

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL DE HUAMANGA

FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA



Sintomatología y patología por el uso de estreptomicina administrada por vía oral en
cobayos (*Cavia porcellus*) de dos meses de edad – Ayacucho 2016

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE: MÉDICO
VETERINARIO

PRESENTADO POR:

Jeyson Walter Benites Galindo

Ayacucho - Perú

2018

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL DE HUAMANGA

FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA

Tesis

Sintomatología y patología por el uso de estreptomicina administrada por vía oral en cobayos (*cavia porcellus*) de dos meses de edad – Ayacucho 2016

Expedito : 26 de junio de 2018

Sustentado : 18 de julio de 2018

Calificación: Muy bueno

Jurados:

Mg. MVZ. Julio César Soto Palacios
Presidente

Mg. BLGO. Víctor Cárdenas López

Mg. MVZ. Magaly Rodríguez Monje

Mg. MV. Jim Herbert Alfredo Lecaros De Córdova

A Dios por haber
estado a mi lado en
los momentos difíciles.

A mis padres por haberme
brindado su ejemplo y todo
el apoyo incondicional durante
toda mi formación como
estudiante y como
persona.

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, *Alma Mater*, a la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria, quienes me acogieron durante mis estudios académicos de profesionalización.

A los docentes de la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria por sus enseñanzas y orientaciones durante mi formación profesional.

Al responsable del Laboratorio de Farmacología de la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Asesor de la presente tesis, Mg. M.V. Jim H.A. Lecaros De Córdova, por las facilidades brindadas para la realización de la presente tesis, por su orientación y sabios consejos en la realización y culminación del presente trabajo de investigación; y por el tiempo dedicado.

INDICE GENERAL

	<u>Pág.</u>
Resumen	ix
Introducción	1
Objetivo General	2
Objetivo específico	2
Capítulo I	3
I. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	3
1.1 Aspectos Generales	3
1.1.1 Medicamentos Antibióticos	3
1.1.2. Efectos adversos de los antibióticos	4
1.2. AMINOGLUCOSIDOS	4
1.2.1. Historia	5
1.2.2. Química	5
1.2.3. Propiedades	6
1.2.4. Mecanismo de acción	6
1.3. ESTREPTOMICINA	13
1.3.1. Farmacocinética	14
1.3.2. Usos terapéuticos	14
1.4. VÍAS DE ADMINISTRACIÓN	15
1.4.1. Administración de antibióticos en cobayos	16
1.5. COBAYOS	17
1.5.1 Generalidades del cuy	17
1.5.2 Descripción zoológica	18
1.5.3 Orígenes del Cuy	18
1.5.4 Razas	19
1.5.5 Relación con el hombre	20
1.5.6 Uso en investigación	20
1.5.7 Como mascota	21
1.5.8 Situación actual	21
1.5.9 Morfología y fisiología	22
1.5.9.1 Aparato digestivo del cuy	22

1.5.9.2 Órganos	24
1.5.10 Alimentación del cuy	24
1.5.10.1 Alimentación con forraje	24
1.5.10.2 Alimentación mixta	24
1.5.10.3 Alimentación a base de concentrado	25
1.5.11 Necesidades nutritivas del cuy	25
1.6 Sanidad	27
1.6.1 Enfermedades infecciosas	27
1.6.2 Enfermedades parasitarias	33
1.6.3 Enfermedades Micóticas	38
1.7 Sintomatología	38
1.8 Lesiones Patologicas	43
1.9 Aspectos a considerar para seleccionar antibióticos	44
II. MATERIALES Y MÉTODOS	45
2.1. UBICACIÓN	45
2.2. CLIMA	45
2.3. DURACIÓN DEL TRABAJO	45
2.4. MATERIALES Y EQUIPOS	45
2.4.1. Material Biológico	45
2.4.2. Material no biológico	46
2.4.3. Material de escritorio	46
2.4.4. Equipos	46
2.5 DISEÑO METODOLÓGICO	46
2.5.1 Población	46
2.5.2. Muestra	47
2.5.3 Metodología de la investigación	47
2.5.3.1 Nivel de investigación	47
2.5.3.2 Diseño experimental	47
2.5.3.3. Procedimiento Metodológico	47
2.5.4. Análisis Estadístico	48

	7
III. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	50
CONCLUSIONES	66
RECOMENDACIONES	67
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	68
ANEXOS	70

INDICE DE TABLAS

Cuadro 1	50
Cuadro 2	51
Cuadro 3	53
Cuadro 4	54
Cuadro 5	55
Cuadro 6	56
Cuadro 7	58
Cuadro 8	60
Cuadro 9	62

INDICE DE FIGURAS

Grafico 1	51
Grafico 2	52
Grafico 3	53
Grafico 4	55
Grafico 5	56
Grafico 6	57
Grafico 7	58
Grafico 8	61
Grafico 9	62

INDICE DE ANEXOS

Anexo 1 ficha de laboratorio	71
Anexo2 fotos	72

RESUMEN

El presente trabajo de investigación ha tenido como objetivo determinar los efectos sintomatológicos y patológicos por el uso de Estreptomicina administrada por vía oral en cobayos de dos meses de edad y se realizó en el Laboratorio de Farmacología y Toxicología de la E.P. de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, durante el año 2016.

Se utilizaron treinta cuyes y se determinaron los síntomas como stress, anoxia, chillidos constantes, distensión abdominal y dolor, que se presentaron al administrar estreptomicina en dosis de 30, 40 y 50 mg/kpv

De igual forma a la necropsia se encontraron las lesiones patológicas producidas como congestión del estómago, congestión intestinal, congestión renal, congestión hepática, atelectasia, hidrops vesicular, cardiomegalia, pulmón congestionado, timpanismo, ciego flatulento y yeyuno congestionado que produjeron la muerte de los animales al administrar el antibiótico.

Palabras claves: Cuy, Estreptomicina, Síntomas, Lesiones patológicas

INTRODUCCIÓN

El uso no racional de antibióticos en conejos y pequeños roedores provoca frecuentemente intoxicaciones de difícil manejo y que pueden causar la muerte del paciente. Resulta fundamental conocer cuales están contraindicados y cuáles pueden ser utilizados y de qué forma. La estreptomicina es un antibiótico poco usado en cobayos porque causa alta tasa de mortalidad.

Desde hace varios años es evidente el incremento del número de personas que deciden tener como mascotas a conejos o a pequeños roedores como cobayos, hámsters, ratones o ratas de laboratorio, etc.

Estos animales pueden padecer diferentes enfermedades, entre las cuales las infecciones bacterianas ocupan un lugar importante. Así, muchas veces se presentan al consultorio con cuadros de neumonía, bronconeumonía, abscesos, úlcera podal, mastitis, pioderma, adenitis y otros, todos los cuales requieren de la administración de un antibiótico. ⁽¹⁰⁾

La elección correcta del antibiótico y de la dosis a utilizar debe basarse en las investigaciones realizadas en estos animales, cuyos resultados se encuentran ampliamente difundidos en la literatura existente. Es erróneo tomar como base los tratamientos que se hacen en perros y gatos, o suministrar los específicos comerciales diseñados para pájaros, pues esto lleva frecuentemente a la aparición de cuadros de intoxicación que pueden resultar fatales.

En cobayos, tiene una acción letal y no se han descrito los efectos sintomatológicos y patológicos que causan la muerte de los animales y solo se tiene información de los efectos que se producen en la flora bacteriana.

Es necesario tener conocimiento de las lesiones patológicas que se puedan producir para tratar de contrarrestar estos efectos letales y permitir que los criadores tengan alternativas para mantener una supervivencia de sus animales y que el uso de la estreptomicina sea alternativo para los criadores en el tratamiento de enfermedades infecciosas de cobayos.

Para el desarrollo del presente trabajo se plantearon los siguientes objetivos:

OBJETIVO GENERAL

Identificar los efectos patológicos de la estreptomicina administrada por vía oral en cobayos de dos meses de edad en Ayacucho.

OBJETIVO ESPECÍFICO

Identificar los efectos sintomatológicos de la estreptomicina administrada por vía oral en cobayos de dos meses de edad.

CAPÍTULO I

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

I. I ASPECTOS GENERALES

1.1.1. Medicamentos antibióticos

Los antibióticos, o agentes antimicrobianos, son sustancias (obtenidas de bacterias u hongos, o bien obtenidas de síntesis química) que se emplean en el tratamiento de infecciones.

La elección de uno u otro antibiótico en el tratamiento de una infección depende del microorganismo (obtenido por *cultivo* o supuesto por la experiencia), de la sensibilidad del microorganismo (obtenida por un *antibiograma* o supuesta por la experiencia), la gravedad de la enfermedad, la toxicidad, los antecedentes de alergia del paciente y el costo. En infecciones graves puede ser necesario combinar varios antibióticos.

La vía de administración puede ser oral (cápsulas, sobres), tópica (colirios, gotas, etc.) o inyectable (intramuscular o intravenosa). Las infecciones graves suelen requerir la vía intravenosa.⁽¹⁴⁾

Mecanismos de acción y clasificación

Los antibióticos actúan a través de 2 mecanismos principales: Matando los microorganismos existentes (acción bactericida), e impidiendo su reproducción (acción bacteriostática). Su mecanismo de acción predominante los divide en 2 grandes grupos:

Bactericidas

- * Beta-lactámicos (Penicilinas y cefalosporinas)
- * Glicopéptidos (Vancomicina, teicoplanina)
- * Aminoglucósidos (Grupo estreptomina)
- * Quinolonas (Grupo norfloxacino)
- * Polimixinas ⁽¹⁴⁾

Bacteriostáticos

- * Macrólidos (Grupo eritromicina)
- * Tetraciclinas
- * Cloramfenicol
- * Clindamicina, Lincomicina
- * Sulfamidas

1.1.2. Efectos adversos de los antibióticos

- **Alergia.** Muchos antibióticos producen erupciones en la piel y otras manifestaciones de alergia (fiebre, artritis, etc), en un pequeño número de personas predispuestas.
- **Disbacteriosis.** Al eliminar también bacterias "buenas" (de presencia deseable en el tubo digestivo) pueden producir dolor y picor en la boca y la lengua, diarrea, etc.
- **Sobrecrecimientos.** Algunos antibióticos eliminan unas bacterias, pero hacen crecer otras bacterias u hongos.
- **Resistencias.** Las bacterias intentan hacerse resistentes rápidamente a los antibióticos, y la administración continua o repetida de antibióticos para enfermedades menores favorece la aparición de estas resistencias.
- **Toxicidad.** Los antibióticos pueden dañar los riñones, el hígado y el sistema nervioso, y producir todo tipo de alteraciones en los glóbulos de la sangre. ⁽¹⁴⁾

1.2. AMINOGLUCOSIDOS

Los aminoglucósidos o aminósidos son un grupo de antibióticos bactericidas que detienen el crecimiento bacteriano actuando sobre sus ribosomas y provocando la producción de proteínas anómalas. Actúan a nivel de ribosomas en la subunidad 30S bacteriana, y por ende, a nivel de síntesis de proteínas, creando porosidades en la membrana externa de la pared celular bacteriana. Tienen actividad especialmente en

contra de bacterias Gram negativas y aeróbicas y actúan sinérgicamente en contra de organismos Gram positivos.

La gentamicina es la más usada de los aminoglucósidos, sin embargo, la amikacina tiende a ser especialmente efectiva en contra de organismos resistentes. También, pero solo para uso local la neomicina y la framisetina. Son, junto con los antibióticos betalactámicos, uno de los pilares básicos de la moderna quimioterapia.⁽²⁸⁾

1.2.1.Historia

Los aminoglucósidos fueron introducidos en la clínica en 1943, cuando Waksman aisló la estreptomina a partir de una cepa de *Streptomyces griseus*. Fue el primer antimicrobiano activo frente a *Mycobacterium tuberculosis*, lo que le valió a este científico obtener el premio Nobel.

A partir de otras especies de *Streptomyces* posteriormente se obtuvieron neomicina (1949) y kanamicina (1957). Para mejorar la actividad antibacteriana y disminuir la toxicidad se continuó investigando y así surgieron: tobramicina (1967), amikacina (1972), dibekacina (1971) y netilmicina (1975) que son semisintéticos, excepto el primero. A partir de distintas especies del género *Micromonospora* se obtuvieron gentamicina (1958) y sisomicina (1978).⁽²⁸⁾

1.2.2 Química

Los miembros más conocidos de esta familia de antibióticos contienen, además de uno o varios aminoazúcares, un aminociclitol (alcohol cíclico con grupos aminos) unidos por un enlace glucosídico, por lo que realmente son aminoglucósidos-aminociclitoles. De ellos destacan:

- Estreptomina
- Neomicina
- Gentamicina
- Tobramicina
- Amikacina
- Netilmicina
- Paromomicina
- Kanamicina

- Framicetina
- Dibekacina
- Sisomicina
- Isepamicina

Otros componentes de esta familia (espectinomicina y trospectomicina) son exclusivamente aminociclitoles porque no tienen amino azúcares. ⁽²⁸⁾

1.2.3. Propiedades generales

- Tienen carácter básico.
- Tienen efecto bactericida.
- Necesidad de la presencia de oxígeno en el medio para entrar en la célula.
- Farmacocinética: no se absorben intestinalmente, por lo que se administran por vía parenteral. Se eliminan por filtración glomerular.
- Riesgo de nefrotoxicidad (gentamicina) y ototoxicidad (estreptomicina, amikacina).

No tienen indicación como monoterapia. ⁽²⁸⁾

1.2.4. Mecanismo de acción

Inhiben la síntesis proteica actuando sobre la unidad 30S de los ribosomas. A pesar de actuar sobre la síntesis proteica, por lo que se tendería a clasificar como bacteriostáticos, su efecto es bactericida debido a que además de actuar sobre la subunidad menor del ribosoma actúan también aumentando la expresión genética del transportador opp lo cual genera un mayor gasto de ATP esto es lo que le da su cualidad bactericida. ⁽²⁸⁾

Resistencia

La resistencia bacteriana a los aminoglucósidos no es muy frecuente, y cuando ocurre, es debido a:

- Producción de enzimas inactivantes, en plásmidos. 13 enzimas. Ej.: fosfotransferasas, acetilasas y adenilasas.
- Disminución de la entrada del antibiótico.

Alteración de las proteínas ribosómicas diana. ⁽²⁸⁾

Mecanismos de resistencia

La resistencia adquirida a los aminoglucósidos se debe a 3 mecanismos básicos:

- Presencia de enzimas que modifican aminoglucósidos: Es el mecanismo más común y ha sido detectado en diferentes bacilos gramnegativos, *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus spp.*

Se trata de diversas enzimas (acetilasas, adenilasas y fosfatasas) que modifican grupos sustituyentes de la molécula, lo que resulta en un compuesto de baja afinidad por el ribosoma bacteriano. Además, no ocurre la segunda fase de ingreso acelerado de la droga a la célula. Los genes que codifican estas enzimas en general se encuentran en plásmidos, lo que permite la transferencia de los mismos a otra bacteria.

- Alteraciones en los sitios de unión. Se debe a mutaciones en los genes que codifican los sitios de unión a estas drogas. Es un mecanismo poco frecuente y ha sido hallado en *E. coli* y *N. gonorrhoeae*.
- Disminución del ingreso: Determinado por alteraciones a nivel de la membrana externa para el caso de *Pseudomonas aeruginosa*, que dificultan la entrada de la droga a la bacteria. ⁽³⁰⁾

Síntesis

Streptomyces es el género más extenso de actinobacterias, un grupo de bacterias gram positivas de contenido GC generalmente alto.

- Estreptomina se aísla de *Streptomyces griseus*.
- Neomicina se obtiene de la especie *Streptomyces fradiae*.
- Kanamicina se aísla de la actinobacteria *Streptomyces kanamyceticus*. ⁽²⁸⁾

Espectro de acción y usos terapéuticos

Los aminoglucósidos son muy activos frente a bacilos gramnegativos aerobios, incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. y algunos otros no fermentadores nosocomiales. Gentamicina, tobramicina, netilmicina y amikacina generalmente tienen una actividad similar frente a enterobacterias y *Pseudomonas*; si bien tobramicina tiene mayor actividad *in vitro* frente a *P. aeruginosa* y gentamicina es más activa contra algunas especies de *Serratia*. Su actividad es menor frente a bacterias grampositivas como algunas cepas de *Staphylococcus*. Habiendo otros antibióticos más activos y menos tóxicos no está indicado usar aminoglucósidos en monoterapia contra este germen, pero sí asociado por su actividad sinérgica. *Staphylococcus* spp. resistentes a meticilina también lo es a los aminoglucósidos. *S. pneumoniae* y *S. pyogenes* son resistentes. La asociación de penicilina o ampicilina + gentamicina tiene efecto sinérgico y es útil en infecciones por *Enterococcus*. Lo mismo puede decirse de la asociación ampicilina + gentamicina frente a *Listeria monocytogenes*. No tienen actividad frente a anaerobios. ⁽³⁰⁾

Estreptomomicina, kanamicina y amikacina son activas frente a *Mycobacterium tuberculosis*, amikacina además es activa frente a micobacterias atípicas.

En los últimos años la flora hospitalaria ha disminuido su susceptibilidad a los aminoglucósidos. La resistencia de las enterobacterias, especialmente hospitalarias, frente a estreptomomicina y kanamicina es amplia. Como la susceptibilidad de los gérmenes es variable según el área geográfica, el hospital y cada unidad, es necesario estudiar la sensibilidad de las cepas aisladas. Además, es importante que los hospitales y otras unidades de asistencia mantengan actualizados los perfiles de susceptibilidad, como guía para una terapia empírica inicial. ⁽³⁰⁾

La introducción de otros antibióticos similarmente activos y menos tóxicos, como betalactámicos de amplio espectro (cefalosporinas, carbapenems), monobactámicos y fluoroquinolonas, ha llevado a revisar las indicaciones clínicas de los aminoglucósidos.

