

UNIVERSIDAD NACIONAL DE HUANCVELICA

(Creada Ley N° 25265)

**FACULTAD DE CIENCIAS DE INGENIERÍA
ESCUELA PROFESIONAL DE ZOOTECNIA**



TESIS:

**PREVALENCIA DE LA NEUMONÍA BACTERIANA
EN CRÍAS DE ALPACAS (*Vicugna pacos*) EN LAS
COMUNIDADES DE HUANCVELICA**

**LÍNEA DE INVESTIGACIÓN:
SALUD ANIMAL**

PRESENTADO POR:

Bach. GOMEZ RIVERA, Claudia Margareth

Bach. MONTES RAMOS, María Elizabeth

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
INGENIERO ZOOTECNISTA**

**HUANCVELICA, PERÚ
2021**



UNIVERSIDAD NACIONAL DE HUANCAVELICA
FACULTAD DE CIENCIAS DE INGENIERÍA



ACTA DE SUSTENTACIÓN VIRTUAL DE TESIS

En la ciudad de Huancavelica, a los veintiún días (21) del mes de mayo del año 2021, siendo las diez horas (10:00 a.m.), se reunieron los miembros del Jurado Calificador conformado por los docentes: **M.Sc. William Herminio SALAS CONTRERAS (PRESIDENTE)**, **Dr. Elmer René CHÁVEZ ARAUJO (SECRETARIO)**, **M.Sc. Rufino PAUCAR CHANCA (VOCAL)**, designados con Resolución de Consejo de Facultad N° 426-2017-FCI-UNH, de fecha 20 de setiembre del 2017, a fin de proceder con la sustentación y calificación virtual mediante el aplicativo MEET del informe final de tesis titulado: "PREVALENCIA DE LA NEUMONÍA BACTERIANA EN CRIÁS DE ALPACAS (*Vicugna pacos*) EN LAS COMUNIDADES DE HUANCAVELICA", presentada por las Bachilleres **Claudia Margareth GÓMEZ RIVERA** y **María Elizabeth MONTES RAMOS**, para optar el **Título Profesional de Ingeniero Zootecnista**. Finalizada la sustentación virtual a horas 11.30 am.; se comunicó a las sustentantes y al público en general que los Miembros del Jurado abandonará el aula virtual para deliberar el resultado:

Claudia Margareth GÓMEZ RIVERA

APROBADO POR MAYORIA.

DESAPROBADO

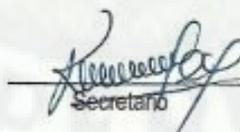
María Elizabeth MONTES RAMOS

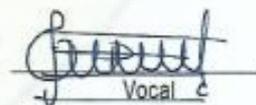
APROBADO POR MAYORIA.

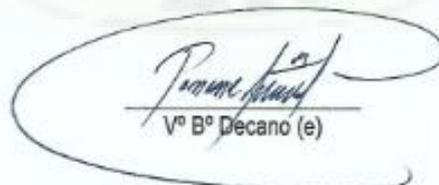
DESAPROBADO

En señal de conformidad, firmamos a continuación:


Presidente


Secretario

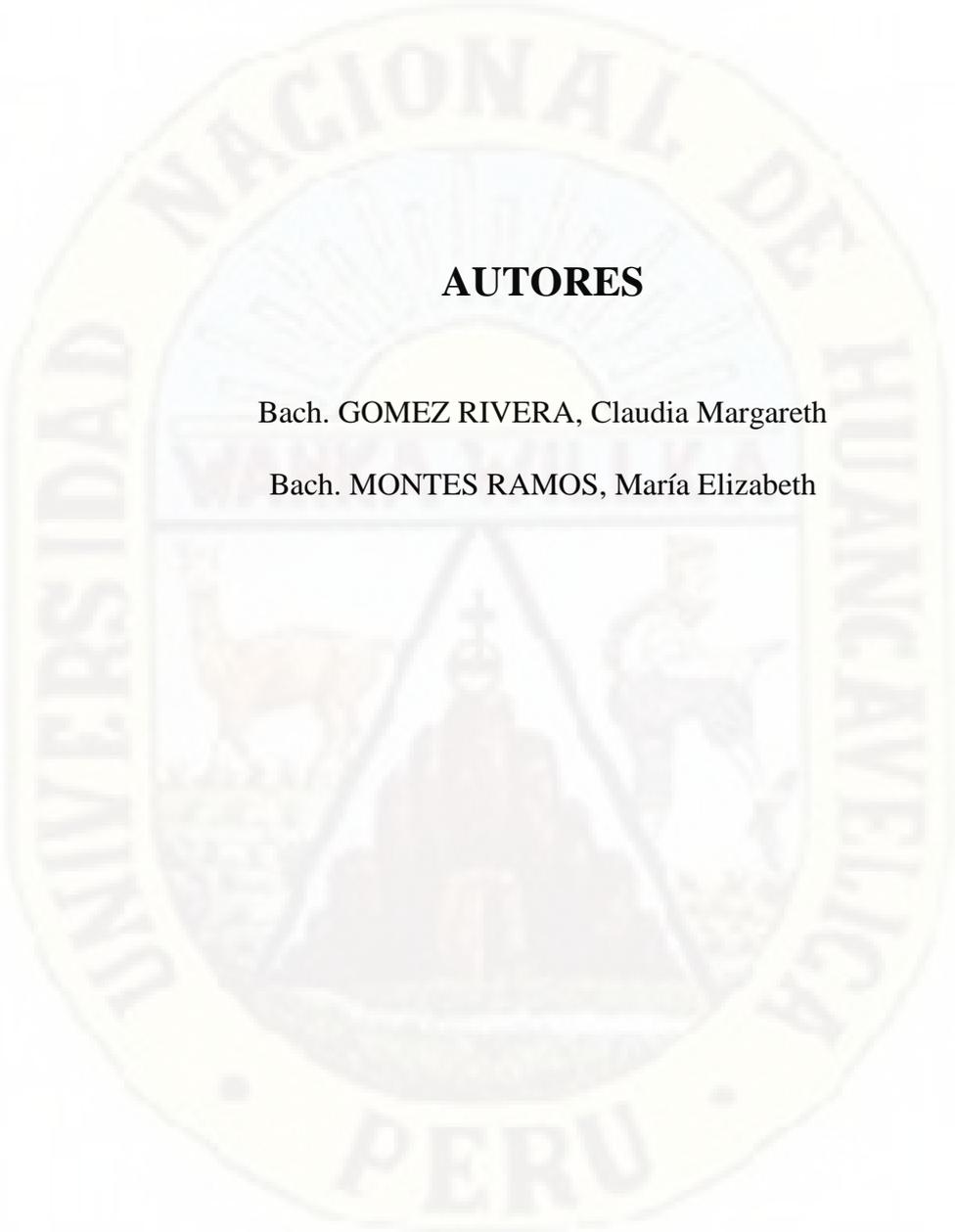

Vocal c


V° B° Decano (e)



TITULO

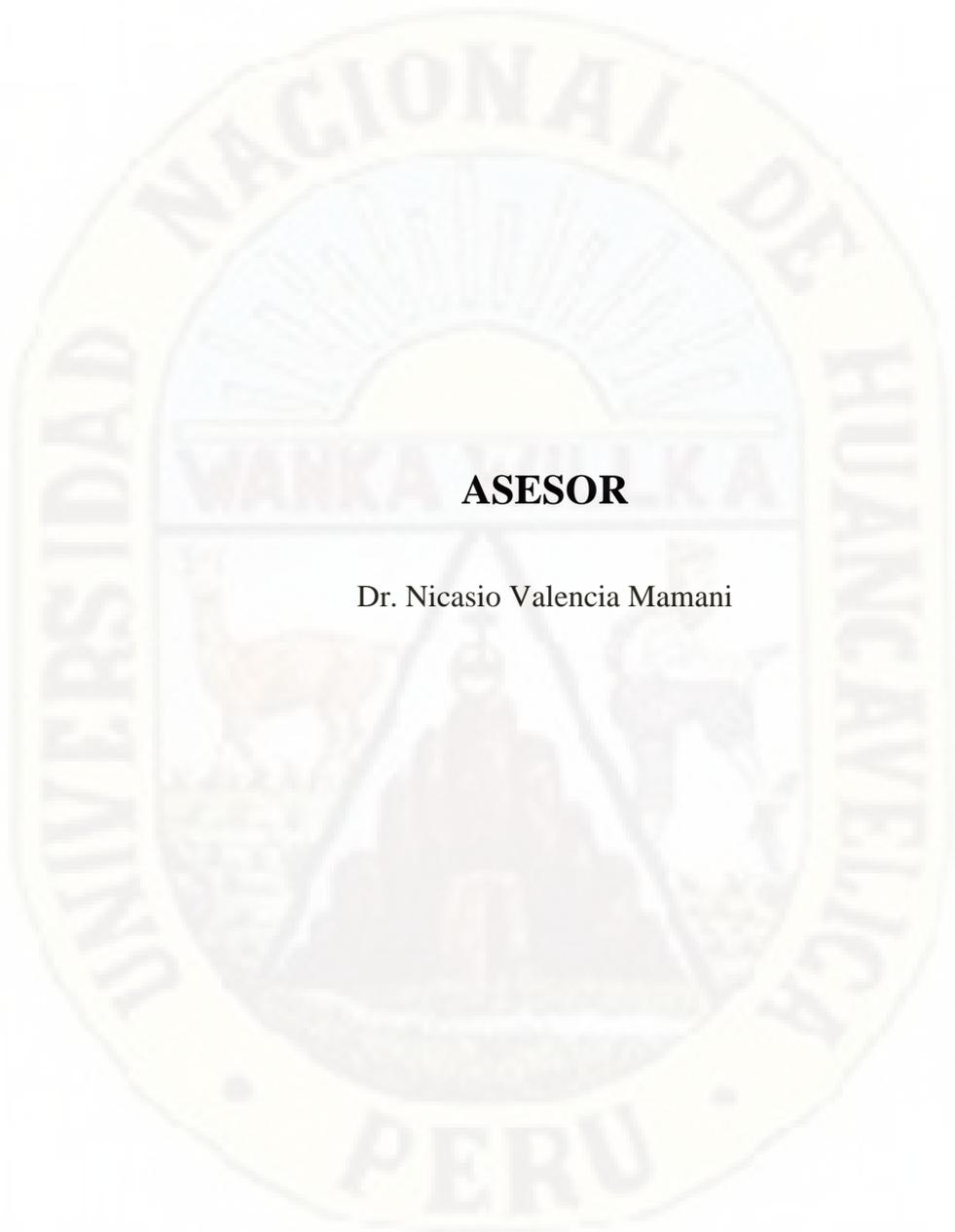
PREVALENCIA DE LA NEUMONÍA BACTERIANA EN CRÍAS DE
ALPACAS (*Vicugna pacos*) EN LAS COMUNIDADES DE
HUANCAVELICA



AUTORES

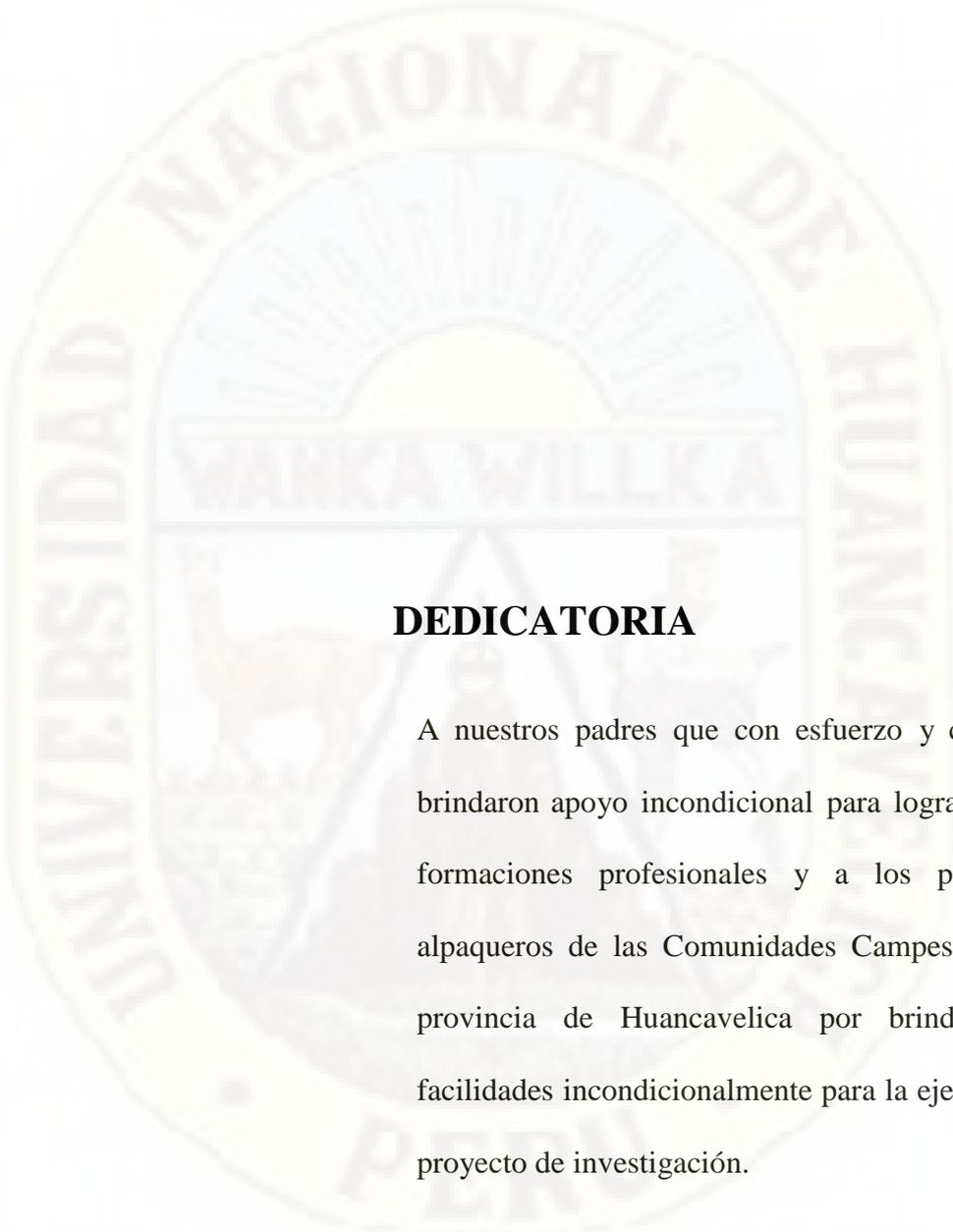
Bach. GOMEZ RIVERA, Claudia Margareth

Bach. MONTES RAMOS, María Elizabeth



ASESOR

Dr. Nicasio Valencia Mamani



DEDICATORIA

A nuestros padres que con esfuerzo y cariño nos brindaron apoyo incondicional para lograr nuestras formaciones profesionales y a los productores alpaqueros de las Comunidades Campesinas de la provincia de Huancavelica por brindarnos las facilidades incondicionalmente para la ejecución del proyecto de investigación.

AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestra gratitud y agradecimiento al Dr. Nicasio Valencia Mamani, por ser nuestro asesor, nuestro maestro y apoyarnos a establecer las bases de esta investigación.

Al Señor Víctor Carhuapoma De La Cruz del Centro de Investigación Científica Multidisciplinario de Ingeniería de la Universidad Nacional de Huancavelica, por habernos apoyado en la obtención de base de datos del trabajo de laboratorio Microbiológico y permitirnos ampliar y profundizar nuestras convicciones profesionales.

A los practicantes de la Facultad de Ciencias de la Escuela Profesional de Biología Microbiología de la Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann- Tacna, por la colaboración brindada en los trabajos desarrollados en el laboratorio.

TABLA DE CONTENIDO

PORTADA	i
ACTA DE SUSTENTACIÓN	ii
TITULO	iii
AUTORES	iv
ASESOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTOS	vii
TABLA DE CONTENIDO	viii
ÍNDICE DE TABLAS	xi
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xii
ÍNDICE DE IMÁGENES	xiii
RESUMEN	xiv
ABSTRACT	xv
INTRODUCCIÓN	xvi
CAPÍTULO I	18
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
1.1. Descripción del problema	18
1.2. Formulación del problema	19
1.3. Objetivos	20
1.3.1. Objetivo general	20
1.3.2. Objetivos específicos	20
1.4. Justificación	20
1.5. Limitaciones	21
CAPÍTULO II	22
MARCO TEÓRICO	22
2.1. Antecedentes	22
2.2. Bases teóricas	26
2.2.1. Anatomía e histología del pulmón de la alpaca	26
2.2.2. Neumonías en los animales domésticos	27

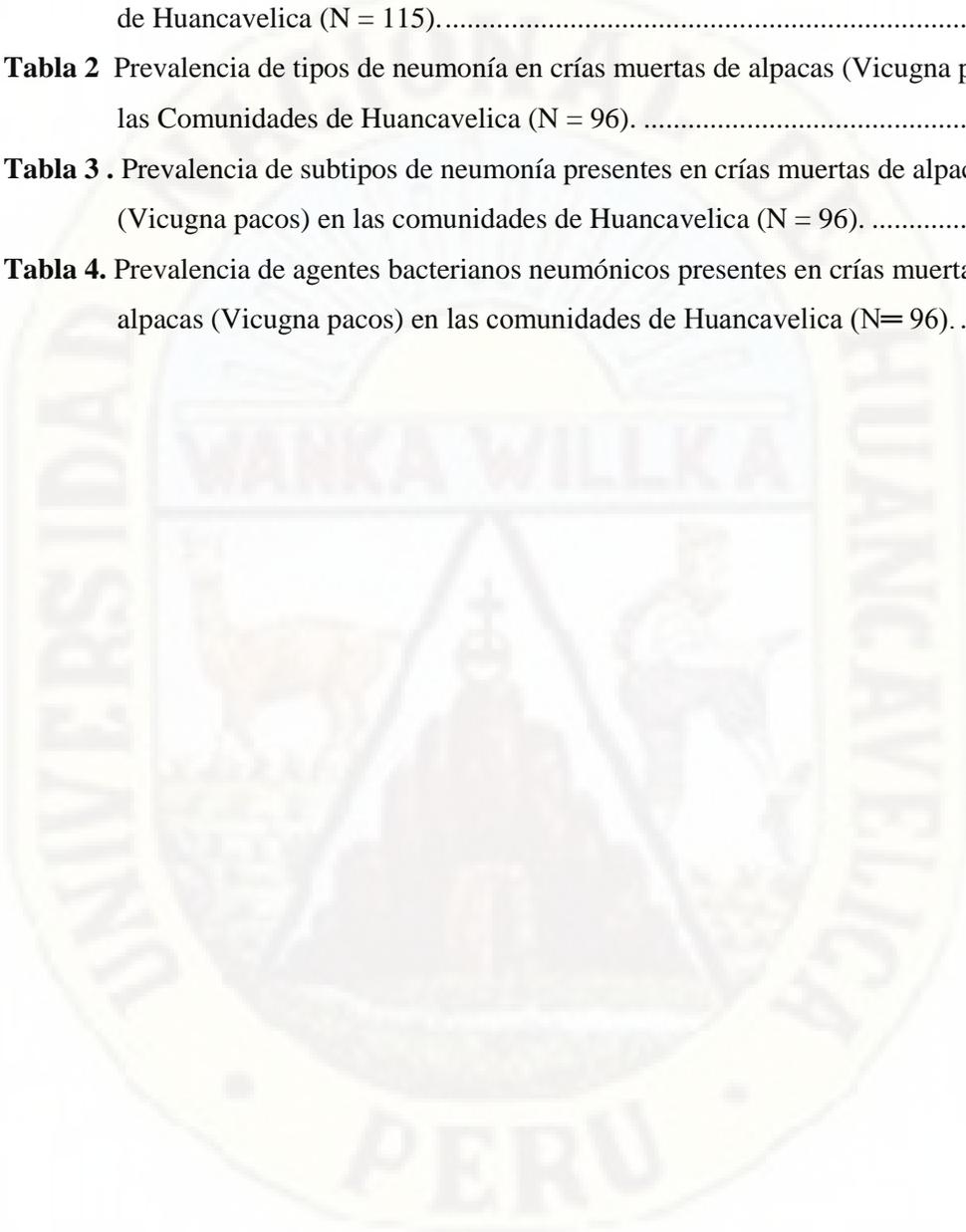
2.2.3.	Neumonías en crías de alpacas	28
2.2.4.	Manifestaciones clínicas de neumonía en alpacas.....	30
2.2.5.	Hallazgos macroscópicos y microscópicos neumónicos en alpacas	31
2.2.6.	Clasificación clínica del complejo respiratorio en rumiantes (neumonías inflamatorias).....	32
2.2.7.	Clasificación morfológica de la neumonía, con base en el patrón de difusión de la lesión.....	38
2.2.8.	Tipos especiales de neumonías.....	42
2.2.9.	Neumonías virales	45
2.2.10.	Pasteurelisis neumónica en rumiantes	48
2.3.	Definición de términos.....	52
2.4.	Identificación de variables	53
2.5.	Definición operativa de variables e indicadores	54
CAPÍTULO III.....		55
METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN		55
3.1.	Ámbito temporal y espacial	55
3.2.	Tipo de investigación	55
3.3.	Nivel de investigación.....	55
3.4.	Población, Muestra y Muestreo	56
3.4.1.	Población	56
3.4.2.	Muestra	56
3.4.3.	Muestreo	56
3.5.	Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	56
3.5.1.	Técnica de recolección de datos	56
3.5.2.	Instrumento de recolección de datos	57
3.6.	Procedimiento de recolección de datos	57
3.7.	Técnicas de procedimiento y análisis de datos	63
CAPÍTULO IV		64
RESULTADOS		64
4.1.	Análisis de información	64
4.2.	Discusión de Resultados	68
CONCLUSIONES		72

RECOMENDACIONES.....	73
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	74
APÉNDICE.....	86



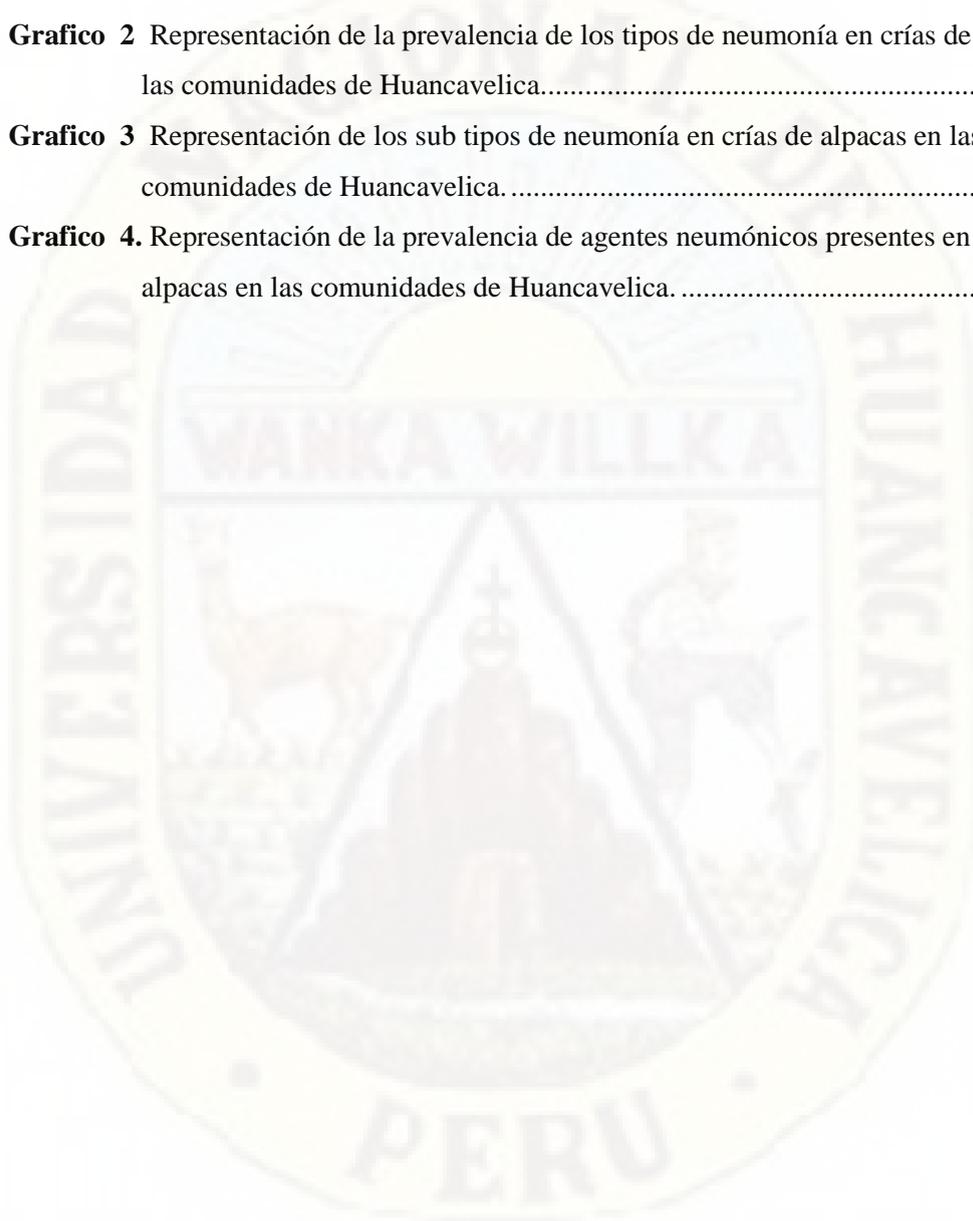
ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Mortalidad de crías de alpacas (Vicugna pacos) por neumonía en las comunidades de Huancavelica (N = 115).....	64
Tabla 2 Prevalencia de tipos de neumonía en crías muertas de alpacas (Vicugna pacos) en las Comunidades de Huancavelica (N = 96).	65
Tabla 3 . Prevalencia de subtipos de neumonía presentes en crías muertas de alpacas (Vicugna pacos) en las comunidades de Huancavelica (N = 96).	66
Tabla 4. Prevalencia de agentes bacterianos neumónicos presentes en crías muertas de alpacas (Vicugna pacos) en las comunidades de Huancavelica (N= 96).	67



ÍNDICE DE GRÁFICOS

Grafico 1	Representación de los porcentajes de mortalidad de crías de alpacas en las comunidades de Huancavelica.....	65
Grafico 2	Representación de la prevalencia de los tipos de neumonía en crías de alpacas en las comunidades de Huancavelica.....	66
Grafico 3	Representación de los sub tipos de neumonía en crías de alpacas en las comunidades de Huancavelica.....	67
Grafico 4.	Representación de la prevalencia de agentes neumónicos presentes en crías de alpacas en las comunidades de Huancavelica.....	68



ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1. Bronconeumonía Supurativa en bovino, (Universidad autónoma de Aguascalientes, 2012).	34
Imagen 2. Bronconeumonía supurativa: Pulmón del bovino con zona neumónica rojiza con distribución cráneoventral (Fajardo, 2012).	35
Imagen 3. Neumonía aguda exudativa intersticial (neumonía fibrinosa), (Universidad de León, 2010).	36
Imagen 4. Neumonía proliferativa (Segalés, 2007).	37
Imagen 5. Bronconeumonías. (Andresen, 2012).	39
Imagen 6. Neumonía lobar	40
Imagen 7. Neumonía intersticial (Ergomix, 2010).	42
Imagen 8. Necrosis gangrenosa húmeda (neumonía gangrenosa), (Universidad de León, 2010).	43
Imagen 9. Neumonía embólica purulenta (Cornell, 2010).	45
Imagen 10. Neumonía por Parainfluenza – 3 (Cirilo et al., 2012).	46
Imagen 11. Pulmones con infección de virus sincitial (Palma, 2012).	48

RESUMEN

Las neumonías bacterianas son de importancia clínica en la producción de alpacas, debido a que ocasionan elevadas tasas de mortalidad, por ello se realizó el estudio con el objetivo de determinar la prevalencia de la neumonía bacteriana en crías de alpacas (*Vicugna pacos*) en las comunidades de Huancavelica. Se tipificaron macroscópicamente 115 muestras de tejido pulmonar de crías muertas de alpacas de 8 a 20 días de edad proveniente de siete comunidades. La tipificación macroscópica de neumonía se determinó a través del método de test foto documentador de patologías neumónicas. Se analizaron 96 muestras de hisopados traqueales con buffer peptonada para estudios microbiológicos. Para la identificación de *P. multocida* y *M. haemolytica* se cultivaron en Base de Agar Columbia suplementadas con sangre desfibrinada de alpaca e Infusión Cerebro Corazón (BIH) en condiciones aeróbicas y para *S. pneumoniae* se cultivó en BIH suplementadas con sangre desfibrinada de alpaca en condiciones anaeróbicas e identificados mediante caracterización morfológica, microscópica, pruebas bioquímicas y la prueba de optoquina. Los resultados evidenciaron que el 83.48% (96/115) de las crías de alpacas murieron por causas de neumonía y el 16.52% (19/115) tuvieron otras causas. El 79.17 % (76/96) de las crías muertas de alpacas presentaron neumonías de tipo inflamatorio siendo menor el tipo de neumonía por lesión 20.83% (20/96), así mismo dentro de los sub tipos de neumonía se encontró con mayor prevalencia la bronconeumonía proliferativa 52.08% (50/96). Los agentes bacterianos identificados fueron *S. pneumoniae*, *P. multocida* y *M. hemolitica* con prevalencias de 30.21% (29/96), 19.79% (19/96) y 9.38% (9/96) respectivamente, presentando asociados dobles hasta en un 14.58% (14/96). Estos resultados evidencian altas prevalencias de tipos, sub tipos de neumonía a consecuencia de agentes bacterianos ocasionando la mortalidad crías de alpacas.

