



**Facultad de Veterinaria  
Universidad Zaragoza**



# Trabajo Fin de

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria



## Índice

1. Resumen/abstract .....	2
2. Introducción y justificación .....	3
3. Objetivos .....	4
4. Metodología .....	5
5. Resultados y discusión .....	6
5.1. Factores que favorecen la aparición de enfermedad: Ejemplo del guepardo .....	6
5.2. Efectos del estrés crónico .....	7
5.3. Influencia de la dieta en la salud .....	9
5.4. Enfermedades y patologías más frecuentes en félidos en cautividad .....	10
5.4.1. Enfermedad renal crónica .....	10
Prevalencia y etiología .....	10
Sintomatología y tratamiento .....	11
5.4.2 Patologías de los glomérulos .....	12
B) Glomeruloesclerosis .....	12
Etiología y lesiones .....	13
C) Glomerulonefritis .....	13
Etiología y lesiones .....	14
5.4.3 Patologías del intersticio y los túbulos .....	14
A) Amiloidosis tipo AA .....	14
Etiología y lesiones .....	14
B) Nefritis intersticial .....	16
C) Daño tubular por cristales de oxalato .....	16
Etiología y lesiones .....	17
D) Calcinosis metastática asociado a hipervitaminosis D .....	17
Etiología y lesiones .....	18
5.4.4. Patologías de la pelvis renal .....	18
A) Necrosis papilar renal .....	18
Etiología y lesiones .....	18
5.4.5. Gastritis linfoplasmocitaria .....	19
Prevalencia y etiología .....	19
Sintomatología y tratamiento .....	20
5.4.6. Neoplasias .....	20
6. Necropsia y diagnóstico post-mortem de un jaguar .....	21
7. Conclusiones/conclusions .....	27
8. Valoración personal .....	28
9. Bibliografía .....	29
10. Anexo .....	33

## 1. Resumen

Los félidos salvajes ven amenazada cada vez más su supervivencia en su hábitat natural. La caza furtiva, la pérdida de ecosistemas y el comercio ilegal de especies hacen que el censo de estos animales en libertad sea cada día más escaso. Para la conservación de especies amenazadas se debe recurrir muchas veces a la cría en cautividad en zoológicos o reservas y el hecho de mantener animales salvajes en cautividad provoca cambios en su fisiología y favorece la aparición de enfermedades. El guepardo es el felino más susceptible y más afectado por dolencias en cautividad, aunque, todas las especies de félidos se ven afectadas en mayor o menor medida por procesos patológicos que se acentúan con la edad. La influencia del estrés es un factor determinante en el desarrollo de las patologías que tienen una elevada prevalencia en félidos en cautividad. La patología más descrita en félidos silvestres está asociada al aparato urinario, sobre todo en relación con la enfermedad renal crónica, que es la mayor causa de mortalidad. Patologías como la glomerulosclerosis, glomerulonefritis, amiloidosis o tubulonefrosis por presencia de cristales de oxalato, entre otras, están descritas en muchas especies. Además en el guepardo, la gastritis representa una causa importante de mortalidad, en relación con los guepardos de vida libre. Las neoplasias también son una causa importante de mortalidad asociada a una mayor longevidad de los animales. Conocer en profundidad la patología más frecuente de estas especies puede ayudar a su detección temprana y facilitar su prevención o tratamiento precoz.

## Abstract

The survival of wild felids is increasingly threatened in their natural habitat. Poaching, loss of ecosystems and illegal trade of species make the census of these animals in freedom increasingly scarce. For the conservation of threatened species, captive breeding in zoos or reserves must often be resorted to, and keeping wild animals in captivity causes changes in their physiology and favours the appearance of diseases. The feline most susceptible and most affected by diseases in captivity is the cheetah, although all species of felids are affected to a greater or lesser extent by pathological processes that are accentuated with age. The influence of stress is a determining factor in the development of pathologies that have a high prevalence in felids in captivity. The most described pathology in wild cats is associated with the urinary system, especially in relation to chronic kidney disease, which is the major cause of mortality. Pathologies such as glomerulosclerosis, glomerulonephritis, amyloidosis or tubulonephrosis due to the presence of oxalate crystals, among others, are described in many species. Also in the cheetah, gastritis represents an important cause of mortality, in relation to free-living cheetahs. Neoplasms are also an important cause of mortality associated to a greater longevity of animals. To know in depth the most frequent pathology of these species can help its early detection and facilitate its prevention or early treatment.

## 2. Introducción

En la actualidad, la atención y recuperación de las especies silvestres amenazadas es un asunto de creciente importancia. Para ayudar a la conservación de estas especies, se llevan a cabo diversas actuaciones como el mantenimiento de animales adultos en colecciones zoológicas y su integración en proyectos de cría en cautividad.

La Unión Internacional para la Conservación de la Naturaleza (UICN) cataloga a todas las especies del mundo según el número de animales que quedan en estado salvaje y los peligros a los que se enfrentan. Todas las especies que están en peligro de extinción, o son vulnerables de estarlo, entran a formar parte de Lista Roja de Especies Amenazadas y pasan a tener programas de cría en cautividad. En Europa, el Programa Europeo de Especies en Peligro (PEEP) es el encargado del manejo de poblaciones en cautividad. En América, estas acciones se gestionan a través del Plan de Supervivencia de Especies (PSE), el cual tiene la misma finalidad que el plan europeo. Cada uno de estos programas integra animales de diferentes zoológicos y diferentes países con la finalidad de crear una población única con la mayor variabilidad genética posible, aumentar el número de ejemplares a escala global y maximizar su supervivencia tras ser reintroducidos en su hábitat natural.

La gran mayoría de especies de félidos silvestres están en peligro de extinción. La principal causa es la disminución de su hábitat natural por la ocupación humana. La caza furtiva, el tráfico ilegal de estos animales y el comercio de sus pieles y huesos también han contribuido al descenso del número de animales de manera considerable. Actualmente existen más tigres en cautividad que en estado salvaje. En concreto, del tigre de Bengala (*Panthera tigris tigris*) se calcula que entre la India, Bután y Nepal quedan alrededor de 2.600 ejemplares (Red List). Las subespecies de tigre siberiano (*Panthera tigris altaica*), tigre de indochina (*Panthera tigris corbetti*), tigre malayo (*Panthera tigris jacksoni*) y tigre de sumatra (*Panthera tigris sumatrae*) se consideran casi extintas e insalvables (Red List). En el caso del guepardo (*Acinonyx jubatus*), quedan aproximadamente 7.100 ejemplares en estado salvaje en toda África, lo que contrasta claramente con los 14.000 ejemplares que había en libertad en 1975 (Smith, 2012). Otros félidos en peligro son el leopardo de las nieves (*Panthera uncia*), del cual quedan en Asia menos de 4.000 ejemplares en libertad, y el leopardo de Amur (*Panthera pardus orientalis*), cuya situación es aún más dramática, pues tan solo quedan de 7-12 ejemplares en China y 20-25 en Rusia (Red List).

En la península ibérica destaca la situación del lince ibérico (*Lynx pardinus*), considerado uno de los felinos más amenazados del planeta (Nowell y Jackson, 1996; Palomares et al., 2000). Actualmente su censo es de 475 ejemplares, la mayor parte de los cuales se encuentra

en Andalucía, aunque se trata de una cifra considerable si tenemos en cuenta los menos de 200 animales que quedaban en 2002 (Palomares et al., 2000; Jiménez et al., 2008). Dicho aumento en el número de ejemplares en libertad se debe a los esfuerzo dedicados al manejo de las poblaciones silvestres y a la reintroducción de animales criados en cautividad realizados en el Centro de cría del Acebuche, situado en el Parque Nacional de Doñana y en el Zoobotánico de Jerez (Simón et al., 2012).

Los félidos silvestres en cautividad disponen de más facilidades y cuidados que las poblaciones salvajes, pero sin embargo, son mucho más propensos a padecer enfermedades (Kotsch et al., 2002; Junginger et al., 2015). Esto parece ser debido al estrés derivado de la cría en cautividad, a la escasa variabilidad genética de las poblaciones, a problemas derivados del manejo y al aumento de la longevidad de estos animales. (Lombard y Witte, 1959; Thalwitzer et al., 2010). Aunque los datos varían entre especies, las patologías renales, las afecciones gastrointestinales y las neoplasias suelen ser la causa más común de mortalidad en félidos criados en cautividad.

### **Justificación**

Es importante identificar y conocer las patologías más comunes que causan enfermedades y mortalidad en estos animales para saber cómo prevenirlas y, en su caso, tratarlas, ya que de su bienestar y longevidad dependen los programas de cría en cautividad y, parcialmente, el futuro de estas especies.

### **3. Objetivos**

- A) Estudiar en profundidad las patologías del aparato urinario y gastrointestinales más frecuentes de las especies de félidos silvestres en cautividad.
- B) Comprobar si la aparición de patologías del aparato urinario tiene relevancia clínica en el desarrollo de la enfermedad renal crónica.
- C) Conocer cuáles son las especies más afectadas y las alteraciones patológicas más frecuentemente observadas en cada una de ellas.
- D) Comprender las lesiones macroscópicas y microscópicas, entender la patogenia y fisiopatología de dichos procesos y revisar los tratamientos y métodos de prevención posibles para evitar o retrasar su aparición.

#### 4. Metodología

Se ha realizado una revisión bibliográfica exhaustiva de las publicaciones científicas concernientes a las patologías y enfermedades más frecuentes que afectan a los félidos silvestres en cautividad. Para ello se han consultado bases de datos on-line (PubMed, Science Direct, Google academic y Web of Science) y la base de datos de la Cheetah Conservation Fund con las siguientes palabras clave: *cheetah, wild felid, amyloidosis, renal lesion, captivity, gastritis, tiger, pathology, disease* (guepardo, félido salvaje, amiloidosis, lesión renal, cautividad, tigre, patología, gastritis, enfermedad). Además, se ha usado el gestor bibliográfico Mendeley para ordenar y referenciar los artículos científicos de interés.

Se realizó el estudio anatomo-patológico de un jaguar (*Panthera onca*) cuya necropsia se realizó en diciembre de 2017. El animal llegó al servicio de anatomía patológica de la Universidad de Zaragoza. Tras la necropsia del animal, se tomaron fotografías de hallazgos macroscópicos más relevantes. Además, se tomaron muestras para histología de los siguientes órganos: riñón, tiroides, paratiroides, pulmón, bazo, linfonodos, estómago, duodeno, páncreas, intestino grueso, esófago y vejiga de la orina. Las muestras tomadas fueron fijadas en formol al 10% durante 48 horas y después incluidas en parafina. Se realizaron cortes seriados del tejido de 5 micras de grosor con la ayuda del micrótomo y se llevaron a cabo tinciones de rutina con Hematoxilina-Eosina (HE) para el análisis de las muestras y, posteriormente, se realizaron otras tinciones especiales:

- **Tricrómico de Masson:** Permite visualizar claramente las fibras de colágeno tipo I. Las zonas resaltadas adquieren un color azul-violáceo.
- **Tinción de plata, metenamina de Grocott:** Este tipo de tinción argéntica es importante especialmente para revelar posibles hifas fúngicas y resaltar las membranas basales de estructuras como los glomérulos, entre otras. Las áreas teñidas adquieren un color negruzco oscuro.
- **Rojo Congo:** Es usado para la detección de amiloide en los tejidos. Las fibras de amiloide se tiñen de un color rojizo, que, a su vez, muestran una birrefringencia de color verdoso si las tinciones son estudiadas bajo luz polarizada.

Tras el diagnóstico de las preparaciones se realizaron fotografías de las lesiones más relevantes con una cámara Nikon DS-2Mv montada en un miscroscopio Nikon Eclipse 50i.