Los aminoglucósidos se continúan usando para tratar infecciones graves intrahospitalarias y aquellas causadas por bacilos gramnegativos. También se usan asociados en casos de infecciones por enterococos y micobacterias.

Aunque habitualmente se usan combinados con betalactámicos o glucopéptidos, por sus efectos sinérgicos, pueden administrarse en monoterapia para el tratamiento de infecciones urinarias. ⁽³⁰⁾

Un grupo particular de pacientes lo constituyen los neutropénicos severos (menos de 1000 PMN/mm³) febriles, en los que la asociación de ceftazidime + amikacina demostró un resultado más favorable que el obtenido con la monoterapia. En función a sus diferencias en cuanto a sensibilidad antimicrobiana, cabe analizar individualmente los usos terapéuticos de los diferentes aminoglucósidos. ⁽³⁰⁾

Propiedades farmacocinéticas

- a) **Absorción.** Los aminoglucósidos son cationes altamente polarizados de carácter básico, lo que determina su escasa liposolubilidad y la prácticamente nula absorción oral o rectal. Esta escasa absorción gastrointestinal los hace útiles para suprimir el crecimiento de gérmenes gramnegativos intestinales, efecto buscado en ocasiones con el uso de neomicina oral. Aunque la absorción digestiva es escasa, cuando hay úlceras digestivas o procesos inflamatorios y especialmente si la eliminación renal está alterada, pueden causar efectos tóxicos.

Para alcanzar niveles séricos terapéuticos deben administrarse por vía parenteral. Luego de su administración i.m. alcanzan concentraciones plasmáticas máximas (C_{máx}) en 30 a 90 minutos, similares a las observadas 30 minutos después de terminada la administración i.v.

En su administración tópica (piel) la absorción sistémica de los aminoglucósidos es escasa o nula, salvo si la zona está inflamada. También es pobre su absorción por vía inhalatoria.

Utilizados por vía intraperitoneal o intrapleural se absorben rápidamente, alcanzando niveles séricos que se relacionan en forma directa con su concentración en el líquido peritoneal o pleural. ⁽³⁰⁾

- b) **Distribución.** Como atraviesan con dificultad las membranas, su volumen de distribución (Vd) es similar al volumen del espacio extracelular. Cuando el Vd extracelular está alterado (ascitis, edemas, deshidratación) es necesario hacer ajustes de las dosis.

Su unión a las proteínas plasmáticas es escasa: 35% para estreptomicina y 10% para el resto de los aminoglucósidos.

La concentración media en líquidos intersticiales se aproxima a la plasmática media. Las concentraciones alcanzadas en secreciones y tejidos son bajas, excepto en las células del túbulo renal, endo y perilinfa del oído interno, donde alcanzan elevadas concentraciones. La penetración en las células es despreciable, pero con la repetición de las dosis aumenta la concentración intracelular. Las concentraciones en bilis son significativamente menores a las plasmáticas. Alcanzan concentraciones suficientes en peritoneo, líquido sinovial y hueso. Administrados por vía sistémica atraviesan mal la barrera hematoencefálica, incluso cuando las meninges se encuentran inflamadas. Por vía intratecal se obtienen concentraciones adecuadas tanto en LCR como a nivel intraventricular. No obstante, el uso de las cefalosporinas de 3ª generación para el tratamiento de las meningitis a gramnegativos, hace infrecuente la administración de aminoglucósidos por esta vía.

Los niveles alcanzados en secreciones bronquiales son inferiores al 50% de las concentraciones plasmáticas. El uso de tobramicina por vía inhalatoria mostró mejorar la función pulmonar en pacientes con fibrosis quística. Tienen mala penetración en próstata.

En líquidos purulentos, con pH bajo y escaso tenor en oxígeno, las concentraciones alcanzadas son muy bajas.

Las concentraciones urinarias en las primeras 24 horas tras la administración de una dosis única, exceden las concentraciones inhibitorias mínimas (CIM) para los gérmenes sensibles, en pacientes con función renal normal. Los niveles en orina son 25 a 100 veces mayores que en plasma y persisten por encima del umbral terapéutico días después de la administración.

El uso de aminoglucósidos en el último trimestre del embarazo puede llevar a su acumulación en el líquido amniótico y espacio extracelular fetal. Por eso sólo tienen indicación en la embarazada cuando no hay otra alternativa terapéutica. ⁽³⁰⁾

- c) **Eliminación.** Los aminoglucósidos presentan una cinética de eliminación bifásica, con una primera fase desde el espacio extracelular, con una vida media de eliminación ($t_{1/2}$) de 2 a 3 horas, y una segunda fase desde los compartimentos profundos con una $t_{1/2}$ de eliminación de 50 a 100 horas; por lo que el equilibrio farmacocinético con estos territorios tarda varios días en alcanzarse, y las

concentraciones tisulares se mantienen elevadas durante varios días después de suspendido el tratamiento.

Los aminoglucósidos no se metabolizan y se eliminan por vía renal. La eliminación se produce principalmente por filtración glomerular. Un escaso porcentaje sufre reabsorción tubular con acumulación en la corteza renal, mecanismo responsable de la nefrotoxicidad.

Estos fármacos son removidos en forma eficaz por hemodiálisis y en forma menor por diálisis peritoneal. Para mantener la concentración plasmática, después de la hemodiálisis debe darse la mitad de una dosis completa. ⁽³⁰⁾

d) Situaciones farmacocinéticas particulares.

- En la insuficiencia renal se prolonga la $t_{1/2}$ de eliminación, existiendo una correlación lineal entre la creatinemia y la concentración plasmática, por lo que las modificaciones en los valores de creatinemia deben acompañarse de un ajuste de las dosis.
- La edad determina cambios en el Vd y en el filtrado glomerular. El neonato posee un mayor Vd lo que ocasiona una disminución de la concentración plasmática y un aumento de la $t_{1/2}$ de eliminación. Después de los 5 años la situación es similar a la del adulto. Por eso entre los 6 meses y los 5 años las dosis a utilizar son mayores y los intervalos entre las mismas más prolongados.
- En los últimos meses del embarazo y en el post-parto el Vd aumenta al igual que el aclaramiento renal, por lo que se reduce la $t_{1/2}$ de eliminación.
- En obesos la dosis de aminoglucósidos se calcula de acuerdo al peso ideal, porque no se distribuyen en el tejido graso. ⁽³⁰⁾

Farmacodinamia

A diferencia de los betalactámicos, la capacidad bactericida de los aminoglucósidos depende de la concentración sérica alcanzada. Cuanto mayor es ésta, más rápida es la acción bactericida. Ello conduce a una rápida reducción del inóculo bacteriano y explica, en parte, el sinergismo con los betalactámicos, cuya actividad se relaciona indirectamente con el inóculo. Otra utilidad de reducir rápidamente el inóculo es disminuir el surgimiento de resistencias. El efecto post-antibiótico (EPA) de los aminoglucósidos, o período en que el germen permanece sin multiplicarse después que la concentración sérica disminuyó por

debajo de los niveles de la CIM (concentración inhibitoria mínima), es prolongado. El EPA varía con el tipo de germen, la $C_{máx}$ y el tiempo de exposición al antibiótico. A mayor $C_{máx}$ o mayor dosis, mayor EPA. Como la actividad bactericida de los aminoglucósidos es dosis-dependiente y su EPA prolongado, pueden ser administrados en 1 sola dosis diaria. Con ello se ha observado mayor eficacia y menor toxicidad. Sin embargo, en infecciones graves y en pacientes con neutropenia severa aún no hay suficiente experiencia para administrarlos de esta manera. ⁽³⁰⁾

Indicaciones

Los aminoglucósidos se indican en el tratamiento de infecciones severas del abdomen y las vías urinarias, así como en casos de bacteriemia y endocarditis en los casos que se sospeche infección por enterococo.

- Sepsis de origen desconocido, urinario (gentamicina), biliar, o intestinal (kanamicina).
- Fiebre en pacientes neutropénicos (*Pseudomonas*).
- Infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* (tobramicina).
- Infecciones severas donde ya han fracasado otros antibióticos (amikacina). ⁽²⁸⁾

Efectos adversos

Oto y nefrotóxicos en uso sistémico. El evitar el uso prolongado, la depleción de volumen corporal y la administración concomitante de otros agentes potencialmente tóxicos, disminuyen el riesgo de toxicidad.

- Nefrotoxicidad: elevación reversible de la creatinina y la urea. Es conveniente controlar la dosis del medicamento. El más nefrotóxico es gentamicina.
- Ototoxicidad: alteran neuronas sensitivas de las ramas coclear o vestibular del VIII nervio craneal. Generalmente irreversible porque se produce una muerte neuronal. El más ototóxico es estreptomina.

Debido a su frecuente toxicidad, el uso de kanamicina se ha limitado últimamente al uso oral y tópico. ⁽²⁸⁾

1.3 ESTREPTOMICINA

La estreptomycinina fue el primer antibiótico descubierto del grupo de los aminoglucósidos, también fue el primer fármaco de la era de la quimioterapia usado en el tratamiento de la tuberculosis.

Es un antibiótico bactericida de espectro pequeño, derivado de la actinobacteria *Streptomyces griseus*. En su método de acción, realiza una inhibición de la síntesis proteica a nivel de la subunidad 30s del ribosoma.

Fue aislada inicialmente por el laboratorio de Waksman el 19 de octubre de 1943 -a manos de Albert Schatz, uno de los jóvenes investigadores que colaboraban en los ensayos de Selman Abraham Waksman para la Universidad de Rutgers, Nueva Jersey, en EE. UU. ⁽¹²⁾

1.3.1 Farmacocinética

Distribución

Se distribuye en plasma extracelular y en múltiples tejidos del organismo, exceptuando el cerebro; asimismo alcanza sólo concentraciones muy bajas en líquido cefalorraquídeo (LCR o cerebroespinal) en secreciones bronquiales y vaginales, así mismo se puede encontrar un olor nauseabundo característico a heces.

La estreptomycinina no penetra bien al interior de las células, por lo que es un agente con efecto en contra de los bacilos exclusivamente extracelulares. Como consecuencia, el tratamiento de la tuberculosis requiere el uso de agentes que eliminen las bacterias intracelulares, que son el componente principal de la infección tuberculosa. ⁽¹²⁾

Atraviesa la placenta. Su unión a proteínas del plasma sanguíneo es baja a moderada y no se metaboliza. De 80 a 98 por ciento se excreta por vía renal como droga inalterada a las 24 horas y 1 por ciento por bilis. ⁽¹²⁾

1.3.2 Usos terapéuticos

La estreptomina está indicada para el tratamiento de diversas formas de tuberculosis producidas por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*. Por lo general se asocia esta sustancia con otros antituberculosos. Otros usos frecuentes son los casos de profilaxis de la endocarditis bacteriana, de brucelosis y en el granuloma inguinal causado por *Donovania granulomatis*.

Utilizada como fármaco de primera línea para el tratamiento de la tuberculosis, la dosis estándar se sitúa en el rango de 0,5 a 1 g por día. Se administra por vía intramuscular o intravenosa y suele utilizarse únicamente en combinación con otros fármacos para prevenir el surgimiento de resistencia.

En combinación con la Penicilina, Ampicilina o Vancomicina se indica para el tratamiento de la endocarditis por Enterococcus resistentes a Gentamicina pero sensibles a la Estreptomina. ⁽¹²⁾

1.4 Vías de Administración de Antibióticos

Una vez seleccionado el antibiótico más adecuado, debe determinarse su vía de administración.

Esta decisión se basa en:

- a) la severidad de la infección. Ello determina la necesidad o no de mantener altas concentraciones séricas del agente en forma persistente.
- b) condiciones subyacentes del huésped tales como: tolerancia oral y absorción digestiva, estado inmunológico
- c) localización de la infección. ⁽¹⁶⁾

Cuando se opta por la terapia parenteral, se prefiere la vía intravenosa.

Ocasionalmente se utiliza el tratamiento tópico cuando la infección esté limitada a una superficie corporal específica. Ello tiene la ventaja de su fácil administración, la reducción de los efectos tóxicos y de intolerancia, la obtención de altos niveles del antibiótico en el lugar de la infección y el menor costo económico. El tratamiento tópico está indicado en algunas infecciones de piel (piodermatitis), conducto auditivo (otitis externa), ojo (conjuntivitis), vagina (candidiasis), intestino

(antimicrobianos no absorbibles en el caso de algunas colitis), mucosa bucal (nistatina para candidiasis orofaríngea).⁽¹⁶⁾

Los agentes de uso intravenoso pueden aplicarse en forma intermitente o en infusión continua, no existiendo diferencias en los resultados terapéuticos. Es aconsejable que las infusiones intravenosas se administren en forma lenta, especialmente en el caso de vancomicina y anfotericina B, para minimizar las reacciones adversas.

La costumbre ha determinado que las infecciones graves sean tratadas por vía parenteral y las benignas por vía oral.

Últimamente hay una tendencia a ampliar el uso de la vía oral. Esto se basa en que:

- a) Se cuenta con nuevos agentes que alcanzan concentraciones séricas y tisulares similares, tanto por vía oral como intravenosa.
- b) Se facilita la administración de los medicamentos con lo que se consigue disminuir los días de hospitalización y por tanto reducir los costos económicos.
- c) Se disminuyen las complicaciones relacionadas con las vías venosas.

Los antibióticos con excelente biodisponibilidad oral son: clindamicina, fluconazol, metronidazol, rifampicina y trimetoprim/sulfametoxazol. Para estos medicamentos la vía parenteral se reserva para individuos que tienen intolerancia digestiva o están gravemente enfermos.⁽¹⁶⁾

Sin embargo, hay condiciones en que los antibióticos deben usarse siempre por vía parenteral:

- Infecciones que requieren mayores concentraciones séricas del fármaco que las que pueden obtenerse por vía oral, como son: endocarditis, meningitis, abscesos cerebrales, endoftalmitis, sepsis.
- Cuando está indicado el uso de antibióticos que tienen poca biodisponibilidad oral: vancomicina, aminoglucósidos, penicilinas antipseudomonas, varias de las cefalosporinas de 2ª o 3ª generación, imipenem.⁽¹⁶⁾

1.4.1 Administración de antibióticos en cobayos

Los antibióticos pueden ser administrados oralmente o mediante inyección, teniendo ambos métodos sus pros y sus contras.

➤ Administración oral:

Los antibióticos orales se presentan normalmente en forma de suspensión. Son medidos en una jeringuilla, (sin aguja claro), cuyo extremo se coloca a un lado de la boca del cobayo. El antibiótico es entonces inyectado muy lentamente.

Como vemos, los antibióticos orales son muy fáciles de administrar, pero a la vez son muy dañinos para el estómago y el tracto digestivo del cobayo ya que el antibiótico entra directamente en contacto con las bacterias “buenas” del aparato digestivo y las destruye, creando un peligroso desequilibrio en la flora intestinal de nuestra mascota. ⁽¹⁷⁾

➤ Inyecciones

“Se pueden administrar en casa si nuestro veterinario nos muestra la técnica a emplear. La mayoría de los antibióticos pueden ser inyectados bien de manera intramuscular (en este caso, muchos veterinarios recomiendan elegir los músculos de los muslos traseros, que son grandes y blandos) o bien de modo subcutáneo (bajo la piel)”.

La administración de antibióticos vía inyección es la más recomendable ya que no afecta prácticamente al sistema digestivo del cobayo (utilizando antibióticos seguros) al no entrar en contacto con su flora intestinal. ⁽¹⁷⁾

1.5 COBAYOS

1.5.1 Generalidades del cuy

El conejillo de Indias, cobayo, cobaya, acure, curí, cuye, cuilo, cuis o cuy es una especie de roedor histricomorfo de la familia Caviidae originaria de la región andina de América del Sur. Alcanza un peso de hasta 1 kg. Vive en áreas abiertas y utiliza hoyos y madrigueras para ocultarse y protegerse. Vive entre 4 y 6 años. La especie fue descrita por primera vez por el naturalista suizo Conrad von Gesner en 1554. Su nombre científico se debe a la descripción de Erxleben en 1777, y es una mezcla de la designación del género de Pallas (1766) y el nombre específico dado por Linneo (1758). ⁽¹⁸⁾

Es un animal propio de Perú, Ecuador y Bolivia, que data desde la época pre inca, según lo señalan las cerámicas halladas con su imagen. Más adelante fue llevado a Europa por los colonizadores españoles donde empezaron criaderos. Para la mayoría de peruanos, es un manjar del arte culinario. En la gastronomía desarrolla un papel

sumamente importante, en especial en la comida de la sierra y en la nueva comida neo andina. Es una de las razones porque la comida peruana se distingue de otras. Por otro lado, muchos curanderos lo usan en sus ritos ceremoniales. ⁽¹⁹⁾

La población de cuyes (*Cavia porcellus*) en Latinoamérica se estima en 35 millones, siendo el Perú el primer productor con 22 millones de cuyes que habitan mayormente en zonas pobres del país.