Palabras clave: crías de alpacas, neumonía bacteriana, prevalencia.

ABSTRACT

Bacterial pneumonia are of clinical importance in the production of alpacas, because they cause high mortality rates, so the study was carried out with the aim of determining the prevalence of bacterial pneumonia in baby alpacas (*Vicugna pacos*) in the communities from Huancavelica. 115 lung tissue samples from dead baby alpacas 8-20 days old from seven communities were macroscopically typified. The macroscopic typing of pneumonia was determined through the photo documentary test method of pneumonic pathologies. 96 samples of tracheal swabs with peptonated buffer were analyzed for microbiological studies. For the identification of *P. multocida* and *M. haemolytica*, they were grown in Columbia Base Agar supplemented with defibrinated alpaca blood and Brain Heart Infusion (BIH) under aerobic conditions and for *S. pneumoniae*, cultured in BIH supplemented with defibrinated alpaca blood under conditions anaerobic and identified by morphological, microscopic characterization, biochemical tests and the optokine test. The results showed that 83.48% (96/115) of the baby alpacas died from pneumonia and 16.52% (19/115) had other causes. 79.17% (76/96) of the baby alpacas offspring presented inflammatory pneumonia, the type of lesion pneumonia being lower, 20.83% (20/96), likewise, in the subtypes of pneumonia, proliferative bronchopneumonia it was more prevalent 52.08% (50/96). The bacterial agents identified were *S. pneumoniae*, *P. multocida* and *M. hemolitica* with prevalences of 30.21% (29/96), 19.79% (19/96) and 9.38% (9/96) respectively, presenting double associates up to a 14.58% (14/96). These results show high prevalence of types, sub types of pneumonia as a result of bacterial agents causing baby alpacas mortality.

Keywords: Baby alpacas, bacterial pneumonia, prevalence.

INTRODUCCIÓN

La crianza de camélidos sudamericanos esencialmente las alpacas es la fuente económica más importante para los productores alpaqueros de las comunidades alto andinas (Carpio, 1991), sin embargo las presentaciones de distintas enfermedades infecciosas asociadas principalmente a procesos neumónicos y diarreicos repercuten en la alta mortalidad neonatal de alpacas (Cirilo et al., 2012), presenciándose con más frecuencia en épocas de invierno (concordando con la época de parición) donde se originan los cambios bruscos de temperatura y heladas prolongadas (Rosadio et al., 2011) y siendo como el principal problema las patologías neumónicas en la crianza de animales domésticos a pesar de que existe desarrollo tecnológico de antibióticos (Ramírez et al., 2012).

Los procesos neumónicos son frecuentemente resultado de interacciones multifactoriales como el transporte, recorridos largos de pastoreo, elevado número de animales o las condiciones de ventilación deficientes y el clima (Wells et al., 1997; Radostits et al., 1999; Svensson, et al., 2003), que involucran directamente al hospedero (Cirilo, *et al.*, 2012; Guzmán et al., 2013) y al agente patógeno bacteriano siendo el factor determinante y responsable de la severidad clínica (Ramírez, 1991; Zanabria et al., 2000).

La *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* y *Streptococcus pneumoniae* son los principales agentes bacterianos involucrados en neumonías agudas (Rosadio, *et al.*, 2011; Cirilo, *et al.*, 2012) y forman parte de la microbiota nasal residente de alpacas adultas (Rodríguez y Mimbela, 1981; Barsallo, 1985) y estos agentes bacterianos se dirigen hacia los pulmones, multiplicándose y colonizando los alveolos, afectando principalmente a los animales inmunocomprometidos (Yates, 1982), desarrollándose las manifestaciones clínicas de diferentes tipos y sub tipos neumónicos en el animal como se dan en las especies de bovino, ovinos, porcinos entre otras especies (Carbonero, *et al.*, 2011), pero en las alpacas existen escasos estudios y muy promisorios, ello hace de que no se cuente con una base de datos actualizado y real en esta especie de la existencia de los diferentes tipos, subtipos neumónicos bacterianos; de allí que el presente estudio tuvo por objetivo de establecer la prevalencia de la

neumonía bacteriana en crías de alpacas en las comunidades de Huancavelica, de tal forma que se obtenga mayor conocimiento de la frecuencia de la enfermedad con el fin de desarrollar estrategias de control, prevención oportuna y minimizar la mortalidad de crías de alpacas en las comunidades campesinas de Huancavelica, Perú.



CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. Descripción del problema

Los camélidos sudamericanos domésticos como la alpaca (*Vicugna pacos*) y llama (*Lama glama*) se encuentran ubicados en la región comúnmente llamada “Alto Andina” debido a que son las únicas especies que se adaptan fisiológicamente a lugares donde los pastos naturales son limitados y de baja calidad nutritiva. Las crías de estas especies domésticas constituyen una actividad de gran importancia económica para las familias alto andinas del Perú, ya que proporcionan carne de alto valor proteico con bajo colesterol, así como su fibra de gran demanda nacional y mundial (Rosadio *et al.*, 2011).

En las comunidades alto andinas la crianza de los camélidos sudamericanos se lleva a cabo en sistemas de producción mixto, este sistema de crianza se caracteriza por la falta de medidas de prevención y control de enfermedades respiratorias que repercuten en una alta mortalidad neonatal asociados principalmente a procesos neumónicos (Guzmán *et al.*, 2013). Los procesos neumónicos constituyen la principal causa de mortalidad en neonatos y crías de alpacas en el Perú, abordando de 30-38% en Puno, 22-26 % Cusco, 16-20% Junín, 12- 18% Ayacucho y 24 % Huancavelica, generando grandes pérdidas socioeconómicas para los criadores donde la prevalencia de casos neumónicos se presenta con mayor magnitud en los meses de julio a setiembre, en el que los cambios climáticos extremos son muy estresantes para las crías de alpacas (Cirilo *et al.*, 2012).

Según los reportes estadísticos de la Dirección Regional de Camélidos Sudamericanos (DIRCAMS, 2014-2015) para el año 2014 la mortalidad en neonatos y crías de alpacas por casos neumónicos fue entre 8-12% en las comunidades campesinas de: Pastales Huando, Cachimayo, Huachocolpa, Carhuancho, Choclococha, Santa Inés, Huarocco, Pilpichaca, Astobamba, Pucapampa, Sacsamarca, Alto Andino y Santa Bárbara. Para el año 2015 la prevalencia se incrementó llegando hasta 14% en las mismas comunidades, estos reportes solo son sondeos de estudios exploratorios mas no en base a estudios científicos. La falta de estudios de prevalencia de tipos, sub tipos y agentes responsables de la neumonía bacteriana en las crías de alpacas hace difícil la intervención oportuna y efectiva.

El conocimiento sobre la prevalencia y tipificación de la neumónica bacteriana son muy escasos en alpacas en el Perú y en nuestra región de Huancavelica, sin embargo, existen descripciones macroscópicas y microscópicas de complejo neumónico en otras especies domésticos como los vacunos, ovinos y porcinos. Estas descripciones permiten hacer intervenciones eficaces en estas especies mientras que en la crianza de alpacas es lo contrario, por ello existe alta mortalidad de crías de alpacas como reporta la Dirección Regional de Camélidos Sudamericanos (2014-2015), trayendo como consecuencia grandes pérdidas económicas debido a que los productores alpaqueros desconocen los tipos, sub tipos de neumonía y agentes bacterianos responsables de la muerte de las crías de alpaca, así mismo, se les dificulta hacer tratamientos oportunos, por ello nace la necesidad de realizar el estudio de la prevalencia de neumonía bacteriana en crías de alpacas.

1.2. Formulación del problema

¿Cuál es la prevalencia de neumonía bacteriana en crías de alpacas (*Vicugna pacos*) en las comunidades de Huancavelica?

1.3. Objetivos

1.3.1. Objetivo general

Establecer la prevalencia de la neumonía bacteriana en crías de alpacas (*Vicugna pacos*) en las comunidades de Huancavelica.

1.3.2. Objetivos específicos

- Determinar la mortalidad de crías de alpacas (*Vicugna pacos*) por neumonías en las comunidades de Huancavelica.
- Determinar la prevalencia de tipos de neumonía en crías muertas de alpacas (*Vicugna pacos*) en las comunidades de Huancavelica.
- Determinar la prevalencia de subtipos de neumonía en crías muertas de alpacas (*Vicugna pacos*) en las comunidades de Huancavelica.
- Identificar los agentes bacterianos neumónicos presentes en crías muertas de alpacas (*Vicugna pacos*) con neumonía en las comunidades de Huancavelica.

1.4. Justificación

Las enfermedades respiratorias (complejo neumónico) son la principal causa de pérdidas económicas en las explotaciones alpaqueras llegando hasta el 40% (Rosadio, *et al.*, 2011). A pesar de que existen gran variedad de antimicrobianos para tratar estas patologías; pero en muchos casos no siendo tan eficaces, debido a que existen escasos estudios de la caracterización de los tipos, sub tipos de neumonía e identificación de los agentes patógenos bacterianos en las alpacas.

A pesar de que las neumonías se consideran la segunda causa de muerte en animales jóvenes, el conocimiento sobre los agentes responsables de estos procesos son muy exigüos; por ello continúa causando serios estragos en las ganaderías alto andinas del Perú, además el complejo neumónico no depende únicamente de la infección por virus, una bacteria o ambos, sino de una serie de factores que condicionan la presentación de la enfermedad, lo cual es sumamente difícil controlar todas las variables intervinientes.

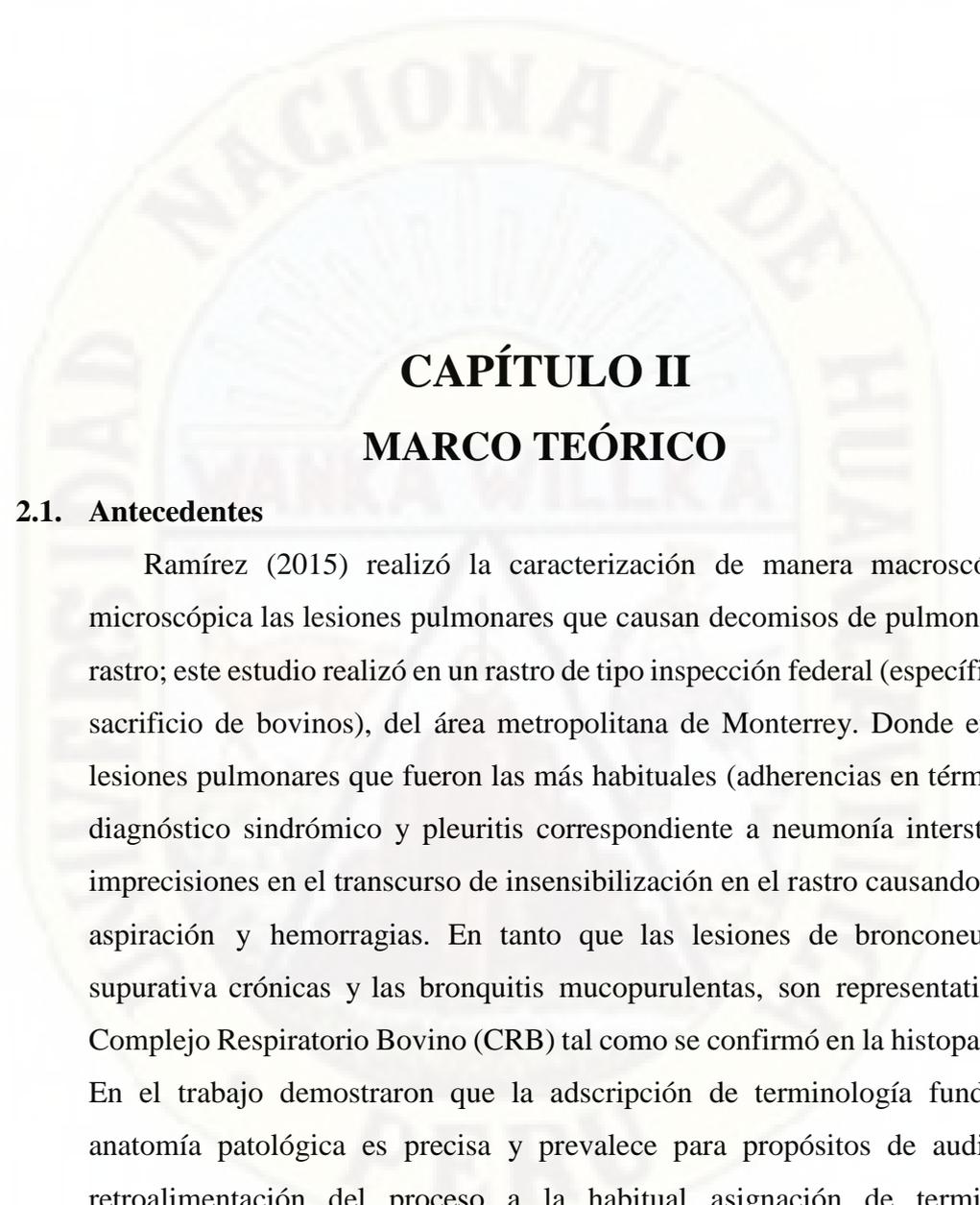
Ante los aspectos mencionados nace la necesidad de la investigación con el

propósito de realizar la tipificación neumónica y bacteriana en crías de alpacas (*Vicugna Pacos*) en las comunidades de Huancavelica con el propósito de realizar los tratamientos oportunos de sus crías de alpacas y reducir la mortalidad y ello contribuirá para que puedan mejorar su condición socio económica y la sostenibilidad de la crianza de alpacas.

Desde la perspectiva científica contribuirá como base de datos para las futuras investigaciones debido a que hasta la actualidad no existen reportes científicos con respecto al tema de la investigación que se pretende realizar y como beneficiario indirecto será la Dirección Regional de Camélidos Sudamericanos (DIRCAMS) para que pueda realizar intervenciones óptimas con el fin de disminuir la mortalidad de crías de alpacas por patologías neumónicas y ello realzará la productividad y la sostenibilidad de la producción alpaquera y mejorará las condiciones socio económicas de los criadores de alpacas en las comunidades alto andinas de Huancavelica, Perú.

1.5. Limitaciones

- La poca información de trabajos de investigación relacionados al tema.
- Accesibilidad para la extracción de muestras (tejidos pulmonares) en las unidades productivas de las comunidades de Huancavelica.



CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

Ramírez (2015) realizó la caracterización de manera macroscópica y microscópica las lesiones pulmonares que causan decomisos de pulmones en el rastro; este estudio realizó en un rastro de tipo inspección federal (específico para sacrificio de bovinos), del área metropolitana de Monterrey. Donde encontró lesiones pulmonares que fueron las más habituales (adherencias en términos de diagnóstico sindrómico y pleuritis correspondiente a neumonía intersticial) e imprecisiones en el transcurso de insensibilización en el rastro causando bronco aspiración y hemorragias. En tanto que las lesiones de bronconeumonías supurativa crónicas y las bronquitis mucopurulentas, son representativas del Complejo Respiratorio Bovino (CRB) tal como se confirmó en la histopatología. En el trabajo demostraron que la adscripción de terminología fundada en anatomía patológica es precisa y prevalece para propósitos de auditoría y retroalimentación del proceso a la habitual asignación de terminología sindrómica, de igual forma demostraron que las lesiones de mayor importancia que causa decomiso en los rastros de bovinos de corral de engorda es la pleuritis.

Pijoan et al., (2013) realizaron la caracterización de los procesos neumónicos en becerros lecheros y conocer la importancia relativa de los principales agentes bacterianos involucrados. Encontrando que gran parte de los problemas neumónicos se mostraron en granjas que albergaron a sus crías dentro

de viviendas, en tanto que las que utilizaban casetas exteriores evidenciaron el menor índice de mortalidad producido por neumonías y donde aislaron la *Pasteurella multocida* en 34 animales, *P. haemolytica* en 31 casos y *Haemophilus somnu* en 11 oportunidades. Además, aislaron muchas bacterias consideradas como secundarias: *Streptococcus spp* en 12 casos y *Staphilococcus spp* en 7 animales. La totalidad de las cepas aisladas de *P. multocida* fueron clasificadas como del biotipo A, de igual forma 31 cepas de *P. haemolytica*. Estas últimas, 26 cepas (83.9%) se catalogó como serotipo 1 y únicamente 2 cepas se caracterizaron como serotipo 2, detectándose 3 cepas no tipificables.

Guzmán, (2011) identificó polimorfismos del gen *tlr4* en crías de alpacas con síntomas de neumonías por *Pasteurella multocida*, los genes que codifican esta proteína están sumamente conservados a lo largo de las diferentes especies, siendo el gen *tlr4* la proteína que reconoce al LPS (Lipopolisacárido), estructura que tienen todas las bacterias Gram negativas (*Pasteurella multocida* y *Mannhemia haemolytica*) y a la proteína F del BRSV (Virus Respiratorio Sincitial Bovino). El estudio diseño cebadores para poder identificar la presencia del gen en esta especie, porque en alpacas no se ha identificado la presencia de este gen. Obtenido el gen en alpacas le permitió analizar y comparar las secuencias obtenidas entre individuos y entre especies, observando el alto grado de conservación de la secuencia del gen *tlr4* entre especies. Sin embargo, no se consiguió identificar polimorfismos tipo SNP entre animales enfermos y sanos, pero se pudo establecer SNP en individuos mostrando genotipos GT y GC.

Álvarez (2011) caracterizó la manifestación del complejo respiratorio bovino (CRB) en el centro de engorde Dos Matas, municipio de Tierra Blanca en el período octubre 2009-octubre 2010. A través de un estudio epidemiológico retrospectivo de los registros colectados de 260 y 211 animales alojados en 210 corrales; encontró que la mortalidad promedio por CRB fue de 25.9%, sin embargo, la proporción de muertos a causa de CRB en relación con el total de fallecidos varió entre 0.22 % y 48.1 %, con los valores más altos entre julio y septiembre de 2010. La letalidad por CRB tuvo un valor promedio de 0.76 % durante el periodo estudiado, con un rango mensual entre 0.17 y 2.21%. El éxito promedio del primer tratamiento fue de 92.38 %. El promedio de animales

recaídos por mes fue de 67%, con un rango entre 31 casos en abril y 172 en febrero. La mayor cantidad de enfermos se evidenciaron en invierno (34 %), con una cifra que resulta casi el doble del otoño, que tuvo la menor proporción de enfermos (18.1 %), y cifras intermedias en primavera (22.4 %) y verano (25.5 %). El porcentaje de animales enfermos por región de procedencia fluctuó entre 3.68 % (Tuxtepec, Oaxaca) y 19.15 %. (Chiapas). De acuerdo con el lugar de procedencia, el número de recaídos osciló entre uno (Tuxtepec, Oaxaca) y 493 (Sur de Veracruz); sin embargo, los animales procedentes de los lugares más alejados (Tabasco y Chiapas), mostraron el mayor valor porcentual (entre 7.65 y 7.85 %). En relación al peso corporal, los animales más susceptibles a enfermar por CRB y requerir un segundo tratamiento son los más pesados y los más ligeros. Solo 11 animales requirieron un tercer tratamiento, de los cuales cinco lo ameritaron en febrero. Llegando a la conclusión que los animales más predispuestos a enfermar por CRB son los que son trasladados distancias más lejanas, los que arriban en invierno, los más pesados y los más ligeros.

Guzmán *et al.* (2013) evaluaron la asociación de agentes virales y bacterianos en cuadros de neumonías agudas en alpacas tuis. Donde encontraron que las alteraciones macroscópicas en su mayoría corresponden a una neumonía extensiva multilobar (11/27) asociadas con pleuritis fibrinosa (8/27), y síntomas de congestión y edema pulmonar (8/27). La presencia de un agregado linfocito en un solo caso es una excepción, ya que los cambios histopatológicos fueron muy semejantes a los mencionados en la literatura para neumonías agudas de alpacas neonatas. De un total de 15 muestras en 9 se detectaron 14 presencias virales (5 como infecciones únicas, 3 dobles y 1 triple). Se detectó 5 veces el virus RSB, PI3 5 veces y BAdV3 4 veces y por lo general en coexistencia con infecciones bacteriales, especialmente *Pasteurella multocida* (n=15) y *Mannheimia haemolytica* (n=10). Por ello se evidencia que los procesos neumónicos agudos en alpacas tuis, son de forma similar a los neonatos y otros rumiantes. Producidos de interacciones virus y bacteria.

Cirilo *et al.* (2012) evaluaron la asociación virus bacteria en la presentación de neumonías agudas, para ello utilizaron muestras de neumonías fatales de 24 neonatos de 5 a 39 días de edad y analizaron mediante estudios patológicos,

virológicos (inmunofluorescencia directa) y bacteriológicos para identificar virus para influenza 3 (PI-3), respiratorio sincitial bovino (BRSV) y bacterias *Pasteurella multocida* (PM), *Mannheimia haemolytica* (MH), buscando posible asociación virus-bacteria en procesos neumónicos. Encontrando Histopatológicamente que las lesiones se agruparon en tres tipos: 1) Severa y difusa bronconeumonía fibrino- necrotizante supurativa (n=3); 2) leve a moderada y difusa bronconeumonía supurativa (n=10); y 3) moderada a severa y difusa congestión y edema pulmonar (n=11). En 22/24 de los casos se identificaron agentes virales y aislaron bacterias. En 8/22 casos se identificaron/aislaron agentes únicos (5 virus y 3 bacterias), en 10 de 22 casos fueron positivos para infecciones duales BRSV y bacteria (n=7), PI3 y bacteria (n=2) y ambas bacterias (n=1) y en los cuatro restantes se identificaron tres patógenos simultáneamente BRSV, PI3 y bacteria (n=3); y PI3 más las dos bacterias (n=1). La prueba de inmunofluorescencia detectó 19/22 positivos a antígenos virales. En 13/19 de estos casos se identificó al BRSV y en 9/19 al virus PI-3 (ambos virus estuvieron presentes en tres casos). En 16/22 casos se lograron aislar bacterias, 11 de los cuales fueron positivos a *P. multocida* y 7 positivos a *M. haemolytica* (en dos casos se aislaron ambas bacterias). La presencia de patógenos múltiples fue observada en 14/22 de los casos con clara predominancia de la asociación virus/bacteria (n=13). La coexistencia de BRSV-PM fue la más frecuente (n=6), seguida de BRVS-MH (n=4) y PI3-PM o MH (n=4), por ello sugieren posible interacción patogénica virus bacteria, similares a otros rumiantes, en el desarrollo de neumonías agudas en alpacas.

Mamani et al., (2009) determinaron las principales causas de mortalidad de alpacas, mediante un estudio observacional analítico de tipo retrospectivo. Las principales causas de mortalidad de alpacas encontradas fueron por agentes infecciosos 51.70%, anormalidades orgánicas 24.08%, causas accidentales 13.36%, causas nutricionales 7.83% y enfermedades parasitarias 3.03%. además, encontraron que las causas infecciosas de mayor prevalencia fueron: Las neumonías 31.12%, enterotoxemia 20.90%, estomatitis 17.46% y otras en menor porcentaje, por otro lado, reportaron la mortalidad por causas orgánicas siendo la caquexia de los animales en 58.88%, causas accidentales de muerte a

Traumatismos 50.30%, depredadores 28.63%, falsa deglución 7.35%, asfixia 7.16% y con menor frecuencia mortalidades por causas nutricionales: Desnutrición 27.12%, inanición 23.73%, falta de leche 19.32% y otras en menor proporción. Por causa parasitaria, sarna 33.33%, sarcosistiosis 28.95%, coccidiosis 25.44%, gastroenteritis verminosa 10.52%, dictiocaulosis e hidatidosis 0.88%.

2.2. Bases teóricas

2.2.1. Anatomía e histología del pulmón de la alpaca

La semejanza de los pulmones de la alpaca y la del camello y equino es debido a la ausencia de cisuras interlobulares (Fowler, 2010; López, 1993; Viera et al., 1968). ‘El pulmón derecho presenta una formación a manera de lengüeta, la que por analogía de situación corresponde al lóbulo ácigos, descrito en otras especies’ (Viera *et al.*, 1968). ‘El pulmón izquierdo es ligeramente más pequeño que el derecho, la diferencia radica principalmente en el vértice pulmonar izquierdo que es de menor tamaño, delgado y presenta una proyección aguda, a comparaciones del vértice pulmonar derecho’ (López, 1993).

A la altura de la tercera costilla la tráquea da origen a un pequeño bronquio que atraviesa el parénquima pulmonar y se incurva en dirección craneal ventilando al vértice del pulmón derecho. seguidamente, la tráquea se divide en dos grandes bronquios que se dirige a sus respectivos hilios (Viera *et al.*, 1968). Cada uno de los bronquios vitales se fragmenta en un bronquio apical, bronquio cardíaco y un largo bronquio diafragmático (Fowler, 2010). El mediastino es completo y la línea diafragmática desarrolla un reflejo pleural seguido de una línea craneal a la unión costochondral y cruza la porción media de las últimas costillas en el final dorsal caudal a la penúltima costilla (Fowler, 2010). López (1993) es un estudio histológico menciona que el pulmón de la alpaca muestra una pleura gruesa, conformada por dos capas, una serosa constituida por células planas mesoteliales, seguida de una capa fibroelástica y una capa laxa que se relaciona de manera directa con el parénquima pulmonar.

Los bronquios intrapulmonares están conformados por un epitelio

seudoestratificado cilíndrico ciliado, que alternan con células cilíndricas y células basales, la característica más importante es la ausencia de glándulas seromucosas en esta región. El músculo liso es de disposición circular y discontinua. La capa fibrocartilaginosa y adventicia no presenta mayores diferencias a otras especies. El bronquio carece de cartílago y presenta una mucosa con pliegues longitudinales con un epitelio cilíndrico conformado por células cilíndricas y células secretoras activas, cuya secreción se acumula en forma de grumos en el lumen, la capa muscular está dispuesta en forma circular u oblicua, la capa adventicia es delgada con escaso tejido conectivo.

