

Práctica empresarial en el Parque De La Conservación

Trabajo de grado para optar por título de Medica Veterinaria

Leidy Johana Hincapié Tejada

**Asesor
Carlos Felipe Orjuela Acosta
Médico Veterinario Zootecnista**

**Unilasallista Corporación Universitaria
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Medicina veterinaria
Caldas-Antioquia
2022**

Tabla de contenido

Lista de tablas.....	3
Lista de ilustraciones.....	4
Resumen	6
Introducción.....	7
Objetivos de la practica	8
Objetivo general.....	8
Objetivos específicos.....	8
Impactos de la práctica.....	9
Impacto tecnológico.....	9
Impacto social y económico.....	9
Justificación de la práctica.....	10
Marco teórico.....	11
Caso clínico.....	16
Historia clínica.....	16
Informe de necropsia	22
Registro fotográfico necropsia.....	24
Informe histopatológico.....	26
Diagnósticos morfológicos.....	26
Diagnóstico final	27
Registro fotográfico histopatología.....	28
Discusión	32
Referencias	36

Lista de tablas

Tabla 1. Ionograma 1	16
Tabla 2. Perfil renal 1	17
Tabla 3. Hemograma 1.....	17
Tabla 4. Perfil hepático 1.....	17
Tabla 5. Enfermedades infecciosas 1	17
Tabla 6. Ionograma 2	20
Tabla 7. Perfil renal 2	20
Tabla 8. Hemograma 2.....	20
Tabla 9. Perfil hepático 2.....	21
Tabla 10. Enfermedades infecciosas 2	21
Tabla 11. Citoquímico de orina.	21
Tabla 12. Descripción procedimiento de necropsia.....	22
Tabla 13. Necropsia, descripción macroscópica.	23
Tabla 14. Diagnósticos morfológicos.....	26

Lista de ilustraciones

Imagen 1. Examen físico general del individuo.	16
Imagen 2. Individuo en decúbito lateral derecho.	18
Imagen 3. Intubación endotraqueal del paciente.	19
Imagen 4. Pelaje y posicionamiento.	24
Imagen 5. Cerebro y cerebelo.	24
Imagen 6. Tráquea.	24
Imagen 7. Pulmones	24
Imagen 8. Corazón.	24
Imagen 9. Hígado.	25
Imagen 10. Bazo	25
Imagen 11. Nódulos linfoides.	25
Imagen 12. Páncreas	25
Imagen 13. Riñones.	25
Imagen 14. Estomago e intestinos	25
Imagen 15. Adrenal 40x hiperplasia nodular.	28
Imagen 16. Adrenal 40x nódulo extracortical.	28
Imagen 17. Arteriola 100x engrosamiento paredes.	28
Imagen 18. Arteriola 100x engrosamiento paredes 2.	28
Imagen 19. Cerebro 40x necrosis laminar cortical.	28
Imagen 20. Cerebro 100x gliosis.	28
Imagen 21. Cerebro 100x retracción neuronal.	29
Imagen 22. Cerebro 400x degeneración neuronal y satelitosis.	29

Imagen 23. Corazón 40x degeneración de cardiomiocitos y fibrosis.	29
Imagen 24. Estómago 40x gastritis catarral.	29
Imagen 25. Hígado 100x hemorragia centrolobulillar con atrofia y degeneración hepatocelular.....	29
Imagen 26. Páncreas 40x fibrosis y atrofia de acinos.	29
Imagen 27. Paratiroides 40x hiperplasia.	30
Imagen 28. Pulmón 100x antracosis.	30
Imagen 29. Pulmón 100x antracosis 2.	30
Imagen 30. Pulmón 100x exudado y hemorragia alveolar.	30
Imagen 31. Riñón 40x engrosamiento paredes.....	30
Imagen 32. Riñón 40x glomérulo contról.....	30
Imagen 33. Riñón 100x fibrosis intersticial.	31
Imagen 34. Riñón 100x glomeruloesclerosis.....	31
Imagen 35. Riñón 100x glomeruloesclerosis 2.....	31
Imagen 36. Riñón 100x glomeruloesclerosis 3.....	31
Imagen 37. Riñón 100x glomerulonefritis.	31
Imagen 38. Helicobacter 1000x2.....	31

Resumen

Este trabajo consiste en la realización de la práctica empresarial en El Parque de la Conservación, en el área de fauna silvestre para optar por el título de medicina veterinaria. Dicho lugar permite el desarrollo de habilidades médicas, contando con el acompañamiento constante de profesionales dispuestos a enriquecer conocimientos prácticos y teóricos del estudiante.

Durante la estadía en el parque fueron abordados diferentes casos clínicos de animales pertenecientes a la colección, sin embargo, se realizó el seguimiento de un paciente en específico.

Se realiza reporte de caso en *Puma concolor*, individuo positivo a múltiples enfermedades infecciosas; toxoplasmosis, leptospirosis y síndrome de inmunodeficiencia felino (FIV), las cuales fueron diagnosticadas por PCR.

El individuo recibió eutanasia humanitaria, debido a la presentación de cuadro neurológico agudo severo.

Palabras clave: Toxoplasmosis, leptospirosis, FIV.

Introducción

El siguiente trabajo tiene como objetivo aprobar la modalidad de práctica empresarial, realizada en El Parque de la Conservación, ubicado en ciudad de Medellín, entidad privada sin ánimo de lucro con 60 años de funcionamiento, anteriormente conocida como Zoológico Santa Fe: actualmente dedicada a la conservación de la Biodiversidad In-situ y Ex-situ, con un enfoque ecosistémico; cuenta con un equipo médico calificado para el cuidado y bienestar de los animales, dicho lugar permite aplicar todos los conocimientos y habilidades aprendidas durante el pregrado de medicina veterinaria en Unilasallista, aplicados a la fauna silvestre. En este trabajo se realizará un reporte de caso en *Puma concolor*; individuo positivo a múltiples enfermedades infecciosas el cual recibió eutanasia humanitaria, debido a la presentación de cuadro neurológico agudo severo.

Objetivos de la practica

Objetivo general.

Desarrollar un criterio médico veterinario, referente al área de la medicina de fauna silvestre en condiciones exsitu.

Objetivos específicos.

- Adquirir competencias en el área médica de fauna silvestre.
- Colaborar con la evaluación médica y de bienestar de los animales del

Parque De La Conservación.

- Adquirir conocimientos prácticos referente a procedimientos generales en las diferentes especies animales silvestres en condiciones exsitu del Parque De La Conservación.

Impactos de la práctica.

Impacto tecnológico.

Incentivar y apoyar el uso de plataformas de recolección de datos, que contribuyan a la facilitación de información de los individuos de la colección y sus respectivas historias clínicas.

Impacto social y económico.

Adelantar procesos de rehabilitación, promoviendo la salud, bienestar animal y conservación de las especies habitantes del parque, generando así un impacto social a generaciones futuras, teniendo en cuenta que la misión del Parque de la Conservación es: “Promover la protección de la biodiversidad, fortaleciendo la actitud y comportamiento de las personas, a partir de experiencias y acciones para la conservación de la vida”.

Justificación de la práctica.

El propósito de la práctica empresarial fue el de fortalecer y adquirir destreza como médico veterinario, formando así un criterio médico propio, que permitiera la toma de decisiones para diagnosticar y tratar correctamente a los pacientes, aplicando los conocimientos teóricos adquiridos durante el proceso de formación académica.

Obtener la experiencia de trabajar con animales silvestres, enriquece el nivel profesional al entregar la posibilidad de desempeñarse con diferentes especies y en diferentes áreas.

Marco teórico

Los felinos silvestres viven una disputa diaria, debido a que sus hábitats cada vez se fragmentan más por la extensión de la actividad humana, esto sumado al tráfico de estos individuos, se ha convertido en un problema grave para la biodiversidad; por lo que en la actualidad los parques zoológicos y de albergue de fauna silvestre juegan un papel muy importante en la conservación de especies, sin embargo, aunque estos centros trabajan arduamente en el bienestar animal, se enfrentan a un desafío enorme contra las enfermedades de las cuales estos individuos tienen predisposición o suelen ser portadores.