El Perú es el primer país productor y consumidor de su carne a nivel mundial. Por su bajo costo de producción en crianzas a pequeña escala, la carne de cuy constituye un producto de alta calidad nutricional que contribuye a la seguridad alimentaria del poblador peruano, además del aporte a su economía por la comercialización del producto. ⁽²⁹⁾

1.5.2 Descripción Zoológica

En la escala zoológica (Orr, 1966, citado por Moreno, 1993) se ubica al cuy dentro de la siguiente clasificación zoológica:

- Reino Animal
- Phylum Vertebrata
- Subphylum Gnathostomata
- Clase Mammalia
- Subclase Theria
- Orden Rodentia
- Suborden Hystricomorpha
- Familia Caviidae
- Género Cavia
- Especies Cavia porcellus Linnaeus
Cavia cobaya

1.5.3 Orígenes del Cuy

Está **considerada como** un animal autóctono de la zona andina y propia de nuestras serranías y se asevera que fue criado y consumido desde tiempos inmemoriales, ya que ha sido hallado dentro de los entierros de momias pre-incas e Incas. Uno de los

ejemplos más relevantes son las cerámicas mochicas. Se asume que su crianza y consumo fue muy importante para el antiguo Perú. Todavía hay personas que se resisten a consumir el cuy, muchas veces por la presentación en el platillo. ⁽¹⁹⁾

Nombres comunes

En español, *Cavia porcellus* recibe diversos nombres vulgares según el país. En su zona de origen (Perú) se le conoce como cuy (del quechua *quwi*), nombre onomatopéyico que aún lleva en algunas regiones de América del Sur. Principalmente en este subcontinente, aunque también en México y América Central, existen varias formas surgidas a partir del nombre onomatopéyico quechua *quwi*: cuye, cuyi, cuyo, cuilo, cuis. En países del área caribeña y Canarias el nombre a derivado a curi, acure, curi,

curiey curiel. En España y en zonas de Hispanoamérica se emplean los nombres cobayo y cobaya, posiblemente derivados del idioma tupísabúia. En muchos países, incluyendo los ya mencionados, recibe el nombre de conejillo de Indias, mientras que en Argentina es llamado chanchito de Indias. En Puerto Rico se utiliza comúnmente el nombre güimo. ⁽¹⁸⁾

Etimología en otras lenguas

El nombre que la especie *Cavia porcellus* recibe en otros idiomas europeos carece por completo de relación con el original.

- *guinea pig* ('cerdo de Guinea'), en inglés
- *Meerschweinchen* ('cerdito de mar'), en alemán
- *морская свинка* o *mórskaia svinka* ('cerdo de mar'), en ruso
- *cochond'Inde* ('cerdo de Indias') o *cobaye* en francés
- *porquinho da Índia* ('cerdito de Indias'), en portugués
- *cavia peruviana* o *porcellinod'India* ('cerdito de Indias') en italiano.

El origen de todos estos nombres es difícil de explicar, aunque existe una hipótesis: quizás los comerciantes alemanes e ingleses que lo llevaron a Europa regresaban por mar desde Guinea, lo que pudo confundir sobre el origen del animal. Otra hipótesis es que el nombre de los animales podría estar relacionado con la moneda «guinea», una moneda de oro inglesa. ⁽¹⁸⁾

1.5.4 Razas

Hay dos razas principales de cuy para alimentación, además de varias líneas:

- Raza Perú

Se caracteriza por tener buena conformación cárnica, ser precoz (es decir, tiene un rápido crecimiento o engorde) y ser poco prolífica. Sus colores son rojo y blanco.



- Raza Andina

Se caracteriza por tener buena conformación y ser prolífica, pero menos precoz que la raza Perú. Son de color blanco puro y de ojos negros.

- Línea Inti

Se caracteriza por ser un promedio de las dos razas anteriores. Es un animal más forrajero y sus colores son amarillo o bayo con blanco. ⁽¹⁸⁾

1.5.5 Relación con el hombre

Su domesticación por parte del hombre para consumo humano se dio hace 7000 años en los Andes Centrales, específicamente en el departamento de Junín (Perú), en la misma región donde se produjo la domesticación de alpacas.⁽³⁾ A lo largo del tiempo, el hombre andino ha criado cuyes para consumir su carne e incluso en algunas zonas para hacer ropa con su piel; un claro ejemplo se da en la sierra ecuatoriana y en la zona andina del Departamento de Nariño en Colombia. En los países andinos existe una población estable de más o menos 35 millones de cuyes. Siendo el Perú, el de mayor consumo y población de cuyes, con un consumo anual de más de 65 millones de cuyes, producidos por una población más o menos estable de 22 millones de animales criados básicamente con sistemas de producción familiar. La población estimada de auto-consumo en Ecuador es de 15 millones de cabezas de cuy, algo muy inferior a la producción comercial, que se estima en 50 millones. Otra de las razones para la crianza de este roedor es para comercializarlo como animal de compañía. ⁽¹⁸⁾

1.5.6 Uso en investigación



Dos ejemplares de pelo corto.

La cobaya es un animal muy común para la experimentación en investigación biomédica, de ahí que la expresión cobaya o conejillo de Indias se utilice popularmente como sinónimo de objeto de experimentación. ⁽¹⁸⁾



Un ejemplar de raza Sheltie, de pelo largo

Dos ejemplares de raza abisinia con rosetas en el pelo.

1.5.7 Como mascota

En la actualidad se le cría cada vez más para tenerlo como mascota, al poder convivir con niños pequeños. Como tal se ha preferido el denominado cuy del tipo 3; es decir, las cobayas de pelo largo y lacio llamadas «cobayas de Angora». ⁽¹⁸⁾

1.5.8 Situación actual

El cuy (*Cavia porcellus*), es una especie originaria de la zona Andina del Perú, Ecuador, Colombia y Bolivia, es un producto alimenticio nativo, de alto valor nutritivo y bajo costo de producción, que contribuye a la seguridad alimentaria de la población rural de escasos recursos, se cría fundamentalmente con el objeto de aprovechar su carne. También es conocido con los nombres de cobayo, curi, conejillo de indias y en países de habla inglesa como guíneapig.

La población de cuyes en los países andinos se estima en 36 millones de animales. En el Perú y Ecuador la cría esta difundida en la mayor parte del país; en Bolivia y Colombia está circunscrita a determinados departamentos, lo cual explica la menor

población animal en estos países. En el Perú se encuentra la mayor población de cuyes. ⁽²⁰⁾

El cuy reviste, en los hogares rurales, un significado simbólico asociado a la familia y a la condición femenina. Es signo de comida, y es el reforzador de las relaciones sociales, del prestigio y de las virtudes medicinales. Con la conquista del imperio incaico, se introdujeron especies animales que desplazaron a las nativas, como la llama y la alpaca; sin embargo, la producción de cuyes se mantuvo. Si bien no se desarrolló la cría en gran escala, la población andina conservó pequeños núcleos de animales para el autoconsumo, debido a su gran potencial como productor de carne. ⁽²⁰⁾

1.5.9 Morfología y fisiología

1.5.9.1 Aparato digestivo del Cuy

Aparato digestivo: boca, faringe, esófago, estómago, intestinos delgado y grueso, glándulas salivales, páncreas e hígado. En el estómago se secreta ácido clorhídrico cuya función es disolver al alimento convirtiéndolo en una solución denominada quimo. El ácido clorhídrico además destruye las bacterias que son ingeridas con el alimento cumpliendo una función protectora del organismo. Cabe señalar que en el estómago no hay absorción. En el intestino delgado ocurre la mayor parte de la digestión y absorción, aquí son absorbidas la mayor parte del agua, las vitaminas y otros micro elementos. Los alimentos no digeridos, el agua no absorbida y las secreciones de la parte final del intestino delgado pasan al intestino grueso en el cual no hay digestión enzimática; sin embargo, en esta especie que tiene un ciego desarrollado existe digestión microbiana. Comparando con el intestino delgado la absorción es muy limitada; sin embargo, moderadas cantidades de agua, sodio, vitaminas y algunos productos de la digestión microbiana son absorbidas a este nivel. Finalmente, todo el material no digerido ni absorbido llega al recto y es eliminado (INIA, 1995) El cuy, especie herbívora monogástrica, tiene un estómago donde inicia su digestión enzimática y un ciego funcional donde se realiza la fermentación bacteriana. Realiza cecotofía para reutilizar el nitrógeno. Según su anatomía gastrointestinal está clasificado como fermentador post-gástrico debido a los microorganismos que posee a nivel del ciego. ⁽²¹⁾ La fisiología digestiva estudia los

mecanismos que se encargan de transferir nutrientes orgánicos e inorgánicos del medio ambiente al medio interno, para luego ser conducidos por el sistema circulatorio a cada una de las células del organismo. Es un proceso bastante complejo que comprende la ingestión, digestión y la absorción de nutrientes y el desplazamiento de estos a lo largo del tracto digestivo. ⁽²⁰⁾ El sistema digestivo de los cuyes / conejos está formado de órganos capacitados en la recepción y digestión de los alimentos, su paso a través del cuerpo y la eliminación de las porciones no absorbidas. Se extiende desde los labios al ano y presenta las siguientes partes: Boca, faringe, tubo digestivo y órganos accesorios. El tubo digestivo se extiende desde la faringe hasta el ano, incluyendo los siguientes órganos: Esófago, estómago (tiene 1 zona glandular y 1 zona glandular), intestino delgado (Que incluye: duodeno, yeyuno e íleon en ese orden de craneal a caudal), intestino grueso (se divide en: ciego, colon y recto) y finaliza en el ano. ⁽²⁰⁾

Los órganos accesorios incluyen: Dientes (aprehensión y masticación del alimento), lengua (masticación y deglución), glándulas salivales (3 pares de glándulas: glándula parótida, glándula mandibular, glándula sublingual, glándula cigomática), hígado (se divide en 5 lóbulos: lóbulo lateral derecho, lóbulo medial derecho, lóbulo caudado, lóbulo medial izquierdo y lóbulo lateral izquierdo), y páncreas (glándula digestiva). ⁽²⁰⁾

Intestino delgado:

Es un tubo largo enrollado fijado a la pared abdominal con una longitud de 205 cm., empieza en el píloro, termina en el ciego. El intestino se divide en tres partes:
Duodeno, yeyuno e íleon.

Intestino grueso:

Se extiende desde el orificio ileocecal hasta el ano, tiene una longitud de 170 cm. Se divide en tres porciones:

Ciego:

Es la primera porción del intestino grueso que mide 15 cm. De largo por 7 cm. de diámetro. Este órgano es voluminoso, metaboliza altos porcentajes de fibra que hacen de él una maquina productora de carne que requiere muy poco concentrado para balancear su dieta.

Colon:

Es la parte que se origina desde el ciego hasta el recto, cuya función es el transporte de los desechos orgánicos.

Recto y ano:

Es la terminación del sistema digestivo del cuy. ⁽²⁰⁾

1.5.9.2 Órganos

Hígado: Está ubicado en la cavidad abdominal, su color es rojo oscuro con un peso de 24 gramos con cinco lóbulos, presenta la vesícula biliar que se encuentra ubicada en la cara posterior del hígado.

1.5.10 Alimentación del cuy

El cuy, especie herbívora monogástrica, tiene dos tipos de digestión: la **enzimática**, a nivel del estómago e intestino delgado, y la **microbial**, a nivel del ciego. Su mayor o menor actividad depende de la composición de la ración alimenticia. Este factor contribuye a dar versatilidad a los sistemas de alimentación. ⁽⁷⁾

Los sistemas de alimentación son de tres tipos: con forraje, con forraje más balanceados, y con balanceados más agua y vitamina C. Estos sistemas pueden aplicarse en forma individual o alternada, de acuerdo con la disponibilidad de alimento existente en el sistema de producción (familiar, familiar-comercial o comercial) y su costo a lo largo del año. ⁽⁴⁾

1.5.10.1 Alimentación con forraje

El cuy es una especie herbívora por excelencia, su alimentación es sobre todo a base de forraje verde y ante el suministro de diferentes tipos de alimento, muestra siempre su preferencia por el forraje. Con una alimentación sobre la base de forraje no se logra el mayor rendimiento de los animales, pues cubre la parte voluminosa y no llega a cubrir los requerimientos nutritivos. ⁽³⁾

Las leguminosas, por su calidad nutritiva se comportan como un excelente alimento, aunque en muchos casos la capacidad de ingesta que tiene el cuy no le permite satisfacer sus requerimientos nutritivos. Las gramíneas tienen menor valor nutritivo por lo que es conveniente combinar especies gramíneas y leguminosas. ⁽³⁾

1.5.10.2 Alimentación mixta

Se denomina alimentación mixta al suministro de forraje más concentrado. La producción cuyícola está basada en la utilización de alimentos voluminosos (forraje) y la poca utilización de concentrados.

Por tanto, el forraje asegura la ingestión adecuada de fibra, vitamina C y ayuda a cubrir en parte los requerimientos de algunos nutrientes, mientras el alimento concentrado completa una buena alimentación para satisfacer los requerimientos de proteína, energía, minerales y vitaminas. ⁽¹⁾

1.5.10.3. Alimentación a base de concentrado

El utilizar un concentrado como único alimento, requiere preparar una buena ración para satisfacer los requerimientos nutritivos del cuy.

Bajo estas condiciones, los consumos por animal/día se incrementan, pudiendo estar de 40 a 60 gr/animal/día, esto dependiendo de la calidad de la ración. El porcentaje mínimo de fibra debe ser 9% y el máximo 18%. Bajo este sistema de alimentación debe proporcionarse diariamente vitamina C.

1.5.11 Necesidades nutritivas del cuy

En el 2,000, Caycedo señaló que la alimentación de cuyes requiere de proteínas, energía, fibra, minerales, vitaminas y agua, en niveles que comprenden del estado fisiológico, la edad y el medio donde se crían. En el cuadro N° 1.1 y 1.2 se expresa las necesidades nutricionales del cuy.

Requerimientos nutritivos de los cuyes en diferentes etapas

Nutrientes	Unidad	Etapa		
		Gestación	Lactancia	Crecimiento
Proteínas	%	18	18 - 22	13 - 18
ED ¹	Kcal/kg	2 800	3 000	2 800
Fibra	%	8 - 17	8 - 17	10
Calcio	%	1,4	1,4	0,8 - 1,0
Fósforo	%	0,8	0,8	0,4 - 0,7
Magnesio	%	0,1 - 0,3	0,1 - 0,3	0,1 - 0,3
Potasio	%	0,5 - 1,4	0,5 - 1,4	0,5 - 1,4
Vitamina C	mg	200	200	200

Fuente: Nutrient requirements of laboratory animals, 1990. Universidad de Nariño, Pasto (Colombia), Citado por Caycedo, 2000.

Requerimientos nutricionales estimados para cuyes en crecimiento

NUTRIENTE	UNIDAD	CANTIDAD
PROTEINA	%	18,0
FIBRA CRUDA	%	15,0
AMINOACIDOS	%	
Arginina	%	1,2
Fenilalanina	%	1,1
Histidina	%	0,4
Isoleucina	%	0,6
Leucina	%	1,1
Lisina	%	0,8
Metionina	%	0,6
Treonina	%	0,6
Triptófano	%	0,2
Valina	%	0,8
MINERALES		
Calcio	%	0,8
Fósforo	%	0,4
Magnesio	%	0,1
Potasio	%	0,5
VITAMINAS		
A	mg/kg	6,6
D	mg/kg	0,0
E	mg/kg	26,7
K	mg/kg	5,0
Ácido Ascórbico	mg/kg	200,0
Biotina	mg/kg	0,2
Colina	mg/kg	1800,0
Ácido Fólico	mg/kg	3,0-6,0
Niacina	mg/kg	10,0
Ácido Pantoténico	mg/kg	20,0
Piridoxina (B6)	mg/kg	2,0-3,0
Rivoflavina (B2)	mg/kg	3,0
Tiamina (B1)	mg/kg	2,0

Fuente: NRC (1995), citado por Caycedo, 2000.

1.6 Sanidad

La mortalidad existente en la crianza de cuyes, como consecuencia del desconocimiento de alternativas en el área de salud animal, es lo que limita el

desarrollo de la crianza. En los países andinos la cría de cuyes se realiza de manera tradicional. A causa de problemas sanitarios se tiene la mayor merma de la producción, por lo que es necesario identificar las causas de mortalidad para tomar medidas de prevención y control. ⁽²⁾

Enfermedades que afectan al tracto digestivo

El cuy, como cualquier especie es susceptible a sufrir enfermedades infecciosas, pudiendo ser ellas de diversa naturaleza. El riesgo de enfermedad es alto, pero factible de ser prevenida con adecuada tecnología de explotación. La enfermedad, de cualquier etiología, deprime la producción del criadero, traduciéndose en pérdidas económicas para el productor de cuyes (Moreno, 1993). ⁽¹³⁾

1.6.1 Enfermedades infecciosas

SALMONELOSIS

Los estudios e informaciones sobre la sanidad del cuy demuestran su gran susceptibilidad a la salmonelosis. Es la enfermedad más grave que afecta a los cuyes. Presenta un cuadro patológico de mortalidad severa y aparición de abortos. Los animales presentan pérdida de apetito, anemia, erizamiento del pelaje, jadeo, diarrea y parálisis de los miembros posteriores. En hembras en gestación se presentan abortos. Los cuyes lactantes son los más susceptibles, bastando únicamente un estrés para activar la *Salmonella* que se encuentra en estado latente. ⁽¹³⁾

Origina hasta el 95 por ciento de muertes de la morbilidad general por diversas causas. Dependiendo de la edad, los cuyes manifiestan diversos grados de susceptibilidad a la salmonelosis; los animales en lactancia expresan mayor tasa de morbilidad, registrando valores hasta de 52,70 por ciento, los adultos hasta 30,65 por ciento y los de recría 19,83 por ciento (Russell, R.J. y Schilling, P.W.,1988). ⁽¹³⁾

La salmonelosis es ocasionada por serotipos del género *Salmonella*, bacilos gram-negativos pertenecientes a la familia enterobacterasea. Se ha aislado el serotipo *S. typhimurium*, en porcentajes que superan el 95 por ciento, en relación a otros serotipos (Ramírez, 1972). Dos serotipos de los grupos G y E del esquema de Kaufman-White, también han sido encontrados como causantes de la enfermedad.