Además, se realizó una visita al centro de rescate de animales salvajes y exóticos “AAP Primadomus” situado en Villena, Alicante. Se trata de un centro especializado en el rescate y la rehabilitación de primates y grandes felinos procedentes de circos, del tráfico ilegal de

especies o que han sido criados en cautividad en condiciones poco adecuadas. Muchos de los animales llegan al centro enfermos y, a menudo, con secuelas psicológicas de difícil recuperación. La finalidad de este centro es recuperar y recolocar a los animales en instalaciones adecuadas y aptas como las de diversos zoos o parques de Europa. Se realizó una visita a las instalaciones abiertas al público (en grupos reducidos de 10 personas), para ver los recintos de los animales y conocer las historias que hay detrás de cada uno de ellos. Se tomaron fotografías de algunos de los grandes felinos y se realizó una entrevista a Héctor Sanz, veterinario responsable del centro de rescate, quién además tuvo la amabilidad de responder a diversas preguntas realizadas a través del mail en los meses posteriores a la visita al centro.

## 5. Resultados y discusión

### 5.1. Factores que favorecen la aparición de enfermedad: Ejemplo del guepardo

Todos los félidos salvajes en cautividad están influenciados en gran medida por el ambiente en el que viven. El guepardo, por diferentes motivos, es la especie más sensible. Estos animales tienen menor capacidad de adaptación ante estímulos estresantes y mayor prevalencia de enfermedades que raramente se encuentran en otras especies como la amiloidosis sistémica, la gastritis o la glomeruloesclerosis (Bolton y Munson, 1999; Munson, 1993). Estas enfermedades en poblaciones cautivas de guepardos de Norte América son la principal causa de morbilidad y mortalidad (Munson, 1993; Papendick et al., 1997; Bolton and Munson, 1999).

El guepardo es una especie muy vulnerable, en gran parte es debido a su baja diversidad genética (Munson et al., 2005), lo que se ha sospechado que es la principal causa de la pobre salud que se observa en estos animales (O'Brien et al., 1985; Marker y Kraus, 1997). También son más vulnerables y susceptibles a padecer enfermedades infecciosas a causa de la pérdida de heterogeneidad en los loci del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), que es el principal encargado de organizar la respuesta inmune contra patógenos (O'Brien et al., 1985, 1987). Pero la menor prevalencia de enfermedades en las poblaciones silvestres, surgidas a partir de las mismas poblaciones que los individuos en cautividad, indica que la predisposición no es el único factor que determina el desarrollo de patologías en los animales en cautividad (Munson et al., 2005).

Para estudiar el impacto de los factores ambientales se han hecho estudios trabajando con poblaciones silvestres y cautivas, comparando los resultados de las necropsias. Los resultados

obtenidos de uno de los estudios se muestran en la Tabla 1. Solo se incluyen guepardos de entre 2-8 años, para conservar el rango de edad en libertad (Munson et al., 2005).

Lesión	Guepardos silvestres	Guepardos en cautividad SA	Guepardos en cautividad NA
<i>Gastritis</i>	7/62 (11%)	69/70 (99%)	109/110 (99%)
<i>Colonización gástrica por Helicobacter</i>	54/61 (88%)	29/35 (83%)	91/110 (83%)
<i>Glomeruloesclerosis</i>	6/74 (13%)	22/27 (81%)	32/48 (67%)
<i>Amiloidosis renal</i>	2/47 (4%)	10/27 (37%)	17/48 (35%)
<i>Enfermedad veno oclusiva</i>	4/48 (8%)	12/28 (43%)	51/81 (63%)
<i>Hiperplasia adrenal cortical</i>	2/23 (9%)	13/14 (93%)	20/36 (56%)

Tabla 1. Prevalencia de lesiones en guepardos silvestres o en cautividad. NA = Norteamérica, SA = Sudáfrica (Munson et al., 2005).

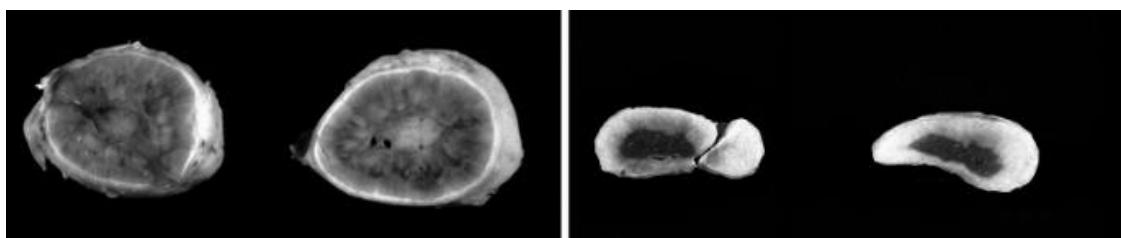
En general, se observa como la población en libertad tienen una menor prevalencia de patologías que las poblaciones en cautividad (Tabla 1). Una de las patologías con mayores diferencias es la gastritis, presente en el 99% de los guepardos en cautividad y tan solo en el 11% de la población silvestre (Munson et al., 2005). A pesar del bajo índice de gastritis, cabe destacar que la población silvestre tiene alta prevalencia de *Helicobacter*, lo que puede suponer que se trata de un organismo comensal que por sí solo no es capaz de producir la enfermedad.

La relativa ausencia de enfermedades y lesiones en guepardos silvestres comparados con los guepardos en cautividad en edades equivalentes sugiere la presencia de otros factores de enfermedad a parte de la longevidad. Factores ambientales pueden ser determinantes para la alta prevalencia observada de estas enfermedades en cautividad. La respuesta fisiológica al ambiente que les rodea es, seguramente, de mayor importancia que la influencia genética en el desarrollo de estas patologías. Curiosamente, guepardos salvajes capturados en zonas próximas a poblaciones humanas y mantenidos temporalmente en cautividad, muestran enfermedades parecidas a los animales mantenidos en zoos (Terio et al., 2004).

## 5.2. Efectos del estrés crónico

El estrés es un mecanismo fisiológico que favorece la adaptación de los animales al entorno. Ante un estímulo estresante, la hipófisis segregá la hormona adrenocorticotropa

(ACTH), que estimula a las células de la zona fascicular de la corteza adrenal aumentando la síntesis y secreción de cortisol. Sin embargo, el hipercortisolismo persistente (elevados niveles de cortisol basal en sangre) puede producir diversas alteraciones metabólicas e inmunológicas en los animales. En animales salvajes se suele medir el cortisol en heces como técnica no invasiva que permite cuantificar el nivel de estrés de los animales, evitando así causarles más estrés con inmovilizaciones o anestesias. Diversas investigaciones han encontrado diferencias entre los niveles de cortisol fecal en guepardos en cautividad en comparación con silvestres y además una alta proporción de los animales en cautividad presentó hiperplasia cortical de la glándula adrenal (Fig. 1, Terio et al., 2004). En gatos patinegros en cautividad también se ha observado una alta prevalencia de hiperplasia de la corteza adrenal (Terio et al., 2008).



**Fig. 1.** Glándulas adrenales de un guepardo en cautividad (izquierda) y de un guepardo silvestre (derecha). Se aprecia la hiperplasia adrenal en el guepardo cautivo (Terio et al., 2004).

El hecho de que, en poblaciones silvestres, los guepardos, tengan un bajo nivel de cortisol junto con una baja prevalencia de enfermedad apoya la hipótesis que el estrés crónico juega un papel fundamental en la patogénesis de estas enfermedades.

Cualquier factor estresante como cambios en el ambiente que les rodea, movimiento de animales, ruidos y presencia de humanos, pueden desencadenar el aumento de los niveles de cortisol en sangre. En cautividad, los animales se encuentran expuestos a la vista de otros animales y, sobre todo, de humanos que pueden ser percibidos como una amenaza causando estrés. Los factores ambientales que desencadenan la liberación de cortisol no han sido claramente definidos pero los recintos pequeños, la falta de vegetación y escondites y la ausencia de ejercicio son algunas de las posibles causas (Clubb y Mason, 2003). Planes de enriquecimiento ambiental, como la persecución de presas falsas (con pelotas o juguetes) ayudan a mantener un mayor nivel de bienestar.

Una hipótesis actual que abarca todos los aspectos de conocimiento sobre el guepardo es que la pérdida de heterogeneidad ha limitado la capacidad de esta especie para adaptarse al entorno de la cautividad, lo que da como resultado una respuesta crónica al estrés (Munson et al., 2005). Por tanto, en guepardos, al tener poca capacidad de adaptación al medio, su

conservación debería centrarse en la preservación del hábitat para que las poblaciones silvestres puedan mantenerse y prosperar.

En tigres de bengala y de sumatra también se ha medido el cortisol fecal para evaluar el nivel de estrés en de estos animales en cautividad (Narayan et al., 2013). El tigre parece ser una especie más tolerante a la presencia humana que el guepardo y con mayor capacidad de adaptación. Sus niveles de cortisol en situaciones normales se encuentran dentro del rango normal o ligeramente aumentados, tan solo mostrándose significativamente aumentados en las muestras recogidas en los días posteriores a un procedimiento anestésico o de manipulación (Narayan et al., 2013). Además, los niveles de estrés de estos animales se encuentran influenciados por el sexo y el estado de salud, estando las hembras y los animales enfermos más predispuestos a tener altos niveles de cortisol. También se observan diferencias entre zoos, evidenciando que el tamaño de los recintos y la cantidad de enriquecimiento ambiental del que dispongan los animales influye en los niveles de estrés (Parnell et al., 2014).

Los felinos que viven en climas tropicales, como el jaguar (*Panthera onca*), el leopardo indio (*Panthera pardus fusca*), panteras nebulosas (*Neofelis nebulosa*), ocelotes (*Leopardus pardalis*) o tigres necesitan vivir en recintos que imiten el máximo posible las condiciones climáticas y de vegetación que tendrían en la naturaleza. Héctor Sanz, veterinario responsable de los grandes felinos de AAP Primadomus, destaca la importancia de disponer de vegetación muy frondosa, plataformas en los árboles y una humedad relativa alta ayudan al bienestar psicológico de estos animales y, en consecuencia, a disminuir su estrés (Fig. 2).



Fig. 2. Ejemplo de plataforma para leopardo (AAP Primadomus).

La reacción fisiopatológica al estrés que sufre el guepardo se puede extrapolar a todos los felidos salvajes. Sin embargo, cada especie reacciona diferente y, por este motivo, existen determinadas patologías que se dan con mucha frecuencia en unas especies mientras que en otras son minoritarias.

### 5.3. Influencia de la dieta en la salud

Cuando un animal salvaje pasa a vivir en cautividad se produce un cambio importante en su rutina de alimentación. Los grandes felinos, al ser depredadores y superdepredadores (carnívoros que se pueden alimentar de otros carnívoros), dedican la mayor parte del día a dormir, sobre todo en las horas de más calor. El resto del día lo invierten en la búsqueda de

presas que les permitan sobrevivir. En libertad los felinos no comen todos los días y, por este motivo, en cautividad se deben hacer pequeños períodos de ayuno para simular de una forma más real la vida silvestre (H. Sanz, comunicación personal 2018).

A los felinos en cautividad se les alimenta principalmente con carnes rojas (caballo, vaca, cerdo y cabra) pero también con carnes blancas (conejo y pollo). Además, la dieta se complementa con suplementos vitamínicos y minerales (H. Sanz, comunicación personal, 2018). Si además de la carne los animales pueden disponer de otras partes de la canal como huesos y vísceras se puede reducir la suplementación necesaria. En general los carnívoros obtienen el calcio y la vitamina D de los huesos de sus presas, si se suplementa en exceso se puede llegar a intoxicarlos, como está descrito en linces ibéricos, y provocar un fallo renal (López et al., 2016). Lo ideal es proveer carcasas con huesos para una alimentación más natural y completa.

Hay que tener en consideración que los animales en cautividad hacen menos ejercicio en comparación con los de vida silvestre. En cautividad se mueven menos y además comen reguladamente casi todos los días (menos los días de ayuno), lo que provoca, en muchos casos, obesidad. La obesidad supone un factor de riesgo, sobre todo en animales geriátricos o con afecciones articulares.