La enfermedad renal crónica (ERC), es la patología observada con mayor frecuencia en félidos silvestres. La ERC es la principal causa de muerte de félidos salvajes en cautividad como los lince del Canadá (*Lynx canadensis*), pumas (*Puma concolor*), pantera nebulosa, jaguar, leopardos (*Panthera pardus*), ocelotes, leones (*Panthera leo*), leopardos de las nieves, lince ibérico, guepardos y tigres. Monfort, J. (2018). “Muchos factores están asociados con la progresión de esta enfermedad, pero en la mayoría de los pacientes es desconocido, aunque se pueden incluir infartos, hipertensión, proteinuria, urolitiasis, toxinas y reacciones inmunomediadas contra los antígenos renales”. Demergassi, N, & Rodriguez, C. (2019)

La insuficiencia renal crónica está causada por la sustitución de las nefronas funcionales por tejido cicatricial no funcional e infiltrados inflamatorios. La etiología precisa es, sin embargo, multifactorial; puede ser

congénita o hereditaria, o ser secundaria a enfermedades adquiridas que dañan a los glomérulos, a los túbulos, al tejido intersticial o a los vasos. Elliott, D; Lefebvre, H (2008). Los signos clínicos suelen aparecer cuando se han perdido más de dos tercios de la función renal. Los principales son poliuria y polidipsia, náuseas, vómitos, pérdida de peso, anorexia y letargo. La diarrea, estomatitis, hipersalivación y halitosis son síntomas posibles. También puede observarse incremento de la presión arterial y anemia en diferentes grados. Suárez, M; Forcada, Y; Cortadellas, et al. (2015). La enfermedad renal crónica también podría conducir a complicaciones neurológicas debidas a la uremia, como son encefalopatía y neuropatía urémicas. El término “encefalopatía urémica” refleja alteraciones difusas e inespecíficas de la corteza cerebral. La gravedad y la progresión de los signos neurológicos están generalmente correlacionadas con la importancia y la progresión de la azotemia. Los signos clásicos abarcan el deterioro progresivo de la vigilia y la consciencia, la letargia, los problemas de comportamiento, la confusión, el estupor, los temblores, la ataxia, los calambres, la fatiga, la debilidad muscular, las convulsiones y el coma. Estos signos neurológicos se deben a los efectos de las toxinas urémicas, el hiperparatiroidismo, la hipocalcemia, la hipopotasemia y la hipertensión. Elliott, D; Lefebvre, H (2008)

Existen diversas enfermedades infecciosas a la que estos individuos pueden estar expuestos constantemente o ser portadores, entre estas es común la infección por *Toxoplasma gondii*. “Al igual que los gatos domésticos, los felinos silvestres están

involucrados en el ciclo infeccioso completo de *T. gondii*, ya que pueden albergar en su tracto gastrointestinal parásitos sexualmente maduros y excretar ooquistes infecciosos en sus heces”. Kikuchi, Chomel, Kasten, et al. (2004)

Si bien la infección con toxoplasma es común tanto en felinos domésticos como no domésticos, la enfermedad clínica es muy rara, hay pocos casos informados de toxoplasmosis diseminada aguda en felinos no domésticos existiendo reportes de dos leones juveniles, *Panthera leo*, y uno en Tigre siberiano juvenil, *Panthera tigris altaica*. Lloyd, C., & Stidworthy, M. F. (2007)

Sin embargo, esta reportado que “En las infecciones causadas por toxoplasma, las glándulas suprarrenales pueden contener focos necróticos de tamaños variados; en algunos casos, la médula es reemplazada por tejido fibrótico” CFSPH, & IICAB (2015)

Agentes infecciosos, incluidos “El virus de la leucemia felina (FeLV), el virus de la inmunodeficiencia felina, el virus de la peritonitis infecciosa felina y *Helicobacter* sp., representan patógenos importantes en poblaciones de felinos silvestres y en cautiverio”. Junginger, Hansmann, Herder, et al. (2015).

Estudios realizados tanto en vida libre como en cautiverio, han demostrado que el virus de inmunodeficiencia felina (FIV) puede también afectar a poblaciones de felinos silvestres como leones (*Panthera leo*) en África o pumas (*Puma concolor coryi*) en Norte América, lo cual representa un riesgo en potencia para las poblaciones de felinos silvestres a nivel mundial. Toro, B. M., & Chico, M. A. (2020) Este virus en la fase 4 o de inmunodeficiencia, puede causar glomerulonefritis inmunomediada,

provocando hiperglobulinemia y un aumento del nivel de los complejos inmunes circulantes, produciendo lesiones glomerulares y tubulointersticiales, que provocan insuficiencia renal con una severa proteinuria y disminución de la tasa de filtración glomerular. En estudios recientes se han correlacionado la carga viral, la inflamación y la pérdida de neuronas con el deterioro de las habilidades motoras y neurocognitivas de los gatos infectados con VIF, se producen cambios de comportamiento, demencia, nistagmo, convulsiones, temblores, paresis y ataxia. También pueden observarse signos neurológicos en gatos en los que existe coinfección con *Toxoplasma gondii*. Colado, P. M. L., & Pérez, C. V. (2010)

Las bacterias pertenecientes al género *Helicobacter* son responsables de provocar gastritis tanto en humanos como en otros animales, y últimamente se han descrito bacterias que afectan a grandes félidos. Varias especies de *Helicobacter* fueron encontradas en el estómago de grandes félidos una de ellas, *H. acinonychis*, la cual parece parasitar específicamente a grandes félidos tales como leones, tigres y guepardos. Según Eppinger y colaboradores (2006)

“La leptospirosis en colecciones zoológicas se ha convertido en una preocupación, ya que la mayoría de los zoológicos presentan condiciones que facilitan la exposición a roedores, mapaches, zarigüeyas y otros animales de vida silvestre” Straub, Rudd, Woods, et al. (2021). “Hallazgos sugieren que la infección con *Leptospira* spp. es común

y generalizada en los felinos salvajes de California y puede tener impactos clínicos en la salud renal y general de los individuos” Straub, Rudd, Woods, et al. (2021). “Se sospecha que los signos clínicos y anomalías patológicas causados por infección con *Leptospira* spp., incluyen hematuria, bilirrubinuria, membranas mucosas pálidas, necrosis de los pulmones, hígado y nefritis intersticial crónica, las cuales fueron reportadas en un puma cautivo en Brasil” Lilenbaum, Monteiro, Albuquerque, et al. (2004)

Caso clínico.

Historia clínica.

El animal es capturado el día 15 de julio para su respectiva revisión anual, donde se toman diferentes exámenes médicos, en los cuales se identificó al individuo como positivo a múltiples enfermedades infecciosas, entre ellas toxoplasmosis, leptospirosis y síndrome de inmunodeficiencia felino (FIV), se realizó estudio ecográfico donde se evidencio, poliquistosis renal derecha, gastritis y linfadenopatía abdominal reactiva, al examen físico general se observan cambios degenerativos en sistema osteomuscular asociados a la edad del paciente.

Imagen 1. Examen físico general del individuo.



