



UNIVERSIDAD  
SAN SEBASTIAN

VOCACIÓN POR LA EXCELENCIA

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA  
CARRERA MEDICINA VETERINARIA  
SEDE PATAGONIA**

**ANÁLISIS DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN ÓRGANOS  
DE CÁNIDOS Y FÉLIDOS SILVESTRES, INGRESADOS A LA  
UNIDAD DE MORFOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DE LA CARRERA DE  
MEDICINA VETERINARIA, SEDE DE LA PATAGONIA, ENTRE LOS  
AÑOS 2016 Y 2025**

**MEMORIA DE TÍTULO COMO UNO DE LOS REQUISITOS PARA OPTAR AL TÍTULO  
DE MÉDICO VETERINARIO**

**Profesor guía: Dr. Frank Alexis Vera Otárola  
Estudiante: Camila Cecilia Oyarzo Mellado**

**Puerto Montt, Chile**

**2025**

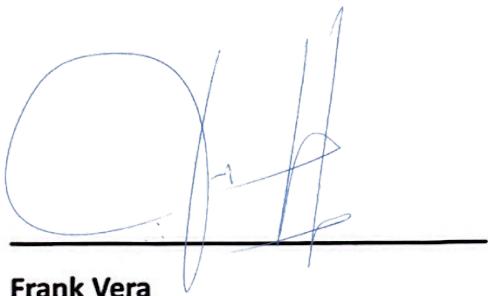
## **DERECHOS DE AUTOR**

© Camila Cecilia Oyarzo Mellado. Se autoriza la reproducción parcial o total de esta obra con fines académicos, por cualquier forma, medio o procedimiento, siempre y cuando se incluya la cita bibliográfica del documento.

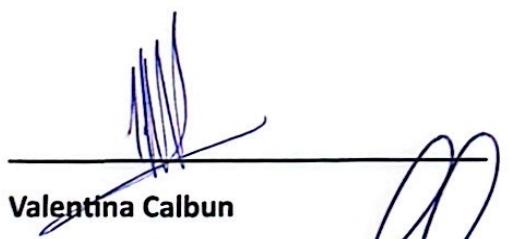
Puerto Montt, Chile  
2025

## HOJA DE CALIFICACIÓN

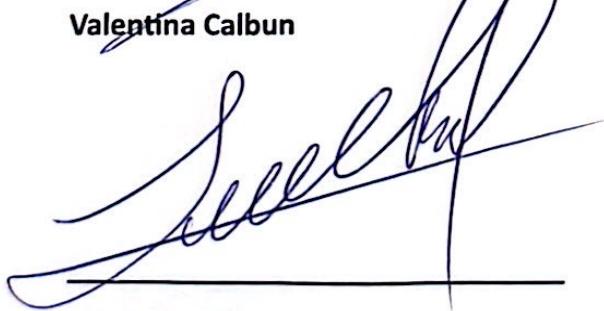
En Puerto Montt, el 11 de julio, de 2025 los abajo firmantes, dejan constancia que el (la) estudiante Camila Cecilia Oyarzo Mellado de la carrera o programa de Medicina Veterinaria, ha aprobado la tesis o memoria de título para optar al título o grado académico de Médico Veterinario con una nota de 6.7



Frank Vera



Valentina Calbun



Luis Miguel Flores

## **DEDICATORIA**

Dedicado a la Camila de 8 años que soñaba con ser veterinaria algún día, a mi hija Antonella para que sepa que nada es imposible; a Johnatan, mi compañero de vida por siempre apoyarme; a mis mascotas que me inspiraron a estudiar esta carrera y, por supuesto, a Santi, mi gran compañero de trasnochadas y estudio.

## AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a mi familia, especialmente a Johnatan y a mi tone, por su amor incondicional e incansable apoyo que siempre me han entregado, gracias por acompañarme en esta etapa tan importante de mi vida y por ser mi motor y mi inspiración para seguir adelante. A mi madre y hermanos, les agradezco por ser un pilar fundamental y por creer en mí incluso en los momentos más difíciles. A mis amigas de la vida, gracias por sus palabras de aliento, por las risas y por todos los buenos momentos. Me considero una persona afortunada por tenerlos a en mi vida.

Agradezco profundamente a mi profesor guía, Dr. Frank Vera, por su apoyo académico, su calidad humana y humildad, por la gran dedicación que tiene por la enseñanza, por el tiempo adicional que ha entregado a pesar del cansancio, muchas gracias por toda su ayuda y apoyo estos años. Mi más sincero agradecimiento a la TM Jeraldine Poveda por su valioso apoyo en el laboratorio y por su colaboración en el desarrollo metodológico de esta memoria de título, sin su guía y compromiso, este trabajo habría sido mucho más difícil de concretar. Asimismo, agradezco a CEREFAS USS, SAG, a la U. de Los Lagos y a la ONG Chiloé Silvestre por el valioso aporte de muestras que hicieron posible la realización de este estudio. Espero que, con esta investigación, pueda contribuir un grano de arena, a la conservación de la fauna silvestre.

Finalmente, y no menos importante, quiero agradecer a mis amigas y compañeras de “tesis” por su apoyo incondicional, por las risas, por la confianza construida durante estos años, y por estar presentes en los buenos y malos momentos, y por cada experiencia vivida dentro y fuera de la universidad, estoy agradecida de coincidir con ustedes en esta vida.

A todas las personas mencionadas, y a quienes de alguna forma contribuyeron en la realización de esta memoria, les doy las gracias de todo corazón. Me siento profundamente agradecida con la vida por haberme cruzado con personas tan maravillosas.

## TABLA DE CONTENIDOS

|   |             |
|---|-------------|
| <b>DERECHOS DE AUTOR.....</b>   | <b>I</b>    |
| <b>HOJA DE CALIFICACIÓN .....</b>   | <b>II</b>   |
| <b>DEDICATORIA.....</b>   | <b>III</b>  |
| <b>AGRADECIMIENTOS .....</b>  | <b>IV</b>   |
| <b>ÍNDICE DE TABLAS .....</b>   | <b>VIII</b> |
| <b>ÍNDICE DE FIGURAS .....</b>  | <b>X</b>    |
| <b>RESUMEN.....</b>   | <b>VII</b>  |
| <b>ABSTRACT .....</b>   | <b>VIII</b> |
| <b>1. INTRODUCCIÓN .....</b>  | <b>1</b>    |
| 1.1. Carnívoros silvestres .....  | 1           |
| 1.2. Cánidos y félidos silvestres en Chile.....   | 2           |
| 1.3. Principales cánidos silvestres en la Región de Los Lagos .....   | 2           |
| 1.4. Principales félidos silvestres en la Región de Los Lagos.....  | 4           |
| 1.5. Problemática de salud actual sobre el contacto entre la fauna silvestre, humano y animales domésticos..... | 5           |
| 1.6. Patologías descritas en cánidos silvestres .....   | 6           |
| 1.6.1. Patologías infecciosas .....   | 6           |
| 1.6.2. Patologías no infecciosas .....  | 11          |
| 1.7. Patologías descritas en félidos silvestres .....   | 13          |
| 1.7.1. Patologías infecciosas .....   | 13          |
| 1.7.2. Patologías no infecciosas.....   | 18          |
| 1.1. Técnicas diagnósticas.....   | 20          |
| 1.1.1. Necropsias y su importancia .....  | 20          |
| 1.1.2. Histopatología y su importancia .....  | 21          |
| <b>2. HIPÓTESIS.....</b>  | <b>22</b>   |
| <b>3. OBJETIVOS.....</b>  | <b>23</b>   |
| 3.1. Objetivo general .....   | 23          |
| 3.2. Objetivos específicos .....  | 23          |
| <b>4. MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>   | <b>24</b>   |
| 4.1. Tipo de estudio .....  | 24          |
| 4.2. Materiales .....   | 24          |
| 4.2.1. Animales presentes en el estudio.....  | 24          |
| 4.2.2. Muestras de tejidos: Criterios de inclusión y exclusión.....   | 24          |
| 4.2.3. Necropsias .....   | 26          |
| 4.2.4. Histopatología .....   | 27          |

|   |            |
|---|------------|
| 4.2.5. Revisión de la base de datos de muestras.....  | 28         |
| <b>4.3. Metodología .....</b>   | <b>28</b>  |
| 4.3.1. Muestras.....  | 28         |
| 4.3.2. Necropsia.....   | 29         |
| 4.3.3. Proceso histopatológico .....  | 30         |
| 4.3.4. Análisis histopatológico.....  | 34         |
| 4.3.5. Histopatología comparada .....   | 36         |
| 4.3.6. Análisis estadístico .....   | 37         |
| <b>5. RESULTADOS .....</b>  | <b>39</b>  |
| <b>5.1. Resultados objetivo I:.....</b>   | <b>39</b>  |
| <b>5.2. Resultado objetivo II:.....</b>   | <b>43</b>  |
| 5.2.1. Trastornos inflamatorios .....   | 43         |
| 5.2.2. Trastornos necróticos.....   | 50         |
| 5.2.3. Trastornos circulatorios.....  | 55         |
| 5.2.4. Trastornos degenerativos.....  | 62         |
| 5.2.5. Trastornos de crecimiento celular.....   | 69         |
| 5.2.6. Hallazgos de estructuras parasitarias .....  | 76         |
| 5.2.7. Identificación microscópica de <i>Leptospira spp.</i> en riñón de cánidos y félidos silvestres ..... | 81         |
| <b>5.3. Resultados objetivo III .....</b>   | <b>85</b>  |
| 5.3.1. Trastornos inflamatorios .....   | 85         |
| 5.3.2. Trastornos circulatorios.....  | 86         |
| 5.3.3. Trastornos necróticos.....   | 88         |
| 5.3.4. Trastornos degenerativos.....  | 89         |
| 5.3.5. Trastornos del crecimiento celular.....  | 91         |
| 5.3.6. Presencia estructuras de parasitarias.....   | 92         |
| 5.3.7. Presencia de <i>Leptospira spp.</i> en tejidos renales.....  | 93         |
| 5.3.8. Asociación entre tipo de trastorno histopatológico y familia .....                                   | 94         |
| <b>5.4. Resultado objetivo IV.....</b>  | <b>96</b>  |
| 5.4.1. Cánidos .....  | 96         |
| 5.4.2. Félidos .....  | 98         |
| <b>6. DISCUSIÓN.....</b>  | <b>100</b> |
| <b>6.1. Discusión objetivo I.....</b>   | <b>100</b> |
| <b>6.2. Discusión objetivo II.....</b>  | <b>103</b> |
| 6.2.1. Trastornos inflamatorios .....   | 103        |
| 6.2.2. Trastornos necróticos.....   | 106        |
| 6.2.3. Trastornos circulatorios.....  | 107        |
| 6.2.4. Trastornos degenerativos.....  | 110        |
| 6.2.5. Trastornos de crecimiento celular.....   | 112        |
| 6.2.6. Presencia de estructuras parasitarias.....   | 114        |
| 6.2.7. Presencia de <i>Leptospira spp.</i> en tejido renal.....   | 116        |
| <b>6.3. Discusión objetivo III.....</b>   | <b>119</b> |
| 6.3.1. Trastornos inflamatorios .....   | 119        |
| 6.3.2. Trastornos circulatorios.....  | 119        |
| 6.3.3. Trastornos necróticos.....   | 120        |
| 6.3.4. Trastornos degenerativos.....  | 120        |
| 6.3.5. Trastornos de crecimiento celular.....   | 121        |
| 6.3.6. Presencia de estructuras parasitarias.....   | 121        |

|   |            |
|---|------------|
| 6.3.7. Identificación microscópica de <i>Leptospira spp.</i> en riñón .....   | 121        |
| 6.3.8. Asociación entre tipo de trastorno histopatológico y familia .....   | 122        |
| <b>6.4. Discusión objetivo IV.....</b>  | <b>123</b> |
| 6.4.1. Similitudes observadas.....  | 123        |
| 6.4.2. Diferencias observadas.....  | 124        |
| <b>7. CONCLUSIÓN .....</b>  | <b>126</b> |
| <b>8. BIBLIOGRÁFIA.....</b>   | <b>127</b> |
| <b>9. ANEXOS .....</b>  | <b>141</b> |
| 9.1. Anexo 1. Registro de solicitud para estudio histopatológico en la UMD .....  | 141        |
| 9.2. Anexo 2. Manual de Laboratorio de Técnica Histológica” de la Tecnóloga Médica Jeraldine Poveda Tapia.....          | 142        |
| 9.3. Anexo 3. Manual de procedimiento del laboratorio de histopatología veterinaria, por J. Muena, y F. Vera, 2021..... | 143        |
| 9.4. Anexo 4. Registro de solicitud de necropsia en la UMD.....   | 144        |
| 9.5. Anexo 5. Manual de necropsia en animales domésticos: Técnica de necropsia en carnívoros .....                      | 145        |
| 9.6. Anexo 6. Protocolo de tinción de plata Steiner Stain.....  | 146        |
| 9.7. Anexo 7. Protocolo de tinción Alcian Blue .....  | 150        |
| 9.8. Anexo 8. Registro de casos de cánidos y félidos silvestres ingresados a la UMD entre 2016 y 2025                   | 152        |
| 9.9. Anexo 9. Resultados análisis descriptivo e histoscore .....  | 153        |
| 9.10. Anexo 10. Parte del convenios para el uso de muestras SAG - USS .....   | 154        |
| 9.11. Anexo 11. Convenio Chiloé Silvestre para el uso de muestras.....  | 155        |
| 9.12. Anexo 12. Convenio Universidad de Los Lagos Osorno para el uso de muestras .....                                  | 156        |

## ÍNDICE DE TABLAS

|   |    |
|---|----|
| Tabla 1. Graduación de Histoscore para trastornos inflamatorios .....   | 35 |
| Tabla 2. Graduación de Histoscore para trastornos necróticos.....   | 35 |
| Tabla 3. Graduación de Histoscore para trastornos circulatorios.....  | 35 |
| Tabla 4. Graduación de Histoscore para trastornos degenerativos.....  | 36 |
| Tabla 5. Graduación de Histoscore para trastornos del crecimiento celular .....   | 36 |
| Tabla 6. Especies presentes en el estudio.....  | 39 |
| Tabla 7. Distribución de órganos muestreados y número de láminas histológicas obtenidas en cánidos y félidos silvestres entre los años 2016 y 2025..... | 41 |
| Tabla 8. Grado de inflamación observada en órganos de cánidos silvestres según clasificación histoscore.....  | 44 |
| Tabla 9. Grado de inflamación observada en órganos de félidos silvestres según clasificación por histoscore.....  | 47 |
| Tabla 10. Grado de necrosis observada en órganos de cánidos silvestres según clasificación por histoscore.....  | 51 |
| Tabla 11. Grado de necrosis observada en órganos de félidos silvestres según clasificación por histoscore.....  | 53 |
| Tabla 12. Grado de necrosis observada en órganos de félidos silvestres según clasificación por histoscore.....  | 56 |
| Tabla 13. Grados de trastorno circulatorios observados en órganos de félidos silvestres según clasificación histoscore. ....                            | 59 |
| Tabla 14. Grado de lesiones degenerativas en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025. ....   | 63 |
| Tabla 15. Grado de lesiones degenerativas en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....   | 66 |
| Tabla 16. Grado de trastornos asociados al crecimiento celular en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025.....                         | 70 |
| Tabla 17. Grado de trastornos asociados al crecimiento celular en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025.....                         | 73 |
| Tabla 18. Número de casos con presencia de estructuras parasitarias por especie y porcentaje de positividad entre los años 2016 y 2025. ....            | 77 |
| Tabla 19. Distribución de tipos de parásitos por especie en carnívoros silvestres.....  | 78 |
| Tabla 20. Casos renales sospechosos de leptospirosis en carnívoros silvestres, según hallazgos histopatológicos compatibles. ....                       | 82 |

|  |    |
|--|----|
| Tabla 21. Resultados de positividad a <i>Leptospira</i> spp. mediante tinción de plata en carnívoros silvestres (p-valor >0.9999).....   | 82 |
| Tabla 22. Tabla de contingencia Chi cuadrado para trastornos inflamatorios en cánidos y félidos silvestres .....   | 86 |
| Tabla 23. Tabla de contingencia Chi cuadrado para trastornos circulatorios en cánidos y félidos silvestres .....   | 88 |
| Tabla 24. Tabla de contingencia Chi cuadrado para trastornos necróticos en cánidos y félidos silvestres .....  | 89 |
| Tabla 25. Tabla de contingencia Chi cuadrado para trastornos degenerativos en cánidos y félidos silvestres .....   | 90 |
| Tabla 26. Tabla de contingencia Chi cuadrado para trastornos de crecimiento celular en cánidos y félidos silvestres.....   | 92 |
| Tabla 27. Tabla de contingencia Chi cuadrado para estructuras parasitarias en órganos de cánidos y félidos silvestres.....   | 93 |
| Tabla 28. Tabla de contingencia de Fisher para presencia de <i>Leptospira</i> spp. en órganos de cánidos y félidos silvestres.....   | 94 |
| Tabla 29. Tabla de contingencia para prueba de Chi cuadrado entre tipo de trastorno histopatológico y familia.....   | 95 |
| Tabla 30. Tabla comparativa de hallazgos histopatológicos encontrados en cánidos silvestres y bibliografía que describe hallazgos asociados a patologías de cánidos domésticos. .... | 96 |
| Tabla 31. Tabla comparativa de hallazgos histopatológicos encontrados en félidos silvestres y bibliografía que describe hallazgos asociados a patologías de félidos domésticos. .... | 98 |

## ÍNDICE DE FIGURAS

|   |    |
|---|----|
| Figura 1. Número de casos por especie de cánidos y félidos silvestres registrados entre los años 2016 y 2025 .....            | 40 |
| Figura 2. Ingreso de casos entre los años 2016 y 2025.....  | 40 |
| Figura 3. Origen de los casos ingresados a la Unidad de Morfología y Diagnóstico Veterinario entre los años 2016 y 2025 ..... | 41 |
| Figura 4. Grado de inflamación en órganos de cánidos silvestres. Fuente: Elaboración propia...                                | 44 |
| Figura 5. Distribución porcentual de los tipos de infiltrado inflamatorio en órganos de cánidos silvestres .....              | 45 |
| Figura 6. Grados de inflamación en órganos de cánidos silvestres por especie entre los años 2016 y 2025 .....                 | 45 |
| Figura 7. Tipo de infiltrado inflamatorio en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                   | 46 |
| Figura 8. Infiltrado inflamatorio en órganos de cánidos silvestres .....  | 46 |
| Figura 9. Grado de inflamación en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                              | 48 |
| Figura 10. Distribución porcentual de los tipos de infiltrado inflamatorio en órganos de félidos silvestres .....             | 48 |
| Figura 11. Grado de inflamación en órganos de félidos silvestres por especie, entre los años 2016 y 2025 .....                | 49 |
| Figura 12. Tipo de trastorno inflamatorio en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                   | 49 |
| Figura 13. Infiltrado inflamatorio en órganos de félidos silvestres.....  | 50 |
| Figura 14. Grado de necrosis en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025.....                                 | 51 |
| Figura 15. Grado de necrosis en órganos de cánidos silvestres por especie entre los años 2016 y 2025 .....                    | 52 |
| Figura 16. Trastorno necrótico en órgano de cánidos silvestres .....  | 52 |
| Figura 17. Grado de necrosis en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                                | 54 |
| Figura 18. Grado de necrosis en órganos de félidos silvestres por especie entre los años 2016 y 2025 .....                    | 54 |
| Figura 19. Trastorno necrótico en órgano de félidos silvestres .....  | 55 |
| Figura 20. Trastornos circulatorios en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                         | 56 |
| Figura 21. Grados de trastornos circulatorios en órganos de cánidos silvestres por especie entre los años 2016 y 2025.....    | 57 |

|  |    |
|--|----|
| Figura 22. Tipo de lesiones circulatorias en cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                               | 57 |
| Figura 23. Tipo de trastornos circulatorios en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                  | 58 |
| Figura 24. Trastornos circulatorios en órganos de cánidos silvestres.....  | 58 |
| Figura 25. Trastornos circulatorios en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025                                | 60 |
| Figura 26. Grados de trastornos circulatorios en félidos silvestres por especie entre los años 2016 y 2025 .....               | 60 |
| Figura 27. Tipo de lesiones circulatorias en félidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                               | 61 |
| Figura 28. Tipo de trastornos circulatorios en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                  | 61 |
| Figura 29. Trastornos circulatorios en órganos de félidos silvestres .....   | 62 |
| Figura 30. Grado de trastornos degenerativos en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                 | 63 |
| Figura 31. Grado de trastornos degenerativos por especie en cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                | 64 |
| Figura 32. Distribución de tipos de trastornos degenerativos en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025 ..... | 64 |
| Figura 33. Distribución de tipos de trastornos degenerativos por órgano en cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025 ..... | 65 |
| Figura 34. Trastornos degenerativos en órganos de cánidos silvestres.....  | 65 |
| Figura 35. Distribución de tipos de trastornos degenerativos por órgano en cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025 ..... | 67 |
| Figura 36. Grado de trastornos degenerativos por especie en félidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                | 67 |
| Figura 37. Distribución de tipos de trastornos degenerativos en félidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....            | 68 |
| Figura 38. Tipo de trastorno degenerativo por órgano en félidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                    | 68 |
| Figura 39. Trastornos degenerativos en órganos de félidos silvestres .....   | 69 |
| Figura 40. Trastornos de crecimiento celular en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                 | 70 |
| Figura 41. Grado de trastornos de crecimiento celular por especie en cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....       | 71 |
| Figura 42. Tipo de trastorno de crecimiento celular en cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                     | 71 |

|   |    |
|---|----|
| Figura 43. Tipo de trastorno de crecimiento celular por órgano en cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....             | 72 |
| Figura 44. Trastornos de crecimiento celular en órganos de cánidos silvestres.....  | 72 |
| Figura 45. Trastornos de crecimiento celular en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                    | 74 |
| Figura 46. Grado de trastornos de crecimiento celular por especie en félidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....          | 74 |
| Figura 47. Tipo de trastorno de crecimiento celular en félidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                        | 75 |
| Figura 48. Tipo de crecimiento celular por órgano en félidos silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                          | 75 |
| Figura 49. Trastornos de crecimiento celular en órganos de félidos silvestres .....   | 76 |
| Figura 50. Porcentaje de positividad parasitaria por especie en carnívoros silvestres entre los años 2016 y 2025 .....            | 77 |
| Figura 51. Presencia de estructuras parasitarias en órganos asociados a especie de estudio .....                                  | 78 |
| Figura 52. Tipo de parásitos identificados por especie en carnívoros silvestres entre los años 2016 y 2025 .....                  | 78 |
| Figura 53. Tipo de parásitos identificados por órgano de carnívoros silvestres .....  | 79 |
| Figura 54. Estructuras parasitarias en pulmón de <i>Leopardus guigna</i> . .....  | 79 |
| Figura 55. Estructuras parasitarias en órganos de <i>Lycalopex fulvipes</i> .....   | 80 |
| Figura 56. Estructuras parasitarias en órganos de cánidos y félidos silvestres.....   | 80 |
| Figura 57. Detección de espiroquetas en tejido renal de <i>Leopardus guigna</i> mediante tinción de plata (Steiner Stain) .....   | 83 |
| Figura 58. Detección de espiroquetas en tejido renal de <i>Lycalopex fulvipes</i> mediante tinción de plata (Steiner Stain) ..... | 83 |
| Figura 59. Detección de espiroquetas en tejido renal de <i>Puma concolor</i> mediante tinción de plata (Steiner Stain) .....      | 84 |

## RESUMEN

Dentro de los carnívoros silvestres presentes en Chile se encuentran las familias *Canidae* y *Felidae*. Los representantes en la región de Los Lagos son el zorro culpeo (*Lycalopex culpaeus*), el zorro chilla (*Lycalopex griseus*), el zorro chilote (*Lycalopex fulvipes*), la guña (*Leopardus guigna*) y el puma (*Puma concolor*). Estas especies se ven afectadas por los cambios ecológicos generados por la actividad humana y el contacto con animales domésticos, que transmitieron una variedad de enfermedades infecciosas; muchas de ellas fueron zoonosis de importancia a nivel de salud pública. Además, su estado de conservación se ve afectado por ataques de perros, caza ilegal y atropellos por vehículos. Estas patologías fueron evidenciadas gracias a técnicas de diagnóstico como la necropsia y la histopatología. El objetivo de esta investigación fue analizar los hallazgos histopatológicos en órganos de cánidos y félidos silvestres. El estudio fue de tipo no experimental, transversal, descriptivo y cuantitativo. Se llevó a cabo en la Unidad de Morfología y Diagnóstico de la carrera de Medicina Veterinaria de la Universidad San Sebastián, donde se utilizaron órganos de cadáveres, sometidos a necropsias, realizadas entre los años 2016 y 2025. Todas las muestras obtenidas fueron procesadas histopatológicamente para su posterior observación y análisis mediante microscopía, aplicando un histoscore adaptado para la graduación de los tipos de trastornos presentes en las muestras; los datos obtenidos fueron analizados estadísticamente. Se analizaron microscópicamente 351 órganos pertenecientes a 60 casos de cánidos y félidos silvestres que provenían de USS, SAG, ONG Chiloé Silvestre y ULA. Se realizó un análisis descriptivo y cuantitativo mediante la graduación de las lesiones con histoscore para trastornos inflamatorios, necróticos, circulatorios, degenerativos y de crecimiento celular. Dentro de los resultados obtenidos, los trastornos inflamatorios, circulatorios y degenerativos fueron más frecuentes en félidos que en cánidos; los trastornos necróticos tuvieron baja presentación, al igual que los trastornos de crecimiento celular. Además, se observó presencia de estructuras parasitarias en pulmón, intestino delgado y músculo en ambas familias. Mediante la técnica de tinción de plata, se pudo observar la presencia de *Leptospira spp.* en el lumen de los túbulos renales en tres especies de carnívoros silvestres. Se compararon los patrones lesionales de cánidos y félidos silvestres con los descritos en la literatura para perros y gatos, mostrando una gran similitud en las lesiones, pero no exactitud. Los trastornos inflamatorios, circulatorios, degenerativos y de crecimiento celular se asocian principalmente a la exposición a agentes infecciosos (bacterias, virus, hongos y parásitos), mientras que la necrosis es por procesos isquémicos debido a traumas. En este estudio se destacó la importancia de complementar este análisis con más métodos de diagnóstico molecular para poder asociar el patrón lesional con agentes específicos. Finalmente, se concluyó que los hallazgos encontrados en cánidos silvestres coincidían parcialmente con los hallados en félidos silvestres, debido a que la magnitud y distribución presentan variabilidad y no es similar entre familias, por lo que, a pesar de estar expuestos a los mismos agentes, la respuesta a estos agentes depende de factores propios de la familia e individuo, asociado a factores ambientales y ecológicos.

**Palabras clave:** *Cánidae, Felidae, patologías, histopatología, histoscore, Leptospira spp., parásitos.*

## ABSTRACT

Among the wild carnivores present in Chile are the *Canidae* and *Felidae* families. The representatives in the Los Lagos region are the culpeo fox (*Lycalopex culpaeus*), the chilla fox (*Lycalopex griseus*), the chilote fox (*Lycalopex fulvipes*), the guíña (*Leopardus guigna*) and the puma (*Puma concolor*). These species are affected by ecological changes generated by human activity and contact with domestic animals, which transmitted a variety of infectious diseases; many of them were zoonoses of public health importance. In addition, their conservation status is affected by dog attacks, illegal hunting and being run over by vehicles. These pathologies were evidenced thanks to diagnostic techniques such as necropsy and histopathology. The objective of this research was to analyze the histopathological findings in organs of wild canids and felids. The study was non-experimental, cross-sectional, descriptive and quantitative. It was carried out in the Morphology and Diagnosis Unit of the Veterinary Medicine career of the University of San Sebastián, where organs from cadavers, subjected to necropsies, carried out between 2016 and 2025, were used. All the samples obtained were histopathologically processed for subsequent observation and analysis by microscopy, applying a histoscore adapted for the grading of the types of disorders present in the samples; The data obtained were statistically analyzed. A total of 351 organs belonging to 60 cases of wild canids and felids from USS, SAG, ONG Chiloé Silvestre, and ULA were microscopically analyzed. A descriptive and quantitative analysis was conducted using histoscore grading for inflammatory, necrotic, circulatory, degenerative, and cell growth disorders. Among the results obtained, inflammatory, circulatory, and degenerative disorders were more frequent in felids than in canids; necrotic disorders had low occurrence, as did cell growth disorders. Additionally, the presence of parasitic structures was observed in the lung, small intestine, and muscle in both families. Using silver staining technique, the presence of *Leptospira spp.* was observed in the lumen of the renal tubules in three species of wild carnivores. The lesion patterns of wild canids and felids were compared with those described in the literature for dogs and cats, showing a great similarity in the lesions, but not accuracy. Inflammatory, circulatory, degenerative, and cell growth disorders are mainly associated with exposure to infectious agents (bacteria, viruses, fungi, and parasites), while necrosis is due to ischemic processes caused by trauma. This study highlighted the importance of complementing this analysis with additional molecular diagnostic methods to associate lesion patterns with specific agents. Finally, it was concluded that the findings in wild canids partially coincided with those found in wild felids, as the magnitude and distribution show variability and are not similar between families; therefore, despite being exposed to the same agents, the response to these agents depends on family and individual-specific factors, associated with environmental and ecological factors.

**Keywords:** *Canidae*, *Felidae*, pathologies, histopathology, histoscore, *Leptospira spp.*, parasites.

## **1. INTRODUCCIÓN**

### **1.1. Carnívoros silvestres**

Los carnívoros silvestres tienen un rol fundamental en el equilibrio ecológico en cada uno de los ecosistemas presentes en Chile, permitiendo regular la abundancia de poblaciones de muchas especies que son consideradas plagas. Se encuentran en la cima de la pirámide alimenticia en los ecosistemas que habitan, regulan las poblaciones de sus presas principales y con ello influencian toda la dinámica ecológica de dichos ecosistemas, siendo considerados indicadores de salud ambiental (Iriarte y Jaksic, 2012).

En los últimos años, autoridades ambientales del gobierno chileno, tales como la Corporación Nacional Forestal (CONAF), el Ministerio de Medio Ambiente (MMA) y el Servicio Agrícola y Ganadero (SAG), han incrementado los esfuerzos para mejorar el conocimiento de su ecología, conducta y métodos necesarios para su conservación, pero también para minimizar el conflicto que representan los carnívoros silvestres con la ganadería de grandes y pequeños productores, donde muchas especies carnívoras son vistas como una amenaza para ciertas actividades productivas (Iriarte et al., 2013).

Con respecto al acercamiento de los carnívoros silvestres al rubro ganadero, distintos estudios globales, como los Planes de Acción de la Unión Mundial de la Naturaleza (UICN) para félidos y cánidos, han definido porcentajes elevados de sus especies que se encuentran en categoría de conservación. Esto está marcado por la fragmentación de hábitat, cacería y expansión de fronteras para uso de bosques para el rubro agropecuario. Estas amenazas han reducido las poblaciones de fauna silvestre que estos animales depredaban, haciendo que las poblaciones de carnívoros silvestres tengan que desplazarse o bien aprovechar el mismo ganado que ocupan estos predios. En la medida en que los carnívoros desaparecen de los ambientes que habitan, generan un desbalance poblacional de sus presas, afectando a la larga las actividades productivas

agropecuarias y todas las especies de fauna silvestre y sus ecosistemas (Díaz, 2018).

## **1.2. Cánidos y félidos silvestres en Chile**

En Chile existen 15 especies de carnívoros nativos, de los cuales tres son cánidos y cinco félidos. Los cánidos que habitan el país son; zorro culpeo (*Lycalopex culpaeus*), zorro chilla (*Lycalopex griseus*) y zorro chilote (*Lycalopex fulvipes*). Mientras que las especies de félidos silvestres distribuidas en Chile son; puma (*Puma concolor*), gato colocolo (*Leopardus colocola*), gato montés de Geoffroy (*Leopardus geoffroyi*), gato güiña (*Leopardus guigna*) y gato andino (*Leopardus jacobita*). Dentro de estas especies, la única endémica de la fauna de carnívoros chilenos es el zorro chilote o zorro de Darwin (Iriarte, 2021).

## **1.3. Principales cánidos silvestres en la Región de Los Lagos**

Los cánidos silvestres presentes en la Región de Los Lagos pertenecen al género *Lycalopex*. Dentro de las especies avistadas en la región se encuentran las siguientes:

***Lycalopex culpaeus*:** Uno de los cánidos silvestres más abundantes en el país y Latinoamérica es el zorro culpeo, el cual también está presente en la Región de Los Lagos (Ministerio del Medio Ambiente, 2019). Es la especie más grande de zorro; mide de 50 a 100 cm de largo, más la cola, que mide de 11,5 a 40 cm. Es de pelaje en tono gris con rojizo y extremidades cafés, con una mancha negra en la base de la cola y la punta. Pesa de 5 a 13 kilos aproximadamente; es muy parecido a un perro. Es activo en horario crepuscular, nocturno y diurno; es omnívoro, se alimenta de pequeños y medianos vertebrados. También es carroñero, consume frutos nativos e insectos, y es un cazador oportunista de aves de corral y otros animales domésticos. Habita en desierto, pradera, matorral o bosque; su gestación es de 58 a 65 días, con 3 a 8 crías por camada. Estado de conservación: Preocupación menor (LC), excepto en Tierra del Fuego, donde esta es Vulnerable (VU), según la UICN; en Chile su caza está prohibida (Novaro, 2004).

***Lycalopex griseus***: Otro cánido silvestre presente en todo Chile es el zorro chilla o zorro gris. Habita la Región de Los Lagos y es muy avistado en bosques, parques nacionales, campos y carreteras. Mide entre 50 y 66 cm, más la cola, que mide de 11,5 a 34,7 cm (más pequeño que el zorro culpeo). Su pelaje es color gris, con extremidades cafés, vientre color gris claro y manchas negras en mejillas; una muy representativa es la mancha oscura en la zona poplítea de los miembros posteriores. Pesa de 2,5 a 5 kilos y tiene rostro más aguzado, con orejas grandes. Es más activo en horario crepuscular y diurno; es solitario y monógamo en el periodo reproductivo; es omnívoro: come frutos nativos, insectos y pequeños invertebrados; además, es carroñero y un cazador oportunista de aves de corral y otros animales domésticos. Habita en desierto, pradera y matorral. La gestación dura 58 días aproximadamente, con 4 a 6 crías. Su estado de conservación es de Preocupación Menor (LC) según la UICN y su caza está prohibida en Chile (Zúñiga et al., 2008).

***Lycalopex fulvipes***: Es el único zorro nativo endémico de Chile, conocido como zorro chilote, zorro de Darwin o zorro azul. Es uno de los pocos mamíferos endémicos del país y se caracteriza por tener un pelaje llamativo, color negro o azulado. Presenta la mandíbula, el cuello y las patas con manchas blancas, orejas de color café rojizo, y una cola gris oscura a negra, más corta, muy voluminosa y esponjosa (ONG Chiloé Silvestre, 2023). Se considera una animal aparentemente solitario, de hábitos diurno y nocturno, y agresivo hacia los humanos. Su cuerpo es más pequeño y robusto en comparación con los otros dos zorros. Su longitud corporal varía entre 52 y 67 cm, más una cola que mide entre 17,5 y 25,5 cm. Pesa entre 1,8 y 4 kilos. Es omnívoro, se alimenta de frutos nativos, insectos y pequeños vertebrados; también es un cazador oportunista de aves de traspasio. Está presente en la Isla de Chiloé (Región de los Lagos), en un área de 63 km<sup>2</sup> en la Cordillera de Nahuelbuta (Región del Bío Bío) y una pequeña población en la ciudad de San José de la Mariquina, en la región de Los Ríos. Habita en bosques, renovales y matorrales. No hay información acerca del periodo de gestación, pero se han avistado ejemplares con 2 a 3 crías por camada.

Su estado de conservación: Peligro Crítico (CR) según la UICN. En Chile está prohibida su caza; actualmente está en proceso implementar un plan de recuperación, conservación y gestión del zorro chilote, ya que se especula que la población de este zorro endémico es de 500 ejemplares en Chiloé y de 100 en Nahuelbuta (Iriarte y Jaksic, 2012).

#### **1.4. Principales félidos silvestres en la Región de Los Lagos**

Los felinos silvestres del género *Puma* y *Leopardus* presentes en esta región son altamente especializados, capaces de alimentarse de otros animales, carnívoros exclusivos, solitarios en su etapa adulta, presentan dimorfismo sexual en cuanto a tamaño y peso; las hembras son más ligeras, con gran viabilidad nocturna que les permite ser más activos de noche. Dentro de las especies avistadas en la Región de Los Lagos se encuentran:

***Leopardus guigna*:** Más conocido como gueña, es un felino pequeño, con cabeza y cola pequeñas, que pesa entre 1,3 y 2,4 kg; las hembras son más livianas, tienen patas más cortas, pelaje gris claro con marrón oscuro, con manchas negras moteadas y rayas negras en cuello y cabeza; puede existir melanismo, que está más presente en Chiloé. Habita desde Coquimbo hasta Aysén, en bosques a nivel del mar; es más activo de noche. Tiene una gestación de 78 días con 1 a 4 crías, una o dos veces al año; comen pequeños roedores, lagomorfos y aves. Su estado de conservación: Vulnerable (VU) por UICN, en Chile está prohibida su caza (Peckham, 2023).

***Puma concolor*:** El felino más grande en Chile, conocido comúnmente como puma. En la región de Los Lagos habita la subespecie *Puma concolor araucanus*, la más pequeña con respecto a las otras subespecies que habitan el país; miden de 105 a 180 cm de largo con una cola de 60 a 90 cm; las hembras son más pequeñas. Ambos sexos presentan lomo jorobado, cabeza y orejas pequeñas, extremidades largas, patas grandes; pesan entre 53 y 72 kg los machos, mientras que las hembras oscilan entre 34 y 48 kg. Su pelaje marrón ámbar o grisáceo, con el pecho y vientre más claros; las crías

y juveniles tienen manchas oscuras en el cuerpo. Usan sus vocalizaciones para llamados específicos y distintivos, tímido al humano, buen trepador, solitario y territorial. Es activo de noche, aunque también se avistan de día. Se alimenta de mamíferos medianos a grandes, nativos e introducidos, incluyendo lagomorfos, roedores, ciervos, camélidos, entre otros; también, depreda aves de gran tamaño como el ñandú. Además, es carroñero y cazador oportunista de ganado. En cuanto a lo reproductivo, tiene dos celos al año, con una gestación de 96 días con 1 a 4 crías; viven 10 a 13 años. Estado de conservación: Casi Amenazado (NT) por UICN y en Chile está prohibida su caza (Iriarte y Jaksic, 2012).

### **1.5. Problemática de salud actual sobre el contacto entre la fauna silvestre, humano y animales domésticos**

Una de las problemáticas actuales es el acercamiento de la fauna silvestre al ser humano y sus animales domésticos, en donde se han reportado numerosos casos de contacto entre animales silvestres y domesticados, lo que ha generado que se reporten episodios de ataques, depredación y traspaso de enfermedades parasitarias e infecciosas entre estas especies. Actualmente, la fauna silvestre que incluye a cánidos y félidos nativos se encuentra en una crisis, producto de las alarmantes declinaciones de poblaciones, donde se ha reportado la presencia de distintos patógenos (virus, bacterias, parásitos y hongos), lo cual es una amenaza para la conservación de la biodiversidad. Adicionalmente, este es un problema de salud pública, ya que aumenta la probabilidad de zoonosis, a lo que se le suma la crisis inmobiliaria, donde las familias prefieren vivir alejadas del radio urbano y cada vez más conviven con fauna silvestre (Valenzuela y Medina, 2014).

La presencia de enfermedades infecciosas en la fauna silvestre es crucial para entender las consecuencias potenciales que estas pueden tener en la conservación de especies silvestres y evaluar la amenaza que significa para la salud humana (Valenzuela y Medina, 2014). El ser humano es la causa de la introducción de especies exóticas, cambio climático, fragmentación y pérdida de hábitat, invasión en áreas naturales, y más; que

incrementa el riesgo de transmisión de enfermedades desde reservorios silvestres a animales domésticos y humanos (Llanos y González, 2019).