## **5.4. Enfermedades y patologías más frecuentes en félidos en cautividad**

### **5.4.1. Enfermedad renal crónica**

#### **Prevalencia y etiología**

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 linces del Canadá (*Lynx canadensis*), pumas (*Puma concolor*), pantera nebulosa, jaguar, leopardos (*Panthera pardus*), ocelotes, leones (*Panthera leo*), leopardos de las nieves, linces ibéricos, guepardos y tigres (Jiménez et al., 2007, Junginger et al., 2015; Newkirk, 2011).

La ERC es resultado de una pérdida progresiva de la funcionalidad renal a causa de la pérdida de nefronas funcionales y el aumento de la fibrosis. Los niveles de creatinina y urea empiezan a aumentar en sangre cuando la funcionalidad renal está disminuida en un 75%, es decir, cuando tan solo el 25% del riñón es capaz de funcionar correctamente. Para llegar a esta disminución de la funcionalidad, el riñón suele verse afectado previamente por procesos patológicos progresivos y diversos. Algunas de estas patologías son hallazgos de necropsia comunes en felinos con o sin insuficiencia renal crónica diagnosticada.

Múltiples causas pueden derivar en una ERC. El principal factor predisponente es la edad, ya que esta enfermedad se suele dar en animales adultos o geriátricos. En guepardos, la ERC se trata de una afección de carácter heterogéneo, en la que intervienen múltiples patologías como las afecciones glomerulares, amiloidosis, nefritis, fibrosis intersticial, infartos renales crónicos, pielonefritis y necrosis papilar renal (Mitchell et al., 2018). Aunque estas lesiones también se han descrito en animales jóvenes o subadultos (Bolton y Munson, 1999), en la mayoría de los casos se trata de una enfermedad directamente relacionada con la edad en todas las especies de félidos. Otra causa de ERC son las infecciones renales (nefritis y pielonefritis) que llegan bien por vía ascendente a través de las vías urinarias o por vía sistémicas a través de la sangre. La ERC también puede ser a causa de tóxicos que dañen el riñón, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y algunos antibióticos de excreción renal como la gentamicina. Las enfermedades renales hereditarias, como la poliquistosis renal (muy común en el gato persa), o adquiridas, como glomerulonefritis o glomeruloesclerosis, aceleran la aparición de una insuficiencia renal (Nelson y Couto, 2010). Los cálculos situados en la pelvis renal, o que causen obstrucción de las vías urinarias también provocan insuficiencia al crearse presión sobre el parénquima, este se atrofia y pierde la funcionalidad. La hipertensión arterial favorece la aparición de la ERC al dañar los capilares glomerulares, por lo que se trata de un factor pronóstico una vez diagnosticada.

## Sintomatología y tratamiento

El fallo renal, como consecuencia final de la enfermedad renal crónica, está caracterizado por inapetencia, debilidad generalizada, vómitos, deshidratación, poliuria, polidipsia, depresión y azotemia. La azotemia se define como el aumento de la creatinina sérica y de urea en sangre a causa de una disminución de la filtración glomerular. Los riñones afectados en menor o mayor medida por procesos patológicos o con fibrosis pierden la capacidad de concentrar la orina, por ello poliuria y polidipsia son los principales signos clínicos de la enfermedad renal crónica. Los animales afectados van perdiendo peso de forma progresiva a causa de la anorexia. Cabe destacar que en los riñones funcionales se produce la eritropoyetina (hormona que estimula la producción de glóbulos rojos), por lo que la producción de esta hormona se ve disminuida en riñones dañados, dando lugar a la aparición de una anemia no regenerativa.

En todos los félidos mayores de 7 o 8 años se deberían hacer analíticas sanguíneas y de orina periódicas para revisar la función renal (urea, creatinina, fósforo, densidad urinaria, proteína y cristales en orina). Sin embargo, hay que tener en cuenta que cuantos más procedimientos veterinarios se realicen más estrés se puede provocar a los animales.

Para perros y gatos existe la clasificación de la *International Renal Interest Society* (IRIS) que permite estandarizar la fase en la que se encuentra el animal mediante la determinación de los valores de creatinina, el ratio proteína urinaria/creatinina (UP/C) y el grado de hipertensión sistémica. A partir de 160 mmHg de presión arterial el riesgo aumenta moderadamente y a partir de 180 mmHg hay alto riesgo de lesión en los órganos diana. Con los valores de creatinina sérica se establecen 4 estadios: estadio 1 ( $< 1,6$  mg/dl), estadio 2 (1,6-2,8 mg/dl), estadio 3 (2,9-5 mg/dl) y estadio 4 ( $> 5$  mg/dl). Estos estadios tienen 3 subcategorías dependiendo del grado de proteinuria: proteinúrico (ratio  $> 1,0$ ), no proteinúrico (ratio  $< 0,5$ ) y borderline (ratio 0,5-1,0). La clasificación IRIS se ha llevado a cabo en 23 linces ibéricos cautivos y salvajes y 16 mostraban evidencias de enfermedad renal. El 37,5% se encontraba en estadio 1, el 43,75% en estadio 2 y el 18,75% en estadio 3. Sin embargo, tan solo un animal mostraba proteinuria (Jiménez et al., 2007).

Los félidos silvestres siguen las mismas pautas de tratamiento que los gatos domésticos para estabilizar la función renal y mejorar los síntomas. En primer lugar, hay que pasar a una dieta con proteínas de alta calidad biológica, disminuir el contenido en fósforo y sodio, y aportar más vitaminas hidrosolubles, potasio y ácidos grasos omega-3. Los animales afectados son propensos a la deshidratación y hay que asegurar la ingesta de agua, en gatos se aconseja proporcionar comida húmeda como latas o patés. Si el potasio en las analíticas disminuye drásticamente o hay signos de debilidad muscular hay que suplementar a los animales con gluconato potásico. En caso de animales con vómitos recurrentes se deben emplear tratamientos con antieméticos y protectores de la mucosa gástrica. En animales con anorexia hay que forzar la ingesta de alimento para evitar una posible lipodosis hepática, mediante sonda naso-esofágica, esofágica o gástrica. En casos de infecciones (pielonefritis o nefritis) pueden ser necesarios antibióticos. Por último, se han descrito dos casos de hipertensión arterial sistémica asociada a enfermedad renal en leopardo chino del norte (*Panthera pardus japonensis*) y leopardo de las nieves, ambos fueron tratados con amlodipino (bloqueante de los canales de calcio) y benazeprilo (inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina) (Leclerc et al., 2017).

#### 5.4.2. Patología de los glomérulos

##### A) Glomeruloesclerosis

La glomeruloesclerosis es una de las lesiones renales más comunes que afectan al guepardo. La gravedad de la glomeruloesclerosis aumenta con la edad, sobre todo afecta a animales mayores de 7 años (Bolton y Munson, 1999). En las poblaciones de guepardos en cautividad del Plan de Supervivencia de Especies (PSE) de Norte América el 82% de los

guepardos afectados por enfermedad renal crónica presentaban glomeruloesclerosis y, de ellos, el 30% de carácter moderado a severo (Bolton y Munson, 1999).

### **Etiología y lesiones**

Como causa principal de esta lesión, algunas hipótesis apuntan a una hiperglucemia elevada mantenida en el tiempo debido al estrés, tal y como ocurre en las nefropatías diabéticas en humanos (Mitchell et al., 2018) ya que el cortisol estimula la gluconeogénesis. Una dieta no equilibrada sumada a una predisposición genética también puede favorecer el desarrollo de glomeruloesclerosis (Bolton y Munson, 1999; Munson et al., 1999).

La esclerosis es el nombre usado en anatomía patológica para hablar de degeneración, por lo tanto, glomeruloesclerosis significa degeneración glomerular. Histológicamente, se observan glomérulos con las membranas engrosadas junto con glomérulos totalmente escleróticos. Los glomérulos escleróticos, son de menor tamaño comparados con los glomérulos no afectados. Muchos de los guepardos con glomeruloesclerosis severa también sufrían de nefroesclerosis (degeneración y endurecimiento renal, es el resultado final de la sustitución del tejido renal normal por uno más denso con abundante colágeno) (Bolton y Munson, 1999).

Otros cambios observados en los riñones con glomeruloesclerosis son atrofia de la cortical, infiltración cortical de linfocitos y células plasmáticas, aumento de la fibrosis intersticial, atrofia tubular y de leve a moderado grado de depósitos crónicos de cristales de oxalato (Bolton y Munson, 1999).

### **B) Glomerulonefritis**

La glomerulonefritis se define como la inflamación del glomérulo. Existen diferentes tipos de glomerulonefritis y se dividen en: proliferativas, membranosas y membranoproliferativas. Las glomerulonefritis proliferativas se caracterizan por un aumento en la celularidad del glomérulo, las membranosas se deben a un aumento del grosor de la membrana basal por depósito de diferentes materiales y las membranoproliferativas son una mezcla de ambos tipos. La glomerulonefritis membranosa es la más representativa en félidos salvajes.

En necropsias realizadas a 52 linces procedentes de centros de cría y de vida libre se observó un 99% de prevalencia de glomerulonefritis membranosa (Jiménez et al., 2008). También han sido descritos hallazgos de glomerulonefritis en tigres, leones, pumas, leopardos y guepardos. La prevalencia de estas lesiones fue del 42% y el tipo más común fue la glomerulonefritis membranoproliferativa, observada en el 18% de los animales (Junginger et al., 2015). Otro estudio afirma que un 77% de guepardos cautivos presentaba

glomerulonefritis membranosa, y un 26% cierto grado de membranoproliferativa (Url et al., 2016).

### Etiología y lesiones

En gatos domésticos es frecuente encontrarla asociada a un origen de tipo inmunomediado (Glick et al., 1978). Agentes virales como coronavirus felino (FCoV), virus de la leucemia felina (FeLV) y el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) pueden inducir la formación de inmunocomplejos antígeno-anticuerpo que precipitan en las membranas de los glomérulos, y también se asocian con la aparición de la patología. Los estudios señalan que todos estos virus afectan a una amplia variedad de félidos salvajes como el guepardo, el león, el puma y el lince del Canadá (Biek et al., 2002; Kennedy et al., 2003). Infestaciones parasitarias también pueden ser causa de glomerulonefritis inmunomediada, como fue el caso de un gato patinegro parasitado por *Dirofilaria immitis* (Deem et al., 1998). Otras causas posibles son la acción de tóxicos y las neoplasias.

En el caso del lince ibérico se trata de una enfermedad progresiva de origen inmunomediado que afecta a las poblaciones en cautividad y a las salvajes. A causa del escaso número de ejemplares, la enfermedad puede derivar de un elevado índice de consanguinidad, y además, tener algún tipo de conexión con alguna enfermedad sistémica inmunomediada. En estos animales se observaron otras lesiones concomitantes como fibrosis intersticial y nefritis intersticial linfoplasmocitaria (Jiménez et al., 2008).

#### 5.4.3 Patología de los túbulos y el intersticio

##### A) Amiloidosis tipo AA

La amiloidosis es la enfermedad resultante del depósito, generalmente extracelular, de agregados de proteínas fibrosas insolubles (amiloide). Se trata de una patología progresiva que puede terminar con la vida del animal. Las muestras de tejidos sospechosos son observadas al microscopio óptico con tinciones de Hematoxilina-Eosina y Rojo Congo.