A continuación, tablas de resultados para las pruebas tomadas:

Tabla 1. Ionograma 1

Analito	Resultado	Rango sugerido
Fosforo	2.24 mg/dl ↓	2.6 - 7.9 mg/dl
PH	7.27 ↓	7.35 - 7.45
Calcio ionizado	1.92 mEq/L ↑	0.9 - 1.23 mEq/L
Cloro sérico	140 mEq/L ↑	105 - 120 mEq/L
Ácido láctico	1.24 mmol/L ↓	8.0 – 10.0 mmol/L

Tabla 2. Perfil renal 1

Analito	Resultado	Rango sugerido
UREA	94.73 mg/dl ↑	38.52 -70.62 mg/dl
BUN	44.27 mg/dl ↑	18.0 – 33.0 mg/dl
CREATININA	2.41 mg/dl ↑	0.7 – 1.8 mg/ dl

Tabla 3. Hemograma 1

Analito	Resultado	Rango sugerido
Linfocitos	6.174 linfo/ul ↑	1.000 – 4,500 linfo/ ul

Tabla 4. Perfil hepático 1

Analito	Resultado	Rango sugerido
GGT	6.29 U/L ↑	0.0 – 2.0 U/L
AST	65.54 U/L ↑	12 – 56 U/L
Fosfatasa alcalina	3.70 U/L ↓	15 - 92 U/L
Bilirrubina total	0.13 mg/dl ↑	0.0 – 0.95 mg/dl

Tabla 5. Enfermedades infecciosas 1

Agente	Resultado	Técnica
<i>Leptospira Pomona</i>	POSITIVO 1:100	MAT
<i>Leptospira icterohaemorrhagiae</i>	POSITIVO 1:200	MAT
<i>Toxoplasma spp.</i>	POSITIVO >10.000	PCR
Sida felino (FIV)	POSITIVO 6350 copias/ul	PCR

Debido a las alteraciones encontradas, compatibles con insuficiencia renal se administran nefroprotectores durante 15 días e inmunoestimulantes de manera indefinida.

El día 14 de agosto se inicia tratamiento antibiótico con clindamicina durante 30 días para el tratamiento de la toxoplasmosis, adicionalmente se instauro neuroprotector.

El día 2 de septiembre en horas de la mañana el cuidador del animal reporta, observar al animal decaído, desorientado y débil, se acude al recinto para realizar observación médica a distancia, en la cual se evidencia temblores, pupilas midriáticas, respuesta casi nula a estímulos visuales y sonoros, el individuo se encontraba en decúbito esternal y se mantiene bajo observación, al cabo de unos minutos el animal se posiciona en decúbito lateral derecho, sin capacidad de incorporarse, presentando contracciones musculares involuntarias, no responde a estímulos físicos, motivo por cual se realiza protocolo anestésico de emergencia para la captura del individuo.

Imagen 2. Individuo en decúbito lateral derecho.



El animal es trasladado a clínica donde se realiza mantenimiento anestésico con isoflurano, se realiza toma de muestras sanguíneas para evaluar la condición médica del individuo. Al examen físico se encuentran mucosas pálidas y secas, glicemia en 172 mg/dl, frecuencia cardiaca 80 LPM, temperatura 37. 4°

Imagen 3. Intubación endotraqueal del paciente.



Se realiza hidratación intravenosa con Hartman, se administra dosis de Trimetropim a 30 mg/kg y Dexametasona a 0.05 mg/kg. Posterior a este manejo, el animal es dejado en su respectiva zona de manejo para su recuperación anestésica. Pese a las maniobras de emergencia que se realizaron, el animal continuó sin responder a ningún tipo de estímulos y se queda a la espera de su evolución al día siguiente.

El día 3 de septiembre a pesar del manejo realizado el día anterior, el animal es hallado en un estado comatoso, motivo por el cual su caso es llevado al comité de ética implicado, donde se determina realizar eutanasia humanitaria.

Se procede a realizar nuevamente un protocolo anestésico como medida de bioseguridad a pesar del estado del paciente y se traslada a clínica donde se realiza el procedimiento.

A continuación, tablas de resultados de exámenes médicos tomados el día 2 de septiembre:

Tabla 6. Ionograma 2

Analito	Resultado	Rango sugerido
Fosforo	4.89 mg/dl	2.6 - 7.9 mg/dl
PH	7.2 ↓	7.35 - 7.45
Calcio ionizado	1.28 mEq/L ↑	0.9 - 1.23 mEq/L
Cloro sérico	135 mEq/L ↑	105 - 120 mEq/L
Ácido láctico	1.67 mmol/L ↓	8.0 – 10.0 mmol/L

Tabla 7. Perfil renal 2

Analito	Resultado	Rango sugerido
UREA	112.03 mg/dl ↑	38.52 -70.62 mg/dl
BUN	52.35 mg/dl ↑	18.0 – 33.0 mg/dl
CREATININA	3.21 mg/dl ↑	0.7 – 1.8 mg/ dl

Tabla 8. Hemograma 2

Analito	Resultado	Rango sugerido
Linfocitos	728 Linfo/ul ↓	1.000 – 4,500 Linfo/ ul
Leucocitos	2800 Leu/ ul ↓	5 500 – 15 000 Leu /ul
Neutrófilos	2072 Neu/ul ↓	3,300 - 10,000 Neu/ul
Eritrocitos	2990000 Eri/ul ↓	5000000 – 10000000 Eri/ul
Hemoglobina	6 g/dl ↓	8 - 15 g/dl
Hematocrito	20.6 % ↓	24 – 45 %
VCM	68.9 fl ↑	45 (40-55) fl
HCM	20.07 pg ↑	13-17 pg
CHCM	29.13 g/dl ↓	33 (31-35) g/dl
Rec. de plaquetas	194000 plt/uL ↓	200.000 - 680.000 plt/uL
Reticulocitos	0. %	0,0 - 1,0 %

Tabla 9. Perfil hepático 2

Analito	Resultado	Rango sugerido
GGT	10.45 U/L ↑	0.0 – 2.0 U/L
AST	71.37 U/L ↑	12 – 56 U/L
Fosfatasa alcalina	31 U/L	15 - 92 U/L
Bilirrubina total	<0.05mg/dl	0.0 – 0.95 mg/dl
Albumina	23.14 g/L	24-41 g/L

Tabla 10. Enfermedades infecciosas 2

Agente	Resultado	Técnica
<i>Leptospira Pomona</i>	NEGATIVO	MAT
<i>Leptospira icterohaemorrhagiae</i>	POSITIVO 1:400 ↑	MAT
<i>Toxoplasma spp.</i>	NEGATIVO	PCR
Sida felino (FIV)	NEGATIVO	PCR

Tabla 11. Citoquímico de orina.

Analito	Resultado	Rango sugerido
Color	Amarillo claro	Amarillo oscuro a marrón
Aspecto	Transparente	
Creatinuria	100 mg/dL	10 – 300 mg/dL
Proteinuria	15 mg/dL ↑	Negativo
Microalbuminuria	>=150 mg/L ↑	0 – 30 mg/L
Densidad	1.020 mg/dl ↓	1035 – 1045 mg/dl
pH	7.0	5.0 - 7.0

Informe de necropsia

Tabla 12. Descripción procedimiento de necropsia.

Inspección Externa	No hay evidencia visible de lesiones en piel con pelaje aparentemente normal, dentición completa, garras completas y en perfecto estado. No presenta rigor mortis ya que la necropsia se realizó a solo minutos de la muerte del animal.
Incisión Primaria	Se posiciona al animal en decúbito dorsal sobre la mesa. Para mayor estabilidad se procede con el desprendimiento de miembros tanto anteriores como posteriores; para esto se realiza una incisión en la cara dorsal del miembro anterior izquierdo y continuando con el derecho. Se realizó el desollé de la parte craneal hasta el nivel de las costillas con una incisión por la línea media hasta la mandíbula. Continuamos con el desprendimiento del miembro posterior derecho y luego el izquierdo, y se terminó con el desollé ya también de la parte caudal dejando en evidencia toda la musculatura, algunos nervios, vasos sanguíneos y huesos. Durante el proceso sólo se logró evidenciar un pequeño traumatismo en la parte torácica izquierda.
Incisión secundaria	Continuamos el proceso de necropsia ingresando a cavidad abdominal con una incisión en la línea media ventral con el cuidado de no perforar o lacerar algún órgano hallando ascitis y pudiendo observar también el diafragma y cómo se palpaba y escuchaba al momento de perder el vacío. Procedimos a cortar las vértebras por la línea transversa que presentan naturalmente para poder acceder a los órganos de la cavidad torácica. Se extrajo la mandíbula para poder extraer los pulmones y el corazón junto con la lengua, la tráquea y la laringe. Ya para culminar con la extracción de los órganos continuamos con los de la cavidad abdominal comenzando con hígado, bazo, riñones y todo el tracto digestivo desde estómago hasta colon. Se encontraron alteraciones significativas en varios de los órganos.