En el bronquiolo terminal el epitelio es cúbico ciliado, luego en el bronquiolo respiratorio las células cúbicas pierden los cilios, para continuar con el conducto alveolar donde el epitelio cambia a simple plano. Cada conducto alveolar desemboca en un saco alveolar (conjunto de alveolos), el tabique interalveolar está constituido por dos capas epiteliales, separado por escaso tejido conectivo el cual contienen los capilares. Se puede distinguir dos tipos de células en estos septos: células epiteliales (tipo I) de núcleos aplanados y oscuros, y células septales (tipo II) con núcleos globosos y más claros (Guzmán, 2011).

2.2.2. Neumonías en los animales domésticos

La inflamación del parénquima pulmonar es una neumonía, acompañada habitualmente de la inflamación de los bronquiolos y a menudo, de pleuritis. El origen de esta puede ser por virus, bacterias o una combinación de ambos, hongos, parásitos, metazoos y agentes físicos o químicos. La manifestación clínica se da por un aumento de la frecuencia respiratoria, modificaciones en la profundidad y el carácter de las respiraciones, tos, sonidos respiratorios anormales en la auscultación y en la mayoría de las neumonías bacterianas, por signos de toxemia (Radostis et al., 2002).

Las enfermedades respiratorias en terneros son consideradas de origen multifactorial siendo el resultado de la interacción entre los microorganismos infecciosos, mecanismos de defensa del hospedero, interacción con el medio ambiente y el estrés (Roy, 1990; Wikse y Baker, 1996).

Las neumonías agudas bacterianas en ovinos son generadas por *Mannheimia haemolytica*, siendo los isotipos A y T los más reconocidos. El serotipo A esta asociado a los cuadros típicos de pasteurellosis, mientras que el serotipo T es asociado a cuadros de toxemia y bacteriemia en corderos (Gilmour, 1978). En el Perú se han aislado *Pasteurella multocida* y *Pasteurella haemolytica* (hoy *Mannheimia haemolytica*) de tejido pulmonar de ovinos (Rosadio, Ameghino y Ramirez, 1990) y alpacas (Calsin, 2008; Rosadio *et al.*, 2011), confirmando los reportes previos de la presencia de estas bacterias en casos de neumonías agudas en Perú. Las enfermedades respiratorias en ovinos suelen ser causadas principalmente por dos virus Parainfluenza tipo 3 (PI3) y adenovirus. Siendo PI-3 el que ha sido aislado con mayor frecuencia, sin descartar la presencia de BRSV. En bovinos la presencia de estos tres virus y otros agentes virales como Coronavirus Bovino (BCV) y el Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa bovina (IBR) están asociados a infecciones bacterianas por *P. multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Mycoplasma dispa*, *Haemophilus somnus* (Hartel *et al.*, 2004; Trigo, 1987).

2.2.3. Neumonías en crías de alpacas

En los problemas de salud en camélidos, las enfermedades respiratorias son importantes, ya que estas disminuyen la producción y pueden ser causa de mortalidad. Los signos clínicos de que existe un problema respiratorio son la tos, secreción nasal y dificultad respiratoria (Köhler *et al.*, 2001), asimismo, las interacciones de varios microorganismos en los procesos neumónicos se reportan en ovinos y en los últimos años en camélidos sudamericanos, especialmente en alpacas (Rosadio *et al.*, 2011).

Una de las principales causas de mortalidad en crías de alpacas son los procesos neumónicos. La *Pasteurella multocida* es una bacteria normal de la flora nasal de alpacas adultas (Rodríguez y Mimbela, 1981; Barsallo, 1985); Sin embargo, se conoce también de su patogenicidad en muchas especies de animales domésticos. En un estudio realizado en las empresas asociativas reportaron la *P. multocida* (42.3%) en crías de alpacas (Ameghino y Calle, 1989; Ameghino, 1990). Por ello esta bacteria está comprometido en la

generación de estos procesos pulmonares, incluyendo posteriormente la participación de *Pasteurella haemolytica* (hoy *Mannheimia haemolytica*) en estos procesos (Ameghino y DeMartini, 1991).

La *Pasteurella multocida* y *Mannheimia. haemolytica* en alpacas se ve asociada a infecciones virales causadas por PI-3 y BRSV, siendo *P. multocida* y PI-3 los agentes con mayor índice de presentación en los cuadros de neumonías agudas. Los virus neumopatogenos no se han logrado aislar, sin embargo, se ha identificado los antígenos virales en los tejidos pulmonares, evidenciando coexistencia de virus y bacterias en procesos patológicos neumónicos en esta especie (Calsin, 2008; Rosadio *et al.*, 2011).

Arratia y Herrera (1992) en un estudio identificaron “Agentes infecciosos aislados de 30 pulmones de alpacas adultas y crías los cuales fueron *Mycoplasma sp.* (26.6%), *Estafilococos alfa hemolíticos* (100%), *Streptococos alfa hemolíticos* (83.33%), *Klebsiella sp.* (60%). Como microorganismos invasores: *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria spp.* y *E. coli*”

Hung *et al.* (1988) en el caso de micoplasma señala que “en alpacas, llamas y vicuñas, se encontraron Cero-reactores en las tres especies de camélidos sudamericanos a *Mycoplasma mycoides subsp. Mycoides* y *Mycoplasma mycoides subsp. Capricolium*, estos hallazgos sugieren que microorganismo de este medio pueden estar asociados con procesos neumónicos en nuestros camélidos”. De acuerdo a estudios serológicos en alpacas se ha identificado la presencia de animales sero- reactores a ciertos agentes virales de localización pulmonar. Como son los de la Para influenza tipo 3 (PI-3) y el virus respiratorio sincitial bovino (Rivera *et al.*, 1987; Victorio, *et al.*, 2003).

Victorio *et al.* (2003) identificaron “la presencia anticuerpos contra Herpesvirus Bovino tipo 1, en una prevalencia muy baja en comparación a otro estudio realizado en alpacas de crianza mixta, en los cuales la prevalencia era mucho mayor”. La importancia de estos hallazgos radica en que los agentes virales referidos actúan en otras especies de animales domésticos produciendo lesiones pulmonares, incluyendo neumonías (Sharp, 1983). Aun siendo diminutas las lesiones que alcanzaran originar, se sabe que estas ayudan el ingreso de microorganismos oportunistas, como son los del género *Pasteurella* y otros.

Posterior a ciertos periodos de estrés los procesos neumónicos se suscitan, así mismo en animales con mínima vitalidad, las cuales se establecen como factores predisponentes a los que están expuestas. Entre estos factores se considera las caídas de nevada, granizada y lluvias que ocasionan la disminución de temperatura del medio ambiente, y las largas caminatas de las crías cuando siguen a sus madres para las diferentes actividades ganaderas (baños, dosificaciones, esquila u otras). Asimismo, las neumonías son bastante frecuentes en crías que padecen de inanición.

También se ha visto en la práctica que las crías de la raza suri son más susceptibles que de la raza Huacaya. La alta incidencia de neumonías en los primeros días de nacidos hace pensar que quizás podrían deberse a la aspiración de líquido amniótico al momento del parto, o de leche por falsa deglución (Ameghino y DeMartini, 1991).

La mortalidad en crías en 7 años muestra una tendencia cíclica e irregular, cuyos valores más elevados corresponden a los meses de enero (9.5%), febrero (17.5%), marzo (2.2%). Este hecho nos demuestra que las crías entre el nacimiento y los 2 primeros meses de vida exigen mayor cuidado y un adecuado programa de prevención y control. Entre las causas de mortalidad en crías de alpacas el primer lugar es la muerte por enfermedades infecciosas que constituyen los principales problemas sanitarios. El porcentaje de mortalidad en crías de alpacas en Puno entre los años 1973 -1979 tenía a las neumonías como principal causa con un 1.9-27.5% y en tuis se encontraba en segundo luego de la fiebre de alpaca con un 3.2-26.3 % (Ramírez, 1989).

2.2.4. Manifestaciones clínicas de neumonía en alpacas

Según Köhler *et al.*, (2001), “las manifestaciones clínicas suelen ser tos, estornudos, dificultad para respirar o beber, frecuencia respiratoria aumentada (sobre los 10-15 veces por minuto), dilatación de las fosas nasales, secreción nasal, lagrimeo, producción excesiva de saliva, anorexia y fiebre”.

En casos hiperagudos de neumonías los animales amanecen muertos, no

obstante, de haber estado aparentemente saludables el día anterior. En casos menos severos puede observarse depresión, orejas dirigidas hacia atrás y anorexia; puede haber o no secreción por la nariz, tos, elevación de temperatura corporal y respiración superficial. A la auscultación se aprecia la presencia de exudado en los pasajes aéreos. La muerte puede ocurrir entre 1 y 3 días después de aparecer las manifestaciones clínicas, y probablemente por una toxemia a partir de las lesiones pulmonares o por hipoxia pulmonar (Ameghino y DeMartini, 1991).

Además, cabe resaltar que, en un estudio realizado por Garmendia, Palmer, DeMartini y McGuire (1987) encontraron que la mayoría de casos de crías muertas por neumonía registraron niveles de inmunoglobulinas relativamente bajos. Es decir que hubo falla completa o parcial en la transferencia de dichas inmunoglobulinas a través del calostro. Existe una estrecha correlación entre la mortalidad y la cantidad de anticuerpos en el suero sanguíneo.

2.2.5. Hallazgos macroscópicos y microscópicos neumónicos en alpacas

Los cuadros septicémicos se observan a nivel de campo, lo que posiblemente corresponde a una fase hiperaguda de Pasteurelosis. La eliminación de sangre por las fosas nasales se presenta algunas veces. Hay presencia de petequias en las subserosas debajo del epicardio y endocardio. Igualmente se logra hallar estas mismas lesiones en el hígado, bazo y ganglios linfáticos (Guzmán, 2011).

En mayor proporción son los casos de neumonía localizada, que pertenecen a cuadros de Pasteurelosis neumonica. Incluso se puede presentar pleuritis, con adherencia fibrinosa a las paredes intercostales internas. Asimismo, suele haber bronconeumonía, caracterizada por la presencia de exudado sero-fibrinoso o purulento en los bronquiolos y congestión pulmonar o lugares de hepatización (Ameghino y DeMartini, 1991).

“En reportes de lesiones macroscópicas de 30 muestras de pulmones de alpacas obtenidas en camales, se encontraron lesiones como enfisema alveolar (42.8%), bronquitis enfisematosa (5.7%), neumonía fase congestiva 34.2%, fase hepatización roja (14.2 %), neumonía intersticial crónica (2.8 %)”

(Abarca y Málaga, 1986).

En un estudio realizado con 50 muestras de pulmones de crías muertas por procesos neumónicos, al examen histopatológico se determinaron las siguientes alteraciones neumónicas: neumonía roja (42%), congestión pulmonar (26%), bronconeumonía (14%), edema pulmonar (6%) y neumonía purulenta embólica (4%) (Tapia y Málaga, 1989).

Otro estudio de 27 muestras de pulmón de crías de alpacas de 4 a 35 días de edad muertas por procesos respiratorio con lesiones pulmonares determinó el hallazgo de neumonía intersticial hemorrágica, neumonía hemorrágica, neumonía sero-hemorrágica, neumonía fibrinohemorrágica, neumonía sero-fibrino-hemorrágica, bronconeumonía fibrino-hemorrágica, enfisema pulmonar. En la mayoría de las lesiones los cambios observados en el parénquima pulmonar reflejan un severo daño vascular con extravasación sanguínea. En los casos de bronconeumonía fibrino hemorrágica se observaron estructuras cocobacilares compatibles con nidos bacterianos (Perales *et al.*, 2006).

2.2.6. Clasificación clínica del complejo respiratorio en rumiantes (neumonías inflamatorias)

Cuando los especies rumiantes tienen afectados sus sistemas respiratorios los signos clínicos que manifiesta son similar en casi todas las enfermedades y se hace difícil dar un diagnóstico certero de una enfermedad a nivel de campo, sin la ayuda del laboratorio, por lo que se clasifica clínicamente las afecciones del aparato respiratorio según su patogénesis, signos clínicos, así como por las alteraciones macroscópicas que se puede observar a la necropsia en los animales afectados (Pierson y Robert, 2010).

a) Neumonías exudativas

Las características comunes más importantes en la neumonía exudativa agua son la congestión, la exudación de líquido hacia el alveolo y la infiltración de neutrófilos. Las células se depositan mayormente en los espacios alveolares y bronquiales, el líquido puede depositarse en el tejido conectivo y linfático entre los espacios interlobulillares, peribronquiales,

perivasculares y en los conductos respiratorios. Este tipo de neumonías por lo general es originado por bacterias (Trigo, 2011).

Macroscópicamente el pulmón afectado es edematoso, ligeramente hipertrofiado, presenta un color grisáceo o rojizo con distribución cráneo ventral siendo clasificada también como bronconeumonía. Al tacto los pulmones son firmes. Al cortar los lóbulos craneales, accesorios y la parte craneal tienen una apariencia húmeda y al presionarlos emana una cantidad considerable de líquido seroso (Rivadeneira, 2012).

Algunas neumonías se resuelven de manera favorable cuando se eliminan las acumulaciones celulares y líquidos del lobulillo pulmonar. Sin embargo, cuando se presenta una necrosis se desarrolla fibrosis por la dificultad de generar nuevos alveolos y bronquiolos. Por lo general la neumonía es un proceso focalizado o regional en el pulmón, siendo en casos graves la afección en grandes extensiones pulmonares las cuales pueden causar la muerte. Muchas veces las neumonías exudativas pueden llegar a complicar a las neumonías proliferativas. Se describen principalmente dos tipos de neumonías exudativas: Bronconeumonía y neumonía intersticial aguda (Trigo, 2011).

b) Bronconeumonías supurativas

Presenta una inflamación de forma purulenta a nivel de las mucosas bronquiales y/o lisis supurativa del tejido pulmonar, de forma circunstancial a nivel de los vasos sanguíneos. Los microorganismos patógenos llegan por vía broncogena, hematógena y también por diseminación intrapulmonar linfógena (Rivadeneira, 2012). Muchas veces la bronconeumonía se desarrolla en forma secundaria por una súper infección primaria ambiental o viral, o por la presencia de agentes patógenos purulentos o necrotizantes en las vías aerogenas. Este riesgo se da muchas veces cuando el trastorno primario no es tratado de forma correcta y a tiempo, o no se eliminan las causas respiratorias (Gerrit, Hans y Mattheusstöber, 2005).

La bronconeumonía por su naturaleza comienza en los bronquiolos terminales y de ahí se propaga a los alveolos adyacentes. Los bronquiolos

muestran una reacción inflamatoria aguda, comúnmente ante una irrupción bacteriana, con congestión de sus paredes e infiltración de luz por neutrófilos. Seguidamente, las bacterias se extienden a los alveolos vecinos generando una congestión y llenando sus espacios de líquido y neutrófilos. En consecuencia, la lesión posee al inicio una distribución de parches multifocales, ubicada principalmente en la posición cráneo ventral. La bronconeumonía suele ser originada por una infección bacteriana del pulmón, propagándose al largo de los conductos respiratorios. Este tipo de neumonía originada en la zona cráneo ventral pulmonar puede ser por que los lóbulos anteriores presentan una menor velocidad de expulsión de partículas por el aparato mucociliar (Trigo, 2011).



Imagen 1. Bronconeumonía Supurativa en bovino, (Universidad autónoma de Aguascalientes, 2012).

La determinación de lesiones purulentas no solo es en base al cuadro clínico, sino también por la existencia de eventuales focos piógenos primarios en otros órganos, además por las complicaciones (menor irrupción en una vena pulmonar, menor colonización tromboembólica de la mitad izquierda del corazón o riñones; erosión aneurísmica de las arterias pulmonares mayor hemorragia). Diminutos focos piógenos intrapulmonares bien capsulados, pueden persistir asintomáticos por un tiempo prolongado. La dispersión brocogena de extensas áreas pulmonares ocasiona por lo general una enfermedad grave con una importante afección del estado (Gerrit, Hans y Mattheusstöber, 2005).



Imagen 2. Bronconeumonía supurativa: Pulmón del bovino con zona neumónica rojiza con distribución cráneoventral (Fajardo, 2012).

Si la lesión prospera rápidamente, la totalidad del pulmón puede verse afectarse antes de que ocurra la muerte. Con frecuencia cerca de 50% del pulmón se halla consolidado al momento del deceso. Si esto no pasa, una bronconeumonía principalmente catarral puede resolverse de manera completa. Las bronconeumonías supurativas o necrosantes pueden resolverse, aunque dejan evidencia de cicatrización o de abscesos. La bronconeumonía aguda puede generar la muerte en animales de cualquier edad, sin embargo, los animales jóvenes suelen ser más susceptibles. Estos animales se observan, con fiebre, poca tos e incrementos moderados de frecuencia respiratoria, debido a que la mayor parte de los casos es causada por bacterias (Trigo, 2011).

c) Neumonía aguda exudativa intersticial (neumonía fibrinosa)

Es una bronconeumonía aguda y severa que afecta a todo o grandes porciones del lóbulo pulmonar. Las lesiones se distribuyen a nivel cráneoventral y a la palpación el pulmón está tumefacto y duro. La consistencia es difusa y uniforme, con una apariencia marmoleada con zonas pálidas de necrosis de coagulación o hemorrágicas. También, los septos interlobulillares están distendidos por la presencia de fibrina y edema. La presencia de abundante exudado fibrinoso en el parénquima pulmonar y sobre la pleura hace se conozca como neumonía fibrinosa (Fajardo, 2012).

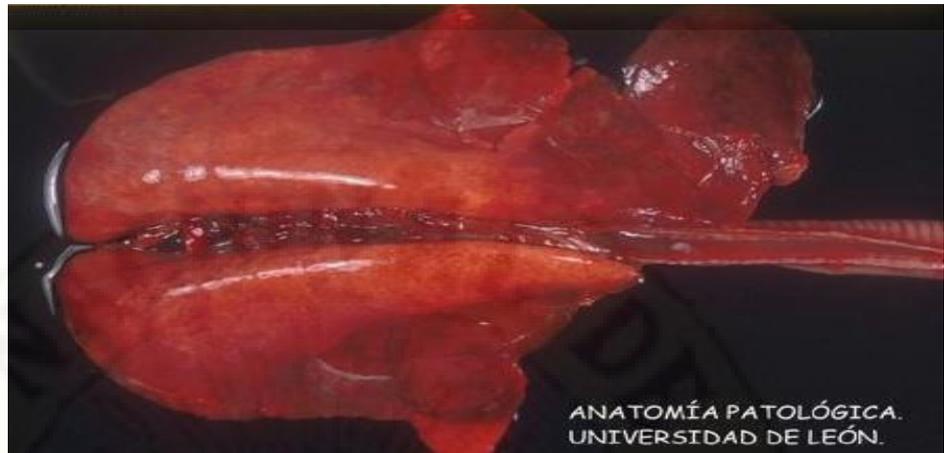


Imagen 3. Neumonía aguda exudativa intersticial (neumonía fibrinosa), (Universidad de León, 2010).

Una elevada cantidad de células inflamatorias delimita la unión de los tabiques interlobulillares, al tejido conectivo sub pleural y el que le rodea a los bronquios y vasos sanguíneos además del área central de congestión y necrosis. Es habitual la trombosis de las arteriolas pulmonares y vesicular en el lugar se la lesión. Esta lesión es conocido como neumonía fibrinosa, debido a la amplia formación de fibrina en los alveolos linfáticos. Asimismo, se observa pleuritis fibrinosa que se genera en ambos pulmones en las zonas neumónicas, por motivos de que el tejido conectivo intersticial se halla siempre afectado (Trigo, 2011).

d) Neumonías proliferativas

La característica de esta neumonía es la proliferación de células dentro del pulmón, esta son parte de la arquitectura pulmonar (neumocitos alveolares) o se hayan establecido en el pulmón (serie linfocitaria o macrófagos). Estas últimas suelen situarse en el tejido intersticial del lobulillo pulmonar alrededor de los bronquiolos, de los vasos sanguíneos y en los tabiques interalveolares. Las neumonías proliferativas a menudo se desarrollan a causa de micoplasmas, virus y parásitos y estas se dividen en linfoproliferativas y epitelializantes (Trigo, 2011).



Imagen 4. Neumonía proliferativa (Segalés, 2007).

e) **Linfoproliferativas**

Dependiendo del grado de congestión de las paredes alveolares la lesión es pálida y rosácea. En la etapa temprana los alveolos contienen edema, con escasa formación de fibrina. Mientras que el espacio alveolar se llena de edema, macrófagos y algunos neutrófilos, las células intersticiales del alveolo proliferan. Comienzan a diseminarse acumulaciones difusas de linfocitos y células plasmáticas en el tejido conectivo peribronquiolar y perivascular (Trigo, 2011).

El pulmón afectado experimenta un colapso tornándose rojo oscuro, la superficie pleural evidencia manchas grisáceas que constituyen la infiltración celular peri bronquial al examen. Al corte, se observa un exudado catarral grisáceo derivado de los bronquiolos en el pulmón afectado. Se hace más evidente la infiltración de celular linfoides en forma folicular en el tejido conectivo peri bronquial y peri vascular, comprimiendo el epitelio bronquial y reduciendo la luz (Trigo, 2011).

La infección es originada por el micoplasma, y cuando se tiene la convicción de la causa es preferible utilizar el término de neumonía por micoplasma. Varios tipos de organismos micoplasmáticos, que incluyen a *Mycoplasma dispar*, *M. bovis* y *M. bovirhinis*, han sido aislados en los pulmones de terneros y vacas con neumonía. Además, en las infecciones

de las vías respiratorias inferiores del ganado vacuno se han reportado organismos ureaplásmicos y algún que otro aislamiento de *M. bovis genitalium*. *M. dispar* y *M. bovis* probablemente son los dos tipos primordiales identificados. Los organismos pueden ser habitantes normales de las vías respiratorias superiores en algunos vacunos (William, 1995).

2.2.7. Clasificación morfológica de la neumonía, con base en el patrón de difusión de la lesión.

Este tipo de categorización destaca el sitio inicial de progreso de la lesión, así como una pauta de difusión. Por ende, las principales formas de categorización son: Bronconeumonía, neumonía lobar, neumonía intersticial (Trigo, 2011).

a) Bronconeumonía

En la bronconeumonía se acentúa el aspecto lobulillar del pulmón. Esta forma está originada por la afectación a severidad variable de los lobulillos causada por la evolución temporal de la neumonía de tal forma que ciertos lobulillos contienen un exudado purulento o fibrinoso (aspecto grisáceo), por otro lado, otros por consecuencia de una bronquiolitis obstructiva muestran una distensión alveolar que les da un aspecto blanquecino, en un colapso muestra un aspecto pardo rojizo. Asimismo, algunos lobulillos pueden estar rojos debido a la presencia de un exudado hemorrágico (Fajardo, 2012).

La inflamación iniciada en la unión bronquiolo alveolar es una de las características principales de la bronconeumonía. Esto tiene una relación con una vía de entrada aerogena de agentes patógenos que afectan principalmente las regiones creneoventrales pulmonares, con un aspecto macroscópico de parches. Los microorganismos que habitualmente se asocian con este tipo de neumonía son *Pasteurella multocida*, *Corynebacterium sp*, *Streptococcus sp* y *Staphylococcus sp* (Trigo, 2011).

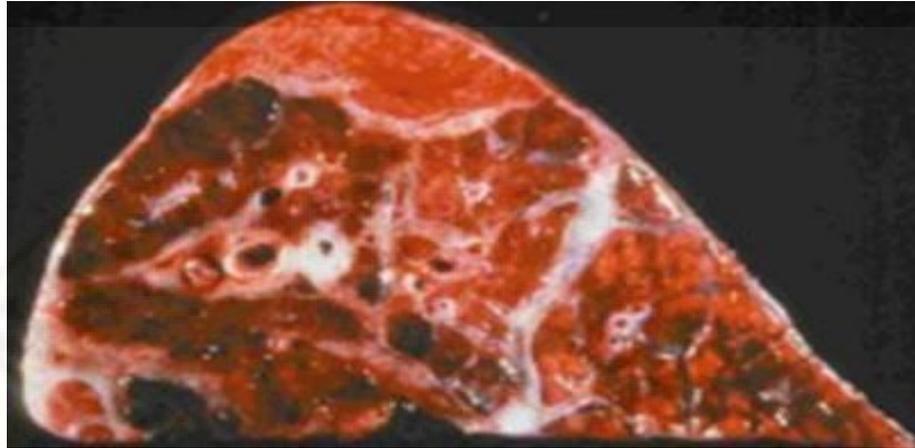


Imagen 5. Bronconeumonías. (Andresen, 2012).

b) Neumonía lobar

Este tipo de neumonía generalmente se ubica a nivel cráneo ventral, con algunas raras excepciones. El pulmón afectado varía de firme a duro en la textura. La infección es aerogena y causada por microorganismo que producen una severa lesión al pulmón. Uno de los microorganismos que figura es la *P. haemolytica*. La neumonía lobar por algunos autores es considerada como una forma aguda, severa y generalmente fatal de bronconeumonía supurativa. La neumonía lobar muchas veces es acompañada de una toxemia severa por efecto de las toxinas bacterianas y a la complejidad de la necrosis del tejido pulmonar (Mayagoita, 2004).

Se presenta lóbulos pulmonares afectados de forma parcial o completa con lesiones difusas y consolidadas uniformemente. Este tipo de neumonías desde el punto de vista patogénico son bronconeumonías de muy rápido desarrollo donde no se observa un patrón de orientación bronquiolar. La utilización de este tipo de clasificación se emplea cuando ocurre una extensa consolidación pulmonar con una forma uniforme en el tejido lesionado. El modelo de este patrón de distribución es la neumonía originada por *P. haemolytica* (Trigo, 2011).

En superficies pleurales (aparición de vidrio molido en casos agudos) mayormente existe una efusión pleural y presencia de fibrina, en superficies de corte del pulmón afectado se evidencia constantemente áreas

irregulares de necrosis. Los pacientes que logran sobrevivir la fase aguda de la neumonía lobar generan secuestros pulmonares evidenciando grandes áreas de tejido necrótico rodeado de tejido conectivo y de granulación. Debido a la dilatación y trombosis de los vasos linfáticos hay un ensanchamiento notable de los septos interlobulillares, también por la pérdida total de los espacios aéreos a causa de una exudación de fibrina, neutrófilos en el lumen de los bronquios, bronquiolos y alveolos. Debido a la infiltración de las células inflamatorias la pleura esta marcadamente engrosada (Mayagoita, 2004).

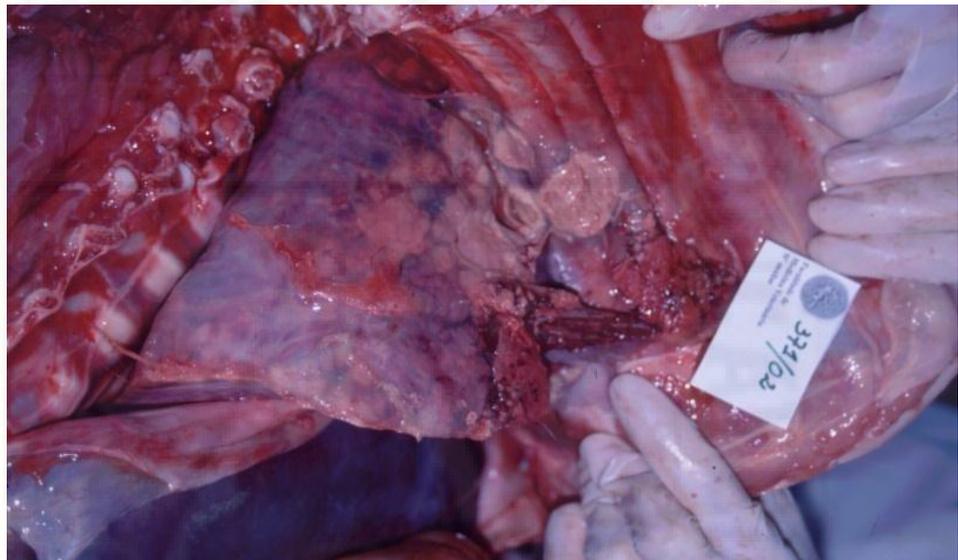


Imagen 6. Neumonía lobar

c) Neumonía intersticial

En los últimos años 30 años la neumonía intersticial en rumiantes ha experimentado una evolución considerable. Sin embargo, todavía existe la confusión respecto a la terminología. Muchos términos como: neumonía intersticial aguda, enfisema pulmonar bovino agudo, pulmón del granjero y síndrome de dificultad respiratoria han sido usadas de forma intercambiable para los procesos que siguen. Breeze presenta una clasificación que distribuye las neumonías intersticiales en 4 grupos: enfermedades por hipersensibilidad, enfermedades parasitarias, síndrome de dificultad respiratoria aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda (Rivadeneira, 2012).

