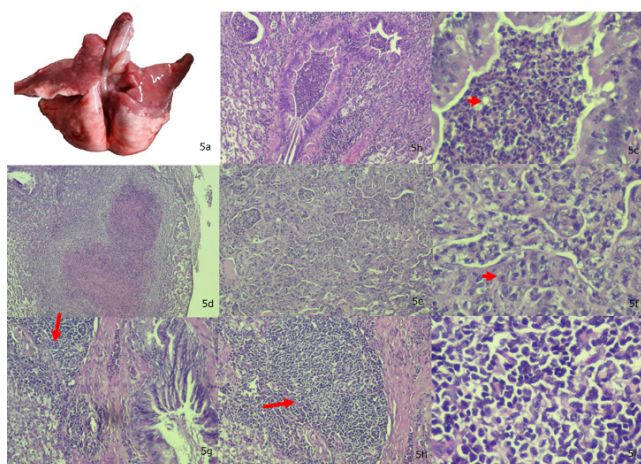


Figura 5. Severa bronconeumonía intersticial supurativa crónica. (5a) Consolidación craneoventral, color rojo gris. (5b) 10x y (5c) 40x (→) exudado supurativo en la luz del bronquilo conformado por heterofilos, fibrina, células necróticas y detritus celulares. (5d) 4x absceso, (5e) 10x y (5f) 40x (→) tejido conjuntivo proliferando, mononucleares en el intersticio alveolar, hiperplasia de neumocitos tipo II, células mononucleares, células PMNs junto a células necróticas y mononucleares en la luz alveolar. (5g) 4x, (5h) 10x, (5i) 40x hiperplasia de BALT (→) HE.

DISCUSIÓN

De las muestras de pulmón evaluadas, el 17.4% (24/138) resultó positivo a *Streptococcus pneumoniae*, este patógeno también se reporta en dos estudios a partir de diferentes órganos de cuyes (20), además ha sido asociada con neumonías en perros (21). Sin embargo, se ha identificado otras formas bacterianas concomitantes en los pulmones neumónicos evaluados, que han sido reportados en otros estudios, como *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus zooepidemicus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pasteurella multocida*, debido a que se asocian como causa común de neumonía bacteriana en cuyes (4,5,13,22). Asimismo, se asoció *Corynebacterium pseudotuberculosis* en alpacas (10), *Pasteurella* sp, *E. coli*, *Staphylococcus* sp en cabras con neumonía (23).

Las características macroscópicas (Tabla 1) guardan relación con las lesiones microscópicas (Tabla 2). En este estudio, la neumonía intersticial, se observó con una distribución difusa en el 94.44% (17/24) de los casos, coloración roja (Figura 1a; 2a) en el 83.33% (15/24) de los casos, el color rojo moteado (Figura 3a, b) el 16.67% (3/24), sugiere un proceso crónico; la textura elástica es

el 38.89% (7/24) y el fracaso del colapso fue involucrado en el 38.89% (7/24); las características macroscópicas de neumonía intersticial concuerdan con las descripciones en otras especies (24,25); además Cross et al (26) reporta focos de hemorragia en cuyes, esta característica lo encontramos en un 38.89% (7/24) de los casos evaluados (Tabla 1). En el caso de la bronconeumonía intersticial los hallazgos macroscópicos presentan similitud en una característica; congestión (16), también se le asocia con consolidación craneoventral (4), consolidación en lóbulo intermedio (27) pero, no se evidenció en este estudio. El diagnóstico definitivo de la bronconeumonía intersticial es microscópico.

A nivel microscópico se evidenció moderada neumonía intersticial no supurativa aguda en el 37.50% (9/24) (Tabla 2; Figura 1b-1l) este tipo de neumonía fueron reportados en algunos casos de cuyes (28,29,30,31).

En las moderadas bronconeumonías intersticiales no supurativa (Tabla 2) en casos agudos (Figura 2b-2i) y agregados linfoides asociados a vaso en casos crónicos (Figura 3c-3i) que se mostró en casos agudos el 29.17% (7/24) y casos crónicos el 8.33% (2/24) estas características microscópicas también fueron descritas en bovinos, perros (16,27,31,32).