Tabla 13. Necropsia, descripción macroscópica.

SISTEMA ÓRGANO O TEJIDO.	DESCRIPCIÓN
Piel y anexos	Se observa pequeño hematoma a nivel de las costillas en el lado izquierdo, no se evidenciaron otras lesiones.
Órganos de los sentidos	No se evidencian lesiones significativas.
Sistema Músculo esquelético	No se evidencian lesiones significativas
Laringe, tráquea y pulmones	Laringe y tráquea se encontraron aparentemente normales. Los pulmones se observan con 3 tipos de lesiones diferentes: en lóbulo caudal del pulmón derecho había hepatización pulmonar de grado severo con una distribución zonal y firme al tacto; en el pulmón izquierdo y lóbulos craneales de pulmón derecho había neumoconiosis de grado leve con una distribución multifocal, de consistencia esponjosa.
Pericardio y Corazón	No se observaron alteraciones en el pericardio. El corazón se encontraba con un leve engrosamiento de las paredes (hipertrofia) y las cuerdas tendinosas también se encontraban engrosadas.
Hígado.	No se evidenciaron lesiones significativas. Dimensiones: 28cm de largo y 25 cm de ancho.
Bazo	No se evidenciaron lesiones significativas. Longitud: 23cm.
Nódulos linfoides Abdomen	No se evidenciaron lesiones significativas. longitud: 14cm.
Páncreas	No se evidenciaron lesiones significativas. Longitud: 13cm.
Glándula adrenal	Presencia de varios pseudoquistes ubicados en la corteza de la glándula.
Riñones y vías urinarias	Las vías urinarias no se encontraban afectadas. Ambos riñones tenían una longitud de 9cm; El riñón derecho presentaba una coloración rojo pálido, la médula renal se encontraba hiperémica y la corteza estaba levemente aumentada de tamaño. Ambos riñones presentaban nefrohidrosis; en el riñón derecho un solo quiste de 2cm de diámetro prominente a la superficie, con una pared delgada transparentosa y con contenido acuoso, en el riñón izquierdo había 2 quistes de aproximadamente 0.5 cm de diámetro, poco visibles.
Esófago	No se evidenciaron lesiones significativas.
Estómago	Presencia de úlcera gástrica en la mucosa del cuerpo del estómago; de aproximadamente un centímetro.

Registro fotográfico necropsia.

Imagen 4. Pelaje y posicionamiento.



Imagen 5. Cerebro y cerebelo.



Imagen 6. Tráquea.



Imagen 7. Pulmones



Imagen 8. Corazón.



Imagen 9. Hígado

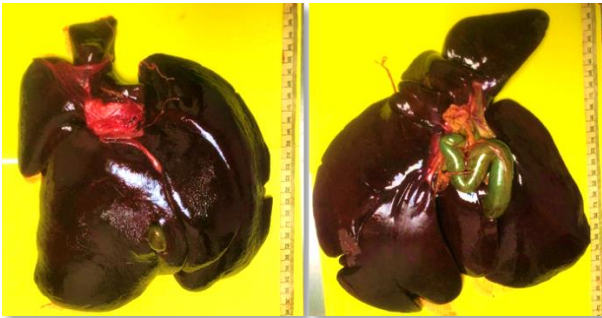


Imagen 12. Páncreas



Imagen 10. Bazo



Imagen 13. Riñones.

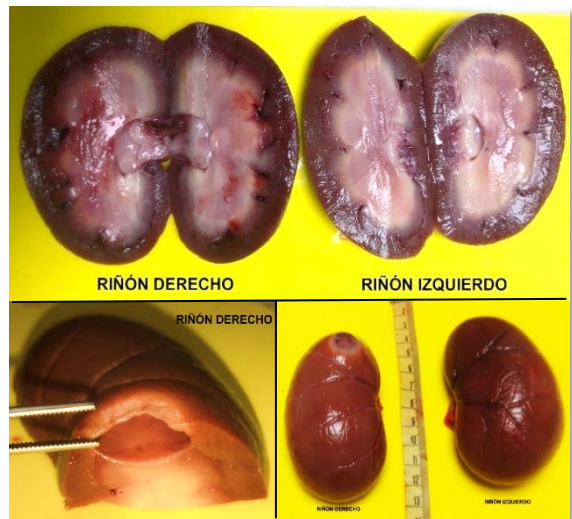


Imagen 11. Nódulos linfoides.



Imagen 14. Estómago e intestinos



Informe histopatológico

Diagnósticos morfológicos

Tabla 14. Diagnósticos morfológicos.

ORGANO/ TEJIDO	DIAGNOSTICO
Riñones	Glomerulonefritis (posiblemente membranosa-membranoproliferativa) con glomeruloesclerosis, fibrosis intersticial, degeneración y necrosis tubular asociada
Glándula adrenal	Hiperplasia nodular cortical de la capa fasciculata.
Paratiroides	Hiperplasia extensiva de células principales.
Hígado	Hepatitis vacuolar con atrofia y necrosis hepatocelular centrolobulillar, y hemorragia moderada asociada.
Cerebro	Necrosis laminar cortical con gliosis, satelitosis y neuronofagia.
Estómago	Gastritis catarral mononuclear erosiva con focos ulcerativos, hiperplasia de células superficiales y presencia de bacterias espiroquetas (<i>Helicobacter spp</i>) intralesionales.
Corazón	degeneración hialina y fibrosis de miocardiocitos anexos al endocardio
Pulmón	congestión, hemorragia leve y escaso exudado en alveolos con hemosiderófagos.
Arteriolas	En múltiples órganos arteriolas con engrosamiento de la íntima y formación incipiente de papilas, engrosamiento de la media y edema supramedial.

Diagnóstico final

Hay evidencias de hipertensión sistémica, el origen de esta puede deberse a endocrinopatía (síndrome de Cushing basado en la hipertrofia de la adrenal) o a enfermedad renal crónica, asimismo la hiperplasia de la paratiroides podría deberse al daño renal ya descrito.

El origen de la enfermedad renal podría deberse a hipertensión o ser secundario a esta, asimismo hay evidencia de enfermedad cardiaca con daño de cardiomiocitos y fibrosis, las lesiones hepáticas podrían deberse a enfermedad cardiaca (congestión pasiva) o menos probable a tóxicos de segundo paso, no hay evidencia de infecciones bacterianas o por protozoos sistémicas.

Finalmente, las lesiones en cerebro son indicativas de neurotoxicidad más que de patologías infecciosas, la enfermedad renal o la necrosis hepática descritas podrían influir en la sintomatología nerviosa, aunque también hay que evaluar historial de administración de medicamentos que pudiesen acumularse en sistema nervioso.

Comentarios: Para profundizar en las lesiones renales se requiere una coloración de PAS.

Registro fotográfico histopatología.

Imagen 15. Adrenal 40x hiperplasia nodular.

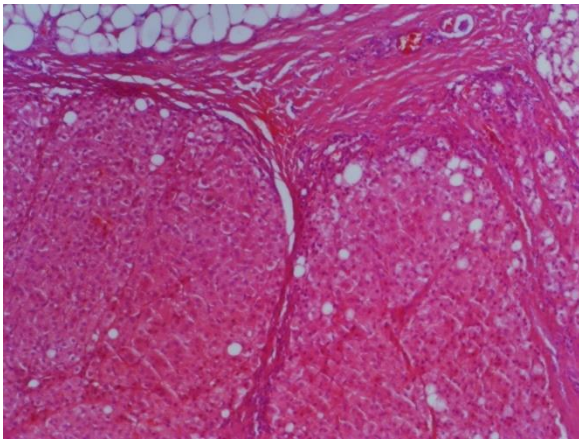


Imagen 18. Arteriola 100x engrosamiento paredes 2.