Esta enfermedad tiene como vía de infección la oral. La principal fuente de infección son los alimentos contaminados, pero podría asumirse que otras vías como la

intrauterina y a través de la leche estarían coadyuvando al mantenimiento de la infección. Como también el contagio por la introducción de animales de procedencia desconocida; el acceso a los ambientes de crianza de roedores nocivos y aves silvestres en fase de portador que contaminan el alimento con sus deyecciones; el personal que maneja a los animales puede considerarse como transportador cuando pisa el forraje y otros alimentos. ⁽¹³⁾

La forma aguda produce mortalidad sin mostrar síntomas. Entre los síntomas observados se enumeran decaimiento, postración, erizamiento de pelos, anorexia y parálisis de los miembros posteriores. Algunas veces diarrea acompañada de mucus y, en cuyes gestantes, se producen abortos. En los casos crónicos, es notorio un adelgazamiento paulatino, pelaje deslucido, aumento del volumen del vientre debido a ascitis. ⁽⁹⁾

Haciendo una necropsia se observa el hígado agrandado con presencia de zonas necróticas y focos purulentos, el bazo se presenta con un tamaño mayor que el normal y focos purulentos. El tracto intestinal se presenta congestionado y hemorrágico con ulceraciones y presencia de focos purulentos a manera de pequeñas perlas. ⁽¹³⁾

La afección de la mayoría de los órganos evidencia su carácter septicémico. Los linfonódulos mesentéricos se presentan aumentados de tamaño, congestionados y, en algunas ocasiones, presentan abscesos que sobresalen de la superficie del órgano.

La congestión del tracto intestinal sólo se manifiesta en cuyes adultos y se asocia a la hipertrofia de las placas de Peyer. Tanto los riñones como el tracto uterino pueden estar congestionados y con infiltración de células inflamatorias. ⁽⁶⁾

Etiología.

La salmonelosis es ocasionada por serotipos del género *Salmonella*, bacilos gram-negativos pertenecientes a la familia enterobacteriasea. Se ha aislado el serotipo *S. typhimurium*, en porcentajes que superan el 95 por ciento, en relación a otros serotipos ⁽⁹⁾

Dos serotipos de los grupos G y E del esquema de Kaufman-White, también han sido encontrados como causantes de la enfermedad.

Esta enfermedad tiene como vía de infección la oral. La principal fuente de infección son los alimentos contaminados, pero podría asumirse que otras vías como la intrauterina y a través de la leche estarían coadyuvando al mantenimiento de la infección. Como también el contagio por la introducción de animales de procedencia desconocida; el acceso a los ambientes de crianza de roedores nocivos y aves silvestres en fase de portador que contaminan el alimento con sus deyecciones; el personal que maneja a los animales puede considerarse como transportador cuando pisa el forraje y otros alimentos. ⁽¹³⁾

La forma aguda produce mortalidad sin mostrar síntomas. Entre los síntomas observados se enumeran decaimiento, postración, erizamiento de pelos, anorexia y parálisis de los miembros posteriores. Algunas veces diarrea acompañada de mucus y, en cuyes gestantes, se producen abortos. En los casos crónicos, es notorio un adelgazamiento paulatino, pelaje deslucido, aumento del volumen del vientre debido a ascitis. ⁽⁹⁾

Haciendo una necropsia se observa el hígado agrandado con presencia de zonas necróticas y focos purulentos, el bazo se presenta con un tamaño mayor que el normal y focos purulentos. El tracto intestinal se presenta congestionado y hemorrágico con ulceraciones y presencia de focos purulentos a manera de pequeñas perlas. ⁽¹³⁾

Los linfonódulos mesentéricos se presentan aumentados de tamaño, congestionados y, en algunas ocasiones, presentan abscesos que sobresalen de la superficie del órgano.

La congestión del tracto intestinal sólo se manifiesta en cuyes adultos y se asocia a la hipertrofia de las placas de Peyer. Tanto los riñones como el tracto uterino pueden estar congestionados y con infiltración de células inflamatorias. ⁽⁶⁾

Profilaxis, control y tratamiento.

La profilaxis de la salmonelosis es difícil, pero es necesario tomar ciertas medidas de prevención, tales como:

- Manejar bien los alimentos para evitar proporcionar alimentos contaminados.

- Controlar los factores que causan estrés en la población, evitando cambios bruscos en la alimentación y manteniendo constante la temperatura interna de los galpones.
- Efectuar desinfecciones periódicas de las instalaciones;
- Mantener en cuarentena a todo animal que se introduce de otros criaderos;
- Dar seguridad al galpón para evitar el ingreso de portadores (aves y roedores).

Algunas medidas a tomarse para el control de la enfermedad:

- Incinerar a los animales muertos,
- Eliminar a los animales que sobrevivieron al brote,
- Desinfectar el equipo e instalaciones.

Tratamiento.

No se obtienen resultados satisfactorios con una medicina específica. Los compuestos antibacterianos utilizados son el cloranfenicol, clorotetraciclina, estreptomina y nitrofurazona. Su comportamiento ha sido demostrado in vitro, utilizando cepas de *S. typhimurium* que originaron la enfermedad.

Se recomienda tratamiento con algunas de estas medicinas:

- | | |
|------------------|--------------------|
| ✓ nitrofuranos: | 3 g/kg de alimento |
| ✓ cloranfenicol: | 5 g/litro de agua, |
| ✓ estreptomina: | 2 g/litro de agua |

Esta enfermedad debe prevenirse; su curación deja lesiones y susceptibilidad en los sobrevivientes. Debe tratar de eliminarse la población afectada; si se trata de animales en recría se debe concluir su engorde y venderse. En el caso de reproductores hay que eliminar los animales de las pozas donde haya habido alta mortalidad y, dado que estos animales se vuelven portadores, deben destinarse al beneficio. Nunca deben reagruparse los sobrevivientes, la limpieza de las pozas debe realizarse sin remociones bruscas y debe encalarse la cama antes de su remoción. ⁽⁵⁾

(13)

NEUMONÍA

Etiología.

El agente responsable de la enfermedad es el *Diplococcus pneumoniae*, un neumococo.

Los síntomas característicos son secreciones nasales, disminución del apetito, respiración dificultosa y estertórica.

A la necropsia se observa congestión de las paredes alveolares con exudado mucopurulento, enfisema alveolar y pleuritis. Se presenta edema en las paredes alveolares con presencia de exudado fibrinoso en los alvéolos y gran cantidad de hematíes y neutrófilos. Puede hacer hepatización del pulmón y derrame pleural.

Tratamiento.

La tetraciclina, de 3 a 5 g/litro de agua; 10 mg/500 g de peso, durante 4 a 8 días. ⁽⁵⁾
(13)

BRONCONEUMONÍA

Etiología.

El agente responsable de la enfermedad es la *Bordetella bronchiseptica*, producida por agentes irritantes que estimulan y favorecen la enfermedad clínica. Los síntomas visibles son postración, anorexia, disnea y secreción nasal. La bronconeumonía generalizada produce cantidades de exudado pleurítico de color marrón rojizo.

Tratamiento y control.

Además de las terapias ya indicadas, puede utilizarse:

- cloranfenicol y tetraciclina: 25 mg/kg de peso,
- tetraciclina: 3 a 5 g/litro de agua (10mg/500 g de peso) durante 4 a 8 días,
- cloranfenicol: 25 mg/kg de peso. ⁽¹¹⁾

PSEUDOTUBERCULOSIS

Etiología.

El agente responsable de la enfermedad es la *Yersinia pseudotuberculosis*.

Síntomas.

Se han identificado tres formas: la septicemia aguda, con muerte violenta a causa de la ruptura de un linfonódulo mesentérico; la septicemia crónica, con decaimiento

progresivo y muerte en 3-4 semanas; y la afección congénita o inmediatamente después del nacimiento. ⁽¹³⁾

Anatomía patológica.

En septicemia se presentan lesiones en hígado y pulmones. En la forma crónica existen lesiones nodulares muy pequeñas hasta del tamaño de una avellana en el hígado y bazo, con menos frecuencia en pulmones, pleura y peritoneo. En animales jóvenes lesiones en linfonodos de la cabeza y cuello.

Tratamiento y control.

Con penicilina (30 000 UI) y dehidroestreptomicina (1,25 mg/kg de peso), dos veces al día, por vía oral o intramuscular. También puede utilizarse cloranfenicol, tetraciclina y eritromicina. Como medida de control puede palpase los linfonódulos mesentéricos a través de la pared abdominal. ⁽¹³⁾

LINFADENITIS

Etiología.

El agente responsable de la enfermedad es el *Streptococcus pyogenes* grupo C y el *Streptobacillus*. ⁽¹³⁾

Síntomas.

Gran aumento de tamaño de los linfonódulos cervicales.

Anatomía patológica.

Localización del germen en el tejido linfoide de la laringe y abscesos en linfonódulos cervicales. Puede producirse sinusitis, otitis y descender a las vías respiratorias ocasionando bronquitis y neumonía intersticial. ⁽¹³⁾

Tratamiento.

Con penicilina más dehidroestreptomicina.

El uso de los antibióticos en gastroenterología está dirigido a 3 tipos de cuadros clínicos:

1) Infecciones gastrointestinales típicas

2) Enfermedades gastrointestinales en donde un agente infeccioso puede ser un factor, pero no el causante principal.

3) Uso profiláctico de antibióticos en procedimientos gastrointestinales. ⁽¹³⁾

Las infecciones gastrointestinales típicas son las diarreas de origen bacteriano (shigelosis, colera y *C. difficile*), infecciones intraabdominales, diverticulitis, peritonitis bacteriana espontánea, colangitis, etc. Los problemas gastrointestinales en los que un microorganismo es un factor en el cuadro clínico, corresponden a Enfermedad inflamatoria intestinal, Esprue tropical, enfermedad de Whipple y últimamente ha surgido el *Helicobacter pylori* implicado en la persistencia y recurrencias de la úlcera péptica. ⁽¹³⁾

El tratamiento antibiótico preventivo está indicado en procedimientos digestivos; con riesgos de promover bacteriemias y cuadros infecciosos, así como en pacientes con enfermedades de riesgo para contraer infecciones; como en problemas valvulares, estados de inmunodeficiencia y en cirróticos con ascitis.

COLIBACILOSIS

- Causado por *Escherichia coli* y la *Klesbsiela pneumoniae*
- Se presenta especialmente en animales jóvenes
- Produce altas tasas de mortalidad
-

1.6.2 Enfermedades parasitarias

Las enfermedades parasitarias al contrario de lo que sucede con las infecciosas, se caracterizan por sus manifestaciones lentas, insidiosas y poco espectaculares, por lo que en la mayoría de las veces pasa desapercibida por los criadores. Las infestaciones severas repercuten negativamente en la producción; los efectos se traducen en pérdidas económicas que los criadores no cuantifican.

Los factores epidemiológicos que contribuyen a la elevada prevalencia de ecto y endoparásitos en cuyes en las crianzas familiares son las deficientes condiciones higiénicas y sanitarias de los corrales, sobrepoblación animal, crianza promiscua con otras especies domésticas. Existe una alta susceptibilidad de los cuyes a infecciones parasitarias y ausencia de programas de prevención y control.

El parasitismo puede expresarse clínicamente en forma aguda, cuando animales jóvenes susceptibles ingieren gran cantidad de formas infectivas, que los puede conducir a la muerte. Sin embargo, en la mayor parte de los casos los cuyes son sometidos a una infección gradual a las cuales ellos se adaptan, no presentan síntomas clínicos y están aparentemente sanos. El animal no rinde con eficiencia, reduce su ganancia de peso e incrementa el consumo de alimento como compensación. ⁽¹³⁾

Parásitos de cuyes señalados en el Perú

PROTOZOOS.

La especie económicamente importante es la coccidiosis que es producida por la *Eimeriacaviae*. Los animales más susceptibles son los cuyes jóvenes, principalmente después del destete. La sintomatología en los casos agudos se manifiesta por una rápida pérdida de peso, diarrea mucosa con estrías sanguinolentas y muerte, la cual puede suceder incluso en forma repentina sin la presentación de síntomas clínicos. Los animales que se recuperan de la enfermedad o los que han sufrido una infección moderada quedan como portadores y son una fuente permanente de infección.

En el país existen pocos informes sobre brotes clínicos de coccidiosis en cuyes, sin embargo, es probable que muchos casos clínicos hayan sido confundidos con salmonelosis que produce un cuadro patológico similar a la coccidiosis. Sin embargo, se han observado brotes en cuyes después del destete.

El control de la coccidiosis debe estar orientada principalmente a la prevención de la enfermedad, evitando la sobrepoblación y una limpieza frecuente de la cama evitando la acumulación de humedad excesiva.

El tratamiento se hace a base de sulfaquinoxalina: 0,9 g/litro de agua, durante una semana. ⁽¹³⁾

TREMATODOS.

La *Fasciola hepatica*, llamada vulgarmente «alicuya», se aloja al estado adulto en los conductos biliares. Este parásito es hematófago y sus formas inmaduras durante su migración producen una destrucción masiva del parénquima hemático. La infección se produce mediante la alimentación con pastos recolectados en zonas infestadas.

El cuadro clínico se manifiesta por anorexia, debilidad y muerte repentina. A la necropsia se observa ascitis, hígado congestionado y hemorrágico. El control es fundamentalmente de tipo preventivo, evitándose la alimentación de cuyes con pastos infectados, ya que la infección incluso leve con 10 metacercarias produce la muerte del animal. El tratamiento curativo se hace a base de triclobendasol (Fascinex): 10 mg/kg de peso. ⁽¹³⁾

NEMATODOS

La paraspidodera, el trichuris y el passalurus son parásitos específicos de los cuyes. Las infecciones parasitarias son mixtas, es decir, por varias especies parasitarias, cada una de las cuales ocupa un lugar determinado del tracto intestinal, produciendo trastornos con efectos nutritivos y fisiológicos variados.

Los nematodos con mayor prevalencia son la paraspidodera y el trichuris, cuya prevalencia es alta (80 por ciento). El passalurus (30 por ciento), el trichostrongylus y el heteraquis (28 por ciento), y la capillaria (14 por ciento).

Los síntomas en el caso de infecciones moderadas o masivas se manifiestan con anorexia, enflaquecimiento, pelaje erizado y sin brillo, diarrea que varía entre catarral y mucosa, prurito anal (trichurus y pasalurus). A la necropsia se puede observar que la mucosa del estómago, intestino y ciego se encuentra engrosada, edematosa, congestionada y, en algunos casos, con presencia de membranas necróticas fibrinosas. La gastroenteritis parasitaria es esencialmente una enfermedad de animales jóvenes, ya que los adultos desarrollan una resistencia relativamente sólida a nuevas infecciones.

El control debe estar orientado a una limpieza y remoción periódica de la cama, más la utilización de antihelmínticos de amplio espectro como el Levamisol y el Higromix-B. Cuando se ha detectado el problema se aconseja realizar dosificaciones después del destete y repetir el tratamiento al mes. Y en reproductoras, 15 días antes de la parición, mediante la adición de un antihelmíntico al alimento. ⁽¹³⁾

ECTOPARÁSITOS.

Los parásitos externos constituyen otro de los factores importantes dentro de las enfermedades parasitarias. El grado de infección es intensa en las crías familiares, lo cual repercute negativamente en la producción. Existen tres grupos importantes de ectoparásitos en cuyes. ⁽¹³⁾

PIOJOS.

Son parásitos aplanados, dorsoventralmente de color amarillo pardo, que pasan todo su ciclo de vida en el cuerpo del cuy, el cual se completa aproximadamente en 23 semanas. Comprenden dos grupos, los piojos masticadores, *Gyropusovalis*, *Gliricolaporcelli* y *Menacanthustramineus*. Se alimentan de células epiteliales descamadas o de la epidermis de la piel, algunas sin embargo se alimentan de sangre. Los animales de recría son los más parasitados, tienen escozor y al rascarse se producen irritaciones. Los cuyes se muerden la piel y se frotan contra la pared o con los comederos produciéndose heridas, costras, caída del pelo. Los animales están intranquilos, no comen adecuadamente y este estrés puede complicarse con una infección bacteriana secundaria. ⁽¹³⁾

PULGAS.

Son parásitos comprimidos lateralmente, su cubierta quitinizada le permite desplazarse con facilidad por el pelaje. Son saltadoras lo que les permite desplazarse con facilidad por el pelaje y brincar de un huésped a otro. Sus órganos bucales están adaptados para succionar, su alimentación es a base de sangre. Los huevos son puestos generalmente fuera del huésped en las hendiduras de los pisos o paredes, de tal forma que solamente las pulgas adultas son parásitas. El ciclo evolutivo bajo condiciones óptimas de temperatura y humedad se completa en 30 días. Entre las pulgas más frecuentemente encontradas en cuyes se mencionan al *Echidnophaga gallinacia*, la *Ctenocephalides canis* y *Pulexirritans*, pulga de las gallinas, perro y hombre, respectivamente. Las pulgas causan severa irritación de la piel, anemia, intranquilidad que en infestaciones masivas pueden producir la muerte de los animales. Se han observado infestaciones masivas con un promedio de hasta 2 000 pulgas por animal. ⁽¹³⁾

ÁCAROS.