En el caso de bronconeumonía supurativa, las características macroscópicas (Tabla 1). La característica de como consolidación craneoventral, focos supurativos y entre otras características descritas (Figura 4a-4c; 5a) orienta al diagnóstico macroscópico de bronconeumonía supurativa. Asimismo, la bronconeumonía fibrinosa presenta consolidación craneoventral y focos de hemorragia, entre otras características (Tabla 1) (7).

Las características descritas y diagnósticos lesionales (Tabla 2) a nivel microscópico, concuerdan con lo reportado en conejos, perros, bovinos y cuyes (21,24,31,33). Además, los focos de hemorragia que se presentaron en las bronconeumonías fibrinosas, Zachary (7), menciona que estas se producen por el daño tisular generado por la noxa.

A nivel microscópico (Tabla 2), se evidenció bronconeumonía supurativa aguda 4.17%. Para la bronconeumonía fibrinosupurativa aguda otro 4.17%; las características y diagnóstico

han sido descritos también en conejos, perros, bovinos y cuyes (21,31,33).

Por otro lado, la severa bronconeumonía intersticial fibrinosupurativa aguda (Figura 4d-4l) con el 4.17% mostró las características descritas para bronconeumonía fibrinosupurativa, con evidencia de características de neumonía intersticial, lo que nos hace pensar en una posible coinfección e interacción entre agentes (31), por esto podría generarse esta asociación de dos patrones de neumonías: Asimismo, la bronconeumonía intersticial supurativa crónica (Figura 5b-5i) representó el 4.17%, sumando la neumonía intersticial crónica. Finalmente, la bronconeumonía intersticial supurativa aguda representó el 8.33% mostró características descritas de una bronconeumonía aguda, con características adicionales de neumonía intersticial aguda, lo que sugiere una posible coinfección. Las características descritas tienen relación con lo descrito en bovinos, ovinos y conejo (24,34,35), ellos reportan que más de un agente puede estar involucrado en las neumonías.

La bronconeumonía representó el 8.33% (Tabla 3) de diagnóstico lesional de neumonías con aislamiento de *Streptococcus pneumoniae*, conformado por bronconeumonía supurativa aguda por 4.17%, bronconeumonía fibrinosupurativa aguda por 4.17% (Tabla 2). Existen otros reportes de neumonías causadas por *S. pneumoniae*, en conejos blancos sanos de la raza Nueva Zelanda, a través de una neumonía experimental en el 75% de los hallazgos microscópicos más representativos fue la bronconeumonía (33); y en perros con el 6.10% (21).

El 54.17% representó bronconeumonía intersticial (Tabla 3), conformada por el 29.17% de bronconeumonía intersticial no supurativa aguda, 8.33% de bronconeumonía intersticial no supurativa crónica, 8.33% bronconeumonía intersticial supurativa aguda, 4.17% bronconeumonía intersticial supurativa crónica, 4.17% bronconeumonía intersticial fibrinosupurativa aguda (Tabla 2), lo que ha sido reportada en infecciones virales (7), tóxicas inhaladas, Adenovirus en cuyes (4), influenza en un estudio experimental (16) o un complejo como reporta Hick et al (37). Lo que sugiere coinfección e interacción entre los agentes, lo que concuerda con otros autores (15) debido a que describen la posibilidad de un complejo

de causas virales y bacterianas causando las neumonías. Asimismo, el virus, podría ser un factor precedente de un desarrollo de infección bacteriana neumocócica como lo describe Pittet et al (6), Ballinger y Standiford (36) en un estudio experimental en ratones. Sin embargo, la neumonía intersticial puede deberse a otros factores Zachary (7); esto podría representar una limitación del presente estudio, pues no se diagnosticó la participación de otros patógenos como virus, parásitos, entre otros

La neumonía intersticial representó el 37.50% (Tabla 3), conformado por neumonía intersticial no supurativa aguda por 37.50% (Tabla 2); este diagnóstico lesional ha sido reportado en bovinos (41.1%) (28), sin embargo, no se encuentra evidencia bibliográfica de causa efecto con los aislamientos de *Streptococcus pneumoniae*.