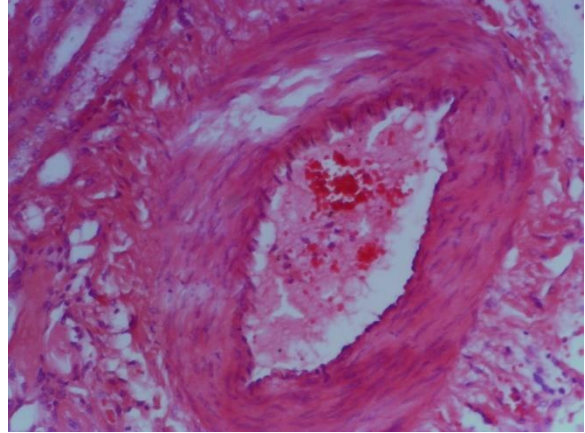


Imagen 16. Adrenal 40x nódulo extracortical.

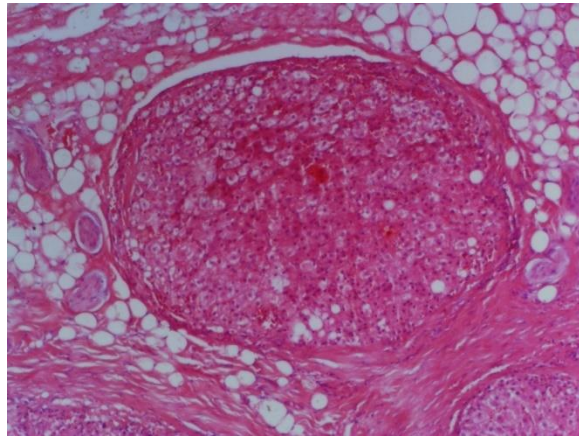


Imagen 19. Cerebro 40x necrosis laminar cortical.

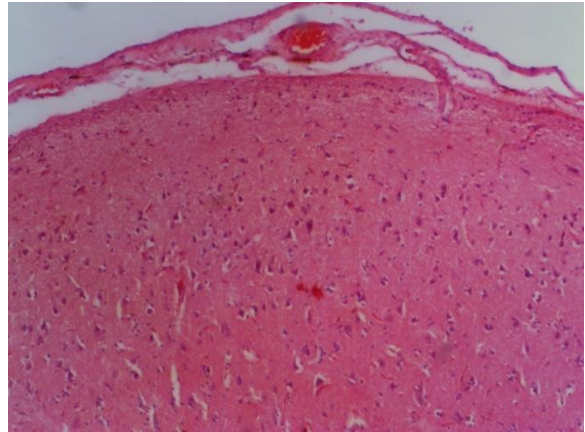


Imagen 17. Arteriola 100x engrosamiento paredes.

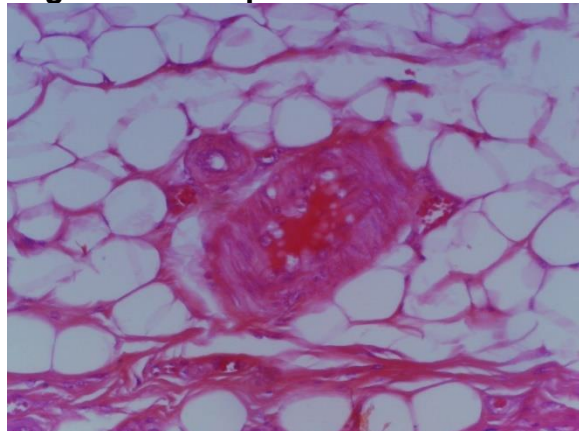


Imagen 20. Cerebro 100x gliosis.

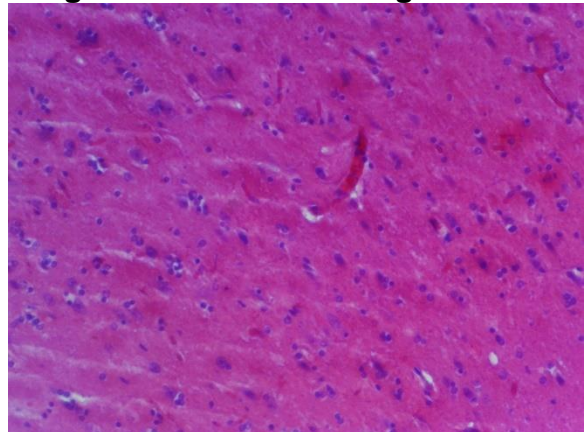


Imagen 21. Cerebro 100x retracción neuronal.

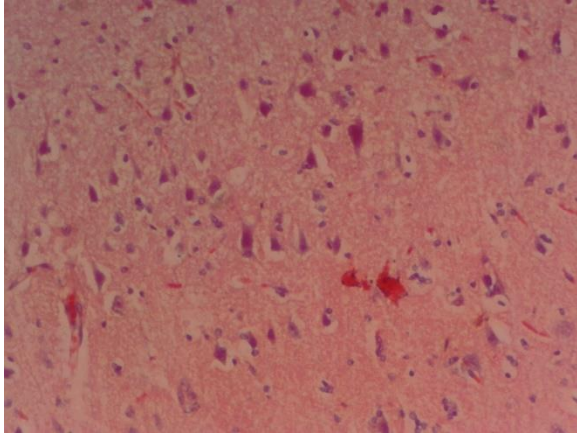


Imagen 24. Estómago 40x gastritis catarral.

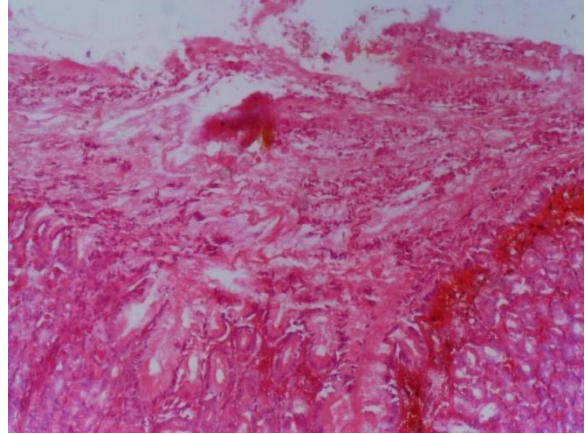


Imagen 22. Cerebro 400x degeneración neuronal y satellitosis.

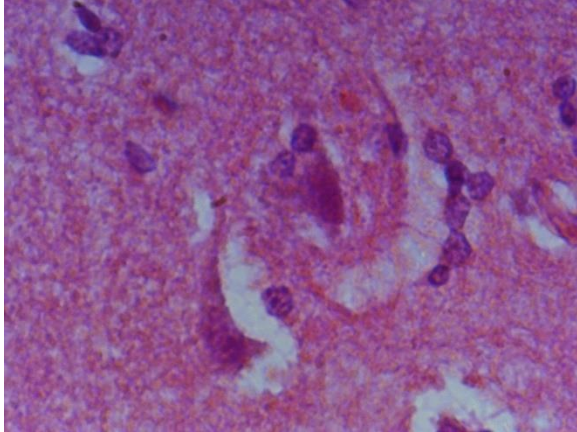


Imagen 25. Hígado 100x hemorragia centrolobulillar con atrofia y degeneración hepatocelular.