Las enfermedades que se transmiten entre animales y humanos se conocen como zoonosis, las cuales generan pérdidas económicas y sociales. Estas enfermedades son causadas por patógenos zoonóticos; uno de los más conocidos y mortales es el virus de la rabia, cuyo virus usa como reservorio a mamíferos, incluyendo a cánidos y félidos silvestres, altamente infecciosa y que puede generar gran daño a la fauna silvestre, animales domésticos y humanos. Por eso se considera como una enfermedad de importancia para los sistemas de salud pública (Llanos y González, 2019).

## **1.6. Patologías descritas en cánidos silvestres**

### **1.6.1. Patologías infecciosas**

El contacto entre humanos, animales domésticos y fauna silvestre, producto de la expansión de la población humana, ha favorecido la diseminación de enfermedades infecciosas entre especies, por lo que genera consecuencias significativas tanto para la salud pública como para la conservación de la biodiversidad. Muchas de estas enfermedades están asociadas a perros domésticos (*Canis lupus familiaris*), ganado, especies exóticas invasoras como el visón americano (*Neogale vison*), la liebre europea (*Lepus europaeus*) y roedores introducidos, que actúan como reservorios. Estas especies afectan la conservación de carnívoros silvestres, principalmente mediante la transmisión de enfermedades a través del fenómeno conocido como “salto taxonómico” (Almuna, 2016). Este concepto, fue definido por Mena (2022) como efecto derrame o “spillover”, ocurre cuando enfermedades infecciosas de una especie pasan a otras, incluido el ser humano, como consecuencia de los cambios antropogénicos en los ecosistemas.

#### **1.6.1.1. Enfermedades virales**

Dentro de las enfermedades de gran importancia en salud pública mundial se encuentra la rabia, causada por el virus de la rabia, capaz de infectar a todos los mamíferos, pero

principalmente los quirópteros y carnívoros, que son capaces de mantener y transmitir la infección en el largo plazo. En el año 1989 se realiza la primera y única descripción de rabia en zorro gris (*Lycalopex griseus*) en la Región de Magallanes y Antártica Chilena (Duran y Favi, 1989). Hasta la fecha, la mayor frecuencia del virus ha sido reportada en el murciélagos *Tadarida brasiliensis* (Llanos y González, 2019). Añadiendo el incremento del tamaño poblacional y la densidad de perros en áreas urbanas, aumentan el riesgo de transmisión hacia cánidos silvestres. En cuanto a los hallazgos histopatológicos, se describe polioencefalomieltitis linfoplasmocitaria difusa aguda, con presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (cuerpos de Negri). Nódulos de Babes: proliferación glial que reemplaza a neuronas. Ganglioneuritis (Paredes et al., 2008).

El distemper es causado por el virus del distemper canino (VDC), el cual está presente en todo el mundo y tiene la capacidad de causar severas afecciones en zorros que habitan el país, donde ya se han reportado brotes infecciosos de VDC en poblaciones de zorro gris (*Lycalopex griseus*) y zorro culpeo (*Lycalopex culpeaus*), siendo un potencial peligro para las pequeñas poblaciones de zorro chilote (*Lycalopex fulvipes*). Un estudio publicado en 2020 no detectó evidencia de exposición al VDC en esta especie; sin embargo, en caso de ocurrir, la mortalidad podría ser alta (Hidalgo - Hermoso et al., 2020). Se describen las siguientes lesiones microscópicas: Cuerpos de inclusión, intranucleares y/o intracitoplasmáticos eosinofílicos (Paredes et al., 2008).

El parvovirus canino (PVC) es una enfermedad que se ha encontrado en carnívoros silvestres, como cánidos, félidos y mustélidos; en Chile el PVC se ha determinado mediante evaluaciones serológicas en zorro gris y zorro culpeo. Este virus genera signos gastrointestinales en carnívoros; sin embargo, en Chile aún las consecuencias patológicas son desconocidas (Acosta-Jamett et al., 2015b; Llanos-Soto y González-Acuña, 2019). Histopatológicamente, en el intestino delgado, se presenta denudación (desgaste), atrofia y necrosis de las vellosidades intestinales. Además, se observan cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos o eosinofílicos en las células epiteliales de las criptas, hallazgo importante en el diagnóstico; sin embargo, la intensa necrosis de la mucosa intestinal puede impedir su visualización y en placas de Peyer, nódulos

linfáticos, bazo y timo se observa depleción linfocitaria, atrofia y necrosis del tejido linfoide. En algunos casos hay necrosis y cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos en hepatocitos y células epiteliales del conducto biliar (Paredes et al., 2008).

La influenza aviar H5N1 ha ido tomando fuerza y cada vez más aparecen casos de contagio entre especies. Es una enfermedad infecciosa de las aves, altamente transmisible por interacción frecuente entre diferentes especies, identificándose en aves silvestres y de corral en todo el mundo, incluido Sudamérica (Pauwels, 2023). En el último tiempo, se ha reportado el aumento de casos en especies antes no descritas. En Reino Unido y Países Bajos, se han informado de las infecciones de influenza aviar en zorro rojo (*Vulpes vulpes*) adultos y cachorros, donde se identificó neurotropismo del virus, con una viremia con alta afinidad por cardiomiositos (Bordes et al., 2023). Si bien en Chile aún no se han reportado casos de influenza aviar en zorros, el hecho de que el virus ya esté presente en mamíferos domésticos, silvestres e incluso humanos, indicaría que podría existir la frecuencia de la enfermedad en cánidos también.

#### **1.6.1.2. Enfermedades bacterianas**

La leptospirosis, causada por la espiroqueta *Leptospira spp.* Con más de 250 serovares patógenos, los cuales pueden ser transmitidos en diferentes especies de mamíferos, incluyendo a cánidos silvestres y domésticos, se transmite de forma directa entre hospedadores, contacto directo de mucosas, lesiones en piel, orina, tejidos de abortos y secreciones reproductivas; también a través del ambiente, estando presente en aguas y comida (Moya, 2016). Esta enfermedad podría pasarse por alto en los cánidos silvestres y su susceptibilidad podría ser similar a la de los perros. Recientemente se publicó una investigación sobre la frecuencia de leptospirosis patógenas en el zorro chilote, la cual está por encima de la frecuencia media reportada para las especies mundiales, de carácter subclínico; sin embargo, se han encontrado hallazgos en necropsias de lesiones renales asociadas con *Leptospira spp.* en especies de cánidos silvestres infectadas o expuestas (Hidalgo-Hermoso et al., 2022). También se presentó positividad a la presencia de anticuerpos para este patógeno en la Isla de Tierra del

Fuego en zorros culpeos, zorros chilla y perro doméstico (Moya, 2016). En cuanto a los hallazgos microscópicos: Riñón que presenta glomerulonefritis intersticial e infiltración de células linfoplasmocitaria, con material proteicos en el lumen de los túbulos (degeneración hialina), hemorragia y congestión (Scialfa et al., 2013).

La brucellosis canina es causada por la bacteria *Brucella canis*, con potencial zoonótico; sin embargo, en humanos no es frecuente, pero puede participar como vector e infectar a cánidos por contacto directo al haber estado en contacto con este patógeno, por lo que los principales hospedadores de esta bacteria son los cánidos, la cual es transmitida sexualmente, por contacto directo de membranas mucosas, lesiones en piel con tejido infectado, aborto o ingestión de estos mismos. Además, se puede diseminar a través de la orina, secreción láctea, ocular y saliva, también a través de las heces de cánidos infectados (Moya, 2016). En Chile se ha confirmado la presencia de anticuerpos de *Brucella canis* en zorro chilote (Hidalgo - Hermoso et al., 2022b), en zorro culpeo y zorro chilla en la zona central de Chile (Fuentes, 2021). Particularmente, existe evidencia de la presencia de anticuerpos bacterianos en *Lycalopex fulvipes* para los agentes: *Mycoplasma haemocanis*, *Mycoplasma turicensis*, *Mycoplasma haemofelis* y *Rickettsia* (López, 2018).

#### **1.6.1.3. Enfermedades parasitarias**

Existen pocos estudios sobre parásitos de cánidos silvestres en Chile. En la actualidad, en cánidos silvestres del género *Lycalopex*, se ha reportado la presencia de endoparásitos como: *Uncinaria sp.*, *Taenia sp.*, *Capillaria sp.*, *Isospora sp.*, *Spirometra sp.*, *Physaloptera sp.*, *Toxocara canis*, *Trichuris sp.*, *Ascarideo*, *Toxocara leonina*, *Filaroides osleri*, *Ancylostomatidos* y *Aspiculuris sp.* En cuanto a ectoparásitos, se han reportado casos de: *Pulex irritans* y *Trichodectes canis* (López, 2018), *Sarcoptes scabiei* (Verdugo et al., 2016). Además, existe la presencia de *Toxoplasma gondii* en *Lycalopex fulvipes* (Hidalgo - Hermoso et al., 2022b).

Producto de la dieta de estos cánidos silvestres, ya sea por depredación o carroña, se ha evidenciado la frecuencia de *Echinococcus* en zorros chillas, producto de alimentación

con tejidos de ovejas que tenían quistes viables y fértiles de *Echinococcus granulosus*, siendo capaz este parásito de desarrollarse en el intestino del zorro, quienes probablemente puedan ser hospederos definitivos de este parásito (Acosta et al., 2015a).

La cisticercosis es una enfermedad parasitaria causada por estados larvales de *Taenia spp.* Los cánidos son considerados hospederos definitivos, en el perro doméstico se han encontrado varias especies, entre ellas *T. hydatigena*, *T. serialis*, *T. multiceps*, *T. pisiformis* y *Echinococcus granulosus* (Alcaíno y Gorman, 1999). En zorros se ha reportado la presencia de *Taenia spp.* (López, 2018). Además, en el 2005, fue reportada la existencia de *Taenia* a partir de necropsias en zorros en Chile; por lo tanto, estos hallazgos indicarían que los zorros son reservorio silvestre para cestodos (Jiménez et al., 2012). La cual se debe a la depredación y consumo de tejidos musculares o vísceras de un hospedero intermediario como pudú, ovejas, liebres y roedores. Además, sumando el contacto estrecho que se ha visto entre perros domésticos y zorros silvestres, se podría explicar la frecuencia de cestodos en el género *Lycalopex* (Oyarzún et al., 2019).

#### **1.6.1.4. Enfermedades fúngicas**

Las enfermedades en mamíferos silvestres son poco frecuentes; en cánidos, se han reportado solo en perros domésticos por intoxicación alimentaria. En zorros silvestres no son enfermedades frecuentes de pesquisar; sin embargo, producto de la actividad humana, en muchos ecosistemas se ha permitido una mayor diseminación de hongos (Villarreal, 2020). La aspergilosis, enfermedad causada por el hongo *Aspergillus spp.* Reside en materia orgánica en descomposición, suelo, cultivos, mohos, ensilajes que puede infectar mamíferos, generando infecciones pulmonares y neumonías (Seyedmojtaba et al., 2015). Otros hongos que se encuentran en el ambiente son el *Sporothrix spp.*, *Cryptococcus neoformans* y *C. gattii*, transmisibles a través de inoculación en la piel o mucosas desde materia orgánica contaminada e inhalación; se ha reportado en mamíferos domésticos y silvestres como el zorro (Pereira et al., 2015). Los reportes científicos sobre enfermedades fúngicas en cánidos silvestres en Chile y Latinoamérica son escasos; sin embargo, no se descarta la presencia de estos hongos en el ambiente en el que habitan estos animales.

## **1.6.2. Patologías no infecciosas**

### **1.6.2.1. Tóxicos**

Los cánidos silvestres sufren una exposición a intoxicaciones por uso de rodenticidas anticoagulantes, los cuales son utilizados en zonas rurales para el control de plagas como roedores y lagomorfos, cuyas especies son parte de la dieta de los zorros nativos, generando problemas de salud a nivel de la coagulación, causando graves hemorragias con resultado fatal, no solo por la intoxicación, sino que también, estos tóxicos demoran en generar su efecto por tanto pasan varios días con comportamiento errático, convirtiéndolos en presas fáciles para otros depredadores como perros o bien sufrir atropellos o traumas que finalmente causan su muerte, que a su vez puede generar intoxicaciones en otras especies carroñeras (Vergara, 2017).

Por otra parte, los zorros pueden verse afectados por otros tipos de tóxicos que pudieran estar en el ambiente, como intoxicación por plomo por consumo de aves intoxicadas, herbicidas, ya que el zorro es un animal omnívoro que podría consumir hierbas o frutos nativos, exposición a plaguicidas en campos de uso agrícola, consumo accidental de plantas tóxicas nativas o silvestres que existen en la región y, por último, puede haber un envenenamiento intencional por parte de las personas, pues el zorro es una especie que puede generar pérdidas económicas en los campos por la caza oportunista de aves de traspaso y crías de pequeños rumiantes (Paredes et al., 2008).

### **1.6.2.2. Traumas**

Una problemática actual es el ingreso de animales silvestres como los zorros a los distintos Centros de Rehabilitación de Fauna Silvestre (CEREFAS) a lo largo del país, producto de múltiples lesiones causadas por traumas, una de ellas son los atropellos por vehículos, un efecto negativo de las carreteras pues producen fragmentación de sus hábitats obligándolos a movilizarse a través de estas, alterando sus rutas y conductas de desplazamiento producto de escaso alimento, reproducción u otras necesidades fisiológicas, causando fracturas, hemorragias, contusiones e incluso la muerte producto de las lesiones, en el 2020 en Chile se registraron 1500 atropellos de especies silvestres

entre ellos, el zorro culpeo (Cañete y Naranjo, 2020).

Los zorros también se ven afectados por la cacería y el uso de trampas como los “huaches”, una herramienta casera usada para cazar liebres o conejos en los campos, la cual se encuentra prohibida en la Ley de Caza. Además, el SAG constantemente recibe denuncias sobre zorros que han sido atrapados en campos para evitar que este siga cazando aves de corral o simplemente son cazados ilegalmente (Castañeda, 2016). Donde muchas veces fallecen producto de las mismas lesiones o bien llegan a centros de rehabilitación y deben ser eutanaseados producto de que sus lesiones y la recuperación no son compatibles con la vida silvestre (Cabello, 2023).

Otro tema muy importante son los ataques de perros asilvestrados hacia la fauna silvestre, una problemática a nivel país donde se han instalado cámaras trampas en áreas silvestres protegidas por el estado y zonas costeras para evidenciar la presencia de estos animales atacando varias especies nativas (Svensson, 2022). El perro es una de las principales amenazas para la biodiversidad, a través de persecución, ataque, transmisión de enfermedades infecciosas, competencia por alimento o espacio con otros cánidos silvestres, además, generando estrés en la fauna silvestre, alterando su reproducción y desplazamiento, siendo los perros con o sin tutores los causantes de la mortalidad de las tres especies de zorros en Chile (Acosta et al., 2011). En Osorno (Región de Los Lagos), se realizó un muestreo a través de cámaras trampas en la precordillera costera y andina donde habita frecuentemente el zorro chilla. Ahí se captaron 66 perros diferentes, demostrando la presencia de perros en el hábitat de esta especie, demostrando que los perros y la presencia humana afectan la actividad, integridad y salud de los zorros nativos (García et al., 2021).

#### **1.6.2.3. Estrés**

Si bien la información es escasa, los cánidos silvestres pueden sufrir estrés y generar una patología llamada miopatía por captura, la cual es una enfermedad metabólica no infecciosa que se describe en fauna silvestre y algunos animales domésticos. Se asocia a la persecución, captura, restricción de movimiento o huida y transporte de estos

animales. En especies carnívoras es raro que se reporte esta enfermedad; sin embargo, puede ocurrir bajo situaciones de estrés, como la captura y manipulación inadecuada, pudiendo generar daño a nivel muscular, cardiaco, renal, e incluso causar la muerte (Dinesh et al., 2020).

#### **1.6.2.4. Neoplasias**

Las neoplasias en fauna silvestre no suelen reportarse con frecuencia debido a la limitada investigación; sin embargo, se han publicado estudios sobre causas de muertes en zorros en Estados Unidos en la especie Zorro Fennec (*Vulpes zerda*), del Zoológico del Bronx en el estado de Nueva York, donde 9 de estos animales presentaron carcinoma hepatocelular, donde describían que era una enfermedad común en esa especie (Figueroa et al., 2023). Sabiendo esto, nos permite entender que los cánidos silvestres también son susceptibles de desarrollar este tipo de lesiones, ya sea por causas genéticas o ambientales.

Recientemente, en Chile, en la Universidad Austral de Chile (Valdivia), se recibió un ejemplar de zorro chilla, cuya causa de muerte fue producto de ataque de perros. Macroscópicamente, presentaba un aumento de volumen en la zona ventral lateral derecha; en la necropsia se pudo observar un tumor multilobulado en nódulos linfáticos mesentéricos. A la histopatología se pudo confirmar una neoplasia proliferativa no encapsulada, la cual, mediante inmunofenotipificación, se confirma que es un linfoma de células T (Rodríguez et al., 2024).

### **1.7. Patologías descritas en félidos silvestres**

#### **1.7.1. Patologías infecciosas**

Las enfermedades infecciosas en félidos silvestres están muy relacionadas con el gato doméstico (*Felis catus*), el cual es uno de los carnívoros más abundantes en el mundo. Muchos de ellos mantienen una vida de libre circulación, o popularmente son llamados “gatos outdoor”, generando un daño en los ecosistemas y fauna silvestre por la depredación de especies nativas y transmisión de patógenos capaces de producir

enfermedades infecciosas de índole viral, bacteriano, parasitario y fúngico en félidos silvestres (López, 2017).

#### **1.7.1.1. Enfermedades virales**

Los félidos silvestres son susceptibles de contagio de enfermedades de origen viral, producto de cambios ecológicos en el medio ambiente, hospederos y patógenos, además de la perturbación de ecosistemas, producto de la fragmentación de hábitat, asentamientos humanos y, con ellos, la llegada de animales domésticos como el perro y gato doméstico, aumentando la exposición, transmisión y contagio de enfermedades (Mora et al., 2015).

Dos de los virus que más afectan al gato doméstico son el virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) (*Retroviridae: Lentivirus*), también conocido como “sida felino”, que genera una inmunosupresión, donde el felino se ve atacado por enfermedades oportunistas o secundarias, pero además, pueden sufrir trastornos sanguíneos y neurológicos. Por otro lado, está el virus de la leucemia felina (VLFe) (*Retroviridae: Gammaretrovirus*), que causa neoplasias e inmunosupresión, que afectan el sistema inmunológico de los felinos, con gran morbilidad y consecuencias fatales. Estos virus se transmiten por contacto directo a través de la saliva y otros fluidos, producto de peleas, por acicalamiento, alimentos; tienen una gran capacidad de adaptarse a sus nuevos huéspedes (Sacristán et al., 2021a).

En los últimos años se han reportado casos de contagio de enfermedades virales hacia felinos silvestres; en el año 2015 se reportó por primera vez la presencia de VIF y VLFe en güiñas en la Isla de Chiloé (Mora et al., 2015). Nuevamente, en el año 2021, se reportó la presencia de VIF y VLFe en güiñas en cuatro regiones del sur de Chile, entre ellas incluida la Región de Los Lagos (Sacristán et al., 2021a). También existe evidencia de la presencia de protoparvovirus carnívoro 1 en una güiña, el cual fue transmitido por perros (parvovirus canino 2c); la güiña presentó signología gastrointestinal y diarrea hemorrágica con consecuencia fatal (Ortega et al., 2021; Sacristán et al., 2021b). Otro virus de preocupación en la fauna felina silvestre es el virus del Morbillivirus canino de la

familia *Paramyxoviridae*, el cual ha generado efectos devastadores en felinos como el león del Serengeti (*Panthera leo*), causando la muerte de un tercio de la población. También existen altas tasas de morbilidad en tigres siberianos (*Panthera tigris altaica*) y presencia serológica en el género *Lynx*, pumas (*Puma concolor*) y gato de Geoffroy (*Leopardus geoffroyi*). En el gato doméstico están presentes el Morbillivirus felino (FeMV) y paramixovirus felino (FPaV). En Chile se realizó un estudio con güiñas provenientes de las regiones del centro y sur del país, donde, a través de PCR aplicado a muestras de riñón, dieron positivo a paramixovirus, los cuales correspondían a FeMV y FPaV (Sieg et al., 2020).

El virus del distemper canino es una amenaza para la conservación de felinos silvestres, cuya presentación es similar a lo que se observa en perros. Los felinos infectados con VDC presentan signos neurológicos: convulsiones, falta de coordinación, debilidad y encefalomielitis, además de daño gastrointestinal y respiratorio. El género *Panthera* son los felinos más susceptibles a este virus con alta mortalidad; en pumas, la presentación de la enfermedad es leve, con síntomas gastrointestinales y respiratorios o incluso asintomáticos, pero sí son seropositivos a VDC (Atauje, 2017).

La influenza aviar es un virus que pertenece a la familia de los *Orthomyxoviridae*, cuyo reservorio natural son las aves acuáticas silvestres; sin embargo, también puede infectar a mamíferos producto de la migración de las aves. Esta enfermedad presenta alta mortalidad. Se clasifica en subtipos, siendo el subtipo H5 el que se diversificó en diferentes clados genéticos. En Chile, se presentó la enfermedad primero en pelícanos (*Pelecanus thagus*) en varias ciudades del norte del país y se diseminó por todas las regiones en pocos días. Recientemente, en mayo de 2023, SAG reportó la presencia de un gato de Geoffroy (*Leopardus geoffroyi*) en Puerto Natales, que mediante torulado traqueal y rectal y posterior RT-PCR se pudo determinar la positividad a virus de Influenza Aviar H5N1. Anteriormente, se había notificado la muerte de tigres y leopardos en un zoológico de Tailandia con signos de fiebre, disnea respiratoria y muerte subida (Soto et al., 2023).

El coronavirus felino (FCoV) es un virus que pertenece a la familia *Coronaviridae*, el cual se encuentra descrito como una de las infecciones virales presentes en felinos silvestres y domésticos, del cual se conocen 2 serotipos; el tipo 1 es solo de felinos y el tipo 2 es un tipo de coronavirus canino. Se dividen en 2 biotipos; un virus puede generar cuadros entéricos leves y en el otro genera peritonitis infecciosa felina (PIF), la cual es diagnosticada de manera clínica a través de métodos complementarios de diagnóstico. La vía de infección de este virus es por vía oronasal a través de heces de animales infectados y fómites, causando signología respiratoria y entérica leve a marcada, sin embargo, la identificación del FCoV solo se hace a través de pruebas moleculares (Valencia et al., 2021). Se han reportado brotes de PIF en guepardos (*Acinonyx hubatus*), también en gatos monteses europeos (*Felis silvestris*), tigres (*Panthera tigris*), pumas (*Puma concolor*) y leones (*Panthera leo*) (Stout et al., 2021). En Sudamérica, en Brasil, en los años 2003 y 2006 se determinó la presencia de anticuerpos de FCoV en pumas en libertad (Filoni et al., 2006). En Argentina, el virus del PIF está presente en gato Geoffroy (Ratti et al., 2022), y en Chile, solo se ha evidenciado la presencia en gatos domésticos, lo cual es un riesgo presente para los felinos silvestres, a pesar de que no se ha notificado aún, posiblemente por falta de investigación.

En cuanto al virus de la rabia, ya se ha mencionado que es un virus capaz de infectar a todos los mamíferos, incluyendo a los felinos, animales carnívoros capaces de mantener y transmitir la infección a largo plazo (Llanos y González et al., 2019). En México, los pumas han registrado casos de rabia, pero además, se ha estudiado que podrían actuar como vectores de transmisión del virus a través de la depredación de otros mamíferos susceptibles de transmitir el virus (Garcés et al., 2022).

#### **1.7.1.2. Enfermedades bacterianas**

Existe muy poca información sobre enfermedades bacterianas en félidos silvestres; sin embargo, una que está recientemente estudiada y es de importancia pública es la leptospirosis. También es una enfermedad bacteriana que afecta a los felinos silvestres,

ya que está presente en sus ecosistemas; se ha reportado seropositividad a *Leptospira spp.* en especies nativas como el puma (*Puma concolor*) en la Región de los Lagos. En la Universidad San Sebastián, Sede Patagonia, se realizó un estudio para determinar la serofrecuencia de *Leptospira spp.* en animales silvestres que ingresaban al CEREFAS, donde se describió por primera vez la presencia de anticuerpos de *Leptospira* en güiña (*Leopardus guigna*) del serogrupo *Tarassovi* (Balcázar et al., 2024). En otra investigación realizada el año 2014 en la Universidad Austral de Chile, Sede Valdivia, se muestraron 11 pumas y 3 güiñas, resultando seropositividad en 4 pumas al serogrupo *Autumnalis* (Dünner, 2014).

También se ha encontrado presencia de bacterias sanguíneas en güiñas; a través de análisis de sangre se ha indicado la presencia de *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, el cual está documentado en gatos domésticos. Cabe mencionar que esta güiña era mantenida de forma ilegal como mascota (Echeverry et al., 2021b).

#### **1.7.1.3. Enfermedades parasitarias**

Dentro de las enfermedades parasitarias más estudiadas en felinos silvestres se encuentran las transmitidas por el gato doméstico: *Toxocara cati*, *Toxocara leonina*, *Trichuris sp.*, *Aspiculuris sp.*, *Capillaria sp.*, *Spirometra sp.* e *Isospora spp.* Las cuales están presentes en la güiña, en el Puma se ha descrito la presencia de *Trichinella sp.* y *Sarcystis sp.* Por el consumo de jabalí, el cual se encontró a través de necropsias (López, 2018). En otros estudios, güiñas resultaron positivas a parásitos gastrointestinales como: *Uncinaria stenocephala*, *Taenia sp.*, *Hydatigera taeniaeformis*, *Spirometra sp.* y *Diphyllobothriidea*, y también a parásitos cardiorrespiratorios, entre ellos *Aelurostrongylus abstrusus*, *Troglotyphlops sp.*, *Angiostrongylus sp.*, *Eucoleus aerophilus* y *Oslerus sp.* (Acuña et al., 2020).

La *Guriitia paralysans* es un nematodo que afecta severamente a gatos domésticos, causando meningomielitis crónica, y que también tiene la capacidad de infestar a felinos silvestres del género *Leopardus* y se presume que también a pumas, generando una

paraparesia pélvica crónica por la invasión del sistema venoso en los segmentos de la médula espinal torácica, lumbar y sacra, donde los parásitos en estado adulto se alojan dentro de las venas meníngneas del espacio subaracnoideo, formando trombos, congestión venosa y hemorragia en la zona por el daño del endotelio. Los felinos presentan signología nerviosa en miembros posteriores, trastornos urinarios, intestinales, pierden peso y pueden incluso generar la muerte (Rojas et al., 2022).

Otros parásitos que pueden estar presentes en estos felinos, producto de la depredación o carroña de pequeños rumiantes y lagomorfos, son la *Trichinella spp.* Que se transmite a través del consumo de tejidos musculares infestados con larvas de este parásito; actualmente existe evidencia del hallazgo de estados larvales de *Trichinella spiralis* en güiña (Echeverry et al., 2021a). También en Chile está presente en el puma, donde se encontraron en un ejemplar larvas de *T. spiralis* (Echeverry et al., 2021c). La fasciola hepática también es un parásito que podría ser transmitido al puma por consumo de liebre europea (Oyarzún – Ruiz et al., 2018). La cisticercosis y equinococosis, al igual que en los zorros, podría ser transmitida al puma al consumir larvas o quistes presentes en herbívoros como pudú o pequeños rumiantes domésticos (Oyarzún et al., 2019).

#### **1.7.1.4. Enfermedades fúngicas**

Actualmente existe muy poca evidencia de enfermedades fúngicas en félidos silvestres en Chile; sin embargo, se describe la susceptibilidad de los felinos a contraer enfermedades fúngicas al compartir hábitats urbanos y/o rurales con humanos y animales domésticos, por ejemplo, la criptococosis, aspergilosis, dermatofitosis y esporotricosis (Villarreal, 2020).

### **1.7.2. Patologías no infecciosas**

#### **1.7.2.1. Tóxicos**

Al igual que otros carnívoros los felinos silvestres sufren una exposición a intoxicaciones secundarias por uso de rodenticidas anticoagulantes, por el consumo de roedores,

lagomorfos y aves, los cuales son parte de su dieta habitual, generando problemas de salud a nivel de la coagulación, causando graves hemorragias con resultado fatal, no solo por la intoxicación, sino que también, estos tóxicos demoran en generar su efecto por tanto pasan varios días con comportamiento errático, convirtiéndolos en presas fáciles para otros depredadores como perros o bien sufrir atropellos o traumas que finalmente causan su muerte, que a su vez puede generar intoxicaciones en otras especies carroñeras (Vergara, 2017). También se pueden ver afectados por una intoxicación por plomo por consumo de aves intoxicadas, exposición a plaguicidas en campos de uso agrícola, por envenenamiento intencional con tóxicos de uso agrícola causado por humanos, ya que estas especies representan pérdidas económicas por la depredación de sus animales domésticos.

#### **1.7.2.2. Traumas**

Cada día ingresan a los distintos CEREFAS a lo largo del país felinos de especies silvestres por producto de múltiples lesiones causadas por traumas. Al igual que en zorros, las güiñas sufren atropellos por vehículos, causando fracturas múltiples, hemorragias, contusiones e incluso la muerte producto de las lesiones. En el 2020, en Chile se registraron 1500 atropellos de especies silvestres; entre ellos, la güiña es uno de los carnívoros claves dentro de los ecosistemas naturales (Cañete y Naranjo, 2020). El uso de trampas, ataques de perros asilvestrados hacia la fauna silvestre y casería ilegal son unas de las muchas causas de muerte de felinos silvestres en Chile.

#### **1.7.2.3. Estrés**

Al igual que en otros carnívoros, la información al respecto es escasa; sin embargo, los felinos silvestres también pueden sufrir estrés y generar una patología llamada miopatía por captura, que se asocia a la persecución, captura, restricción de movimiento o huida y transporte. En especies carnívoras es raro que se reporte esta enfermedad; sin embargo, puede ocurrir bajo situaciones de estrés, como la captura y manipulación inadecuada, pudiendo generar daño a nivel muscular, cardiaco, renal, e incluso causar la muerte (Dinesh et al., 2020).

#### **1.7.2.4. Neoplasias**

En Chile aún no existe evidencia o información sobre el hallazgo de neoplasias en felinos silvestres; sin embargo, como se mencionó anteriormente, puede ser por la falta de investigación. Alrededor del mundo se han reportado neoplasias en animales silvestres, algunos en cautiverio y otros de vida libre; en ambos casos se menciona que las actividades antropogénicas son las que contribuyen al desarrollo de estas patologías en diferentes especies. En félidos en cautiverio se han identificado adenocarcinomas mamarios en leonas africanas, linfoma maligno en leones africanos y jaguares, carcinoma de células escamosas y carcinoma hepatocelular en ocelote (Velásquez, 2017). Se han encontrado neoplasias testiculares en *Leopardus* en ocelote (*Leopardus pardalis*) (Teixeira et al., 2021). El puma (*Puma concolor*) puede presentar tumores endocrinos de origen tiroideo (Cruz et al., 2017).

### **1.1. Técnicas diagnósticas**

#### **1.1.1. Necropsias y su importancia**

La necropsia es un examen anatómico *post mortem* (después de la muerte) del cuerpo de un animal, macroscópico, el cual debe ser cuidadoso y sistemático para poder reconocer cambios en la morfología de los tejidos, órganos y sistemas del cuerpo para poder determinar una posible causa de muerte. Por lo tanto, es indispensable poder identificar y entender las diferentes patologías que se presentan en los animales. La necropsia es considerada como un procedimiento de diagnóstico que juega un papel importante en las investigaciones y en la comprensión de la enfermedad y su patogenia; es un proceso mediante el cual se extraen muestras de tejidos, parásitos, secreciones, etc. Para poder realizar pruebas complementarias que permitirán confirmar un diagnóstico con base en lo observado en el cadáver (Paredes et al., 2018). Actualmente, los hallazgos *post mortem* de fauna silvestre son escasos, o no están completamente descritos, y muchas veces no se puede asociar el impacto de lesiones con la enfermedad que se quiere describir (Díaz, 2014).

### **1.1.2. Histopatología y su importancia**

Un estudio histopatológico puede, a través de distintas técnicas de laboratorio y microscopia, confirmar, refinar o refutar hallazgos macroscópicos obtenidos durante la necropsia. Es importante complementar varias técnicas para confirmar un diagnóstico; muchas veces la causa de muerte de animales no es posible determinarla únicamente por una necropsia, es importante también establecerla por medio de la histología (Vargas y Rodríguez, 2015). Muchas enfermedades de importancia en la medicina veterinaria que afectan a la fauna silvestre son de carácter zoonótico. Muchos patógenos pueden ser aislados desde los tejidos de un animal, lo que no implica que sean responsables de procesos patológicos. Es por esto que debe acompañarse de la histopatología para evidenciar la morfología del patógeno y poder relacionarla con ciertas lesiones tisulares y con un patrón que pudiera ser específico de esa enfermedad y en una especie específica (Pérez y Carrasco, 2000).

Luego de realizar una revisión bibliográfica sobre patologías en cánidos y félidos silvestres, se puede inferir que los reportes de patologías no siempre incluyen un análisis de los hallazgos en necropsias ni histopatología; la evidencia es escasa, la información se centra más en cuadros clínicos y pruebas moleculares para confirmar un prediagnóstico.

Por todo lo anterior, este estudio se centrará en analizar los hallazgos histopatológicos en órganos de cánidos y félidos silvestres ingresados a la Unidad de Morfología y Diagnóstico, identificando trastornos presentes en estos, los cuales permitirán relacionar con patologías ya descritas en cánidos y félidos domésticos descritas en la literatura y, finalmente, saber si existe una relación o no entre los hallazgos histopatológicos observados en cánidos y félidos silvestres de estudio.

## **2. HIPÓTESIS**

1. Se espera que exista una relación significativa entre los hallazgos histopatológicos observados en los tejidos de cánidos silvestres y en félidos silvestres, ingresados a la Unidad de Morfología y Diagnóstico de la carrera Medicina Veterinaria, Universidad San Sebastián, sede de la Patagonia, entre los años 2016 y 2025, lo que permitiría inferir que cánidos y félidos silvestres están expuestos a los mismos agentes etiológicos causantes de patrones lesionales similares.

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1. Objetivo general**

- I. Analizar los hallazgos histopatológicos en órganos de cánidos y félidos silvestres ingresados a la Unidad de Morfología y Diagnóstico de la carrera Medicina Veterinaria, Universidad San Sebastián, sede de la Patagonia, entre los años 2016 y 2025, para establecer la magnitud, distribución y relación de los trastornos observados en cada una de las familias estudiadas.

#### **3.2. Objetivos específicos**

- I. Organizar las muestras de órganos provenientes de cadáveres de cánidos y félidos silvestres, obtenidas a través de necropsias y mediante la selección de muestras previamente recolectadas y procesadas histológicamente en la unidad de morfología y diagnóstico de la carrera Medicina Veterinaria, entre los años 2016 y 2025, para su posterior análisis descriptivo.
- II. Describir los hallazgos histopatológicos observados en órganos de cánidos y félidos silvestres de estudio, mediante la aplicación de histoscore, detallando los tipos de trastornos patológicos, magnitud y distribución de las lesiones encontradas.
- III. Comparar los hallazgos histopatológicos que se encuentran en órganos de cánidos silvestres con los hallazgos histopatológicos encontrados en órganos de félidos silvestres, identificando si existen similitudes y/o diferencias en las alteraciones patológicas entre ambas familias.
- IV. Relacionar los hallazgos histopatológicos que se encuentran en los órganos de cánidos y félidos silvestres con patologías descritas en la literatura para cánidos y félidos domésticos, determinando si existe una interacción o patrón en común entre carnívoros silvestres y domésticos.

## 4. MATERIALES Y MÉTODOS

### 4.1. Tipo de estudio

El presente estudio fue de tipo no experimental (observacional), transversal, descriptivo y cuantitativo, donde se recolectaron todas las muestras de órganos de cánidos y félidos silvestres ingresados a la Unidad de Morfología y Diagnóstico (UMD), y se estimó la frecuencia de hallazgos histopatológicos. La medición se realizó en un momento del tiempo y lugar determinado, donde no se requirió un periodo de seguimiento (Manterola et al., 2023).

### 4.2. Materiales

#### 4.2.1. Animales presentes en el estudio

Se utilizaron 60 casos en donde se extrajeron muestras de tejido de diferentes órganos de mamíferos carnívoros silvestres, provenientes de CEREFAS USS, SAG, ONG Chiloé Silvestre y Universidad de Los Lagos, para su examinación post mortem, recolectadas desde el año 2016 hasta el 2025.

Las especies de estudio fueron las siguientes:

- **3 especies de cánidos silvestres:** zorro chilla (*Lycalopex griseus*), zorro culpeo (*Lycalopex culpaeus*) y zorro chilote (*Lycalopex fulvipes*).
- **2 especies de félidos silvestres:** gato güiña (*Leopardus guigna*) y puma (*Puma concolor araucanus*).

#### 4.2.2. Muestras de tejidos: Criterios de inclusión y exclusión

##### 4.2.2.1. Criterios de inclusión

El número de muestras (n) que se utilizó en el presente estudio fueron todas las muestras que estaban disponibles de los animales de estudio, dentro de los años 2016 a 2025; en base a estudios anteriores se estimaba que existieran más de 40 casos disponibles en la UMD (Almonacid, 2021).

**Para la toma de muestras entre enero y mayo de 2025**, se esperaba que ingresaran al estudio cadáveres, provenientes de CEREFAS USS, SAG, ONG Chiloé Silvestre y ULA, de las siguientes especies: zorro chilla, zorro culpeo, zorro chilote, gato güiña y puma. Sin embargo; solo ingresaron 3 cadáveres de zorro chilla.

En cada cadáver se realizó su necropsia respectiva, donde se colectaron los siguientes órganos: hígado, riñón, corazón, pulmón, bazo, encéfalo, cerebelo, músculo, nódulos linfáticos, estómago e intestinos delgado y grueso. Sin embargo, también se tomarían muestras de tejidos no mencionados anteriormente, si presentaban lesiones que pudieron ser sospechosas de alguna patología (Paredes et al., 2018), sin embargo; no fue necesario. Se llevó un registro documental de la toma de muestras, el cual fue necesario para su posterior procesamiento en la Unidad de Morfología y Diagnóstico.

Se incluyeron las muestras que habían sido fijadas en formalina al 10% tamponada con un mínimo de 24 horas de fijación y que estaban bien conservadas para procesamiento histológico.

**Para las muestras ya colectadas en años anteriores**, se seleccionaron solo aquellos frascos que cumplían con los siguientes requisitos:

- Se incluyeron frascos que contaban con rotulado, donde fue indicada la fecha, número de caso y especie.
- Solo se incluyeron las muestras de órganos que pertenecían a las especies de estudio.
- El año de toma de muestra fue entre 2016 y 2024.
- Las muestras debían estar correctamente fijadas y conservadas para su procesamiento histológico.
- Se incluyeron solo las muestras de los órganos mencionados anteriormente; si el frasco no incluía uno o varios de los órganos de estudio, mientras cumpliera los otros requisitos, se incluía de igual manera.

#### **4.2.2.2. Criterios de exclusión**

Se excluyeron todos los casos en donde las muestras no cumplían con los requisitos de criterios de inclusión de la muestra. Por lo tanto, se excluyeron las muestras que:

- No se pudo identificar la fecha y especie a la que correspondía.
- Que pertenecían a otras especies no incluidas en el estudio.
- Que el año de toma de muestra era anterior al año 2016.
- No estaban en condiciones óptimas para procesamiento histológico (putrefacción visual y/o deterioradas).
- Se excluyeron los órganos que no eran de interés para este estudio.

#### **4.2.3. Necropsias**

Los cadáveres que ingresaron a UMD, fueron conservados en la cámara de congelación a -17 °C de temperatura para su posterior examinación *post mortem* (necropsia). Existieron necropsias que ya habían sido realizadas durante los años 2016 a 2024 y hubo que realizar nuevas necropsias durante enero a mayo del 2025 (por un médico veterinario del área). Las necropsias se realizaron en el laboratorio de necropsia de la Universidad San Sebastián de la carrera Medicina Veterinaria, donde se utilizó instrumental básico para la disección y elementos de protección personal y bioseguridad, los cuales estuvieron constituidos por:

- **Elementos de protección personal y bioseguridad:** Botas de seguridad, cubre calzado, overol, pechera plástica desechable, guantes de látex o nitrilo, cofia, mascarilla y antiparras (Poveda, 2023).
- **Instrumental para la necropsia:** cuchillos, chaira, costótomos, bisturí, porta bisturí, tijera punta roma, pinza punta de ratón, pinzas Kelly, ligaduras, tabla para cortar, frascos con formalina tamponada al 10%, alcohol etílico al 70%, tubos Eppendorf, frascos herméticos para muestras, bolsas herméticas, bolsas para residuos biológicos y caja de cortopunzantes (Paredes et al., 2018).