Resultados similares fueron descritos por Jong-Hwan et al (38), donde también se mostró neumonía intersticial aislando agentes bacterianos. Las neumonías intersticiales pueden ser causadas por virus inhalación de gases tóxicos, toxinas absorbidas en el tracto alimentario (endotoxina), o metabolitos tóxicos generados localmente en los pulmones (3-metilindol y paraquat) (7). En los cuyes estas lesiones han sido asociadas a Cytomegalovirus (CMV) y Parainfluenza 3 (PI-3) (4), Virus Sendai o Virus de la neumonía de los ratones (37), en un estudio experimental de *Leptospira* en cuyes (30), circovirus-2 porcino (PCV2) (39) y Lassa virus en un estudio experimental (40).

En conclusión, la neumonía intersticial, bronconeumonía intersticial y bronconeumonía con diagnóstico de *Streptococcus pneumoniae* son patrones lesionales encontradas en sistemas de crianza intensiva de Lima.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Los autores agradecen por el financiamiento de esta investigación a la Universidad Científica del Sur (Resolución Directoral N° 12-DGIDI-CIENTIFICA-2018).

REFERENCIAS

1. Tamura Y. Current Approach to Rodents as Patients. *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2010; 19(1):36-55. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2010.01.014>
2. Morales S. Patógenos oportunistas por transmisión fecal-oral en cuyes reproductores introducidos al distrito de San Marcos. *Científica*. 2012. 9(1):33-38. <https://issuu.com/bibliotecacientifica/docs/cientifica-v9n1/37>
3. Minarikova A, Hauptman K, Jeklova E, Knotek Z, Jekl V. Diseases in pet guinea pigs: a retrospective study in 1000 animals. *VetRecord*. 2015; 177(8):1-10. <http://dx.doi.org/10.1136/vr.103053>
4. Barthold SW, Griffey SM, Percy DH. *Guinea Pig. Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits*. 4th Ed. Chichester: John Wiley & Sons; 2016. <http://doi.wiley.com/10.1002/9781118924051.ch05>
5. Roberts-Steel S, Oxley JA, Carroll A, Wills AP. Frequency of Owner-Reported Bacterial Infections in Pet Guinea Pigs. *Animals*. 2019; 9(9):649. <http://dx.doi.org/10.3390/ani9090649>
6. Pittet LA, Hall-Stoodley L, Rutkowski MR, Harmese AG. Influenza Virus Infection Decreases Tracheal Mucociliary Velocity and Clearance of *Streptococcus pneumoniae*. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2010; 42(4):450-460. <https://doi.org/10.1165/rcmb.2007-0417OC>
7. Zachary, JF. Respiratory System: Mediastinum and Pleurae. In: Missouri LS, Ed. *Pathologic basis of veterinary disease*. 6thed. Elsevier; 2017.
8. Tilahun S, Fekadu A, Mekibib B. Major Causes of Total Organ Condemnation and their Direct Financial Impact in Cattle Slaughtered at Hawassa Municipality Abattoir, Southern Ethiopia. *J Vet Sci Technol*. 2017; 8(5):1-5. <https://doi.org/10.4172/2157-7579.1000473>
9. Opzeeland YPM. Welfare issues in causes of death in young pet rabbits. [Tesis Doctoral]. Utrecht: Faculty of Veterinary Medicine Theses, Universiteit Utrecht; 2012. <https://dspace.library.uu.nl/handle/1874/225791>
10. Björklund C, Båge R, Morrell J, Kerstin de Verdier, Nisu L, Kjellinbro N et al. Diseases and causes of death among alpacas in Sweden: a retrospective study. *Vet Rec*. 2019; 6(1):1-7. <http://dx.doi.org/10.1136/vetreco-2017-000239>
11. Oremayi T, Simon U, Emmanuel A, Samson A, Sunday I, Charles E, et al. Prevalence of Gender, Age and Breed in the Occurrence of Pneumonia in Goats Slaughtered At Gwagwalada Abattoir, Abuja. *IOSR-JAVS*. 2019; 12(9):72-77. <https://www.iosrjournals.org/iosr-javs/papers/Vol12-issue9/Series-2/L1209027277.pdf>
12. Markey B, Leonard F, Archambault M, Cullinane A, Maguire D. *Clinical Veterinary Microbiology*. 2^oed. Canadá: Elsevier; 2013.
13. Padilla-Carlin DJ, McMurray DN, Hickey AJ. The guinea pig as a model of infectious diseases. *Comp Med*; 2008; 58(4):324-340. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2706043/>
14. Witkowska A, Price J, Hughes C, Smith D, White K, Alibhai A, et al. The Effects of Diet on Anatomy, Physiology and Health in the Guinea Pig. *J Anim Health Behav Sci*. 2017; 1(1):103. <https://www.hilarispublisher.com/open-access/the-effects-of-diet-on-anatomy-physiology-and-health-in-the-guinea-pig.pdf>
15. Gruszynski K, Young A, Levine SJ, Garvin JP, Brown S, Turner L, et al. *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* infections associated with guinea pigs. *Emerg Infect Dis*. 2015; 21(1):156-158. <http://dx.doi.org/10.3201/eid2101.140640>