El síndrome de dificultad respiratoria aguda se caracteriza clínicamente por un comienzo repentino de disnea con evidencias macroscópicas característicos de la neumonía intersticial atípica, donde incluye colapso de los pulmones pesados y firmes y enfisema interlobulillar (Berrueta y Salmen, 2007).

La forma inicial de reacción en el pulmón de bovinos es la neumonía intersticial y en la bronconeumonía enzootia etiopatogenicamente compleja y en la verminosis pulmonar. La neumonía intersticial atípica se conoce como el “pulmón del granjero” y el de origen alérgico “enfisema de las praderas” donde las alteraciones a nivel de microscopio tienen ciertas particularidades (bronquiolitis obliterante, membranas hialinas, granulomas epiteloideas). Lesiones semejantes se pueden ver también en la enfermedad producida por el Virus Respiratorio Sincitial del Bovino (Gerrit et al., 2005).

Uno de los signos particulares de esta neumonía es el daño difuso en los tabiques alveolares, las posibles causas son diversas. La patología evidente puede ser agudo o crónico, y contienen infecciones virales complejas, las sustancias químicas tóxicas y septicémicas causan un daño pulmonar. El daño es provocado por un patrón difuso o multifocal en los tabiques alveolares. Las lesiones observadas a nivel de microscopio se distribuyen ampliamente en los pulmones, siempre con una elevada afección de las regiones dorso caudales. Las lesiones craneo ventrales difieren mucho de este patrón que se encuentra en las neumonías lobares y bronconeumonías (Trigo, 2011).

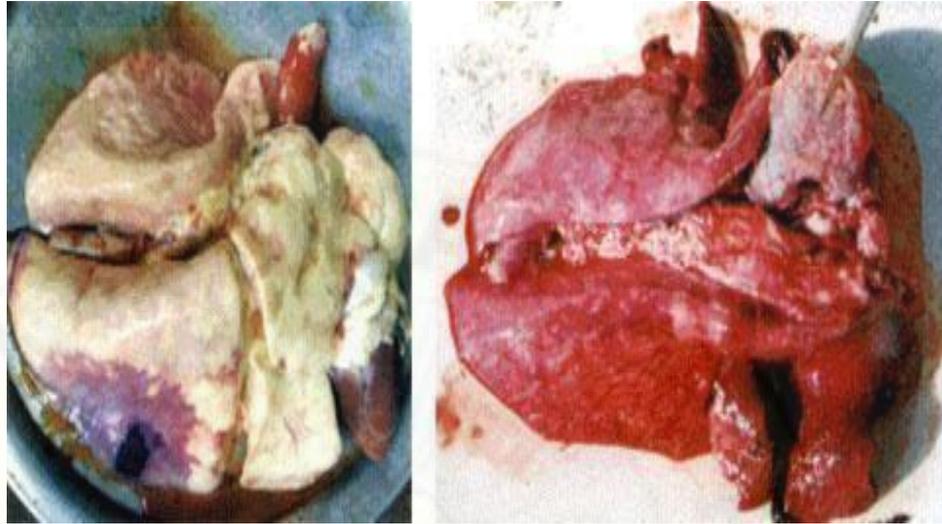


Imagen 7. Neumonía intersticial (Ergomix, 2010).

2.2.8. Tipos especiales de neumonías

Además de la categorización fundada en la morfología, algunas neumonías reciben nombres que las relacionan con las situaciones especiales en que se desarrollan. Estas neumonías son básicamente del tipo exudativo (Rivadeneira, 2012).

a) Por inhalación (aspiración, neumonía gangrenosa)

La neumonía por aspiración está originada por inhalación de numerosas cantidades de material extraño, con frecuencia líquido. Asimismo, se conoce también como neumonía gangrenosa, neumonía por cuerpo extraño, neumonía por medicación o neumonía por lípidos, la administración negligente de líquidos, aplicación de leche mediante sonda gástrica y medicamentos en forma líquida son la principal causa común (Rivadeneira, 2012).

En ocasiones ocurre también en terneros alimentados con un cubo, animales con laringitis necrótica, animales anestesiados, corderos con degeneración nutricional, animales con paresia faríngea y animales que ingieran aceites vegetales crudos o aceite mineral (Rivadeneira, 2012).

Un factor de riesgo en la mortalidad de los terneros es la aspiración del meconio y sufrimiento fetal. La perturbación se caracteriza por alveolitis difusa leve que lleva a la hipoxia y acidosis, con reducción de la absorción

de los anticuerpos del calostro y transferencia de inmunidad pasiva inadecuada en los terneros afectados (Serres, 2010).

El material proveniente de la boca y faringe la cual se deposita en los pulmones son las responsables de esta neumonía. El tipo de reacción que se origina depende de: la naturaleza del material inhalado y del que presente o no el microorganismo patógeno. Por lo general las neumonías por aspiración muestran aspectos necrosantes, en referencia a los microorganismos que contenga el material aspirado (Trigo, 2011). Sin embargo, el material en algunos casos no contiene agentes patógenos, solo la reacción se desarrolla por la presencia de “cuerpo extraño” con cuantiosas células gigantes presentes alrededor del material aspirado (Rivadeneira, 2012).



Imagen 8. Necrosis gangrenosa húmeda (neumonía gangrenosa), (Universidad de León, 2010).

En un examen radiológico las sustancias empleadas en ella pueden estimular este tipo de reacción cuando se aspira accidentalmente hacia los pulmones. La neumonía por aspiración, llamada neumonía lipídica se origina cuando sustancias antihelmínticas o aceites se aspiran hacia los pulmones. Este problema se origina cuando el paciente es de difícil manejo y el medicamento ingresa por la vía respiratoria.

Las sustancias con frecuencias que aspiran los animales son:

- Leche: Se origina cuando los animales son alimentados con un biberón

o cubeta

- Alimentos que generan una obstrucción esofágica o parálisis.
- Restos celulares infectados: Derivados de lesiones necróticas (difteria en becerros o úlceras infectadas con *Fusobacterium necrophorum*).
- Medicamentos administrados vía oral: Antihelmínticos dosificados con pistola (Trigo, 2011).

Según Carlyle y Duncam (1990), en la neumonía gangrenosa:

La lesión definitiva de la neumonía gangrenosa es la muerte del tejido. Esto se acompaña de una intensa hiperemia e inflamación exudativa y aun hemorrágica de los tejidos vivos que rodean al tejido muerto. Este rápidamente se licuifica, de donde la lesión característica es la cavitación. Cuando las bacterias putrefactivas se reproducen, aparece el olor pútrido característico. En determinado momento el material licuado puede tener consistencia pastosa, pero hacia el final del proceso se hace completamente líquido.

b) Neumonía embólica

La distribución de la neumonía embólica es multifocal al azar y afectando todos los lóbulos pulmonares. La puerta de entrada es obviamente hematógica. La patogénesis básica es la de émbolos circulantes adhesión a la pared de los capilares pulmonares evasión de la fagocitosis intravascular. En términos generales, los infartos pulmonares y las neumonías embólicas son similares, excepto que esta última, los émbolos son generalmente sépticos. Ejemplos de enfermedades que se manifiestan con una neumonía embólica figuran: Endocarditis vegetativa (lado derecho), ruptura de abscesos hepáticos hacia la vena cava en ganado bovino, onfaloflebitis. Número variable de focos pequeños de inflamación los cuales se ven en los casos agudos como un centro blanquecino rodeado de un halo hiperémico. Secuelas comunes de neumonía embólica incluyen abscesos pulmonares distribuidos al azar en todos los lóbulos pulmonares. Focos de necrosis en las paredes alveolares rodeadas de una intensa

reacción inflamatoria con edema y neutrófilos en los estadios iniciales y posteriormente con macrófagos y tejido conectivo en estadios más crónicos (Mayagoita, 2004).

La neumonía supurativa multifocal puede originarse cuando los émbolos sépticos lleguen a alojarse en la circulación pulmonar, de acuerdo como las bacterias se proliferan desde los vasos sanguíneos obstruidos. El desarrollo de múltiples absesos pulmonares es posible cuando la reacción inflamatoria es de tipo supurativo. Los émbolos pueden originarse de la endocarditis bacteriana del corazón derecho o de trombos en las venas sistémicas. Los alveolos cercanos a los vasos sanguíneos afectados se hallan congestionados e infiltrados por neutrófilos y pueden sufrir necrosis (Trigo, 2011).



Imagen 9. Neumonía embólica purulenta (Cornell, 2010).

2.2.9. Neumonías virales

A) Parainfluenza – 3 (PI-3)

El virus parainfluenza-3 (PI-3), un paramixovirus, afecta a la especie bovina, lesionando los macrófagos alveolares. Su importancia como parte del complejo respiratorio de los bovinos, consiste en la inmunosupresión del tejido pulmonar y en su actividad de fagocitosis. Ante este evento, los microorganismos que colonizan las vías respiratorias bajas se ven fortalecidas en su proliferación. Los animales infectados en forma natural desarrollan signos y síntomas que pueden confundirse con otros virus que

afectan las vías respiratorias. Las asociaciones son frecuentes (Trigo, 2011).

La presencia del virus Parainfluenza – 3 en el tracto respiratorio bovino puede predisponer a animales infectados a una neumonía más grave cuando estos animales estén expuestos a patógenos bacterianos como *P. haemolytica*. Tras una inoculación práctica, las vías respiratorias superiores e inferiores son infectadas por el virus, prosiguiendo con el daño a las células epiteliales ciliadas, al estrato mucoso, transporte mucociliar y originando la infección de los macrófagos alveolares en terneros. Al lograr sobrevivir a la bronquitis y a la bronquilitis, un exudado purulento alcanza algunas vías respiratorias de tamaño pequeño. El virus parainfluenza-3 a pesar de generar esta patología, es una enfermedad benigna, si no es que se complica con agentes bacterianos secundarios. El epitelio bronquioloar y alveolar se vuelven a regenerar, si es que la infección del virus parainfluenza-3 no va en asociación con una infección bacteriana (William, 1995).



Imagen 10 . Neumonía por Parainfluenza – 3 (Cirilo et al., 2012).

“El diagnóstico diferencial por laboratorio es inminente. El virus PI-3 se halla ampliamente distribuido en los bovinos del mundo. Por su amplia distribución, el virus PI-3 se considera como un patógeno que predispone

a la presentación neumónica de asociación secundaria por bacterias, particularmente Pasteurellas” (Gerrit, Hans y Mattheusstöber, 2005).

“En infecciones puras por PI-3, la neumonía viral se complica con pleuritis fibrinosa, sin embargo, es difícil que no exista complicación bacteriana que forme este tipo de exudado” (Gerrit, Hans y Mattheusstöber, 2005).

B) Virus respiratorio sincitial Bovino (VRSB)

Es una enfermedad infectocontagiosa que afecta en especial a becerros recién nacidos o a temprana edad, generando una neumonía aguda, severa y mortal, al no estar vacunado el becerro. Simplemente se puede agravar con otras infecciones virales como la diarrea viral bovina, o bien con infecciones bacterianas secundarias que causan edema. Son predisponentes factores de estrés como el clima (frio), transporte, parto, destete etc. La inmunidad adquirida por resistencia se presenta en animales adultos. Se presenta una morbilidad elevada sin embargo la mortalidad es baja. Sea ha reportado que aquellos animales que meren son los más nutridos, haciendo que se considere que tal algunos nutrientes predisponen a la propagación del virus (Méndez y Marcos, 2006).

El Virus respiratorio sincitial bovino corresponde a los neumovirus de los paramyxoviridae que su distribución es amplia en los bovinos, gracias a su tropismo para las vías respiratorias inferiores, encontrándose entre los más importantes coagentes de la bronconeumonía enzootica. Asimismo, de las infecciones con el virus respiratorio sincitial subclínicos y una posible presencia de portadores con expulsión permanente o intermitente, ocurren enzootias de forma circunstancial de este virus que llegan a repetirse año tras año. El virus genera anticuerpos humorales que son de utilidad para el diagnóstico. Los brotes del virus pueden estar limitados a terneros o afectar únicamente a vacas adultas, o involucrar a todos los animales del rebaño. La morbilidad es elevada pero la mortalidad es baja si es que no acontece una bronconeumonía bacteriana secundaria.

William (1995) señala que:

El virus aparentemente no infecta los macrófagos alveolares, pero puede perjudicar mecanismos físicos de defensa de las vías respiratorias inferiores como el transporte mucociliar y puede conducir a complejos antígeno, anticuerpo que posteriormente se acoplan al complemento y dañan las vías respiratorias inferiores.



Imagen 11 . Pulmones con infección de virus sincitial (Palma, 2012).

En rumiantes como los vacunos la infección por el virus respiratorio sincitial puede originar una enfermedad bifásica. La enfermedad en su primer periodo se caracteriza por signos benignos o más graves. Después los animales afectados se recuperan a los días posteriores únicamente para manifestar síntomas de un conflicto respiratorio sobreagudo grave a los días, semanas después de la mejoría inicial. Por razón de que la dificultad respiratoria muestra una enfermedad inmunomediada generada por la formación de complejos antígeno-anticuerpo o por la sensibilidad en las vías respiratorias inferiores, y a menudo es mortal (Trigo, 2011).

2.2.10. Pasteurelisis neumónica en rumiantes

El origen de la enfermedad es multifactorial que incluye el estrés, virus y bacterias (*Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolítica*). La *Pasteurella multocida* y la *Mannheimia haemolítica* muchas veces forman parte de la flora normal de las vías respiratorias altas. Al comprometerse los mecanismos

de defensa normales del aparato respiratorio estos microorganismos considerados oportunistas pueden descender y colonizar el pulmón (Quiroz y Miguel, 2006).

En bovinos con fiebre de embarque el microorganismo que se aísla con mayor frecuencia es la *Mannheimia haemolítica*, clasificándose en biotipos A y T, en base a la capacidad de fermentar a la arabinosa o la trihalosa, respectivamente. Pero solo la bacteria del biotipo A se asocia a problemas de neumonía en bovinos. En corderos el biotipo T causa Pasteurelosis. La *Mannheimia haemolytica* además de clasificarse en biotipo M se clasifica en 15 diferentes serotipos y en algunos serotipos no tipificables. En vacunos el serotipo frecuente es el A1, seguido en una proporción menor por el A2 y serotipos tipificables (Quiroz y Miguel, 2006).

A partir de infecciones respiratorias en bovinos se llega a aislar la *Pasteurella multocida* y otras especies, siendo clasificada en 4 serotipos (A, B, D y E) según Carter. En las infecciones respiratorias se asocian los serotipos A y D, mientras que la septicemia hemorrágica es producida por los serotipos B y E, enfermedad exótica en México y que se presenta en el sur de Europa, África y Asia (Quiroz y Miguel, 2006).

Contra la *Mannheimia haemolytica* las células con actividad fagocitaria representa la primera línea de defensa, sin embargo, en su evolución este microorganismo ha desarrollado mecanismos de defensa que le permiten evitar los efectos antibacterianos de las células. La bacteria presenta una capsula que le protege de la fagocitosis y actividad bactericida mediada por el complemento. Asimismo, este microorganismo produce una toxina que arremete letalmente a los leucocitos, denominada leucotoxina y que complica aún más los mecanismos de defensa pulmonar.

Un eficiente protector contra los ataques de las Pasteurelas es el aparato mucociliar, sin embargo, el estrés y algunos virus lo paralizan, originando un crecimiento de bacterias y una subsecuente producción de toxinas que inducen la inflamación e irritación de aparato respiratorio. En pocos casos se genera una rinitis, para a lo posterior formar un exceso de moco y exudado en los senos nasales que llegan a causar sinusitis. Los exudados formados por gravedad y

por hiperventilación caen por la tráquea hacia los pulmones, agravando los signos clínicos. En consecuencia, la distribución de los daños en los pulmones suele ser entero ventral. En procesos graves puede originarse una septicemia fatal (Quiroz y Miguel, 2006).

Entre los días 7 a 14 los signos clínicos pueden empezar después del estímulo estresante, evidenciándose moderada anorexia, apatía y decaimiento, retraimiento del grupo, cabeza y oreja caídas, ojos somnolientos, abstinencia a moverse e indiferencia al medio. A nivel del recto las temperaturas pueden llegar a los 40 °C, sin presencia de disnea a edades tempranas, sin embargo, la respiración puede ser rápida y superficial. En el reconocimiento hay un incremento del murmullo vesicular y de sonidos bronquiales en el lugar antero ventral, presenta descarga nasal seroso y tos (Quiroz y Miguel, 2006).

a) *Mannheimia haemolytica*

Este microorganismo se halla mayormente como componente de la flora nasofaríngea de vacunos (Angen et al., 1999; Katsuda et al., 2007). Hoy en día en consenso la *Mannheimia haemolytica* es la bacteria más importante en el complejo respiratorio de los vacunos, que causando la llamada “*Pasteurelosis Pulmonar*” (Jaramillo et al., 2009; Rice et al., 2008). En México, los estudios llevados a cabo en pulmones neumónicos de vacunos, evidencian que este microorganismo se encuentra comúnmente involucrada en neumonías de becerros, vacas adultas y corderos (Blanco et al., 1995; Jaramillo et al., 2007a, 2007b, 2008).

b) *Pasteurella multocida*

La Pasteurella multocida se aísla en menor proporción que la *Mannheimia haemolytica* de los casos de neumonía en vacunos, su participación dentro del complejo respiratorio de los rumiantes es importante (Frank, Briggs, Loan, Purdy y Zehr, 1996). A menudo en México se aíslan de pulmones neumónicos de vacunos. De este microorganismo se tiene conocimiento internacional los tipos A, B, D, E según la clasificación de Carter. Trigo (1979) señala “Que en un estudio realizado en México indica que de 25 cepas de *Pasteurella. multocida* aisladas de pulmones neumónicos de bovinos, todas correspondieron al serotipo A”. No obstante, es oportuno

extender dichos estudios para ampliar un mayor número de cepas (Guadarrama *et al.*, 2010).

c) *Haemophilus somnus*.

Este microorganismo fue descubierto por primera vez en Colorado en 1956, como agente causal de meningoencefalitis tromboembólica en vacunos. En la actualidad, se sabe que produce la infección de diversos aparatos y sistemas, entre los que se incluyen el nervioso, el respiratorio, el reproductor, el digestivo, el musculo esquelético y el urinario (Smith, Stokka, Radostits, y Griffin, 2001).

Las condiciones ambientales y de manejo son los principales factores de estrés para un animal. El estrés desencadena una reacción neuroendocrinológica vagamente definida, que contiene la elevación de los niveles de esteroides endógenos en un animal (Kelley, 1980). Si el estrés se mantiene por un periodo prolongado, la hipersecreción de corticosteroides comprometerá la respuesta del hospedador a los agentes infecciosos. Esto ocurre debido a una inhibición en la liberación de factores quimio tácticos por parte de los macrófagos alveolares, que se complementa con un bloqueo en la unión de los factores quimio tácticos con los granulocitos, lo que inhibe la capacidad de migración del macrófago alveolar (Binkhorst *et al.*, 1990). Los animales suelen desarrollar el cuadro clínico de CRB en momentos de estrés, cuando el sistema inmunológico se ve comprometido (Rad *et al.*, Sharifi, 2011). Estos eventos incluyen el estrés del destete, la restricción de sus movimientos, la reorganización social, el transporte, y los cambios nutricionales (Galyean *et al.*, 1999). Estos eventos incluyen el estrés del destete, la restricción de sus movimientos, la reorganización social, el transporte, y los cambios nutricionales (Duff y Galyean, 2007).

Houe (1999) indicó que “la presencia de CRB tiende a aumentar en lugares con cambios climáticos bruscos, en hatos con alta densidad de población, cambios en la dieta, insuficiencia de sales minerales y manejo inadecuado de eventos estresantes, como transporte o descornado, que comprometen el sistema inmunológico, haciendo que el animal sea susceptible a las

enfermedades causadas por virus y bacterias”. Las causas de estres, son el factor primario que contribuye al llamado complejo respiratorio bovino (Loneragan *et al.*, 2001).

2.3. Definición de términos

Neumonía: Producida especialmente por microorganismos como el neumococo generado inflamación del pulmón o una parte de esta.

Neumococo: Agente responsable de diversas pulmonías, presenta una forma alargada.

Patología: Presencia de múltiples síntomas de una enfermedad.

Infectarse: Proceso de infección por agentes patógenos como virus, bacterias, hongos, etc.

Pulmón: Órgano que permite llevar a cabo el proceso de respiración, de estructura esponjosa, blando, flexible que se comprime y se dilata.

Bronquio: Estructuras en que se ramifica la tráquea el cual permite el paso de oxígeno hacia los pulmones.

Alvéolo: Estructuras en forma de sacos, situadas en las últimas ramificaciones de los pulmones, donde se lleva a cabo el intercambio de oxígeno.

Neonatal: Crías desde el nacimiento hasta los primeros 6 semanas de vida.

Neoplasma: Tumor o crecimiento

Neumonía: Infección inflamatoria que con frecuencia origina la consolidación de la parte afectada, llenándose de sangre, bacterias, células y fibra, los espacios alveolares de aire.

Neumonía por aspiración: Casos generados por agentes extraños dentro de los pulmones.

Neumotórax: Presencia de colapsos con contenidos de gases dentro del espacio de los pulmones.

Edema: Abundancia de líquidos a nivel de los tejidos, tanto locales o generalizado.

Displasia broncopulmonar (DBP): Patología con presencia pulmonar crónica, generados por la ventilación mecánica en neonatos prematuros.

Diafragma: Tejido muscular localizado a nivel de los pulmones que controla la respiración.

Cianosis: Descenso del oxígeno en sangre que genera una coloración azulada en la piel y membranas de las mucosas.

Bronquiolitis: Conocido como bronquitis capilar, que origina una inflamación de los bronquiolos, mayormente se asocia a una bronconeumonía.

Absceso: Inflamación del tejido con acumulación de pus.

Hipoxia: Ausencia de oxígeno suficiente a nivel de los tejidos.

Fibrosis:

Enfermedad pulmonar de origen desconocido que actúa degenerando el tejido alveolar que se engrosa paulatinamente hasta disminuir la capacidad de respirar.

Flema: Sustancia pegajosa producida por las células presentes en el revestimiento de las vías respiratorias, que atrapa polvo, humo y otras partículas del aire inspirado.

2.4. Identificación de variables

La investigación es univariable por ello se considera como variable en estudio la prevalencia de neumonía bacteriana en crías de alpacas (*Vicugna pacos*).

2.5. Definición operativa de variables e indicadores

Variable	Dimensiones	Sub dimensiones	Indicador	Instrumentos de medición
<p>Variable de estudio:</p> <p>La prevalencia de neumonía bacteriana en crías de alpacas (<i>Vicugna pacos</i>).</p>	<p>Tipos de neumonía</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neumonías con reacción inflamatoria • Neumonía con difusión de lesión <p>Agentes bacterianos neumónicos</p>	<p>Sub Tipos de Neumonía</p> <p>Neumonías Exudativas Bronconeumonías Supurativas Neumonía Fibrinosa Neumonía Proliferativa</p> <p>Bronconeumonía Neumonía Lobar Neumonía Intersticial Neumonía Embolica Neumonía Granulomatosa</p> <p><i>Mannheimia haemolytica</i> <i>Pasteurella multocida</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Pulmones edematoso, moderadamente hipertrofiado, color grisáceo o rojizo y con distribución cráneoventral. ➤ Pulmones con lesiones purulentas, erosión aneurísmica de las arterias pulmonares. ➤ Pulmones con zona neumónica rojiza con distribución cráneoventral. ➤ Pulmones tumefactos, muy duro con apariencia marmoleada con zonas pálidas de necrosis de coagulación o hemorrágicas. ➤ Pulmón blanquecino o pardo rojizo y presencia de un exudado hemorrágico. ➤ Presencia de necrosis del tejido pulmonar y daño difuso o en parches en los tabiques alveolares. ➤ Pulmones con lesiones focales (manchas negras en punto) y presencia de textura nodular y hematógena. ➤ Pulmones con distribución multifocal, textura nodular, focos rojos con centro blanquecinos. ➤ Pulmones con presencia de granulomas, Blastomycosis Pulmonar, Histoplasmosis. ➤ Pulmones positivos a <i>Mannheimia haemolytica</i> y <i>Pasteurella multocida</i> en neumonías con reacción Inflamatoria y neumonía con Difusión de Lesión. 	<p>Test de foto documentador de patologías neumónicas</p> <p>Test de ficha de documentación</p> <p>Test de pruebas bioquímicas</p> <p>Test de ficha de documentación</p>

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN

3.1. Ámbito temporal y espacial

El estudio fue llevado a cabo en 7 comunidades campesinas: Pastales Huando, Cachimayo, Asociación Lachocc, Pucapampa, Sacsamarca, Tansiri y Santa Bárbara, las cuales se encuentran dentro de la jurisdicción de la provincia de Huancavelica, a una altitud promedio de 4,460 m.s.n.m. con temperaturas que oscilan entre 5 - 8 °C, con una precipitación pluvial de 70 a 80 mm. La búsqueda de casos de neumonía bacteriana en crías de alpacas muertas se realizó en la época de parición entre los meses de enero a marzo campaña 2017 utilizando el Test foto documentador de patologías neumónicas. La caracterización morfológica, caracterización microscópica, caracterización hemolítica (β hemolítica, α hemolítica y hemolítica) y pruebas bioquímicas se realizó en el Laboratorio de Salud Animal – Área de Microbiología de la Universidad Nacional de Huancavelica.

3.2. Tipo de investigación

El tipo de investigación es básica (Carrasco, 2005).

3.3. Nivel de investigación

La investigación que se realizó es de nivel descriptivo (Carrasco, 2005).

3.4. Población, Muestra y Muestreo

3.4.1. Población

El trabajo de investigación no conto con un marco muestral, por lo que la población de estudio de crías muertas de alpacas fue desconocida a nivel de las 7 comunidades campesinas de la provincia de Huancavelica.

En el desarrollo del trabajo de investigación se encontró 115 crías muertas de alpacas el cual conformo nuestra población de estudio.

3.4.2. Muestra

Para el trabajo de investigación se consideró a las 115 crías de alpacas muertas de las 7 comunidades campesinas de la provincia de Huancavelica.

3.4.3. Muestreo

El muestreo de las unidades de estudio se realizó mediante el muestreo según criterio del investigador, donde se consideró a crías de alpacas muertas que se presentaron en la época de parición en las 7 comunidades campesinas de la provincia de Huancavelica.

3.5. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

3.5.1. Técnica de recolección de datos

Técnica de observación. - La observación se define como el proceso sistemático de obtención, recopilación y registro de datos empíricos de un objeto, un suceso, un acontecimiento o conducta con el propósito de procesarlo y convertirlo en información (Carrasco, 2005). Esta técnica permitió recoger la información precisa y objetiva sobre la presencia de tipos, sub tipos de neumonía y los agentes responsables de las mismas para el cumplimiento de los objetivos.

Técnica de foto documentador de patologías neumónicas. - Es una técnica de Campuzano, *et al.*, (2011) que permitió evaluar la caracterización fenotípica de cuadros neumónicos clínicos que se presentan en las crías de

alpacas (*Vicugna pacos*) en las Comunidades Campesinas de Huancavelica, para ello se diseñó un instrumento adecuado.

