

## Proctitis severa en Gato Onza (*Leopardus pardalis*)

Repetto, C. <sup>(1,3)</sup>; Rivas, M. <sup>(2,3)</sup>; Sensevy, A. <sup>(3)</sup>; Sciabarrasi, A. A. <sup>(3,4)</sup>

(1) Cátedra de Genética, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNL, Esperanza.

(2) Cátedra de Anatomía II, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNL, Esperanza.

(3) Estación Biológica "La Esmeralda", Ministerio de la Producción, Santa Fe.

(4) Cátedra de Zoología y Ecología, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNL, Esperanza.  
carorepetto@hotmail.com.ar

La enteritis es un proceso inflamatorio que puede afectar cualquiera de las porciones del intestino, y desde el punto de vista del tramo dañado se la puede clasificar como: duodenitis (duodeno), yeyunitis (yeyuno), ileitis (íleon), tifitis (ciego), colitis (colon) y proctitis (recto). En el caso de que conjuntamente haya una alteración gástrica se la denomina gastroenteritis. <sup>(1)</sup> Dentro de las patologías que afectan el sistema gastrointestinal se encuentra la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (IBD), un complejo de alteraciones que se pueden clasificar según el tramo afectado y el infiltrado predominante o las lesiones que acontecen. Concretamente, en el intestino delgado y, en función de la celularidad predominante en la lámina propia de la mucosa intestinal, se distinguen los siguientes tipos: enteritis linfoplasmocitaria, enteritis eosinofílica y enteritis granulomatosa. En el caso de las colitis, se distinguen colitis linfoplasmocitaria, colitis eosinofílica, colitis granulomatosa y colitis ulcerosa-histiocítica. La enterocolitis linfoplasmocitaria se caracteriza por un infiltrado inflamatorio en la lámina propia de linfocitos y células plasmáticas; la enterocolitis eosinofílica por un infiltrado de eosinófilos; la enteritis granulomatosa por formaciones granulomatosas de células epiteliales y la linfangiectasia intestinal se identifica por alteraciones vasculares de edema y dilatación de vasos linfáticos. La etiología del IBD es, hasta el momento, desconocida, si bien se han propuesto diferentes hipótesis respecto a las causas de estas enfermedades. <sup>(3)</sup> En la actualidad se sugiere que existe una respuesta inmunitaria exacerbada o incorrecta ante una variedad de antígenos, incluidos bacterias propias de la flora bacteriana, componentes de la dieta o incluso contenidos propios del aparato digestivo en contacto con la mucosa intestinal. Esta alteración en la regulación de la respuesta inmunitaria local del aparato digestivo puede deberse a un aumento de la exposición de los antígenos por una alteración de la permeabilidad intestinal. Se sugiere la existencia de un defecto en la supresión de la función del tejido linfoide asociado al intestino, dando lugar a un acumulo de células inflamatorias. Este infiltrado inflamatorio origina la lesión de la mucosa, dando lugar a una absorción adicional de antígenos y sustancias proinflamatorias que acaban por cronificar el proceso. De cualquier manera la etiopatogenia de este proceso sigue sin ser clara. En muchas patologías digestivas, como consecuencia de las alteraciones en la absorción intestinal y las alteraciones osmóticas en la luz del intestino delgado, puede aparecer un cuadro de disbacteriosis, con disminución de la presencia de *Lactobacillus spp.* y crecimiento de algunas otras bacterias como *Clostridium* o *E. coli*. Últimamente se ha cuestionado si efectivamente en estos casos hay un aumento real del número global de bacterias, sugiriéndose que en realidad se pueda producir un aumento de determinadas bacterias o incluso una especial interacción de la flora con el huésped, independiente del número de bacterias. El IBD se caracteriza por la presencia de signos clínicos muy variados, destacando entre ellos la diarrea. Cuando el tramo afectado es el intestino grueso, suele haber sangre fresca y moco en las heces, con tenesmo, disquecia y urgencia en la defecación y con un aumento en el número de las deposiciones. En la especie felina, es muy habitual encontrar gatos con IBD en los que el signo clínico fundamental es el vómito y la pérdida de peso. <sup>(3)</sup>