#### **4.2.4. Histopatología**

Para las muestras frescas o almacenadas en frascos de años anteriores, se realizó un proceso histopatológico, que permitió identificar y analizar microscópicamente los tejidos, mediante la observación de cambios celulares (Vargas y Rodríguez, 2015). Se utilizó el “Manual de Laboratorio de Técnica Histológica” de la Tecnóloga Médica Jeraldine Poveda Tapia (Anexo 2), y en combinación con el “Manual de Procedimientos del Laboratorio de Histopatología Veterinaria” de la Tecnóloga Médica Jazmín Muena y el Dr. Frank Vera (Anexo 3), ambos documentos oficiales de la Unidad de Morfología y Diagnóstico de la carrera Medicina Veterinaria de la Universidad San Sebastián, sede de la Patagonia.

Los materiales utilizados según cada etapa de procesamiento son los siguientes:

- **Fijación de la muestra:** formalina al 10% tamponada en una proporción 10:1 del fijador con respecto al tejido, frascos herméticos, muestras de tejido.
- **Macroscopía y laminado de órganos fijados:** campana de extracción, agua, colador, vaso precipitado, bisturí, tabla para cortar y cassette.
- **Inclusión de la muestra:**
  - Deshidratación: batería de alcoholes (70°, 95° y 100°).
  - Aclaramiento: Xilol I, II y III.
  - Impregnación o infiltración: parafina líquida, dispensador de parafina AISET modelo YLD-20 proveído por Winkler y estufa BINDER proveída por ARQUIMED®.
  - Formación de taco o molde: moldes de metal, parafina.
- Microtomía: microtomo de rotación Leica RM2125RT proveído por EQUILAB®, agua tibia 40 °C, baño de flotación KEDEE® modelo KD-P proveído por Winkler y portaobjetos.
- Desparafinación: xilol, portaobjetos, batería de alcoholes (70°, 95° y 100°), agua destilada.
- Tinción: hematoxilina y eosina (H-E) Winkler®.
- Deshidratación y montaje: batería de alcoholes (70°, 95° y 100°), xilol, cubreobjetos y resina sintética.

Las muestras fueron observadas mediante microscopio óptico Leica DM 500 con cámara integrada proveída por MICROIMAGING®.

#### **4.2.5. Revisión de la base de datos de muestras**

Considerando que durante los años 2016 a 2024 se han realizado procesos histológicos en muestras tomadas en necropsias de esos mismos años, se realizó una revisión en la base de datos de la Unidad de Morfología y Diagnóstico, identificando las muestras por fecha, n° caso, especie, órgano, tipo de lesiones y hallazgos.

### **4.3. Metodología**

#### **4.3.1. Muestras**

Las muestras que se incluyeron en el presente estudio fueron el total de la población de muestras de órganos obtenidas en necropsias e ingresadas a la Unidad de Morfología y Diagnóstico, provenientes de zorros chilotas, zorro culpeo, zorro chilla, gato güiña y puma, entre los años 2016 y 2024, y las que ingresaron entre enero y mayo del año 2025 (Beaglehole et al., 1994).

Según un estudio realizado en el año 2021, se estimó que el promedio de cánidos y felinos silvestres ingresados a CEREFAS USS fue de 11 individuos al año; el 37% fallecieron o fueron eutanasiados. Por lo tanto, entre los años 2016 a 2025, se esperaba tener un n de muestras de 40 aproximadamente; estas se recolectaron y procesaron histológicamente para su posterior observación microscópica y análisis (Almonacid, 2021).

Para la recolección de muestras, primero se necesitó hacer una revisión de los frascos con muestras que se tomaron en años anteriores y fueron ingresadas a la UMD, clasificándolas por lugar de procedencia, especie, fecha, sexo y órgano.

## **4.3.2. Necropsia**

### **4.3.2.1. Informes de necropsia**

En los archivos de la UMD, se revisaron los informes de necropsias que fueron realizados entre los años 2016 y 2024, recopilando el n° de caso, fecha, anamnesis (si existía), especie, sexo, órganos muestrados y n° de muestras por órgano (Paredes et al., 2018).

### **4.3.2.2. Técnica de necropsia en carnívoros**

Las necropsias se realizaron siguiendo el método para animales carnívoros que está descrito en el “Manual de necropsia en animales domésticos y envío de muestras a laboratorio” del Dr. Paredes, Dr. Moroni y Dra. Navarrete del Instituto de Patología Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Austral de Chile (Anexo 5); en combinación con los protocolos ya establecidos en la Unidad de Morfología y Diagnóstico.

Todas las necropsias se llevaron a cabo en el Laboratorio de Necropsia de la carrera de Medicina Veterinaria de la Universidad San Sebastián, Sede Patagonia, las cuales fueron realizadas por un médico veterinario del área. Los cadáveres fueron registrados en la UMD y se les asignó un número de caso (Poveda, 2023). Se dejó registro de: n° de caso, fecha, procedencia, especie, sexo, órganos muestrados, n° de muestras por órgano, hallazgos macroscópicos y fotografías (Anexo 4).

A modo general, la técnica de necropsia en carnívoros consistió en:

- Preparación del instrumental e insumos de toma de muestras.
- Posicionar el cadáver en posición decúbito dorsal.
- Examen externo del cadáver.
- Incisión desde sínfisis mandibular a sínfisis pública, bordeando pene o glándula mamaria.
- Desollé y desarticulación de miembros anteriores y posteriores.
- Retirar pene (machos).
- Extracción de lengua, desarticular aparato hioideo y extraer esófago y tráquea.
- Realizar incisión en cavidad abdominal.

- Ligar recto y cardias del estómago.
- Extracción de todos los órganos abdominales.
- Desarticulación costo esternal.
- Apertura de cavidad torácica.
- Extracción de órganos de la cavidad torácica.
- Extracción de SNC.
- Examinación de todos los órganos y la carcasa.
- Toma de muestras de cada órgano.

#### **4.3.2.3. Obtención y conservación de las muestras**

De cada órgano anteriormente mencionado, se extrajeron muestras de 1 cm<sup>3</sup>, incluyendo aquellas lesiones macroscópicas halladas durante la necropsia. Las muestras fueron conservadas en frascos con formalina tamponada al 10% y que, además, fueron rotulados con el número de caso, fecha de recolección, especie, sexo y órganos (Chirife et al., 2014). Se completó la tabla 1 con esta información.

#### **4.3.3. Proceso histopatológico**

Un estudio patológico de los tejidos y órganos requirió la observación macro y microscópica de estos, donde la técnica histológica permitió preparar los tejidos a través de diferentes protocolos para obtener cortes finos, realizar tinciones específicas y luego analizarlos a través de microscopia óptica (Paredes et al., 2006). Todo el proceso histopatológico se llevó a cabo en el Laboratorio de Histopatología de la carrera de Medicina Veterinaria.

##### **4.3.3.1. Fijación de tejidos**

Las muestras frescas recolectadas de órganos de cadáveres de animales incluidos en el estudio fueron fijadas en solución de formalina neutra al 10%, a temperatura ambiente, por 24 horas mínimo. Teniendo en cuenta que la proporción muestra fijador debía ser 1:10, con el fin de garantizar el proceso de fijación. Estos se almacenaron en frascos de vidrio y, con el fin de ordenar el proceso y facilitar el adecuado reconocimiento de las

muestras, cada frasco fue rotulado con tipo de fijador, n° de caso, fecha, especie y órganos (Poveda, 2023).

#### **4.3.3.2. Macroscopía y laminado de órganos fijados**

Una vez que finalizó el período de fijación, bajo la campana de extracción, se vertieron las muestras sobre un colador de cocina, utilizando por debajo un vaso precipitado para colectar la formalina; luego, las muestras se lavaron en agua corriente durante 5 minutos. Se inspeccionó la integridad de los órganos muestreados para observar posibles lesiones macroscópicas; posteriormente, con ayuda de un bisturí y una tabla de cortar, se cortaron fragmentos de forma transversal y longitudinal no superior a 5 mm de espesor, cuyos trozos se dispusieron en *cassetes* plásticos previamente rotulados con el n° de caso y el órgano. Los fragmentos restantes se mantuvieron en sus frascos correspondientes con el mismo fijador (Poveda, 2023).

#### **4.3.3.3. Inclusión de la muestra**

El objetivo de este paso fue reemplazar toda el agua del interior de los tejidos por un medio más consistente, formando tacos de parafina con la muestra de tejido en su interior. Esto permitió obtener cortes finos (3 a 5 micras) y seriados para ser observados mediante microscopio óptico (Muena y Vera, 2021). Este proceso se realizó en un procesador automático MYR modelo STP120 proveído por BImagine.

La inclusión requirió de varios pasos para lograr el propósito final:

- a) **Deshidratación:** los tejidos fueron sumergidos en una batería de alcoholes etílicos ascendentes de 70°, 95° y 100°; es decir, los tejidos se sumergieron en cada estación con alcohol por 15 minutos a 1 hora.
- b) **Aclaramiento:** se retiró el alcohol por medio del xilol; este fue un líquido intermediario (agente aclarante) que fue miscible tanto con el alcohol absoluto como con la parafina. Las muestras fueron sumergidas en este líquido que, además, proporcionó al tejido un poco de transparencia.
- c) **Impregnación o infiltración:** con la parafina en estado líquido, a altas temperaturas (58 a 65 °C), las muestras fueron sumergidas para que la parafina

ingresara en su interior.

- d) **Formación del taco o molde:** con ayuda de moldes de metal, las muestras fueron introducidas en parafina que fue sólida a temperatura ambiente.

#### **4.3.3.4. Microtomía**

Este paso consistió en obtener cortes finos y seriados, de no más de 5 micras de espesor, mediante un aparato mecánico llamado “Micrótomo de rotación Leica RM2125RT” que permitió realizar cortes histológicos muy delgados para que los rayos luminosos pudieran atravesarlos al ser observados por el microscopio, con un grosor uniforme, donde los constituyentes del tejido estuvieron dispuestos en un solo plano (Poveda, 2023).

Para lograr este paso, los tejidos en taco de parafina fueron cortados por el micrótomo, con un espesor de no más de 5 micras, obteniendo una cinta de parafina con tejido, la cual se dispuso en un recipiente con agua tibia (39 °C aproximadamente) llamado baño de flotación, el cual calentó la parafina con el tejido, para que los cortes se extendieran y pudieran ser fijados a la superficie del portaobjetos (Muena y Vera, 2021).

#### **4.3.3.5. Desparafinado**

En este proceso se realizó el retiro de toda la parafina de los tejidos, que se encontraba infiltrada y encapsulada. La parafina era impermeable al agua y no permitía el ingreso de los colorantes al tejido, por lo que se utilizó Xilol I, II y III por 5 minutos cada uno, **lo que** disolvió el medio consistente, dejando solo el tejido adherido al portaobjeto. Este proceso terminó una vez que la muestra estuvo nuevamente hidratada, y para esto se sumergió el portaobjeto en una batería de alcoholes descendentes (100°, 95° y 70°) por 3 minutos en cada uno, lo que finalizó con agua destilada (Paredes et al., 2006).

#### **4.3.3.6. Tinción o coloración**

Las células y matrices extracelulares no tenían un color propio, por lo que la observación directa al microscopio no permitía observar la morfología de estas. Por lo tanto, fue necesario utilizar tinciones o colorantes, que se unieron de manera más o menos

específica a las estructuras de los tejidos (Roca, 2024). En esta etapa, el tejido fue sometido a un proceso de coloración, mediante la técnica de tinción hematoxilina y eosina (HE) de rutina. La hematoxilina, colorante nuclear, tiñó los núcleos celulares en tonos azul violeta, mientras que la eosina coloreó el citoplasma, tiñendo componentes básicos de los tejidos, tornándose color rosado (Brusco et al., 2015).

Para la tinción nuclear, las láminas se sumergieron en una solución de hematoxilina previamente preparada por 5 a 8 minutos, luego fueron lavadas con agua corriente y diferenciadas con alcohol ácido para extraer el colorante, después se verificó que los núcleos estuvieran teñidos adecuadamente al microscopio, luego se lavaron con agua corriente, pasaron los cortes por agua destilada y se lavaron nuevamente con agua corriente por 10 minutos y luego, por una sola vez, se lavaron en agua destilada (Poveda, 2023). Para la tinción citoplasmática, se preparó la eosina, para que los cortes ya teñidos con hematoxilina fueran sumergidos en la solución de eosina por 30 segundos, luego se lavaron rápidamente con agua destilada, solo para retirar el colorante y finalmente, se pasaron por la batería de alcoholes ascendentes para deshidratar el corte (Poveda, 2023).

Además, se utilizaron tinciones especiales como Alcian Blue y tinción de plata (Steiner Stain) en tejidos en donde la HE no permitía observar del todo los hallazgos sugerentes de trastornos patológicos. Para la técnica de tinción, se utilizaron los protocolos propios de los proveedores de dichas tinciones (anexo 6).

#### **4.3.3.7. Deshidratación y montaje**

Para poder conservar las muestras teñidas de forma permanente, después de la tinción se deshidrataron las muestras, a través de 1 a 3 inmersiones en la batería de alcoholes ascendentes ( $70^{\circ}$ ,  $95^{\circ}$  y  $100^{\circ}$ ), que eliminaron el agua del interior del tejido, que esta vez era de un espesor mucho menor. Posteriormente, a través de 1 a 3 inmersiones, se aclaró con xilol I, II y III para transparentar un poco el tejido y mejorar la observación de la muestra al microscopio. Finalmente, se cubrió la muestra con un cubreobjetos adherido al portaobjetos con ayuda de resina sintética, que al secarse dejó fijada la muestra y permitió que permaneciera en el tiempo (Muena y Vera, 2021).

#### **4.3.4. Análisis histopatológico**

##### **4.3.4.1. Observación de las muestras mediante microscopía**

Para analizar las muestras de cada órgano mediante microscopio óptico Leica DM 500, se procedió a visualizar las láminas de cada órgano, realizando inicialmente un barrido a aumento menor (4X) en la totalidad de la muestra, para luego elegir 10 campos microscópicos aleatorios a aumentos medio-mayor (10X y 40X) (Gartner y Hiatt, 2011).

##### **4.3.4.2. Análisis descriptivo**

Para mantener ordenados los datos que se recopilaron durante la observación microscópica, se elaboró una tabla (Anexo 6) utilizando el programa Microsoft Excel® 365 (Asencio, 2023). Se evaluó la magnitud de cada uno de los hallazgos histopatológicos presentes en las muestras preparadas, las cuales fueron evaluadas de forma descriptiva cuantitativa mediante el uso de un histoscore, donde se asignó un puntaje a cada uno de los trastornos circulatorios, necróticos, degenerativos y del crecimiento, en una escala de valores de 0 a 3 según la severidad o distribución de la lesión observada (De Groote Páez, 2007). Las variables consideradas en el presente estudio y análisis histopatológico fueron los siguientes trastornos: circulatorios, inflamatorios, necróticos, de crecimiento celular y degenerativos como tumefacción turbia, degeneración hidrópica, degeneración hialina, degeneración grasa y degeneración mucosa (Paredes y Cubillos, 2006).

##### **4.3.4.3. Histoscore**

Un histoscore es una herramienta sistemática que permitió graduar las lesiones encontradas al observarlas al microscopio, y según el tipo y magnitud del trastorno se les asignó un puntaje. Estos trastornos fueron cambios morfológicos en las células de los órganos muestreados. Este método sirvió para analizar los tejidos y poder clasificarlos en un grado de alteración histopatológica, lo que aportó objetividad en la medición (Universidad Nacional del Litoral, 2012). El histoscore utilizado fue una adaptación de la escala descrita por Fernández (2024), cuya investigación se enfocó en caracterizar hallazgos histopatológicos en órganos de mamíferos marinos.

**Tabla 1. Graduación de Histoscore para trastornos inflamatorios**

| INFLAMACIÓN     |       |   |
|-----------------|-------|---|
| Escala          | Score | Criterio  |
| <b>Ausente</b>  | 0     | Sin presencia de células inflamatorias  |
| <b>Leve</b>     | 1     | Presencia de foco de infiltración de células inflamatorias  |
| <b>Moderada</b> | 2     | Presencia de infiltrado de células inflamatorias multifocal   |
| <b>Severa</b>   | 3     | Infiltración de células inflamatorias difusa que abarca gran parte del tejido, afectando la estructura normal |

Fuentes: Adaptado de Caracterización de hallazgos histopatológicos en órganos de mamíferos marinos recibidos en la Unidad de Morfología y Diagnóstico Veterinario de la Universidad San Sebastián, sede de la Patagonia, en el periodo 2014 – 2023, por G. Fernández, 2024. Derechos Reservados 2024 para Universidad San Sebastián.

**Tabla 2. Graduación de Histoscore para trastornos necróticos**

| NECROSIS        |       |   |
|-----------------|-------|---|
| Escala          | Score | Criterio                                      |
| <b>Ausente</b>  | 0     | Sin presencia de núcleos picnóticos           |
| <b>Leve</b>     | 1     | Picnosis focal                                |
| <b>Moderada</b> | 2     | Picnosis multifocal                           |
| <b>Severa</b>   | 3     | Picnosis difusa, abarca gran parte del tejido |

Fuentes: Adaptado de Caracterización de hallazgos histopatológicos en órganos de mamíferos marinos recibidos en la Unidad de Morfología y Diagnóstico Veterinario de la Universidad San Sebastián, sede de la Patagonia, en el periodo 2014 – 2023, por G. Fernández, 2024. Derechos Reservados 2024 para Universidad San Sebastián.

**Tabla 3. Graduación de Histoscore para trastornos circulatorios**

| CIRCULATORIOS   |       |   |
|-----------------|-------|---|
| Escala          | Score | Criterio  |
| <b>Ausente</b>  | 0     | Sin presencia de lesiones circulatorias                                       |
| <b>Leve</b>     | 1     | Lesión circulatoria focal   |
| <b>Moderada</b> | 2     | Lesiones circulatorias multifocales o de distinto origen                      |
| <b>Severa</b>   | 3     | Lesiones circulatorias de distinto origen y que abarcan gran parte del tejido |

Adaptado de Caracterización de hallazgos histopatológicos en órganos de mamíferos marinos recibidos en la Unidad de Morfología y Diagnóstico Veterinario de la Universidad San Sebastián, sede de la Patagonia, en el periodo 2014 – 2023, por G. Fernández, 2024. Derechos Reservados 2024 para Universidad San Sebastián.

**Tabla 4. Graduación de Histoscore para trastornos degenerativos**

| DEGENERATIVOS |       |   |
|---------------|-------|---|
| Escala        | Score | Criterio  |
| Ausente       | 0     | Sin cambios degenerativos   |
| Leve          | 1     | Lesión degenerativa focal   |
| Moderada      | 2     | Degeneración multifocal con grado de infiltración moderada                    |
| Severa        | 3     | Degeneración severa, ocupando gran parte del tejido, de carácter irreversible |

Fuentes: Adaptado de Caracterización de hallazgos histopatológicos en órganos de mamíferos marinos recibidos en la Unidad de Morfología y Diagnóstico Veterinario de la Universidad San Sebastián, sede de la Patagonia, en el periodo 2014 – 2023, por G. Fernández, 2024. Derechos Reservados 2024 para Universidad San Sebastián.

**Tabla 5. Graduación de Histoscore para trastornos del crecimiento celular**

| DE CRECIMIENTO CELULAR |       |   |
|------------------------|-------|---|
| Escala                 | Score | Criterio  |
| Ausente                | 0     | Tejido sin anormalidad  |
| Leve                   | 1     | Cambios estructurales a nivel celular, de distribución focal en el tejido         |
| Moderada               | 2     | Zonas multifocales con cambios en aspecto funcional y estructural a nivel celular |
| Severa                 | 3     | Trastorno en estructura celular generalizado, abarcando gran parte del tejido     |

Fuentes: Adaptado de Caracterización de hallazgos histopatológicos en órganos de mamíferos marinos recibidos en la Unidad de Morfología y Diagnóstico Veterinario de la Universidad San Sebastián, sede de la Patagonia, en el periodo 2014 – 2023, por G. Fernández, 2024. Derechos Reservados 2024 para Universidad San Sebastián.

#### 4.3.5. Histopatología comparada

Es el estudio de las características histopatológicas de tejidos de órganos en diferentes especies para poder identificar similitudes, diferencias en las lesiones y patologías de los animales domésticos y silvestres (Trigo y Valero, 2004).

#### **4.3.5.1. Comparación de hallazgos histopatológicos entre cánidos y félidos silvestres**

Con el fin de identificar si existían similitudes y/o diferencias en los hallazgos histopatológicos encontrados en cánidos y félidos silvestres, se realizó una comparación de las frecuencias de los trastornos patológicos observados en los diferentes órganos, especies y familias de carnívoros estudiados, cuyos datos se obtuvieron mediante el cálculo de frecuencia (Asencio, 2023).

Además, se realizó un análisis de la magnitud de los hallazgos histopatológicos mediante la puntuación obtenida en el histoscore (score 0, 1, 2 y 3). Los resultados fueron representados mediante gráficas y tablas a través de Microsoft Excel®, para mostrar las proporciones y grados de afectación; finalmente, se aplicó una prueba estadística, permitiendo evaluar si existía una relación significativa en la frecuencia y magnitud de los trastornos entre las especies y entre familias de carnívoros (Barria, 2023; Fernández, 2024).

#### **4.3.5.2. Relación de hallazgos histopatológicos de cánidos y félidos silvestres con patologías descritas en animales domésticos**

En esta etapa del estudio, se relacionaron los hallazgos histopatológicos encontrados en cánidos y félidos silvestres incluidos en este estudio con patrones histopatológicos documentados en bibliografía e investigaciones científicas, que estaban presentes en cánidos y félidos domésticos (perro y gato). Se clasificaron los hallazgos histopatológicos por especie y órgano; luego se compararon con la descripción de los hallazgos similares en perros y gatos, mencionando autores y año. De esta manera se pudo identificar si existía (Fernández, 2024). Se elaboró una tabla en Microsoft Word® para tabular la información.

#### **4.3.6. Análisis estadístico**

En este estudio se realizó estadística descriptiva, la cual implicó organizar, visualizar y resumir los datos, para poder entender y extraer conclusiones de los hallazgos

histopatológicos observados en cánidos y félidos silvestres presentes en este estudio. El análisis de los datos extraídos del uso de histoscore se realizó a través de variables cualitativas ordinales (ausente, leve, moderado y severo) y cuantitativas discretas (valores de 0 a 3).

Además, se utilizó la siguiente fórmula para el cálculo de frecuencia:

$$\% \text{ de lesiones/positividad} = (\text{cantidad de muestras con lesión} / \text{total de muestras}) \times 100.$$

Se calculó el porcentaje correspondiente para cada tipo de trastorno, por órgano, por especie y familia de estudio; de esta manera se obtuvieron valores que permitieron analizar la presencia de hallazgos histopatológicos en cierta especie específica, asociado a cada órgano y por tipo de trastorno (Fernández, 2023).

Se analizaron estadísticamente mediante chi cuadrado y Fisher a través del programa GraphPad Prism 10, ya que se buscó comprobar si existía o no una asociación entre los hallazgos histopatológicos observados en cánidos silvestres y los hallazgos histopatológicos observados en félidos silvestres. Se utilizó un intervalo de confianza del 95% y considerando un valor de *p-value* de <0,05.

## 5. RESULTADOS

### 5.1. Resultados objetivo I:

**Organizar las muestras de órganos provenientes de cadáveres de cánidos y félidos silvestres, obtenidas a través de necropsias y mediante la selección de muestras previamente recolectadas y procesadas histológicamente en la Unidad de Morfología y Diagnóstico de la carrera Medicina Veterinaria, entre los años 2016 y 2025, para su posterior análisis descriptivo.**

Las especies de estudio fueron las siguientes:

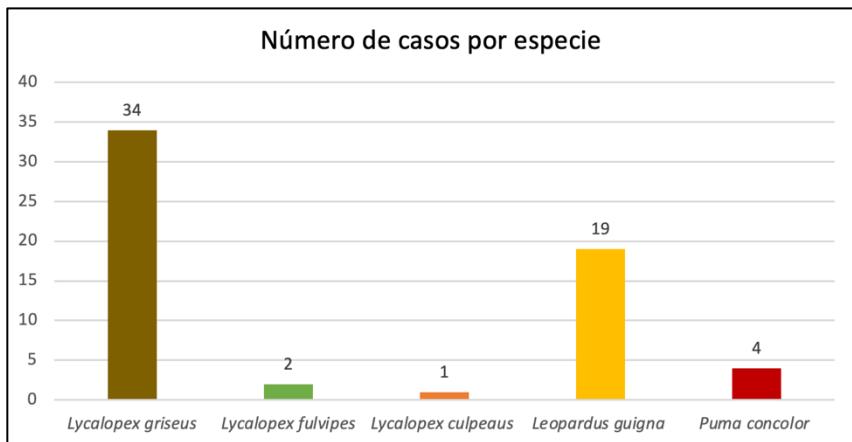
- **3 especies de cánidos silvestres:** zorro chilla (*Lycalopex griseus*), zorro culpeo (*Lycalopex culpaeus*) y zorro chilote (*Lycalopex fulvipes*).
- **2 especies de félidos silvestres:** gato güiña (*Leopardus guigna*) y puma (*Puma concolor araucanus*).

Se realizó una revisión ordenada en los registros y bases de datos de la UMD para saber cuántos eran los casos que habían ingresado, durante los años 2016 al 2025, de las especies en estudio. Se pudo identificar que existían 60 casos en total, clasificados taxonómicamente en dos familias, *Canidae* y *Felidae*.

**Tabla 6. Especies presentes en el estudio**

| FAMILIA        | ESPECIE                   | Nº CASOS | Nº CASOS TOTAL | %          |
|----------------|---------------------------|----------|----------------|------------|
| <i>Canidae</i> | <i>Lycalopex griseus</i>  | 34       | 37             | 62         |
|                | <i>Lycalopex fulvipes</i> | 2        |                |            |
|                | <i>Lycalopex culpaeus</i> | 1        |                |            |
| <i>Felidae</i> | <i>Leopardus guigna</i>   | 19       | 23             | 38         |
|                | <i>Puma concolor</i>      | 4        |                |            |
| <b>TOTAL</b>   |                           |          | <b>60</b>      | <b>100</b> |

Fuente: Elaboración propia, 2025.

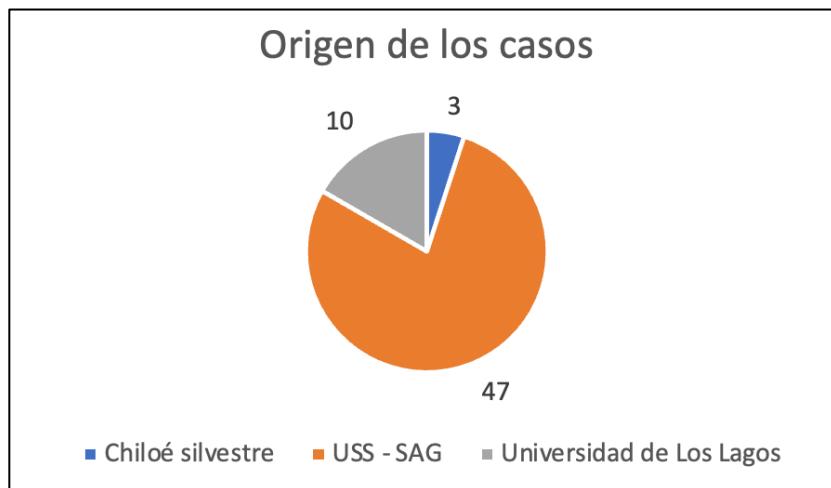


**Figura 1. Número de casos por especie de cánidos y félidos silvestres registrados entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. La familia Canidae representa el mayor número de casos, con 37 ejemplares, lo que corresponde al 62% del total. Dentro de esta familia, la especie más representativa fue *Lycalopex griseus* con 34 casos, seguido de *Lycalopex fulvipes* con 2 casos y *Lycalopex culpeaus* con solo 1 caso. Por otro lado, la familia Felidae contaba con 23 casos que representan el 38% de los casos totales. Las especies de este grupo fueron *Leopardus guigna* con 19 casos y *Puma concolor* con 4 casos ( $p$ -valor =0.0001).



**Figura 2. Ingreso de casos entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. En los primeros años (2016-2020), el ingreso de casos fue bajo e irregular, incluso llegando a 0 casos en el 2017 y un máximo de 7 en el 2018. Sumado a esto, durante el año 2020 solo hubo 1 ingreso debido a la pandemia y controles sanitarios en el país. A partir del 2021, se observó un incremento sostenido, destacando principalmente los años

2023 y 2024, donde hubo 12 y 19 casos respectivamente, siendo el 2024 con mayor número de ingresos registrados (19 casos). Finalmente, en el 2025, solo se recibieron tres casos, hasta mayo de ese año ( $p$ -valor = 0.2577).



**Figura 3. Origen de los casos ingresados a la Unidad de Morfología y Diagnóstico Veterinario entre los años 2016 y 2025. Fuente: Elaboración propia, 2025.** La figura 3 muestra que el mayor n° de ingresos (47 casos) proviene de la colaboración entre la Universidad San Sebastián (USS) y el Servicio Agrícola Ganadero (SAG), representando el 78,3% del total. En segundo lugar, la Universidad de Los Lagos (ULA), como parte de otros proyectos de investigación, aportó 10 cadáveres de estos carnívoros silvestres, que representan el 16,7% y, finalmente el 3% corresponde a 3 casos que provienen de la ONG Chiloé Silvestre ( $p$ -valor =0.0001).

Las muestras de los 60 casos se encontraban en diferentes etapas de procesamiento; existían 43 casos disponibles en frascos con muestras de órganos extraídos en necropsias realizadas entre 2016 y 2024; además, había 14 casos ya procesados histopatológicamente listos para observar y, finalmente, 3 cadáveres donde hubo que realizar una necropsia para la extracción de las muestras de tejido de los diferentes órganos de estudio y su posterior fijación con formalina al 10%.

Se recolectó un total de 351 muestras de órganos, de las cuales 241 muestras corresponden a la familia *Canidae* y 110 a la *Felidae*. Una vez procesadas

histopatológicamente, se obtuvieron 483 láminas en total, las cuales fueron utilizadas para realizar el análisis microscópico descriptivo. En ambas familias, el hígado, pulmón, riñón y corazón fueron los órganos más frecuentemente muestreados. En cuanto al bazo, músculo, intestino delgado, cerebro y estómago, se muestrearon en menor proporción (Tabla 7).

A modo excepcional, se muestreó y se decidió incluir en el estudio lengua, vejiga y testículo, pues al realizar la inspección macroscópica de los órganos, presentaban lesiones que pudiesen haber tenido hallazgos a nivel microscópico.

En este estudio se respetaron los criterios de exclusión, especialmente aquellos órganos que no eran los de estudio ni tenían lesiones sugerentes de hallazgo patológico, entre ellos: tráquea, ojo, esófago, páncreas, glándulas salivales, piel, lengua, entre otros.

**Tabla 7. Distribución de órganos muestreados y número de láminas histopatológicas obtenidas en cánidos y félidos silvestres entre los años 2016 y 2025**

| Órganos muestreados | <i>Canidae</i> |                       | <i>Felidae</i> |                       |
|---------------------|----------------|-----------------------|----------------|-----------------------|
|                     | Nº muestra     | Nº Láminas por órgano | Nº muestra     | Nº Láminas por órgano |
| Hígado              | 36             | 44                    | 17             | 24                    |
| Pulmón              | 36             | 49                    | 16             | 25                    |
| Riñón               | 36             | 48                    | 20             | 27                    |
| Corazón             | 30             | 44                    | 15             | 29                    |
| Bazo                | 28             | 37                    | 10             | 12                    |
| Nódulos linfáticos  | 6              | 7                     | 1              | 1                     |
| Músculo             | 18             | 24                    | 12             | 18                    |
| Intestino delgado   | 17             | 24                    | 5              | 9                     |
| Intestino grueso    | 1              | 1                     | 2              | 2                     |
| Estómago            | 9              | 10                    | 3              | 3                     |
| Cerebro             | 13             | 24                    | 2              | 2                     |
| Cerebelo            | 6              | 7                     | 1              | 1                     |
| Vejiga              | 4              | 4                     | 3              | 3                     |
| Lengua              | 1              | 1                     | 2              | 2                     |
| Testículo           | 0              | 0                     | 1              | 1                     |
| <b>TOTALES</b>      | <b>241</b>     | <b>324</b>            | <b>110</b>     | <b>159</b>            |

Fuente: Elaboración propia, 2025.

## **5.2. Resultado objetivo II:**

**Describir los hallazgos histopatológicos observados en órganos de cánidos y félidos silvestres de estudio, mediante la aplicación de histoscore, detallando los tipos de trastornos patológicos, magnitud y distribución de las lesiones encontradas.**

Luego de realizar el análisis microscópico de 351 órganos a partir de 60 casos de cánidos y félidos silvestres (Tabla 7), se pudo identificar y clasificar varios hallazgos histopatológicos en 5 categorías: trastornos inflamatorios, necróticos, circulatorios, degenerativos y de crecimiento celular. Para cada caso, se aplicó un histoscore, el cual permitió graduar la magnitud y distribución de las lesiones observadas.

### **5.2.1. Trastornos inflamatorios**

#### **5.2.1.1. Cánidos**

Se evaluaron 241 órganos obtenidos de 37 casos de cánidos silvestres. De estos, en 35 órganos (14,5%) se observó infiltración de células inflamatorias, la cual se clasificó según si la distribución era focal (17 casos leve), multifocal (12 casos moderado) o difusa (6 casos severos). Mientras que 206 órganos (85,5%) no evidenciaron presencia de infiltrado inflamatorio.

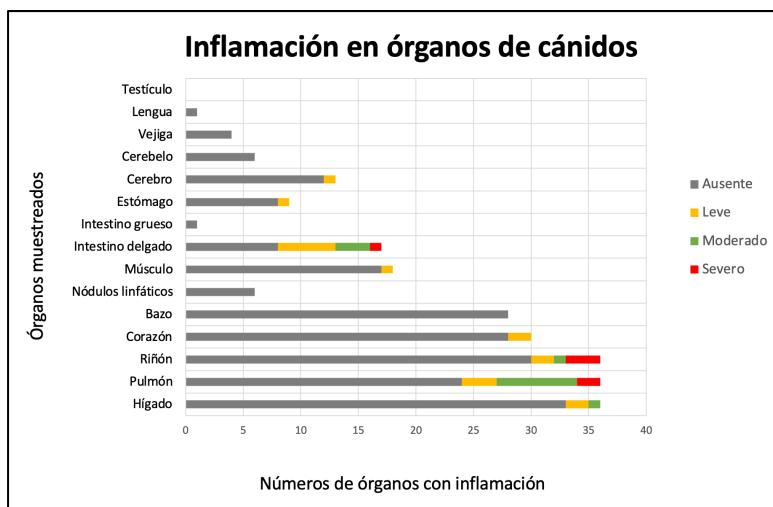
Los órganos con mayor frecuencia y magnitud de lesiones inflamatorias fueron: intestino delgado con una frecuencia de 52,9%; fue el órgano más afectado, con infiltración de células inflamatorias focal (5 leve), multifocal (3 moderado) y difusa (1 severo). Le sigue el pulmón con un 33,3% de frecuencia, siendo el órgano con mayor número de casos inflamatorios (12); se destaca la presencia de lesiones de tipo moderadas (7) y severas (2). Finalmente, el riñón, con 16,7% de frecuencia, presentó inflamación severa en tres de los seis casos afectados. Otros órganos como hígado, cerebro, músculo, corazón y estómago presentaron menor infiltración de células inflamatorias ( $\leq 11,1\%$ ). Los otros órganos no presentaron evidencia de trastorno inflamatorio durante la observación. A

modo general, la frecuencia de inflamación de los órganos de cánidos silvestres es del 14,5% (tabla 8).

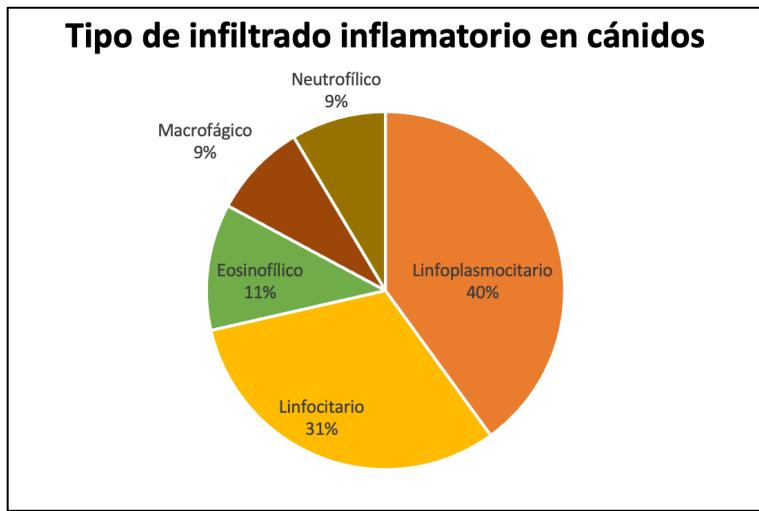
**Tabla 8. Grado de inflamación observada en órganos de cánidos silvestres según clasificación histoscore**

| Órganos muestreados | Total órganos | Inflamación |           |           |          |             |
|---------------------|---------------|-------------|-----------|-----------|----------|-------------|
|                     |               | Canidae     |           |           |          |             |
|                     |               | Ausente     | Leve      | Moderado  | Severo   | % lesiones  |
| Hígado              | 36            | 33          | 2         | 1         | 0        | 8.3         |
| Pulmón              | 36            | 24          | 3         | 7         | 2        | 33.3        |
| Riñón               | 36            | 30          | 2         | 1         | 3        | 16.7        |
| Corazón             | 30            | 28          | 2         | 0         | 0        | 6.7         |
| Bazo                | 28            | 28          | 0         | 0         | 0        | 0.0         |
| Nódulos linfáticos  | 6             | 6           | 0         | 0         | 0        | 0.0         |
| Músculo             | 18            | 17          | 1         | 0         | 0        | 5.6         |
| Intestino delgado   | 17            | 8           | 5         | 3         | 1        | 52.9        |
| Intestino grueso    | 1             | 1           | 0         | 0         | 0        | 0.0         |
| Estómago            | 9             | 8           | 1         | 0         | 0        | 11.1        |
| Cerebro             | 13            | 12          | 1         | 0         | 0        | 7.7         |
| Cerebelo            | 6             | 6           | 0         | 0         | 0        | 0.0         |
| Vejiga              | 4             | 4           | 0         | 0         | 0        | 0.0         |
| Lengua              | 1             | 1           | 0         | 0         | 0        | 0.0         |
| Testículo           | 0             | 0           | 0         | 0         | 0        | 0.0         |
| <b>TOTALES</b>      | <b>241</b>    | <b>206</b>  | <b>17</b> | <b>12</b> | <b>6</b> | <b>14.5</b> |

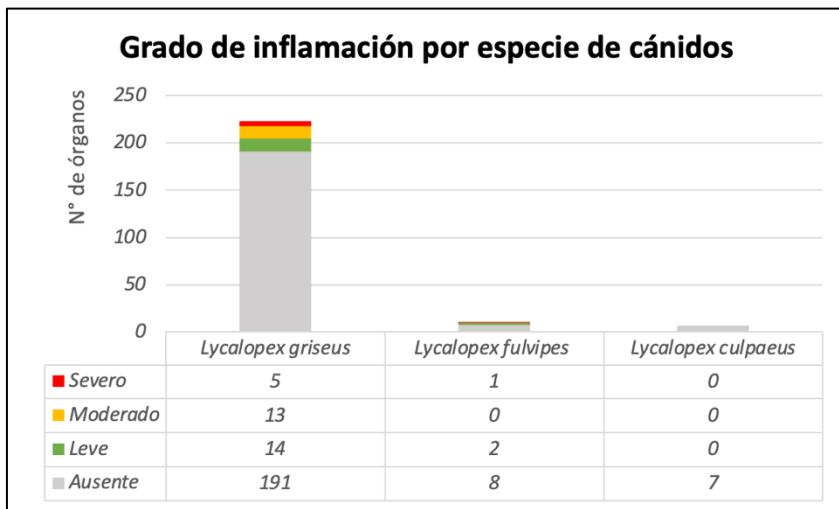
Fuente: Elaboración propia, 2025.