3.5.2. Instrumento de recolección de datos

Foto documentador de patologías neumónicas. - Se utilizó como instrumento en la investigación descriptiva que está diseñado por Ramírez *et al.* (2012) validado en el Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal Tecámac-Estado de México. Lo cual permitió indagar en la tipificación fenotípica macroscópica de la prevalencia de los tipos y subtipos de neumonía que se presentan en las crías de alpacas (*Vicugna pacos*) en las Comunidades Campesinas de Huancavelica.

Test de identificación en fichas. - Es un instrumento que permitió evaluar e identificar cualitativamente la prevalencia de los tipos y subtipos de neumonía que se presentaron en las crías muertas de alpacas en las Comunidades Campesinas de Huancavelica diseñados por Pijoan *et al.*, (2013).

Test de pruebas bioquímicas: Permitted identificar las bacterias neumónicas de *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* y *Streptococcus pneumoniae* en las crías muertas de alpacas (*Vicugna pacos*) con cuadros neumónicos en las Comunidades Campesinas de Huancavelica.

3.6. Procedimiento de recolección de datos

a) Estudio *In situ* de Patologías Neumónicas

Se realizaron los viajes a las 7 comunidades campesinas de: Pastales Huando, Cachimayo, Sacsamarca, Tansiri, Pucapampa, Asociación Lachocc y Santa Bárbara, donde se realizaron la búsqueda de patologías neumónicas en crías muertas de alpacas para su respectiva tipificación fenotípica y determinación de la prevalencia de los tipos y subtipos de neumonía teniendo las condiciones de bioseguridad óptima, utilizando como instrumento el test foto documentador de patologías neumónicas disertado por Pijoan, *et al.*, (2013) (Anexo 8).

Se realizó la necropsia a todas las crías muertas según la técnica de necropsia

en animales domésticos disertado por De Aluja y Constantino (2002). La caracterización de neumonías se realizó según tipos y sub tipos de neumonía: con reacción inflamatoria (neumonías exudativas, bronconeumonías supurativas, neumonía fibrinosa, neumonía proliferativa) y neumonía con difusión de lesión (bronconeumonía, neumonía lobar, neumonía intersticial, neumonía embólica, neumonía granulomatosa), comparando los resultados de las características que presentaron los pulmones neumónicos y poder validar los resultados encontrados con el test foto documentador (Anexo 8).

b) Recolección de muestras bacteriológicas

Se recolectaron 115 hisopados traqueales de las crías muertas de alpacas con patologías neumónicas en frascos esterilizados con buffer peptona al 5% (10 ml) de las comunidades campesinas de Pastales Huando, Cachimayo, Asociación Lachocc, Pucapampa, Sacsamarca, Tansiri y Santa Bárbara. Las muestras fueron transportadas en cajas tecnopor con hielo biológico (Gel Pack) al Laboratorio de Salud Animal: área de microbiología de la Universidad Nacional de Huancavelica para su respectivo estudio.

c) Cultivo y aislamiento de bacterias.

Los 115 hisopados traqueales de las crías muertas de alpacas con patologías neumónicas fueron cultivados en agar base Columbia en referencia a su posología (44 gr /1 litro de agua bidestilada). Los procedimientos específicos fueron:

- Se recolecto sangre de alpaca defebrinada de manera aséptica del Camal Municipal de Huancavelica en un matraz de 250 ml contenido con perlas de cristal estéril, siendo agitados moderadamente por 30 minutos con el fin de romper la fibrina de la sangre y evitar la coagulación para su posterior refrigeración a 10° C hasta el momento de uso.
- Los medios de cultivo preparados (Columbia, BHI) se sometieron a calentamiento con agitación frecuente hasta hervir durante 1 minuto, posterior a ello se dejó enfriar durante 10 minutos (35°C) para inmediatamente llevarlo a esterilización en autoclave a 121 ° C / 15 minutos.
- Los 115 hisopados traqueales de las crías muertas de alpacas con

patologías neumónicas fueron cultivados por agotamiento en placas Petri en agar Base Columbia enriquecido con sangre de alpaca desfibrinada estéril al 5% (SAD) y como inhibidor de microorganismos se agregó gentamicina (0.75 µg/mL) para la *Pasteurella multocida*. Las placas fueron incubadas a 37° C /24 horas según lo disertado por Moore, Cicnjak y Gates (1994) modificado por Carhuapoma, Mayhua, Valencia y Lizana (2018).

- Para el cultivo y aislamiento de *Mannheimia haemolytica* los 115 hisopados traqueales de las crías muertas de alpacas con patologías neumónicas fueron cultivados en placas Petri por agotamiento en agar de Infusión Cerebro Corazón (BHI) enriquecidos con sangre de alpaca defibrinada estéril al 5% (SAD) y como inhibidor de microorganismos se agregó Gentamicina (0,75 µg/mL) e incubados a 37 ° C durante 24 horas según lo disertado por Moore *et al.* (1994).
- Para el cultivo e aislamiento de *Streptococcus pneumoniae* los 115 hisopados traqueales de las crías muertas de alpacas con patologías neumónicas fueron cultivados en placas Petri mediante la técnica de agotamiento en agar Infusión Cerebro Corazón (BHI) enriquecidos con sangre de alpaca desfibrinada estéril al 5% (SAD) y sometidos a procesos anaeróbicos (anaerocult) en Jarra Gaspak e incubados a 37° C durante 48 horas en referencia a Moore *et al.* (1994) modificado por Carhuapoma *et al.* (2018).

d) Identificación bacteriológica.

La identificación de *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* y *Streptococcus pneumoniae* se realizó siguiendo los procedimientos como se detalla:

La caracterización morfológica de *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* y *Streptococcus pneumoniae* se realizaron mediante una evaluación macroscópica de la forma, color, borde, elevación y consistencia de las cepas. Para las características morfológicas del tamaño se consideraron los siguientes criterios bacteriológicos: pequeños (< 1mm), medianas (1-2 mm) o grandes (> 2 mm). Las características morfológicas de la forma

colonial se caracterizaron teniendo en consideración aspectos microbiológicos: circular, irregular, ondulado, convexa y consistente.

La caracterización microscópica se llevó a cabo a través de la tinción Gram, que consiste en que el cristal violeta tiñe la célula de color violeta, el etanol decolora totalmente las bacterias Gram negativas, pero no la Gram positivas, a causa de la diferencia en su estructura de su pared celular, las tinciones se realizaron en cultivo fresco para no obtener falsos Gram negativos como se detalla:

- Se realizó el lavado y desengrasado de los portaobjetos con alcohol.
- Se puso una gota de cultivo sobre el portaobjeto.
- Se realizó la tinción por 1 minuto con cristal violeta.
- Sin lavar, se reemplazó el colorante por la solución de lugol (mordiente que incrementa la afinidad entre el colorante y la célula) dejándolo por un periodo de 1 minuto.
- Se procedió a lavar con agua
- Se realizó el desteñido por 30 segundos con etanol
- Se procedió a lavar con agua
- Se realizó el teñido por 1 minuto con safranina
- Finalmente se procedió a lavar con agua, secar y observar en el microscopio.
- Con la microscopía a 100x se observó el cocobacilo pleomórfico (diplococo, cocos sueltos y cocos en cadena) Gram negativo.

La caracterización hemolítica (β hemolítica, α hemolítica y hemolítica) se realizó a través de los siguientes procedimientos:

- Se esterilizó el asa bacteriológica al rojo vivo, para posteriormente enfriar en la tapa superior de placa del medio de cultivo.
- Seguidamente se levantó la tapa de la placa Petri y se depositó el inóculo en el primer sector, realizando el cultivo en forma de zigzag dos o tres veces para luego ser incubados a 37° C/ 48 horas.
- Pasado las 48 horas de incubación, se realizó la evaluación donde se pudo apreciar colonias aisladas con un crecimiento adecuado y fosforescencia Hemolítica de color verde fosforescente.

- Para mejor visualización se colocó la placa frontalmente a la luz y así observar la existencia de halos de hemolisis (α , β y γ).

Pruebas bioquímicas (TSI, LIA, CIT, SIM, Catalasa)

- **Triple Sugar Iron (TSI):** contiene azúcares como dextrosa, lactosa y sacarosa, el color rojo fenol es para detectar la fermentación de estos carbohidratos y el sulfato ferroso es para detectar la producción de ácido sulfhídrico.

A partir del cultivo puro se sembró en el agar TSI picando el fondo y extendiendo sobre la superficie del medio para posteriormente ser incubado a 35 ° C / 24 horas.

- **Lysine Iron Agar (LIA):** es el medio de cultivo que permite diferenciar microorganismos sobre la base de la capacidad para descarboxilar o desaminar lisina y formar H₂S.

El cultivo se sembró en el medio con un asa recta pinchando hasta el fondo de la base del tubo de ensayo y sembrando en estrías a nivel de la superficie. Los tapones de los tubos se dejaron flojos para que prevalezcan las condiciones aeróbicas sobre la pendiente, siendo incubados a 35 ° C durante 18 - 48 horas.

- **Sulfuro – Indol – Motilidad (SIM):** es el medio de cultivo que permite diferenciar bacilos en base a la producción de ácido sulfhídrico, indol y movilidad.

La colonia a incubar se introdujo con el asa recta en el tubo de ensayo (Parte central) aproximadamente 2/3 de la profundidad del medio para posteriormente ser incubado a 35 °C entre 18 - 24 horas, transcurrido el tiempo se observó la movilidad, la producción de ácido sulfhídrico y finalmente la producción de indol a partir del triptófano. Para la prueba de indol se adiciono 3 o 4 gotas (200 μ l) de reactivo de Kovacs al tubo y se observó la producción de un anillo de color rojo violeta (positivo).

- **Simmons Citrate Agar (CIT):** esta prueba es muy valioso para verificar la motilidad, producción de indol y sulfuro de hidrogeno.
- **Catalasa (CAT):** descompone el peróxido de hidrogeno en agua y oxigeno el desprendimiento de burbujas procedentes de oxigeno indica que es

positivo.

Se procedió a colocar una gota de agua oxigenada (peróxido de hidrogeno) sobre un portaobjeto con ayuda de una pipeta pasteur para inmediatamente inocular la muestra y finalmente observar la producción de burbujas según lo disertado por Cowan y Steel (1966).

Para poder determinar, identificar las bacterias en estudio se tuvo en consideración el siguiente cuadro.

Cuadro 1. Interpretación de pruebas bioquímicas

Microorganismos	Pruebas bioquímicas					
	TSI	LIA	CIT	SIM M	I	CAT
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Positivo (A/A)	Positivo (k/A)	Positivo (k/A)	Negativo (inmóvil)	Positivo (color rojo)	Positivo
<i>Mahemia haemolytica</i>	Positivo(A/A)	Positivo (k/A)	Positivo (A/A)	Negativo (inmóvil)	Positivo (color rojo)	Positivo
<i>Pasteurella multocida</i>	Positivo(A/A)	Positivo (k/A)	Positivo (A/A)	Negativo (inmóvil)	Positivo (color rojo)	Positivo

TSI: (Triple Sugar Iron) Amarillo / Amarillo (A/A): fermentación de glucosa, lactosa y sacarosa. Rojo / Amarillo (R/A): no fermenta la lactosa, fermentación de glucosa y sacarosa. Rojo / Rojo (R/R): no fermenta la glucosa, lactosa ni sacarosa. **LIA: / (Lysine Iron Agar)** Morado / Morado (k/k): Lisina desaminasa negativa y lisina descarboxilasa positiva. Morado / Amarillo (K/A): Lisina desaminasa negativa y lisina descarboxilasa negativa. Rojo / Morado (R/k): Lisina desaminasa positiva y lisina descarboxilasa positiva.

CIT: (Simmons Citrate Agar) Azul intenso en superficie: citrato positivo (+) utiliza citrato como fuente de carbono. Verde en la superficie: citrato negativo. **SIM: (Sulfuro – Indol – Motilidad)** Ácido sulfhídrico positivo: ennegrecimiento del medio. Ácido sulfhídrico negativo: sin ennegrecimiento. Indol Positivo: anillo rojo en la superficie. Indol negativo: no se produce color. Movilidad positiva: organismos móviles migran de la línea de siembra y se difunden en el medio provocando turbiedad. Movilidad negativa: crecimiento bacteriano acentuado siguiendo la línea de siembra. **CAT: (Catalasa).** **Catalasa positiva:** se produce la aparición de burbujas que corresponde a la liberación de oxígeno, lo que indica que la bacteria tiene el enzima catalasa. **Catalasa negativa:** no se producen burbujas por tanto la bacteria no posee dicho enzima.

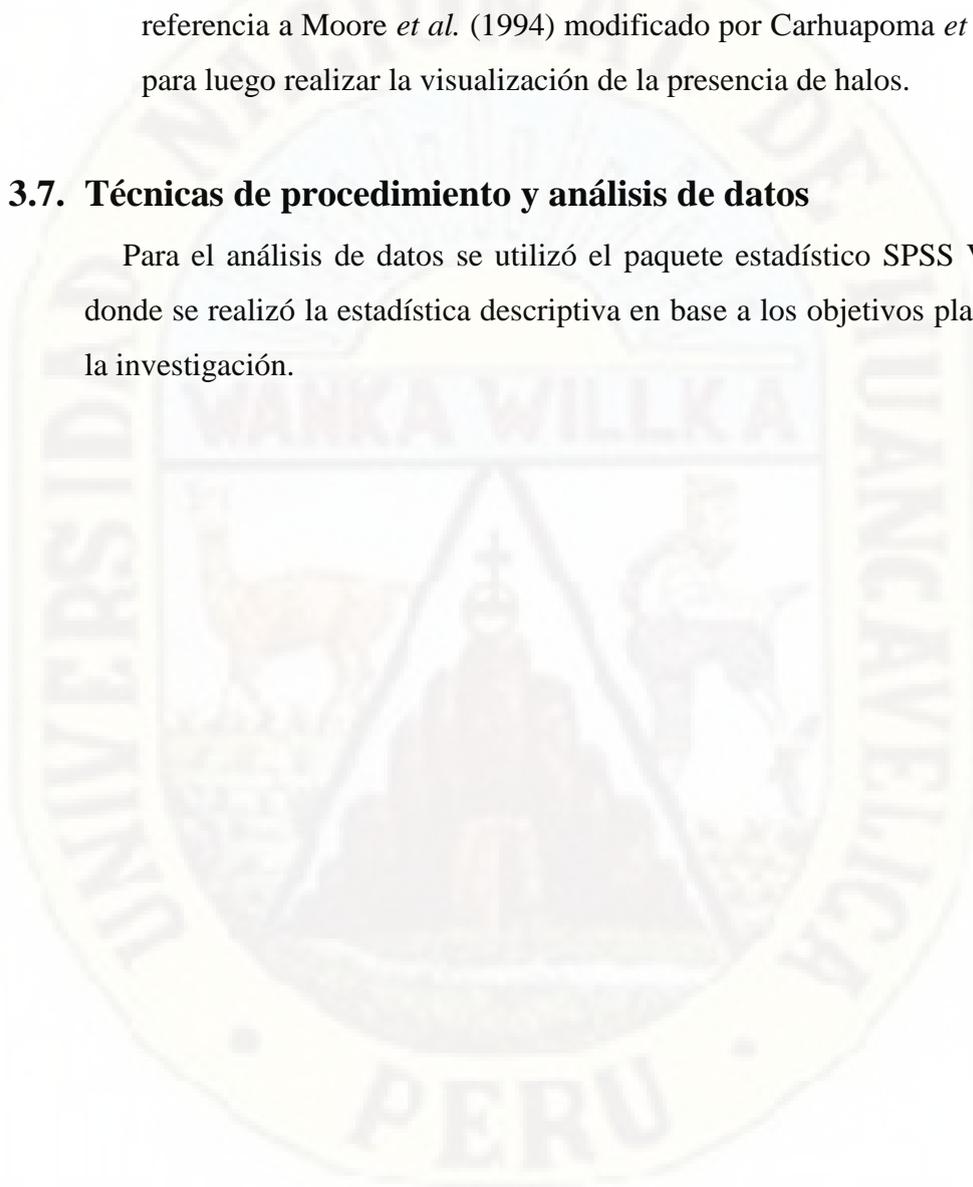
- **Prueba de Susceptibilidad a la Optoquina**

Se realizó a partir de un cultivo puro de cepas de *Streptococcus pneumoniae*

utilizando un hisopo estéril en agar Infusión Cerebro Corazón (BHI) enriquecido con sangre de alpaca desfebrinada estéril al 5% (SAD), se colocó un disco de optoquina sometiéndolo a un proceso anaeróbico (anaerocult) en Jarra Gaspak e incubado a 37 ° C durante 24 horas en referencia a Moore *et al.* (1994) modificado por Carhuapoma *et al.* (2018), para luego realizar la visualización de la presencia de halos.

3.7. Técnicas de procedimiento y análisis de datos

Para el análisis de datos se utilizó el paquete estadístico SPSS Vers. 21.0, donde se realizó la estadística descriptiva en base a los objetivos planteados en la investigación.



CAPÍTULO IV

RESULTADOS

4.1. Análisis de información

Tabla 1. Mortalidad de crías de alpacas (Vicugna pacos) por neumonía en las comunidades de Huancavelica (N = 115).

Comunidades	N	Neumonía		Otras Causas	
		n	%	n	%
Pucapampa	36	3	86.11	5	13.89
Pastales Huando	25	2	84.00	4	16.00
Tansiri	15	1	80.00	3	20.00
Asociación Lachocc	15	1	80.00	3	20.00
Sacsamarca	11	9	81.82	2	18.18
Cachimayo	6	6	100.00	0	0.00
Santa Bárbara	7	5	71.43	2	28.57
TOTAL	115	96	83.48	19	16.52

Grafico 1 Representación de los porcentajes de mortalidad de crías de alpacas en las comunidades de Huancavelica.

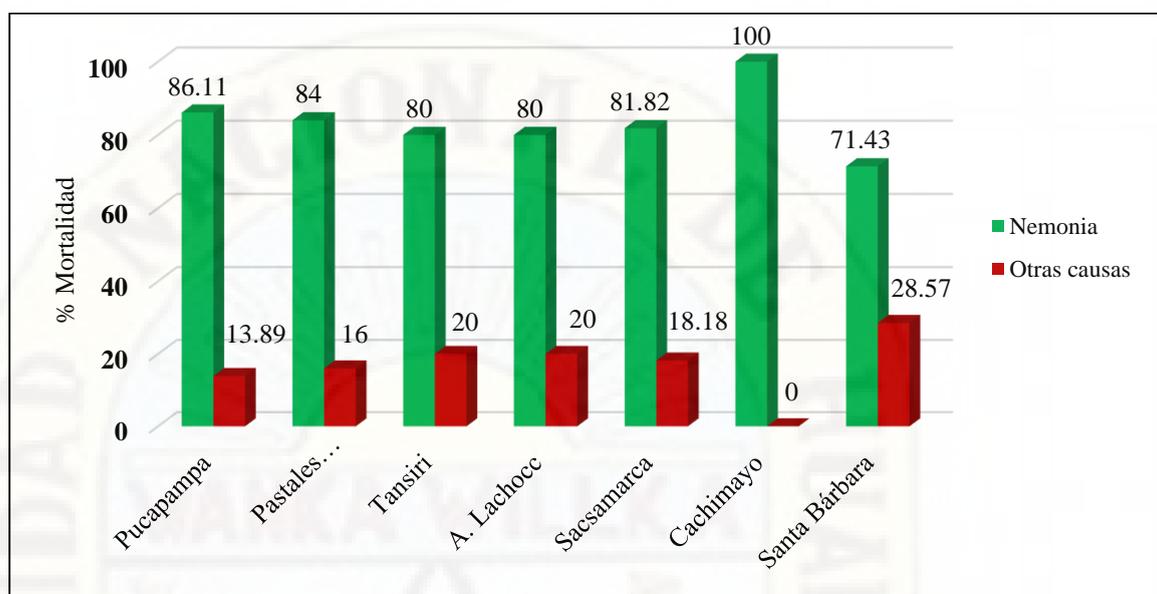


Tabla 2 Prevalencia de tipos de neumonía en crías muertas de alpacas (*Vicugna pacos*) en las Comunidades de Huancavelica (N = 96).

Comunidades	N	Neumonía por inflamación		Neumonía por lesión	
		n	%	n	%
Pucapampa	31	25	80.6	6	19.3
Pastales Huando	21	16	76.1	5	23.8
Asociación Lachocc	12	9	75.0	3	25.0
Tansiri	12	11	91.6	1	8.33
Sacsamarca	9	7	77.7	2	22.2
Cachimayo	6	5	83.3	1	16.6
Santa Bárbara	5	3	60.0	2	40.0
TOTAL	96	76	79.17	20	20.83

Grafico 2 Representación de la prevalencia de los tipos de neumonía en crías de alpacas en las comunidades de Huancavelica.

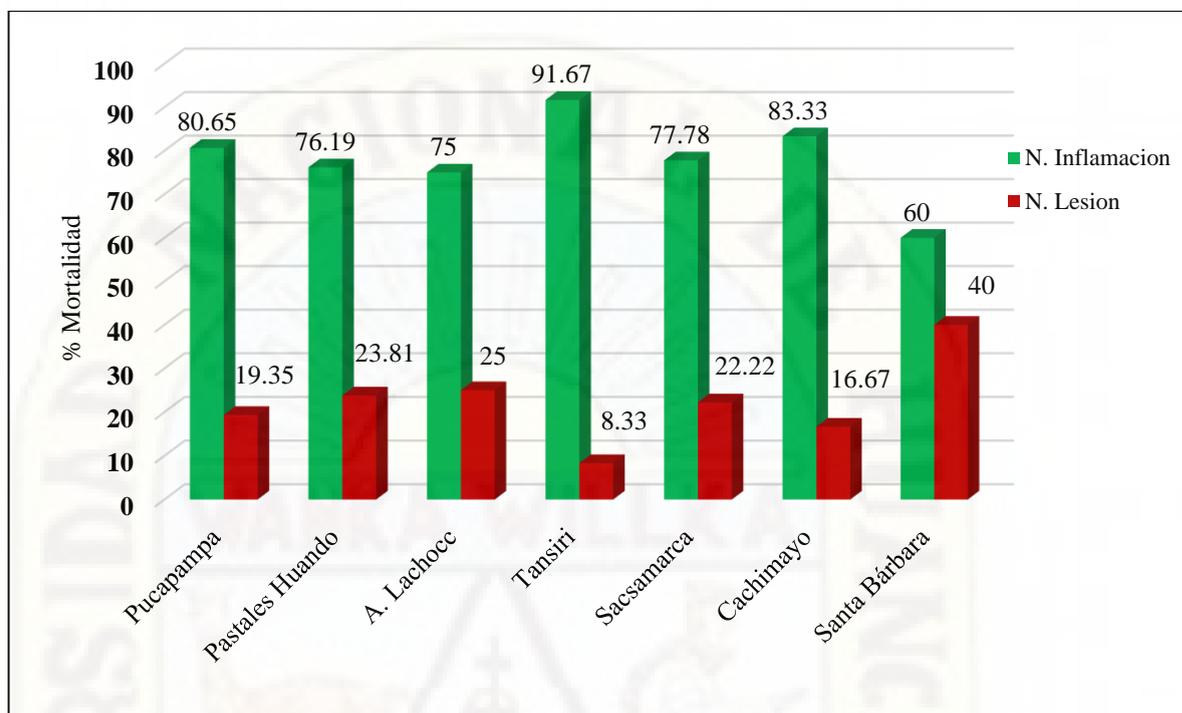


Tabla 3. Prevalencia de subtipos de neumonía presentes en crías muertas de alpacas (*Vicugna pacos*) en las comunidades de Huancavelica (N = 96).

Comunidades	N	Neumonía por inflamación						Neumonía por lesión			
		Exudativa		Supurativa		Proliferativa		Lobar		Intersticial	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Pucapampa	31	2	6.45	3	9.68	20	64.52	1	3.23	5	16.13
Pastales Huando	21	5	23.81	1	4.76	10	47.62	2	9.52	3	14.29
Asociación Lachocc	12	1	8.33	2	16.67	6	50.00	1	8.33	2	16.67
Tansiri	12	0	0.00	6	50.00	5	41.67	0	0.00	1	8.33
Sacsamarca	9	1	11.11	4	44.44	2	22.22	2	22.22	0	0.00
Cachimayo	6	0	0.00	0	0.00	5	83.33	1	16.67	0	0.00
Santa Bárbara	5	1	20.00	0	0.00	2	40.00	1	20.00	1	20.00
TOTAL	96	10	10.42	16	16.67	50	52.08	8	8.33	12	12.50

Grafico 3 Representación de los sub tipos de neumonía en crías de alpacas en las comunidades de Huancavelica.

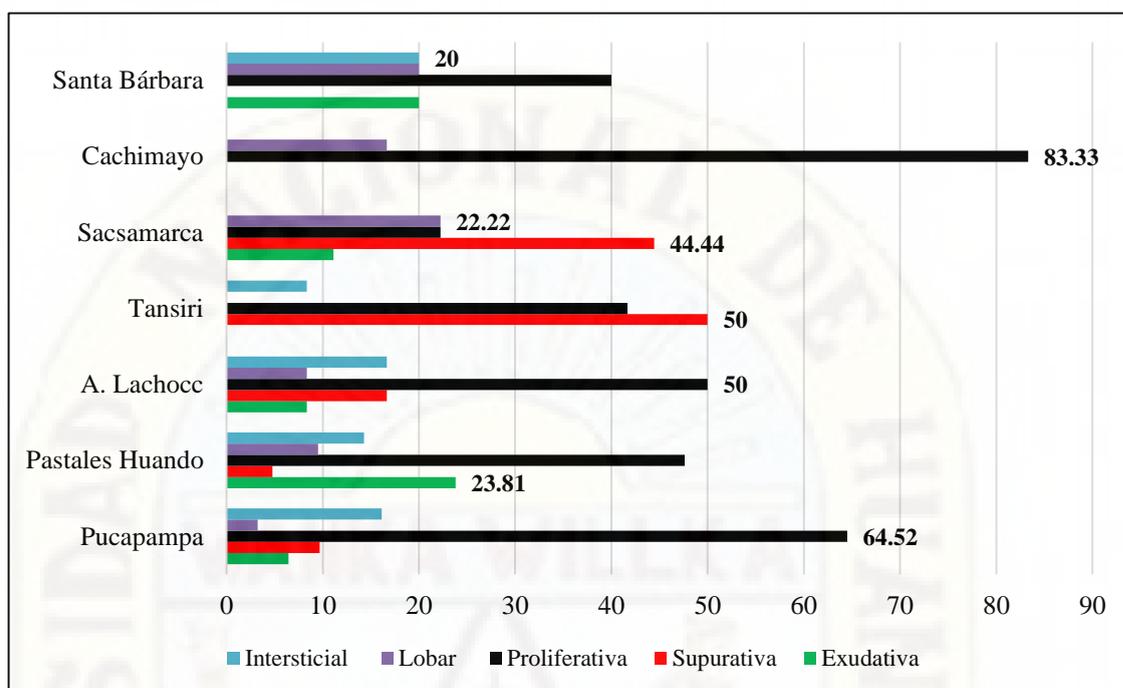
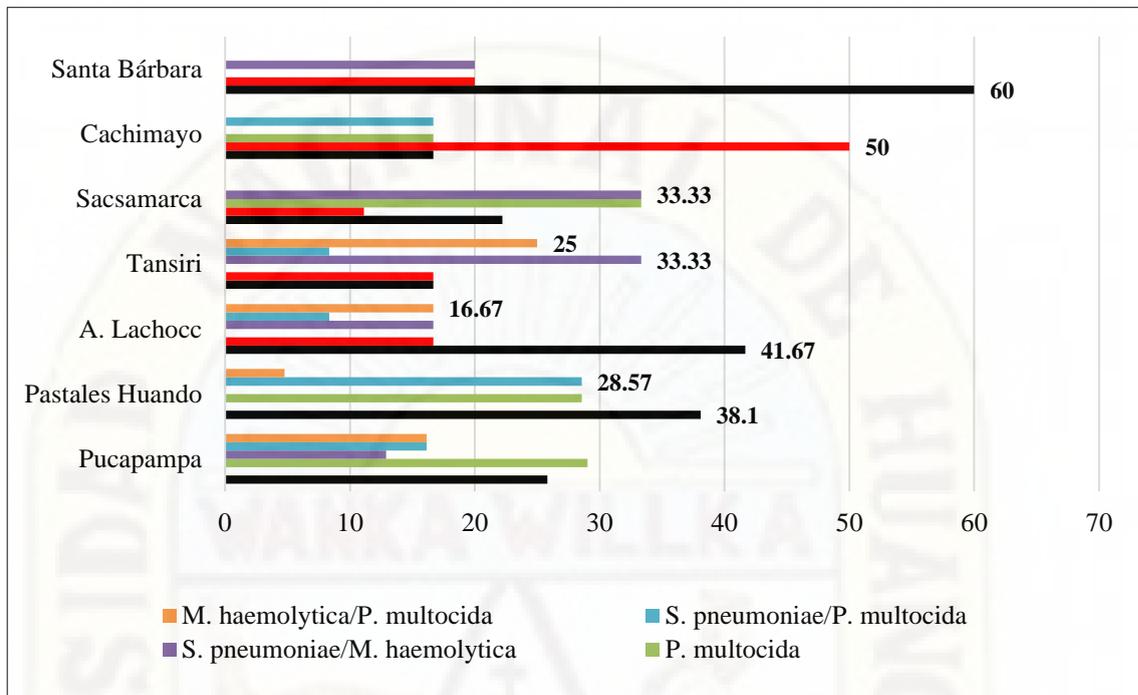


Tabla 4. Prevalencia de agentes bacterianos neumónicos presentes en crías muertas de alpacas (*Vicugna pacos*) en las comunidades de Huancavelica (N= 96).