Son ectoparásitos microscópicos, o apenas visibles a simple vista, responsables de la sarna de los cuyes. El ciclo de vida tiene una duración de pocos días. Se alimentan de sangre y linfa de aquí que la anemia sea el síntoma constante. Además, las picaduras les provocan irritación, intranquilidad, pérdida de sueño y caída del pelo.

Se han señalado 3 especies de ácaros, de los cuales dos infestan a aves de corral, pero debido a la crianza mixta los cuyes son también parasitados. ⁽⁵⁾

* *Dermanyssus gallinae*, llamado también ácaro rojo, se alimenta mayormente durante la noche. En el día se introduce en huecos o grietas donde deposita sus huevos.

* *Ornithonyssus silviarum*, produce la sarna desplumante de las aves y difiere del anterior en que su alimentación es de forma más o menos continua, incluso durante el día. Al manipular los animales el ácaro pasa a las manos y brazos del operador.

* *Chiridiscoides caviae*, acarosis que afecta a los cuyes; se observa caída de pelo, laceraciones en la piel y prurito. Los parásitos se localizan en los folículos de los pelos preferentemente en el cráneo y la cara. ⁽⁵⁾

Tanto piojos, pulgas y ácaros son capaces de producir una reacción hipersensible bastante severa en los cuyes agravando el cuadro clínico. Los animales afectados se rascan frecuentemente, la zona de la cabeza y cuello presentan grandes áreas desprovistas de pelo y el resto del pelaje luce sucio y desordenado. ⁽¹³⁾

El control se lleva a cabo mediante la limpieza y la desinfección de los corrales con insecticida, para lo cual es recomendable retirar los cuyes, teniendo especial cuidado de hacer una limpieza profunda de las grietas y agujeros, eliminando y quemando la cama. El tratamiento de los animales se realiza con insecticidas ya clorinados, fosforados o, mejor aún, piretroides, ya sea por espolvoreo, baños de inmersión o aspersion.

Se ha introducido al mercado la cyromazina (Larvadex), que se esparce sobre la cama, impide el desarrollo de larva a pupa, de forma que después de una aplicación semanal durante 6 8 semanas evita el desarrollo de nuevas poblaciones de pulgas. Si esta medida se combina con baños de inmersión o aspersion cada 15 días, se pueden controlar los ácaros después de dos meses. ⁽¹³⁾

1.6.3 Enfermedades Micóticas

MICOSIS

Etiología.

Es una afección de la piel que se trasmite por contacto entre animales enfermos o por infestación a través de instalaciones o implementos contaminados. El agente causal es el *Trichophyton mentagrophytes*

Síntomas. Alopecia, piel enrojecida, lesiones alrededor de los ojos, nariz y en el lomo u otras partes del cuerpo. La sintomatología característica es la caída del pelo en forma circunscrita a manera de anillos, descamación de la parte afectada y comezón intensa. Por lo general la afección se inicia en la cabeza pudiendo extenderse en las diferentes partes del cuerpo. Dermatitis e hiperqueratitis.

Tratamiento y control.

Tratamiento tópico:	sulfato de cobre al 5 por ciento y espolvoreo de polvos sulfurosos,
Vía oral:	griseofulvín 60 mg/kg, durante 10 días

1.7 SINTOMATOLOGÍA

Rama de la medicina que se dedica al estudio de los síntomas de las enfermedades. Conjunto de síntomas que aparecen a lo largo del curso de una determinada enfermedad.

Stress

El estrés (del inglés *stress*, ‘tensión’) es una reacción fisiológica del organismo en el que entran en juego diversos mecanismos de defensa para afrontar una situación que se percibe como amenazante o de demanda incrementada.

Síntoma provocado por alguna situación en problema, los síntomas son algunos notables como el nerviosismo (Temblar) o estar inquieto. Otros no son tan notables como la aceleración del corazón, las pupilas dilatadas, la sudoración, la piel se torna ribosa y se erizan los vellos de la piel (Como brazos o piernas). ⁽²²⁾

La reacción del organismo se caracteriza por modificaciones neuroendocrinas estrechamente mezcladas que ponen en juego el hipotálamo (centro de emoción del cerebro) y las glándulas hipófisis y suprarrenales (centro de reactividad). Esta

reacción que es la respuesta normal a un agente específico se produce en todo individuo sometido a una agresión. ⁽²²⁾

El estrés es una respuesta natural y necesaria para la supervivencia, a pesar de lo cual hoy en día se confunde con una patología. Esta confusión se debe a que este mecanismo de defensa puede acabar, bajo determinadas circunstancias frecuentes en ciertos modos de vida, desencadenando problemas graves de salud. ⁽²²⁾

Cuando esta respuesta natural se da en exceso se produce una sobrecarga de tensión que repercute en el organismo humano y provoca la aparición de enfermedades y anomalías patológicas que impiden el normal desarrollo y funcionamiento del cuerpo humano. Algunos ejemplos son los olvidos (incipientes problemas de memoria) ⁽¹⁾, alteraciones en el ánimo ⁽²⁾, nerviosismo y falta de concentración, en las mujeres puede producir cambios hormonales importantes como dolores en abdominales inferiores, entre otros síntomas. ⁽²²⁾

El estrés crónico está relacionado con los trastornos de ansiedad,³ que es una reacción normal frente a diversas situaciones de la vida, pero cuando se presenta en forma excesiva o crónica constituye una enfermedad ⁽⁴⁾ que puede alterar la vida de las personas, siendo aconsejable en este caso consultar a un especialista.

Llevar una vida de estrés tiene implicaciones variadas. Por un lado, están todas las alteraciones fisiológicas, y por otro están las complicaciones de orden emocional. El estrés es un elemento que aumenta la sensación de agravio en las relaciones sociales, familiares y laborales, al mismo tiempo en que figura como herramienta de distorsión de la realidad. Vivir bajo estrés implica, entonces, no solamente un deterioro físico, sino también psicológico y relacional. ⁽²²⁾

Fisiopatología

El efecto que tiene la respuesta estrés en el organismo es profundo:

- Predominio del sistema nervioso simpático (vasoconstricción periférica, midriasis, taquicardia, taquipnea, ralentización de la motilidad intestinal, etc.)
- Liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), de cortisol y encefalina.

- Aumento en sangre de la cantidad circulante de glucosa, factores de coagulación, aminoácidos libres y factores inmunitarios. ⁽²²⁾

Todos estos mecanismos los desarrolla el cuerpo para aumentar las probabilidades de supervivencia frente a una amenaza a corto plazo, no para que se los mantenga indefinidamente, tal como sucede en algunos casos.

A medio plazo, este estado de alerta sostenido desgasta las reservas del organismo y puede producir diversas patologías (trombosis, ansiedad, depresión, inmunodeficiencia, dolores musculares, insomnio, trastornos de atención, diabetes, etc. ⁽²²⁾

El estrés provoca inmunodepresión. La liberación de hormonas de estrés inhibe la maduración de los linfocitos, encargados de la inmunidad específica.

Las consecuencias, por ende, terminan siendo fisiológicas, psicológicas y conductuales. Estas generan daños en el cuerpo que afectan la calidad de vida de las personas. A continuación, se presenta una lista de los estragos más comunes causados por el estrés:

- Obesidad y sobrepeso
- Pérdida del cabello
- Depresión
- Reducción del deseo sexual
- Menstruación irregular
- Cuadros alérgicos
- Úlceras
- Acné
- Insomnio
- Disminución de fertilidad
- Enfermedades cardíacas ⁽²²⁾

El origen del estrés se encuentra en el cerebro, que es el responsable de reconocer y responder de distintas formas a los estresores. Cada vez son más numerosos los estudios que corroboran el papel que juega el estrés en el aprendizaje, la memoria y la toma de decisiones. Un estudio de la Universidad de California demostró que un

estrés fuerte durante un corto período de tiempo, por ejemplo, la espera previa a la cirugía de un ser querido, es suficiente para destruir varias de las conexiones entre neuronas en zonas específicas del cerebro. Esto es, un estrés agudo puede cambiar la anatomía cerebral en pocas horas. El estrés crónico, por su parte, tuvo en experimentos con ratas el efecto de disminuir el tamaño de la zona cerebral responsable de la memoria. ⁽²²⁾

Anorexia

Anorexia, en medicina, puede hacer referencia a síntoma como falta de apetito que puede ocurrir en estados febriles, enfermedades generales y digestivas o simplemente en situaciones transitorias de la vida cotidiana. ⁽²³⁾

Dolor

El **dolor** es una experiencia sensorial y emocional (subjetiva), generalmente desagradable, que pueden experimentar todos aquellos seres vivos que disponen de un sistema nervioso central. Es una experiencia asociada a una lesión tisular o expresada como si ésta existiera. La ciencia que estudia el dolor se llama algología. ⁽²⁴⁾

Fisiopatología

La función fisiológica del dolor es señalar al sistema nervioso que una zona del organismo está expuesta a una situación que puede provocar una lesión. Esta señal de alarma desencadena una serie de mecanismos cuyo objetivo es evitar o limitar los daños y hacer frente al estrés. Para ello, el organismo dispone de los siguientes elementos:

- **Detectores de la señal nociva:**

Depende de la existencia de neuronas especializadas en la recepción del dolor, denominadas nociceptores.

- **Mecanismos ultrarrápidos de protección (reflejos):**

Son reacciones rápidas, generadas a nivel de la médula espinal que pueden tener como efecto una reacción de retirada (por ejemplo, cuando se retira la mano rápidamente al tocar una superficie ardiente); una contractura de la musculatura que bloquea la articulación si se ha producido una lesión articular (es el caso del lumbago después de la lesión de un disco intervertebral tras un movimiento en falso).

- **Mecanismos de alerta general** (estrés):

Por activación de los centros de alerta presentes en el tronco cerebral; ello se traduce en un aumento de la vigilancia y de las respuestas cardiovasculares, respiratorias y hormonales que preparan al organismo a hacer frente a la amenaza (mediante la huida o la lucha). ⁽³⁰⁾

- **Mecanismos de localización:**

Consciente e inconsciente de la lesión, a nivel del cerebro; la localización es precisa si la lesión se produce en la piel y difusa o incluso deslocalizada si la lesión afecta un tejido profundo. ⁽²⁴⁾

- **Mecanismos comportamentales:**

Para hacer frente a la agresión: debido a la activación de centros especializados en el cerebro, aumenta la agresividad y pueden producirse manifestaciones de cólera; estas pulsiones tienen como objetivo movilizar la atención del sujeto e iniciar los comportamientos de huida o lucha para preservar la integridad corporal. ⁽²⁴⁾

- **Mecanismos de analgesia endógenos:**

En ciertas circunstancias estos mecanismos permiten hacer frente a la amenaza a pesar de que se hayan sufrido graves heridas.

La participación tanto de fenómenos psicológicos (subjetivos) como físicos o biológicos (objetivos) en el dolor varía según el tipo de dolor y el individuo que lo manifiesta. Existen muchos estudios que tratan de establecer dicha interrelación y explicar la vivencia dolorosa. ⁽²⁴⁾

Chillidos

Grito agudo y molesto: *el perro daba chillidos porque lo atropelló un camión.*

Sonido inarticulado de la voz, agudo y desapacible.

Sonido muy agudo y estridente que lanza una persona o animal *El herido daba chillidos de dolor.* ⁽²⁵⁾

Timpanismo

Acumulación de gases. Es causado generalmente por cambios bruscos de alimentación y suministro de forraje caliente o fermentado, no oreado. ⁽²⁵⁾

1.8 LESIONES PATOLÓGICAS

Congestión

Acumulación anormal o excesiva de sangre en los vasos de un órgano. Se manifiesta por trastornos de su función y un aumento de volumen. La congestión puede ser activa o pasiva; la activa es el resultado de una irritación o inflamación local y se caracteriza por un aumento del flujo arterial; la congestión pasiva está provocada por un obstáculo en la circulación. ⁽³¹⁾

Diferencia entre congestión e hiperemia

La diferencia es que la hiperemia es un proceso normal y saludable de la sangre que circula por los vasos a mayor intensidad mientras que la congestión se debe a un fallo en la circulación lo que ocasiona un encharcamiento en una parte lesionada en donde la sangre ya no circula lo que ocasiona falta de nutrientes y oxígeno, se acumula hemoglobina reducida sin O₂, y posteriormente puede llevar a la necrosis del área. ⁽²⁶⁾

Gases

Si tu cobaya parece hinchada, y su estómago distendido (un ligero golpecito en el lado suena a hueco), ves a un veterinario inmediatamente. Tu cobaya puede sufrir de un bloqueo intestinal (torsión) y / o una peligrosa acumulación de gases. Esta condición puede ser fatal si no se trata. ⁽²⁷⁾

Hidrops vesicular

Es el aumento del tamaño vesicular.

Cardiomegalia

Aumento de tamaño del corazón - La cardiomegalia es el término que define un agrandamiento anormal del *corazón* o hipertrofia cardíaca. ⁽³¹⁾

1.9 ASPECTOS A CONSIDERAR PARA SELECCIONAR LOS ANTIBIÓTICOS

1. Identificar el organismo infectante y su susceptibilidad antibiótica.
2. Ubicar la localización anatómica de la infección.
3. Conocer el espectro antimicrobiano de la droga.
4. Conocer su farmacocinética.

Otros aspectos a tener en cuenta son:

- * Resistencia antimicrobiana
- * Interacciones con otros medicamentos;
- * Toxicidad, y
- * Costo. ⁽¹⁵⁾

CAPÍTULO II

MATERIALES Y MÉTODOS

2.1 UBICACIÓN

El presente trabajo de investigación se desarrolló en Laboratorio de Farmacología y Toxicología de la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, en el distrito de Ayacucho, Provincia de Huamanga, Departamento de Ayacucho, a 2760 m.s.n.m.

2.2 CLIMA

El clima del distrito de Ayacucho es templado, moderadamente lluvioso y con amplitud térmica moderada con una temperatura promedio de 17.5°C y una humedad relativa promedio de 56%.

La media anual de temperatura máxima y mínima (período 2006-2014) es 23.8°C y 9.3°C, respectivamente. La precipitación media anual fluctúa de 250 a 400 ml.

2.3 DURACIÓN DEL TRABAJO

La fase experimental se realizó por el período de 11 meses, de febrero a diciembre del año 2016.

2.4 MATERIALES Y EQUIPOS

2.4.1 Material Biológico

- Cobayos - 30
- Estreptomicina

2.4.2 Material no biológico

- Equipo de disección
- Guantes
- Jeringas
- Estetoscopio
- Jaulas
- Comederos
- Bebederos
- Mandiles

2.4.3 Material de escritorio

- Papel A4
- Lapiceros

- Lápiz
- Borrador
- Regla

2.4.4 Equipos

- Calculadora
- Computadora
- Refrigeradora

2.5 DISEÑO METODOLÓGICO

2.5.1 POBLACIÓN

La población establecida para el trabajo de investigación son los cobayos para la venta en el Mercado “16 de abril” (Chorro) escogidos a 2 meses de edad, con una población para la venta de 250 cuyes diarios aproximadamente.

2.5.2 MUESTRA

La muestra estuvo conformada por 30 cuyes de dos meses de edad adquiridos en el Mercado “16 de abril” (Chorro) escogidos al azar.

2.5.3 METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

2.5.3.1 Nivel de Investigación

- Experimental

2.5.3.2 Diseño experimental

El presente trabajo de investigación se define como un estudio experimental en donde se manipuló la variable vinculada a la causa y se midió el efecto de la estreptomicina en el organismo de los cuyes, los síntomas y las lesiones anatómo-patológicas que se produjeron en el tratamiento con este antibiótico. Se utilizó el diseño “Chi cuadrado” con seis grupos y 5 repeticiones.

El diseño experimental prescribe una serie de sucesos que se detallan a continuación.

2.5.3.3 Procedimiento metodológico

- a. Se elaboró registros individuales de los cuyes.
- b. Se formó 6 grupos de 5 cuyes cada uno; un grupo cada 15 días y se les ubicó en jaulas individuales.
- c. Se les proporcionó alimento y agua.
- d. Se tomó el peso de cada uno y se les administró por vía oral estreptomicina a razón de 30 mg./K.p.v. (dos grupos), 40 mg./K.p.v. (dos grupos) y 50 mg./K.p.v. (dos grupos) cada 8 horas hasta provocar sintomatología y la muerte.
- e. Se realizó la observación de los síntomas que presentaron.
- f. Se realizó la necropsia de los cuyes muertos y se observaron las lesiones patológicas producidas.
- g. Se analizaron los datos obtenidos por grupo.
- h. Se hicieron comparaciones por grupo para obtener las conclusiones.

2.5.4 Análisis Estadístico

La información generada del experimento fue analizada dependiendo del tipo de variable respuesta observada. En ese sentido, para las variables relacionadas con los efectos sintomatológicos y patológicos se empleó la prueba estadística Chi-cuadrado en pruebas de bondad de ajuste. La expresión usada fue la siguiente:

$$\chi^2_{(k-1, \alpha)} = \sum_{i=1}^k \frac{(O_i - e_i)^2}{e_i}$$

Donde:

k-1= grados de libertad

α = Probabilidad de cometer error tipo I

O_i = Valor observado en la i-esimo nivel de la variable estudiada

e_i = Valor esperado en la i-esimo nivel de la variable estudiada.