16. Kwon YK, Lipatov AS, Swayne DE. Bronchointerstitial Pneumonia in Guinea Pigs Following Inoculation with H5N1 High Pathogenicity Avian Influenza Virus. *Vet Pathol.* 2009; 46(1):138-141. <https://dx.doi.org/10.1354/vp.46-1-138>
17. Hwang CK, Iuvone PM. Technical Brief: A comparison of two methods of euthanasia on retinal dopamine levels. *Mol Vis.* 2013; 19:1122-1124. <http://www.molvis.org/molvis/v19/1122>
18. Roustan A, Perrin J, Berthelot-Ricou A, Lopez E, Botta A, Courbiere B. Evaluating methods of mouse euthanasia on the oocyte quality: cervical dislocation versus isoflurane inhalation. *LAL.* 2012; 46:167-169. <https://doi.org/10.1258%2FLa.2012.011115>
19. Astaiza MJ, Benavides J, Chaves AC, Arciniegas MA, Quiroz HL. Estandarización de la técnica de necropsia en cuyes (*Cavia porcellus*) en la Universidad de Nariño. *REVIP.* 2013; 2(2):77-83. <http://revistas.udenar.edu.co/index.php/revip/article/view/448>
20. Van der Linden M, Al-Lahham A, Nicklas W, Reinert, RR. Molecular Characterization of Pneumococcal Isolates from Pets and Laboratory Animals. *PLoS ONE.* 2009; 4(12):1-9. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0008286>
21. Lamm CG, Ferguson AC, Lehenbauer TW, Love BC. Streptococcal Infection in Dogs: A Retrospective Study of 393 Cases. *Vet Pathol.* 2010; 47(3):387-395 <https://doi.org/10.1177/0300985809359601>
22. Yarto-Jaramillo E. Respiratory System Anatomy, Physiology, and Disease: Guinea Pigs and Chinchillas. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice.* 2011; 14(2):339-355. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2011.03.008>
23. Rashid MM, Ferdoush MJ, Dipti M, Roy P, Rahman MM, Hossain MI, et al. Bacteriological and pathological investigation of goat lungs in Mymensingh and determination of antibiotic sensitivity. *Bangl. J Vet Med.* 2013; 11(2):159-166 <https://doi.org/10.3329/bjvm.v11i2.19142>
24. Caicedo-Martínez JA, Ávila-Rubiano MA, Orellano-Badillo H, Sanjuanelo-Corredor DW. Patología pulmonar en ovinos faenados del norte del departamento de Bolívar, Colombia. *Ciencia & Tecnología Agropecuaria.* 2017; 18(3):555-569. https://doi.org/10.21930/rcta.vol18_num3_art:744
25. Costa RA, Schild C, Silveira CS, Macías-Rioseco M, Mirazo S, Maya L, et al. Acute and chronic bovine pulmonary edema and emphysema in Uruguay. *Pesq Veterinario Bras.* 2018; 38(10):1929-1934. <https://dx.doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-5890>
26. Cross RW, Fenton KA, Geisbert JB, Mire CE, Geisbert TW. Modeling the Disease Course of Zaire ebolavirus Infection in the Outbred Guinea Pig. *J Infect Dis.* 2015; 212(2):305-315. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiv237>
27. Junga k, Lee CS, Kang BK, Park BK, Oh JS, Song DS. Pathology in dogs with experimental canine H3N2 influenza virus infection. *Res Vet Sci.* 2010; 88(3):523-527. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2009.11.007>
28. Hong-Fei S, Yuan-Mao Z, Xiu-Mei D, Hong C, Lei M, Shu W, et al. Pathogenesis of a genotype C strain of bovine parainfluenza virus type 3 infection in albino guinea pigs. *Virus Res.* 2014; 188:1-7. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2014.03.017>
29. Bell TM, Bunton TE, Shaia CI, Raymond JW, Honnold SP, Donnelly GC, et al. Pathogenesis of Bolivian Hemorrhagic Fever in Guinea Pigs. *Vet Pathol.* 2015; 53(1):190-199. <https://doi.org/10.1177/0300985815588609>
30. Tyagita H, Bahaman AR, Jasni S, Ibrahim TAT, Fuzina NH. *Pathogenicity of Leptospira icterohaemorrhagiae serovar Lai strain Langkawi in guinea pigs (Cavia porcellus).* *J Vet Malaysia.* 2019; 31(1):1-11. <http://psasir.upm.edu.my/id/eprint/70119/1/70119.pdf>
31. Vallejo DA, Chaves CA, Morillo DP, Astaiza JM, Melo CC. Determinación histopatológica de patrones neumónicos del complejo respiratorio bovino en el municipio Pasto, Colombia. *Ces Med Vet Zootec.* 2016; 11(1):88-99. <http://revistas.ces.edu.co/index.php/mvz/article/view/3822/2536>