Comunidades	N	Agentes bacterianos neumónicos											
		S.		M.		P.		<i>S. pneumoniae</i>		<i>S. pneumoniae</i>		<i>M. Hemolytica</i>	
		<i>pneumoniae</i>		<i>Hemolytica</i>		<i>Multocida</i>		<i>M. Hemolytica</i>		<i>P. Multocida</i>		<i>P. Multocida</i>	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Pucapampa	31	8	25.81	0	0.00	9	29.03	4	12.90	5	16.13	5	16.13
Pastales Huando	21	8	38.10	0	0.00	6	28.57	0	0.00	6	28.57	1	4.76
Asociación Lachocc	12	5	41.67	2	16.67	0	0.00	2	16.67	1	8.33	2	16.67
Tansiri	12	2	16.67	2	16.67	0	0.00	4	33.33	1	8.33	3	25.00
Sacsamarca	9	2	22.22	1	11.11	3	33.33	3	33.33	0	0.00	0	0.00
Cachimayo	6	1	16.67	3	50.00	1	16.67	0	0.00	1	16.67	0	0.00
Santa Bárbara	5	3	60.00	1	20.00	0	0.00	1	20.00	0	0.00	0	0.00
TOTAL	96	29	30.21	9	9.38	19	19.79	14	14.58	14	14.58	11	11.46

Leyenda: S: *Streptococcus*, M: *Mannheimia*, P: *Pasteurella*

Grafico 4. Representación de la prevalencia de agentes neumónicos presentes en crías de alpacas en las comunidades de Huancavelica.



4.2. Discusión de Resultados

La mortalidad por neumonía ocasiona enormes pérdidas en la producción y productividad de las alpacas, estas suelen presentarse asociadas a factores estresantes de origen medioambiental y manejo, en este contexto las crías sufren infecciones fatales por agentes neumopatógenos. Los resultados obtenidos en el presente estudio evidencian porcentajes de mortalidad hasta en un 83.48% (96/115) por casos de neumonía y el 16.52% (19/115) tuvieron otras causas, asimismo, son similares los porcentajes de mortalidad por neumonía evaluados en las 7 comunidades en estudio, Cachimayo, Pucapampa, Pastales Huando, Sacsamarca, Tansiri, Asociación Lachocc y Santa Bárbara (Tabla 1). Estas mortalidades presentadas por neumonía en crías de alpacas se deberían a que estos animales estarían sometidos a ciertos factores estresantes medioambientales (nevadas, heladas, granizadas y vientos fuertes) y al manejo de rebaño como la parición en donde se debería prestar especial cuidado las cuales en estas comunidades muchas veces son deficientes. La mortalidad encontrada a causa de neumonía en este estudio es superior a lo que reportan estudios que van desde el

3% (Ameghino y DeMartini, 1991) hasta 31.12% (Mamani *et al.*, 2013) en el departamento de Puno, de manera que, puede ser un indicativo de que la mortalidad por neumonía en los últimos años se ha venido incrementando por el inminente cambio climático que se produce al pasar de los años. Los agentes responsables de los cuadros neumónicos principalmente son bacterias, sin embargo, Cirilo *et al.*, 2012, sugieren que las neumonías serían consecuencias de múltiples agentes y generalmente por asociaciones con virus, que en forma sinérgica dañan el tejido pulmonar, siendo la época de parición donde se presenta con mayor frecuencia como se evidencia en el estudio, concordando con lo mencionado por Ramírez (1989), que en los meses de enero (9,5%), febrero (17,5%) y marzo (2,2%) son mayores las frecuencias de mortalidades ya que las crías entre el nacimiento y los dos primeros meses de vida exigen mayor cuidado.

Según los resultados de la prevalencia de los tipos de neumonía el 79.17% (76/96) de las crías de alpacas presentaron neumonías de tipo inflamatorio, siendo menor, el tipo de neumonía por lesión 20.83% (20/96), así mismo son similares las altas prevalencias del tipo inflamatorio en cada una de las siete comunidades muestreadas (Tabla 2). La presencia de estas manifestaciones clínicas de tipos de neumonías encontrados en el estudio, se debería a la presencia de agentes bacterianos de *P. multocida* y *M. haemolytica*, coincidiendo con lo reportado por Guzmán *et al.* (2013), además estas bacterias estarían asociadas a infecciones virales de PI-3 y BRSV donde son muy frecuentes en otras especies como vacunos, cerdos y ovinos (Ramírez, 2015; Cirilo *et al.*, 2012). Las alteraciones macroscópicas encontradas en estos casos fueron lesiones bilaterales, afectando las regiones craneo ventrales, cuadros de congestión y edema pulmonar. Estos tipos de lesiones han sido descritos como lesiones típicas de neumonías agudas en alpacas (Ameghino y DeMartini, 1991) y, al parecer son lesiones que deben corresponder a las denominadas neumonías lobares o bronconeumonías fibrinosas. La congestión y edema marcada produce un intenso enrojecimiento, agrandamiento y brillantez tisular, que indudablemente corresponderían a las primeras alteraciones del daño pulmonar en todo proceso inflamatorio sobreagudo o agudo que se observa en estados iniciales de procesos neumónicos fatales en terneros y corderos (Kimberling *et al.*, 1988; Martin, 1996), siendo similares estas

alteraciones en neumonías de tipo inflamatorio y lesión encontradas en el presente estudio.

Se identificaron a nivel de las comunidades sub tipos de neumonía, donde la bronconeumonía proliferativa prevaleció en las comunidades de Cachimayo 83.33% (5/6), Pucapampa 64.52% (20/31), Asociación Lachoc 50% (6/12), a diferencia de las comunidades de Pastales Huando, Tansiri, Santa Bárbara y Sacsamarca (Tabla 3), mientras los sub tipos de neumonía exudativa, supurativa, lobar e intersticial se presentaron en menores frecuencias y similares a nivel de todas las comunidades muestreadas. Los cambios más comunes que presenta la bronconeumonía proliferativa son severas infiltraciones de células polimorfonucleares engrosando las paredes alveolares y que algunas veces ingresan al interior de los espacios alveolares y bronquiales, estos hallazgos macroscópicos también fueron reportados en crías de alpacas menores de 6 meses 33.3% (10/30), en crías de alpacas mayores de 6 meses 26% (7/27) (Guzmán, 2011), en neonatos de alpacas de 5 -39 días 10/24 (Cirilo *et al.*, 2012) y en alpacas recién destetadas 7/13 (Guzmán *et al.*, 2013). Las infiltraciones de las células inflamatorias, en estos casos son mucho más intensas, no solamente por que ocupa el intersticio sino además los espacios alveolares y aun intraluminalmente en los vasos sanguíneos (Guzmán, 2011). El epitelio de los bronquiolos, depende del grado destructivo, donde se encuentra difusamente necrosado, descamado o hiperplásico. También se observó, depósitos de material membranoso proteico (mucus), y edema en lúmenes de los alveolos y bronquios, algunas veces asociados a presencia de nidos bacterianos (Guzmán, 2011). Cirilo *et al.* (2012) aislaron de once casos positivos de *Pasteurella multocida* 6 crías relacionadas a bronconeumonía supurativa difusa aguda, evidenciando que posiblemente este agente se encuentre relacionado a este tipo de lesiones.

Se aislaron cepas bacterianas de *Streptococcus pneumoniae*, *Pasteurella Multocida* y *Mannheimia Hemolitica* de las 96 muestras traqueales de crías muertas de alpacas con neumonía, encontrando mayores prevalencias de 30.21% (29/96) y 19.79% (19/96) de *Streptococcus pneumoniae* y *Pasteurella multocida* respectivamente, además se aislaron con mayor frecuencia asociados dobles de 14.58% (14/96) y 14.58% (14/96) de *S. pneumoniae/M. hemolytica* y *S.*

pneumoniae/ *P. multocida* a nivel de las siete comunidades muestreadas. Los resultados del presente estudio confirman la presencia de agentes bacterianos (*S. pneumoniae*, *P. multocida* y *M. hemolítica*) en la presentación de procesos neumónicos, mostrando concordancia con estudios previos en alpacas (Cirilo *et al.*, 2012; Guzmán, 2011; Guzmán *et al.*, 2013) las cuales indican que las lesiones pulmonares en crías de alpacas serian consecuencia de infecciones simples y múltiples de manera muy similar a los rumiantes. Cirilo *et al.* (2012) lograron identificar agentes patógenos en 14/22 casos encontrando asociación virus/bacteria con predominancia de infecciones duales (n=10) seguido de presencia de triples agentes (n=4). Las asociaciones duales y triples del BRSV (Virus respiratorio sincitial bovino) fueron frecuentemente observadas en animales padeciendo bronconeumonía supurativa difusa aguda y congestión y edema pulmonar agudo, respectivamente. Se considera que las infecciones víricas, al igual que el estrés y factores ambientales, actúan disminuyendo las defensas de los animales y facilitando el descenso de *M. haemolytica* al pulmón. Pijoan *et al.* (2013) aislaron *P. multocida* de 34 casos, *P. haemolytica* 31 casos y *Haemophilus somnus* 11 casos, como secundarias: *Streptococcus spp* en 12 casos y *Staphylococcus spp* en 7 casos en becerros con procesos neumónicos, de igual manera Rosadio *et al.* (2011) en 15 muestras de alpacas tuis con cuadros de neumonías agudas detectaron *Pasteurella multocida* 15 casos y *Mannheimia haemolytica* 10 casos coexistiendo con el virus BRSV. Los resultados encontrados en la investigación son evidencias de que las bacterias, *Streptococcus pneumoniae*, *Mannheimia haemolytica* y *Pasteurella multocida*, forman parte de la flora bacteriana del tracto respiratorio de las alpacas y como también de otras especies, por ello son de importancia clínica ya que un brote de estas bacterias en los rebaños alpaqueros puede ocasionar mortalidad en las alpacas si no es tratada a tiempo y de manera adecuada.

CONCLUSIONES

- ✓ Se evidencia elevada mortalidad de crías de alpacas por causa de neumonía en las comunidades de: Cachimayo, Pucapampa, Pastales Huando, Sacsamarca, Tansiri, Asociación Lachocc y Santa Bárbara.
- ✓ La neumonía de tipo inflamatorio se presentó con mayor prevalencia frente al tipo de neumonía por lesión a nivel de las siete comunidades en estudio.
- ✓ Dentro de los sub tipos de neumonía por inflamación se presentó con mayor prevalencia la bronconeumonía proliferativa y en los sub tipos de neumonía por lesión tuvo mayor prevalencia el tipo intersticial a nivel de las siete comunidades en estudio.
- ✓ Se encontró mayores prevalencias de *Streptococcus pneumoniae* y *Pasteurella multocida* en crías muertas de alpacas con cuadros neumónicos a nivel de las siete comunidades en estudio.

RECOMENDACIONES

- ✓ Los productores alpaqueros deben realizar un manejo adecuado en sus sistemas de producción e incorporar un adecuado control sanitario con el fin de minimizar la mortalidad por neumonía.
- ✓ Se sugieren estudios posteriores de la incidencia neumónica, así como los tipos, sub tipos y los patotipos bacterianos en crías de alpacas con y sin cuadros neumónicos en las diferentes épocas del año y por comunidades, lo cual permitiría diseñar un mapeo epidemiológico para una eficaz intervención sanitaria.
- ✓ Se sugieren estudios posteriores sobre la resistencia antibiótica y factores asociados frente a los *Streptococcus pneumoniae*, *Mahemia hemolytica* y *Pasteurella multocida* debido a que se presume que las altas prevalencias de estos microorganismos bacterianos estarían asociadas a ello.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abarca, M. y Málaga, JL. (1986). Lesiones anatomopatológicas de hígados y pulmones de ovinos y alpacas en el camal de Santa Rosa- Melgar. En: Investigaciones en Camélidos Sudamericanos. 1963- 2003. Perú, Puno: Universidad Nacional del Altiplano.
- Álvarez, I. (2011). *Análisis del comportamiento del Complejo Respiratorio Bovino en la engorda “Dos Matas”, Municipio de Tierra Blanca, Veracruz, durante el periodo octubre 2009 – octubre 2010.* (Tesis de pre grado). Universidad Veracruzana, México.
- Ameghino, E. y DeMartini, J. (1991). Mortalidad en crías de alpacas. Perú: IVITA.UNMSM.86.
- Ameghino, E. (1990). Avances sobre investigación en salud animal Camélidos Sudamericanos. IVITA. UNMSM. *Bol. Div.* 23. 25-30.
- Ameghino, E. y Calle, S. (1989). Aislamiento de *Pasteurella multocida* de procesos neumónicos en crías de alpaca. En: XII Reunión Científica Anual del APPA. Lima: Asociación Peruana de Producción Animal.
- Angen, R., Mitters, A., Caugant, E., Olsen, y Bisgaard, M. (1999). Taxonomic relationships of the [Pasteurella] haemolytica complex as evaluated by DNA - DNA hybridizations and 16S rRNA sequencing with proposal of *Mannheimia haemolytica* gen. nov., comb. nov., *Mannheimia granulomatis* comb. nov., *Mannheimia glucosida* sp. nov., *Mannheimia ruminalis* sp. nov. And *Mannheimia varigena* sp. nov. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 49 (1): 67 - 86.
- Andresen, H. (2012). Bronconeumonía, accesado el 27 de octubre 2012, de <http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&ih=659&tbn=isch&tbn>

[id=MKNePsR8wnxpnM:&img](#)

refurl=http://handresen.perulactea.com/2011/03/03/c apitulo- 16-
enfermedades- infecciosas.

Barsallo, J. (1985). Agentes bacterianos encontrados en el aparato respiratorio de alpacas adultas aparentemente normales. *Anales de la V Conven. Internac. Sobre Camel. Sudamer.* 36.

Berrueta, L. y Salmen, S. (2007). Respuesta inmunitaria frente a un virus. Berrueta Lizbeth. Salmen Siham. Montes Henry. [en línea] 2007. [accesado 23 octubre 2012]. Disponible en:
<http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/24790/1/articulo4.pdf>.

Blanco, F., Trigo, F., Jaramillo, L. y Aguilar, F. (1995). Serotypes of *Pasteurella multocida* and *Pasteurella haemolytica* isolated from pneumonic lesions in cattle and sheep from Mexico. *Rev. Lat. Am. Microbiol.* 37:121-126.

Binkhorst, GJ., Henricks, PA., Vd Ingh, TS., Hajer, R. y Nijkamp, FP. (1990). The effect of stress on host defense system and on lung damage in calves experimentally infected with *Pasteurella haemolytica* Type A 1.J. *Vet. Med.* 37:525-536.

Campuzano, VM., González, AD., Hernández, R., Suarez, F., Trigo, FJ. y Jaramillo, CJ. (2011). Caracterización fenotípica y molecular de cepas de *Pasteurella multocida* aislado de exudado nasal de bovinos, en dos cuencas lecheras de México. *Vet.Mex.* 41 (1).

Carhuapoma, V., Mayhua, P., Valencia, N. y Lizana, E. (2018). Antibacterial in vitro of effect *Urtica dioica* and *Piper angustifolium* in alpacas (*Vicugna pacos*) with diarrheal enteropathies. *MOJ Anat & Physiol.* 5 (2):160–162.

- Carbonero, A., Maldonado, P., García, B., Borge, C., Torralbo, A. y Arenas, A. (2011). Factores de riesgo del síndrome respiratorio bovino en terneros lactantes de Argentina. *Arch. Zootec.* 60 (229): 41-51.
- Carpio, M. (1991). Camélidos y socio economía andina. *En: Producción de rumiantes menores: alpacas.* Lima, Perú.
- Carlyle, T. y Duncam, R. (1990). *Patología Veterinaria.* Vol. II. Buenos Aires – Argentina. Editorial Hemisferio Sur. 1237 – 1247.
- Carrasco, S. (2005). *Metodología de la investigación científica.* Editorial San Marcos, Lima.
- Calsín, E. (2008). *Identificación de agentes virales y bacterianos causantes de neumonías agudas en crías de alpacas.* (Tesis de pre grado). Universidad Nacional de Mayor de San Marcos. Lima, Perú.
- Cirilo, E., Manchego, A., Rivera, H. y Rosadio, R. (2012). Coexistencia de virus y bacterias en neumonías agudas en alpacas neonatas. *Re. Inv. Vet Perú.* 23 (3): 317-335.
- Cowan, S. y Steel, K. (1966). *Manual for the Identification of Medical Bacteria,* Cambridge: Cambridge. University Press. 32-33.
- Cornell, (2010). Neumonía embólica purulenta. Accesado el 24 de octubre del 2012, de <http://sistema--respiratorio.blogspot.com/&docid=3Fgyi>.
- De Aluja, A. y Constantino, F. (2002). *Técnicas de necropsia en animales domésticos.* D.F., México: El manual moderno.
- Duff, GC. y Galyean, ML. (2007). Board-invited review: Recent advances in management of highly stressed, newly received feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 85:823–840.

- Duarte, C. (2012). *Procedimientos para el diagnóstico de Neumonías y Meningitis Bacterianas y la caracterización de cepas de Streptococcus pneumoniae y Haemophilus influenzae, SIREVA II. Grupo Microbiología, Instituto Nacional de Salud Bogotá – Colombia, Organización Panamericana de la Salud.* Disponible en: <http://antimicrobianos.com.ar/ATB/wp-content/uploads/2013/01/PAHO-Manual-Neumo-Haemophilus-SIREVA-2012.pdf>.
- Engormix, (2010). Neumonía intersticial. Accesado el 23 de octubre del 2012, de http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbm=isch&tid=dWY_6KrvNOLVgM:&imgrefurl=http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php%3Fterm%3DNeumon%25C3%25ADa%2BIntersticial.
- Fajardo, R. (2012). Clasificación de las neumonías. [Libro en línea]. Acceso el 20 de mayo del 2016. Disponible en: <http://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=KtqzgJaN3Z8C&oi=fnd&pg=PR5&dq=neumonias+exudativas+bovinos&ots=q3rDtM8TT8&sig=0urD5Nm7JzrfDD0fILZHnWJTF8w#v=onepage&q=neumonias%20exudativas%20bovinos&f=true> Pg. 17-22.
- Fowler, M. (2010). *Medicine and surgery of camelids*. 3rd ed. Iowa, USA: WileyBlackwell. 617.
- Frank, GH., Briggs, RE., Loan, RW., Purdy, CW. y Zehr, ES. (1996). Respiratory tract disease and mucosal colonization by *Pasteurella haemolytica* in transported cattle. *Am. J. Vet. Res. Sep*; 57(9):1317-1320.
- Galyean, M.L., Perino, LJ. y Duff, GC. (1999). Interaction of Cattle Health/Immunity and Nutrition. *J. Anim. Sci.* 77:1120-1134.

- Garmendia, A., Palmer, G., DeMartini, J. y McGuire T. (1987). Failure of passive immunoglobulin transfer: A major determinant of mortality in newborn alpacas (*Lama pacos*). *Am. J. Vet. Res.* 48 (2).1472- 1476.
- Gerrit, D., Hans, G. y Mattheusstöber. (2005). Medicina interna y cirugía del bovino. Vol. I. 4ta ed. Buenos Aires – Argentina. Editorial Intermédica. 277 – 291.
- Gilmour, NJ. (1978). Pasteurellosis in sheep. *Vet.Rec.* 102, 100-102.
- Guzmán, K., Rosadio, R., Lenin, M. y Manchego, S. (2013). Asociación de agentes virales y bacterianos en cuadros de neumonías agudas en alpacas tuis. *Rev. Inv. Vet. Perú;* 24 (4): 524-536.
- Guzmán, KP. (2011). *Identificación de polimorfismos del gen tlr4 en crías de alpacas con cuadros de neumonía por Pasteurella multocida*. (Tesis de pre grado). Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.
- Guadarrama, G., León L., Alonso, MU., Montes de Oca, R. y Fernández, P. (2010). Evaluación de la capacidad inmunogénica y protectora de antígenos de *Pasteurella multocida*, obtenidos de aislados de casos clínicos. Evaluación de la capacidad inmunogénica y protectora de antígenos de *Pasteurella multocida*, obtenidos de aislados de casos clínicos. *Vet. Méx.* 41(2): 101-110.
- Hartel, H., Nikunen, S., Tanskanen, R., Kivela, S., Aho, P., Soveri, T. y Saloniemi, H. (2004). Viral and bacterial pathogen in bovine respiratory disease in Finland. *Acta Vet Scand.* 45 (3-5): 193-200.
- Houe, H., (1999). Epidemiological features and economical importance of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) infections. *Veterinary microbiology* 64: 89-107.
- Hung, A., López, T., Perales, R. y Noé, N. (1988). Mycoplasmosis en camélidos sudamericanos. *XI Congreso Panamericano de Cienc. Vet. Lima, Perú.* 63 p.

- Jaramillo, C., Hernández, R., Suarez, F., Martinez, J., Aguilar, F., Jaramillo, L. (2008). Characterization of *Mannheimia* spp. strains isolated from bovine nasal exudates and factors associated to isolates, in dairy farms in the Central Valley of Mexico. *Res. Vet. Sci.* 84:7-13.
- Jaramillo, C., Hernández, R., Suarez, F., Martinez, J., Aguilar, F. y Jaramillo, L. (2007a). Prevalence of *Mannheimia haemolytica* isolated from bovine nasal exudates and associated factors, in dairy farms in the North-Central of Mexico. *J. Anim. Vet. Adv.* 6: 404-409.
- Jaramillo, C., Hernández, R., Campuzano, V., Suarez, F., Delgado, R. y Trigo, F. (2007b). Characterization of *Mannheimia* sp. and *P. multocida* strains isolated from bovine pneumonic lungs in two slaughterhouses in Mexico. *J. Anim. Vet. Adv.* 6:1398-1404.
- Jaramillo, C., Hernández, R., Suarez, F., Martinez, J., Aguilar, F. y Jaramillo, L. (2008). Characterization of *Mannheimia* spp. strains isolated from bovine nasal exudates and factors associated to isolates, in dairy farms in the Central Valley of Mexico. *Res. Vet. Sci.* 84:7-13.
- Katsuda, K., Kamiyama, M., Kohmoto, M., Kawashima, K., Tsunemitsu, H. y Eguchi, M. (2007). Serotyping of *Mannheimia haemolytica* isolates from bovine pneumonia: 1987- 2006. *Vet. J.* 178:146-148.
- Kelley, KW. (1980). Stress and immune function: a bibliographic review. *Ann. Rech. Vet.* 11: 445-478.
- Kimberling, CV., Jenses, R. y Swift, B. (1988). *Diseases in sheep*. 3rd ed. Philadelphia, USA: Lea & Febiger. 394 p.
- Köhler, R., Mundy, P. y Mathias, E. (2001). *A field Manual on Camel Diseases*.

- Tradicional and modern health care for dromedary. London: ITDG Publishing. 127-130.
- López, C. (1993). *Estudio macro y microscópico del pulmón de alpaca*. (Tesis). Universidad Nacional del Altiplano Puno, Perú.
- Loneragan, GH., Gould, DH., Mason, GL., Garry, FB., Yost, GS., Miles, DG., Hoffman, BW. y Mills, LJ. (2001). Involvement of microbial respiratory pathogens in acute interstitial pneumonia in feedlot cattle. *Am. J. Vet. Res.* 62(10): 1519-1524.
- Mamani, J., Condemayta, J. y Calle, L. (2009). Causas de mortalidad de alpacas en tres principales centros de producción ubicados en puna seca y húmeda del departamento de Puno. *REDVET. Rev. Electrón. Vet.* 10 (8).
- Manchego, A., Rivera, H. y Rosadio, R. (1998). Seroprevalencia de agentes virales en rebaño mixto de una comunidad andina peruana. *Rev Inv PEC. IVITA N° extraordinario* 9 (2): 1-10.
- Mayagoita, A. (2004). Patología del aparato respiratorio. [En línea] 2004. [accesado 23 octubre 2012]. Disponible en http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/comun_varias_especies/10-patologia_del_sistema_respiratorio.pdf.
- Méndez, L. y Marcos, A. (2006). Complejo respiratorio bovino. [en línea] 2006 [accesado 27 mayo 2012] Disponible en: http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx:8083/jspui/bitstream/123456789/623/1/Complejorespiratorio_bovino.pdf.
- Moore, MK., Cicnjak, L. y Gates, RJ. (1994). A New Selective Enrichment Procedure

- for Isolating *Pasteurella multocida* from Avian and Environmental Samples. *Avian Diseases*. 38. 317-324.
- Palma, E. (2012). Neumonía por infección de virus sincitial. Acesado el 20 de octubre del 2012, de <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/9328/ARTICULOS-RUMIANTES-ARCHIVO/Un-brote-clínico-de-VRSB-en-una-explotación-lechera-de-alta-produccion.html&docid>.
- Perales, R., Tabacchi, L., Chavera, A., López, T., Nieves, S., Santillan, G., Pezo, D. y Palacios, C. (2006). Determinación macro y micro de lesiones pulmonares como causa de mortalidad en crías de alpacas. En: *XXIX Reunión Científica Anual APPA. Perú, Huancayo*.
- Pierson, R. y Robert A. (2010). *Clinical Classification of pneumonias in cattle. Thebovinepractitiones*. Disponible en: <http://ebookbrowse.com/clasificacion-clinica-y-tratamientos-del-complejo-respiratorio-bovino-doc-d133411977>. Pg. 4-12.
- Pijoan, P., Aguilar, F. y Morales, JF. (2013). Caracterización de los procesos neumónicos en becerros lecheros. de la región de Tijuana, Baja California, México. *Veterinaria México*. 30. (2). 149-155.
- Quiroz, M. y Miguel, Á. (2006). *Neumonías en becerras*. Disponible en: http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/rumiantes/bovinotecnia/BtRgCliG00_10.pdf.
- Rad, M., Movassaghi, A. y Sharifi, K. (2011). Two outbreaks of *Pasteurella multocida* septicemia in neonatal lambs. *Comparative Clinical Pathology* 20. 57- 59.
- Radostits, OM., Gay, CC., Blood, DC. y Hinchcliff, KF. (1999). *Medicina Veterinaria*.