Por otro lado, la variable relacionada con el periodo de latencia inducida por aplicación de dosis alta de estreptomycin a diferentes niveles, fue analizada mediante la prueba de T- student para datos pareados”.

La expresión usada fue la siguiente:

$$t = \frac{(\bar{X}_1 - \bar{X}_2) - (\mu_1 - \mu_2)}{\sqrt{\left(\frac{\sigma_1^2}{n_1}\right) + \left(\frac{\sigma_2^2}{n_2}\right)}}$$

CAPÍTULO III
RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Cuadro 1 Resultados de efectos sintomatológicos en los grupos 1 y 4 con administración de 30 mg. / k.p.v. de estreptomicina.

30 mg EFECTOS SINTOMATOLOGICOS		C-1	C-2	C-3	C-4	C-5	Total x Grupos	TOTAL	%
Stress	G-1	X	X	X	X	X	5	10	100
	G-4	X	X	X	X	X	5		
Anoxia	G-1	X					1	2	20
	G-4	X					1		
Chillidos	G-1		X	X	X	X	4	8	80

	G-4		X	X	X	X	4		
Distensión abdominal	G-1	X					1	3	30
	G-4	X	X				2		
Dolor	G-1	X	X	X	X	X	5	10	100
	G-4	X	X	X	X	X	5		
Sangrado nasal	G-1	-	-	-	-	-	0	0	00
	G-4	-	-	-	-	-	0		

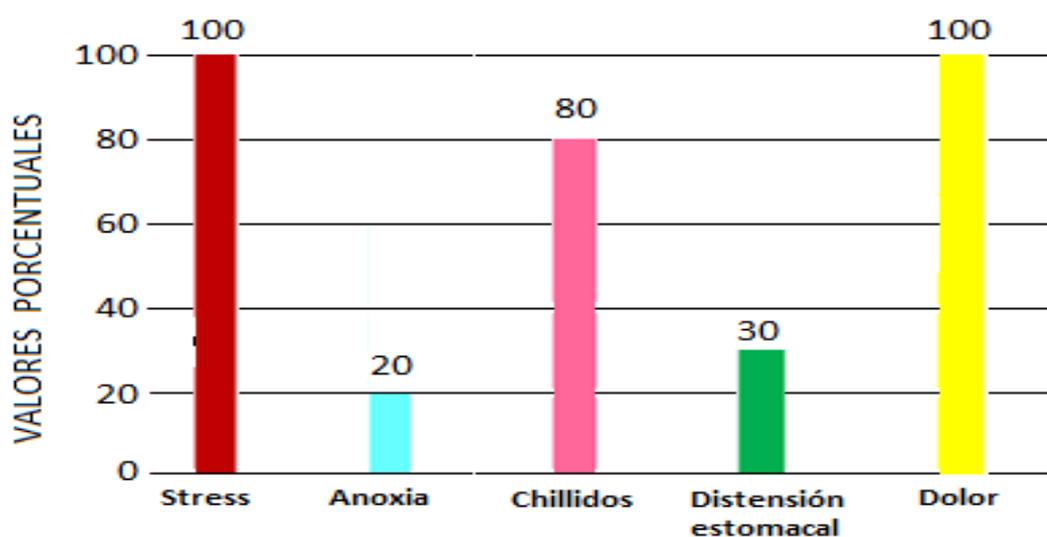


Gráfico 1 Manifestaciones porcentuales de los síntomas. G1 y G4

En el **Cuadro 1** se muestra los resultados sintomatológicos de la aplicación de estreptomicina en los grupos **1** y **4**, que recibieron por vía oral dosis de 30 mg./ k.p.v. Los síntomas que se manifiestan son el stress, anoxia, chillidos, estómago distendido y dolor. El stress se manifiesta en el 100% de los cuyes; anoxia en el 20 %, los chillidos se muestran en el 80 %, la distensión abdominal en el 30% y el dolor se presenta en el 100% de los cuyes.

Cuadro 2 Resultados de efectos patológicos en los grupos 1 y 4 con administración de 30 mg. / k.p.v. de estreptomicina.

30 mg. EFECTOS PATOLÓGICOS	C-1	C-2	C-3	C-4	C-5	Total x Grupos	TOTAL	%
Congestión del G-1	-	-	-	-	-	0	5	50
	X	X	X	X	X	5		

estómago G-4								
Congestión G-1	X	-	X	X	X	4	9	90
intestinal G-4	X	X	X	X	X	5		
Congestión renal G-1	X	X	-	X	-	3	8	80
G-4	X	X	X	X	X	5		
Congestión G-1	-	-	-	X	X	2	7	70
hepática G-4	X	X	X	X	X	5		
Atelectasia G-1	-	-	-	-	-	0	0	00
G-4	-	-	-	-	-	0		
Hidrops vesicular G-1	X	X	X	X	X	5	10	100
G-4	X	X	X	X	X	5		
Cardiomegalia G-1	X	X	X	X	X	5	10	100
G-4	X	X	X	X	X	5		
Pulmón G-1	-	X	X	X	X	4	9	90
Congestionado G-4	X	X	X	X	X	5		
Timpanismo G-1	-	-	-	-	-	0	0	00
G-4	-	-	-	-	-	0		
Ciego inflado G-1	-	X	X	X	X	4	9	90
G-4	X	X	X	X	X	5		
Yeyuno G-1	-	-	-	-	-	0	0	00
congestionado G-4	-	-	-	-	-	0		

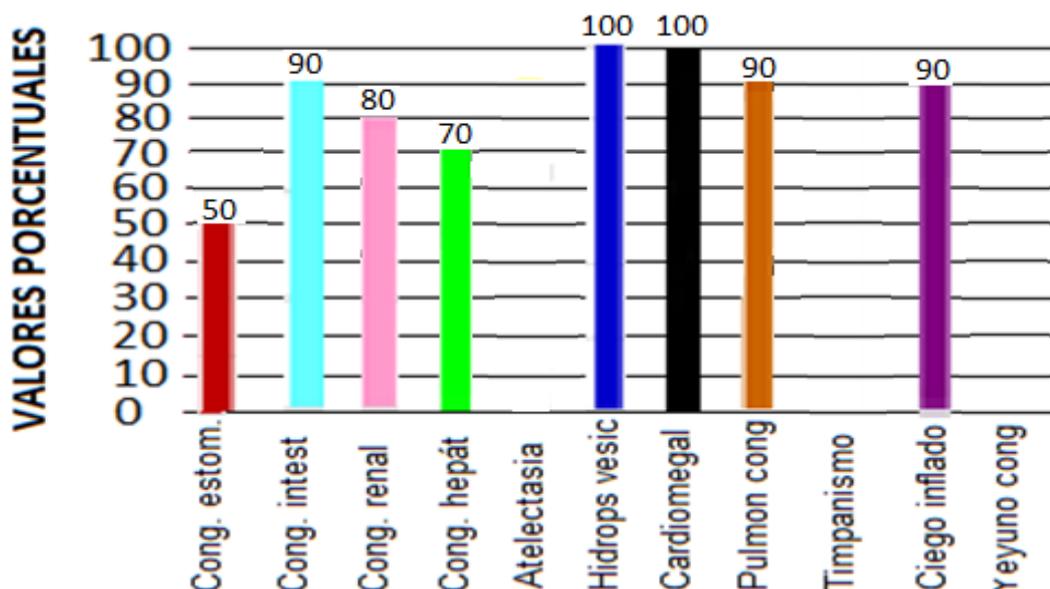


Gráfico 2 Manifestaciones porcentuales de los efectos patológicos. G1 y G4

En el **Cuadro 2** se muestra los efectos patológicos de la aplicación de estreptomicina en los grupos **1** y **4**, que recibieron por vía oral dosis de 30 mg./ k. p.v. Los efectos patológicos que se manifiestan son: congestión del estómago, congestión intestinal, congestión renal, congestión hepática, Hidrops vesicular, cardiomegalia, pulmón congestionado y ciego inflado. El Hidrops vesicular y cardiomegalia se presenta en el 100 % de cuyes; congestión intestinal, pulmón congestionado y ciego inflado se presenta en el 90 % de los cuyes; congestión renal en el 80 % de los cuyes; congestión hepática en el 70 % y la congestión estomacal se observa en el 50% de los cuyes

Cuadro 3 Resultados de efectos sintomatológicos en los grupos 2 y 5 con administración de 40 mg. / k.p.v. de estreptomicina.

40 mg. EFECTOS SINTOMATOLOGICOS	C-1	C-2	C-3	C-4	C-5	total, x Grupos	TOTAL	%
Stress 2	X	X	X	X	X	5	10	100
	X	X	X	X	X	5		

5	G-								
Anoxia	G-		X	X			2	4	40
2	G-		X	X			2		
5	G-								
Chillidos	G-2		X	X	X	X	4	8	80
5	G-		X	X	X	X	4		
Distensión	G-	X				X	2	5	70
2	G-	X			X	X	3		
abdominal	G-								
5	G-								
Dolor	G-	X	X	X	X	X	5	10	100
2	G-	X	X	X	X	X	5		
5	G-								
Sangrado	G-	-	-	-	-	-	0	0	00
2	G-	-	-	-	-	-	0		
Nasal	G-								
5	G-								

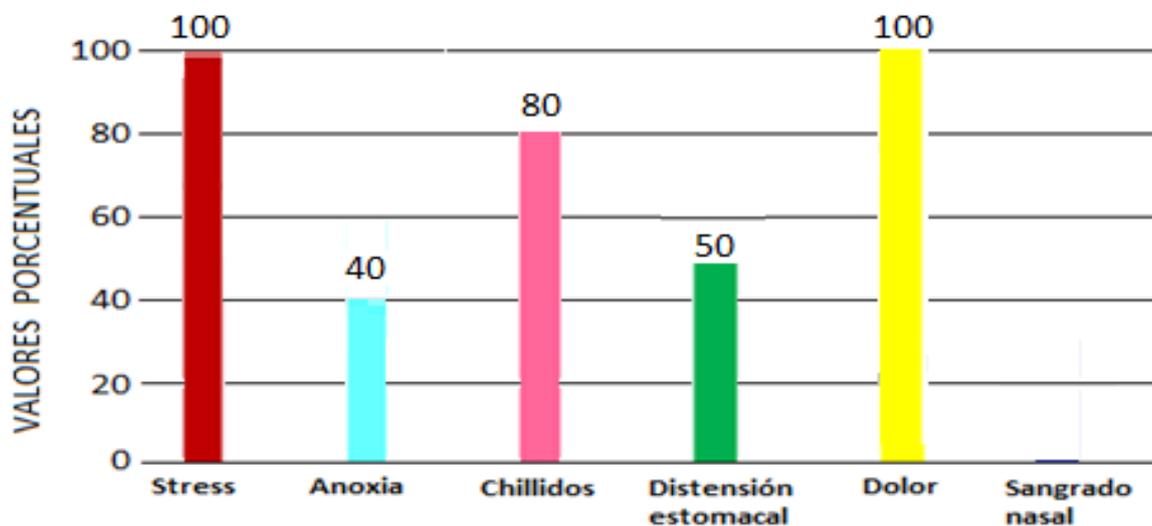


Gráfico 3 Manifestaciones porcentuales de los síntomas. G2 y G5

En el **Cuadro 3** se muestra los resultados sintomatológicos de la aplicación de estreptomicina en los grupos **2** y **5**, que recibieron por vía oral dosis de 40 mg./k.p.v. Los síntomas que se manifiestan son el stress, anoxia, chillidos, distensión estomacal y muestras de dolor. El stress se presenta en el 100% de los cuyes; anoxia en el 40%, los chillidos en un 80 %, la distensión estomacal se manifiesta en el 50% de los cuyes; el dolor en el 100% de los cuyes.

Cuadro 4 Resultados de efectos patológicos en los grupos 2 y 5 con administración de 40 mg. / kpv de estreptomycin.

40 mg. EFECTOS PATOLÓGICOS	C-1	C-2	C-3	C-4	C-5	Total x Grupos	TOTAL	%
Congestión del G-2 estómago G-5	X	-	-	-	-	1	5	50
	X	-	X	X	X	4		
Congestión G-2 intestinal G-5	-	-	-	-	-	0	5	50
	X	X	X	X	X	5		
Congestión renal G-2 G-5	X	X	X	X	X	5	9	90
	X	-	X	X	X	4		
Congestión G-2 hepática G-5	---	---	X	---	---	1	6	60
	X	X	X	X	X	5		
Atelectasia G-2 G-5	-	-	-	-	-	0	0	00
	-	-	-	-	-	0		
Hidrops vesicular G-2 G-5	X	X	-	X	X	5	9	90
	X	X	X	X	X	4		
Cardiomegalia G-2 G-5		X	X	X	X	4	9	90
	X	X	X	X	X	5		
Pulmón G-2 Congestionado G-5	X	X	X	X	X	5	10	100
	X	X	X	X	X	5		
Timpanismo G-2 G-5	-	-	-	-	-	0	10	100
	-	-	-	-	-	0		
Ciego inflado G-2 flatulento G-5		X	X	X	X	4	9	90
	X	X	X	X	X	5		
Yeyuno	-	-	X	-	-	1	1	10

G-2 congestionado G-5	-	-	-	-	-	0		
-----------------------------	---	---	---	---	---	---	--	--

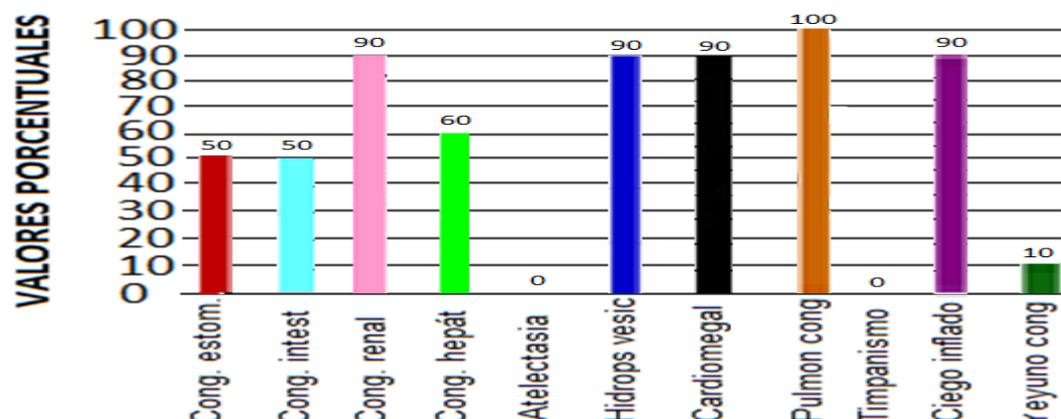


Gráfico 4 Manifestaciones porcentuales de los efectos patológicos. G2 y G5

En el **Cuadro 4** se muestra los efectos patológicos de la aplicación de estreptomicina en los grupos **2** y **5**, que recibieron por vía oral dosis de 40 mg./k.p.v. Los efectos patológicos que se manifiestan son: congestión del estómago, congestión intestinal, congestión renal, congestión hepática, hidrops vesicular, cardiomegalia, pulmón congestionado, ciego inflado y yeyuno congestionado. La congestión del estómago y la congestión intestinal se presentan en el 50 % de los cuyes; congestión renal se presenta en el 90 % de los animales; congestión hepática en el 60 % de los cuyes; hidrops vesicular y cardiomegalia se presentó en el 90 % de los cuyes; pulmón congestionado en el 100 %; ciego inflado o flatulento en el 90 % y yeyuno congestionado en el 10 % de los cuyes.

Cuadro 5 Resultados de efectos sintomatológicos en los grupos 3 y 6 con administración de 50 mg./ k.p.v. de estreptomicina.

50 mg EFECTOS SINTOMATOLOGICOS		C-1	C-2	C-3	C-4	C-5	Total x Grupos	TOTAL	%
Stress	G-3	X	X		X	X	4	8	80
	G-6		X	X	X	X	4		
Anoxia	G-3			X			1	5	40
	G-6	X	X		X	X	4		
Chillidos	G-3	X		X			2	5	70
	G-6		X		X	X	3		
Distensión abdominal	G-3	X	X	X			3	7	10
	G-6	X	X		X	X	4		
Dolor	G-3			X			1	2	70

	G-6				X		1		
Sangrado Nasal	G-3	-	-	-	-	-	0	0	00
	G-6	-	-	-	-	-	0		

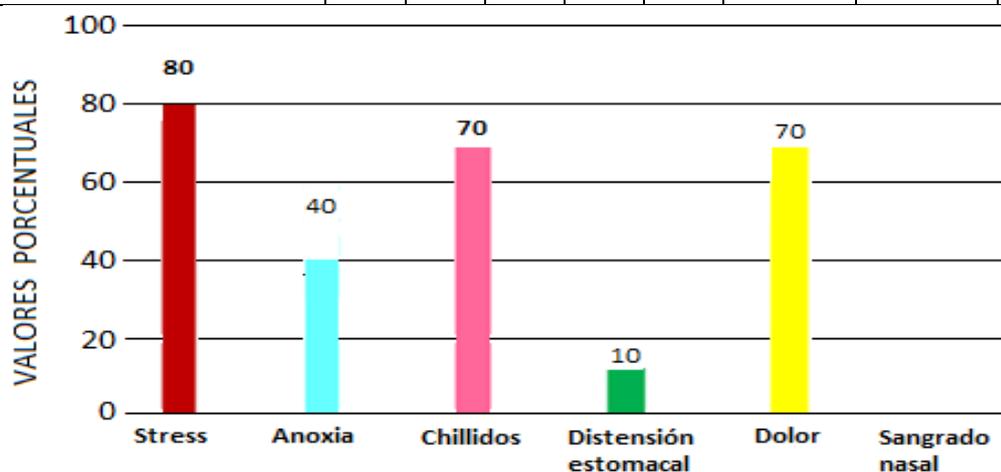


Gráfico 5 Manifestaciones porcentuales de los síntomas. G3 y G6

En el **Cuadro 5** se muestra los resultados sintomatológicos de la aplicación de estreptomicina en los grupos **3** y **6**, que recibieron por vía oral dosis de 50 mg./k.p.v. Los síntomas que se manifiestan son el stress, anoxia, chillidos, distensión estomacal, y dolor. El stress, se observa en el 80% de los cuyes; la anoxia se presenta en el 40%; los chillidos en el 70 %; la distensión estomacal en el 10 %; y dolor se muestra en un 70 %, no se presenta sangrado nasal.