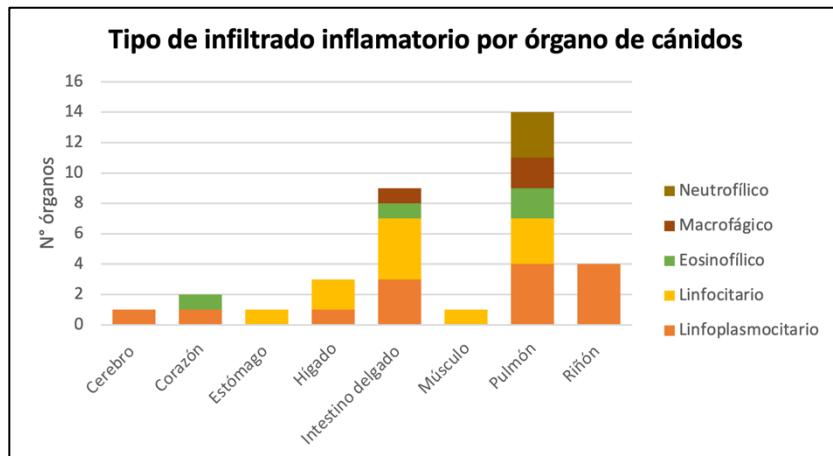
**Figura 4. Grado de inflamación en órganos de cánidos silvestres.** Fuente: Elaboración propia, 2025. La mayoría de los órganos tuvieron ausencia de inflamación (color gris), con excepción del intestino delgado, pulmón y riñón, donde se concentraron los grados leves, moderados y severos ( $p\text{-valor} = 0.0001$ ).



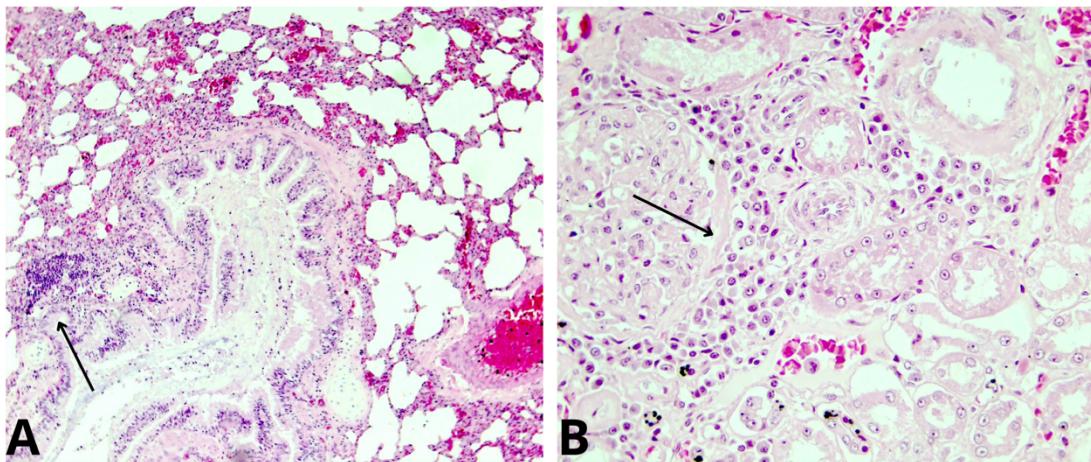
**Figura 5. Distribución porcentual de los tipos de infiltrado inflamatorio en órganos de cárvidos silvestres.** Fuente: Elaboración propia, 2025. Del total de 35 muestras de cárvidos que presentaron inflamación, el más frecuente fue linfoplasmocitario con un 40%, seguido del linfocitario con un 31%. Los de tipo eosinofílico con un 11%, macrofágico 9% y neutrofílico 9% ( $p\text{-valor} = 0,1293$ ).



**Figura 6. Grados de inflamación en órganos de cárvidos silvestres por especie entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. Los órganos de la especie *Lycalopex griseus* presentaron la mayor frecuencia y severidad de trastorno inflamatorio, seguido de *L. fulvipes* y *L. culpaeus*, los cuales mostraron una infiltración de células inflamatorias leve o ausente en los tejidos observados ( $p\text{-valor} = 0,2355$ ).



**Figura 7. Tipo de infiltrado inflamatorio en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. El pulmón fue el órgano con mayor frecuencia y variedad de infiltrado inflamatorio, donde predominó el linfoplasmocitario, linfocitario, eosinofílico, macrofágico y neutrofílico. Otro órgano con mayor hallazgo de células inflamatorias fue el intestino delgado, el cual presentó de tipo linfoplasmocitario, linfocitario, eosinofílico y macrofágico ( $p\text{-valor} = 0,7217$ ).



**Figura 8. Infiltrado inflamatorio en órganos de cánidos silvestres.** Fuente: Elaboración propia, 2025. (A) Se observa corte histopatológico de pulmón de *Lycalopex griseus* (H-E, 10X), donde se puede ver la presencia de infiltrado linfoplasmocitario peribronquial focal (flecha). (B) Se observa corte histopatológico de riñón de *Lycalopex fulvipes* (H-E, 40X), donde se puede ver un infiltrado linfoplasmocitario intersticial peritubular multifocal (flecha).

### 5.2.1.2. Félidos

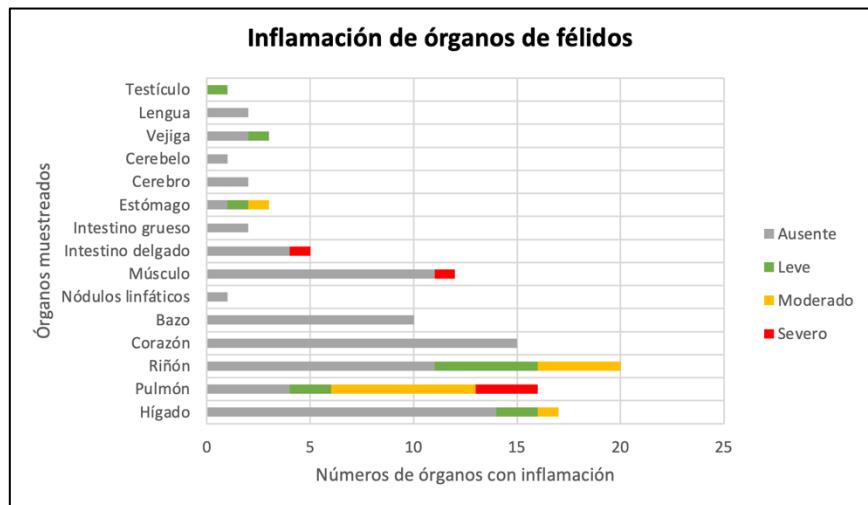
Se analizaron 110 órganos de félidos silvestres; se observó infiltración de células inflamatorias en 30 de ellos (27,3%). Las lesiones inflamatorias se clasificaron mediante histoscore en tres grados: leve (12 casos), moderado (13) y severo (5). Un 72,7 % de los órganos analizados no presentaron hallazgos de inflamación, entre ellos, corazón, bazo, nódulos linfáticos e intestino grueso (tabla 9).

El órgano más afectado fue el pulmón, con una inflamación del 75% con respecto al total de las muestras, seguido del riñón con un 45% y el estómago con un 66,7%. Otros órganos con inflamación fueron el hígado (17,6%), vejiga (33,3%), intestino delgado (20%) y músculo (8,3%). En el caso de testículo, se presentó un caso con inflamación leve. A modo general, la frecuencia de inflamación de los órganos de félidos silvestres es de 27,3% ( $p$ -valor = 0,0001).

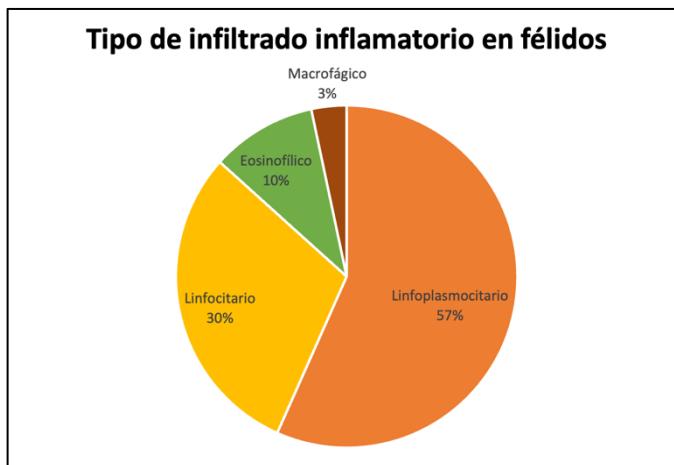
**Tabla 9. Grado de inflamación observada en órganos de félidos silvestres según clasificación por histoscore.**

| Órganos muestreados | Total órganos | Inflamación |           |           |          |             |
|---------------------|---------------|-------------|-----------|-----------|----------|-------------|
|                     |               | Felidae     |           |           |          |             |
|                     |               | Ausente     | Leve      | Moderado  | Severo   | % lesiones  |
| Hígado              | 17            | 14          | 2         | 1         | 0        | 17.6        |
| Pulmón              | 16            | 4           | 2         | 7         | 3        | 75.0        |
| Riñón               | 20            | 11          | 5         | 4         | 0        | 45.0        |
| Corazón             | 15            | 15          | 0         | 0         | 0        | 0.0         |
| Bazo                | 10            | 10          | 0         | 0         | 0        | 0.0         |
| Nódulos linfáticos  | 1             | 1           | 0         | 0         | 0        | 0.0         |
| Músculo             | 12            | 11          | 0         | 0         | 1        | 8.3         |
| Intestino delgado   | 5             | 4           | 0         | 0         | 1        | 20.0        |
| Intestino grueso    | 2             | 2           | 0         | 0         | 0        | 0.0         |
| Estómago            | 3             | 1           | 1         | 1         | 0        | 66.7        |
| Cerebro             | 2             | 2           | 0         | 0         | 0        | 0.0         |
| Cerebelo            | 1             | 1           | 0         | 0         | 0        | 0.0         |
| Vejiga              | 3             | 2           | 1         | 0         | 0        | 33.3        |
| Lengua              | 2             | 2           | 0         | 0         | 0        | 0.0         |
| Testículo           | 1             | 0           | 1         | 0         | 0        | 100.0       |
| <b>TOTALES</b>      | <b>110</b>    | <b>80</b>   | <b>12</b> | <b>13</b> | <b>5</b> | <b>27.3</b> |

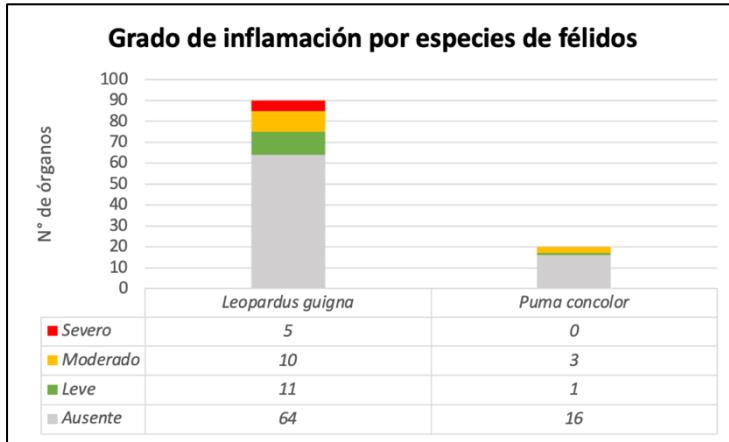
Fuente: Elaboración propia, 2025.



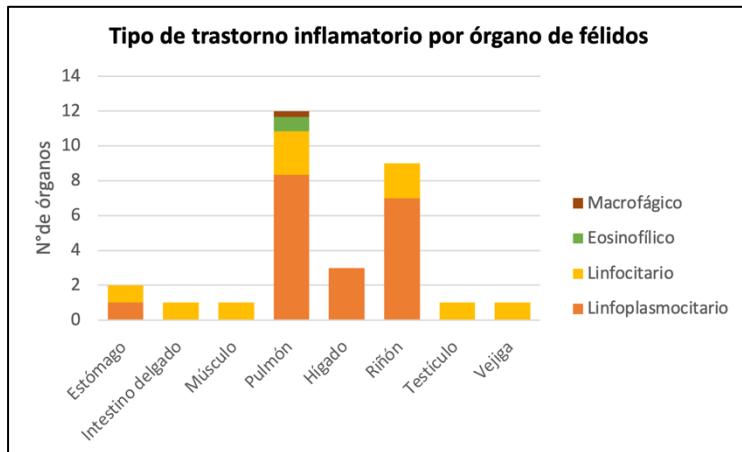
**Figura 9. Grado de inflamación en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. Los órganos más afectados fueron el pulmón, riñón, estómago e hígado, presentando inflamación leve, moderada y severa. El pulmón destaca con la mayor frecuencia de inflamación severa (color rojo); en el riñón se concentra una afectación moderada (verde) a leve (amarilla) y en hígado y estómago, casos más leves. La zona gris representa los órganos que presentaron ausencia de inflamación ( $p$ -valor = 0,0001).



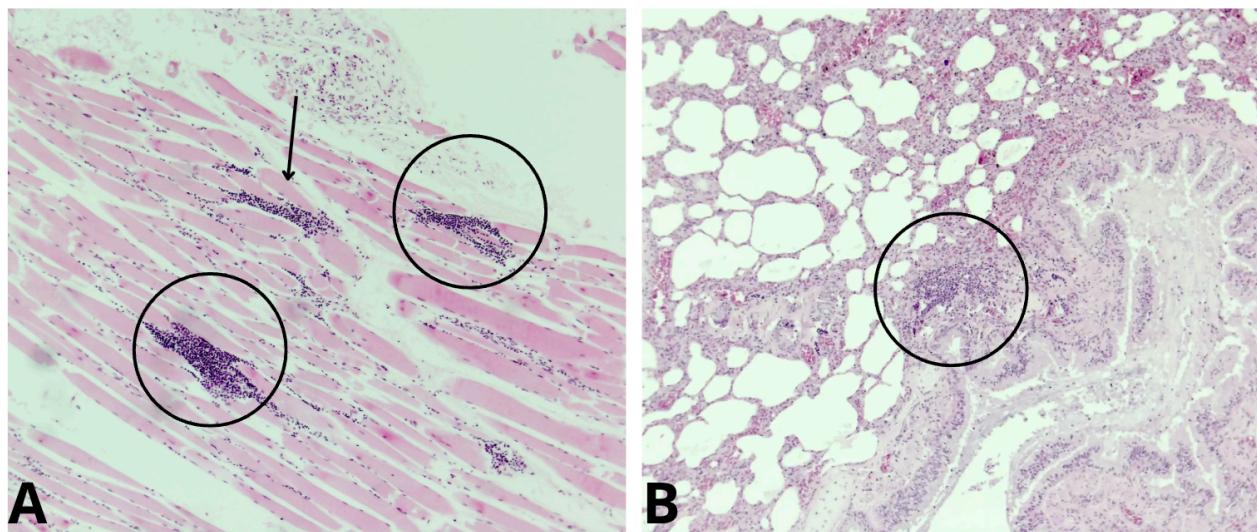
**Figura 10. Distribución porcentual de los tipos de infiltrado inflamatorio en órganos de félidos silvestres.** Fuente: Elaboración propia, 2025. Del total de 30 muestras de félidos que presentaron inflamación, el más frecuente es el linfoplasmocitario con un 57%, seguido del linfocitario con un 30%, eosinofílico con 10% y macrofágico con 3% ( $p$ -valor = 0,0114).



**Figura 11.** Grado de inflamación en órganos de félidos silvestres por especie, entre los años 2016 y 2025. Fuente: Elaboración propia, 2025. En las dos especies de félidos silvestres (*Leopardus guigna* y *Puma concolor*), en la mayoría de los órganos evaluados no presentaron inflamación. Sin embargo, se observó inflamación leve, moderada y severa, en *L. guigna* ( $p$ -valor = 0,5810).



**Figura 12.** Tipo de trastorno inflamatorio en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025. Fuente: Elaboración propia, 2025. En ambas especies de félidos, el órgano más afectado por inflamación fue el pulmón, predominando el infiltrado linfoplasmocitario, seguido del linfocitario y macrofágico. El riñón presentó infiltrado linfoplasmocitario y linfocitario. En los otros órganos, la inflamación fue menos frecuente y leve a moderada ( $p$ -valor = 0,3610).



**Figura 13. Infiltrado inflamatorio en los órganos de félidos silvestres.** Fuente: Elaboración propia, 2025. **(A)** Se observa corte histopatológico de músculo de *Puma concolor* (H-E, 10X), en el que se aprecia la presencia de infiltrado linfoplasmocitario multifocal (flecha y círculos). **(B)** Se observa corte histopatológico de pulmón de *Leopardus guigna* (H-E, 40X), en el que se aprecia infiltrado linfoplasmocitario focal (círculo).

## 5.2.2. Trastornos necróticos

### 5.2.2.1. Cánidos

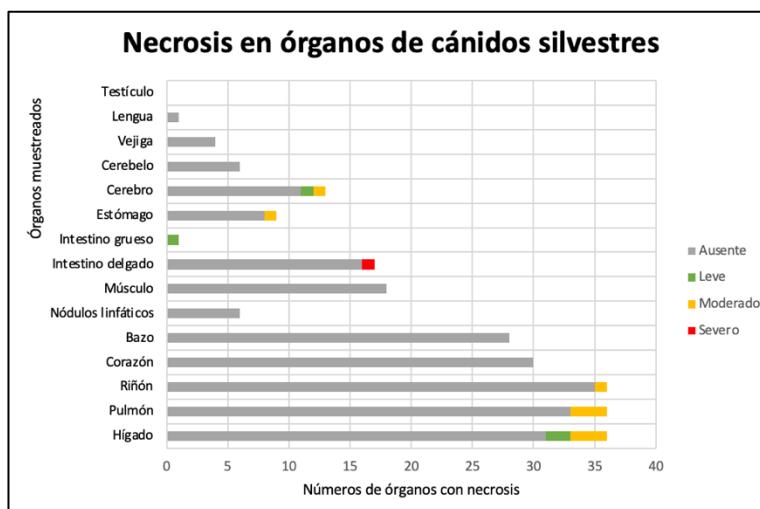
Se analizaron 241 órganos de cánidos silvestres; el 94% de los órganos analizados no presentaron trastornos necróticos, mientras que el 5,81% (14 órganos) evidenciaron algún grado de necrosis leve, moderado o severo (Tabla 2).

Dentro de los órganos afectados, se destacó el hígado con una frecuencia de lesiones del 13,9% (5 casos) de grado leve (2) y moderado (3). Le siguió el pulmón con un 8,3% moderado (3), cerebro con un 15,4% y estómago 11,1%. En el intestino delgado (5,9%) se presentó el único caso severo de necrosis. No se detectaron lesiones necróticas en corazón, bazo, músculo, nódulos linfáticos, cerebelo, vejiga ni lengua (Tabla 10).

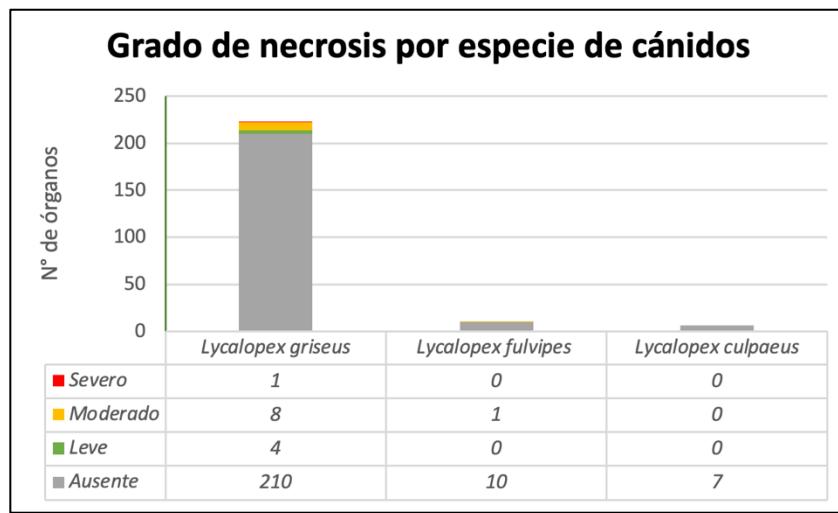
**Tabla 10. Grado de necrosis observada en órganos de cánidos silvestres según clasificación por histoscore**

| Órganos<br>muestreados | Total<br>organos | Necrosis<br><i>Canidae</i> |          |          |          |             |
|------------------------|------------------|----------------------------|----------|----------|----------|-------------|
|                        |                  | Ausente                    | Leve     | Moderado | Severo   | % lesiones  |
| Hígado                 | 36               | 31                         | 2        | 3        | 0        | 13.89       |
| Pulmón                 | 36               | 33                         | 0        | 3        | 0        | 8.33        |
| Riñón                  | 36               | 35                         | 0        | 1        | 0        | 2.78        |
| Corazón                | 30               | 30                         | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Bazo                   | 28               | 28                         | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Nódulos linfáticos     | 6                | 6                          | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Músculo                | 18               | 18                         | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Intestino delgado      | 17               | 16                         | 0        | 0        | 1        | 5.88        |
| Intestino grueso       | 1                | 0                          | 1        | 0        | 0        | 100.00      |
| Estómago               | 9                | 8                          | 0        | 1        | 0        | 11.11       |
| Cerebro                | 13               | 11                         | 1        | 1        | 0        | 15.38       |
| Cerebelo               | 6                | 6                          | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Vejiga                 | 4                | 4                          | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Lengua                 | 1                | 1                          | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Testículo              | 0                | 0                          | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| <b>TOTALES</b>         | <b>241</b>       | <b>227</b>                 | <b>4</b> | <b>9</b> | <b>1</b> | <b>5.81</b> |

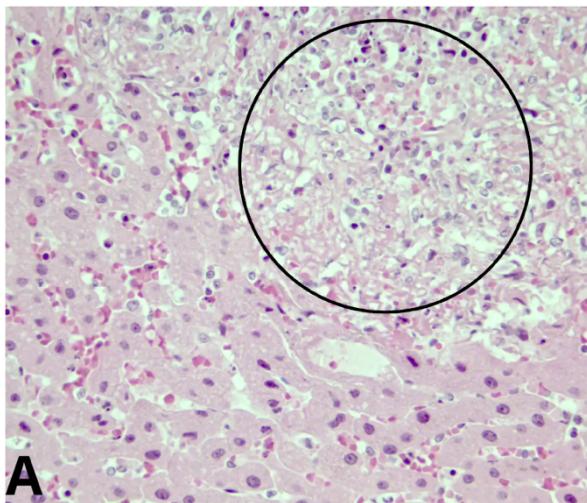
Fuentes: Elaboración propia, 2025.



**Figura 14. Grado de necrosis en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025. Fuente: Elaboración propia, 2025.** Los órganos más afectados por necrosis en cánidos silvestres fueron hígado, pulmón, cerebro y estómago, presentando casos leves (verde), moderados (amarillo) y un caso severo (rojo) en intestino delgado. La zona gris representa los órganos que no presentaron necrosis, siendo el grado más frecuente en los órganos analizados ( $p\text{-valor} = 0,0447$ ).



**Figura 15. Grado de necrosis en órganos de cánidos silvestres por especie entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. La especie *L. griseus* (n=34) presentó todos los grados de necrosis, incluyendo un caso severo. *L. fulvipes* (n=2) solo presentó un caso moderado y *L. culpaeus* (n=1) no presentó necrosis ( $p$ -valor = 0,0673).



**Figura 16. Trastorno necrótico en órgano de cánidos silvestres.** Fuente: Elaboración propia, 2025. (A) Se observa corte histopatológico de hígado de *Lycalopex griseus* (H-E, 10X), donde se aprecia foco de necrosis y tejido normal (círculo).

### 5.2.2.2. Félidos

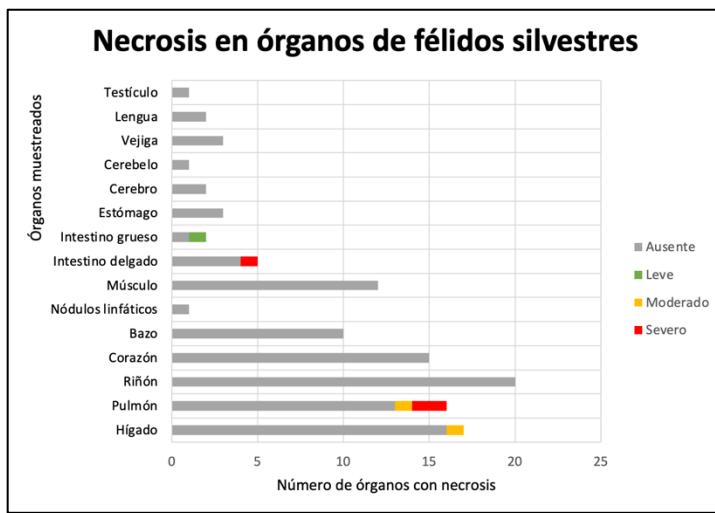
Se analizaron 110 órganos de félidos silvestres, observándose lesiones necróticas en 6 de ellos. Las lesiones necróticas se clasificaron mediante histoscore en tres grados: leve (1 caso), moderado (2) y severo (3). Un total de 104 órganos (94,5%) de los órganos evaluados no presentaron hallazgos de necrosis; entre estos se incluyen riñón, corazón, músculo, estómago, cerebro, cerebelo, vejiga, lengua, nódulos linfáticos y testículo.

El órgano más afectado fue el pulmón, con un 18,75% de casos necróticos, en el cual se incluyen dos casos severos. Seguido del intestino delgado con un 20% de lesiones, entre ellas un caso severo; intestino grueso con un 50% de lesiones moderadas e hígado con un 5,88% de lesiones de origen moderado. De manera general, la frecuencia de necrosis de los órganos de félidos silvestres es de 5,45% (tabla 11).

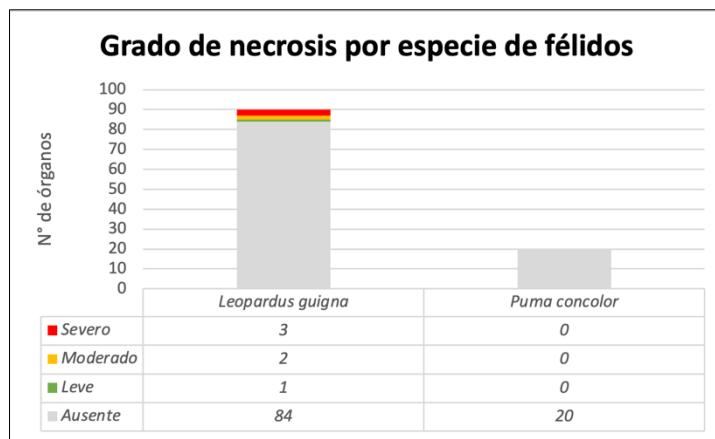
**Tabla 11. Grado de necrosis observada en órganos de félidos silvestres según clasificación por histoscore**

| Órganos muestreados | Total órganos | <i>Necrosis Felidae</i> |          |          |          |             |
|---------------------|---------------|-------------------------|----------|----------|----------|-------------|
|                     |               | Ausente                 | Leve     | Moderado | Severo   | % lesiones  |
| Hígado              | 17            | 16                      | 0        | 1        | 0        | 5.88        |
| Pulmón              | 16            | 13                      | 0        | 1        | 2        | 18.75       |
| Riñón               | 20            | 20                      | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Corazón             | 15            | 15                      | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Bazo                | 10            | 10                      | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Nódulos linfáticos  | 1             | 1                       | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Músculo             | 12            | 12                      | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Intestino delgado   | 5             | 4                       | 0        | 0        | 1        | 20.00       |
| Intestino grueso    | 2             | 1                       | 1        | 0        | 0        | 50.00       |
| Estómago            | 3             | 3                       | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Cerebro             | 2             | 2                       | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Cerebelo            | 1             | 1                       | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Vejiga              | 3             | 3                       | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Lengua              | 2             | 2                       | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| Testículo           | 1             | 1                       | 0        | 0        | 0        | 0.00        |
| <b>TOTALES</b>      | <b>110</b>    | <b>104</b>              | <b>1</b> | <b>2</b> | <b>3</b> | <b>5.45</b> |

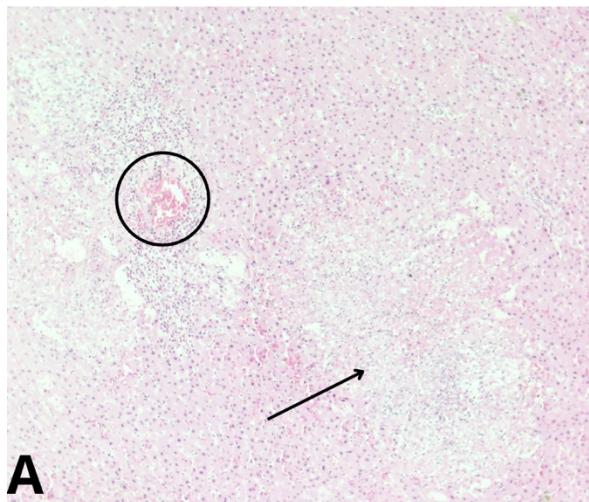
Fuente: Elaboración propia, 2025.



**Figura 17. Grado de necrosis en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. La mayoría de los órganos analizados no presentaron alteraciones necróticas (gris). Por otro lado, solo cuatro órganos presentaron trastornos necróticos, entre esos pulmón e intestino delgado con necrosis severa (rojo) y moderada (amarillo), y finalmente hígado e intestino grueso que presentaron lesiones leves (verde) a moderadas (amarillo). ( $p\text{-valor} = 0,1410$ ).



**Figura 18. Grado de necrosis en órganos de félidos silvestres por especie entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. *L. guigna* (n=19) presentó todos los grados de necrosis, incluyendo tres casos severos, dos moderados y uno leve. Por otro lado, en los tejidos analizados de *Puma concolor* (n=4) no hubo evidencia de trastornos necróticos ( $p\text{-valor} = 0,5896$ ).



**Figura 19. Trastorno necrótico en órgano de félidos silvestres. Fuente: Elaboración propia, 2025. (A)** Se observa corte histopatológico de hígado de *Leopardus guigna* (H-E, 10X), donde se aprecia foco de necrosis (flecha) y congestión (círculo).

### 5.2.3. Trastornos circulatorios

#### 5.2.3.1. Cánidos

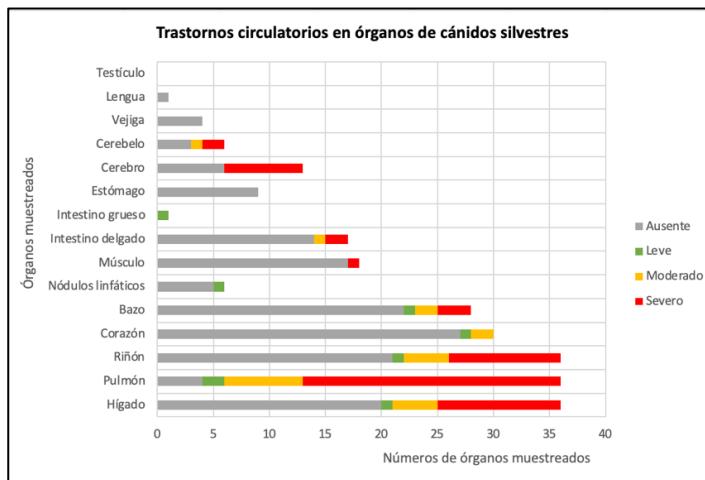
Se analizaron 241 órganos de cánidos silvestres; 88 órganos presentaron trastornos circulatorios (36,51%). Las lesiones fueron clasificadas a través de un histoscore, resultando 8 casos leves, 21 moderados y 59 severos. Un total de 153 órganos (63,49%) no presentaron lesiones circulatorias.

Dentro de los órganos que sí presentaron lesiones, el pulmón fue el órgano más comprometido, con lesiones en el 88,9% de sus muestras, las cuales fueron principalmente severas (23 casos). Le siguen el cerebro con un 53,8% de lesiones, el hígado con un 44,4% y el riñón con un 41,7%, todos estos órganos con múltiples casos moderados a severos. En el cerebelo, de los 6 casos totales, el 50% presentaba lesiones circulatorias. Otros órganos como corazón, bazo e intestino delgado presentaron menos lesiones con los tres grados, mientras que estómago y vejiga no presentaron lesiones circulatorias.

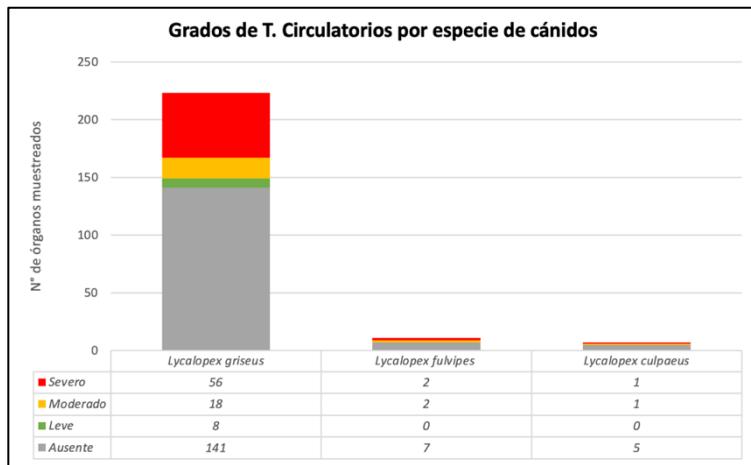
**Tabla 12. Grado de necrosis observada en órganos de félidos silvestres según clasificación por histoscore**

| Órganos<br>muestreados | Total<br>órganos | <i>Circulatorio<br/>Canidae</i> |          |           |           |              |
|------------------------|------------------|---------------------------------|----------|-----------|-----------|--------------|
|                        |                  | Ausente                         | Leve     | Moderado  | Severo    | % lesiones   |
| Hígado                 | 36               | 20                              | 1        | 4         | 11        | 44.44        |
| Pulmón                 | 36               | 4                               | 2        | 7         | 23        | 88.89        |
| Riñón                  | 36               | 21                              | 1        | 4         | 10        | 41.67        |
| Corazón                | 30               | 27                              | 1        | 2         | 0         | 10.00        |
| Bazo                   | 28               | 22                              | 1        | 2         | 3         | 21.43        |
| Nódulos linfáticos     | 6                | 5                               | 1        | 0         | 0         | 16.67        |
| Músculo                | 18               | 17                              | 0        | 0         | 1         | 5.56         |
| Intestino delgado      | 17               | 14                              | 0        | 1         | 2         | 17.65        |
| Intestino grueso       | 1                | 0                               | 1        | 0         | 0         | 100.00       |
| Estómago               | 9                | 9                               | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Cerebro                | 13               | 6                               | 0        | 0         | 7         | 53.85        |
| Cerebelo               | 6                | 3                               | 0        | 1         | 2         | 50.00        |
| Vejiga                 | 4                | 4                               | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Lengua                 | 1                | 1                               | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Testículo              | 0                | 0                               | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| <b>TOTALES</b>         | <b>241</b>       | <b>153</b>                      | <b>8</b> | <b>21</b> | <b>59</b> | <b>36.51</b> |

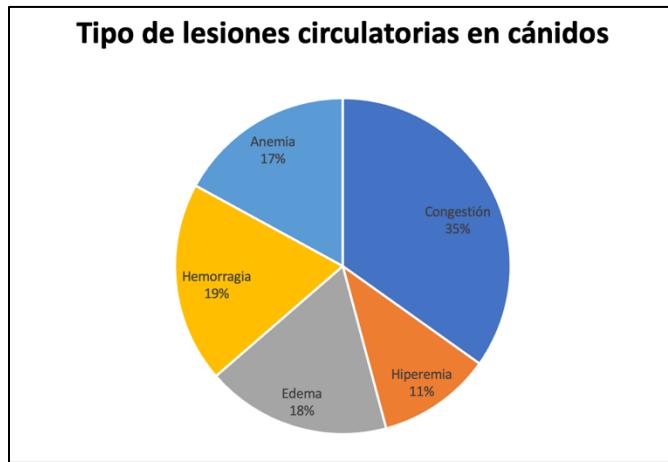
Fuente: Elaboración propia, 2025.



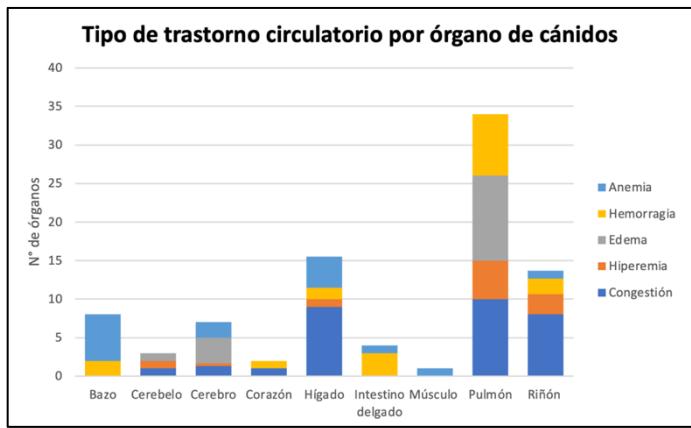
**Figura 20. Trastornos circulatorios en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025. Fuente: Elaboración propia, 2025.** Si bien la mayoría de los órganos no presentó lesiones circulatorias (color gris), se observaron alteraciones en pulmón, hígado y riñón, con predominio de casos severos (rojos), además de lesiones moderadas (amarillo) y leves (verde). También, se observaron lesiones circulatorias en bazo, músculo, intestino delgado, cerebro y cerebelo, pero en menor frecuencia ( $p$ -valor = 0,0001).



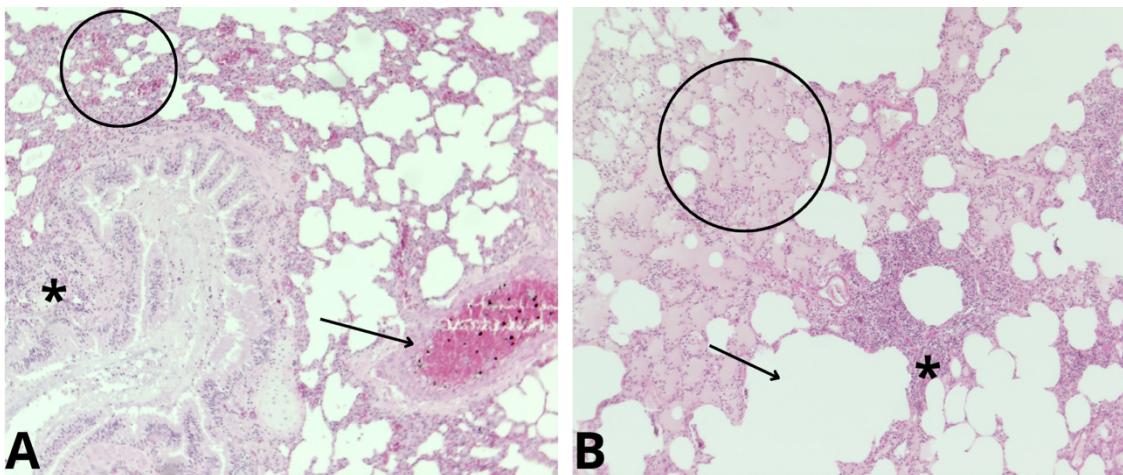
**Figura 21. Grados de trastornos circulatorios en órganos de cánidos silvestres por especie entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. *L. griseus* (n=34) presentó más trastornos circulatorios en los órganos analizados, con predominio de lesiones severas. Aunque *L. fulvipes* (n=2) y *L. culpaeus* (n=1) tuvieron menos muestras, también se presentaron lesiones del grado moderado y severo (*p valor* = 0,1071).



**Figura 22. Tipo de lesiones circulatorias en cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. De los 88 órganos con trastornos circulatorios, el hallazgo más frecuente fue la congestión con un 35%, seguida de hemorragia con un 19%, edema con un 18% y anemia con un 17% de presentación. El trastorno menos común fue la hiperemia con un 11% de presentación (*p-valor* = 0,1883).