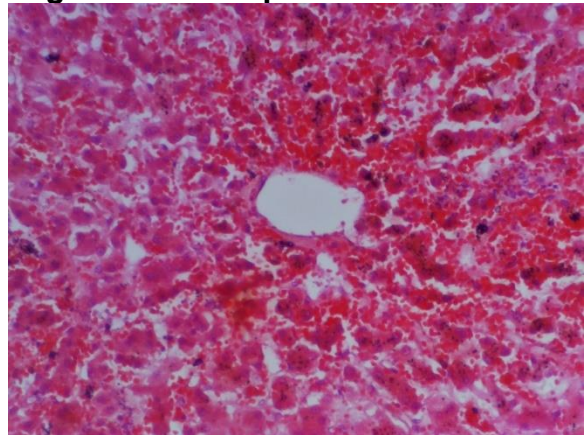


Imagen 23. Corazón 40x degeneración de cardiomiocitos y fibrosis.

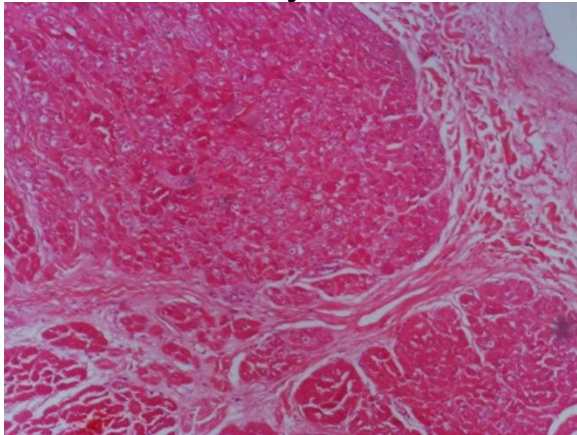


Imagen 26. Páncreas 40x fibrosis y atrofia de acinos.

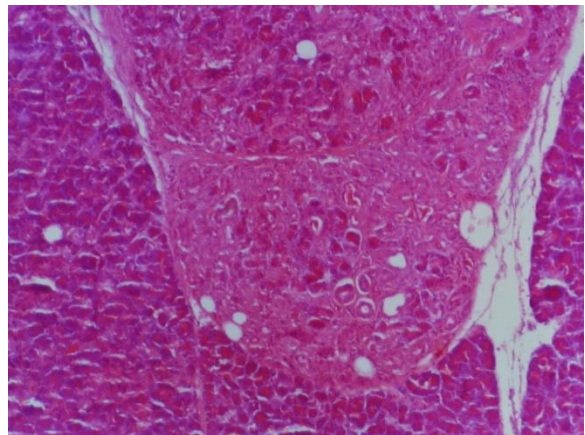


Imagen 27. Paratiroides 40x hiperplasia.

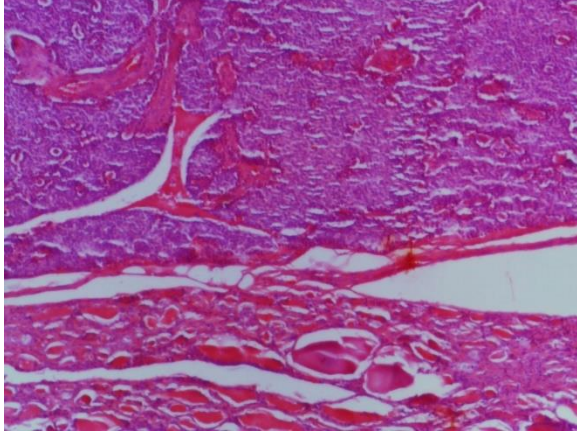


Imagen 30. Pulmón 100x exudado y hemorragia alveolar.

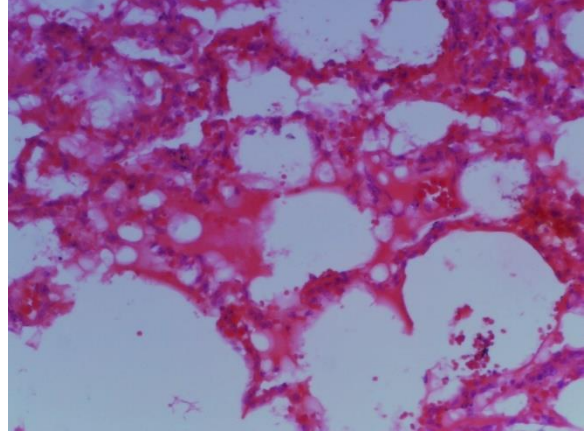


Imagen 28. Pulmón 100x antracosis.

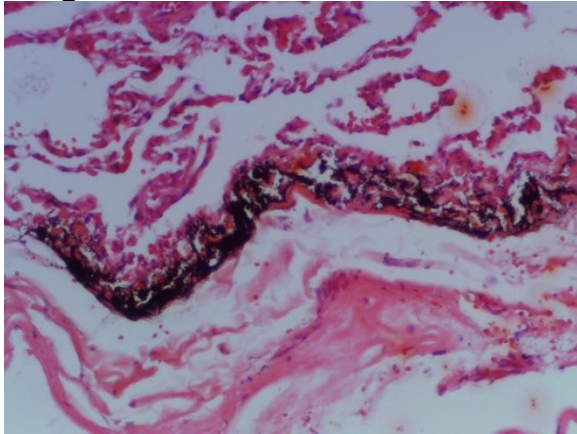


Imagen 31. Riñón 40x engrosamiento paredes.

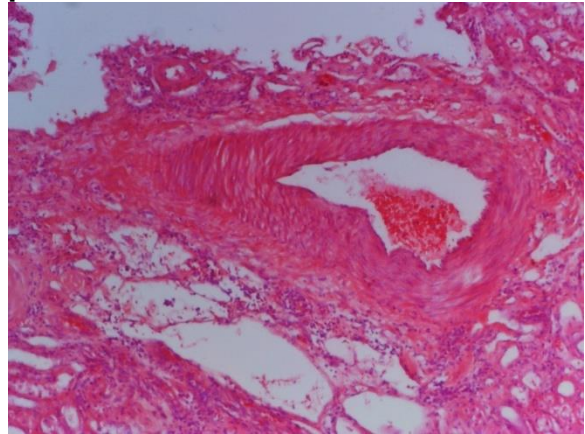


Imagen 29. Pulmón 100x antracosis 2.

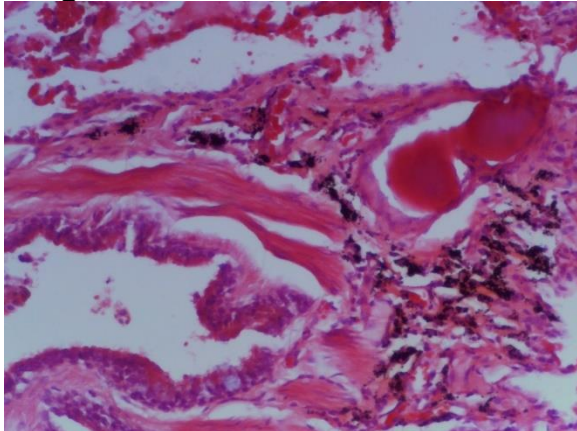


Imagen 32. Riñón 40x glomérulo control

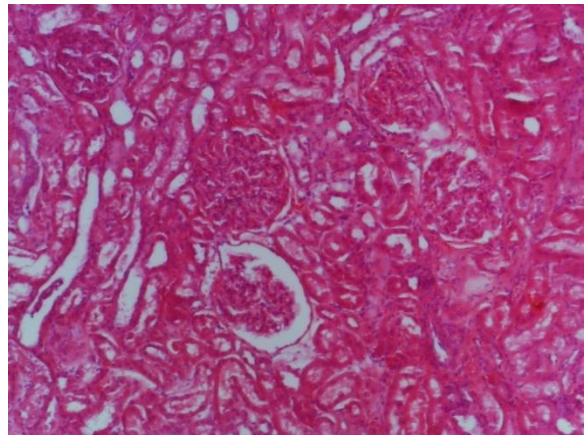


Imagen 33. Riñón 100x fibrosis intersticial.