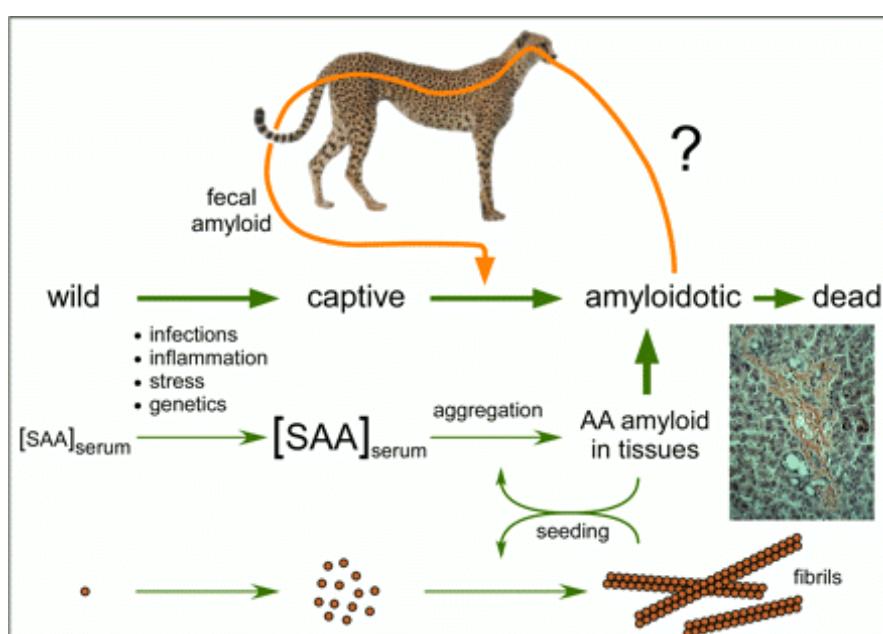
### Etiología y lesiones

El amiloide de los félidos es de tipo AA y se debe al depósito de proteínas derivadas de las proteínas de la fase aguda de la inflamación, que son sintetizadas en el hígado. Por este motivo, el depósito de amiloide suele estar asociado a procesos inflamatorios crónicos. Algunos estudios sugieren que los guepardos son animales muy susceptibles a desarrollar amiloidosis AA secundaria a infecciones crónicas como la gastritis (Papendick et al., 1997), aunque otros estudios no han encontrado tal relación causal (Mitchell et al., 2018). Otros tipos

de inflamación, como la nefritis linfoplasmocitaria, también puede estar relacionada (Gillis-Germitsch et al., 2017).

El hecho de encontrar esta enfermedad en animales sin procesos inflamatorios aparentes, indica que otros factores, tales como el estrés, el ambiente, o la edad pueden jugar un papel importante en la patogénesis (Mitchell et al., 2018). En guepardos, el estrés crónico acelera el desarrollo de la enfermedad al potenciar la transcripción de la proteína amiloide A por medio de ciertas citoquinas proinflamatorias (Papendick et al., 1997; Terio et al., 2008). En estos animales la amiloidosis tiene una alta prevalencia y está descrito que el 74% de los guepardos de Norte América del PSE que murieron a causa de un fallo renal, presentaban amiloidosis (Papendick et al., 1997). La alta incidencia en estos animales sugiere la posibilidad de una transmisión vía feco-oral (Fig.3), de una manera similar a como ocurre con los priones (Zhang et al., 2008).

En guepardos, el amiloide se sitúa en el intersticio rodeando a los túbulos de la medula renal, más concretamente en la zona más exterior. Las papilas renales con depósitos de amiloide generalmente se acompañan con áreas de necrosis por coagulación, zonas de muerte tisular principalmente a causa de isquemia que genera la coagulación de las proteínas. El 21% de los riñones afectados presentan también amiloide en los glomérulos (Pappendick et al., 1997).



**Fig. 3.** Transmisión feco-oral del amiloide (Caughey, 2017).

En un estudio con gatos patinegro, el 87% de los animales presentaban depósitos de amiloide y esta fue causa de muerte en el 68% (Terio et al., 2008). En gatos patinegros, el amiloide se deposita mayoritariamente en la medula renal (91%), más concretamente entre

los túbulos. Los túbulos rodeados de amiloide presentan atrofia y fibrosis intersticial, prominente en algunos animales. Aquellos animales con depósitos severos en la médula, además, muestran necrosis papilar renal asociada. Los glomérulos también se ven afectados (Terio et al., 2008).

Un estudio en tigres siberianos afectados por esta enfermedad evidenció un origen genético de la misma al tratarse de animales emparentados entre sí (Schulze et al., 1998). En los tigres siberianos el amiloide se encuentra predominantemente en el intersticio de la medula renal rodeando túbulos y vasos, con mayor presencia en la zona interna de la medula. En las papilas renales el acúmulo es de forma difusa. En dos animales también se observa necrosis papilar renal asociada a los depósitos de amiloide (Schulze et al., 1998).

La causa de la muerte de estos animales es el fallo renal, consecuencia de la insuficiencia renal crónica que se produce con el paso del tiempo. El pronóstico es muy desfavorable una vez diagnosticada y el único tratamiento que existe es sintomático. En felidos salvajes no está descrita la aplicación de ningún tratamiento específico, tan solo se trata la insuficiencia renal que se desencadena.

### **B) Nefritis intersticial**

La nefritis se define como la inflamación del riñón, focal o difusa. La nefritis tubulointersticial se caracteriza por acúmulos de células inflamatorias en el intersticio tubular y puede derivar de nefritis embólicas y pielonefritis. El infiltrado inflamatorio varía en función de la evolución del proceso. En casos agudos predominan los neutrófilos y en casos crónicos predominan los linfocitos y plasmocitos, generalmente, acompañados de fibrosis.

En un estudio realizado en tigres, leones, pumas, leopardos, leopardo de las nieves, pantera nebulosa y otros felidos, se observó que el 16% de los animales presentaba una leve nefritis intersticial linfocítica, principalmente esta lesión se observó en tigres (36%) y en leones (11%) (Newkirk et al., 2011). Otra investigación con 38 felidos salvajes de especies diversas concluyó que el 82% de los animales con afecciones renales presentaba afecciones tubulares y un 76% intersticiales, mientras que tan solo el 45% presentaba lesiones glomerulares (Junginger et al., 2015).

### **C) Daño tubular por cristales de oxalato cálcico**

A lo largo de los años se han ido observando en todo el mundo casos esporádicos de nefrosis por cristales de oxalato cálcico en guepardos en cautividad de todas las edades y en otros grandes felinos, como por ejemplo en pumas (Robert y Walzer, 2009; Mitchell et al., 2017). Un pequeño número de cristales de oxalato ha sido observado como hallazgo común en

guepardos cuya causa de muerte estaba asociada a glomeruloesclerosis o amiloidosis renal, sin embargo, grandes cantidades de oxalatos con patología tubular asociada, han sido descritos en riñones de animales sin indicios ni síntomas de enfermedades renales concomitantes (Mitchell et al., 2017). Aproximadamente se estima que en el 10% de los guepardos que viven en cautividad en Estados Unidos y Sudáfrica presentaban cristales de oxalato cálcico en los túbulos renales en el momento de la necropsia (Mitchell et al., 2017).

### **Etiología y lesiones**

La nefrosis por cristales de oxalato se produce cuando las sales de oxalato cálcico presentes en la orina del animal precipitan en forma de sólidos y en consecuencia se produce su deposición en los túbulos renales. La nefrosis por oxalatos puede darse de forma secundaria o adquirida. Puede ser consecuencia de una enfermedad hepática grave, de una deficiencia de piridoxina, o bien, puede deberse a un aumento en la absorción de oxalatos debido a su ingestión o a la de sus precursores (Mitchell et al., 2017).

En guepardos se considera que las patologías asociadas que sufre (amiloidosis y glomeruloesclerosis) incrementan el riesgo de depósito de cristales a causa de una disminución del pH de la orina y de la filtración. La enfermedad renal, común en estos animales, puede provocar un hiperparatiroidismo secundario (por una disminución del calcitriol y aumento del fósforo) y en consecuencia una hipercalcemia que favorece el proceso. Aun así, no se ha visto correlación entre el hallazgo de enfermedades renales, hepáticas o gastrointestinales con la presencia de oxalatos (Mitchell et al., 2017). Este proceso se debe considerar en el diferencial de enfermedad renal en guepardos jóvenes. No se conoce exactamente la etiología, pero se sospecha de una patogénesis multifactorial que incluye predisposición genética, disbiosis intestinal e influencia del estrés y de la dieta (Mitchell et al., 2017).

Los cristales de oxalato se localizan fundamentalmente en los túbulos renales, tanto en la cortical como en la medular. La presencia de cristales se asocia con necrosis del epitelio, regeneración del mismo en algunos casos y aparición de moldes en los túbulos. Cuantos más cristales de oxalato se encuentran, más graves son los cambios histológicos. El 87% de guepardos con cristales presentan otras lesiones renales asociadas (Mitchell et al., 2017).

### **D) Calcinosis metastásica asociada a hipervitaminosis D**

La intoxicación por exceso de vitamina D produce un aumento de los depósitos de calcio de forma extracelular, dañando los tejidos afectados. Las muestras para histología se observan

al microscopio óptico tras la tinción especial de Von Kossa, la cual permite visualizar los depósitos de calcio de color negro para diferenciarlos en los tejidos.

## Etiología y lesiones

Un exceso de vitamina D3 en la dieta, fue la causa de la intoxicación en lince ibéricos que murieron por fallo renal a principios del siglo XXI (Martínez et al., 2013). El proceso afectó al 40,6% de lince, y un total de 28 murieron a causa de la intoxicación que les causó un fallo renal (López et al., 2016). En este caso la exposición fue prolongada en el tiempo. Los signos clínicos eran más evidentes en animales con enfermedad renal previamente diagnosticada, que en animales sanos. En general, el lince ibérico es una especie más sensible al exceso de vitamina D y hay que tener mucho cuidado con su suplementación (López et al., 2016).

La principal lesión es el aumento de depósitos de calcio extracelular en diferentes órganos debido a una hipercalcemia secundaria o a algún trastorno en el metabolismo del calcio (calcificaciones metastásicas). A menudo se observan calcificaciones en riñón, estómago, pulmón, corazón y aorta (López et al., 2016). En riñón, los túbulos se muestran necróticos y atróficos y en casos crónicos la superficie renal se vuelve irregular como resultado de la fibrosis.

### 5.4.4. Patología de la pelvis renal

#### A) Necrosis papilar renal

Esta patología se define como la muerte de las células de la papila renal, principalmente por obstrucción del flujo sanguíneo. Esta lesión se ha descrito en leones (Corpa et al., 2005), tigres (Wolf et al., 1985; Schulze et al., 1998; Newkirk et al., 2011), pumas, leopardos, pantera nebulosa (Newkirk et al., 2011), gato patinegro (Terio et al., 2008) y guepardos.

## Etiología y lesiones

En félidos silvestres rara vez se trata de una lesión primaria pues, a menudo, es consecuencia de otros procesos que afectan al riñón. Por ejemplo, se ha descrito necrosis papilar renal en el 25% de los guepardos con amiloidosis (Papendick et al., 1997) y en el 21% de gatos patinegros también afectados de amiloidosis renal (Terio et al., 2008).

Existen diversas causas que pueden provocar necrosis papilar renal. Este fenómeno se da en casos de interrupción del flujo sanguíneo (infartos renales y/o hipoperfusión). La relación entre depósitos de amiloide y la presencia de necrosis papilar renal ha sido descrita en guepardos, gatos patinegros y tigres. La disminución del aporte de sangre y en consecuencia de oxígeno, a causa de la compresión por el acúmulo de amiloide en el intersticio, produce la

isquemia (Clark y Seawright, 1969; Terio et al., 2008). Otras patologías que podrían derivar en necrosis papilar son las obstrucciones de las vías urinarias y las pielonefritis.

La deshidratación ha sido descrita como causa de necrosis papilar en leones y tigres con signos de enfermedad renal (Corpa et al., 2005). En tigres (Wolf et al., 1985; Newkirk et al., 2011), leopardos y pumas (Newkirk et al., 2011) se ha establecido una asociación entre el uso de AINEs y la presencia de necrosis papilar. Uno de los efectos de los AINEs es disminuir la producción de prostaglandina E2 (PGE2), que tiene actividad vasodilatadora en las arteriolas del aparato yuxtamедular de las nefronas. Los AINEs, además, tienen cierta toxicidad sobre las células del intersticio de la médula renal (Gillis-Germitsch et al., 2017). Los animales afectados recibieron un tratamiento con meloxicam, sin embargo, otros felinos tratados con meloxicam y aspirina a dosis y posología igual no desarrollaron la patología. Esto indica que otros factores relacionados como el estado de la función renal previa, y del nivel de hidratación pueden influir en el desarrollo de la patología.