**Figura 23. Tipo de trastornos circulatorios en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025. Fuente: Elaboración propia, 2025.** Los órganos más afectados por trastornos circulatorios fueron el pulmón, el riñón y el hígado. En el pulmón predominaron casos de congestión y edema, pero también estuvo presente la hiperemia y hemorragia. En cuanto al riñón e hígado, predominó la congestión, hiperemia, hemorragias y edema. Los otros órganos, mostraron alteraciones como anemia, edema y congestión; sin embargo, las lesiones circulatorias eran escasas ( $p\text{-valor} = 0,0001$ ).



**Figura 24. Trastornos circulatorios en órganos de cánidos silvestres. Fuente: Elaboración propia, 2025.** (A) Se observa corte histopatológico de pulmón de *L. griseus* (H-E, 10X), donde se aprecia hiperemia (flecha), congestión (círculo) e infiltrado inflamatorio mononuclear (asterisco). (B) Se observa corte histopatológico de pulmón de *L. griseus* (H-E, 10X), donde se aprecia edema pulmonar (círculo), enfisema (flecha) e infiltrado inflamatorio (asterisco).

### 5.2.3.2. Félidos

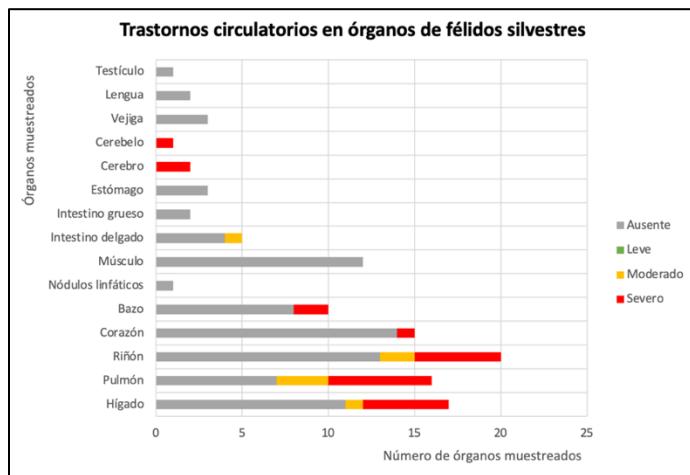
Después de analizar 110 órganos de félidos silvestres, se puede destacar que 81 órganos (73,64%) no evidenciaron trastornos circulatorios, entre esos el músculo, nódulos linfáticos, estómago, vejiga, lengua y testículo. Sin embargo, el otro 26,36% correspondiente a 29 órganos, presentaron trastornos circulatorios, cuyas lesiones fueron clasificadas según histoscore en 7 casos moderados y 22 severos.

El pulmón fue el órgano más afectado, presentando un 56,25 % de lesiones con respecto al total de sus muestras, seguido del hígado con un 35,29% de lesiones y riñón con 35%, todos con casos severos. En otros órganos, como el bazo, intestino delgado, corazón, cerebro y cerebelo, se observaron trastornos circulatorios en menor proporción (tabla 13).

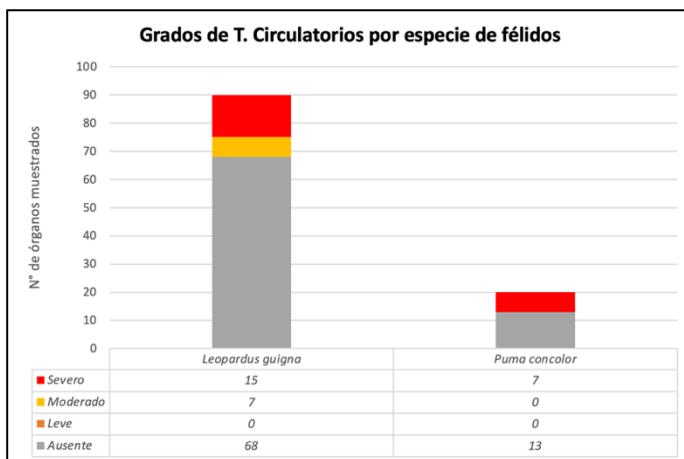
**Tabla 13. Grados de trastorno circulatorios observados en órganos de félidos silvestres según clasificación histoscore.**

| Órganos<br>muestreados | Total<br>órganos | <i>Circulatorio<br/>Felidae</i> |          |          |           |              |
|------------------------|------------------|---------------------------------|----------|----------|-----------|--------------|
|                        |                  | Ausente                         | Leve     | Moderado | Severo    | % lesiones   |
| Hígado                 | 17               | 11                              | 0        | 1        | 5         | 35.29        |
| Pulmón                 | 16               | 7                               | 0        | 3        | 6         | 56.25        |
| Riñón                  | 20               | 13                              | 0        | 2        | 5         | 35.00        |
| Corazón                | 15               | 14                              | 0        | 0        | 1         | 6.67         |
| Bazo                   | 10               | 8                               | 0        | 0        | 2         | 20.00        |
| Nódulos linfáticos     | 1                | 1                               | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Músculo                | 12               | 12                              | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Intestino delgado      | 5                | 4                               | 0        | 1        | 0         | 20.00        |
| Intestino grueso       | 2                | 2                               | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Estómago               | 3                | 3                               | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Cerebro                | 2                | 0                               | 0        | 0        | 2         | 100.00       |
| Cerebelo               | 1                | 0                               | 0        | 0        | 1         | 100.00       |
| Vejiga                 | 3                | 3                               | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Lengua                 | 2                | 2                               | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Testículo              | 1                | 1                               | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| <b>TOTALES</b>         | <b>110</b>       | <b>81</b>                       | <b>0</b> | <b>7</b> | <b>22</b> | <b>26.36</b> |

Fuente: Elaboración propia, 2025.



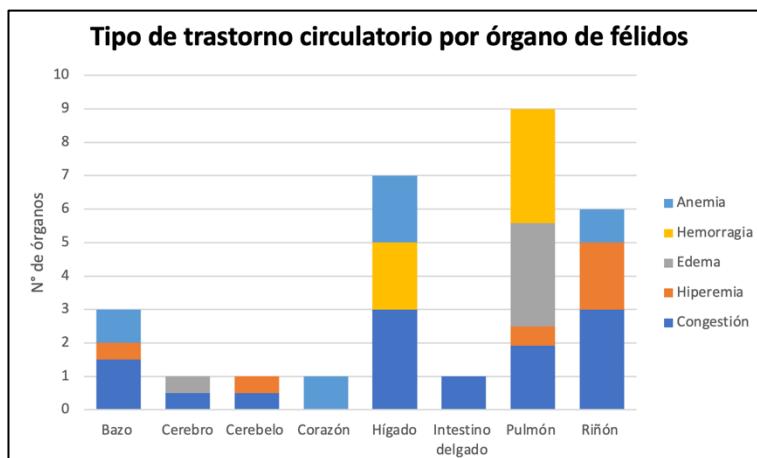
**Figura 25. Trastornos circulatorios en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. La mayoría de los órganos no presentaron lesiones circulatorias (color gris). Se observaron lesiones en riñón, hígado y pulmón, con casos severos (rojos) y moderados (amarillos). También, se observaron lesiones circulatorias en menor frecuencia en corazón, bazo, cerebro y cerebelo ( $p$ -valor = 0,0065).



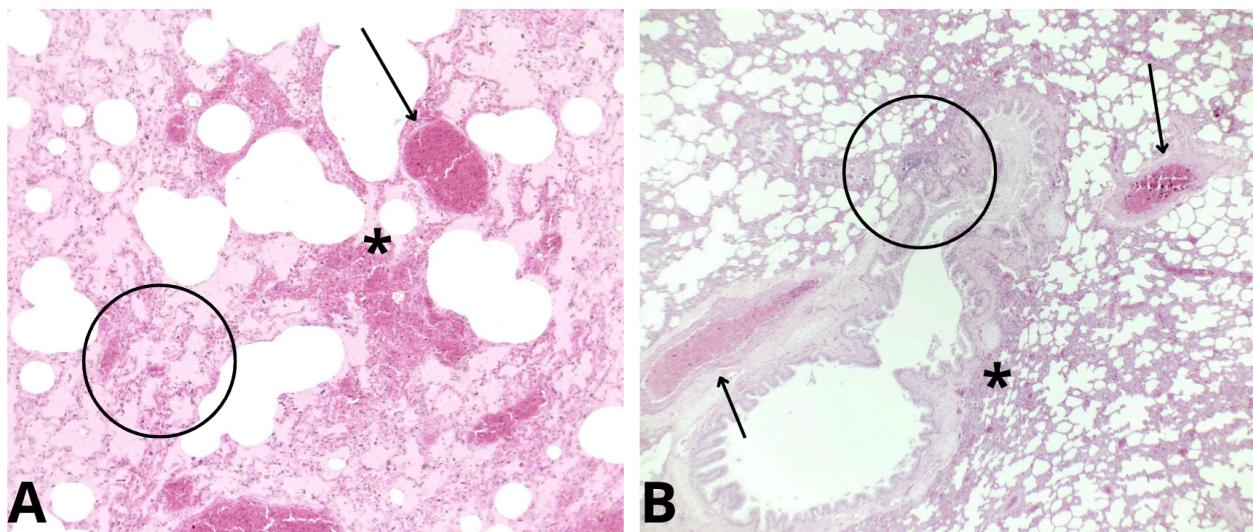
**Figura 26. Grados de trastornos circulatorios en félidos silvestres por especie entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. *Leopardus guigna* (n=19) presentó mayor frecuencia de trastornos circulatorios, con 15 casos severos y 7 moderados. *Puma concolor* (n=4) también mostró 7 casos severos, a pesar de su bajo n muestral. Aun así, en ambas especies predominó la ausencia de este trastorno en la mayoría de los órganos ( $p$ -valor = 0,4012).



**Figura 27. Tipo de lesiones circulatorias en félidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. De los 29 órganos con trastornos circulatorios en félidos silvestres, la lesión más frecuente fue la congestión con un 39%, seguida por hemorragia 18%, hiperemias 15%, anemia 15% y edema 13% de presentación en los órganos estudiados ( $p\text{-valor} = 0,1883$ ).



**Figura 28. Tipos de trastornos circulatorios en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. El pulmón fue el órgano en donde predominó la congestión, seguido de edema y hemorragia. El riñón presentó congestión, hiperemias y anemia, mientras que en el hígado se observó congestión, hemorragia y anemia. Los otros órganos mostraron alteraciones, pero en menor proporción ( $p\text{-valor} = 0,4700$ ).



**Figura 29. Trastornos circulatorios en órganos de félidos silvestres. Fuente: Elaboración propia, 2025.** (A) Se observa corte histopatológico de pulmón de *L. guigna* (H-E, 10X), donde se aprecia hiperemia (flecha), edema (círculo) y hemorragia (asterisco). (B) Se observa corte histopatológico de pulmón de *L. guigna* (H-E, 10X), donde se aprecia hiperemia (flecha), congestión (asterisco) e infiltrado inflamatorio (círculo).

#### 5.2.4. Trastornos degenerativos

##### 5.2.4.1. Cánidos

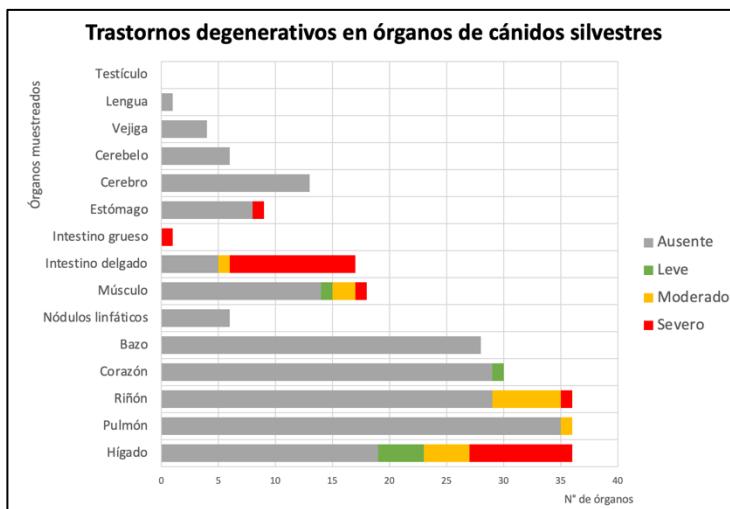
Se realizó la observación microscópica de 241 órganos de cánidos silvestres, de los cuales solo 44 (18,26 %) presentaron lesiones degenerativas, las cuales fueron clasificadas como 6 casos leves, 14 moderados y 24 severos. Por otro lado, 197 muestras (81,74 %) no presentaron trastornos degenerativos.

El órgano con mayor frecuencia de lesiones degenerativas en cánidos fue el intestino delgado; el 70,6 % de las muestras de este órgano tenían lesiones, donde predominaron los casos severos, seguido por el hígado con un 47,2 %, el músculo con un 22,2 % y el riñón con un 19,4 %. Del intestino grueso se analizó una muestra de tejido, la cual presentaba lesiones severas de tipo degenerativo. Finalmente, órganos como bazo, nódulos linfáticos, cerebelo, cerebro, lengua y vejiga no hubo degeneración (tabla 14).

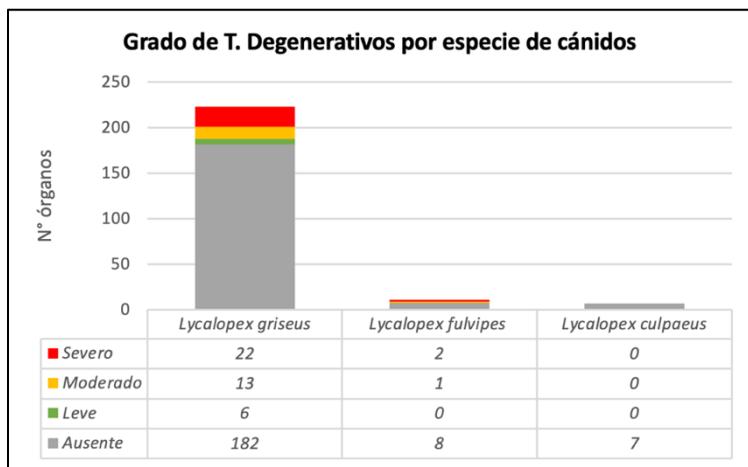
**Tabla 14. Grado de lesiones degenerativas en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025.**

| Órganos<br>muestreados | Total<br>órganos | Trastornos degenerativos |          |           |           |              |
|------------------------|------------------|--------------------------|----------|-----------|-----------|--------------|
|                        |                  | Canidae                  |          |           |           |              |
|                        |                  | Ausente                  | Leve     | Moderado  | Severo    | % lesiones   |
| Hígado                 | 36               | 19                       | 4        | 4         | 9         | 47.22        |
| Pulmón                 | 36               | 35                       | 0        | 1         | 0         | 2.78         |
| Riñón                  | 36               | 29                       | 0        | 6         | 1         | 19.44        |
| Corazón                | 30               | 29                       | 1        | 0         | 0         | 3.33         |
| Bazo                   | 28               | 28                       | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Nódulos linfáticos     | 6                | 6                        | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Músculo                | 18               | 14                       | 1        | 2         | 1         | 22.22        |
| Intestino delgado      | 17               | 5                        | 0        | 1         | 11        | 70.59        |
| Intestino grueso       | 1                | 0                        | 0        | 0         | 1         | 100.00       |
| Estómago               | 9                | 8                        | 0        | 0         | 1         | 11.11        |
| Cerebro                | 13               | 13                       | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Cerebelo               | 6                | 6                        | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Vejiga                 | 4                | 4                        | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Lengua                 | 1                | 1                        | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Testículo              | 0                | 0                        | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| <b>TOTALES</b>         | <b>241</b>       | <b>197</b>               | <b>6</b> | <b>14</b> | <b>24</b> | <b>18.26</b> |

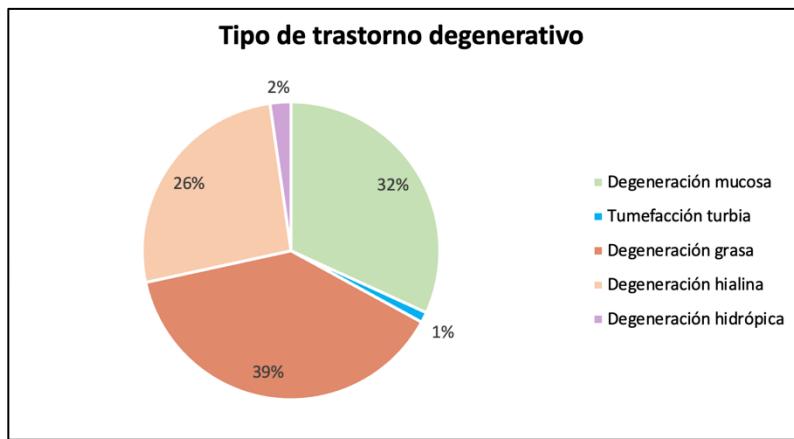
Fuente: Elaboración propia, 2025.



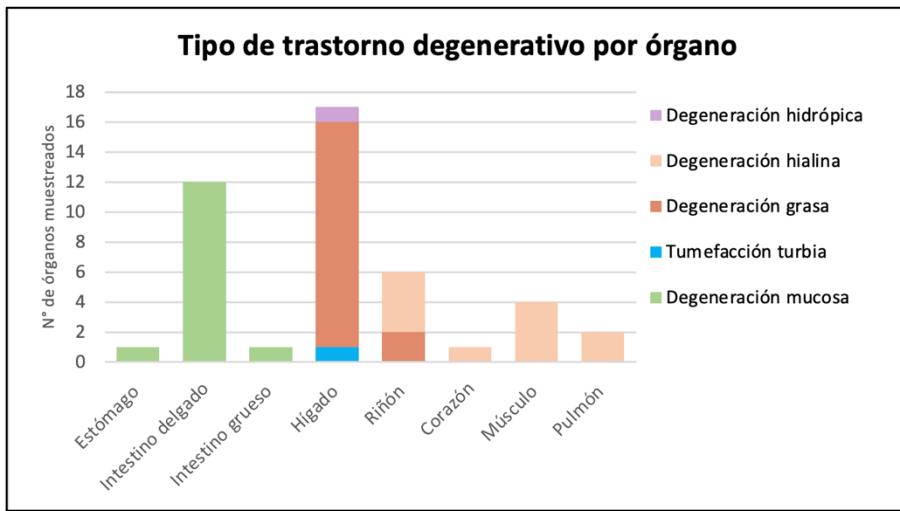
**Figura 30. Grado de trastornos degenerativos en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025. Fuente: Elaboración propia, 2025.** La zona gris representa la proporción de órganos de cánidos silvestres que no presentaron lesiones degenerativas. Sin embargo, los órganos más afectados fueron el intestino delgado y el hígado; la zona roja representa los casos severos. En riñón y músculo, las lesiones se clasificaron de leve a moderada. Los otros órganos no presentaron hallazgos asociados a trastornos degenerativos ( $p\text{-valor} = 0,0001$ ).



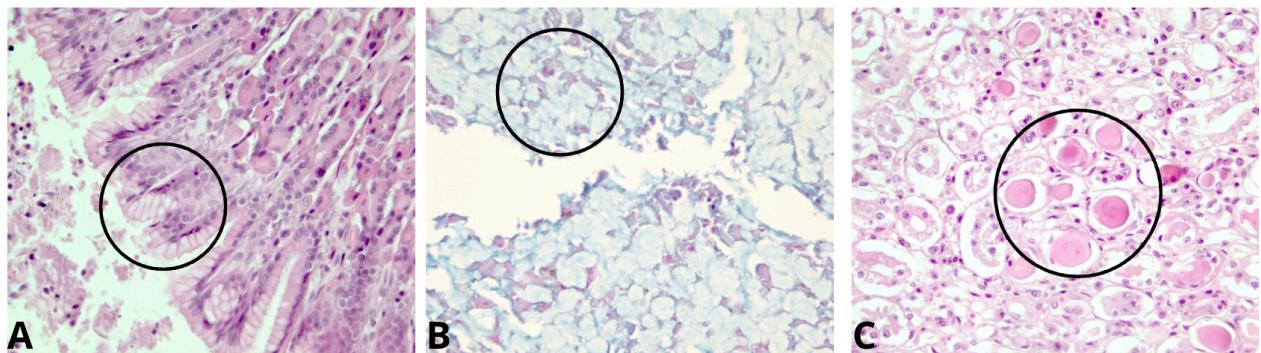
**Figura 31. Grado de trastornos degenerativos por especie en cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. *L. griseus* (n=35) presentó la mayor cantidad de lesiones degenerativas, con casos severos. *L. fulvipes* (n=2) también, pero menos frecuente, y *L. culpaeus* (n=1) no presentó alteraciones (*p*-valor = 0,3645).



**Figura 32. Distribución de tipos de trastornos degenerativos en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. La degeneración grasa (39 %) es el tipo de trastorno degenerativo más frecuente en los órganos analizados, seguido de degeneración mucosa con 32% y hialina con 26%. Otros hallazgos fueron la degeneración hidrópica (2%) y tumefacción turbia (1%), las cuales fueron observadas en menor proporción (*p*-valor = 0,0018).



**Figura 33. Distribución de tipos de trastornos degenerativos por órgano en cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025. Fuente: Elaboración propia, 2025 .**  
 El hígado fue el órgano más afectado, donde predominó la degeneración grasa. Le siguen el intestino delgado, el intestino grueso y el estómago con degeneración mucosa; los otros órganos como riñón, corazón y músculo con degeneración hialina ( $p$ -valor = 0,0001).



**Figura 34. Trastornos degenerativos en órganos de cánidos silvestres. Fuente: Elaboración propia, 2025.** (A) Se observa corte histopatológico de estómago de *L. griseus* (H-E, 40X) donde se aprecia degeneración mucosa severa (círculo). (B) Se observa corte histopatológico de intestino delgado de *L. griseus* (A-B, 40X), donde se aprecia degeneración mucosa teñida de azul con Alcian Blue (círculo). (C) Se observa corte histopatológico de riñón de *L. fulvipes* (H-E, 40X) donde se aprecia degeneración hialina multifocal en túbulos renales.

#### **5.2.4.2. Félidos**

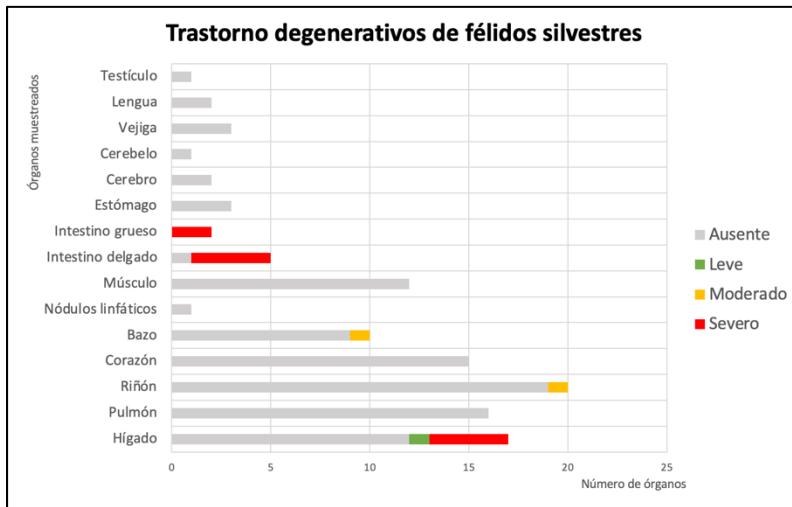
De los 110 órganos de félidos silvestres analizados microscópicamente, solo 13 órganos (11,82%) presentaron trastornos degenerativos. Hubo un caso leve, dos moderados y diez severos. El 88,18% de las muestras analizadas (97 órganos) no presentaron alteraciones degenerativas.

Se puede destacar órganos como el intestino delgado con un porcentaje de lesiones del 80% con respecto al total de las muestras de este órgano, en donde las lesiones fueron severas; lo mismo ocurre con el intestino grueso, donde el 100% de las muestras analizadas presentaron lesiones severas. El hígado también mostró una importante proporción de lesiones (29,41%), también en su mayoría severas. Otros órganos como riñón y bazo presentaron alteraciones puntuales leves a moderadas, mientras que los otros órganos analizados no tuvieron hallazgos (tabla 15).

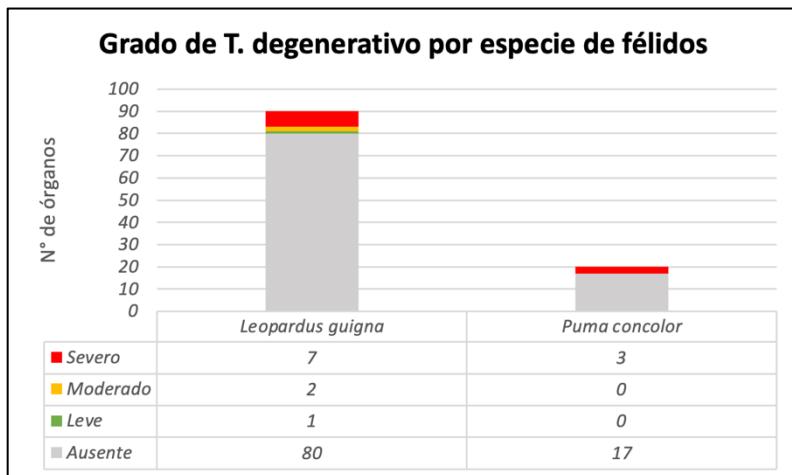
**Tabla 15. Grado de lesiones degenerativas en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025**

| Órganos muestreados | Total órganos | Trastornos degenerativos |          |          |           |              |
|---------------------|---------------|--------------------------|----------|----------|-----------|--------------|
|                     |               | Felidae                  |          |          |           |              |
|                     |               | Ausente                  | Leve     | Moderado | Severo    | % lesiones   |
| Hígado              | 17            | 12                       | 1        | 0        | 4         | 29.41        |
| Pulmón              | 16            | 16                       | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Riñón               | 20            | 19                       | 0        | 1        | 0         | 5.00         |
| Corazón             | 15            | 15                       | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Bazo                | 10            | 9                        | 0        | 1        | 0         | 10.00        |
| Nódulos linfáticos  | 1             | 1                        | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Músculo             | 12            | 12                       | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Intestino delgado   | 5             | 1                        | 0        | 0        | 4         | 80.00        |
| Intestino grueso    | 2             | 0                        | 0        | 0        | 2         | 100.00       |
| Estómago            | 3             | 3                        | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Cerebro             | 2             | 2                        | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Cerebelo            | 1             | 1                        | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Vejiga              | 3             | 3                        | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Lengua              | 2             | 2                        | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Testículo           | 1             | 1                        | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| <b>TOTALES</b>      | <b>110</b>    | <b>97</b>                | <b>1</b> | <b>2</b> | <b>10</b> | <b>11.82</b> |

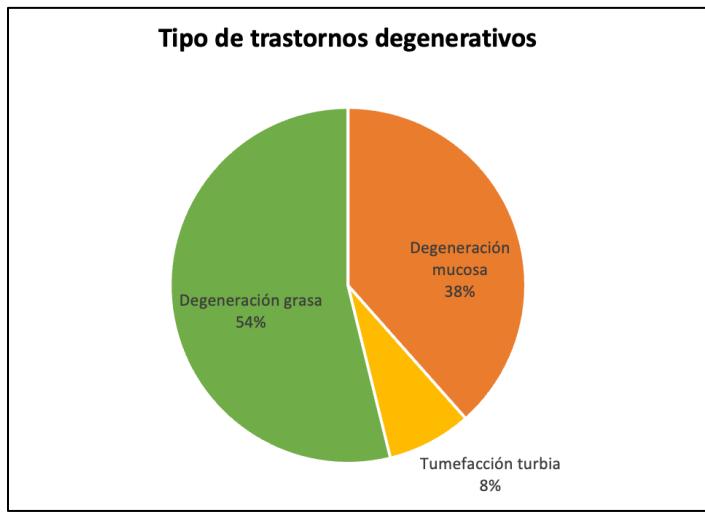
Fuente: Elaboración propia, 2025.



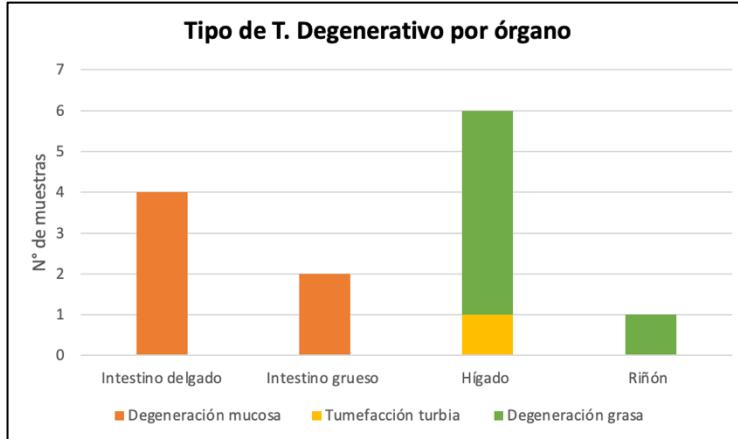
**Figura 35. Distribución de tipos de trastornos degenerativos por órgano en cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. El intestino delgado, intestino grueso e hígado fueron los órganos con mayor frecuencia de trastornos degenerativos, donde predominaron las lesiones clasificadas como severas (color rojo). El hígado presentó también lesiones leves (verde) y moderadas (amarilla); bazo y riñón mostraron casos de lesiones moderadas de manera aislada. Los otros órganos no presentaron lesiones degenerativas ( $p$ -valor = 0,0001).



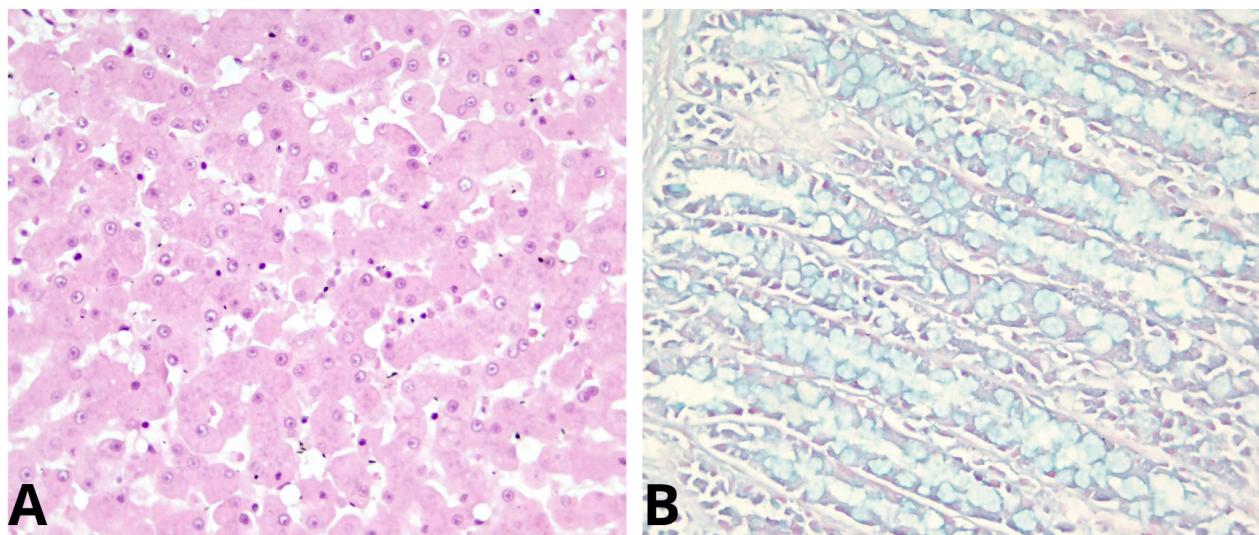
**Figura 36. Grado de trastornos degenerativos por especie en félidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. *Leopardus guigna* (n=19) presentó mayor cantidad y variedad de lesiones degenerativas: 7 casos severos, 2 moderados y 1 leve. Mientras que *Puma concolor* (n=4) mostró solo 3 casos severos. En ambas especies predominó la ausencia de lesiones (zona gris) ( $p$ -valor = 0,7019).



**Figura 37. Distribución de tipos de trastornos degenerativos en félidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. La degeneración grasa fue el trastorno degenerativo más frecuente en félidos silvestres; el 54% de los órganos analizados presentaban este trastorno. El 38% presentó degeneración mucosa con un 38%, mientras que la tumefacción turbia se presentó en un 8% de los órganos analizados ( $p$ -valor = 0,3470).



**Figura 38. Tipo de trastorno degenerativo por órgano en félidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. El hígado fue el órgano con mayor número de lesiones degenerativas, especialmente degeneración grasa, seguido de tumefacción turbia. En el intestino delgado y el intestino grueso, se presentó exclusivamente degeneración mucosa, y en riñón, degeneración grasa ( $p$ -valor = 0,0022).



**Figura 39. Trastornos degenerativos en órganos de félidos silvestres.** Fuente: Elaboración propia, 2025. **(A)** Se observa corte histopatológico de hígado de *L. guigna* (H-E, 40X), donde se aprecia degeneración grasa multifocal. **(B)** Se observa corte histopatológico de intestino delgado de *L. guigna* (A-B, 40X), donde se aprecia degeneración mucosa difusa teñida de azul con Alcian Blue.

### 5.2.5. Trastornos de crecimiento celular

#### 5.2.5.1. Cánidos

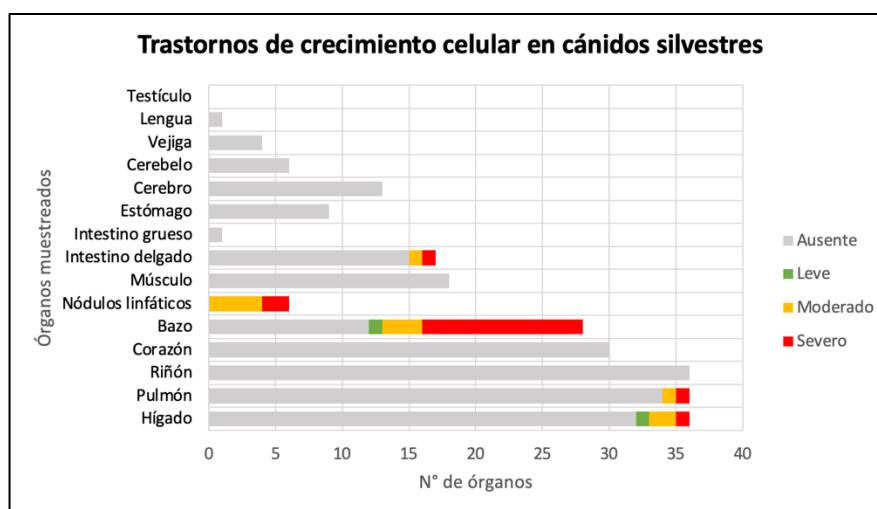
De los 241 órganos de cánidos silvestres analizados, se identificaron 32 de estos órganos (13,28%) con lesiones asociadas a crecimiento celular; estos se clasificaron en 2 leves, 13 moderados y 17 severos. El 86,72% de los órganos (209 muestras) no presentaron alteraciones de este tipo.

El bazo fue el órgano más afectado, con un 57,14% de lesiones; le sigue el intestino delgado con un 11,76% y el hígado con un 11,11%. Todas las muestras analizadas de nódulos linfáticos presentaron lesiones de crecimiento celular moderadas y severas. En cuanto al riñón y el pulmón, presentaron poca frecuencia de lesiones de manera puntual, mientras que los órganos que aparecen en la tabla 16 no presentaron trastornos de crecimiento celular (tabla 16).

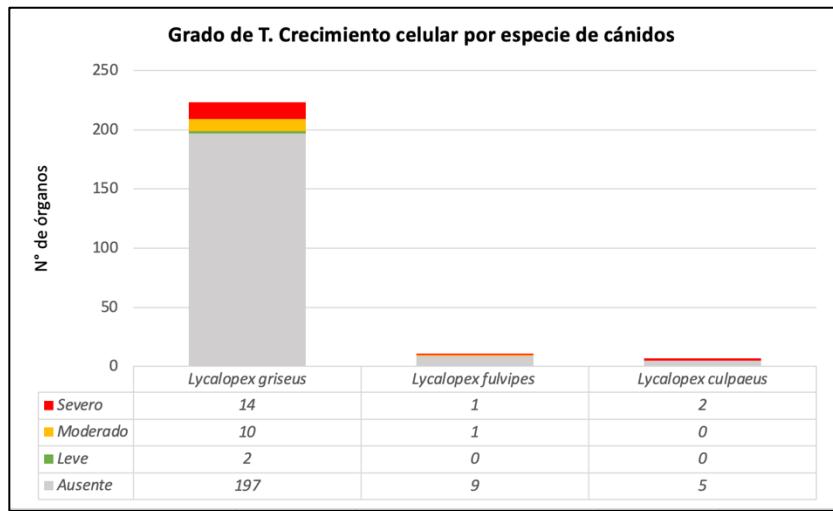
**Tabla 16. Grado de trastornos asociados al crecimiento celular en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025.**

| Órganos muestreados | Total órganos | Trastornos crecimiento celular |          |           |           |              |
|---------------------|---------------|--------------------------------|----------|-----------|-----------|--------------|
|                     |               | Canidae                        |          |           |           |              |
|                     |               | Ausente                        | Leve     | Moderado  | Severo    | % lesiones   |
| Hígado              | 36            | 32                             | 1        | 2         | 1         | 11.11        |
| Pulmón              | 36            | 34                             | 0        | 1         | 1         | 5.56         |
| Riñón               | 36            | 36                             | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Corazón             | 30            | 30                             | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Bazo                | 28            | 12                             | 1        | 3         | 12        | 57.14        |
| Nódulos linfáticos  | 6             | 0                              | 0        | 4         | 2         | 100.00       |
| Músculo             | 18            | 18                             | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Intestino delgado   | 17            | 15                             | 0        | 1         | 1         | 11.76        |
| Intestino grueso    | 1             | 1                              | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Estómago            | 9             | 9                              | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Cerebro             | 13            | 13                             | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Cerebelo            | 6             | 6                              | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Vejiga              | 4             | 4                              | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Lengua              | 1             | 1                              | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| Testículo           | 0             | 0                              | 0        | 0         | 0         | 0.00         |
| <b>TOTALES</b>      | <b>241</b>    | <b>211</b>                     | <b>2</b> | <b>11</b> | <b>17</b> | <b>12.45</b> |

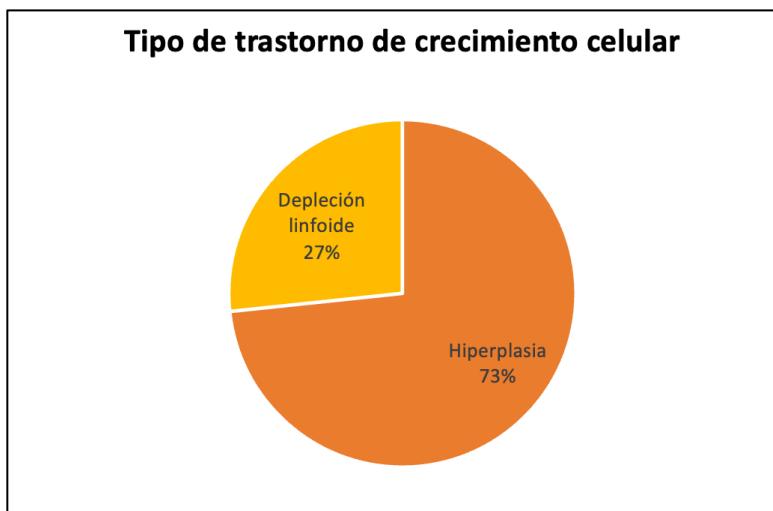
Fuente: Elaboración propia, 2025.



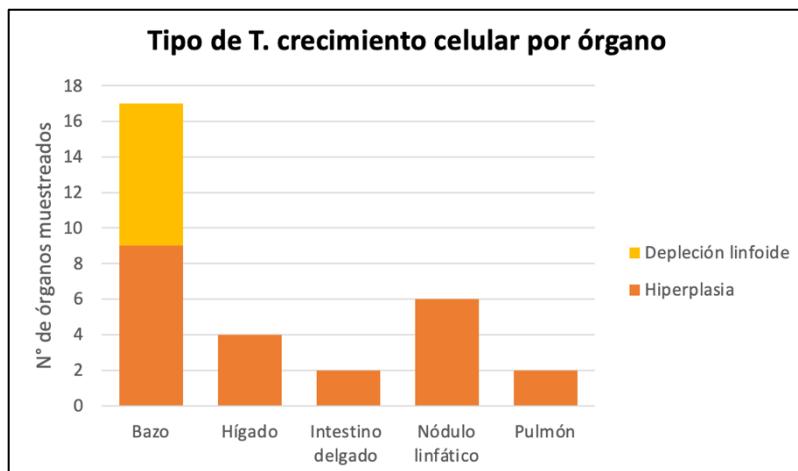
**Figura 40. Trastornos de crecimiento celular en órganos de cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025. Fuente: Elaboración propia, 2025.** Los órganos con mayor frecuencia de trastornos de crecimiento celular fueron los nódulos linfáticos y el bazo, donde predominaron lesiones clasificadas como severas (color rojo). El hígado y pulmón presentaron lesiones en menor proporción, leves (verde), moderadas (amarillo) y severas (rojo). El intestino delgado mostró casos aislados de lesiones severas. Los otros órganos no evidenciaron presentar lesiones de este tipo ( $p\text{-valor} = 0,0001$ ).