32. Betancur-Hurtado C, Castañeda-Ternera J, González-Tous M. Inmunopatología del complejo respiratorio bovino en terneros neonatos en Montería-Colombia. *Revista Científica*. 2017; 27(2):95-102. <https://www.redalyc.org/jatsRepo/959/95951040005/html/index.html>
33. Yershov LA, Jordan BS, Guymon CH, Dubick MA. Relationship between the inoculum dose *Streptococcus pneumoniae* and pneumonia onset in a rabbit model. *Eur Respir J*. 2005; 25(4):693-700. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00091904>
34. Guzmán H, Mogollón JD, Rincón MA, Lora AM. Correlación entre las lesiones macroscópicas e histopatológicas de la neumonía enzoótica y la detección del *Mycoplasma hyopneumoniae* por PCR anidada en lavados bronco alveolares en cerdos al sacrificio. *Rev Med Vet Zoot*. 2008; 55(1):39-48. <https://revistas.unal.edu.co/index.php/remevez/article/view/10536/14308>
35. Song J, Wang G, Hoenerhoff MJ, Ruan J, Yang D, Zhang J, et al. Bacterial and Pneumocystis Infections in the Lungs of Gene-Knockout Rabbits with Severe Combined Immunodeficiency. *Front. Immunol*. 2018; 9(429):1-9. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00429>
36. Ballinger MN, Standiford TJ. Postinfluenza Bacterial Pneumonia: Host Defenses Gone Awry. *JICR*. 2010; 30(9):643-652. <https://doi.org/10.1089/jir.2010.0049>
37. Hick PM, Read AJ, Lugton I, Busfield F, Dawood KE, Gabor L, et al. Coronavirus infection in intensively managed cattle with respiratory disease. *Aust Vet J*. 2012; 90(10):381-386 <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2012.00978.x>
38. Jong-Hwan P, Seung-Hyeok S, Min-Won B, Hui-Young L, Dong-Jae K, Jung-Sik C, et al. Microbiological Monitoring of Guinea Pigs Reared Conventionally at Two Breeding Facilities in Korea. *Exp Anim*. 2006; 55(5):427-432. <https://doi.org/10.1538/expanim.55.427>
39. Campos ALB, Silva LE, Souza T, Gabardo MP, Valério de Carvalho O, Costa M, et al. Verification of natural infection of peridomestic rodents by PCV2 on commercial swine farms. *Res Vet Sci*. 2013; 94(3):764-768. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rvsc.2012.10.006>
40. Bell TM, Shaia CI, Bearss JJ, Mattix ME, Koistinen KA, Honnold S. P, et al. Temporal progression of lesions in guinea pigs infected with Lassa virus. *Vet Pathol*. 2017; 54(3):549-562. <https://doi.org/10.1177/0300985816677153>