(Vol. II). 9ª Ed. McGraw-Hill – Interamericana España. Madrid.

Radostis, OM., Gay, CC., Blood, DC. y Hinchcliff, KW. (2002). *Medicina Veterinaria:*

Tratado de las enfermedades del Ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. Vol. I, 9na ed. España: Mc GrawHill, 522 p.

Ramírez, C. (2015). *Lesiones macroscópicas y microscópicas en pulmones de bovinos engordados en corral que ameritan decomiso en rastro.* (Tesis de Maestría). Universidad Autónoma de Nuevo León, México.

Ramírez, R., Chavarría, B., López, A., Rodríguez, E. y Nevárez, A. (2012). Presence of bovine virus diarrhoea in association of other pathologies in feedlot cattle. *Veterinaria México.* 43. (3), 225-233.

Ramírez, A. (1991). *Enfermedades infecciosas. En: Avances y perspectivas del conocimiento de los camélidos sudamericanos.* S. Fernández Baca (ed). p 265-323. Oficina Regional de la FAO para América Latina y el Caribe. Stgo. de Chile.

Ramírez, A. (1989). Enfermedades infecciosas en camélidos sudamericanos. *XII Reunión científica anual APPA.* Libro de resumen. Lima, Perú. 85.

Rivera, H., Madewell, B., Ameghino, E. (1987). Serological survey of viral antibodies in peruvian alpacas (*Lama pacos*). *Am. J. Vet. Res.* 2 (48): 189-191.

Rivadeneira, JF. (2012). Complejo respiratorio Bovino. (Monografía de grado). Universidad de Cuenca, Ecuador.

Rice, J., Carrasco, L., Hodgins, D. y Shewen, P. (2008). *Mannheimia haemolytica* and bovine respiratory disease. *Anim Health Res Rev* 8: 117-128.

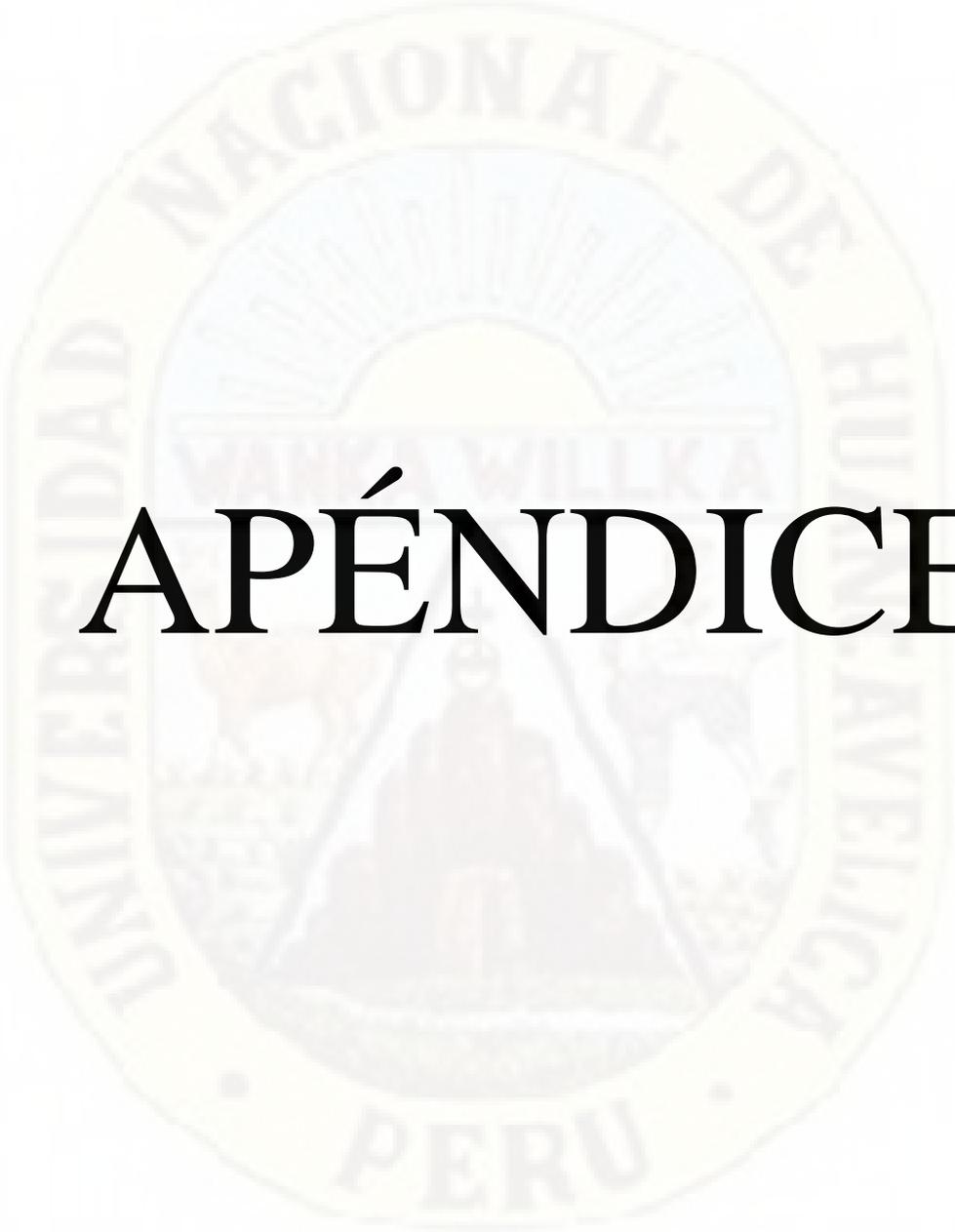
Rodríguez, H. y Mimbela, M. (1981). *Microbiología de secreción nasal y bucal de alpacas.* Resúmenes de proyectos de investigación realizados por la UNMSM.

Periodo 1980- 1981. Tomo III.

- Rosadio, R., Cirilo, E., Manchego, A. y Rivera, H. (2011). Respiratory syncytial and parainfluenza type 3 viruses coexisting with *Pasteurella multocida* and *Mannheimia hemolytica* in acute pneumonias of neonatal alpacas. *Small Ruminant Res.* 2-4.
- Rosadio, R., Ameghino, E. y Ramírez, A. (1990). Diagnosis and control of diseases in sheep and alpaca in Peru. En: Improving Andean sheep and alpaca production. Mc Corkle CM (Ed). University of Missouri-Columbia Printing Services, pp 141-220.
- Roy, JH. (1990). Respiratory infections. In: Roy JH. The Calf, Management of Health, London: Butterworth. 132-153 p.
- Segales, J. (2007). Neumonía Proliferativa. Accesado el 23 de octubre del 2012, de http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbn=isch&tbnid=yKFa9jkR_2hVLM:&imgrefurl=http://www.3tres3.com/autores/joaquim-segales.
- Serres, C. (2010). *Medicina interna de grandes animales*. 4ta edición. Barcelona – España. Elsevier España, S.L: 643, 659.
- Sharp, I. (1983). Acute respiratory virus infections. En: Diseases of sheep. Edit. W. Balackwell, Sci. Publ. 8-12.
- Smith, RA., Stokka, GL., Radostits, OM., Griffin, DD. (2001). *Health and production management in beef feedlots*. In: Radostits, O.M. (Ed.), Herd Health: Food Animal Production Medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia, pp. 581-633.

- Svensson, C., Lundborg, K., Emanuelson, U. y Olsson, SO. (2003). Morbidity in Swedish dairy calves from birth to 90 days of age and individual calf-level risk factors for infectious diseases. *Prev. Vet. Med.* 58. 179-197.
- Tapia, M. y Málaga, J. (1989). Determinación macro-microscópica de las neumonías neonatales de alpacas (*Lama pacos*). Resum. De Investig. 1980-89. UNA-Fac. *Med.Vet. Zoot. Puno, Perú.* 15 p.
- Trigo, F. (2011). *Patología sistémica veterinaria*. 4ta ed. México D.F. editorial McGraw – Hill Interamericana. pp. 31-62.
- Trigo, (1987). El complejo respiratorio infeccioso de los bovinos y ovinos. *Ciencia Veterinaria 4*: 1-37.
- Trigo, F., Cervantes, OR., Hernández, GL. y Ontiveros, LC. (1979). Patología, bacteriología y micología de pulmones normales y neumónicos de bovinos. *Tec. Pec. Mex.* 37:15-21.
- Universidad Autónoma de Aguas calientes. (2012). Accesado 22 octubre 2012, de http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&sa=X&biw=166&bih=659&tbm=isch&prm_d=imvnsb&tbnid=gAacY9Sz1eAM:&imgrefurl=http://biblioteca.uaa.mx/index.php.
- Universidad de Leon. (2010). Accesado 20 de octubre del 2012, de <http://www.google.com.ec/imgres?start=150&hl=es&biw=1366&bih=659&tbm=isch&tbnid=01Zvq-bIXCAHFM:&imgrefurl=http://www3.unileon.es/person>.
- Viera, R., Sato, A. y Nuñez, Q. (1968). Los pulmones y la arborización bronquial en la alpaca (*Lama pacos*). *Revista de la Fac. Med. Vet.* 22.

- Victorio, W., Rosadio, R., Rivera, H. y Manchego, A. (2003). Evidencias serológicas de virus neumotópicos en alpacas de la provincia de Canchis, Cuzco. *Rev Inv Vet Perú*; 15 (2): 127-131.
- Wells, SJ., Garber, LP. y Hill, GW. (1997). Health status of preweaned dairy heifers in the United States. *Prev. Vet. Med.* 29. 189-199.
- Wikse, SE. y Baker, JC. (1996). The bronchopneumonias. In: Smith BP. Large Animal Internal Medicine, 2. ed. USA: Mosby. 632-650 p.
- Willian, R. (1995). Enfermedades del ganado vacuno. Zaragoza – España. editorial ACRIBIA.103-135.
- Yates, WD. (1982). A review of infectious bovine rhinotracheitis, shipping fever pneumonia and viral-bacterial synergism in respiratory disease of cattle. *Can. J. Compo Med.* 46:225- 263.
- Zanabria, V., Rivera, H. y Rosadio, R. (2000). Etiología del síndrome neumónico agudo en vacunos de engorde en Lima. *Rev. Inv. Vet. Perú* 11: 67-85.



APÉNDICE

APÉNDICE 01

Tabulación de base de datos de la prevalencia de neumonía, tipos, sub tipos y bacteriología en crías de alpacas.

COMUNIDAD	Nº MUESTRA	CASOS CON NEUMONIA	TIPOS DE NEUMONIA	SUB TIPOS DE NEUMONIA	IDENTIFICACION BACTERIOLOGICA
1-Pastales Huando		1-Con neumonía 2- sin neumonía	1-por inflamación. 2-por lesión. 3-ningun caso	11 = exudativa. 12 = supurativa 13 = fibrinosa. 14 = proliferativa 21 = bronconeumonía 22 = lobar. 23 = intersticial. 24 = embolica 25= granulomatoso. 26 = ningún caso.	1= <i>Streptococcus</i> 2 = <i>Mahemia Hemolitica</i> 3= <i>Pasteurella Multocida</i> 4= <i>Streptococcus y Mahemia Hamolitica</i> 5= <i>Streptococcus y Pasteurella Multocida</i> 6= <i>Mahemia Hemolitica y Pasteurella Multocida</i> 7= Ninguno
1	1	1	1	14	5
1	2	1	1	11	1
1	3	1	1	14	1
1	4	1	1	14	1
1	5	1	2	23	3
1	6	1	1	11	3
1	7	1	1	14	1
1	8	1	1	11	3
1	9	1	1	11	3
1	10	1	1	14	5

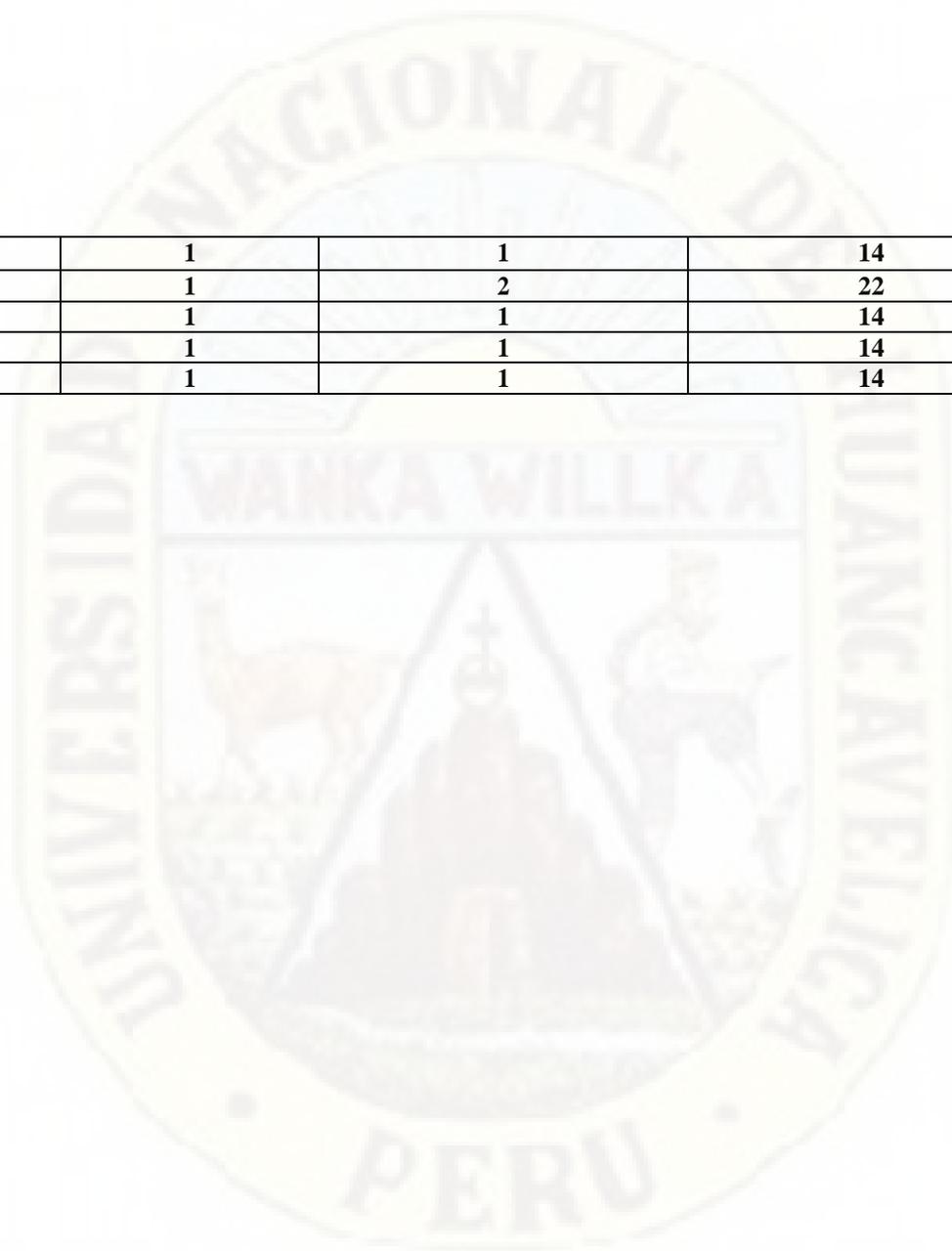
1	11	1	2	22	5
1	12	1	2	23	5
1	13	2	3	26	7
1	14	1	2	23	3
1	15	1	1	14	1
1	16	1	1	12	5
1	17	2	3	26	7
1	18	1	1	14	1
1	19	1	1	14	1
1	20	1	1	11	3
1	21	1	1	14	6
1	22	2	3	26	7
1	23	1	2	22	5
1	24	2	3	26	7
1	25	1	1	14	1
2	26	1	1	14	5
2	27	1	2	23	3
2	28	1	1	14	1
2	29	1	1	12	5
2	30	1	1	14	6
2	31	1	1	12	5
2	32	1	2	23	3
2	33	2	3	26	7
2	34	1	1	11	3
2	35	1	1	14	1

2	36	2	3	26	7
2	37	1	1	14	6
2	38	1	1	14	1
2	39	1	2	23	3
2	40	2	3	26	7
2	41	1	2	22	5
2	42	1	1	14	6
2	43	1	1	12	5
2	44	1	1	14	1
2	45	2	3	26	7
2	46	1	1	14	1
2	47	1	1	11	3
2	48	1	1	14	4
2	49	2	3	26	7
2	50	1	1	14	6
2	51	1	1	14	3
2	52	1	1	14	3
2	53	1	2	23	3
2	54	1	1	14	3
2	55	1	1	14	4
2	56	1	1	14	6
2	57	1	1	14	1
2	58	1	1	14	1
2	59	1	1	14	4
2	60	1	1	14	4

2	61	1	2	23	1
3	62	1	1	14	6
3	63	2	3	26	7
3	64	1	2	22	4
3	65	1	1	14	1
3	66	1	1	12	2
3	67	1	1	14	4
3	68	1	1	14	1
3	69	1	2	23	5
3	70	1	1	14	1
3	71	2	3	26	7
3	72	1	1	14	6
3	73	2	3	26	7
3	74	1	1	11	2
3	75	1	2	23	1
3	76	1	1	12	1
4	77	1	1	14	4
4	78	1	1	14	2
4	79	2	3	26	7
4	80	1	2	22	1
4	81	1	1	11	1
4	82	2	3	26	7
4	83	1	2	23	1
5	84	1	1	12	4
5	85	2	3	26	7

5	86	1	2	22	3
5	87	1	1	12	2
5	88	1	1	14	3
5	89	1	1	14	1
5	90	1	1	12	4
5	91	1	1	12	4
5	92	2	3	26	7
5	93	1	1	11	3
5	94	1	2	22	1
6	95	1	1	14	6
6	96	2	3	26	7
6	97	1	1	14	4
6	98	1	1	14	6
6	99	1	1	14	4
6	100	2	3	26	7
6	101	1	1	12	1
6	102	1	1	12	2
6	103	1	1	12	4
6	104	1	2	23	1
6	105	1	1	14	6
6	106	1	1	12	4
6	107	1	1	12	2
6	108	2	3	26	7
6	109	1	1	12	5
7	110	1	1	14	3

7	111	1	1	14	2
7	112	1	2	22	2
7	113	1	1	14	5
7	114	1	1	14	2
7	115	1	1	14	1



APÉNDICE 02

Ficha de recolección e identificación de neumonía, tipos, sub tipos en crías de alpacas.

Nº	COMUNIDAD	PREDIO	Nº DE MUESTRA	TIPO DE NEUMONIA	MUESTRA TRAQUEAL	MUESTRA PULMONAR	CARACTERISTICAS DE NEUMONIA
1	Pastales Huando	Pajari	PD1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón tumefacto, muy duro con apariencia marmoleada.
			PD2	N. exudativa	X	X	Pulmón edematoso, moderadamente hipertrofiado.
			PD3	N. Proliferativa	X	X	Pulmón tumefacto, muy duro con apariencia marmoleada.
			PD4	N. Proliferativa	X	X	Congestión de paredes alveolares
			PD5	N. Intersticial	X	X	Área central de alveolos congestionados y llenos de edema.
			PD6	N. exudativa	X	X	Pulmón edematoso, moderadamente hipertrofiado.
			PD7	N. Proliferativa	X	X	Pulmón necrosado y tumefacto.
			PD8	N. Exudativa	X	X	Pulmón edematoso, moderadamente hipertrofiado.
			PD9	N. exudativa	X	X	Pulmón edematoso, moderadamente hipertrofiado.
		Pajari	P1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón tumefacto y apariencia marmoleada.
			P2	N. Lobar	X	X	lesiones de todo un lóbulo
			P3	N. Intersticial	X	X	Pulmón con lesiones focales.
			P4	Hipotermia	X	X	Disminución de la temperatura del cuerpo
			P5	N. Intersticial	X	X	Pulmón con lesiones focales.
		Pajari	PC1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia marmoleada.
			PC2	N. Supurativa	X	X	Adherencia pleural
			PC3	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			PC4	N. Proliferativa	X	X	Pulmón tumefacto, muy duro con apariencia marmoleada.

			PC5	N. Proliferativa	X	X	Pulmón tumefacto, muy duro con apariencia marmoleada.
			PC6	N. Exudativa	X	X	Pulmón edematoso, moderadamente hipertrofiado.
		Yacto	YM1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia Marmoleada y presencia de necrosis.
			YM2	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			YM3	N. Lobar	X	X	lesiones de todos los lóbulo
			YM4	Ahogamiento	X	X	Presencia de líquido amniótico traqueal y lóbulos pulmonares
			YM5	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia Marmoleada y presencia de necrosis.
2	Pucapampa		AC1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón tumefacto, muy duro con apariencia Tumefacto.
			AC2	N. Intersticial	X	X	Alveolo llenos de edema
			AC3	N. Proliferativa	X	X	Pulmón necrosado y tumefacto.
			AC4	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
		Pumaranra	T1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón tumefacto , con apariencia marmoleada
			T2	N. Supurativa	X	X	obsesos pulmonares
			T3	N. Intersticial	X	X	Alveolos congestionado llenos de edema
			T4	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			T5	N .Exudativa	X	X	Pulmón edematoso, moderadamente hipertrofiado.
		Ornopampa	BJ1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón tumefacto muy duro con presencia tumefacta
			BJ2	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			BJ3	N. Proliferativa	X	X	Congestionamiento de pared alveolar
			BJ4	N. Proliferativa	X	X	Pulmón tumefacto, muy duro con apariencia marmoleada.
		Viscachayoc	MC1	N. Intersticial	X	X	Alveolos llenos de edema

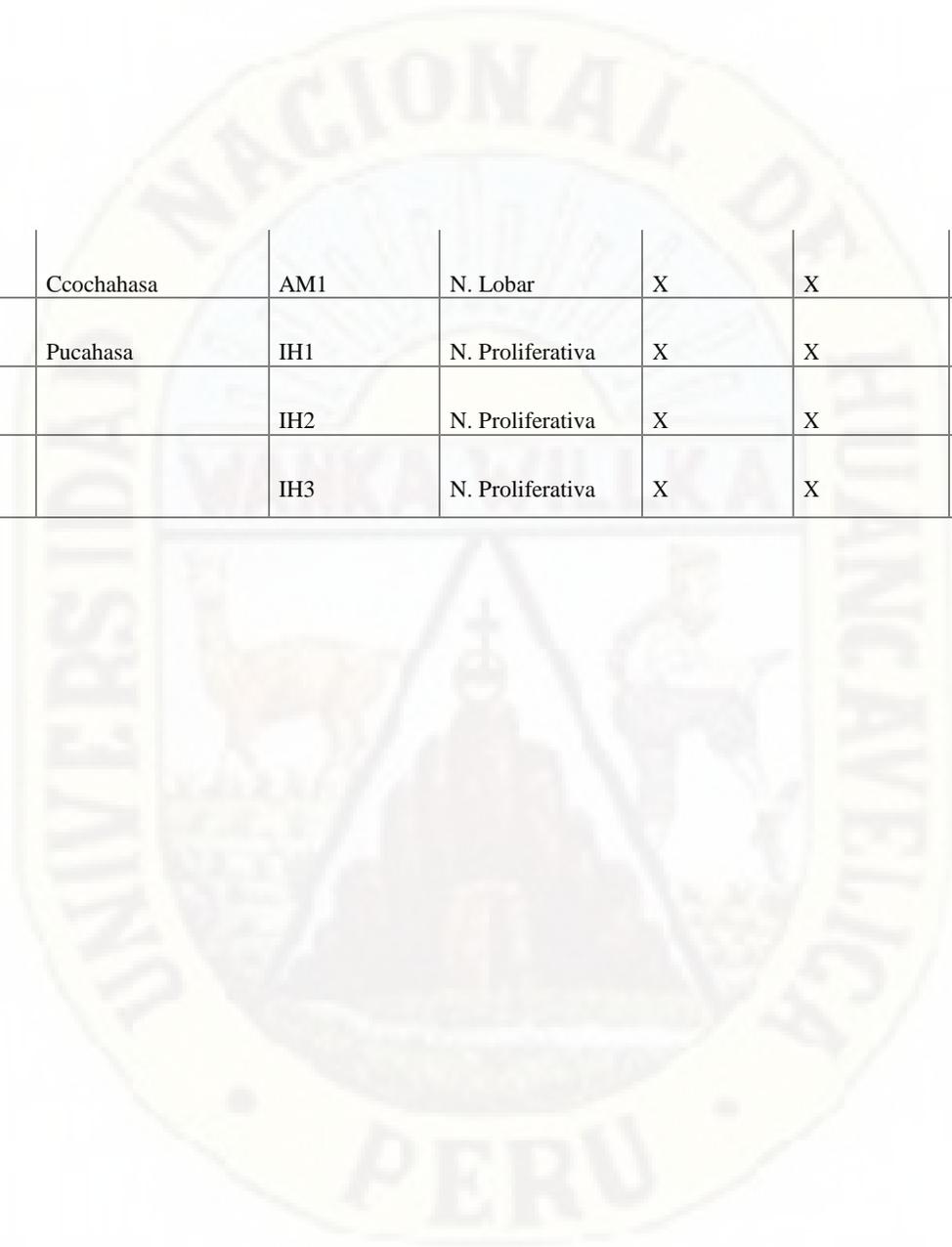
			MC2	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			MC3	N. Lobar	X	X	Lesión a nivel del lóbulo
		Talavara	HC1	N. Proliferativa Leve	X	X	Pulmón tumefacto con necrosis
			HC2	N. Supurativa	X	X	Congestión de paredes alveolares
		Reparticion de cusicancha	AV1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón tumefacto con necrosis
			AV2	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			AV3	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			AV4	N. Exudativa	X	X	Pulmón edematoso, moderadamente hipertrofiado.
		Jaccapata	CT1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			CT2	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			CT3	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
		Jaccapata	CC1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			CC2	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			CC3	N. Proliferativa	X	X	Congestión de edema en el pulmón
			CC4	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			CC5	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			CC6	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			CC7	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis

			CC8	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			CC9	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			CC10	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
		Jaccapata	CN1	N. Intersticial	X	X	Pulmón con lesiones focales
3	Lachocc	Hajchhihuachanann	FC1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			FC2	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			FC3	N- Lobar	X	X	Lesiones de todo un lóbulo.
		Suyturumi	WQ1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			WQ2	N. Supurativa	X	X	Porción necrosada a nivel del pulmón
			WQ3	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
		Tocyahasa	HM1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			HM2	N. Intersticial	X	X	Edema a nivel del lóbulo
			HM3	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			HM4	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			HM5	N. Proliferativa	X	X	Inflamación de los lóbulos
			HM6	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			HM7	N. exudativa	X	X	Congestión de líquido en alveolos
			HM8	N- Intersticial	X	X	Inflamación de los tejidos pulmonares
			HM9	N. Supurativa	X	X	Presencia de líquido en lóbulos pulmonares

4	Santa Barbara	Jeulla hochá	GC1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			GC2	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			GC3	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			GC4	N. Lobar	X	X	Lesión en gran segmento del pulmón
			GC5	N. exudativa	X	X	Congestión central de edema en el central de alveolo
			GC6	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			SM1	N. Intersticial	X	X	La porción necrosada del pulmón que aparece sin brillo
5	Sacsamarca	Sullapata	AE1	N. Supurativa	X	X	Pulmón con lesión purulenta, aneurismita de arteria pulmonar
			AE2	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			AE3	N. Lobar	X	X	Lesiones de todo un lóbulo.
	Viscachayoc	AL1	N. Supurativa	X	X	Pulmón con lesión purulenta, aneurismita de arteria pulmonar	
		AL2	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura.	
		AL3	N. Proliferativa	X	X	Incremento de grosor de tabiques inter alveolares	
		AL4	N. Supurativa	X	X	Presencia de área con bordes redondeados de necrosis	
	Hujuychayoc	SC 1	N. Supurativa	X	X	Pulmón con lesión purulenta, aneurismita de arteria pulmonar	
		SC2	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal	
		SC3	N. exudativa	X	X	Pulmón engrosado	
		SC4	N. Lobar	X	X	Lesión metastásico multifocales sobre la superficie del pulmón	

6	Tansiri	Uchcurumi	MC 1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			MC2	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			MC3	N. Proliferativa	X	X	Pulmón tumefacto , con apariencia marmoleada
			MC4	N. Proliferativa	X	X	Pulmón tumefacto , con apariencia marmoleada
			MC5	N. Proliferativa	X	X	Pulmón tumefacto , con apariencia marmoleada
			MC6	Hipotermia	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			MC7	N. Supurativa	X	X	Congestión de los capilares
		Uchcurumi	VR1	N. Supurativa	X	X	Pulmón con lesión purulenta, aneurismita de arteria pulmonar
			VR2	N. Supurativa	X	X	Pulmón con lesión purulenta, aneurismita de arteria pulmonar
			VR3	N. Intersticial	X	X	Consolidación en áreas rojizas dispersas en ambos pulmones
			VR4	N. Proliferativa	X	X	Formación blanquecina en el lóbulo apical
		Antarahay	VH1	N. Supurativa	X	X	Pulmón con lesión purulenta, erosión aneurismita de arteria pulmonar
		Sacsajaha	AH1	N. Supurativa	X	X	Pulmón con lesión purulenta, erosión aneurismita de arteria pulmonar
			AH2	Hipotermia	X	X	Disminución de temperatura corporal
			AH3	N. Supurativa	X	X	Pulmón con lesión purulenta, erosión aneurismita de arteria pulmonar
7	Cachimayo	Palta Haja	FR1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
		Cochahasa	OR1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis

		Ccochahasa	AM1	N. Lobar	X	X	Lesión metastasico multifocales sobre la superficie del pulmón
		Pucahasa	IH1	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			IH2	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis
			IH3	N. Proliferativa	X	X	Pulmón con apariencia dura y presencia de necrosis



APÉNDICE 3

Test de identificación macroscópica y microscópicas de *Mahemia haemolytica* aislados de crías muertas de alpacas

CODIGO DE MUESTRAS	CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS					CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS		CARACTERISTICAS HEMOLÍTICAS
	FORMA	COLOR	BORDE	ELEVACION	CONSISTENCIA	GRUPO	TINCION	HEMOLÍTICAS
	1-encapsulada 2- circular con anillo	1-blanco lechoso 2-cris	1-anillo concéntrico 2-ovoide	1-redondo 2- plano	1-cerrosa 2- mucosa	1-Bacilo 2-Cocobacilos 3-diplobacilos	1(+),2 (-)	Alfa, Beta y Gama
OR1	2	1	1	2	1	2	2	Alfa
AMI	2	1	1	2	1	1	2	Alfa
IH2	2	1	1	2	1	1	2	Alfa - Beta

APÉNDICE 4

Test de identificación macroscópica y microscópicas de *Pasteurella multocida* aislados de crías muertas de alpacas.