Macroscópicamente, se observan focos blanquecinos (zonas de necrosis) en la médula renal, a veces, demarcados con una delgada línea de hiperemia. Microscópicamente, se aprecia una necrosis por coagulación, con presencia de células "fantasmas" (pérdida de la estructura normal de forma difusa) de los conductos colectores, asa de Henle y vasos rectos.

#### **5.4.5. Gastritis linfoplasmocitaria**

La gastritis es una de las causas más importantes de mortalidad en guepardos que viven en cautividad (Eaton et al., 1993; Munson, 1993; Munson et al., 1999; Citino y Munson, 2005; Terio et al., 2005). Se define como la inflamación de la mucosa del estómago, puede ser aguda o crónica y variar en gravedad.

#### **Prevalencia y etiología**

Esta enfermedad afecta en torno al 55% de la población de guepardos en cautividad de Europa (Kotsch et al., 2002), al 95% de las poblaciones norteamericanas (Munson et al., 2005) y tiene alta prevalencia en zoos de Japón (Une et al., 2001). Entre las posibles causas podemos encontrar las infecciones por virus y bacterias, el estrés, la administración repetida de AINEs, los trastornos autoinmunes y, por último, la enfermedad renal crónica, ya que la urea tiene un efecto tóxico sobre la mucosa gástrica y oral.

En guepardos se han descrito diversas especies de *Helicobacter* presente en animales con y sin gastritis. En guepardos en cautividad, las secuencias genéticas bacterianas analizadas eran compatibles con *H. pylori*, *H. felis* o *H. heilmannii*, mientras que en guepardos silvestres eran

compatibles con *H. pylori* y *H. heilmannii* (Terio et al., 2005). Aun así, el factor hospedador y el ambiente son los más importantes que determinan la presencia de gastritis. En general *Helicobacter* es un microorganismo comensal que forma parte de la flora habitual, pero en guepardos en cautividad se ha relacionado su presencia con una mayor gravedad de la enfermedad.

El estrés crónico que sufren los guepardos en cautividad también predispone a enfermedad pues el alto nivel de cortisol en sangre modula la respuesta inmunitaria causando la gastritis (Munson et al., 2005).

La inflamación de la mucosa en estos animales ocurre predominantemente en el fundus (parte superior del estómago, próximo al cardias), y esta caracterizada por una infiltración de linfocitos y células plasmáticas, infiltración del epitelio glandular, apoptosis (muerte celular) de las células parietales, y en casos más crónicos, puede aparecer hiperplasia glandular, metaplasia (sustitución de unas células diferenciadas por otras también diferenciadas pero más resistentes) de las células caliciformes, fibrosis y/o atrofia (Eaton et al., 1993; Munson, 1993; Munson et al., 1999; Citino y Munson, 2005).

### **Sintomatología y tratamiento**

Los síntomas más comunes son náuseas, vómitos, anorexia, apatía y pérdida de peso. El diagnóstico preciso se debe realizar mediante endoscopia, y si fuera necesario realizar una biopsia para estudio histopatológico.

En guepardos diagnosticados de gastritis, se han estudiado diferentes tipos de tratamientos mezclando diferentes fármacos. Tratamientos combinados con omeprazol, metronidazol y amoxicilina durante 3 semanas dieron resultado a corto plazo eliminando las bacterias de las muestras histológicas, pero estas reaparecían a los 3 meses (Lane et al., 2004). Otras de las combinaciones estudiadas que se ha demostrado que eliminan *Helicobacter* en el 100% de los animales a corto plazo son: omeprazol-claritromicina-amoxicilina, y tetraciclina-metronidazol-Pepto-Bismol durante 28 días (Citino y Munson, 2005). Estos tratamientos son eficaces, mejoran los síntomas a corto plazo pero a menudo estos reaparecen con el tiempo. Aun así, es recomendable tratar con antibióticos en casos de síntomas clínicos evidentes, para disminuir la gravedad y mejorar la calidad de vida del animal (Citino y Munson, 2005).

#### **5.4.6. Neoplasias**

Las neoplasias están presentes en el 50% de los animales criados en cautividad, su prevalencia aumenta exponencialmente con la edad, siendo la media de edad de los animales

de 16 años. Los tumores más frecuentes son los leiomiomas de útero/ovario, adenomas o adenocarcinomas de tiroides, mesotelioma pleural, papilomatosis oral, hemangiosarcomas y tumores pancreáticos (Junginger et al., 2015). Aparte del incremento de la longevidad, la posible exposición a agentes carcinogénicos o a agentes infecciosos debe ser considerado como factor de riesgo.

Los adenomas y carcinomas de tiroides fueron observados como la neoplasia más común en animales con una media de edad de entre 18 y 19 años (Junginger et al., 2015). La patogenia de estos tumores se puede relacionar con una deficiencia en la suplementación de yodo (Lombard y Witte, 1959). Al contrario de lo que ocurre en los gatos domésticos, en felinos salvajes no se ha observado tirotoxicosis (aumento de la producción de T3 y T4 por las células neoplásicas), que puede producir pérdida de peso, polifagia e hipertrofia cardiaca (Peterson, 2012).

Los tumores del aparato reproductor fueron el segundo tipo más común. Entre ellos, los leiomiomas de útero son los más frecuentes en félidos salvajes con una media de edad de 17 años. Tan solo se observó un caso de tumor mamario en una hembra de leopardo de 13 años, este dato contrasta claramente con otros estudios que observaron una alta prevalencia de tumores mamarios tanto en gatos domésticos como en salvajes, relacionados con la administración de fármacos anticonceptivos (Owston et al., 2008; Harrenstein et al., 1996).

El tercer tipo de neoplasia más frecuente fueron las de origen hematopoyético y del sistema linforeticular, incluyendo también mielolipomas múltiples en el bazo del guepardo. Este tipo de tumor representa el 6% de los tumores de los félidos salvajes y el guepardo muestra una alta prevalencia (60%) (Junginger et al., 2015). Un mieloma múltiple afectando a la médula ósea, linfonodos, bazo e hipófisis fue diagnosticado en una tigresa de 19 años (Junginger et al., 2015), el mismo tipo de tumor fue previamente descrito en un jaguar (Port et al., 1981).

## 6. Necropsia y diagnóstico post-mortem de un jaguar

El día 17 de diciembre de 2017 fue remitido al servicio de anatomía patológica de la Universidad de Zaragoza un jaguar (*Panthera onca*) procedente de un núcleo zoológico de Navarra (<https://www.sendaviva.com/>).

Se trataba de un macho entero, de 18 años de edad considerado geriátrico (en libertad estos animales viven alrededor de 11-12 años). El animal presentaba dolor articular al caminar desde hacía meses y se encontraba bajo tratamiento con Metacam® (antiinflamatorios no

esteroides cuyo principio activo es el meloxicam) a 0,2 mg/kg/día. El animal fue encontrado sin vida en su recinto.

### Hallazgos macroscópicos

**Aspecto general:** Autolisis moderada a severa.

**Cavidad abdominal:** Peritonitis fibrinosa focalmente extensa y severa.

**Estómago:** Úlcera perforada en la región glandular (Fig.4). Gastritis erosiva activa-crónica moderada.



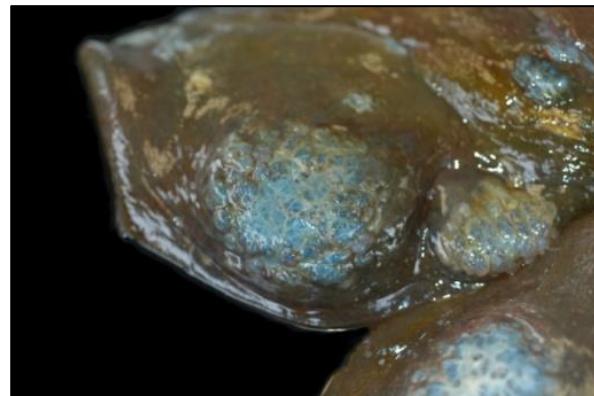
Fig. 4. Aspecto macroscópico del estómago y de la úlcera perforada.

**Riñón:** Nefritis crónica. Múltiples quistes renales con atrofia secundaria del parénquima adyacente (Poliquistosis renal con atrofia por presión) (Fig.5).



Fig. 5. A) Aspecto macroscópico del riñón (Nefritis crónica). B) Quiste renal cortical.

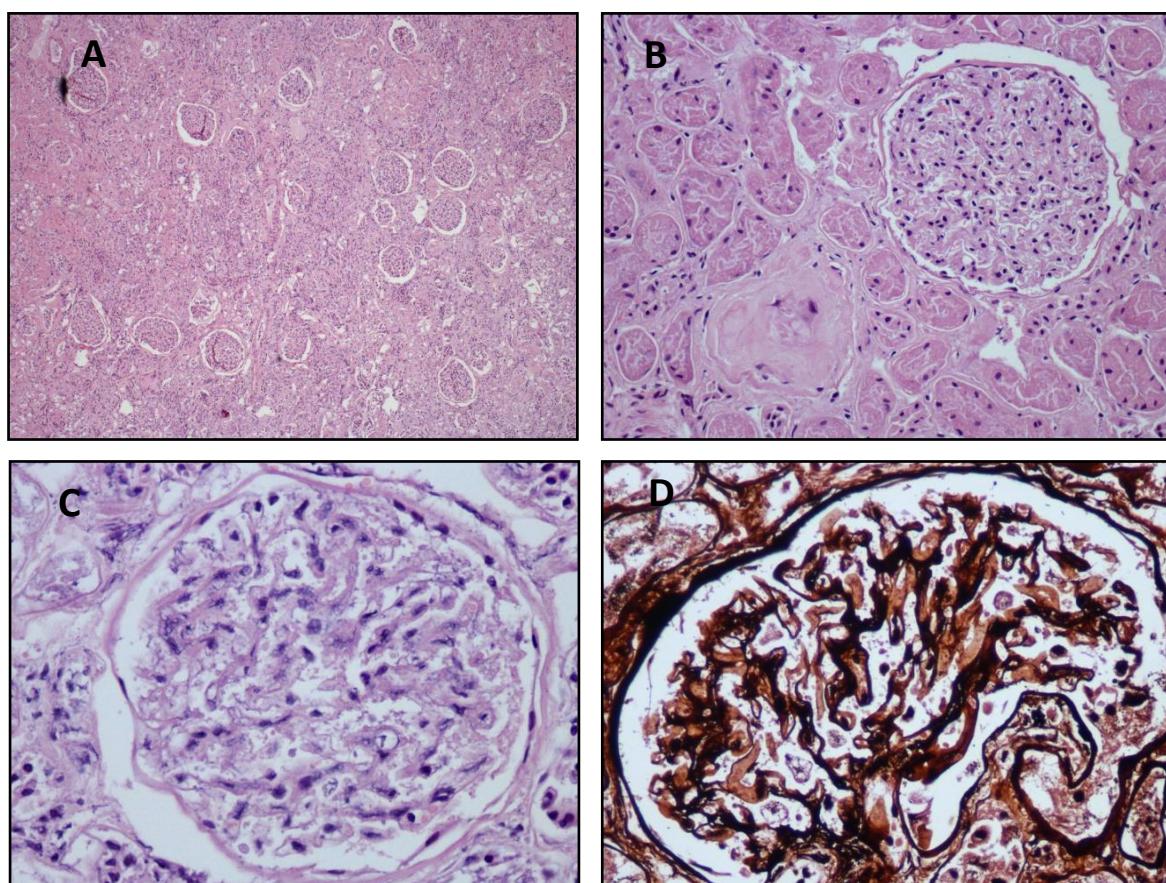
**Hígado:** Múltiples quistes intraparenquimatosos (Poliquistosis hepática, Fig. 6).