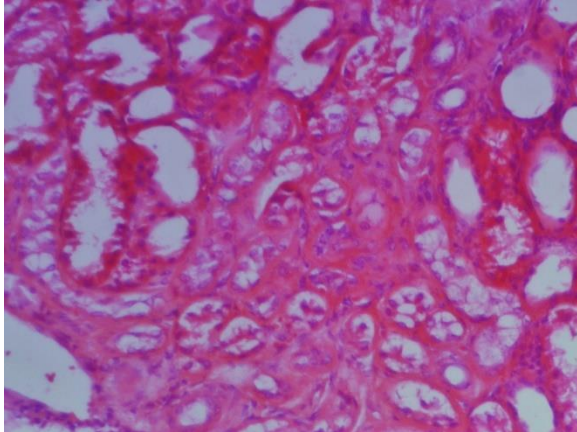


Imagen 36. Riñón 100x glomeruloesclerosis 3.

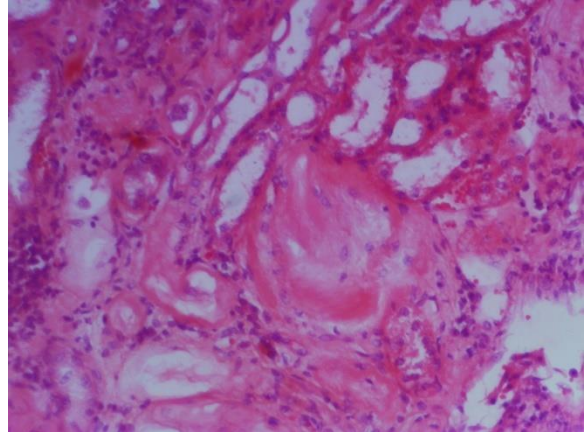


Imagen 34. Riñón 100x glomeruloesclerosis.

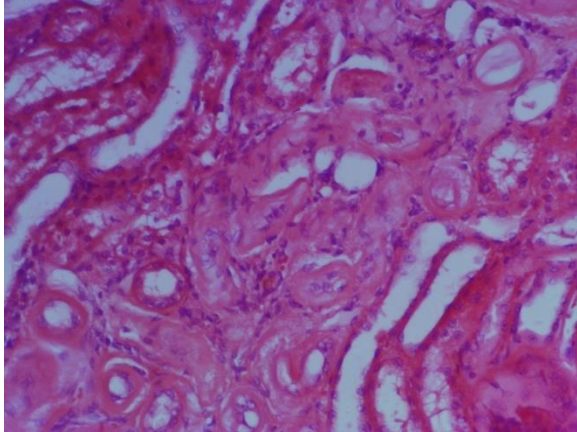


Imagen 37. Riñón 100x glomerulonefritis.

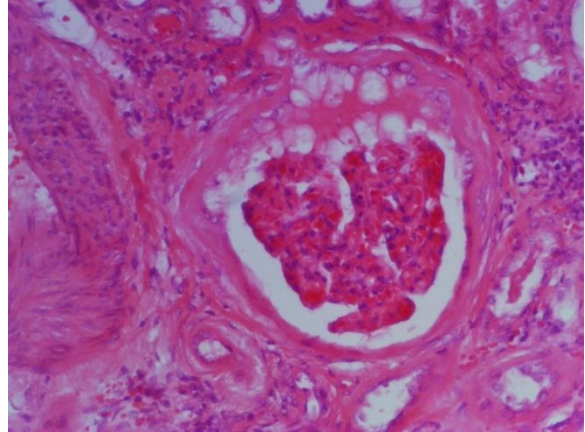


Imagen 35. Riñón 100x glomeruloesclerosis 2.

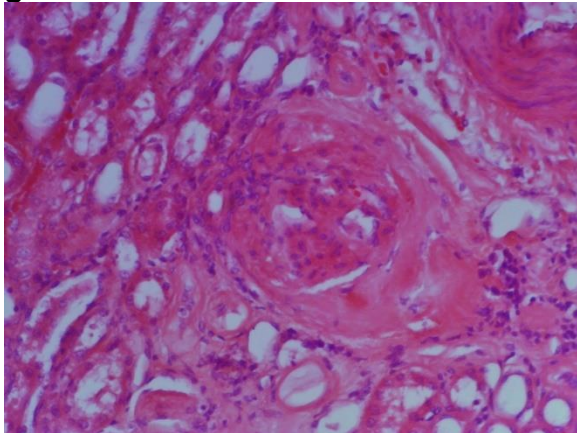
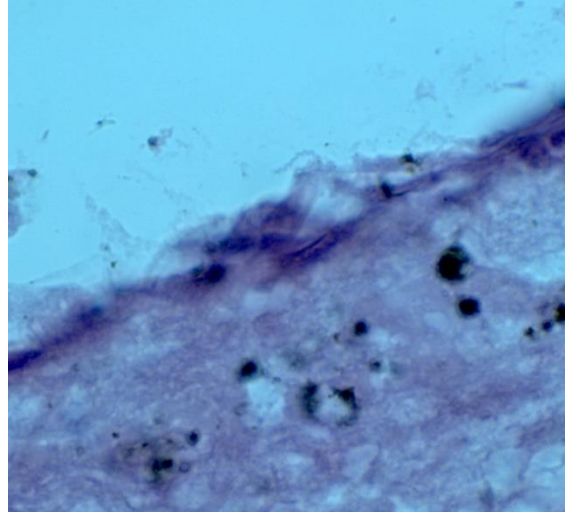


Imagen 38. Helicobacter 1000x2



Discusión

Según la información obtenida del caso, el individuo presentaba tres enfermedades infecciosas: VIF, *Leptospira* y toxoplasma; adicionalmente realizando el análisis de los exámenes médicos y correlacionándolos con los hallazgos encontrados en necropsia e histopatología, se confirma que el individuo presentaba enfermedad renal crónica.

La enfermedad renal crónica es reportada frecuentemente en felinos silvestres y su diagnóstico es realizado con las mismas metodologías que en pequeñas especies, sin embargo, el manejo y tratamiento de estos individuos se dificulta debido a la peligrosidad que estos representan.

Según Straub y colaboradores en 2021, el patógeno *Leptospira spp.* Tiene tropismo por los riñones, pudiendo causar impactos clínicos en la salud renal.

Colado, P. M. L., & Pérez, C. V. en el año 2010 afirmaron que el virus de la inmunodeficiencia felina puede causar glomerulonefritis y causar lesiones glomerulares y tubulointersticiales, provocando insuficiencia renal.

Teniendo esto en cuenta, es factible que ambos patógenos hayan estado involucrados en el desarrollo de la nefropatía del individuo.

También se confirmó por microscopia evidencias de que el individuo presentaba hipertensión sistémica, la cual podría ser causa o efecto de la enfermedad renal, sin embargo, además de este hallazgo, se encontró hipertrofia de la glándula adrenal e

hiperplasia de la glándula paratiroides. Ambos hallazgos tienen estrecha relación con la presentación de nefropatía.

No se descarta que la hipertrofia de la glándula adrenal correspondiera a una endocrinopatía, específicamente a síndrome de Cushing, pudiendo ser así también la causa de la hipertensión del individuo. Según CFSPH, & IICAB en el año 2015 en las infecciones causadas por toxoplasma se pueden observar daños de las glándulas suprarrenales, considerando esta bibliografía, este agente infeccioso pudo haber causado daños en las glándulas adrenales, las cuales cumplen una función muy importante en la regulación de la presión arterial.