CODIGO DE MUESTRAS	CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS					CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS		CARACTERISTICAS HEMOLÍTICAS
	FORMA	COLOR	BORDE	ELEVACION	CONSISTENCIA	GRUPO	TINCION	HEMOLÍTICAS
	1-encapsulada 2- circular con anillo	1-blanco lechoso 2-cris azulado	1-anillo concéntrico 2-ovoide	1-redondo 2- plano	1-cerosa 2- mucosa	1-Bacilo 2-Cocobacilos 3-diplobacilos	1(+),2 (-)	Alfa, Beta y Gama
OR1	2	1	1	2	1	2	2	Alfa
AMI	2	1	1	2	1	1	2	Alfa
IH2	2	1	1	2	1	1	2	Alfa - Beta

APÉNDICE 5

Test de identificación macroscópica y microscópicas de *Streptococcus pneumoniae* aislados de crías muertas de alpacas.

CODIGO DE MUESTRAS	CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS					CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS		CARACTERISTICAS HEMOLÍTICAS
	FORMA	COLOR	BORDE	ELEVACION	CONSISTENCIA	GRUPO	TINCION	HEMOLÍTICAS
	1-funciformes 2- circular con anillo	1-blanco lechoso 2-cris opaco	1-anillo concéntrico 2-ovoide	1-redondo 2- plano	1-cerosa 2- mucosa	1-Cocos 3-diplococos	1(+),2 (-)	Alfa, Beta y Gama
OR1	2	1	1	2	1	2	2	Beta
AMI	2	1	1	2	1	1	2	Beta
IH2	2	1	1	2	1	1	2	Alfa - Beta

APÉNDICE 6

Test de identificación de pruebas bioquímicas de *Streptococcus pneumoniae*, *Mahemia haemolytica* y *Pasteurella multocida* aislados de crías muertas de alpacas.

	<i>Streptococcus pneumoniae</i>					<i>Mahemia haemolytica</i>					<i>Pasteurella multocida</i>				
Nº Are	Pruebas bioquímicas					Pruebas Bioquímicas					Pruebas Bioquímicas				
	TSI	LIA	CIT	SIM	CAT	TSI	LIA	CIT	SIM	CAT	TSI	LIA	CIT	SIM	CAT
OR1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
AMI	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2
IH2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
IH3	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1
IH4	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2
IH5	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1

Fuente: Elaboración propia (2018); Leyenda: Positivo (1), Negativo (2)

A: Acido → amarillo

K: Alcalino → rojo

R: Rojo

TSI : (1) A/A H₂S ++ → Pico amarillo y fondo amarillo el microorganismo fermento glucosa , lactosa y sacarosa

: (2) K/A H₂S -- → Solo fermento glucosa.

LIA: (1) K/A → Lisina desaminasa positiva y lisina descarboxilasa positiva

: (2) R/A → Lisina desaminasa negativa y lisina descarboxilasa negativa

CIT : (1) El *Strptococcus pneumoniae* utiliza el citrato como fuente de carbono por lo cual produce una variación en el color (verde a azul)

SIM: (1) Cepas H₂S positivo ennegrecimiento a lo largo de la línea de siembra.

: (2) Cepas H₂S negativo el medio no cambio de color.

CAT: (1) Positivo se produce la aparición de burbujas que corresponde a la liberación de oxígeno, lo que indica que la bacteria tiene enzima catalasa.

: (2) No se produce burbujas por tanto la bacteria no produce dichas enzimas.

APÉNDICE 07
MATRIZ DE CONSISTENCIA

Título del proyecto: PREVALENCIA DE LA NEUMONÍA BACTERIANA EN CRÍAS DE ALPACAS (*Vicugna pacos*) EN LAS COMUNIDADES DE HUANCVELICA

PROBLEMA	OBJETIVOS	VARIABLE	INDICADORES	METODOLOGÍA
<p>¿Cuál es la prevalencia de la neumonía bacteriana en crías de alpacas (<i>Vicugna pacos</i>) en las Comunidades de Huancavelica?</p>	<p><u>OBJETIVO GENERAL.</u> Establecer la prevalencia de la neumonía bacteriana en crías de alpacas (<i>Vicugna pacos</i>) en las Comunidades de Huancavelica.</p> <p><u>OBJETIVOS ESPECÍFICOS.</u> Determinar la prevalencia de mortalidad de crías de alpacas (<i>Vicugna pacos</i>) por causas de neumonías en las Comunidades de Huancavelica. Identificar la prevalencia de tipos de neumonía presentes en crías muertas de alpacas (<i>Vicugna pacos</i>) en las Comunidades de Huancavelica. Identificar la prevalencia de subtipos de neumonía presentes en crías muertas de alpacas (<i>Vicugna pacos</i>) en las Comunidades de Huancavelica. Identificar los agentes bacterianos neumónicos presentes en crías muertas de alpacas (<i>Vicugna pacos</i>) con casos de neumonía en las Comunidades de Huancavelica.</p>	<p><u>UNIVARIABLE</u></p> <p>La prevalencia de neumonía bacteriana en crías de alpacas (<i>Vicugna pacos</i>).</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Pulmones edematoso, moderadamente hipertrofiado, color grisáceo o rojizo y con distribución craneoventral. ➤ Pulmones con lesiones purulentas, erosión aneurísmica de las arterias pulmonares. ➤ Pulmones con zona neumónica rojiza con distribución craneoventral. ➤ Pulmones tumefactos, muy duro con apariencia marmoleada con zonas pálidas de necrosis de coagulación o hemorrágicas. ➤ Pulmón blanquecino o pardo rojizo y presencia de un exudado hemorrágico. ➤ Presencia de necrosis del tejido pulmonar y daño difuso o en parches en los tabiques alveolares. ➤ Pulmones con lesiones focales (manchas negras en punto) y presencia de textura nodular y hematogena. ➤ Pulmones con distribución multifocal, textura nodular, focos rojos con centro blanquecinos. ➤ Pulmones con presencia de granulomas, Blastomicosis Pulmonar, Histoplasmosis. ➤ Pulmones positivos a <i>Mannheimia haemolytica</i> y <i>Pasteurella multocida</i> en neumonías con reacción Inflamatoria y neumonía con Difusión de Lesión. 	<p>POBLACION: Crías muertas por casos patológicas neumónicas en las 6 Comunidades de Huancavelica.</p> <p>MUESTRA: Será de tipo intencionado</p> <p>TIPO DE INVESTIGACION: Básico observacional</p> <p>NIVEL DE INVESTIGACION: Descriptivo</p> <p>MÉTODO DE INVESTIGACIÓN: Método científico</p> <p>DISEÑO ESPECIFICO: Donde: G ——— O₁</p> <p>G = Grupo de estudios: muestras de pulmones neumónicos de crías muertas de alpacas con signos de neumonía de las comunidades de Huancavelica.</p> <p>O = Resultado de la prevalencia de neumonía bacteriana en pulmones neumónicos de crías muertas de alpacas con signos de neumonía de las comunidades de Huancavelica.</p>



APÉNDICE 8

UNIVERSIDAD NACIONAL DE HUANCVELICA FACULTAD DE CIENCIAS DE INGENIERIA E.P. ZOOTECNIA



TEST FOTODOCUMENTADOR DE PATOTIPOS NEUMÓNICOS EN CRÍAS DE ALPACAS

INTRODUCCIÓN: El Instrumento de Test de identificación de patotipos neumónicos en crías de alpacas adaptado de cuadros neumónicos de bovinos disertado por Pijoan *et al.* (2013).

DATOS GENERALES:

- Edad del Animal:
- Sexo del animal:
- Raza del animal:
- Predio:
- Comunidad:
- Productor:
- Fecha:

INSTRUCCIONES: Los ítems de las evaluaciones de la caracterización cualitativo cuantitativamente los complejos neumónicos clínicos se tendrá en cuenta a los siguientes aspectos: Reacción inflamatoria (neumonías exudativas, bronconeumonías supurativas, neumonía fibrinosa, neumonía proliferativa) y neumonía con difusión de lesión (bronconeumonía, neumonía lobar, neumonía intersticial, neumonía embolica, neumonía granulomatoso) registrándose en el cuadro de evaluaciones, teniendo en consideración las características patológicas que presente cada tipo y sub tipos de neumonías presentes coborando con el Test de foto documentador de neumonías diseñado por Pijoan *et al.* (2013) y modificado por las autoras de la tesis (2018).

N° 1	NEUMONÍAS DE REACCIÓN INFLAMATORIA	Presente	Ausente
a	neumonías exudativas		
	Pulmones edematoso, moderadamente hipertrofiado, color grisáceo o rojizo y con distribución cráneo ventral		
b	Bronconeumonías Supurativas		
	Pulmones con lesiones purulentas, erosión aneurísmica de las arterias pulmonares		
c	Neumonía Fibrinosa		
	Pulmones con zona neumónica rojiza con distribución cráneoventral		
d	Neumonía Proliferativa		
	Pulmones tumefacto, muy duro con apariencia marmoleada con zonas pálidas de necrosis de coagulación o hemorrágicas		
N° 2	NEUMONÍA CON DIFUSIÓN DE LESIÓN		
a	Bronconeumonía		
	Pulmón blanquecino o pardo rojizo y presencia de un exudado hemorrágico		
b	Neumonía Lobar		
	Presencia de necrosis del tejido pulmonar y daño difuso o en parches en los tabiques alveolares		
c	Neumonía Intersticial		
	Pulmones con lesiones focales (manchas negras en punto) y presencia de textura nodular y hematógica		
d	Neumonía Embólica y Neumonía Granulomatos		
	Pulmones con presencia de granulomas, Blastomycosis Pulmonar, Histoplasmosis		

APÉNDICE 9

FOTODOS DE PATOLOGIAS NEUMONICAS



UNIVERSIDAD NACIONAL DE HUANCVELICA
FACULTAD DE CIENCIAS DE INGENIERIA
E.A.P. ZOOTECNIA



INSTRUMENTO

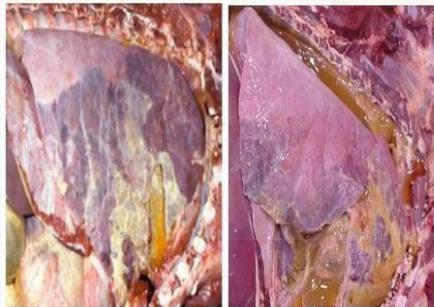
FOTO DOCUMENTADOR DE PATOLOGIAS NEUMONICAS EN CRIAS DE
ALPACAS
NEUMONIAS DE REACCION INFLAMATORIA

NEUMONIAS EXUDATIVAS



Características:
Pulmones dematoso, moderadamente hipertrofiado, color grisáceo o rojizo y con distribución craneo ventral

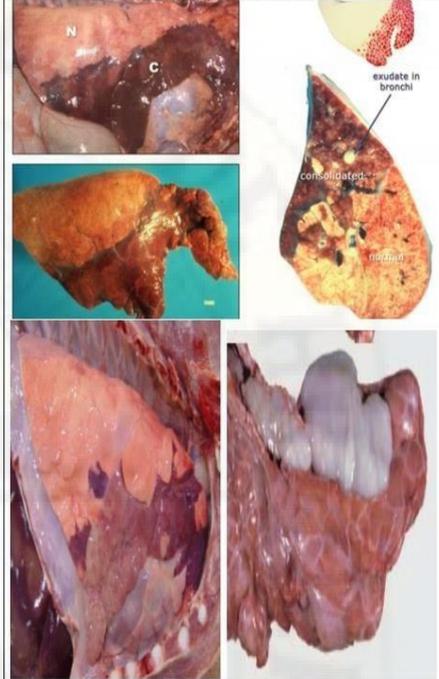
NEUMONIA FIBRINOSA



Características:
Pulmones con zona neumónica rojiza con distribución craneoventral

Distribución Craneoventral, Textura dura, Fibrina en pleura, Puerta de entrada aséptica y Bacteria con toxinas

BRONCONEUMONIAS SUPURATIVAS



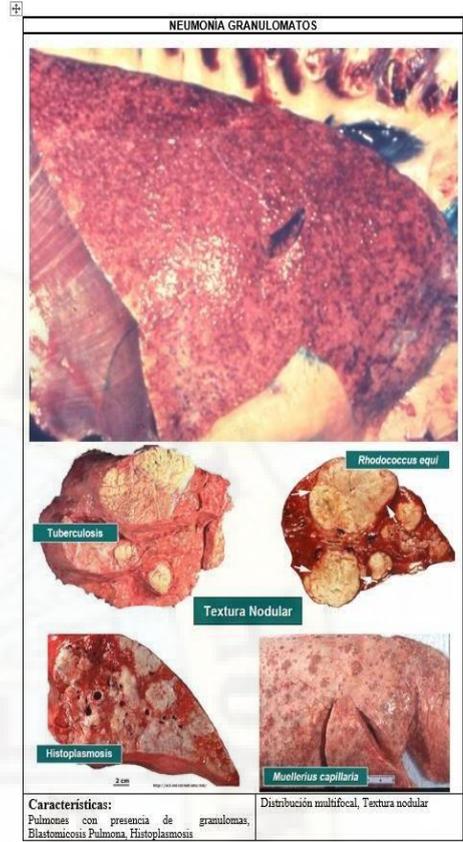
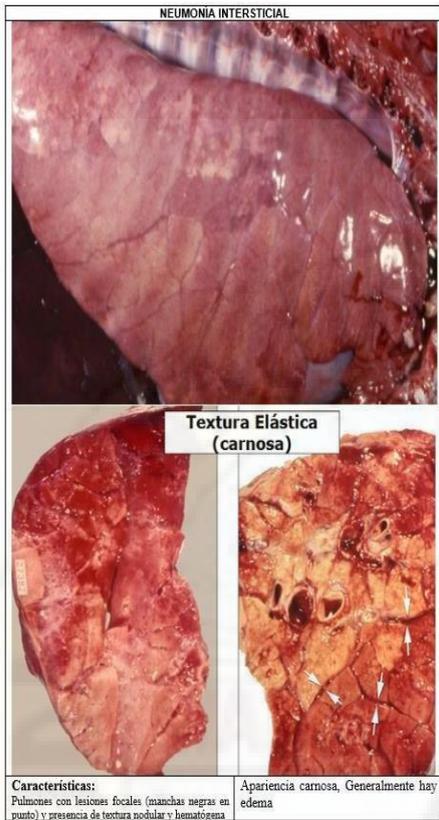
Características:
Pulmones con lesiones purulentas, erosión aneurismática de las arterias pulmonares

Exudado purulento en bronquios al comprimir el pulmón (agudo). Exudado mucopurulento (crónico)

NEUMONIA PROLIFERATIVA



Características:
Pulmones tumefacto, muy duro con apariencia marmoleada con zonas pálidas de necrosis de coagulación o hemorragias



UNIVERSIDAD NACIONAL DE HUANCVELICA
FACULTAD DE CIENCIAS DE INGENIERIA
E.A.P. ZOOTECNIA



INSTRUMENTO

FOTO DOCUMENTADOR DE IDENTIFICADOR DE PATOLOGIAS
NEUMONICAS EN CRIAS DE ALPACA
B. NEUMONIAS CON DIFUSION DE LESION



APÉNDICE 10

TESTIMONIOS FOTOGRAFICOS

Foto 1. Identificación de cuadros neumónicos en las comunidades

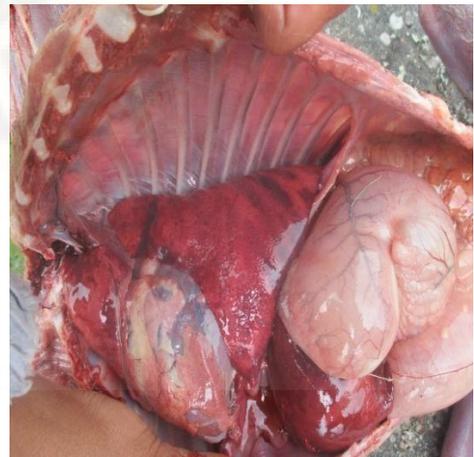


Foto 2. Identificación de tipos y sub tipos de neumonía en crías de alpacas





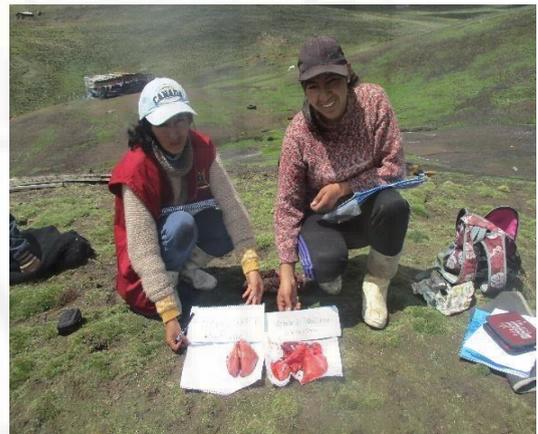


Foto 3. Recolección de hisopado traqueal en crías de alpacas con cuadros neumónicos



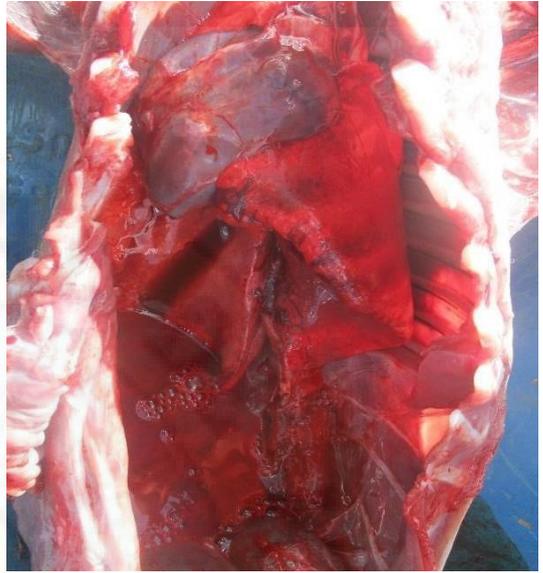


Foto 4. Preparación de medios de cultivo para el aislamiento de bacterias neumónicas

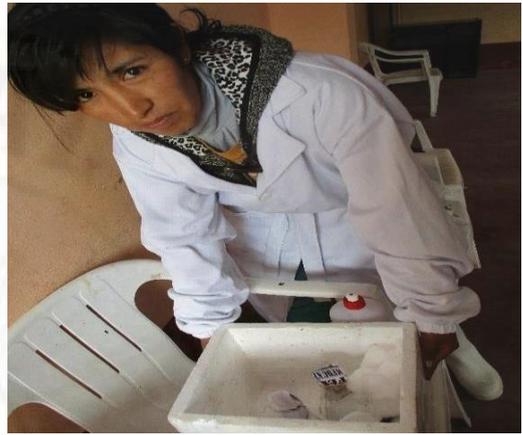
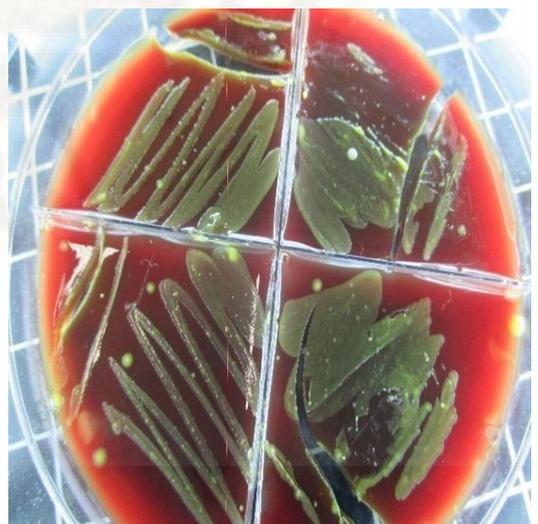
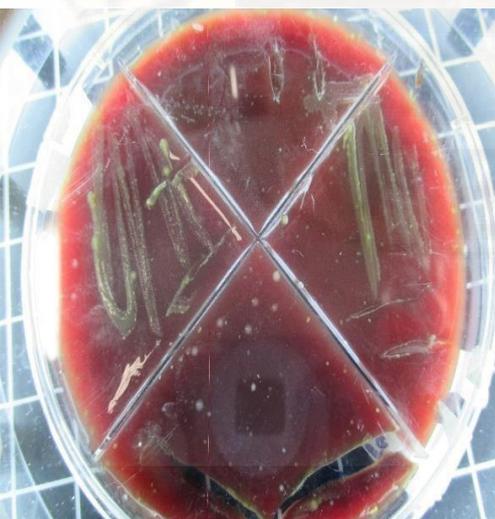
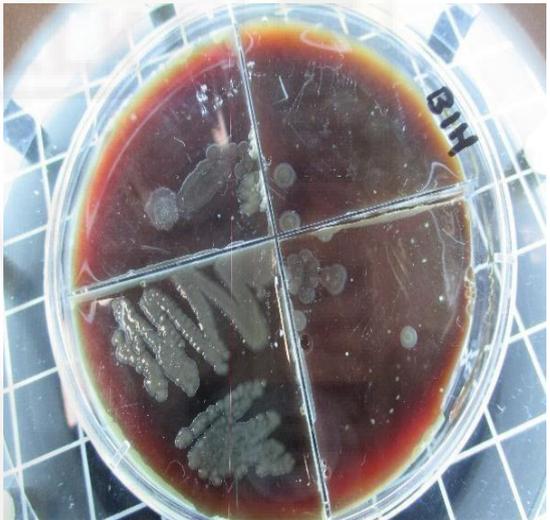
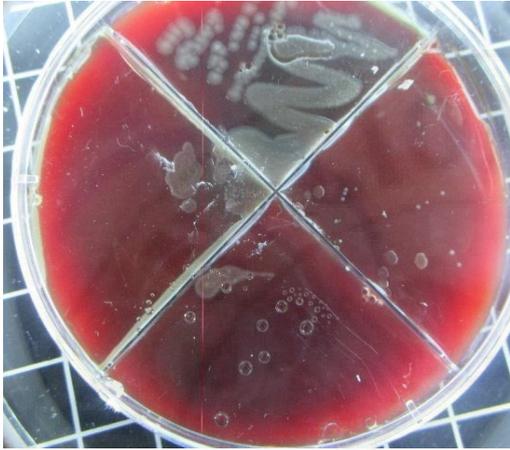




Foto 5. Cepas de bacterias neumónicas aislados de crías de alpacas



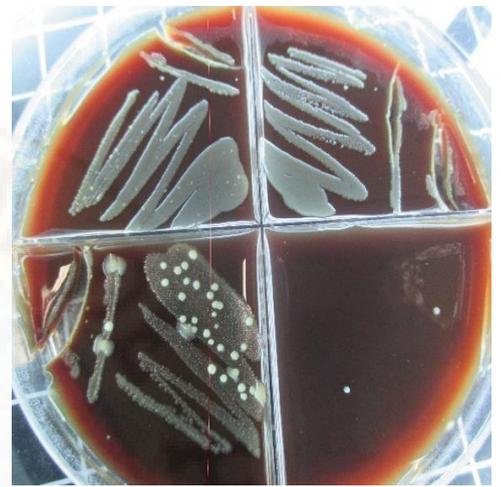
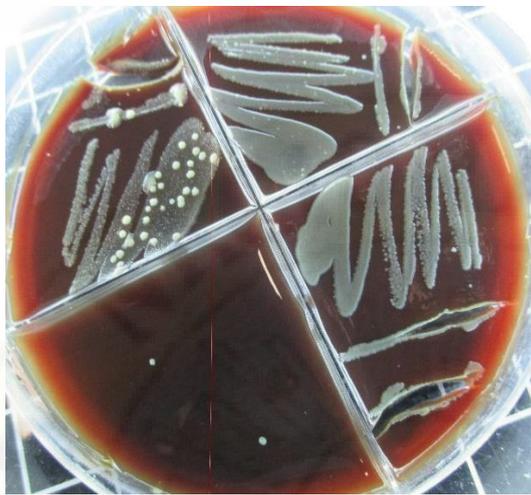


Foto 6. Capacidad hemolitica de cepas de bacterias neumonicas



Foto 7. Pruebas bioquímicas de bacterias neumónicas aislados de crías de alpacas

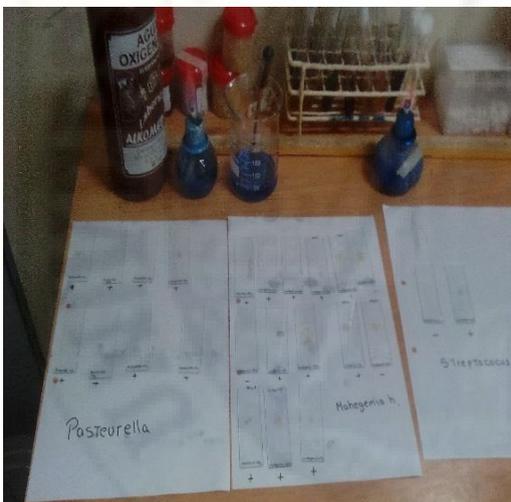


Foto 8. Coloración Gram de bacterias neumónicas bacterianos