El Gato ocelote u onza alcanza un peso de 8 a 13 Kgs, y su largo total de 100 a 128 cm. Los machos son un 25 % más grande que las hembras. Es un gato mediano de cuerpo alargado y compacto, cola corta y extremidades robustas, con manos anchas, siendo la cabeza redondeada, de hocico prominente, con ojos grandes y orejas retrasadas. Su pelaje es denso, corto y lustroso. La coloración de fondo varía del gris blanquecino al amarillento, que se va aclarando del dorso al vientre. Las partes inferiores son blancas, así como la garganta, las mejillas, el extremo del hocico, los costados de los ojos y una amplia

mancha por detrás de las orejas. El patrón de manchas está conformado por ocelos en los flancos, estrías en el cuello y franjas en las extremidades y cola. Presenta 12 subespecies, distribuyéndose geográficamente desde el Sur de Estados Unidos hasta la Argentina en donde baja por tres corrientes: 1- Misiones, 2- Formosa, Chaco, Santa Fe y 3- Yungas. Chile es el único país de Sud América que no lo posee. En Argentina es más abundante en zonas asociadas a la selva Paranaense. Es solitario, nocturno, recorriendo uno 8 Kms. por noche. Son buenos nadadores y trepadores. Los machos tienen un territorio de unos 40 Kms<sup>2</sup> que no se superpone con el de otros machos, pero sí con el de una o más hembras. Se alimenta de aves (tinámidos), mamíferos, reptiles, anfibios, insectos y frutos. En el agua puede obtener peces, cangrejos y otros invertebrados acuáticos. En zonas tropicales no acusa estacionalidad reproductiva y la hembra puede tener más de una camada al año, reproduciéndose mayormente en otoño-invierno. En Argentina se reproduce entre octubre y enero con una gestación de 70-80 días y la camada resulta de 1 a 3 crías. Lo inusual de este gato es que el macho participa en el cuidado de las crías. En Argentina no se conoce bien su estado de conservación pero está incluido en el CITES I. <sup>(2)</sup> El presente trabajo tiene como objetivo relatar un caso de proctitis necrótica hemorrágica bacteriana en Gato Onza (*Leopardus pardalis*).

Un ejemplar de Ocelote, de 7 años de edad, de nombre "Ocelo", chip identificador n° 100001010 perteneciente a los animales de la Estación Biológica La Esmeralda de la Subdirección de Ecología del Ministerio de la Producción presentó varios días deposiciones fecales con presencia de sangre fresca, tenesmo y disquecia, y luego de la aplicación de antibioticoterapia general, murió. Se realizó la necropsia, observándose principalmente signos de inflamación en el recto y congestión pulmonar. Posteriormente se procedió a la toma de muestras en formol al 10% para estudios histopatológico en el Laboratorio de Anatomía Patológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias (U.N.L). Los métodos utilizados fueron: de inclusión en parafina y tinción con hematoxilina-eosina. El diagnóstico histopatológico fue: proctitis necrótica hemorrágica bacteriana, necrosis de la mucosa superficial con hemorragia y presencia de abundantes bacterias adheridas. Se evidenció un ligero infiltrado leucocitario en la lámina propia. En los ganglios linfáticos mesentéricos se observó linfadenitis aguda severa con abundante exudado de neutrófilos y fibrinoso en los senos corticales, además de necrosis de linfocitos en los centros foliculares. El pulmón se encontraba congestivo y con edema difuso severo, observándose también focos de enfisema. En el riñón se pudo observar una severa degeneración de epitelios tubulares con esteatosis y degeneración hialina, y necrosis tubular aguda focal. Debido a la ausencia de reportes en felinos silvestres y más precisamente en la especie Ocelote, ésta patología no es considerada de rutina como diagnóstico diferencial en la mayoría de las lesiones gastrointestinales. A pesar de que los casos no son frecuentes, el reporte permite familiarizar al profesional Veterinario con los aspectos clínicos de esta enfermedad para diagnosticar el proceso ante mortem y así poder aplicar alguna de las técnicas y opciones terapéuticas desarrolladas en felinos domésticos para así quizás mejorar la calidad de vida y supervivencia de estos pacientes.

## Bibliografía

- 1- Cerquetella, M.; Spaterna. A; Laus, F. *et al.* (2010). Inflammatory bowel disease in the dog: differences and similarities with humans. *World J Gastroenterol*, 7, 1050-1056.
- 2- Chebez, J.C. (1994). *Los que se van*. Editorial Albatros, Buenos Aires. 264 -268.
- 3- German, A.J. (2005). Diseases of the small intestine. En: *BSAVA manual of canine and feline gastroenterology*. 2nd Edition. Hall, E, Simpson JW, Williams DA (eds). BSAVA. Gloucester, Gran Bretaña, pp. 176-202.