**Fig. 6.** Poliquistosis hepática.

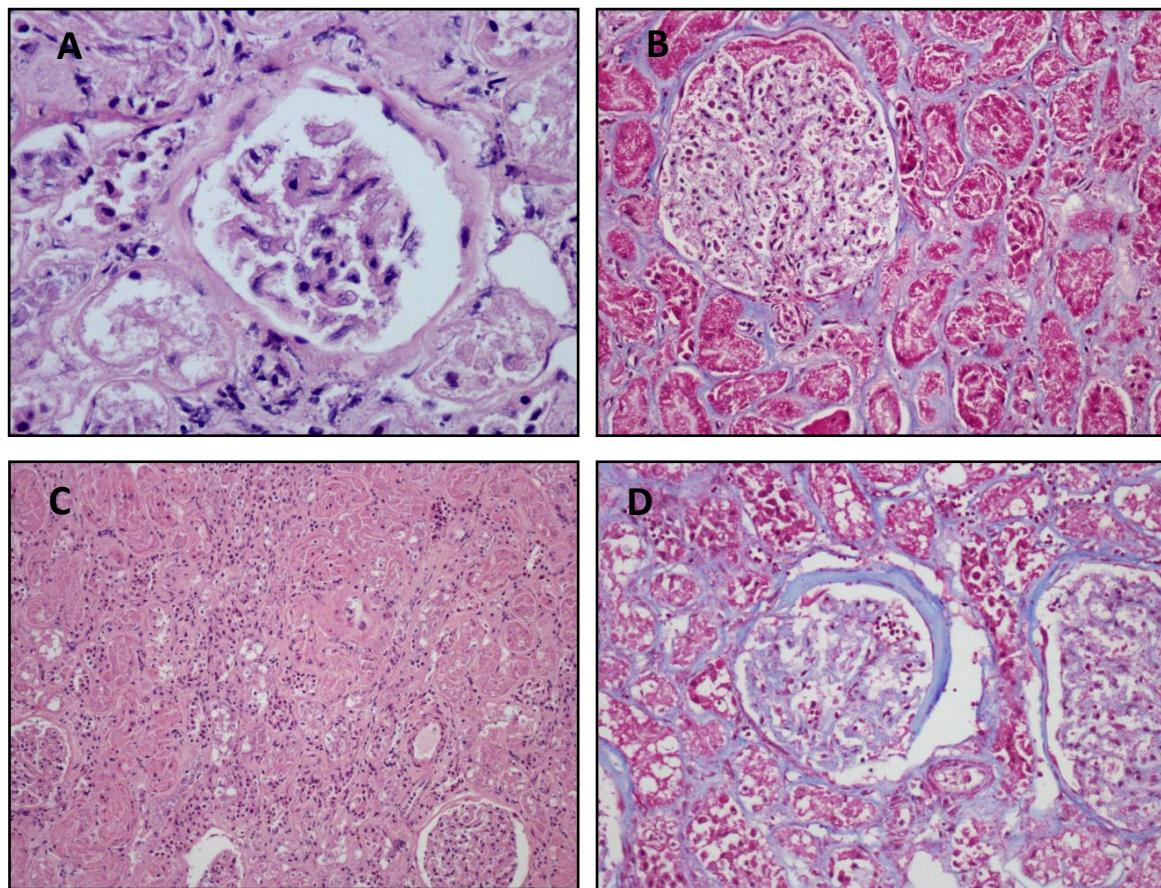
### Hallazgos microscópicos

**Riñón:** Se observó que aproximadamente el 80% de los glomérulos se encontraban alterados, con una distribución multifocal en la corteza renal (Fig. 7). En torno al 40% de los glomérulos presentaba engrosamiento de las membranas basales y aumento de la celularidad (compatible con glomerulonefritis membranoproliferativa) (Fig. 7). El resto de glomérulos alterados presentaba fenómenos degenerativos caracterizados por una reducción del tamaño glomerular y presencia de fibrosis periglomerular (compatible con esclerosis glomerular) (Fig. 7). Se observó depósito de material hialino compatible con amiloide en el espacio de Bowman (Fig. 8).



**Fig. 7. Riñón.** **A)** Glomérulos de diferentes tamaños en la corteza renal (4x HE). **B)** Glomérulo con glomerulonefritis (derecha), y glomérulo fibrótico (izquierda) (20x HE). **C)** Glomerulonefritis membranoproliferativa (40x HE). **D)** Engrosamiento de membranas glomerulares (40x Grocott).

El intersticio renal estaba infiltrado por un moderado número de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, así como de una moderada cantidad de tejido fibroso (Fig. 7 y Fig. 8).

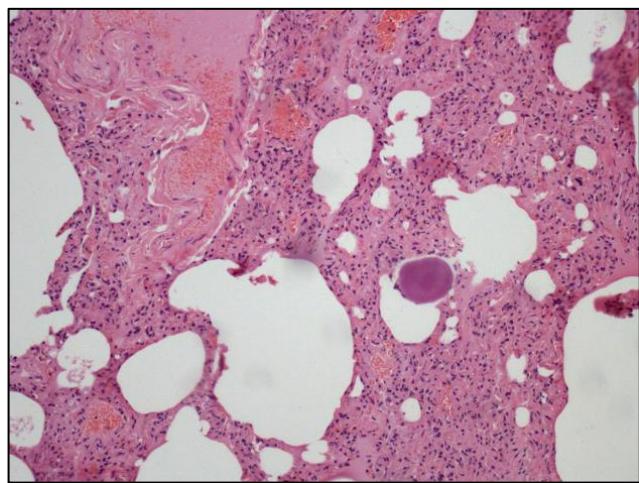


**Fig. 8. Riñón.** A) Esclerosis glomerular (40x HE). B) Fibrosis alrededor de glomérulos y túbulos (20x Masson). C) Nefritis intersticial (10x HE). D) Fibrosis periglomerular (20x Masson).

**Vejiga de la orina:** No se encontraron hallazgos relevantes.

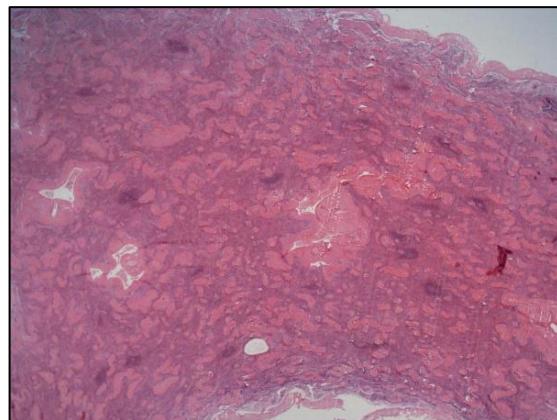
**Páncreas:** Autolisis de los acinis pancreáticos y necrosis grasa secundaria (compatible con artefacto post-mortem).

**Pulmón:** Leve neumonía catarral crónica con exudado mucoso en bronquiolos. Depósito de material proteínico en el parénquima pulmonar (córpora amilácea) (Fig. 9).



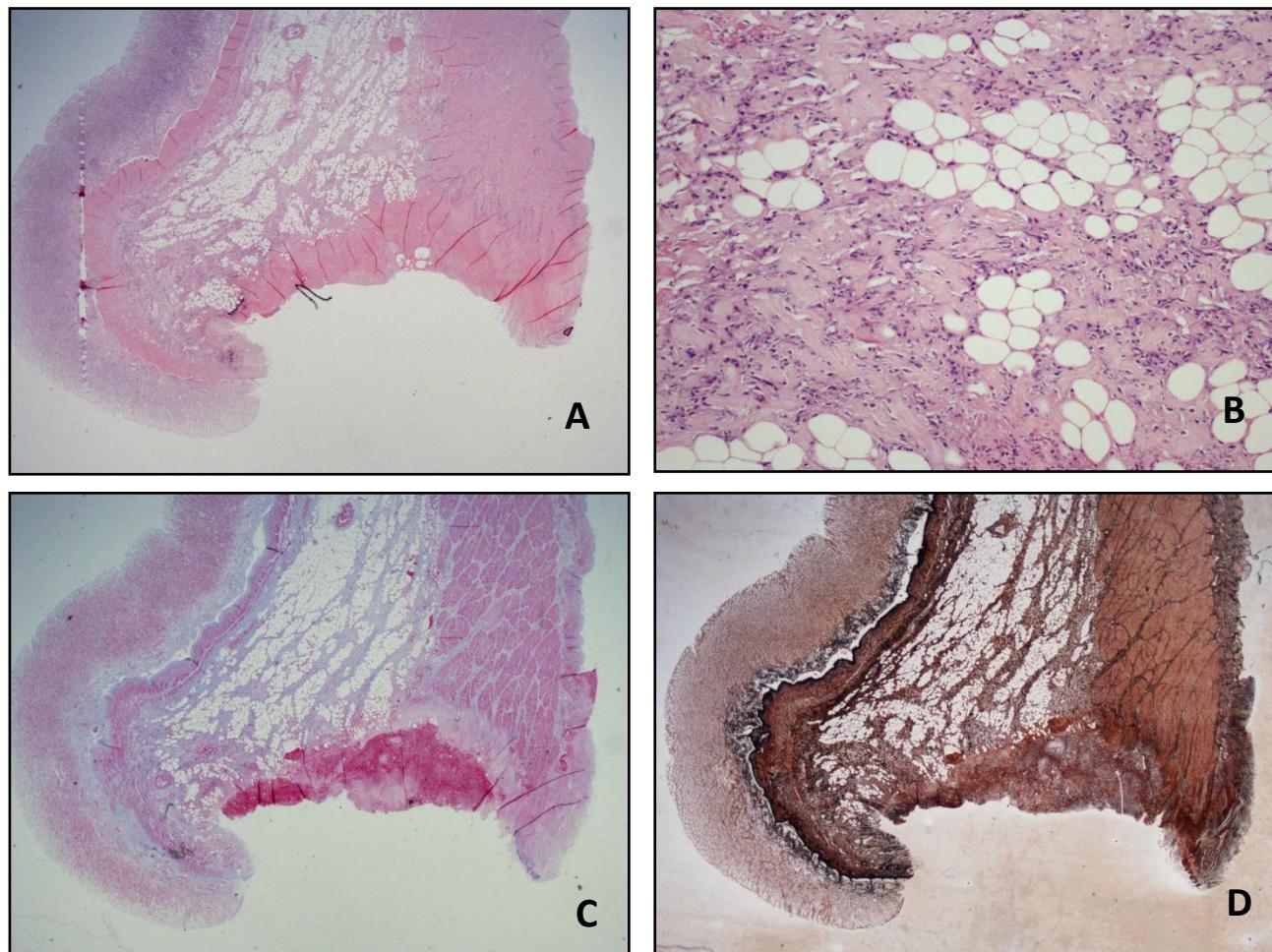
**Fig. 9. Pulmón.** Presencia de córpora amilacea (10x HE).

**Bazo:** No se encuentran hallazgos relevantes. Se aprecia más tejido muscular en comparación con otras especies (Fig. 10).



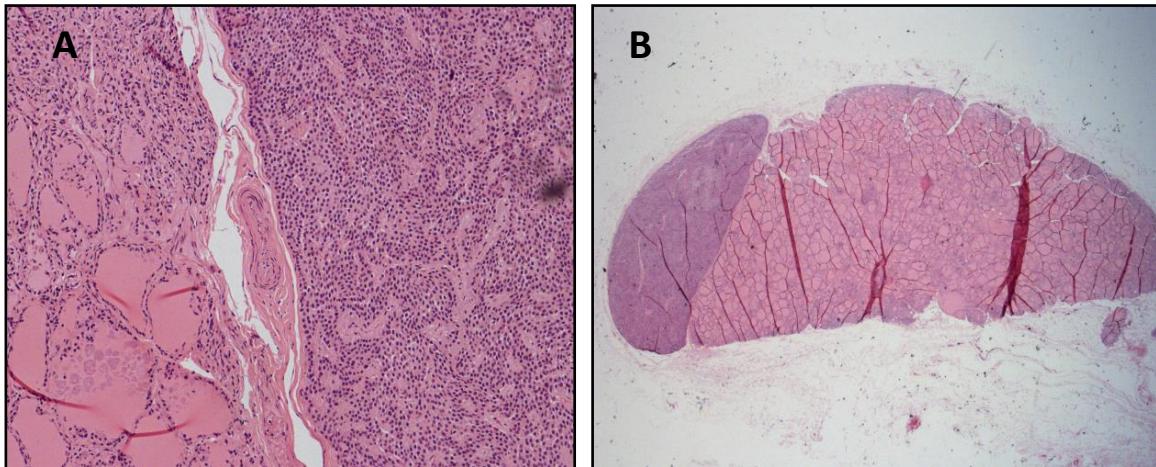
**Fig. 10. Bazo.** Abundantes fibras musculares sculatura (1x HE).