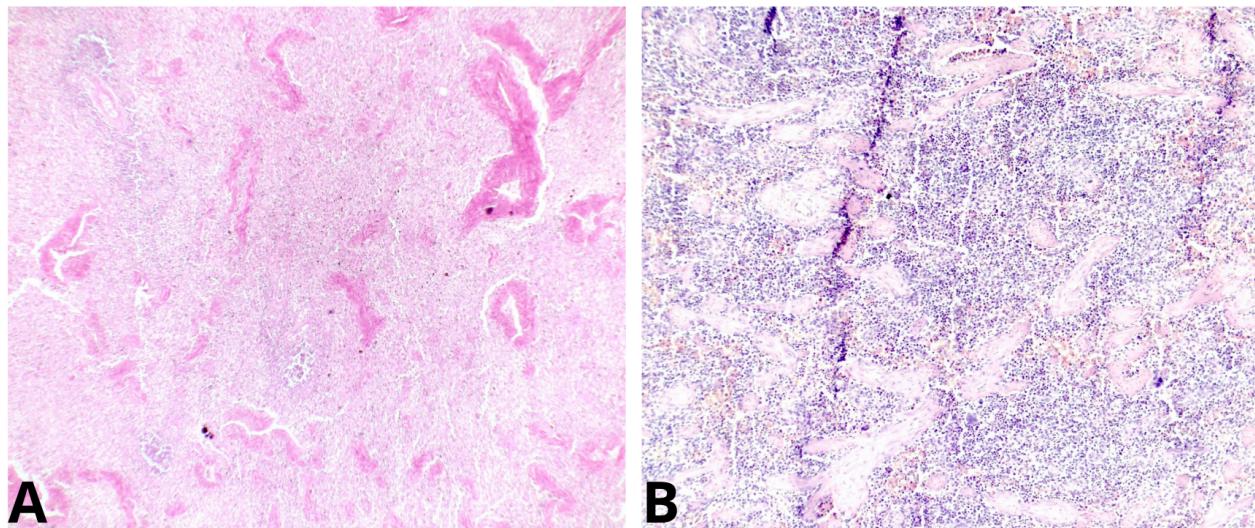
**Figura 41. Grado de trastornos de crecimiento celular por especie en cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. En la especie *L. griseus* (n=34), se presentó la mayor cantidad de trastornos de crecimiento celular: 2 leves, 10 moderados y 14 severos. *L. fulvipes* (n=2) y *L. culpaeus* (n=1) presentaron casos aislados de lesiones severas y moderadas ( $p$ -valor = 0,2204).



**Figura 42. Tipo de trastorno de crecimiento celular en cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. Del total de los trastornos de crecimiento celular observados, el 73% correspondieron a casos de hiperplasia, mientras que el otro 27% corresponde a depleción linfoide ( $p$ -valor = 0,1102).



**Figura 43.** Tipo de trastorno de crecimiento celular por órgano en cánidos silvestres entre los años 2016 y 2025. Fuente: Elaboración propia, 2025. El bazo es el órgano más afectado por este tipo de trastorno, presentando principalmente hiperplasia, pero también depleción linfoide. Le siguen nódulo linfático e hígado; en ambos órganos solo ocurrió hiperplasia. También se observó en intestino delgado, pulmón y riñón, pero con menor frecuencia ( $p\text{-valor} = 0,0830$ ).



**Figura 44.** Trastornos de crecimiento celular en órganos de cánidos silvestres. Fuente: Elaboración propia, 2025. Cortes histopatológicos de bazo de *L. griseus* (H-E, 10X). (A) Se aprecia ausencia de linfocitos (depleción linfoide); se observan además trabéculas conectivas y eritrocitos. (B) Se aprecia aumento del número de linfocitos, sin pulpa blanca circunscrita (hiperplasia).

### 5.2.5.2. Félidos

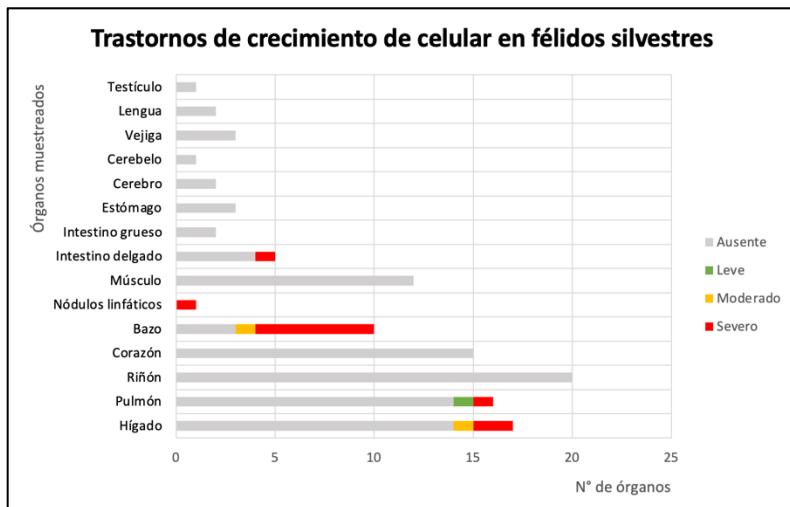
De los 110 órganos de félidos silvestres, solo 14 casos (12,73%) presentaron trastornos de crecimiento celular, siendo principalmente de 11 casos de grado severo, seguidos de 2 moderados y 1 caso leve. La mayoría de las muestras, es decir, el 87,3%, no presentaron alteraciones.

El órgano más afectado fue el bazo, con un 70% de lesiones severas; en órganos como hígado con un 17,65% e intestino delgado con 20%, presentaron lesiones moderadas a severas. El pulmón mostró solo un caso leve. Los otros órganos analizados no presentaron alteraciones del crecimiento celular (tabla 17).

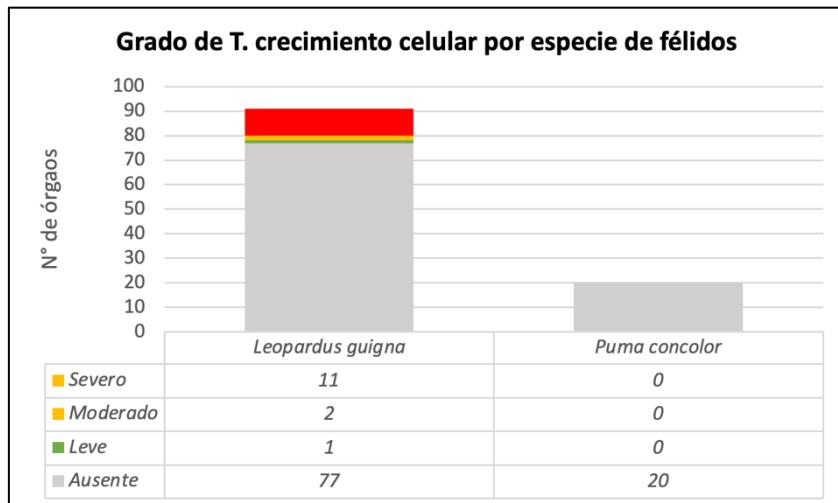
**Tabla 17. Grado de trastornos asociados al crecimiento celular en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025.**

| Órganos muestreados | Total órganos | Trastornos crecimiento celular |          |          |           |              |
|---------------------|---------------|--------------------------------|----------|----------|-----------|--------------|
|                     |               | Felidae                        |          |          |           |              |
|                     |               | Ausente                        | Leve     | Moderado | Severo    | % lesiones   |
| Hígado              | 17            | 14                             | 0        | 1        | 2         | 17.65        |
| Pulmón              | 16            | 14                             | 1        | 0        | 1         | 12.50        |
| Riñón               | 20            | 20                             | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Corazón             | 15            | 15                             | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Bazo                | 10            | 3                              | 0        | 1        | 6         | 70.00        |
| Nódulos linfáticos  | 1             | 0                              | 0        | 0        | 1         | 0.00         |
| Músculo             | 12            | 12                             | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Intestino delgado   | 5             | 4                              | 0        | 0        | 1         | 20.00        |
| Intestino grueso    | 2             | 2                              | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Estómago            | 3             | 3                              | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Cerebro             | 2             | 2                              | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Cerebelo            | 1             | 1                              | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Vejiga              | 3             | 3                              | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Lengua              | 2             | 2                              | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| Testículo           | 1             | 1                              | 0        | 0        | 0         | 0.00         |
| <b>TOTALES</b>      | <b>110</b>    | <b>96</b>                      | <b>1</b> | <b>2</b> | <b>11</b> | <b>12.73</b> |

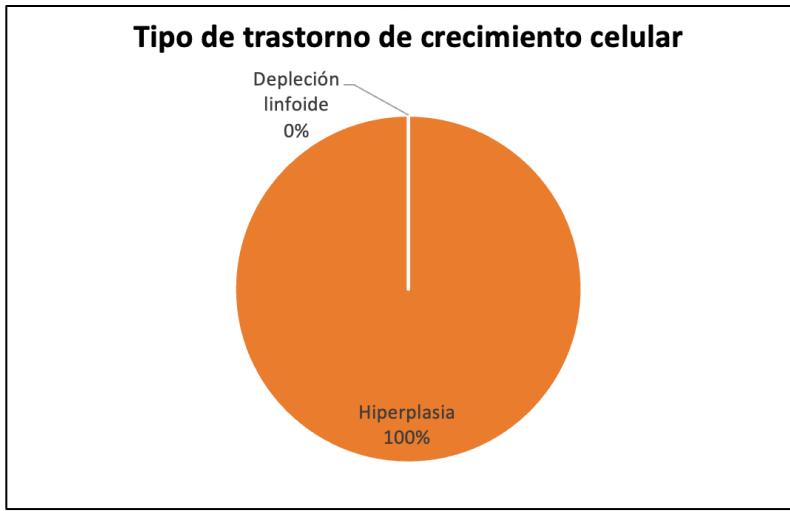
Fuente: Elaboración propia, 2025.



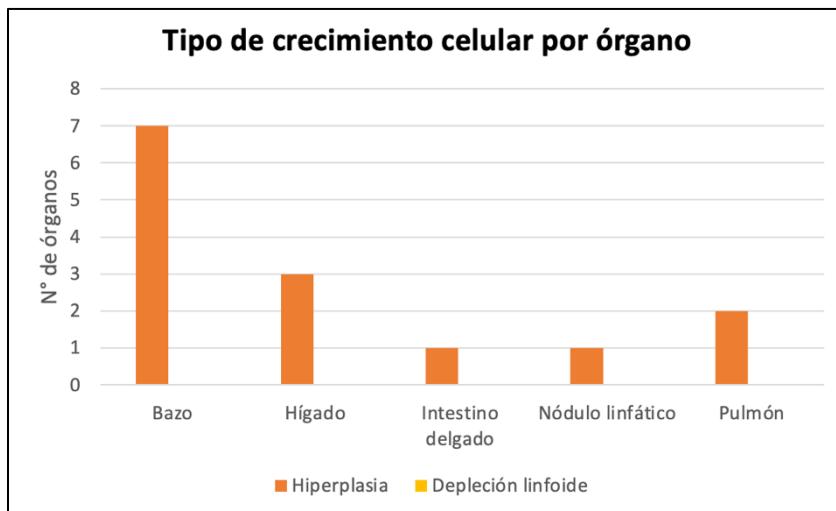
**Figura 45. Trastornos de crecimiento celular en órganos de félidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. El bazo fue el órgano más afectado por este tipo de trastorno; predominaron lesiones severas (zona roja). Le siguen el hígado y el pulmón con casos leves, moderados y severos. También intestino delgado y nódulos linfáticos, aunque en menor frecuencia. Los otros órganos no presentaron lesiones de crecimiento celular ( $p$ -valor = 0,0001).



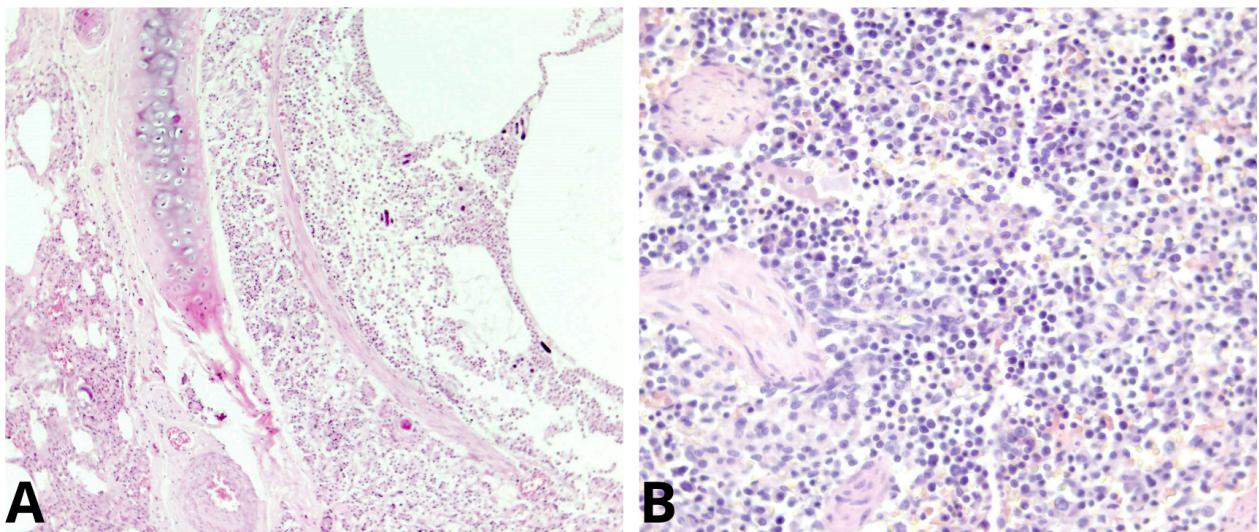
**Figura 46. Grado de trastornos de crecimiento celular por especie en félidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. Todos los casos que presentaron lesiones de crecimiento celular pertenecen a la especie *Leopardus guigna*; ningún órgano de *Puma concolor* presentó alteraciones ( $p$ -valor = 0,0699).



**Figura 47. Tipo de trastorno de crecimiento celular en félidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. Todos los casos de trastornos de crecimiento celular observados en félidos silvestres corresponden a hiperplasia; no se registraron casos de depleción linfoide ( $p$ -valor = 0,0058).



**Figura 48. Tipo de crecimiento celular por órgano en félidos silvestres entre los años 2016 y 2025.** Fuente: Elaboración propia, 2025. La hiperplasia estuvo presente de manera más frecuente en bazo, seguido de hígado, pulmón, intestino delgado y nódulos linfáticos. La depleción linfoide no estuvo presente en ninguno de los órganos analizados de félidos silvestres ( $p$ -valor = 0,4845).



**Figura 49. Trastornos de crecimiento celular en órganos de félidos silvestres.**

**Fuente:** Elaboración propia, 2025. **(A)** Cortes histopatológicos de pulmón de *L. guigna* (H-E, 10X), donde se aprecia proliferación de epitelio bronquial e infiltrado inflamatorio linfocitario intraluminal (hiperplasia). **(B)** Cortes histopatológicos de bazo de *L. guigna* (H-E, 40X), donde se aprecia proliferación de células linfoides con pérdida de histoarquitectura de la pulpa blanca (hiperplasia).

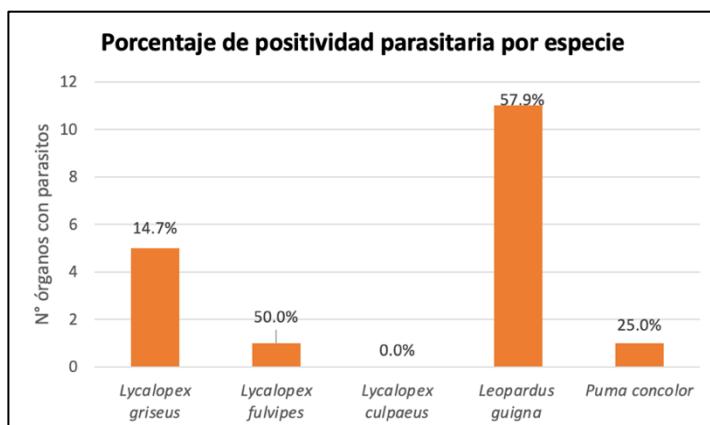
#### 5.2.6. Hallazgos de estructuras parasitarias

Durante la observación microscópica y el análisis histopatológico de los 351 órganos pertenecientes a los 60 casos de cánidos y félidos silvestres de estudio, se identificó la presencia de estructuras parasitarias en diferentes órganos. En 18 individuos se pudo identificar la presencia de parásitos, con un porcentaje de positividad del 30%. La especie con mayor proporción fue *Leopardus guigna* con 11 casos positivos de 19 analizados (57,9%) y seguida por un caso de *Lycalopex fulvipes* y un caso de *Puma concolor*. En *Lycalopex griseus* hubo una menor positividad con respecto al total de órganos analizados, pues solo presentó un 14,7%, mientras que el único caso de *Lycalopex culpaeus* no presentó hallazgos de parásitos en ninguno de sus órganos (tabla 18).

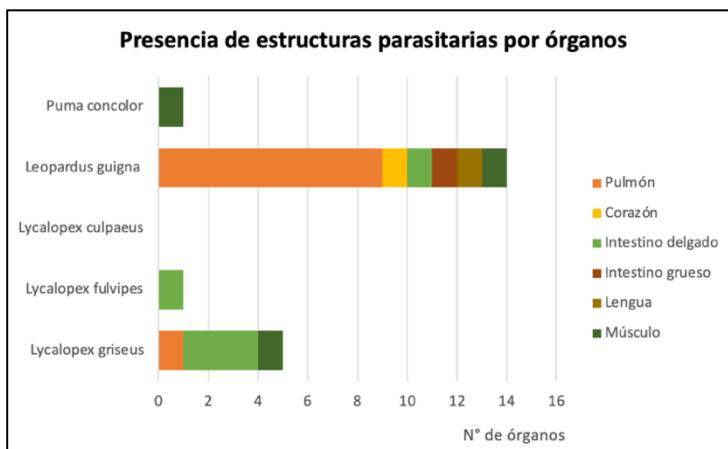
**Tabla 18. Número de casos con presencia de estructuras parasitarias por especie y porcentaje de positividad entre los años 2016 y 2025.**

| ESPECIE                   | Nº CASOS TOTALES | Nº CASOS CON PARÁSITOS | % Positividad |
|---------------------------|------------------|------------------------|---------------|
| <i>Lycalopex griseus</i>  | 34               | 5                      | 14.7%         |
| <i>Lycalopex fulvipes</i> | 2                | 1                      | 50.0%         |
| <i>Lycalopex culpaeus</i> | 1                | 0                      | 0.0%          |
| <i>Leopardus guigna</i>   | 19               | 11                     | 57.9%         |
| <i>Puma concolor</i>      | 4                | 1                      | 25.0%         |
| <b>TOTAL</b>              | <b>60</b>        | <b>18</b>              | <b>30.0%</b>  |

Fuente: Elaboración propia, 2025.



**Figura 50. Porcentaje de positividad parasitaria por especie en carnívoros silvestres entre los años 2016 y 2025. Fuente: Elaboración propia, 2025.** A pesar del tamaño muestral entre especies, la positividad parasitaria, se puede observar que *Leopardus guigna* presentó el mayor porcentaje de positividad para la presencia de estructuras parasitarias ( $p$ -valor = 0,0243).

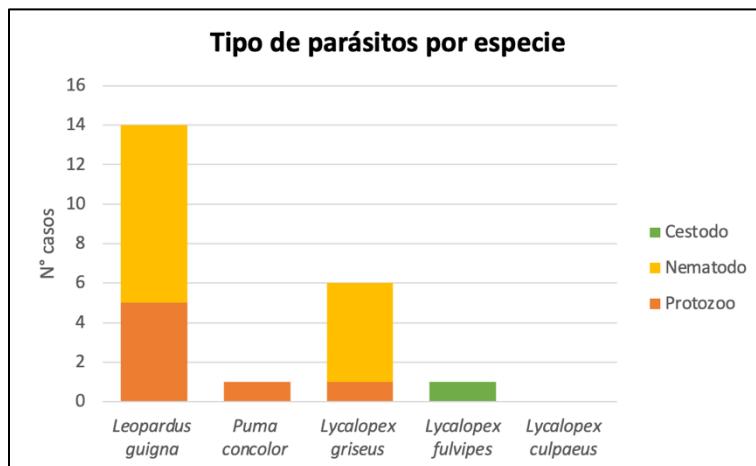


**Figura 51. Presencia de estructuras parasitarias en órganos asociados a especie de estudio. Fuente: Elaboración propia, 2025.** *Leopardus guigna* mostró mayor cantidad de casos positivos y más diversidad de órganos afectados, entre esos pulmón, corazón, intestino delgado, intestino grueso, lengua y músculo. Por otro lado, las especies del género *Lycalopex* mostraron estructuras parasitarias asociadas a intestino delgado y *Puma concolor* únicamente en músculo. Es importante mencionar que el pulmón es el órgano con más presencia de estructuras parasitarias ( $p$ -valor = 0,0794).

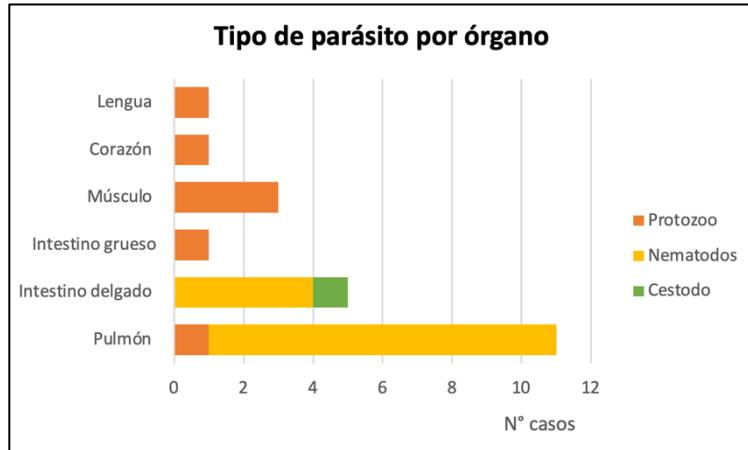
**Tabla 19. Distribución de tipos de parásitos por especie en carnívoros silvestres.**

| Especie                   | Protozoo | Nematodo  | Cestodo  | TOTAL     |
|---------------------------|----------|-----------|----------|-----------|
| <i>Leopardus guigna</i>   | 5        | 9         | 0        | 14        |
| <i>Puma concolor</i>      | 1        | 0         | 0        | 1         |
| <i>Lycalopex griseus</i>  | 1        | 5         | 0        | 6         |
| <i>Lycalopex fulvipes</i> | 0        | 0         | 1        | 1         |
| <i>Lycalopex culpaeus</i> | 0        | 0         | 0        | 0         |
| <b>TOTAL</b>              | <b>7</b> | <b>14</b> | <b>1</b> | <b>22</b> |

Fuente: Elaboración propia, 2025.

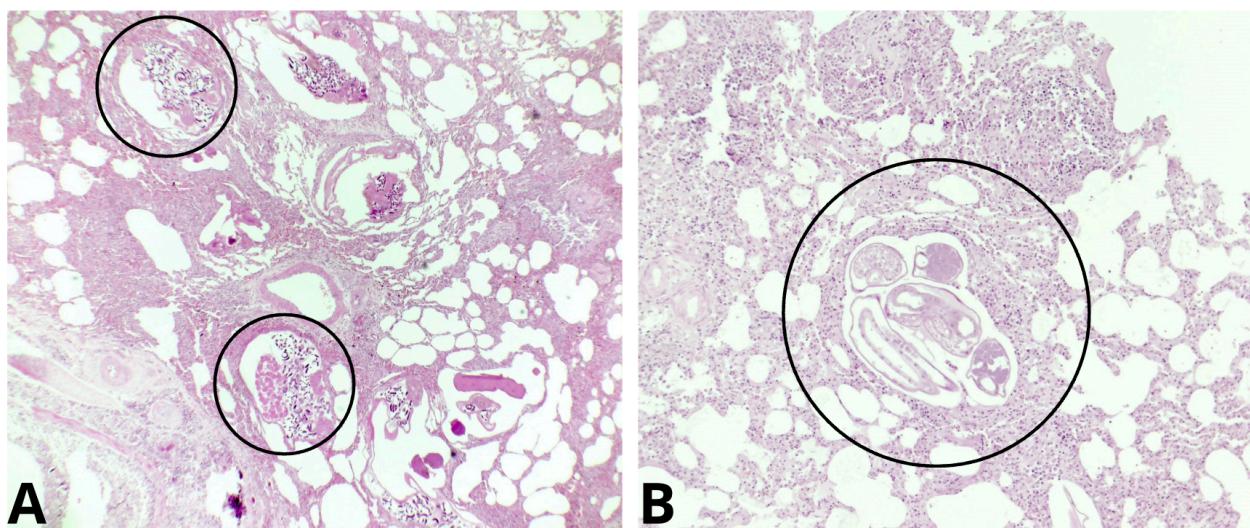


**Figura 52. Tipo de parásitos identificados por especie en carnívoros silvestres entre los años 2016 y 2025. Fuente: Elaboración propia, 2025.** Las estructuras nematodicas fueron el tipo de parásito más predominante, observadas en *L. guigna* y *L. griseus* principalmente. Le siguen casos de *Sarcocystis spp.*, presentes en varias de las especies en estudio. También hubo casos aislados de coccídeas y cestodos. La mayor diversidad de grupos parasitarios se presentó en *L. guigna* ( $p$ -valor = 0,0197).

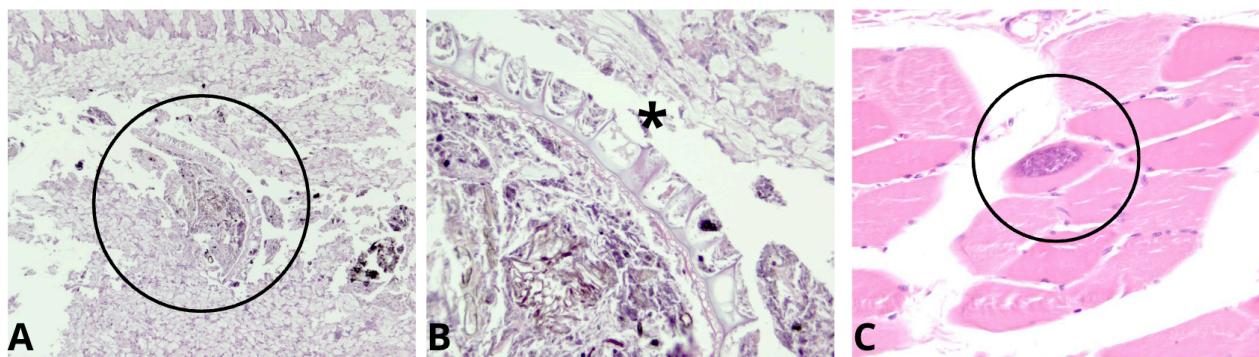


**Figura 53. Tipo de parásitos identificados por órgano de carnívoros silvestres.**

**Fuente:** Elaboración propia, 2025. Los nematodos fueron los parásitos más comunes, los cuales se hallaron principalmente en pulmón e intestino delgado. Los protozoos se encontraron en órganos como músculo, corazón y lengua, mientras que cestodos, solo en intestino delgado de cánidos silvestres ( $p$ -valor = 0,0009).



**Figura 54. Estructuras parasitarias en pulmón de *Leopardus guigna*.** **Fuente:** Elaboración propia, 2025. (A) y (B) Corte histopatológico de pulmón (H-E, 10X), donde se aprecian estructuras nematodicas en el parénquima pulmonar (círculos).



**Figura 55. Estructuras parasitarias en órganos de *Lycalopex fulvipes*.** Fuente: Elaboración propia, 2025. **(A)** Corte histopatológico de intestino delgado (H-E, 10X), donde se aprecian estructuras cestodica en el lumen intestinal. **(B)** Se aprecia estructura cestodica con aumento 40X (H-E). **(C)** Corte histopatológico de músculo (H-E, 40X), donde se aprecia estructura protozoaria (*Sarcocystis spp.*) enquistada entre las fibras musculares.



**Figura 56. Estructuras parasitarias en órganos de cánidos y félidos silvestres.** Fuente: Elaboración propia, 2025. **(A)** Corte histopatológico de pulmón de *Lycalopex griseus* (H-E, 40X), donde se aprecian estructuras nematodicas en el parénquima pulmonar. **(B)** Corte histopatológico de músculo de *Puma concolor* (H-E, 40X); se aprecia estructura protozoaria (*Sarcocystis spp.*) enquistada entre las fibras musculares. **(C)** Corte histopatológico de músculo de *Leopardus guigna* (H-E, 10X), donde se aprecia estructura protozoaria (*Sarcocystis spp.*) enquistada entre las fibras musculares.

### **5.2.7. Identificación microscópica de *Leptospira spp.* en riñón de cánidos y félidos silvestres**

Durante el análisis microscópico de los tejidos renales de cánidos y félidos silvestres, hubo 10 muestras renales en donde se identificaron hallazgos compatibles con lesiones descritas en infecciones por *Leptospira spp.* Los criterios considerados para clasificar un caso sospechoso fueron la presencia de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario intersticial, degeneración hialina intratubular, acompañada de la presencia de congestión e hiperemia, cuyo patrón histológico ha sido descrito por varios autores.

En todos los casos sospechosos se pudo observar la presencia de infiltrado linfoplasmocitario focal o multifocal intersticial o peritubular; además, estaba acompañado de trastornos circulatorios como la congestión glomerular difusa, hiperemia y hemorragias, pero también de acúmulos hialinos intratubulares compatibles con una degeneración hialina.

De los 10 casos sospechosos (tabla 20), 6 pertenecen a la familia *Canidae* (*Lycalopex fulvipes* y *Lycalopex griseus*) y 4 a la familia *Felidae* (*Leopardus guigna* y *Puma concolor*). Dado los hallazgos histopatológicos observados, estos casos fueron seleccionados para analizarlos histológicamente mediante la técnica de tinción de plata (*Steiner Stain*) con el objetivo de detectar la presencia de espiroquetas en tejido renal.

Tras realizar la tinción de plata y la observación microscópica de los tejidos renales, se pudo confirmar la presencia de espiroquetas en el lumen de los túbulos contorneados proximales, en 3 de los 10 casos sospechosos, los cuales representaron una positividad del 5% del total de animales analizados (n=60). Las especies positivas fueron tres: *Leopardus guigna*, *Puma concolor* y *Lycalopex fulvipes*. Sin embargo, *Lycalopex griseus*, a pesar de representar la mayor proporción de casos, no presentó hallazgos (Tablas 20 y 21).

**Tabla 20. Casos renales sospechosos de *Leptospira spp.* en carnívoros silvestres, según hallazgos histopatológicos compatibles.**

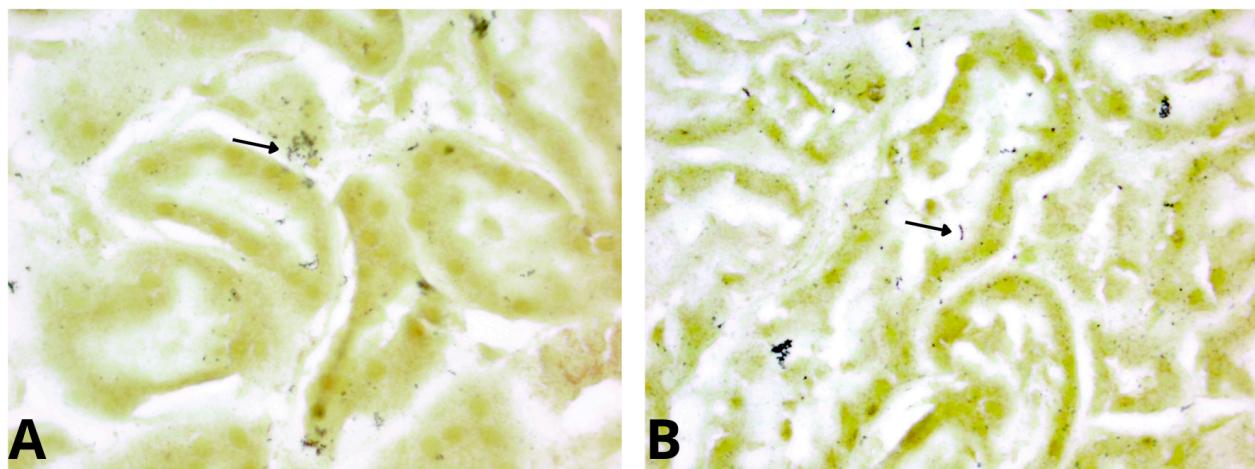
| Nº | CASO      | FAMILIA        | ESPECIE                   | ÓRGANO | Hallazgos  |
|----|-----------|----------------|---------------------------|--------|--|
| 1  | 1336-19-N | <i>Canidae</i> | <i>Lycalopex fulvipes</i> | Riñón  | Presencia de congestión y hemorragias multifocales, acúmulos hialinos intratubulares compatibles con degeneración hialina, e infiltrado inflamatorio intersticial de predominio linfoplasmocitario |
| 2  | 1055-18-N | <i>Canidae</i> | <i>Lycalopex griseus</i>  | Riñón  | Presencia de infiltrado inflamatorio intersticial de tipo linfoplasmocitario multifocal a difuso.  |
| 3  | 1791-22-N | <i>Canidae</i> | <i>Lycalopex griseus</i>  | Riñón  | Hemorragia y congestión severa, infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario focal-extensivo y presencia de focos de calcificación.  |
| 4  | 1481-21-N | <i>Canidae</i> | <i>Lycalopex griseus</i>  | Riñón  | Infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario multifocal de distribución peritubular en la corteza renal, hemorragias focales y acúmulos hialinos intratubulares multifocales.                        |
| 5  | 2213-23-H | <i>Canidae</i> | <i>Lycalopex griseus</i>  | Riñón  | Infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario de distribución peritubular y patrón difuso.  |
| 6  | 1112-18-N | <i>Felidae</i> | <i>Leopardus guigna</i>   | Riñón  | Foco de infiltrado linfoplasmocitario focal, congestión glomerular, hemorragias multifocales y acúmulos hialinos intratubulares.   |
| 7  | 1085-18-N | <i>Felidae</i> | <i>Leopardus guigna</i>   | Riñón  | Infiltrado inflamatorio intersticial focal, hiperemia y congestión multifocal.   |
| 8  | 2398-24-H | <i>Felidae</i> | <i>Leopardus guigna</i>   | Riñón  | Foco de infiltrado linfoplasmocitario en el intersticio tubular y túbulos renales.   |
| 9  | 1211-19-N | <i>Felidae</i> | <i>Puma concolor</i>      | Riñón  | Congestión difusa, infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario peritubular.   |
| 10 | 0116-25-H | <i>Felidae</i> | <i>Puma concolor</i>      | Riñón  | Infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario focal.  |

Fuente: Elaboración propia, 2025.

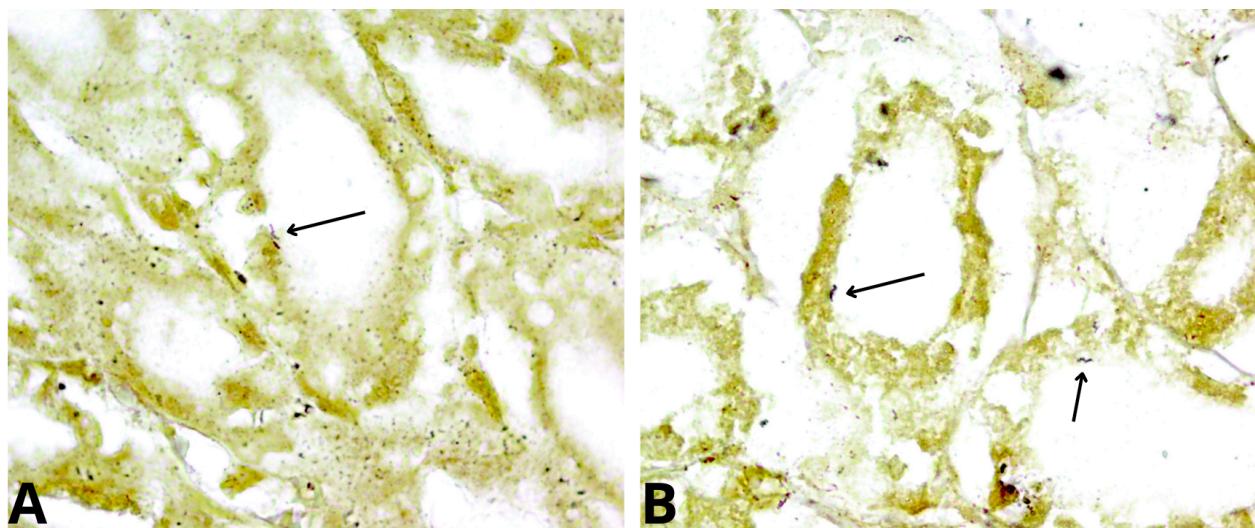
**Tabla 21. Resultados de positividad a *Leptospira spp.* mediante tinción de plata en carnívoros silvestres (*p*-valor =0.9999).**

| Especie                   | Nº casos totales | Nº casos positivos | % Positividad a <i>Leptospira spp.</i> |
|---------------------------|------------------|--------------------|--|
| <i>Leopardus guigna</i>   | 19               | 1                  | 5%                                     |
| <i>Puma concolor</i>      | 4                | 1                  | 25%                                    |
| <i>Lycalopex fulvipes</i> | 2                | 1                  | 50%                                    |
| <i>Lycalopex griseus</i>  | 34               | 0                  | 0%                                     |
| <b>TOTALES</b>            | <b>59</b>        | <b>3</b>           | <b>5%</b>                              |

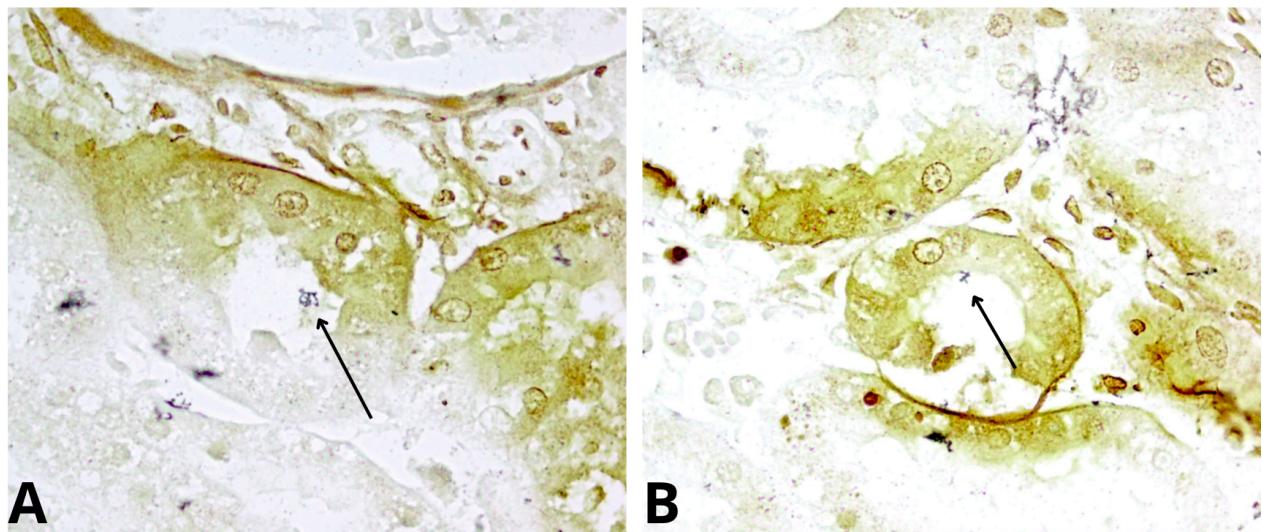
Fuente: Elaboración propia, 2025.