Cuadro 6 Resultados de efectos patológicos en los grupos 3 y 6 con administración de 50 mg. / k.p.v. de estreptomicina.

EFFECTOS PATOLÓGICOS	C-1	C-2	C-3	C-4	C-5	Total x Grupos	TOTAL	%
Congestión del G-3 estómago G-6	-	X	-	-	X	2	5	50
	-	X	X	-	X	3		
Congestión G-3 intestinal G-6	-	X	X	-	-	2	5	50
	-	X	X	-	X	3		
Congestión renal G-3 G-6	X	X	X	X	X	5	8	80
	-	X	X	-	X	3		
Congestión G-3	-	-	-	X	-	1	4	40
	-	X	X	-	X	3		

hepática G-6								
Atelectasia G-3	X	-	-	X	-	2	2	20
G-6	-	-	-	-	-	0		
Hidrops vesicular G-3	-	X	X	X	X	4	6	60
G-6	-	-	X	-	X	2		
Cardiomegalia G-3	X	X	X	X	X	5	8	80
G-6	-	X	X	-	X	3		
Pulmón G-3	X	X	X	X	-	4	7	70
congestionado G-6	-	X	X	-	X	3		
Timpanismo G-3	X	X	-	-	-	2	3	30
G-6	-	X	-	-	-	1		
Ciego inflado G-3	X	X	X	X	X	5	8	80
G-6	-	X	X	-	X	3		
Yeyuno G-3	-	X	-	-	-	1	1	10
congestionado G-6	-	-	-	-	-	0		

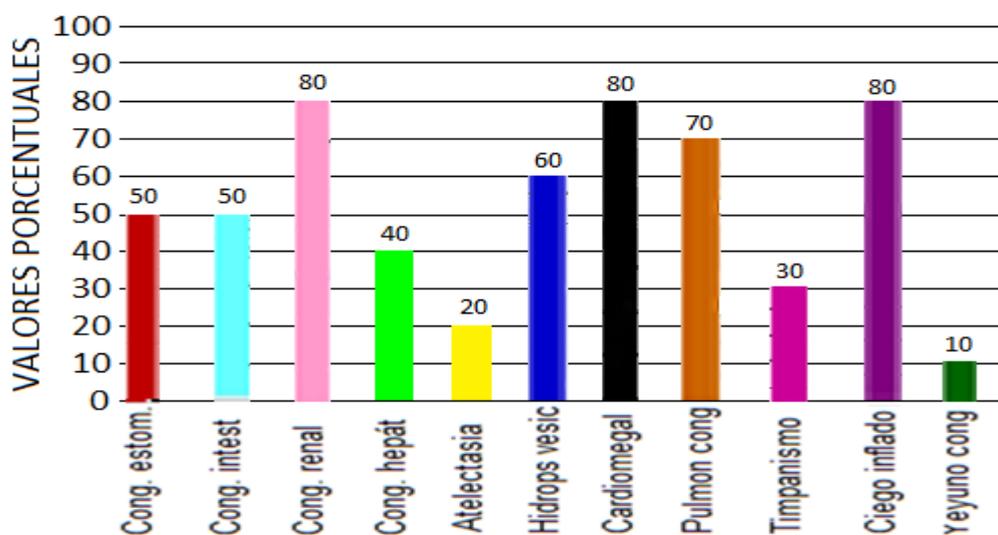


Gráfico 6 Manifestaciones porcentuales de los efectos patológicos. G3 y G6

En el **Cuadro 6** se muestra los efectos patológicos de la aplicación de estreptomicina en los grupos **3** y **6**, que recibieron por vía oral dosis de 50 mg./ k.p.v. Los efectos patológicos que se manifiestan son: congestión del estómago, congestión intestinal, congestión renal, congestión hepática, atelectasia, hidrops vesicular, cardiomegalia, timpanismo, ciego inflado y yeyuno congestionado. La congestión del estómago y la congestión intestinal se presentaron en el 50 % de los animales; congestión renal, cardiomegalia y el ciego inflado (flatulento) se presentó en el 80 %; hidrops vesicular en el 60 %; congestión hepática en el 40 %; pulmón congestionado en el 70 %; timpanismo en el 30 %; atelectasia en el 20 % y yeyuno congestionado en el 10% de los cuyes.

Cuadro7 Resultados porcentuales de la manifestación de efectos sintomatológicos observados en los 6 grupos por la administración de estreptomicina por vía oral.

EFFECTOS SINTOMATOLOGICOS	G1 +G4	G2+G5	G3+G6	TOTAL	%
Stress	10	10	8	28	93.33
Anoxia	2	4	4	10	33.33
Chillidos	8	8	7	23	76.67
Distensión abdominal	3	5	1	9	30.00
Dolor	10	10	7	27	90.00
Sangrado nasal	0	0	0	0	0.0

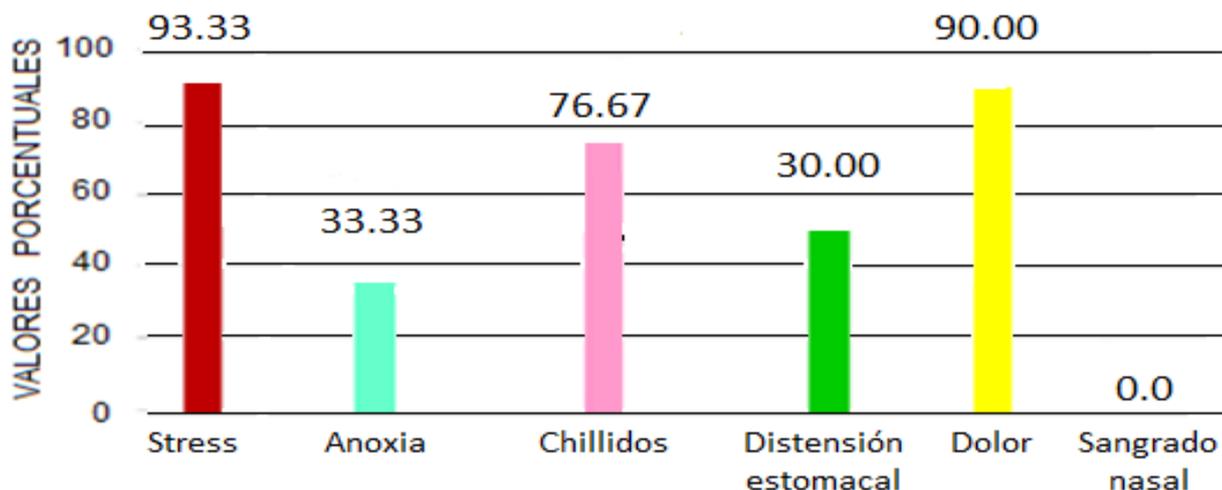


Gráfico 7 Valores porcentuales de la manifestación de los efectos sintomatológicos en los 6 grupos.

En el **Cuadro 7** se muestra los resultados sintomatológicos de la aplicación de estreptomycin en todos los grupos, por vía oral. Los síntomas que se manifiestan son el stress, anoxia, chillidos, distensión estomacal y muestras de dolor. El stress se presentó en el 93.33%, la anoxia se manifestó en el 33.33% de los cuyes; los chillidos se observaron en el 76.67 %; la distensión estomacal se manifestó en el 30.00 % y el dolor se presentó en el 90.00% de los cuyes. No se presentó el sangrado nasal en los cuyes.

Prueba de Chi-cuadrado para efectos sintomatológicos

Si: X^2_{cal} es mayor que la X^2_{tabla} , entonces se rechaza la H_0 ; es decir, Si existen diferencias significativas

Si: X^2_{cal} es menor que la X^2_{tabla} , entonces se Acepta la H_0 ; es decir, NO existen diferencias significativas

		t1	t2	t3	
Stress	Observado	10	10	8	28
	Esperado	9.33	9.33	9.33	28
	n	10	10	10	30
	X^2_{cal}	0.048	0.048	0.190	0.2857
					No existen diferencias
					5.99
Anoxia	Observado	2	4	4	10
	Esperado	3.33	3.33	3.33	10
	n	10	10	10	30
	X^2_{cal}	0.533	0.133	0.133	0.8000
					No existen diferencias
					5.99

	t1	t2	t3		
Chillidos	Observado	8	8	7	23
	Esperado	7.67	7.67	7.67	23
	n	10	10	10	30
X2 cal	0.014	0.014	0.058	0.0870	No existen diferencias
X2 tabla (2, 0.05)				5.99	

	t1	t2	t3		
Distensión abdominal	Observado	3	5	1	9
	Esperado	3.00	3.00	3.00	9
	n	10	10	10	30
X2 cal	0.000	1.333	1.333	2.6667	No existen diferencias
X2 tabla (2, 0.05)				5.99	

	t1	t2	t3		
Dolor	Observado	10	10	7	27
	Esperado	9.0	9.0	9.00	27
	n	10	10	10	30
X2 cal	0.111	0.111	0.444	0.6667	No existen diferencias
X2 tabla (2, 0.05)				5.99	

	t1	t2	t3		
Sangrado nasal	Observado	0	0	0	0
	esperado	0	0	0	0
	n	10	10	10	30
X2 cal	0.000	0.000	0.000	0.0000	No existen diferencias
X2 tabla (2, 0.05)				5.99	

Cuadro 8 Resultados porcentuales de la manifestación de efectos patológicos observados en los 6 grupos por la administración de Estreptomicina.

EFFECTOS PATOLÓGICOS	G1 +G4	G2+G5	G3+G6	TOTAL	%
Congestión del estómago	5	5	5	15	50.00
Congestión intestinal	9	5	5	19	63.33
Congestión renal	8	9	8	25	83.33
Congestión hepática	7	6	4	17	56.67

Atelectasia	0	0	2	2	6.67
Hidrops vesicular	10	9	6	25	83.33
Cardiomegalia	10	9	8	27	90.00
Pulmón congestionado	9	10	7	26	86.67
Timpanismo	0	0	3	3	10.00
Ciego inflado	9	9	8	26	86.67
Yeyuno congestionado	0	1	1	2	6.67

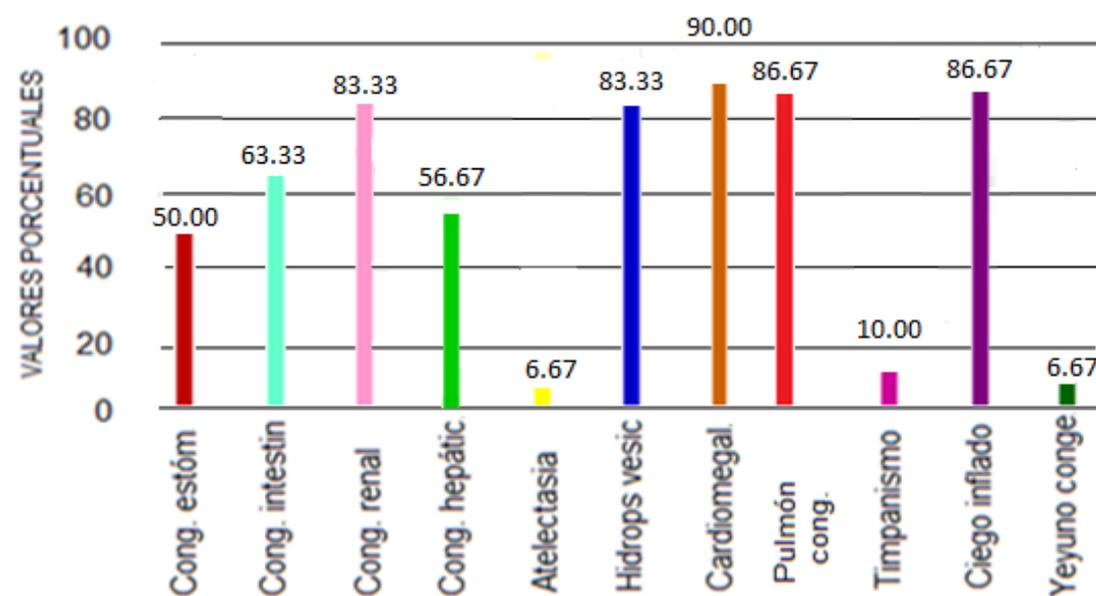


Gráfico 8 Valores porcentuales de la manifestación de los efectos patológicos en los 6 grupos.

En el **Cuadro 8** se muestra los efectos patológicos de la aplicación de estreptomicina en todos los grupos, por vía oral. Los efectos patológicos que se manifiestan son:

Congestión del estómago, congestión intestinal, congestión renal, congestión hepática, atelectasia, hidrops vesicular, cardiomegalia, pulmón congestionado, timpanismo, ciego inflado y yeyuno congestionado. La congestión del estómago se manifestó en el 50.00 %; la congestión intestinal se presentó en el 63.33 %; la

congestión renal se observó en el 83.33 %; la congestión hepática se observó en el 56.67 %; la atelectasia se presentó en

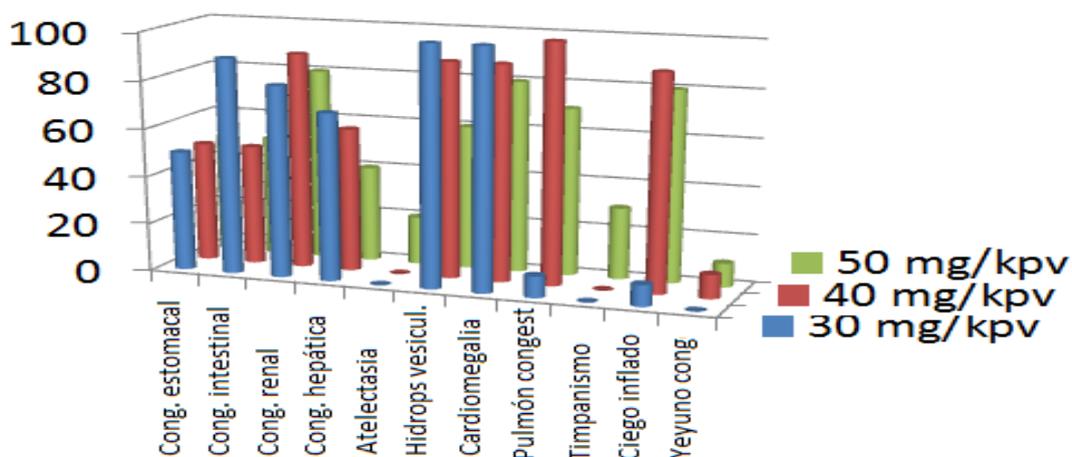
EFFECTOS PATOLOGICOS	T1 (30 mg / kpv)	T2 (40 mg / kpv)	T3 (50 mg / kpv)	TOTAL %
Congestión del estómago	50.00	50.00	50.00	50.0
Congestión intestinal	90.00	50.00	50.00	63.3
Congestión renal	80.00	90.00	80.00	83.3
Congestión hepática	70.00	60.00	40.00	56.7
Atelectasia	00.00	00.00	20.00	6.7

el 6.67 %; el Hidrops vesicular se observó en el 83.33 %; la cardiomegalia se presentó en el 90.00 %; el pulmón congestionado se presentó en el 86.67 %; el tímpanismo se presentó en el 10 %; el ciego inflado se presentaron en el 86.67 % y el yeyuno congestionado se presentó en el 6.67 % de los cuyes.

Cuadro 9 Proporción de animales con efectos patológicos producto de la aplicación de dosis altas de estreptomicina.

Hidrops vesicular	100.00	90.00	60.00	83.3
Cardiomegalia	100.00	90.00	80.00	90.0
Pulmón congestionado	90.00	100.00	70.00	86.67
Timpanismo	00.00	00.00	30.00	10.0
Ciego inflado	90.00	90.00	80.00	86.7
Yeyuno congestionado	00.00	10.00	10.00	6.7

Gráfico 9 Valores porcentuales de los efectos patológicos producto de la aplicación de las dosis altas de estreptomina.



En el Cuadro 9 se muestra los resultados patológicos de la aplicación de

estreptomina en las diferentes dosis utilizadas por vía oral. La congestión estomacal se presenta en el 50% de los cuyes; congestión intestinal en el 63.33%;

congestión renal en el 83.33%; congestión hepática en el 56.67%; atelectasia en el 6.67%; hidrops vesicular en el 83.33%; cardiomegalia en el 90.0%; pulmón congestionado en el 86.67%; timpanismo en el 10.0%; ciego inflado en el 86.67% y yeyuno congestionado en el 6.67% de los animales.