**Estómago:** Afectando a todas las paredes del estómago se observa una úlcera de la mucosa gástrica (Fig. 11). Se aprecia infiltración por abundantes células inflamatorias en la mucosa y la capa muscular acompañada de moderada necrosis grasa (Fig. 11). En la serosa se aprecia la presencia de fibrina y abundantes células inflamatorias (peritonitis).



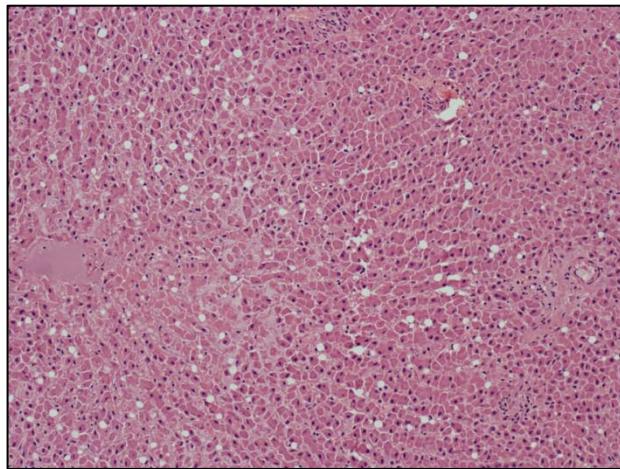
**Fig. 11. Estómago.** **A)** Úlcera perforada (1x HE). **B)** Necrosis grasa e inflamación en estómago (10x HE). **C)** Úlcera perforada (1x Masson). **D)** Úlcera perforada (1x Grocott).

**Paratiroides:** Hiperplasia difusa (Fig. 12).



**Fig. 12. A)** Tiroides y paratiroides (10x HE). **B)** Tiroides y paratiroides (1x HE).

**Hígado:** Moderada degeneración centrolobulillar de los hepatocitos (Fig. 13). Leve fibrosis periportal.



**Fig. 13. Hígado.** Necrosis centrolobulillar (20x HE).

**Corazón:** Fibrosis leve.

**Diagnóstico:**

Úlcera perforante con peritonitis secundaria.

**Comentarios:**

Se relaciona la úlcera con el hecho de haber tomado AINEs durante 20 días. El daño renal puede aumentar la fragilidad de la mucosa gástrica debido a un fallo renal crónico agravado y mayores niveles de urea en sangre. Además, se apreciaba cierta hiperplasia del paratiroides que puede indicar un hiperparatiroidismo secundario de origen renal, ya que se produce un exceso de síntesis de hormona paratiroidea (encargada de la regulación de los niveles de

calcio, fósforo y vitamina D), debido a que el organismo ha de compensar los altos niveles de fósforo inducidos por el fallo renal.

En bazo, la mayor presencia de músculo comparado con otras especies, apunta a la posibilidad de que pueda deberse a un factor de especie que puede favorecer el aporte sanguíneo periférico en situaciones como la caza o la lucha: un bazo más musculoso puede lanzar al torrente sanguíneo una mayor cantidad de sangre en menor tiempo.

La fibrosis cardiaca quizá pudiera ser consecuencia de un bajo grado de cardiomiopatía hipertrófica, el tipo de cardiopatía más típica en los gatos.

## 7. Conclusiones

- 1) La enfermedad renal crónica, tal y como ocurre en gatos domésticos, es la principal causa de mortalidad en la gran mayoría de félidos silvestres que viven en cautividad. Por lo general, la enfermedad renal crónica está asociada a una avanzada edad.
- 2) Las alteraciones de los glomérulos, túbulos y pelvis renal son causas predisponentes a la enfermedad renal crónica y se observan en diferentes grados de severidad en un alto porcentaje de una gran variedad de félidos silvestres.
- 3) En el guepardo, la amiloidosis, la glomeruloesclerosis y la gastritis tienen una mayor relevancia que en otras especies. De hecho, el guepardo es la especie más susceptible a desarrollar patologías en cautividad, fundamentalmente renales. La edad, pero también el estrés crónico, la dieta y la predisposición genética favorecen esta mayor frecuencia de aparición.
- 4) Para intentar manejar esta predisposición para las patologías renales en félidos salvajes en cautividad, los esfuerzos se deben centrar en la prevención del estrés, en lograr una dieta equilibrada y en el diagnóstico precoz de la enfermedad renal crónica.

## Conclusions

- 1) Chronic kidney disease, as occurs in domestic cats, is the main cause of mortality in the vast majority of wild cats living in captivity. In general, chronic kidney disease is associated with advanced age.
- 2) The alterations of the glomeruli, tubules and renal pelvis are predisposing causes to chronic kidney disease and are observed in different degrees of severity in a high percentage of a great variety of wild felids.

3) In the cheetah, amyloidosis, glomerulosclerosis and gastritis have a greater relevance than in other species. In fact, the cheetah is the most susceptible species to develop pathologies in captivity, mainly renal. Age, but also chronic stress, diet and genetic predisposition favour this higher frequency of appearance.

4) To try to manage this predisposition for renal pathologies in wild felids in captivity, efforts should be focused on the prevention of stress, on achieving a balanced diet and on the early diagnosis of chronic kidney disease.

## **8. Valoración personal**

Escogí hacer el trabajo sobre fauna salvaje porque me gustaría encaminar mi futuro profesional hacia esta rama de la veterinaria menos conocida y de menos peso en los estudios de grado.

Hacer este trabajo me ha ayudado a conocer mejor el mundo de la conservación y de la cría en cautividad de la fauna salvaje amenazada. Me ha enriquecido enormemente poder hablar con veterinarios especialistas en fauna salvaje que trabajan con estos animales y he tenido la oportunidad de visitar el centro de rescate AAP Primadomus en el que aprendí mucho sobre el manejo y cuidados de estos animales.

La realización de este trabajo me ha servido para aprender a manejar las bases de datos, a realizar una búsqueda bibliográfica profunda en el ámbito científico y a citar correctamente.

Por último, he podido profundizar en mis conocimientos sobre la función renal, así como también en las diferentes patologías estudiadas (etiología, fisiopatología y tratamientos) que a su vez también afectan a las especies domésticas. He recibido un conocimiento básico para poder reconocer las patologías al microscopio y aprender a realizar descripciones histológicas. Quiero agradecer al Dr. Fernández de Luco las facilidades para el acceso a las muestras del jaguar estudiado.

## 9. Bibliografía

- The IUCN Red List of Threatened Species [Internet]. 2018. Última visita el 11 de septiembre 2018. <http://www.iucnredlist.org/>
- Biek R, Zarnke RL, Gillin C, Wild M, Squires JR, Poss M. Serologic Survey for Viral and Bacterial Infections in Western Populations of Canada Lynx (*Lynx canadensis*). *Journal Wildlife Disease* 2002; 38(4) 840-845.
- Bolton LA, Munson L. Glomerulosclerosis in Captive Cheetahs (*Acinonyx jubatus*). *Vet Pathol.* 1999;36:14–22.
- Boyce JT, DiBartola SP, Chew DJ, Gasper PW. Familial Renal Amyloidosis in Abyssinian Cats. *Veterinary Pathology* 1984; 21:33–38.
- Caughey B. Are cheetahs on the run from prion-like amyloidosis?. *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)* 2017. Vol. 105 no. 20; 7113–7114.
- Citino SB, Munson L. Efficacy and long-term outcome of gastritis therapy in cheetahs (*Acinonyx jubatus*). *Journal Zoo Wildlife Medicine.* 2005;36(3):401–16.
- Clark L, Seawright AA. Generalised Amyloidosis in Seven Cats. *Vet Pathol.* 1969; 117-134.
- Clubb R, Mason G. Captivity effects on wide-ranging carnivores. *Nature.* 2003; 425(6957) 473-474.
- Corpa JM, Marín S, Peris B, Bolea R, Ortega J, Martínez J, Segura P, Pérez V. Renal papillary necrosis associated with dehydration in large cats. *Veterinary Record.* 2015; 157, 814-816.
- Deem SL, Heard DJ, LaRock R. Heartworm (*Dirofilaria immitis*) disease and glomerulonephritis in a black-footed cat (*Felis nigripes*). *J Zoo Wildl Med.* 1998; 29 199-202.
- DiBartola SP, Tarr MJ, Webb DM, Giger U. Familial renal amyloidosis in Chinese Shar Pei dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1990; 197(4) 483-7.
- Eaton KA, Dewhirst FE, Radin MJ, Fox JG, Paster BJ, Krakowka S, et al. *Helicobacter acinonyx* sp. nov., isolated from Cheetahs with gastritis. *Int J Syst Bacteriol.* 1993; 43(1) 99-106.
- Gillis-Germitsch N, Vybiral PR, Codron D, Clauss M, Kotze A, Mitchell EP. Intrinsic factors, adrenal gland morphology, and disease burden in captive cheetahs (*Acinonyx jubatus*) in South Africa. *Zoo Biol.* 2017;36(1):40–9.
- Glick AD, Horn RG, Holscher M. Characterization of feline glomerulonephritis associated with viral-induced hematopoietic neoplasms. *Am J Pathol.* 1978; 92(2) 321-32.
- Harrenstien LA, Munson L, Seal US, Riggs G, Cranfield MR, Klein L, et al. Mammary

cancer in captive wild felids and risk factors for its development: A retrospective study of the clinical behavior of 31 cases. *J Zoo Wildl Med.* 1996; 27(4): 468-476.

- Jiménez MÁ, Sánchez B, Pérez Alenza MD, García P, López JV, Rodriguez A, et al. Membranous glomerulonephritis in the Iberian lynx (*Lynx pardinus*). *Vet Immunol Immunopathol.* 2008; 121(1-2): 34-43.
- Junginger J, Hansmann F, Herder V, Lehmbecker A, Peters M, Beyerbach M, et al. Pathology in Captive Wild Felids at German Zoological Gardens. Thamm D, editor. *PLoS One.* 2015; 10(6).
- Lane E, Lobetti R, Burroughs R. Treatment with omeprazole, metronidazole, and amoxicillin in captive south african cheetahs (*Acinonyx jubatus*) with spiral bacteria infection and gastritis. *J Zoo Wildl Med.* 2004; 35(1): 15-9.
- Leclerc A, Trehiou-Sechi E, Greunz EM, Damoiseaux C, Bouvard J, Chetboul V. Systemic arterial hypertension secondary to chronic kidney disease in two captive-born large felids. *Journal Veterinary Cardiology* 2017 Jun 1; 19(3): 308-16.
- Lombard LS, Witte EJ. Frequency and Types of Tumors in Mammals and Birds of the Philadelphia Zoological Garden. *Cancer Res.* 1959; 19(2): 127-141.
- Lopez I, Pineda C, Muñoz L, Raya A, Lopez G, Aguilera-Tejero E. Chronic Vitamin D Intoxication in Captive Iberian Lynx (*Lynx pardinus*). 2016; 11(5).
- Martínez F, Manteca X, Pastor J. Retrospective study of morbidity and mortality of captive Iberian lynx (*Lynx pardinus*) in the ex situ conservation programme (2004-June 2010). *J Zoo Wildl Med.* 2013; 44(4): 845-852.
- Marker-Kraus L, Kraus D. Conservation strategies for the long-term survival of the cheetah. *Int Zoo Yearb.* 1997; 35(1): 59-66.
- Mitchell EP, Church ME, Nemser SM, Yakes BJ, Evans ER, Reimschuessel R, et al. Pathology and Epidemiology of Oxalate Nephrosis in Cheetahs. *Vet Pathol.* 2017; 54(6): 977-85.
- Mitchell EP, Prozesky L, Lawrence J. A new perspective on the pathogenesis of chronic renal disease in captive cheetahs (*Acinonyx jubatus*). 2018; 13 doi:10.1371/journal.pone.0194114.
- Munson L. Diseases of captive cheetahs (*Acinonyx jubatus*): Results of the cheetah research council pathology survey, 1989-1992. *Zoo Biol.* 1993; 12(1): 105-24.
- Munson L, Nesbit JW, Meltzer DG, Colly LP, Bolton L, Kriek NP. Diseases of captive cheetahs (*Acinonyx jubatus*) in South Africa: a 20-year retrospective survey. *J Zoo Wildl Med.* 1999; 30(3): 342-347.
- Munson L, Terio KA, Worley M, Jago M, Bagot-Smith A, Marker L. Extrinsic Factors Significantly Affect Patterns of Disease in Free-Ranging and Captive Cheetah (*Acinonyx jubatus*) Populations. *J Wildl Dis.* 2005; 41(3): 542-8.
- Narayan EJ, Parnell T, Clark G, Martin-Vegue P, Mucci A, Hero JM. Faecal cortisol

metabolites in Bengal (*Panthera tigris tigris*) and Sumatran tigers (*Panthera tigris sumatrae*). *Gen Comp Endocrinol.* 2013; 194: 318-325.