**Figura 57. Detección de espiroquetas en tejido renal de *Leopardus guigna* mediante tinción de plata (Steiner Stain).** Fuente: Elaboración propia, 2025. (A) y (B), ambas son muestras de riñón de *Leopardus guigna*; las flechas indican la presencia de estructuras compatibles con espiroquetas, adheridas a la zona apical de los lúmenes tubulares (S-S; 100X).



**Figura 58. Detección de espiroquetas en tejido renal de *Lycalopex fulvipes* mediante tinción de plata (Steiner Stain).** Fuente: Elaboración propia, 2025. (A) y (B) ambas son muestras de riñón de *Lycalopex fulvipes*. Las flechas indican la presencia de estructuras compatibles con espiroquetas, adheridas a la zona apical de los lúmenes tubulares (S-S; 100X).



**Figura 59. Detección de espiroquetas en tejido renal de *Puma concolor* mediante tinción de plata (Steiner Stain).** Fuente: Elaboración propia, 2025. (A) y (B) ambas son muestras de riñón de *Puma concolor*. Las flechas indican la presencia de estructuras compatibles con espiroquetas, adheridas a la zona apical de los lúmenes tubulares (S-S; 100X).

### **5.3. Resultados objetivo III**

**Comparar los hallazgos histopatológicos que se encuentran en órganos de cánidos silvestres con los hallazgos histopatológicos encontrados en órganos de félidos silvestres, identificando si existen similitudes y/o diferencias en las alteraciones patológicas entre ambas familias.**

Con el fin de identificar similitudes y diferencias en los patrones de lesiones tisulares entre cánidos y félidos, se realizó una comparación sistemática de los principales trastornos histopatológicos observados en los órganos muestrados.

#### **5.3.1. Trastornos inflamatorios**

En ambas familias, la mayoría de los órganos no presentaron inflamación. Sin embargo, dentro de la proporción de los órganos que sí evidenciaron trastornos inflamatorios, tanto en cánidos como en félidos, se observó que los órganos con mayor afectación fueron el pulmón, el riñón e hígado. En cánidos, la inflamación severa fue menos frecuente; se destacó principalmente la inflamación leve a moderada en órganos como pulmón, riñón, hígado e intestino delgado. En cambio, en félidos se observó una mayor proporción de casos con inflamación severa, sobre todo en pulmón, riñón, intestino delgado y músculo.

En cuanto al tipo de infiltrado inflamatorio presente, en ambas familias se observó que el linfoplasmocitario era más frecuente entre los casos, pero en félidos fue más frecuente con respecto a los cánidos. Le siguen el infiltrado linfocitario y eosinofílico, los cuales se presentaron en la misma proporción entre ambas familias. El infiltrado neutrofílico solo estuvo presente en cánidos. El infiltrado macrofágico en ambas familias está en baja proporción.

El pulmón fue el órgano más comprometido en ambas familias, en el cual se destacó la presencia de infiltración linfoplasmocitaria; en félidos estuvo mucho más presente, mientras que en cánidos presentó un patrón mixto combinado con infiltrado eosinofílico,

neutrofílico y macrofágico. El riñón fue el segundo órgano más afectado en ambas familias, con infiltrado linfoplasmocitario principalmente, pero en cánidos hubo también presencia de infiltrado linfocitario y eosinofílico. En cánidos, el intestino delgado presentó mayor afectación, marcado por la presencia de infiltrado linfoplasmocitario, linfocitario, eosinofílico y neutrofílico; y en félidos, en casos puntuales, músculo, vejiga y testículo se presentó infiltrado linfocitario.

Finalmente, para poder entender si las diferencias y similitudes observadas entre los hallazgos inflamatorios de cánidos y félidos eran relevantes más allá de lo descriptivo, se decidió aplicar una prueba estadística chi-cuadrado con un nivel de confianza del 95%. Esto permitió identificar si estas variaciones entre familias eran estadísticamente significativas o no. Este análisis se enfocó principalmente en comparar la presencia y la ausencia de inflamación en los órganos de ambas familias. Se obtuvo un resultado estadísticamente significativo ( $p\text{-valor} = 0,0043$ ); por lo tanto, si existe una asociación significativa entre el tipo de familia (*Canidae* y *Felidae*) y la presencia de trastornos inflamatorios en los órganos estudiados (las variables son dependientes entre sí).

**Tabla 22. Tabla de contingencia Chi cuadrado para trastornos inflamatorios en cánidos y félidos silvestres.**

| Familia        | Inflamación presente | Inflamación ausente | Total |
|----------------|----------------------|---------------------|-------|
| <i>Canidae</i> | 35                   | 206                 | 241   |
| <i>Felidae</i> | 30                   | 80                  | 110   |
| Total          | 65                   | 286                 | 351   |

Fuente: Elaboración propia, 2025.

### 5.3.2. Trastornos circulatorios

En cánidos y félidos silvestres, los órganos más afectados fueron el pulmón, riñón, hígado y bazo, presentando diferentes grados de lesiones leves, moderadas y severas. En félidos hubo una mayor frecuencia de casos severos con respecto a los cánidos. En ambas familias, cerebro y cerebelo presentaron lesiones circulatorias severas. En

cánidos se presentaron lesiones severas en intestino delgado y músculo.

Las especies con más frecuencia de trastornos circulatorios fueron *Lycalopex griseus* y *Leopardus guigna*; cabe destacar que ambas especies fueron las más abundantes en el estudio. Por otra parte, *L. fulvipes* y *L. culpaeus*, a pesar de presentar pocos ejemplares en el estudio, presentaron órganos con grados de moderado a severo; lo mismo ocurrió con *Puma concolor*. Dentro de los 4 casos se presentaron lesiones circulatorias severas en 7 órganos analizados. En cuanto a los tipos de lesiones circulatorias, la congestión fue la más prevalente en ambas familias. La hiperemia fue más evidente en los félidos y el edema estuvo más presente en órganos de cánidos. La presencia de hemorragia en ambas familias fue similar, al igual que la anemia.

En ambas familias, el hígado, pulmón y riñón fueron los órganos impactados por alteraciones circulatorias, presentando un patrón mixto de congestión, hiperemia y hemorragias. El riñón e hígado mostraron además anemia, mientras que el pulmón evidenció una mayor presencia de edema. En bazo, ambas familias presentaron anemia, pero en cánidos se acompañó de hemorragia y en félidos de hiperemia y congestión. En órganos del sistema nervioso como cerebro y cerebelo, se evidenció congestión y edema en ambas familias. En corazón, en félidos había anemia y en cánidos congestión y hemorragia. Solo en cánidos se detectaron lesiones en músculo, no así en félidos. Con respecto al intestino delgado, los cánidos presentaron hemorragia y anemia en la mucosa, pero los félidos solo presentaron congestión.

Finalmente, para poder entender si las diferencias y similitudes observadas entre los hallazgos circulatorios de cánidos y félidos eran relevantes más allá de lo descriptivo, se decidió aplicar una prueba estadística chi-cuadrado con un nivel de confianza del 95%. Se obtuvo como resultado un *p*-valor = 0,061; dado que *p* > 0,05, no se puede rechazar la hipótesis nula, por lo tanto, no existe una asociación significativa entre el tipo de familia (*Canidae* y *Felidae*) y la presencia de trastornos circulatorios en los órganos estudiados (las variables son independientes entre sí).

**Tabla 23. Tabla de contingencia Chi cuadrado para trastornos circulatorios en cánidos y félidos silvestres.**

| Familia        | T. circulatorios presente | T. circulatorios ausente | Total |
|----------------|---------------------------|--------------------------|-------|
| <i>Canidae</i> | 88                        | 153                      | 241   |
| <i>Felidae</i> | 29                        | 81                       | 110   |
| Total          | 117                       | 234                      | 351   |

Fuente: Elaboración propia, 2025.

### 5.3.3. Trastornos necróticos

En ambas familias, los trastornos necróticos tienen una baja presencia (6% de presentación) en los diferentes órganos analizados. Dentro de los órganos que sí se encontraban con hallazgos en hígado y pulmón, se destacó la presencia de lesiones de grado moderado en las dos familias; sin embargo, en félidos se presentaron lesiones severas en pulmón. También se detectaron lesiones severas en intestino delgado en cánidos y félidos silvestres. En otros órganos, como intestino grueso, estómago y cerebro, se hallaron lesiones necróticas leves a moderadas en cánidos y en félidos solo en intestino grueso.

Los trastornos necróticos estuvieron presentes en *Lycalopex griseus* y *Leopardus guigna* principalmente; sin embargo, se observaron en casos puntuales. Le sigue, *Lycalopex fulvipes* donde solo se presentó un caso de necrosis moderada, y en las otras especies como *L. culpaeus* y *Puma concolor* no se presentó este tipo de lesiones.

Finalmente, para poder entender si las diferencias y similitudes observadas entre los hallazgos de necrosis de cánidos y félidos eran relevantes más allá de lo descriptivo, se decidió aplicar una prueba estadística chi-cuadrado con un nivel de confianza del 95%. Se obtuvo como resultado un *p*-valor = 0,89, dado que *p* > 0,05, no se puede rechazar la hipótesis nula, por lo tanto, no existe una asociación significativa entre el tipo de familia (*Canidae* y *Felidae*) y la presencia de necrosis en los órganos estudiados (las variables son independientes entre sí).

**Tabla 24. Tabla de contingencia Chi cuadrado para trastornos necróticos en cánidos y félidos silvestres.**

| Familia        | Necrosis presente | Necrosis ausente | Total |
|----------------|-------------------|------------------|-------|
| <i>Canidae</i> | 14                | 227              | 241   |
| <i>Felidae</i> | 6                 | 104              | 110   |
| Total          | 20                | 331              | 351   |

Fuente: Elaboración propia, 2025.

#### **5.3.4. Trastornos degenerativos**

Los trastornos degenerativos fueron más prevalentes en la familia *Canidae* (22%) con respecto a la *Felidae* (13%). En ambas familias, el hígado fue el órgano con más compromiso, pues se presentaron más lesiones severas; también se hallaron lesiones leves y moderadas en este órgano, pero con menor proporción. En félidos hubo una degeneración más severa en intestino delgado e intestino grueso, mientras que en cánidos presentó mayor afectación en órganos como estómago, intestino delgado, intestino grueso y riñón. En el riñón de los félidos, se observó degeneración moderada, al igual que en el bazo. Solo los cánidos presentaron trastornos degenerativos en el músculo de grado leve, moderado y severo, pero también solo en esta familia hubo lesiones leves de degeneración en el corazón. En félidos no hubo trastornos degenerativos en pulmón ni en corazón.

*Lycalopex griseus* y *Leopardus guigna* fueron las especies en donde se presentaron más órganos con algún tipo de degeneración y con más variabilidad de grado (leve, moderado y severo). Le siguen, *Lycalopex fulvipes*, que también presentó órganos con trastornos degenerativos severos y moderados, y *Puma concolor*, en donde todos los casos con cambios degenerativos fueron severos.

En cuanto al tipo de trastorno degenerativo, en ambas familias fue la degeneración grasa la más presente en los órganos analizados, seguida de la degeneración mucosa. En

félidos, adicionalmente, estaba presente la tumefacción turbia, y en cánidos hubo mayor variedad de trastornos degenerativos como degeneración hialina, epitelial en pulmón, hidrópica y tumefacción turbia.

El hígado fue el órgano más afectado en ambas familias; la degeneración grasa fue más predominante, acompañada de tumefacción turbia, y en cánidos, además, estuvo presente la degeneración hidrópica. El segundo órgano más afectado fue el intestino delgado; en las dos familias se observó una degeneración mucosa; el mismo hallazgo estuvo en intestino grueso también. Los cánidos tuvieron más órganos afectados por trastornos degenerativos, entre ellos el corazón, músculo y pulmón, que se encontraban con degeneración hialina. El estómago de la familia *Canidae* presentaba casos puntuales de degeneración mucosa. En cuanto al riñón, en ambas especies se presentó degeneración grasa; sin embargo, en cánidos se observó además la degeneración hialina en túbulos renales.

Finalmente, para poder entender si las diferencias y similitudes observadas entre los hallazgos de trastornos degenerativos de cánidos y felinos eran relevantes más allá de lo descriptivo, se decidió aplicar una prueba estadística chi-cuadrado con un nivel de confianza del 95%. Se obtuvo como resultado un  $p$ -valor = 0,13; dado que  $p > 0,05$ , no se puede rechazar la hipótesis nula, por lo tanto, no existe una asociación significativa entre el tipo de familia (*Canidae* y *Felidae*) y la presencia de trastornos degenerativos en los diferentes órganos analizados (las variables son independientes entre sí).

**Tabla 25. Tabla de contingencia Chi cuadrado para trastornos degenerativos en cánidos y felinos silvestres.**

| Familia        | T. degenerativo presente | T. degenerativo ausente | Total |
|----------------|--------------------------|-------------------------|-------|
| <i>Canidae</i> | 44                       | 197                     | 241   |
| <i>Felidae</i> | 13                       | 97                      | 110   |
| Total          | 57                       | 294                     | 351   |

Fuente: Elaboración propia, 2025.

### **5.3.5. Trastornos del crecimiento celular**

En cuanto a los trastornos de crecimiento celular, en ambas familias el porcentaje de presentación fue de 15% para ambas familias. Cabe destacar, que la gran mayoría de los órganos estudiados de cánidos y félidos no presentaron este tipo de alteración.

Dentro de los órganos que resultaron afectados, se puede destacar al bazo como el órgano más afectado en ambas familias, donde hubo lesiones leves, moderadas, pero principalmente severas. Le siguen los nódulos linfáticos, los cuales también presentaron alteraciones del crecimiento celular de grado moderado a severo. Otros de los órganos alterados en estas familias, fueron hígado, pulmón e intestino delgado, en los otros órganos no se presentaron alteraciones de crecimiento celular.

Las especies con mayores hallazgos de trastorno de crecimiento celular fueron *Lycalopex griseus* (n=34) y *Leopardus guigna* (n=19). Le siguen las otras especies de cánidos *L. fulvipes* y *L. culpaeus*; finalmente *Puma concolor* no presentó hallazgos de este tipo en sus órganos.

En cánidos la hiperplasia fue el tipo de trastorno de crecimiento celular más abundante (73%) en el estudio, seguido de la depleción linfoide con 27% de presentación. Mientras que en félidos la hiperplasia fue el único tipo de trastorno, la depleción linfoide no se presentó en ningún órgano estudiado. En los órganos donde estuvo más presente la hiperplasia, se pueden destacar el bazo, hígado, intestino delgado, nódulo linfático y pulmón, tanto en cánidos como en félidos; sin embargo, la depleción linfoide solo estuvo presente en el bazo de cánidos.

Finalmente, para poder entender si las diferencias y similitudes observadas entre los hallazgos de trastornos de crecimiento celular de cánidos y félidos eran relevantes más allá de lo descriptivo, se decidió aplicar una prueba estadística chi-cuadrado con un nivel de confianza del 95%. Se obtuvo como resultado un *p*-valor = 0,94; dado que *p* > 0,05, no se puede rechazar la hipótesis nula, por lo tanto, no existe una asociación significativa entre el tipo de familia (*Canidae* y *Felidae*) y la presencia de trastornos de crecimiento

celular en los diferentes órganos analizados (las variables son independientes entre sí).

**Tabla 26. Tabla de contingencia Chi cuadrado para trastornos de crecimiento celular en cánidos y félidos silvestres.**

| Familia        | T. de crecimiento celular | T. de crecimiento celular | Total |
|----------------|---------------------------|---------------------------|-------|
| <i>Canidae</i> | 30                        | 211                       | 241   |
| <i>Felidae</i> | 14                        | 96                        | 110   |
| Total          | 44                        | 307                       | 351   |

Fuente: Elaboración propia, 2025.

### 5.3.6. Presencia estructuras de parasitarias

Durante el análisis microscópico, se estudiaron 351 muestras de tejidos provenientes de 60 casos de carnívoros silvestres, donde el 30% de los casos estudiados presentaron algún tipo de parásito. En *Leopardus guigna*, el 57,9% de los órganos estudiados presentaban estructuras parasitarias; en esta especie se puede destacar una mayor abundancia de nematodos en el pulmón, pero también coccideas en intestino delgado y grueso y sarcosporideo en músculo cardíaco, lengua y músculo esquelético. El otro felino de estudio, *Puma concolor*, también presentó sarcosporideo en el músculo (25%). Mientras que en cánidos la especie *Lycalopex griseus* con un 14,7% fue la que presentó una menor positividad parasitaria, principalmente en intestino delgado, pulmón y músculo por parásitos nematódicos y protozoarios como *Sarcocystis spp*. En la especie *Lycalopex fulvipes* se encontraron estructuras parasitarias cestódicas (50%) en intestino delgado y en *L. culpaeus* no se encontraron parásitos en ninguno de sus órganos.

Finalmente, con el objetivo de determinar si las diferencias y similitudes observadas en los hallazgos de estructuras parasitarias en cánidos y félidos eran relevantes más allá de lo descriptivo, se aplicó una prueba estadística chi-cuadrado con un nivel de confianza del 95%. El resultado obtenido fue un *p*-valor = 0,003; dado que *p* < 0,05, se rechaza la hipótesis nula. Esto indica que existe una asociación significativa entre el tipo de familia (*Canidae* y *Felidae*) y la presencia de estructuras parasitarias en los diferentes

órganos analizados. Ambas variables están relacionadas (son dependientes entre sí).

**Tabla 27. Tabla de contingencia Chi cuadrado para estructuras parasitarias en órganos de cánidos y félidos silvestres.**

| Familia      | Presencia parásitos | Ausencia de parásitos | Total     |
|--------------|---------------------|-----------------------|-----------|
| Cánidos      | 6                   | 31                    | 37        |
| Félidos      | 12                  | 11                    | 23        |
| <b>TOTAL</b> | <b>18</b>           | <b>42</b>             | <b>60</b> |

Fuente: Elaboración propia, 2025.

### **5.3.7. Presencia de *Leptospira spp.* en tejidos renales**

Al realizar el análisis microscópico y descriptivo de los tejidos renales de cánidos y félidos, se observó en ambas familias la presencia de trastornos inflamatorios, circulatorios y degenerativos. Entre los hallazgos importantes se destaca la presencia de infiltrado linfoplasmocitario intersticial, congestión, hiperemia, hemorragias y acúmulos hialinos intratubulares, los cuales están descritos como parte de un patrón lesional por *Leptospira spp.* En aquellos casos que presentaban este tipo de lesiones se dejaron como casos sospechosos, para realizar una nueva técnica de tinción de plata para la detección de espiroquetas intratubulares mediante microscopía. Se observaron espiroquetas intratubulares en *Lycalopex fulvipes*, *Leopardus guigna* y *Puma concolor*.

Finalmente, con el objetivo de determinar si las diferencias y similitudes observadas en los hallazgos de *Leptospira spp.* En cánidos y félidos, eran relevantes más allá de lo descriptivo; se aplicó una prueba estadística de Fisher para mayor exactitud, ya que el tamaño muestral es menor a 5, con un nivel de confianza del 95%. El resultado obtenido fue un *p*-valor = 0,55; dado que *p* > 0,05, no existe evidencia estadísticamente significativa para rechazar la hipótesis nula. Esto indica que no existe una asociación significativa entre el tipo de familia (*Canidae* y *Felidae*) y la presencia de *Leptospira spp.* En los diferentes órganos analizados, ambas variables no están relacionadas (son independientes entre sí).

**Tabla 28. Tabla de contingencia de Fisher para presencia de *Leptospira spp.* en órganos de cánidos y félidos silvestres.**

| Familia        | Presencia <i>Leptospira spp.</i> | Ausencia <i>Leptospira spp.</i> | Total |
|----------------|----------------------------------|---------------------------------|-------|
| <i>Canidae</i> | 1                                | 36                              | 37    |
| <i>Felidae</i> | 2                                | 21                              | 23    |
| Total          | 3                                | 57                              | 60    |

Fuente: Elaboración propia, 2025.

### 5.3.8. Asociación entre tipo de trastorno histopatológico y familia

Para poder determinar si existe una relación significativa entre los hallazgos histopatológicos observados en los tejidos de cánidos silvestres y en félidos silvestres, ingresados a la Unidad de Morfología y Diagnóstico de la carrera Medicina Veterinaria, Universidad San Sebastián, sede de la Patagonia, entre los años 2016 y 2025, se planteó como hipótesis que ambas familias podrían compartir patrones lesionales similares, sugiriendo una posible exposición común a agentes etiológicos.

Con el objetivo de evaluar si las diferencias y similitudes observadas en los diferentes tipos de trastornos (inflamatorios, circulatorios, necróticos, degenerativos y de crecimiento celular) eran significativas más allá del análisis descriptivo, se aplicó una prueba estadística Chi-cuadrado con un nivel de confianza del 95%. El resultado obtenido fue un  $p$ -valor = 0,03; dado que  $p < 0,05$ , existe evidencia estadísticamente significativa para rechazar la hipótesis nula. Esto indica que sí existe una asociación significativa entre el tipo de familia (*Canidae* o *Felidae*) y el tipo de trastorno histopatológico presente, por lo que ambas variables se consideran dependientes entre sí.

**Tabla 29. Tabla de contingencia para prueba de Chi cuadrado entre tipo de trastorno histopatológico y familia.**

| Trastorno           | <i>Canidae</i> | <i>Felidae</i> | Total      |
|---------------------|----------------|----------------|------------|
| Inflamatorio        | 35             | 30             | 65         |
| Circulatorio        | 88             | 29             | 117        |
| Necrosis            | 14             | 6              | 20         |
| Degenerativos       | 44             | 13             | 57         |
| Crecimiento celular | 30             | 14             | 44         |
| <b>Total</b>        | <b>211</b>     | <b>92</b>      | <b>303</b> |

Fuente: Elaboración propia, 2025.

## 5.4. Resultado objetivo IV

**Relacionar los hallazgos histopatológicos que se encuentran en los órganos de cánidos y félidos silvestres con patologías descritas en la literatura para cánidos y félidos domésticos, determinando si existe una interacción o patrón en común entre carnívoros silvestres y domésticos.**

### 5.4.1. Cánidos

**Tabla 30. Tabla comparativa de hallazgos histopatológicos encontrados en cánidos silvestres y bibliografía que describe hallazgos asociados a patologías de cánidos domésticos.**

| Órganos           | Hallazgos histopatológicos en zorros nativos  | Autor y año                | Bibliografía de hallazgos histopatológicos descritos en perros domésticos  |
|-------------------|---|----------------------------|--|
| Pulmón            | Infiltrado inflamatorio peribronquial y perivascular de tipo linfoplasmocitario y macrofágico, estructura parasitaria nematodicas en parénquima pulmonar.                             | (Bourque et al., 2008)     | Lesiones microscópicas en pulmones de perros con presencia de estructuras parasitarias larvarias nematodicas enquistadas entre infiltrado linfoplasmocitario, macrófagos y eosinofilos.  |
| Intestino delgado | Degeneración mucosa severa, infiltrado inflamatorio en la mucosa y submucosa de tipo linfoplasmocitario y macrofágico, y desprendimiento de vellosidades intestinales.                | (Jergens y Heilmann, 2022) | La enteritis linfoplasmocitica es una característica común en perros con enfermedad inflamatoria intestinal idiopática, la degeneración mucosa es una característica clave, pero también se acompaña de infiltrado linfoplasmocitario, eosinofílico y macrofágico, lesiones epiteliales y cambios morfológicos de las vellosidades, fibrosis y cambios en las criptas. |
| Riñón             | Congestión multifocal, acúmulos hialinos multifocales intratubulares (degeneración hialina), infiltrado inflamatorio intersticial de tipo linfoplasmocitario y hemorragia multifocal. | (Hilbe et al., 2023)       | Los principales hallazgos histopatológicos de la leptospirosis renal son la nefritis intersticial con infiltración de linfocitos y células plasmáticas, así como la fibrosis y hemorragias focales o multifocales.   |

|         |   |  |  |
|---------|---|--|--|
| Hígado  | Hiperplasia de conductos biliares, degeneración grasa severa, necrosis multifocal y hemorragia multifocal.                | (Habermaass et al., 2025; Kook et al., 2018) | Necrosis que se expande desde zonas centrolobulares hasta los campos portales. Acumulación de depósitos grasos en hepatocitos por hipoxia hepática, generando falta de energía para oxidación de ácidos grasos.                              |
| Cerebro | Presencia de edema perineuronal (espacio de Virchow Robbins) alrededor de vasos sanguíneos (perivascular y perineuronal). | (Crawford et al., 2023)                      | Presencia de edema perineuronal y perivasculares (espacios de Virchow-Robin dilatados) en cerebro producto de lesión hipóxica-isquémica en perros.   |
| Pulmón  | Enfisema alveolar difuso y edema pulmonar multifocal, congestión severa y focos hemorrágicos.                             | (Syrjä et al., 2009)                         | El síndrome de dificultad respiratoria aguda en perros implica daño difuso en el epitelio alveolar, congestión alveolar, edema intersticial e intraalveolar, inflamación y microhemorragias.   |
| Bazo    | Hiperplasia de pulpa blanca, trombos bacterianos y presencia de megacariocito.  | (Zachary, 2017)                              | La hiperplasia nodular linfoide es común en perros; puede estar acompañada de hematomas y congestión. Masa focal bien delimitada con agregados de linfocitos. Presente enfermedades infecciosas como babesiosis, anaplasmosis y erliquiosis. |

Fuentes: Elaboración propia, 2025.

#### 5.4.2. Félidos

**Tabla 31. Tabla comparativa de hallazgos histopatológicos encontrados en félidos silvestres y bibliografía que describe hallazgos asociados a patologías de félidos domésticos.**

| Órganos           | Hallazgos histopatológicos en felinos nativos   | Autor y año                         | Bibliografía de hallazgos histopatológicos descritos en gatos domésticos  |
|-------------------|---|-------------------------------------|---|
| Pulmón            | Infiltrado linfoplasmocitario focal alrededor de las arterias (perivasculitis), zonas de calcificación multifocal en el parénquima. Presencia de estructuras parasitarias nematodicas. Congestión, hiperemia, enfisema difuso y edema multifocal. | (Salgado, 2025)                     | Los nematodos como <i>A. abstrusus</i> se alojan en los alveolos y bronquios, provocando una reacción inflamatoria con presencia de infiltrado linfoplasmocitario y eosinofílico y una reacción granulomatosa en el pulmón que rodea el parásito. Esto genera enfisema, hiperplasia linfoide bronquial y peribronquial, hiperplasia mucosa, cambios vasculares y perivasculares, además de calcificaciones en el parénquima pulmonar. |
| Intestino delgado | Degeneración mucosa severa, focos inflamatorios en la submucosa con infiltrado linfocitario, atrofia de microvellosidades.  | (Fuentes, 2008)                     | En las enteritis inflamatorias, presenta infiltrado linfocítico y plasmocitario predominante en la lámina propia, microvellosidades poco distinguibles, atrofiadas o fusionadas, hiperplasia de la mucosa, degeneración mucosa y cambios vasculares: congestión, hiperemia y hemorragia.  |
| Músculo           | Presencia de estructura parasitaria protozoaria (sarcosporideo) multifocal, miosis linfocitaria.  | (Aguirre, 2005; Runco et al., 2025) | Sarcosporidiosis es una infección parasitaria común de los animales domésticos, entre ellos el gato. Los carnívoros son hospedadores definitivos, <i>Sarcocystis</i> se enquista en baja frecuencia en músculo esquelético, estimulando la infiltración de linfocitos B.  |

|        |   |                       |   |
|--------|---|-----------------------|---|
| Hígado | Proliferación de conductos biliares, degeneración turbia difusa y degeneración grasa multifocal, congestión centrolobulillar severa, hemorragia focal y foco inflamatorio linfoplasmocitario. | (Center, 2023)        | Hallazgos microscópicos en hepatotoxicidad en gatos domésticos por agentes ambientales, se observa vacuolación lipídica de los hepatocitos centrolobulillar, hiperplasia en canalículos biliares reflejando la lesión en la membrana canicular, acumulación de células de Küpfer (linfocítico) y macrófagos; también puede estar acompañado de alteraciones vasculares. |
| Pulmón | Hiperplasia de tabiques alveolares, infiltrado linfocitario y eosinofílico peribronquial. Estructuras parasitarias peribronquiales.   | (García et al., 2019) | La enfermedad bronquial felina puede estar asociada a parásitos pulmonares; incluyen reducción de luz bronquial, hiperplasia de la musculatura lisa del bronquial, infiltrado eosinofílico, hiperplasia de células epiteliales, infiltrado linfoplasmocitario, enfisema y edema pulmonar.   |
| Riñón  | Infiltrado linfoplasmocitario focal, congestión glomerular, hemorragia multifocal.  | (Yaafar et al., 2020) | En paciente felino con leptospirosis: En los estudios histopatológicos en riñón, se observó nefritis intersticial multifocal leve con presencia de células mononucleares y linfoides a nivel intersticial.  |

Fuentes: Elaboración propia, 2025.

## 6. DISCUSIÓN

### 6.1. Discusión objetivo I

En este estudio, fueron 60 los casos de carnívoros silvestres que fueron analizados y 351 órganos analizados histopatológicamente, separados por el tipo de familia a la que corresponden taxonómicamente. Estas fueron la familia *Canidae* (total 37 casos), donde se analizaron 241 órganos y en la familia *Felidae* (23 casos) se analizaron 110 órganos. En cuanto a las especies predominantes en el estudio, se puede destacar la abundancia de *Lycalopex griseus* (34 casos) en el estudio, cuya distribución es amplia a nivel nacional e incluso es una especie nativa pero compartida con Argentina, sin embargo, no existe una estimación exacta de su presencia en la región de Los Lagos (Ministerio de Medio Ambiente, 2019). Dentro de los mamíferos que ingresan a los centros de rehabilitación de fauna silvestres de la Universidad San Sebastián (USS), se encuentra, como unas de las especies principales de ingreso durante el año, principalmente por traumas como atropellos o ataques de perros (Almonacid, 2021). Los zorros se ven más expuestos a atropellos debido a la fragmentación de su hábitat con la habilitación de caminos y carreteras (CONAF, 2023). Las especies *Lycalopex fulvipes* (2 casos) y *Lycalopex culpaeus* (1 caso) fueron casos puntuales de ingreso a la Unidad de Morfología y Diagnóstico (UMD) de la USS. En cuanto a *Leopardus guigna* (19 casos), a pesar de ser una especie que se refugia principalmente en bosques de la región, la deforestación y fragmentación de su hábitat provoca el desplazamiento de esta especie en busca de cumplir sus necesidades fisiológicas (Napolitano et al., 2016). En cuanto a *Puma concolor* (4 casos), no es una especie que ingrese con normalidad al CEREFAS USS; sin embargo, SAG ha enviado muestras de tejidos de órganos de estos animales a la UMD para ser estudiados y determinar la causa de muerte; el puma al igual que el gato güiña son especies críticas y que principalmente se ven afectados por atropellos en carreteras al desplazarse (Piñones y Bravo, 2020).

Durante el 2016 y 2025, la variabilidad de casos recepcionados por la UMD se vio influenciada por las restricciones sanitarias que derivaron de la pandemia COVID-19, situación que generó que durante el 2016 al 2020, existiera una disminución de ingresos

de carnívoros silvestres y otras especies al CEREFAS USS, principalmente por la disminución de la actividad humana y, por lo tanto, disminución de atropellos y rescate de fauna silvestre (Silva et al., 2020). Desde el 2021, se observó un progreso en los ingresos alcanzando un máximo en el 2024, lo cual sugiere que el monitoreo y rescate de fauna silvestre se regularizó y que las actividades antrópicas volvieron a la normalidad.

Respecto al origen institucional de los casos, se destacó significativamente la contribución de la alianza entre la USS y SAG, representando más del 78% de los casos analizados; además, un 16,7% proveniente de la Universidad de Los Lagos Osorno y, finalmente, un 5% de los casos fueron aportados por la ONG Chiloé Silvestre. Este resultado es evidencia de la importancia de las colaboraciones entre instituciones en la vigilancia de enfermedades y patologías en fauna silvestre, lo cual contribuye favorablemente a la conservación de la fauna silvestre. Cabe destacar que este estudio no se enfocó en tratar de determinar el grado lesional por institución o localidad de procedencia; la llegada de estas muestras fue netamente debido a las alianzas que existen con USS por fines de investigación y educación (Universidad San Sebastián, 2021).

En cuanto al estado de procesamiento, 43 casos ya se encontraban en frascos con órganos extraídos, listos para procesamiento histopatológico; 14 casos ya estaban procesados e histológicamente disponibles (láminas); y solo 3 casos requirieron realizar una necropsia. El disponer de muestras preprocesadas, tanto en frasco como en láminas, aceleró el proceso de análisis descriptivo; sin embargo, no todos los casos presentaban los órganos de interés para este estudio, por lo que se tuvo que analizar solo lo existente y que cumpliera con los criterios de inclusión. A pesar de contar con muestras almacenadas por más de cinco años para futuras investigaciones, los tejidos no presentaron dificultades significativas para su procesamiento y análisis histológico siempre que la toma de muestras se realizara pocas horas después de la muerte o inmediatamente tras la descongelación del cadáver. Sin embargo, se excluyeron aquellos tejidos que evidenciaron friabilidad debido al estado avanzado de descomposición del cadáver al momento de la obtención de la muestra. Este hallazgo contrasta parcialmente

con lo señalado por Likhithaswamy et al. (2022), quienes señalaron que las muestras almacenadas a largo plazo en formalina ( $\geq 5$  años) experimentaron deterioro; su arquitectura tisular se alteraba al igual que su definición nuclear y citoplasmática, recomendando el almacenamiento en bloques embebidos en parafina como método superior para investigaciones histopatológicas a largo plazo; por lo tanto, para futuras investigaciones que conlleven análisis o caracterización histopatológica de tejidos, sería mejor mantener los tejidos parafinados y no en frascos con formalina.

Los órganos más muestreados fueron hígado, pulmón, riñón, bazo y corazón; esto debido a que la capacidad de diagnosticar patologías en esos órganos es más amplia, siendo clave en la detección de lesiones (Jubb et al., 2016). Además, son órganos básicos de muestreo en los protocolos de muestreo en necropsias veterinarias (World Organisation for Animal Health, 2024). La menor cantidad de muestras de bazo e intestino delgado fue porque el mayor porcentaje de casos ya existía en la UMD (disponible en frascos y láminas) y se desconocen las razones para no tomar muestras de tejido de esos órganos en algunos de los casos; a pesar de lo anterior, se analizaron las muestras existentes. Por otro lado, durante la necropsia de algunos casos se tomaron muestras de lengua y testículo a raíz de los hallazgos macroscópicos observados.

Este estudio se centró en describir los patrones de lesión observados en los órganos de cánidos y félidos que ingresaron a la UMD entre los años 2016 y 2025, así como en evaluar posibles asociaciones entre las familias de carnívoros. No pretende extrapolar estos hallazgos a toda la población de cada especie o familia, sino caracterizar de forma sistemática y detallada las alteraciones histológicas detectadas.

## **6.2. Discusión objetivo II**

### **6.2.1. Trastornos inflamatorios**

El análisis histopatológico evidenció que los trastornos inflamatorios están presentes tanto en cánidos como en félidos silvestres, aunque en distinta frecuencia y distribución. El patrón inflamatorio puede reflejar la interacción de patógenos específicos con la respuesta inmune y adaptativa de cada órgano, y la cronicidad de la lesión (Zachary, 2017).

En cánidos silvestres, la infiltración de células inflamatorias en los diferentes órganos muestreados fue de un 14,5% (tasa de número de órganos lesionados con respecto al número total de órganos muestreados), cuyas lesiones se graduaron mediante histoscore como severas principalmente, pero también hubo lesiones de carácter moderado y leve. El otro 85,5% de órganos estudiados no presentaron infiltrado inflamatorio de ningún tipo; por lo tanto, la presentación de este trastorno es relativamente baja.

Los órganos que presentaron mayor compromiso inflamatorio fueron el intestino delgado, el pulmón y el riñón. En intestino y pulmón, se presentó mayor variedad celular mostrando infiltrado linfoplasmocitario, linfocitario, macrofágico y neutrofílico; esto puede estar explicado por la reacción inmunológica ante infecciones parasitarias, bacterianas y virus del ambiente o bien por el entrecruzamiento de patógenos con su símil doméstico, el perro (Llanos y Gonzalez, 2018). La presencia de infiltrado inflamatorio a nivel intestinal y pulmonar puede estar atribuida a la presencia de parásitos intestinales o migración parasitaria hacia el pulmón. En zorros nativos chilenos se han realizado varias investigaciones para determinar si existe presencia de parásitos de perro en sus heces, y se ha comprobado esa hipótesis para zorro chilla, zorro culpeo y zorro chilote (Acosta et al., 2018; Illapa, 2024).

El infiltrado más abundante, el linfoplasmocitario, el cual se ve más atribuido normalmente a infecciones virales como el virus del distemper en zorros; sin embargo, no se

encontraron cuerpos de inclusión eosinofílicos en cerebro, vejiga y/o estómago para sospechar de distemper. A pesar de eso, no se puede descartar su presencia sin una prueba molecular (PCR) (Pereda et al., 2022). Pero también se ve involucrado en fases crónicas de parasitosis, causada por nematodos, cuyo ciclo requiere migración larvaria y posterior enquistamiento en el parénquima pulmonar, causando una respuesta de células inmunes que se observa en la histopatología rodeando la estructura parasitaria (Oyarzún et al., 2020).

En el riñón, se observó la presencia de infiltrado linfoplasmocitario; este hallazgo está muy descrito cuando hay presencia de *Leptospira spp.*, causante de una nefritis intersticial crónica, la cual ya ha sido detectada serológicamente en zorro chilote (Hidalgo-Hermoso et al., 2021) y zorro chilla (Scialfa et al., 2013). Actualmente no hay estudios histopatológicos en zorro que se enfoquen directamente en la detección histopatológica de espiroquetas intratubulares (*Leptospira spp.*); sin embargo, sí se han reportado patrones lesionales en riñón que sugieren una leptospirosis y posterior confirmación mediante prueba molecular (PCR) (Scialfa et al., 2013). Otros estudios se han enfocado en la caracterización histopatológica de riñón de zorro rojo (*Vulpes vulpes*); sin embargo, solo se sospechó de *Leptospira spp.* como agente (Lempp et al., 2017). También, se ha descrito en cánidos domésticos y silvestres que bacterias ascendentes del tracto urinario como enterobacterias y/o *Erlitchia canis* pueden generar nefritis intersticial crónica (Davidson et al., 1999; Ziliani et al., 2019).

En cuanto a los otros órganos, cerebro, corazón, hígado y músculo, predominó la presencia de infiltrado linfoplasmocitario, cuyas causas pueden ser similares a los agentes de pulmón, intestino delgado y riñón. En cuanto a la evidencia que existe hoy en base a trastornos inflamatorios en zorros nativos en Chile, es escasa; sin embargo, en estudios enfocados en zorro rojo (*Vulpes vulpes*) en Alemania, también se ha encontrado presencia de infiltrado inflamatorio en cerebro, corazón, tracto digestivo, vejiga y músculo atribuido a causas infecciosas (bacterias, virus, hongos y parásitos) (Lempp et al., 2017).

En félidos, hubo una mayor frecuencia (27,3%) de trastornos inflamatorios con respecto a los cánidos. Las lesiones se clasificaron principalmente como moderadas a severas, centradas principalmente en órganos como pulmón y riñón. En músculo, intestino delgado e hígado, se presentaron casos puntuales de severidad, y en órganos como estómago, vejiga y testículo se observó infiltrado inflamatorio focal en casos puntuales.

El infiltrado más predominante fue el linfoplasmocitario (57%), seguido del linfocitario (30%); ambos se presentan en infecciones virales y parasitarias crónicas; en cuanto a infiltrado eosinofílico y macrofágico, se presentaron de manera focal en pulmón con estructuras parasitarias enquistadas. Cabe destacar que en félidos no se evidenció infiltrado neutrofílico, lo que es indicativo de que los casos estudiados no presentaban una infección bacteriana activa al momento de su muerte.