En cuanto a la sintomatología nerviosa que el paciente presentó, podría estar estrechamente relacionada con la enfermedad renal y la incapacidad de filtración de los riñones, causando una acumulación de compuestos nitrogenados en el organismo; en los exámenes médicos del individuo se evidenció aumento en de estos analitos, adicionalmente, en los hallazgos por microscopia se evidenciaron lesiones indicativas de neurotoxicidad. Según Monfort, J. en el año 2018, los niveles de creatinina y urea empiezan a aumentar en sangre cuando la funcionalidad renal esta disminuida en un 75%, es decir, cuando tan solo el 25% del riñón es capaz de funcionar correctamente. La uremia podría llevar a complicaciones neurológicas como la encefalopatía y la neuropatía urémicas, causando confusión, estupor, temblores, ataxia, convulsiones y coma, producidos por los efectos de las toxinas urémicas, hiperparatiroidismo e hipertensión, como lo describió Elliott, D y Lefebvre, H en el 2008,

Según Núñez, Díez, & Rodríguez en el 2013, la eritropoyetina es una hormona producida principalmente por los riñones y está implicada en la producción de eritrocitos que son los encargados de transportar el oxígeno hacia el organismo. Por consiguiente, si los riñones presentan algún tipo de alteración van a perder la capacidad de producir esta hormona y como resultado aparece anemia no regenerativa. En los exámenes médicos tomados al individuo el día 2 de septiembre se observó este mismo tipo de anemia, fortaleciendo aun más el diagnostico de enfermedad renal crónica.

Hallazgos relevantes encontrados en las pruebas sanguíneas como ya habían sido mencionados fue el aumento de compuestos nitrogenados, BUN, urea y creatinina. Según Shrivastav, A. B., & Singh, K. P en el 2012, el nitrógeno ureico en sangre es una de las herramientas importantes para conocer el estado de la función de los riñones; el aumento de BUN generalmente se asocia con nefropatía, insuficiencia cardíaca congestiva, shock e hipertensión; la concentración de creatinina sérica aumenta significativamente por defecto en la función renal.

Otro hallazgo por microscopia fue que el individuo presentaba cardiopatía, la cual podría estar involucrada directamente con la hipertensión arterial y los cambios encontrados a nivel hepático.

Un hallazgo llamativo fue la observación de *Helicobacter*; como fue reportado por Eppinger y colaboradores en el 2006 este es un grupo de bacterias responsable de provocar gastritis en grandes félidos, sin embargo, este descubrimiento parece no tener relación con la signología nerviosa del individuo, que fue la que determinó la toma de decisión para realizar la eutanasia humanitaria.

Un punto importante para tener en cuenta es el resultado de las pruebas para enfermedades infecciosas comparadas en el tiempo. En la primera fecha reportada el individuo arrojó resultados positivos para los patógenos Toxoplasma y VIF, sin embargo, para la segunda fecha estos resultados fueron negativos, lo cual pudo ser una interferencia o error, al momento de toma de muestra o del procesamiento de la misma.

Como conclusión, aunque no puede determinarse específicamente cual fue la causa o el origen de los padecimientos del paciente, debido a las múltiples patologías que fueron encontradas. Se infiere que la procedencia de la signología nerviosa del animal, fue debida a un fallo multisistémico en el cual el organismo fue incapaz de compensar sus funciones, debido al alto grado degenerativo en órganos primordiales para el correcto desempeño de la vida; cabe resaltar que esta degeneración indiscutiblemente estuvo intervenida por los agentes infecciosos confirmados, ya fueran los causantes o agravantes del cuadro clínico.

Referencias

- Bainbridge, J., & Elliott, J. (1999). Manual de Nefrología en Pequeños Animales. Editorial LEXUS.
- The Center for Food Security and Public Health (CFSPH), & Institute for International Cooperation in Animal Biologics (IICAB) (2015) Toxoplasmosis <https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/toxoplasmosis-es.pdf>
- Colado, P. M. L., & Pérez, C. V. (2010). Enfermedades infecciosas felinas (Spanish Edition) (1.a ed.). Editorial Servet.
- Demergassi, N., & Rodriguez, C. (2019, 20 mayo). Insuficiencia renal crónica en un puma del bioparque Temaiken : reporte de caso. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A. <https://repository.udca.edu.co/handle/11158/1442>
- Elliott, D; Lefebvre, H (2008). Insuficiencia renal crónica: importancia de la nutrición. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina. (1) 269 – 296. <https://vetacademy.royalcanin.es/wp-content/uploads/2019/11/Cap-8-Insuficiencia-renal-cronica-importancia-de-la-nutricion.pdf>
- Eppinger M, Baar C, Linz B, Raddatz G, Lanz C, Keller H, et al. (2006) ¿Quién se comió a quién? Cambios genómicos adaptativos de Helicobacter que acompañaron a un huésped que saltó de los primeros humanos a los grandes felinos. *PLoS Genet* 2(7): e120. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0020120>
- Junginger, J., Hansmann, F., Herder, V., Lehmbecker, A., Peters, M., Beyerbach, M., Wohlsein, P., & Baumgärtner, W. (2015). Pathology in Captive Wild Felids at German Zoological Gardens. *PLOS ONE*, 10(6), e0130573. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0130573>
- Kikuchi, Y., Chomel, B., Kasten, R., Martenson, J., Swift, P., & O'Brien, S. (2004, 26 febrero). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in American free-ranging or captive pumas (*Felis concolor*) and bobcats (*Lynx rufus*). *ScienceDirect*. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304401704000135>
- Lilenbaum, W., Monteiro, R., Albuquerque, C., Ristow, P., Fraguas, S., Cardoso, V., & Fedullo, L. (2004). Leptospiral antibodies in wild felines from Rio de Janeiro Zoo, Brazil. *The Veterinary Journal*, 168(2), 191–193. [https://doi.org/10.1016/s1090-0233\(03\)00139-4](https://doi.org/10.1016/s1090-0233(03)00139-4)
- Lloyd, C., & Stidworthy, M. F. (2007). Acute disseminated toxoplasmosis in a juvenile cheetah (*Acinonyx jubatus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 38(3), 475–478. <https://doi.org/10.1638/2007-0016.1>
- Monfort, J. (2018). Patologías frecuentes en félidos silvestres en cautividad. - Repositorio Institucional de Documentos. Repositorio Institucional de Facultad De Veterinaria, Universidad Zaragoza. <https://zaguan.unizar.es/record/76705#>
- Núñez, C; Díez, L; & Rodríguez, A. (2013, 07 Junio) Insuficiencia renal crónica en una tigresa. Hospital Veterinario El Bosque. <https://www.cvm.es/descargables/educacion-veterinaria/Insuficiencia-renal-cronica-en-tigresa.pdf>

- Shrivastav, A. B., & Singh, K. P. (2012, 21 septiembre). *Tigers Blood: Haematological and Biochemical Studies*. IntechOpen. <https://www.intechopen.com/chapters/39118#B4>
- Straub, M. H., Rudd, J. L., Woods, L. W., Clifford, D. L., & Foley, J. E. (2021). Leptospira prevalence and its association with renal pathology in mountain lions (puma concolor) and bobcats (lynx rufus) in california, usa. *Journal of Wildlife Diseases*, 57(1). <https://doi.org/10.7589/jwd-d-20-00070>
- Suárez, M; Forcada, Y; Cortadellas, O; & Aybar, V. (2015) ¿Qué sabemos realmente de la enfermedad renal en los gatos? AVEPA, Asociación de veterinarios españoles especialistas en pequeños animales https://avepa.org/pdf/proceedings/MEDICINA%20FELINA_PROCEEDINGS2015.pdf
- Toro, B. M., & Chico, M. A. (2020, 21 agosto). Repositorio Digital Universidad Técnica de Cotopaxi: Determinación de Anticuerpos para Virus de Inmunodeficiencia Felina y Leucemia Felina en Jaguares (*Panthera onca*) y Pumas (*Puma concolor*) de los medios de Conservación ex situ del Ecuador por medio de la Técnica de Inmunocromatografía. <http://repositorio.utc.edu.ec/handle/27000/6098>.