Prueba de Chi-cuadrado para efectos patológicos

Si: X^2 cal es mayor que la X^2 tabla, entonces se rechaza la H_0 ; es decir, Si existen diferencias significativas

Si: X^2 cal es menor que la X^2 tabla, entonces se Acepta la H_0 ; es decir, NO existen diferencias significativas

		t1	t2	t3	
Congestión estomacal	Observado	5	5	5	15
	esperado	5.00	5.00	5.00	15
	n	10	10	10	30
X2 cal		0.000	0.000	0.000	0.0000
X2 tabla (2, 0.05)					5.99
					No existen diferencias

		t1	t2	t3	
Congestión intestinal	Observado	9	5	5	19
	esperado	6.33	6.33	6.33	19
	n	10	10	10	30
X2 cal		1.123	0.281	0.281	1.6842
X2tabla (2, 0.05)					5.99
					No existen diferencias

		t1	t2	t3	
Congestión renal	Observado	8	9	8	25
	esperado	8.33	8.33	8.33	25
	n	10	10	10	30
X2 cal		0.013	0.053	0.013	0.0800
X2 tabla (2, 0.05)					5.99
					No existen diferencias

		t1	t2	t3	
Congestión hepática	Observado	7	6	4	17
	esperado	5.67	5.67	5.67	17
	n	10	10	10	30
X2 cal		0.314	0.020	0.490	0.8235
X2 tabla (2, 0.05)					5.99
					No existen diferencias

Atelectasia	Observado	0	0	2	2
	esperado	0.67	0.67	0.67	2
	n	10	10	10	30 0.135
X2 cal	0.667	0.667	2.667	4.0000	No existen diferencias
X2 tabla (2, 0.05)				5.99	
		t1	t2	t3	

Hidrops vesicular	Observado	10	9	6	25
	esperado	8.33	8.33	8.33	25
	n	10	10	10	30 0.595
X2 cal	0.333	0.053	0.653	1.0400	No existen diferencias
X2 tabla (2, 0.05)				5.99	
		t1	t2	t3	

Cardiomegalia	Observado	10	9	8	27
	esperado	9.00	9.00	9.00	27
	n	10	10	10	30 0.895
X2 cal	0.111	0.000	0.111	0.2222	No existen diferencias
X2 tabla (2, 0.05)				5.99	
		t1	t2	t3	

Pulmón congestionado	Observado	3	2	6	11
	esperado	10.00	10.00	10.00	11
	n	10	10	10	30 0.966
X2 cal	4.900	6.400	1.600	2.7200	No existen diferencias
X2 tabla (2, 0.05)				5.99	
		t1	t2	t3	

Timpanismo	Observado	0	0	3	3
	esperado	1.00	1.00	1.00	3
	n	10	10	10	30 0.050
X2 cal	1.000	1.000	4.000	6.0000	No existen diferencias
X2tabla (2, 0.05)				5.99	
		t1	t2	t3	

Ciego inflado	Observado	9	9	8	26
	esperado	8.67	8.67	8.67	26
	n	10	10	10	30 0.962
X2 cal	0.013	0.013	0.051	0.0769	No existen diferencias
X2 tabla (2, 0.05)				5.99	
		t1	t2	t3	

Yeyuno congestionado	Observado	0	1	1	2
	esperado	0.67	0.67	0.67	2
	n	10	10	10	30 0.607
X2 cal	0.667	0.167	0.167	1.0000	No existen diferencias
X2 tabla (2, 0.05)				5.99	

CONCLUSIONES

1° Los efectos sintomatológicos que se presentaron fueron el stress, la anoxia, chillidos, el estómago hinchado y el dolor.

2° Los efectos patológicos presentes a la necropsia fueron la congestión del estómago, la congestión intestinal, la congestión renal, la congestión hepática, la atelectasia, el Hidrops vesicular, la cardiomegalia, pulmón congestionado, el timpanismo, el ciego inflado y el yeyuno congestionado.

3° El efecto sintomatológico que se observó de mayor porcentaje de los cuyes (93.33 %) fue el stress.

4° Los efectos patológicos que se observaron en mayor porcentaje fue el pulmón congestionado con el 86.67 % y el ciego inflado o flatulento con el 86.7 % de los cuyes.

RECOMENDACIONES

1° Proseguir con los estudios a fin de encontrar la dosis adecuada para el uso normal en casos de infecciones sin provocar la sintomatología y patología que afecta a los cuyes.

2° Corroborar los resultados obtenidos en la investigación usando diferentes dosis, en el campo y con mayor número de cuyes.

3° Realizar estudios microbiológicos para determinar los cambios en la composición fecal y sanguínea con el uso de la estreptomina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Albarracin, M. 2002. Manual Agropecuario. Edit Lexus. Colombia. 1191 pág.
2. Bustamante J. 1993. Producción de cuyes. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 259 p.
3. Callañaupa, P. 2001. Niveles de sustitución de alfalfa por concentrado comercial “Cogorno” en la alimentación de cuyes machos mejorados de Recría INIA – Canaán 2750 m.s.n.m. Tesis para optar el título de Ing. Agrónomo. UNSCH. Ayacucho-Perú 83 págs.
4. Caycedo, V. 2000. Experiencias investigativas en la producción de cuyes. Universidad de Nariño. Pesto-Colombia. 323 p.
5. Harkness, J.E. y Wagner, J.E. 1983. “Biología y Clínica de Conejos y Roedores”. Editorial Acribia.
6. Hillyer, E.V. y Quesenberry, K.E. 1997 “Ferrets, Rabbits and Rodents”. Editado por W.B. Saunders Co.
7. Huamán, M. 2007. En: Manual técnico para la crianza de cuyes en el valle del Mantaro. Coordinadora Región Centro. Huancayo-Perú-58 p.
8. Russell, R.J. y Schilling, P.W. 1988 “Temas Seleccionados sobre medicina de Animales de laboratorio: El Conejo”. Editado por el Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. Año

*** Enlaces electrónicos**

9. books.google.es/books?isbn=9687556242
10. www.veterinaria.org/asociaciones/vet-uy/articulos/.../notrad007.htm
11. <http://es.wikipedia.org/wiki/estreptomicina>
12. <http://www.fao.org/docrep/W6562S/w6562s07.htm>
13. http://www.tuotromedico.com/temas/medicamentos_antibioticos.htm

14. http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol_17s1/antibio_gastro.htm
15. <http://www.infecto.edu.uy/espanol/cursos/antibiotico/ant2.htm>
16. <http://www.cobayasclub.com/enfermedades/a/antibioticos-administracion.html>
17. http://es.wikipedia.org/wiki/Cavia_porcellus
18. http://enperu.about.com/od/Comidas_y_bebidas/g/el_cuy_peruano.htm
19. <http://www.minag.gob.pe/portal/sector-agrario/pecuaria/situacion-de-las-actividades-de-crianza-y-produccion/cuyes>
20. <https://es.scribd.com/doc/76241968/Aparato-Digestivo-Del-cuy>
21. <http://es.wikipedia.org/wiki/Estr%C3%A9s>
22. <http://es.wikipedia.org/wiki/Anorexia>
23. <http://es.wikipedia.org/wiki/Dolor>
24. <http://ricardo.bizhat.com/rmr-prigeds/salud-cuyes.htm>
25. <https://espanol.answers.yahoo.com/question/index?qid=20110717122611AAvYFvr>
26. http://www.palimpalem.com/7/tus_cobayas/index.html?body12.html
27. <https://es.wikipedia.org/wiki/Aminoglucósido>
28. en.lexicoon.org/es/curi
29. <http://www.infecto.edu.uy/terapeutica/atbfa/amino/AMINOGLUC%D3SIDOS.Htm>
30. <http://salud.doctissimo.es/diccionario-medico/congestion.html>
31. <https://es.wikipedia.org/wiki/Cardiomegalia>

ANEXOS

Anexo 1. Ficha de laboratorio

REGISTRO DIARIO DE LABORATORIO – TESIS

Ficha N°

Grupo N°

DATOS GENERALES	EDAD	SEXO	COLOR	PESO INICIAL	PESO MUERTE

Fecha	Hora Administr.	Antibiótico	Dosis	Solución c.c.	Via	Fecha y hora de muerte

Observaciones:

Síntomas:

Hallazgos a la necropsia: _____

Anexo 2. Fotos

Foto 1 – Pesado de cuyes



Foto 2 – Grupo 1 y 4 (30mg/kpv)



Foto 3 – Grupo 2 y 5 (40mg/kpv)



Foto 4 – Grupo 3 y 6 (50mg/kpv)



Foto 5 – Carga de jeringa – para administrar antibiótico



Foto 6 – Administración de antibiótico



Foto 7 – Congestión del estómago

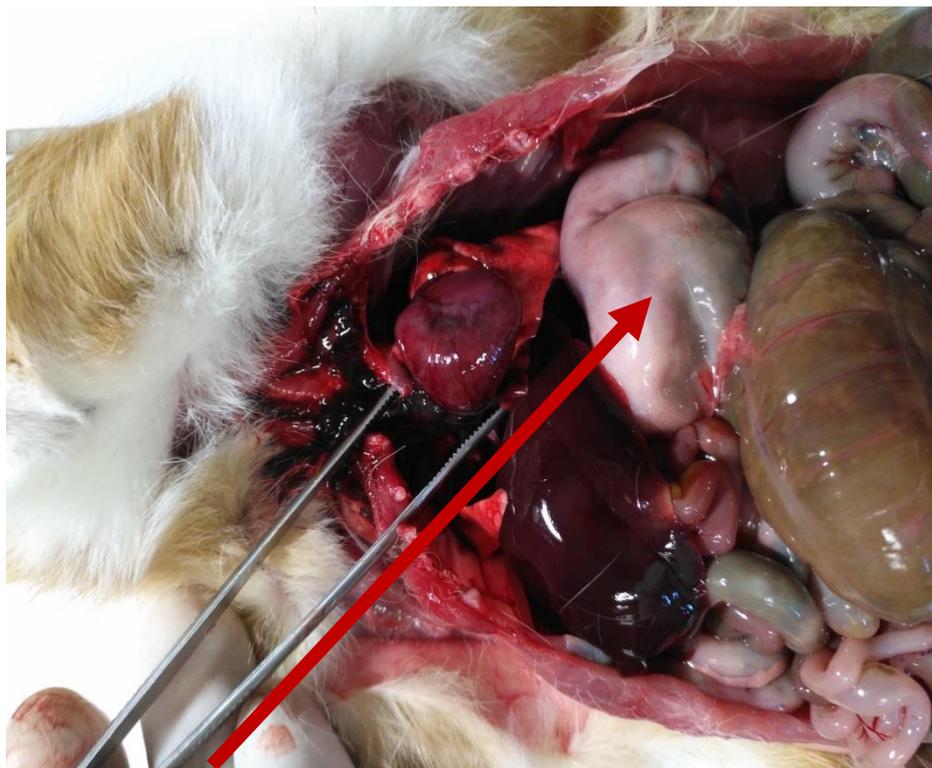


Foto 8 – Congestión intestinal

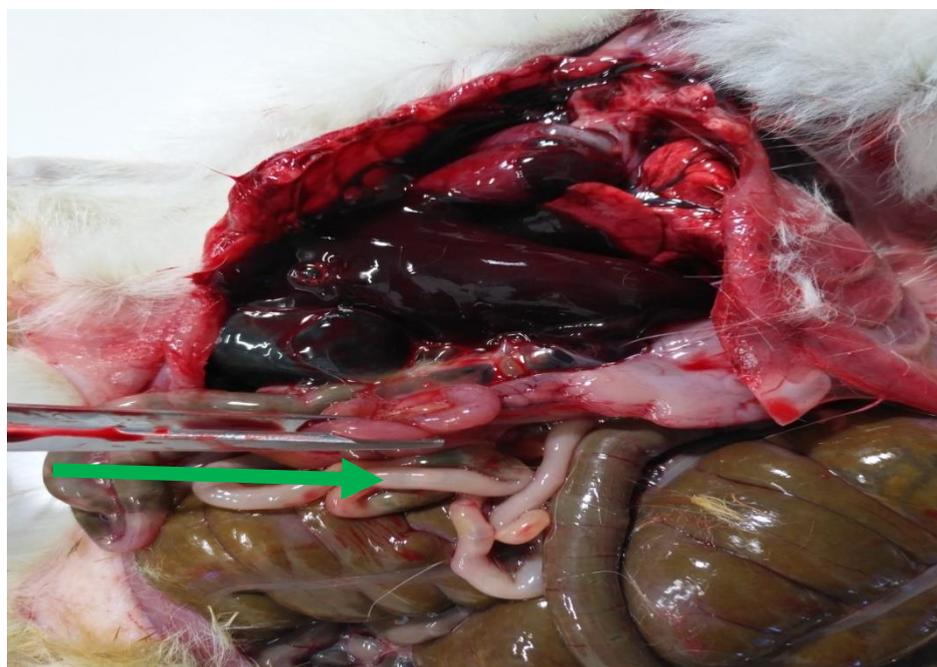


Foto 9 – Congestión renal



Foto 10 – Congestión renal

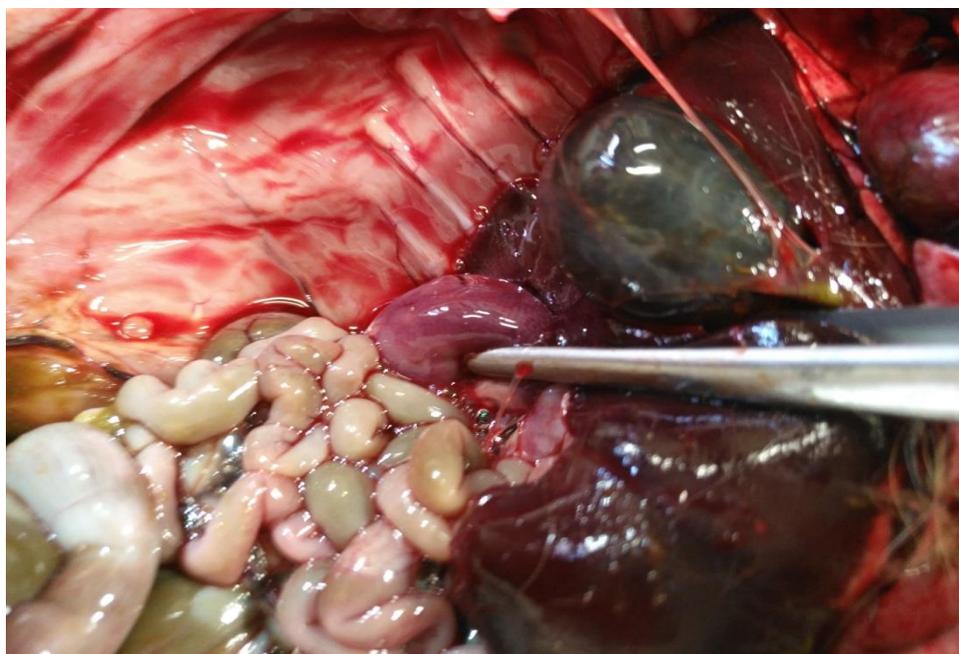


Foto 11 – Congestión hepática



Foto 12 – Atelectasia



Foto 13 – Hidrops vesicular

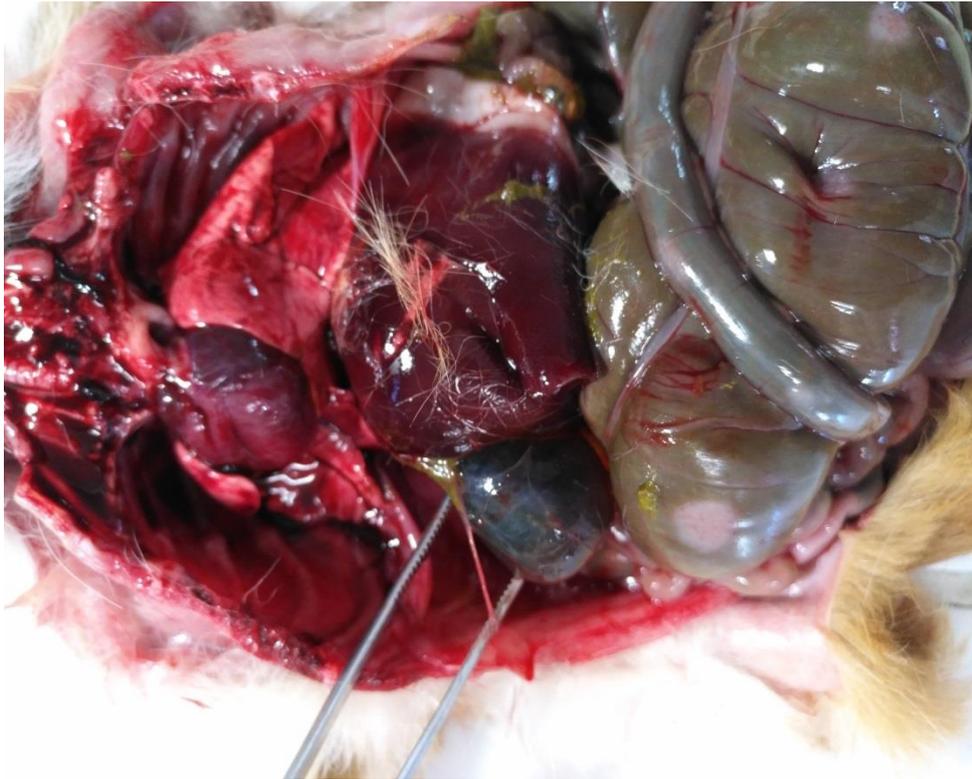


Foto 14 – Cardiomegalia



Foto 15 – Pulmón congestionado



Foto 16 – Timpanismo



Foto 17 – Ciego flatulento



Foto 18 – Yeyuno congestionado



Foto 19 – Stress