- Newkirk KM, Newman SJ, White LA, Rohrbach BW, Ramsay EC. Renal lesions of nondomestic felids. *Vet Pathol.* 2011; 48(3): 698-705.
- Nowell K, Jackson P. Wild cats. Status Survey and Conservation Action Plan. IUCN, Gland, Switzerland. 1996; 110-113.
- O'Brien SJ, Roelke ME, Marker L, Newman A, Winkler CA, Meltzer D, et al. Genetic basis for species vulnerability in the cheetah. *Science.* 1985; 1428-1434.
- O'Brien SJ, Wildt DE, Bush M. East African cheetahs: Evidence for two population bottlenecks? *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1987; 19(4): 559-571.
- Palomares F, Delibes M, Ferreras P, Fedriani JM, Calzada J, Revilla E. Iberian lynx in a fragmented landscape: Predispersal, dispersal, and postdispersal habitats. *Conserv Biol.* 2000; 14(3): 809-818.
- Papendick RE, Munson L, O'Brien TD, Johnson KH. Systemic AA Amyloidosis in Captive Cheetahs (*Acinonyx jubatus*). *Vet Pathol.* 1997; 34(6): 549-556.
- Parnell T, Narayan EJ, Magrath MJL, Roe S, Clark G, Nicolson V, et al. Evaluating physiological stress in Sumatran tigers (*Panthera tigris* ssp. *sumatrae*) managed in Australian zoos. *Conserv Physiol.* 2014; 2: 1-8.
- Peterson ME. Hyperthyroidism in Cats: What's causing this epidemic of thyroid disease and can we prevent it? *J Feline Med Surg.* 2012; 14(11): 804-818.
- Port, C. D., E. R. Maschgan, J. Pond, and D. G. Scarpelli, 'Multiple Neoplasia in a Jaguar (*Panthera Onca*)', *Journal of Comparative Pathology*, 1981; 91(1): 115-122.
- Robert N, Walzer C. Pathological disorders in captive cheetahs (Patologías de guepardos en cautividad). *Iber Lynx Ex Situ Conserv An Interdiscip Approach.* 2009; 265-272.
- Nelson RW, Couto CG (2010). *Medicina Interna de pequeños animales.* España, Barcelona. Elsevier España S.L.
- Schulze C, Brügmann M, Böer M, Brandt HP, Pohlenz J, Linke RP. Generalized AA-amyloidosis in Siberian Tigers (*Panthera tigris altaica*) with predominant renal medullary amyloid deposition. *Vet Pathol.* 1998; 35: 70-74.
- Simón MA, Gil-Sánchez JM, Ruiz G, Garrote G, McCain EB, Fernández L, et al. Reverse of the Decline of the Endangered Iberian Lynx. *Conservation Biology.* 2012; 731-736.
- Smith R. Salvar al guepardo. *National Geographic.* 2012 Nov; 2-19.
- Terio KA, Marker L, Munson L. Evidence for Chronic Stress in Captive But Not Free-Ranging Cheetahs (*Acinonyx jubatus*) Based on Adrenal Morphology and Function. *J Wildl Dis.* 2004; 40(2): 259-66.

- Terio KA, Munson L, Marker L, Aldridge BM, Solnick J V. Comparison of Helicobacter spp. in Cheetahs (*Acinonyx jubatus*) with and without Gastritis Comparison of Helicobacter spp. in Cheetahs (*Acinonyx jubatus*) with and without Gastritis. Society. 2005; 43(1):229–34.
- Terio KA, O 'brien T, Lamberski N, Famula TR, Munson AL. Amyloidosis in Black-footed Cats (*Felis nigripes*). 2008; 45(3) 393-400.
- Thalwitzer S, Wachter B, Robert N, Wibbelt G, Müller T, Lonzer J, et al. Seroprevalences to viral pathogens in free-ranging and captive cheetahs (*Acinonyx jubatus*) on Namibian farmland. Clin Vaccine Immunol. 2010; 17(2) 232-238.
- Une Y, Uchida C, Konishi M, Ui T, Kawakami S, Ito S, et al. Pathological study of cheetahs (*Acinonyx jubatus*) dying in captivity in Japan. Vet Pathol. 2001; 38: 585.
- Url A, Krutak V, Kübber-Heiss A, Chvala-Mannsberger S, Robert N, Dinhopl N, et al. Nephropathies in the european captive cheetah (*Acinonyx jubatus*) population. J Zoo Wildl Med. 2016; 47(3) 797-805.
- Wolf D. C., Lenz S. D, Carlton W.W. Renal Papillary Necrosis in two domestic cats and a Tiger. Pathol Domest Anim. 1985; 3.
- Kennedy M, Kania S, Stylianides E, Bertschinger H, Keet D, van Vuuren M. Detection of feline coronavirus infection in southern african nondomestic felids. J Wildl Dis. 2003; 39(3) 529-535.
- Kotsch V, Kubber Heiss A, Url A, Schmidt P, Walzer C. Diseases of captive cheetahs (*Acinonyx jubatus*) within the European endangered species program (EEP) - A 22-year retrospective histopathological study. Wien Tierarztl Monatsschr. 2002; 72(2) 833-843.
- Zhang B, Une Y, Fu X, Yam J, Ge F, Yao J, et al. Fecal transmission of AA amyloidosis in the cheetah contributes to high incidence of disease. Proc Natl Acad Sci USA. 2008;105(20):7263–8.

## 10. Anexo

Entrevista realizada vía mail al veterinario especialista en grandes felinos del centro de rescate “AAP Primadomus” (Villena, Alicante) y fotografías tomadas el mismo día de algunos de los grandes felinos que viven en el centro.

**1. Los felinos que os llegan rescatados, llegan en muy malas condiciones. ¿Les hacéis analíticas completas? ¿Miráis la funcionalidad del riñón? ¿Qué parámetros miráis?**

Es variable el estado en el que llegan. Es habitual que lleguen mal de peso, ya sea por obesos o por extremadamente delgados, es bastante habitual que vengan con heridas infectadas, alopecias crónicas, lesiones por comportamientos autodirigidos (puntas de las colas con heridas o incluso con ausencia de partes de la cola). A todos les hacemos un perfil completo, hemograma, y bioquímica completa cuando llegan. En ocasiones valoramos Vit D3 también (por ejemplo, en los dos leones y tigre que habían estado más de 6 meses metidos en un tráiler de circo con muy poca exposición solar).

**2. ¿Para los animales más ancianos o en malas condiciones, si tienen artrosis u os llegan con heridas daís AINES como antiinflamatorio? ¿Si es otro fármaco, cuál? ¿y antibiótico?**

Para heridas no solemos usar aines a no ser que cojeen, para artrosis crónicas sí. Intentamos dar ciclos cortos, asociar el AINE a tramadol para reducir el tiempo de AINE y siempre monitorización de parámetros renales (si se le anestesia determinamos en sangre pero muchas veces hacemos monitorización de la funcionalidad renal con el ratio proteína:creatinina en orina (no invasivo). Intentamos limitar el uso de antibióticos, solo en heridas muy grandes y feas, normalmente amoxicilina-ac. clavulánico.

Sería muy interesante valorar los distintos AINES que se usan actualmente en grandes felinos y cuales dan más problemas. Nosotros usamos principalmente meloxicam, pero como te he dicho es raro que los tengamos más de 2 o 3 semanas, si la primera semana no responden bien ya estamos añadiendo tramadol y valorando opciones. Por ejemplo, en un tigre macho hice una infiltración de PRP en el codo y desde entonces no ha vuelto a cojear. Para valorar bien los tratamientos tenemos una escala de cojeras, los cuidadores semanalmente anotan el scoring de cada animal que está en la lista de crónicos (aunque no estén en tratamiento) y si de repente uno cojea se registra diariamente durante todo el tratamiento y normalmente 2 o 3 semanas más después de terminar el tratamiento, luego ya pasa a evaluación semanal.

**3. ¿Los desparasitáis? Sí, dos veces al año.**

**4. ¿En el periodo de cuarentena se les vacuna? Sí, de trivalente y rabia.**

**5. ¿Alguna vez habéis tenido algún felino con alguna enfermedad infecciosa?**

Bufff con todos los que pasan por aquí es probable, ahora mismo no me viene a la cabeza ninguno, así que será muy poco frecuente; y lo más seguro es que haya sido una infección bacteriana secundaria a otro proceso o dermatitis fúngicas o algo así. No sé si solo te refieres a víricas... víricas ahora mismo no me acuerdo de ninguna.

**6. ¿Qué tipo de alimentación tienen?**

Carne de distintos tipos, principalmente roja, aditivada con suplementos vitamínicos y minerales (yo no llevo las dietas). Comen caballo, vaca, conejo, rata...

**7. ¿Una vez están ya instalados y adaptados, hacéis analíticas periódicas? ¿medís el cortisol en algún momento?**

Piensa que se intentan anestesiar lo mínimo posible, así que si las analíticas estaban bien cuando llegaron y ellos están bien se intenta no ser invasivo. Eso si, cuando de repente uno cojea un par de veces en un tiempo corto, se le anestesia para hacer analítica completa y radiografías. Vamos, que es un poco a demanda. No determinamos cortisol de forma rutinaria.

**8. ¿Tenéis algún felino con alguna patología crónica?**

Tenemos unos cuantos, con patologías crónicas, principalmente artrosis articulares, antiguas fracturas mal resueltas, espondilosis vertebrales, uno con megaesófago...

**9. ¿Hasta qué punto crees que el estrés predisponde a los grandes felinos a desarrollar patologías? ¿En los zoos se deberían tener en recintos que no estén cara al público?**

Sin duda les predispondrá, lo difícil es saber cuánto y a qué. No hay muchos estudios que permitan sentar buenas bases sobre eso. Te puedo decir que en necropsia no solemos encontrar lesiones en adrenales compatibles con estrés crónico en nuestros animales, lo que nos lleva a pensar que puede ser que no sea un problema muy grave en nuestra colección, sí que se monitorizan habitualmente en busca de comportamientos anormales. Sobre los recintos en los zoos creo que lo de cara al público es uno de los muchos factores importantes de una instalación. Probablemente en eso también la cantidad y calidad del público influya mucho así como si la instalación permite o no a los animales cobijarse etc... No creo que la "solución" sea que no estén cara al público, si no detectar y trabajar en diseñar instalaciones individualizadas y especializadas en el animal que exhiben y no en el público que las disfruta. Obviamente hay casos y casos y hay animales que puedan verse muy afectados por el público y a lo mejor para esos una de las principales soluciones sería que no estén cara al público.