El pulmón es el órgano más afectado, donde la presencia de infiltrado inflamatorio es predominante (75%), principalmente por células linfoplasmocitarias. Al igual que en otros mamíferos, esto se ve directamente relacionado con la exposición a agentes infecciosos (virus, bacterias, parásitos y hongos) (Zachary, 2017). En félidos silvestres, como el gato güiña, es escasa la evidencia científica que se enfoque en analizar la presencia de infiltrado inflamatorio en pulmón; sin embargo, sí está reportada la presencia de parásitos cardiorrespiratorios (*A. abstrusus*, *Troglostronglus spp.*, *Angiostrongylus spp.*, *Oslerus spp.* y *C. aerophila*) en esta especie (Acuña, 2019), que generan una reacción inflamatoria a nivel pulmonar.

En el riñón, se observó la presencia de infiltrado de tipo linfocitario y linfoplasmocitario; al igual que en félidos, se ha descrito que este tipo de infiltrado se atribuye a la presencia de *Leptospira spp.* Actualmente, en Chile se han realizado pruebas serológicas confirmando la presencia de 50% de seropositividad a *Leptospira tarassovi* (Balcázar et al., 2024). Sin embargo, no hay evidencia clínica de que estos ejemplares presenten signología relacionada a leptospirosis, tampoco hay estudios histopatológicos enfocados en felinos silvestres que confirmen el patrón encontrado. A pesar de esto, se revisó si el patrón en gato doméstico se asemejaba al patrón en *Leopardus guigna* y se asemeja

parcialmente (Yaafar et al., 2020). En cuanto al riñón de *Puma concolor*, se pudo observar infiltrado linfoplasmocitario intersticial peritubular de distribución focal, asociado a una nefritis intersticial, lo que contrasta con un estudio en Estados Unidos, donde también se encontraron pequeños grupos de células inflamatorias en tejido renal de 63 pumas; pero a pesar de lo leve de la lesión, se observaron *Leptospira spp.* en túbulos renales (mediante tinción de plata), confirmándolo mediante PCR para *Leptospira interrogans* serovar *Pomona* (Straub et al., 2021). Se puede inferir de acuerdo a esto que la tasa de positividad a tinciones fue mayor en períodos agudos de la enfermedad, vale decir, períodos de leptospirosis.

### **6.2.2. Trastornos necróticos**

La necrosis se caracteriza por la presencia de cambios picnóticos o ausencia de núcleos; histopatológicamente, el citoplasma se vuelve color rosa homogéneo por la tinción HE. Se pierde la integridad celular producto de la ruptura de la misma, generando la muerte celular (Zachary, 2017).

Los trastornos necróticos fueron poco frecuentes en cánidos y en félidos silvestres, con frecuencias de 5,81% y 5,45% respectivamente. Esta baja frecuencia es consistente con el estudio de Lempp et al. (2017), donde de 106 animales estudiados solo un zorro presentó lesiones necróticas, y el estudio de Bernard et al. (2015), donde 90 felinos de cautiverio estudiados histopatológicamente solo un ejemplar presentó necrosis hepática.

En cánidos, el hígado, pulmón, cerebro e intestino delgado fueron los órganos más afectados. El hígado presentó lesiones leves a moderadas en un 13,9% de los casos, las cuales se pueden haber relacionado con infecciones bacterianas, septicemias o intoxicaciones, escenarios comunes en animales silvestres expuestos a ambientes degradados o contaminados (Silva et al., 2016). La necrosis severa en el intestino delgado sugiere la posibilidad de infecciones entéricas agudas, isquemia o intoxicaciones. La necrosis cerebral fue poco frecuente, pero fue relevante su potencial asociación a encefalitis viral, eventos tóxicos o hipoxia prolongada (Pereda et al., 2022).

En félidos, los órganos más afectados fueron pulmón, intestino delgado, intestino grueso e hígado, presentando necrosis severa en algunos casos, cuya causa pudo ser por neumonía aguda o parasitismo severo, condiciones que están documentadas en otros estudios sobre felinos silvestres en Sudamérica (González et al., 2015). Las lesiones necróticas fueron más graves en *Leopardus guigna* que en *Puma concolor*, probablemente por diferencias en ecología, dieta y susceptibilidad a agentes infecciosos o tóxicos.

La ausencia de necrosis en órganos como corazón, riñón, músculo y bazo es poco frecuente, ya que estos tejidos suelen ser más resistentes a lesiones agudas o presentan cambios degenerativos antes de desarrollar necrosis (Jubb et al., 2016).

Los resultados reflejan que, a pesar de ser poco frecuentes, los procesos necróticos en carnívoros silvestres están asociados principalmente a eventos agudos o subagudos, especialmente infecciosos, tóxicos o isquémicos, y se concentran en órganos metabólicamente activos como hígado, pulmón e intestino. La baja frecuencia refuerza la importancia de una vigilancia continua y la necesidad de complementar el diagnóstico histopatológico con análisis toxicológicos y microbiológicos.

#### **6.2.3. Trastornos circulatorios**

La presencia de trastornos circulatorios (congestión, hiperemia, edema, hemorragia y anemia) se describe como un trastorno muy común en las muestras analizadas microscópicamente (Zachary, 2017). De los 351 órganos analizados microscópicamente, los trastornos circulatorios fueron los más frecuentes en los órganos de carnívoros silvestres, con un 36,5 % en cánidos y un 26,4 % en félidos. Sin embargo, a pesar de ser el trastorno más frecuente, el 63,5 % y el 73,6 % respectivamente de los órganos no presentaron alteraciones circulatorias; en Zachary (2017) se describe que el porcentaje de presentación de este trastorno es entre 20 y 40 % de las alteraciones microscópicas, por lo que coincide con la presentación de lesiones circulatorias de este estudio.

En cánidos, dentro de los 241 órganos, hubo un 36,51 % de lesiones circulatorias. Los hallazgos mostraron que el pulmón fue el órgano más comprometido, con un 88,9 % de

lesiones con respecto al total de muestras de pulmón, las cuales fueron principalmente de grado severo. El pulmón fue el órgano más afectado, lo cual es coherente con la literatura, que describe a este órgano como altamente susceptible a la congestión y edema por su rol central en el intercambio gaseoso y su amplia red vascular, lo que lo convierte en un marcador sensible ante trastornos sistémicos como hipoxia, insuficiencia cardíaca, septicemia o incluso el traumatismo causado por atropello, cacería y ataques de perro (Jubb et al., 2016; Zachary et al., 2017).

En pulmón, riñón, hígado, corazón, cerebro y cerebelo se observó congestión (35%), la cual es producida por la compresión de venas obstruyendo el paso de la sangre al órgano; esta puede ser aguda o crónica; se describe en neumonías, embolismo o trombosis, hidro, hemo y piotorax, enfisema alveolar, tumores, quistes parasitarios, infartos, hidro, hemo y piopericardio, entre otras (Paredes et al., 2008). La hiperemia (11%) es otro trastorno que fue observado en pulmón, hígado y riñón principalmente, pero también en menor medida en corazón, cerebro y cerebelo, el cual se describe como el aumento de la cantidad de sangre en el sistema circulatorio arterial. La causa de este trastorno ocurre en procesos inflamatorios, infecciosos e intoxicaciones (Brezmes, 2024). La hemorragia (19%) y anemia (17%) estuvieron presentes en el pulmón principalmente, con menor frecuencia en cerebro y cerebelo, lo que refleja la estrecha relación entre la pérdida vascular y la reducción de eritrocitos circulantes. La anemia se describe como la ausencia de eritrocitos en vasos sanguíneos, la cual puede ser generada por hemorragias agudas (por traumatismo), pero también de manera crónica por parasitosis, infecciones bacterianas, deficiencia nutricional e intoxicaciones. El edema se presentó en pulmón y cerebro principalmente. Este trastorno se define como el aumento de líquido en los espacios intersticiales, causado por congestión local o general, alteraciones en la permeabilidad vascular o la presión oncótica, obstrucción linfática y deficiencia de proteínas en la sangre (Zachary, 2017).

En félidos, la frecuencia de lesiones circulatorias fue menor (26,4% de los órganos), donde también el pulmón fue el órgano más afectado (56,25% de los casos), seguido del hígado y el riñón, ambos con alta proporción de lesiones severas. En *Leopardus guigna*

y *Puma concolor*, los casos severos superaron a los moderados, lo que sugiere que cuando se presentan alteraciones circulatorias en félidos, suelen ser de mayor gravedad, lo que concuerda con el estudio de Junginger et al. (2015), en el análisis histopatológico que realizaron a 38 felinos salvajes en un zoológico de Alemania, mostrando que los trastornos circulatorios (congestión, edema y hemorragia) en un 26% de los órganos estudiados y que principalmente se observaron en pulmón.

La congestión (39%) fue la lesión circulatoria más abundante en los órganos de la familia *Felidae*, la cual fue un hallazgo de mayor a menor proporción en los siguientes órganos: riñón, hígado, pulmón, bazo, intestino delgado, cerebelo y cerebro. Le siguen la hemorragia (18%), presente solo en pulmón e hígado; hiperemia (15%), presente en riñón, pulmón, cerebelo y bazo; la anemia (15%), presente en riñón, hígado y bazo, y edema (15%), presente en pulmón y cerebro solamente.

El análisis de las lesiones en los diferentes órganos también mostró que, tanto en cánidos como en félidos, las alteraciones circulatorias severas tienden a concentrarse en órganos de alta actividad metabólica y vascularización (pulmón, hígado y riñón). Este fenómeno puede explicarse porque son tejidos más sensibles a los cambios en la presión sanguínea, oxigenación y a las toxinas que circulan en el torrente sanguíneo (Bernard et al., 2015).

Finalmente, es importante considerar que la alta incidencia de trastornos circulatorios en pulmón, riñón e hígado puede estar relacionada con procesos infecciosos crónicos, intoxicaciones, traumas o estados terminales como shock. Sin embargo, la interpretación de estos hallazgos debe siempre considerar el contexto biológico y ecológico de cada especie, ya que los factores ambientales, la disponibilidad de recursos y la interacción con agentes antrópicos modulan el riesgo y la presentación de este tipo de lesiones (Silva et al., 2016).

#### **6.2.4. Trastornos degenerativos**

Las degeneraciones son alteraciones de la estructura celular, producidas por agentes externos a las células y cuyo resultado es un trastorno metabólico que a su vez determina una alteración funcional, pudiendo ser ésta: disminución, aumento o suspensión de la actividad celular (Zachary, 2017). En este estudio se identificó la degeneración grasa, hidrópica, hialina, mucosa y tumefacción turbia.

En el presente estudio, la tasa de presentación de lesiones asociadas a trastornos degenerativos en cánidos fue de 18,26% y en félidos 11,82% respecto al total de muestras de órganos de cada familia. Cabe destacar que más del 80% de los órganos estudiados no presentaron trastornos degenerativos. En estudios similares se ha reportado que la frecuencia de lesiones degenerativas microscópicas en carnívoros silvestres suele ser baja, en comparación con otros tipos de trastornos patológicos (Junginger et al., 2015).

En ambas familias, el intestino delgado y el hígado fueron los órganos con mayor frecuencia y severidad de degeneración grasa, fenómeno que puede estar directamente relacionado con el alto recambio celular y la función metabólica intensa de estos tejidos, lo que los vuelve más vulnerables ante exposición a tóxicos, trastornos metabólicos o agentes infecciosos crónicos (Jubb et al., 2016).

En cánidos, el intestino delgado destacó con un 70,6% de muestras alteradas, predominando los casos severos. Este hallazgo coincide con reportes de lesiones degenerativas asociadas a infecciones gastrointestinales crónicas, malnutrición, parasitismo y exposición a tóxicos ambientales, factores habituales en la ecología de carnívoros silvestres (Silva et al., 2016). El hígado, afectado en el 47,2% de las muestras, presentó principalmente degeneración grasa (39%), una lesión común en animales con balance energético negativo, enfermedad hepática crónica, exposición a xenobióticos o desórdenes nutricionales, todos escenarios plausibles en fauna silvestre sometida a estrés ambiental o períodos de ayuno prolongado (Bernard et al., 2015). La degeneración hialina (22%) observada en músculo, riñón y corazón indica alteraciones metabólicas y

proteicas crónicas, como las que pueden presentarse tras infecciones sistémicas o deficiencias nutricionales, aunque siempre debe considerarse la posibilidad de cambios post mortem en el tejido (Jubb et al., 2016). En cuanto a la degeneración mucosa, fue el segundo tipo de trastorno degenerativo más frecuente (32%). Estuvo presente en órganos del tracto digestivo: estómago, intestino delgado y grueso; la cual puede estar asociada a infecciones virales, bacterianas y parasitarias, procesos inflamatorios crónicos, desnutrición, exposición a toxinas o estrés ambiental (Zachary, 2017). Sin embargo, faltan estudios histopatológicos que puedan permitir determinar un patrón lesional microscópico asociado a cada agente en cánidos y félidos silvestres. Los trastornos menos frecuentes fueron tumefacción turbia (1%) y degeneración hidrópica (2%).

En cuanto a félidos, el patrón fue similar, pero con menor frecuencia global. El intestino delgado y el grueso mostraron un 80% y un 100% de lesiones degenerativas, respectivamente, clasificadas como severas. El hígado fue nuevamente un órgano crítico, con 29,4% de los casos afectados, destacando la degeneración grasa (54%) y, en menor proporción, la tumefacción turbia (8%), lo que puede reflejar tanto estados de inanición como enfermedad hepática primaria (Bernard et al., 2015). En el intestino delgado y grueso, se presentó un 38% de degeneración mucosa de grado severo. En bazo y riñón, las alteraciones fueron esporádicas y de menor gravedad. La literatura señala que los félidos silvestres, especialmente *Leopardus guigna*, están expuestos a cambios metabólicos abruptos asociados a fluctuaciones de recursos alimentarios y factores ambientales estresantes, lo que facilita la aparición de lesiones degenerativas hepáticas y digestivas (Acosta et al., 2024).

Es relevante destacar que la mayoría de las lesiones degenerativas en ambos grupos fueron severas, lo que puede indicar que los individuos muestreados estuvieron expuestos a factores estresantes intensos o prolongados antes de su muerte, o que los animales con lesiones leves o moderadas tuvieron mayor capacidad de recuperación y, por tanto, menor probabilidad de ser detectados en estudios *post mortem*. Además, la ausencia de lesiones degenerativas en órganos como bazo, nódulos linfáticos, cerebelo, cerebro, lengua y vejiga sugiere que estos tejidos son menos susceptibles a los

mecanismos de daño degenerativo bajo las condiciones ecológicas y fisiopatológicas de las especies evaluadas (Ostrowski et al., 2002). Además, la ausencia de lesiones degenerativas en órganos como bazo, nódulos linfáticos, cerebelo, cerebro, lengua y vejiga sugiere que estos tejidos son menos susceptibles a los mecanismos de daño degenerativo bajo las condiciones ecológicas y fisiopatológicas de las especies evaluadas (Junginger et al., 2015).

#### **6.2.5. Trastornos de crecimiento celular**

En el análisis histopatológico de los órganos de cánidos y felidos silvestres, los trastornos de crecimiento celular representaron una proporción intermedia dentro del espectro de alteraciones evaluadas, afectando al 13,3% de los órganos de cánidos y al 12,7% de los de felidos. Por lo tanto, más del 85% de los órganos de estas familias no presentaron lesiones asociadas al crecimiento celular.

Los trastornos del crecimiento celular se asocian al aumento del volumen de sustancias específicas en aspecto funcional y estructural a nivel celular, de tejidos u órganos (Paredes et al., 2008). La hiperplasia es un aumento del tamaño de un órgano o tejido por aumento del número de células; se presenta solo en órganos con capacidad de regeneración y la depleción linfoide se describe como la reducción de linfocitos B y T en la pulpa blanca del bazo y otros tejidos linfoides. Este trastorno ha sido descrito en carnívoros silvestres que presentan infecciones virales, capaces de infectar células linfoides y provocar apoptosis de las mismas o detener la proliferación linfocitaria (Zachary, 2017).

En ambas familias, el bazo fue el órgano más frecuentemente afectado, presentando principalmente lesiones severas, lo que subraya su papel central como órgano linfoide secundario y su alta reactividad frente a infecciones, procesos inflamatorios crónicos y estimulación antigénica persistente (Jubb et al., 2016).

En cánidos, especialmente en *Lycalopex griseus*, la hiperplasia fue el hallazgo más común (73% de los casos), afectando sobre todo bazo, nódulos linfáticos e hígado. La hiperplasia esplénica y de nódulos linfáticos puede interpretarse como una respuesta

adaptativa a la presencia sostenida de antígenos, infecciones crónicas o parasitosis, fenómenos frecuentes en animales silvestres que enfrentan un entorno rico en desafíos inmunológicos y patógenos emergentes (Silva et al., 2016). No existe evidencia actual sobre estudios histopatológicos de hiperplasia en órganos de zorros nativos en Chile o Sudamérica para poder asociar un patrón lesional con alguna patología; sin embargo, en perros se describe la hiperplasia en bazo con diagnóstico de hematoma esplénico, asociado a trauma abdominal principalmente, pero también se describe a alteraciones en hemodinámicas, infecciones o simplemente idiopáticas. También, se describe que hemoparásitos como la *Ehrlichia canis* afectan al bazo generando hiperplasia de pulpa blanca (Giraldo, 2021). Además, la aparición de casos de depleción linfoide, aunque menos frecuentes (27%), sugiere la posibilidad de inmunosupresión transitoria por agentes virales.

En los órganos como intestino delgado, hígado y nódulo linfático, la hiperplasia fue el trastorno de crecimiento celular predominante, reflejando la capacidad de regeneración y proliferación tisular ante daño crónico o procesos infecciosos, algo bien documentado en estudios de carnívoros silvestres expuestos a parásitos gastrointestinales o enfermedades infecciosas persistentes (Giraldo, 2021). Es relevante que todos los nódulos linfáticos evaluados en cánidos presentaron hiperplasia; estos órganos filtran la linfa que proviene de tejidos periféricos y detienen, procesan y montan una respuesta inmunológica primaria contra diferentes patógenos, lo que enfatiza la importancia de estos órganos como centinelas inmunológicos, reflejando la constante exposición de estos animales a agentes infecciosos y ambientales de la fauna silvestre con su hábitat natural (Aguirre et al., 2009).

En félidos, todos los trastornos de crecimiento celular correspondieron a hiperplasia, con una fuerte representación en bazo, hígado, pulmón, nódulo linfático e intestino delgado, y predominio absoluto en *Leopardus guigna*. La ausencia de depleción linfoide en félidos puede indicar que la población estudiada estuvo más expuesta a antígenos que los cánidos. Los félidos silvestres, particularmente *L. guigna*, son susceptibles a infecciones crónicas como hemoparásitos y retrovirus, lo que favorece la hiperplasia linfoide y esplénica como mecanismo compensatorio ante la demanda inmunológica continua

(Deem et al., 2001). En contraste, en *Puma concolor* no se detectaron alteraciones proliferativas, probablemente por la baja representatividad muestral o diferencias ecológicas y de exposición a agentes patógenos (Bernard et al., 2015).

A nivel de severidad, tanto en cánidos como en felinos predominó el grado severo de las lesiones, lo que sugiere estímulos antigenicos intensos o crónicos, que pueden estar relacionados con ambientes de alta carga patógena, presión antrópica o periodos prolongados de estrés fisiológico (Aguirre, 2009). El predominio de hiperplasia sobre la depleción linfoide también es consistente con la exposición a agentes infecciosos, que afectan la conservación de carnívoros silvestres y otras especies expuestas a ambientes (Medina, 2010).

Desde el punto de vista patológico, estos hallazgos refuerzan la importancia de los órganos linfoideos en la respuesta inmunitaria de la fauna silvestre y sugieren que la vigilancia de trastornos de crecimiento celular puede servir como indicador indirecto del estado sanitario poblacional y de los riesgos epidemiológicos a los que están expuestos los zorros y felinos silvestres en Chile. La hiperplasia, como respuesta proliferativa compensatoria, es esperable en contextos de alta presión infecciosa, mientras que la depleción linfoide puede alertar sobre situaciones de inmunosupresión o daño irreversible en tejidos linfoideos (Jubb et al., 2016).

#### **6.2.6. Presencia de estructuras parasitarias**

La identificación microscópica de estructuras parasitarias se presentó en un 30% de los carnívoros silvestres evaluados, confirmando que las infecciones parasitarias son un hallazgo relevante y frecuente en la fauna nativa. La positividad fue alta en *Leopardus guigna*, donde más de la mitad de los individuos (57,9%) presentaron algún tipo de parásito en sus órganos, mientras que en *Lycalopex griseus* la frecuencia fue menor (14,7%). Estas diferencias podrían explicarse tanto por aspectos ecológicos y de dieta como por el uso de hábitats distintos, lo que afecta la exposición a ciclos parasitarios y la diversidad de agentes involucrados (Acosta et al., 2018).

*Leopardus guigna* no solo presentó la mayor cantidad de casos positivos, sino también la mayor diversidad de órganos afectados, entre ellos pulmón, corazón, intestino delgado, intestino grueso, lengua y músculo. La parasitosis pulmonar, especialmente por nematodos, es un hallazgo recurrente en felinos silvestres y puede asociarse a agentes como *Aelurostrongylus abstrusus*, que tiene importancia clínica y puede producir desde lesiones subclínicas hasta neumonía severa (Acuña, 2019). La alta frecuencia de nematodos en pulmón e intestino delgado observada en este estudio es consistente con reportes previos en pequeños felinos silvestres y se relaciona con la transmisión indirecta a través de presas infectadas; la alimentación principalmente es de pequeños mamíferos, especialmente roedores, pero también de insectos, aves y pequeños reptiles, lo cual es típico en el nicho ecológico de la guíña (Peckham, 2023).

En el caso de los cánidos, los hallazgos se concentraron en el intestino delgado y, en menor medida, en otros órganos. *Lycalopex griseus* mostró 6 órganos con estructuras parasitarias nematodicas, dentro de las cuales se ha descrito en investigaciones la presencia de *Toxocara leonina* y *Physaloptera rara* en intestino delgado y *Oslerus osleris* en tráquea de zorro chilla (Oyarzún et al., 2020) y en menor medida protozoos. *Lycalopex fulvipes* un caso positivo y *L. culpaeus* ninguno, lo que podría estar influenciado por el bajo tamaño muestral. Es relevante destacar la detección de cestodos en intestino delgado de cánidos, específicamente en el intestino delgado de zorro chilote, lo que sugiere la presencia de ciclos zoonóticos potencialmente relevantes para la salud pública, como la hidatidosis y teniasis, enfermedades descritas en carnívoros silvestres y domésticos (Jiménez et al., 2012).

Se ha descrito la presencia de protozoos en félidos silvestres, principalmente *Sarcocystis spp.*, en músculos, corazón y lengua (Cañon et al., 2016). En ambos grupos, se vio reflejada la circulación de parásitos y alto potencial de transmisión a través de su dieta, por la predación de animales portadores de parásitos. Esto es esperado en carnívoros silvestres, lo cual está bien documentado en múltiples estudios sobre parasitosis en felinos y cánidos silvestres (Acosta et al., 2018). La identificación de coccidios y la diversidad de parásitos en guíña refuerzan la idea de una exposición a distintos ciclos

parasitarios, posiblemente favorecida por la fragmentación del hábitat y la cercanía a animales domésticos como perros, gatos y ganado (Peckham, 2023).

El pulmón es el principal órgano afectado, seguido por el intestino delgado, lo cual se asocia tanto a la biología de los parásitos como a la susceptibilidad de estos órganos a lesiones visibles en cortes histológicos. Además, el hallazgo de protozoos en lengua y músculo sugiere estadios larvarios migratorios, cuya importancia patológica aún requiere mayor investigación (Oyarzun y González, 2020).

Los resultados de este trabajo evidencian una alta frecuencia y diversidad de infecciones parasitarias en carnívoros silvestres, sobre todo en gato guña. La presencia de nematodos y protozoos, y el hecho de que pulmón e intestino hayan sido infectados por estos parásitos, subraya la importancia, no solo para la salud de la fauna silvestre, sino también para la salud pública. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de estudios complementarios, incluyendo técnicas moleculares y coproparasitológicas, para identificar estos parásitos y su impacto real en la biología y supervivencia de estos carnívoros silvestres.

#### **6.2.7. Presencia de *Leptospira spp.* en tejido renal**

En este estudio se pudo identificar microscópicamente la presencia de *Leptospira spp.* en tejido renal de cánidos y félidos silvestres, aportando evidencia de la circulación de este patógeno zoonótico en carnívoros nativos. Se analizaron 60 casos y en 10 de ellos se observaron lesiones histopatológicas compatibles con leptospirosis, incluyendo infiltrado linfoplasmocitario intersticial, degeneración hialina intratubular, congestión glomerular y hemorragias. Estos patrones coinciden con los descritos para la nefritis intersticial crónica por *Leptospira spp.* en mamíferos, donde el riñón funciona como órgano reservorio y principal vía de eliminación de la bacteria (Balcázar et al., 2024; Scialfa et al., 2013).

La aplicación de la tinción de plata (S-S) permitió confirmar la presencia de espiroquetas compatibles con *Leptospira spp.* en el lumen de los túbulos contorneados proximales en tres especies: *Lycalopex fulvipes*, *Leopardus guigna* y *Puma concolor*. La visualización

de espiroquetas en ese lugar es característica de un riñón portador de la bacteria; los animales infectados pueden eliminar *Leptospira spp.* viables por orina, contribuyendo a la perpetuación ambiental del ciclo infeccioso (Zambrano y Hurtado, 2024). El porcentaje de positividad fue de un 5% del total de individuos analizados, una frecuencia no despreciable considerando la naturaleza subclínica de la infección en animales silvestres.

La detección de espiroquetas intratubulares en el tejido renal de *Lycalopex fulvipes* (zorro chilote) no había sido descrita en estudios previos, ya que la mayoría de las investigaciones disponibles se han centrado en métodos moleculares (Hidalgo-Hermoso et al., 2021), debido a su mayor sensibilidad, especificidad y rapidez de resultados. Sin embargo, este enfoque suele dejar de lado la evaluación de los patrones lesionales, tanto macroscópicos durante la necropsia como microscópicos en el análisis histopatológico. Incorporar ambas pruebas es fundamental para obtener un diagnóstico y comprender mejor el efecto y la fisiopatología de esta bacteria en especies silvestres (Vargas y Rodríguez, 2015).

*Lycalopex griseus* fue la especie más representada en el muestreo, pero no se detectaron espiroquetas en sus tejidos mediante la tinción especial. Esto puede deberse a diferencias interespecíficas en susceptibilidad, carga bacteriana subdetectable o limitaciones metodológicas asociadas a la técnica histológica empleada, ya que la tinción de plata, aunque específica, tiene menor sensibilidad que las técnicas moleculares como PCR (Velázquez et al., 2024). Además, la excreción renal de *Leptospira spp.* Puede ser intermitente, lo que limita la probabilidad de detección en pocas muestras.

En félidos, el hallazgo de *Leptospira spp.* En *Leopardus guigna* y *Puma concolor* es relevante, ya que existen escasos reportes previos para felinos silvestres en Sudamérica. Estudios internacionales han documentado que los felinos pueden actuar como reservorios secundarios de *Leptospira spp.*, especialmente en ambientes con presencia de fuentes de agua superficial y alta densidad de roedores, principales hospedadores de la bacteria (Peckham, 2023). El impacto real de la infección en estas especies es difícil de determinar, ya que la mayoría de los animales afectados cursan con infecciones

subclínicas, aunque se ha descrito que la colonización renal crónica puede afectar la función renal y potencialmente contribuir a la diseminación en la comunidad ecológica.

Desde el punto de vista patológico, los hallazgos de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y degeneración hialina intratubular en los casos sospechosos refuerzan la especificidad de estos criterios para el diagnóstico presuntivo de leptospirosis en estos carnívoros silvestres. La presencia de congestión glomerular, hiperemia y hemorragias indica daño vascular y compromiso inflamatorio, elementos compatibles con la evolución crónica de la infección (Mazzota et al., 2022).

Actualmente no hay estudios actualizados en carnívoros silvestres que se enfoquen directamente en la detección histopatológica de espiroquetas intratubulares (*Leptospira spp.*); sin embargo, sí se han reportado patrones lesionales en riñón que sugieren una leptospirosis y posterior confirmación mediante prueba molecular (PCR) (Scialfa et al., 2013). Otros estudios se han enfocado en la caracterización histopatológica de riñón de zorro rojo (*Vulpes vulpes*); sin embargo, solo se sospechó de *Leptospira spp.* como agente (Lempp et al., 2017). Actualmente, en Chile se han realizado pruebas serológicas confirmando la presencia de 50% de seropositividad a *Leptospira tarassovi* en *Leopardus guigna*. (Balcázar et al., 2024).

La identificación de *Leptospira spp.* en carnívoros silvestres, confirma su papel como reservorios en ambientes naturales y marca la importancia de incluir a la fauna silvestre en programas de vigilancia epidemiológica. Además, refuerza la necesidad de estudios complementarios, incorporando herramientas moleculares y serológicas para confirmar la presencia de la bacteria contrastada con la histopatología, pero además, para determinar el serovar al que corresponde, para caracterizar la forma real de transmisión y el impacto de la leptospirosis en la fauna y la salud pública.

### **6.3. Discusión objetivo III**

El análisis comparativo de las lesiones histopatológicas en órganos de cánidos y félidos silvestres evidenció tanto similitudes estructurales como diferencias significativas entre ambas familias, lo que refleja la interacción de factores ecológicos, fisiológicos y posiblemente genéticos que modulan la respuesta tisular frente a distintos agentes etiológicos.

#### **6.3.1. Trastornos inflamatorios**

Como se discutió anteriormente, hubo mayor presencia de inflamación en félidos silvestres presentaron cuadros más severos de infiltrado inflamatorio en pulmón y riñón en comparación con los cánidos silvestres que hubo mayor presencia de infiltrado inflamatorio en intestino delgado.

La prueba estadística chi-cuadrado arrojó un resultado significativo ( $p\text{-valor} = 0,0043$ ), indicando que sí existe una asociación significativa entre la familia (Canidae y Felidae) y la presencia de inflamación, lo que sugiere diferencias biológicas (susceptibilidad inmunológica de cada individuo) o ecológicas asociadas a la exposición a patógenos, dieta, hábitat, entre otros, de cánidos y félidos. Es decir, aunque la mayoría de los órganos no presentaban inflamación, los patrones de inflamación y los tipos de células presentes sí varían entre cánidos y félidos. La estadística (chi-cuadrado) confirma que estas diferencias no son por azar, sino que realmente existe una relación entre la familia animal y cómo se manifiesta la inflamación, lo que puede estar relacionado con diferencias biológicas o ambientales entre ambos grupos (Junginger et al., 2015).

#### **6.3.2. Trastornos circulatorios**

Los órganos más afectados fueron nuevamente el pulmón, riñón, hígado y bazo en ambas familias, con distintos grados de lesiones. En félidos hubo mayor frecuencia de casos severos, y la hiperemia fue más evidente, mientras que en cánidos predominó el edema. La congestión se presentó como la lesión más prevalente en ambos grupos, y la hemorragia y anemia mostraron distribución similar. El patrón mixto de congestión, hiperemia y hemorragia en hígado, pulmón y riñón es coherente con la respuesta vascular

a procesos sistémicos, pero el análisis estadístico no mostró asociación significativa entre familia y trastornos circulatorios ( $p$ -valor = 0,061), sugiriendo que a pesar de que se observaron diferencias descriptivas, estadísticamente **no hay una asociación significativa** entre la familia (*Canidae* y *Felidae*) y el tipo de trastorno circulatorio. Por lo tanto, el patrón lesional no depende de si el animal es cánido o félido, sino más bien de factores ambientales y fisiopatológicos generales que afectan por igual a ambas familias (Junginger et al., 2015).

### **6.3.3. Trastornos necróticos**

Tanto en cánidos como en félidos, los trastornos necróticos fueron poco frecuentes (6%); **no hay asociación estadísticamente significativa** entre familias ( $p$ -valor = 0,89) y los trastornos necróticos. Las lesiones se localizaron principalmente en hígado, pulmón e intestino delgado, con grados moderados en ambas familias, aunque en félidos hubo casos severos en pulmón y en ambos grupos se identificaron casos severos en intestino delgado. Este patrón podría reflejar exposición ocasional a agentes infecciosos o tóxicos, pero no diferencias intrínsecas relevantes. Estas lesiones son raras en estas especies silvestres y su presencia parece depender más de exposiciones ambientales puntuales que de diferencias propias de cada familia animal; ambas familias fueron igual de susceptibles bajo ciertas circunstancias (Junginger et al., 2015).

### **6.3.4. Trastornos degenerativos**

Los trastornos degenerativos fueron más frecuentes en cánidos (22%) que en félidos (13%), con el hígado como órgano más comprometido en ambos grupos, mostrando lesiones severas principalmente. En félidos, el intestino delgado e intestino grueso presentaron degeneración más severa, mientras que en cánidos hubo mayor diversidad de órganos afectados, incluyendo estómago, riñón, corazón, músculo y pulmón. La degeneración grasa predominó en ambas familias, seguida de degeneración mucosa; en cánidos también hubo mayor variedad de lesiones (hialina, epitelial, hidrópica). El análisis estadístico indicó independencia entre familia y presencia de lesiones degenerativas ( $p$ -valor = 0,13); **no existe una asociación estadísticamente significativa**, lo que sugiere

que la predisposición a estos trastornos está más relacionada con la fisiología orgánica y factores externos que con diferencias taxonómicas (Junginger et al., 2015).

### **6.3.5. Trastornos de crecimiento celular**

Ambas familias mostraron una frecuencia similar de trastornos de crecimiento celular (15%). El bazo fue el órgano más afectado en ambos grupos, seguido de nódulos linfáticos, hígado, pulmón e intestino delgado. En cánidos, se observaron tanto hiperplasia como depleción linfoide, mientras que en félidos solo se identificó hiperplasia. La severidad fue mayoritaria en ambos grupos, indicando respuestas inmunológicas intensas o persistentes frente a estímulos antigenicos. **No existe asociación estadísticamente significativa** entre familias para este tipo de alteración ( $p\text{-valor} = 0,94$ ). La predisposición a este tipo de lesiones parece estar más relacionada con la fisiología de cada órgano y factores ambientales que con diferencias taxonómicas (Junginger et al., 2015).

### **6.3.6. Presencia de estructuras parasitarias**

La positividad parasitaria fue marcadamente mayor en félidos, especialmente en *Leopardus guigna* (57,9%), mientras que en cánidos la frecuencia fue mucho menor (*Lycalopex griseus* 14,7%). En el gato güiña, hubo más diversidad de órganos afectados y más variedad de parásitos (nematodo y protozoos), en tanto que en cánidos las infecciones estuvieron más restringidas al intestino delgado y pulmón. El análisis estadístico **mostró una asociación significativa entre familia y positividad parasitaria** ( $p\text{-valor} = 0,003$ ), indicando que las diferencias en ecología, dieta y exposición influyen de manera relevante en la parasitosis de ambas familias (Junginger et al., 2015). Por lo tanto los felidos silvestres serían mucho más sensibles a la presencia de estructuras parasitarias lo que coincide con la mayor presencia de infiltrado inflamatorio asociado a presencias de parásitos en los tejidos.

### **6.3.7. Identificación microscópica de *Leptospira spp.* en riñón**

En cuanto a la identificación de *Leptospira spp.* En riñón, se observaron patrones histopatológicos compatibles en ambas familias, pero la confirmación microscópica

mediante tinción de plata fue positiva en solo tres casos repartidos entre ambas familias (*Lycalopex fulvipes*, *Leopardus guigna* y *Puma concolor*). No hay asociación estadísticamente significativa entre familia y presencia de *Leptospira spp.* ( $p$ -valor = 0,55). Ambas familias pueden infectarse y mostrar lesiones compatibles con leptospirosis; sin embargo, debido a la baja frecuencia observada de *Leptospira spp.* En los tejidos no se pueden atribuir preferencias a ninguna familia (Junginger et al., 2015). La presencia de esta bacteria en el ambiente de estas y otras especies ha sido bastante estudiada, por lo que la susceptibilidad de infección con *Leptospira spp.* sería similar a otras especies silvestres y domésticas, no es especie específica.

#### **6.3.8. Asociación entre tipo de trastorno histopatológico y familia**

En términos generales, las dos familias de carnívoros comparten órganos blancos para la mayoría de las alteraciones (pulmón, hígado, riñón y bazo), pero existen diferencias en la severidad, el tipo de infiltrado inflamatorio y la frecuencia de algunas alteraciones específicas como la parasitosis y los trastornos inflamatorios. El análisis estadístico global demostró que sí existe una asociación significativa entre la familia y el tipo de trastorno histopatológico presente ( $p$ -valor = 0,03), indicando que los cánidos y félidos de la región muestran perfiles lesionales distintos, probablemente vinculados a su biología, ecología y grado de exposición a agentes infecciosos o tóxicos (Junginger et al., 2015).

Estos resultados refuerzan la importancia de analizar en profundidad tanto los factores intrínsecos (inmunidad, genética) como extrínsecos (dieta, hábitat, exposición antrópica) que determinan el riesgo y el tipo de daño tisular en los carnívoros silvestres de Chile. Hubiera sido interesante determinar, mediante PCR, los agentes causantes de los diferentes patrones lesionales y de esa manera asociar los hallazgos macroscópicos de la necropsia, microscópicos de la histopatología y análisis genético y molecular del PCR. Esta integración habría permitido no solo identificar con mayor precisión los agentes, sino también comprender mejor la relación entre manifestaciones clínicas, las alteraciones tisulares y la presencia de patógenos específicos en estos carnívoros silvestres. Además, la vigilancia patológica continua y el análisis comparativo entre familias permiten identificar amenazas emergentes, orientar estrategias de conservación y optimizar la gestión sanitaria de la fauna silvestre (Silva et al., 2016).

## **6.4. Discusión objetivo IV**

El análisis comparativo entre los hallazgos histopatológicos identificados en los órganos de cánidos (zorros) y félidos (guiña y puma) silvestres y los patrones lesionales descritos en la literatura para perros y gatos domésticos revela ciertas coincidencias. Sin embargo, existe desigualdad en la severidad y diversidad, probablemente asociadas a diferencias ecológicas, inmunológicas y de exposición ambiental entre ambos grupos.

### **6.4.1. Similitudes observadas**

En pulmón, en zorros silvestres, se observó infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario, macrófagos peribronquiales y perivasculares y estructuras parasitarias nematodicas en el parénquima. Estos hallazgos fueron muy similares a los descritos en perros domésticos infectados por nematodos pulmonares, donde se reportó infiltrado linfoplasmocitario, macrófagos, eosinófilos y larvas enquistadas (Bourque et al., 2008). En felinos silvestres, se identificaron lesiones asociadas a nematodos, perivasculitis linfoplasmocitaria, calcificación multifocal, congestión, enfisema y edema, hallazgos que coincidieron con los descritos en gatos domésticos con infecciones por *Aelurostrongylus abstrusus*, donde se reportó infiltrado linfoplasmocitario y eosinofílico, reacción granulomatosa, hiperplasia bronquial y calcificaciones (Salgado, 2025). Por lo tanto, existe un patrón pulmonar común entre felinos silvestres y domésticos, donde predominan las lesiones inflamatorias y parasitarias.

En el intestino delgado, en ambos grupos de carnívoros silvestres, la degeneración mucosa difusa y el infiltrado linfoplasmocitario y macrofágico fueron frecuentes, generando una alteración en las vellosidades. Este patrón se asocia a enteritis linfoplasmocitaria observada en perros y gatos domésticos con enfermedad inflamatoria intestinal idiopática (Fuentes, 2008; Jergens y Heilmann, 2022), donde el infiltrado linfocíticoplasmocitario y la degeneración mucosa fueron hallazgos clave, junto a cambios morfológicos en vellosidades y alteraciones vasculares.

En riñón, los hallazgos en cánidos y félidos silvestres incluyeron congestión multifocal, infiltrado linfoplasmocitario intersticial, hemorragias multifocales y degeneración hialina intratubular (solo en cánidos). Este patrón es congruente con la nefritis intersticial y los

cambios asociados a leptospirosis en perros y gatos domésticos, donde se reportó infiltración de linfocitos y células plasmáticas, fibrosis y hemorragias focales (Hilbe et al., 2023; Yaafar et al., 2020). La similitud indicó la patogenia renal ante agentes infecciosos como *Leptospira spp.* Es muy parecido entre silvestres y domésticos.

En hígado, tanto en zorros como en guíñas, la hiperplasia de conductos biliares, la degeneración grasa difusa, necrosis multifocal y hemorragia multifocal fueron hallazgos recurrentes, similares a los descritos en perros y gatos domésticos con hepatopatía tóxica o hipoxica (Center, 2023; Habermaass et al., 2025; Kook et al., 2018). En ambos casos, la acumulación de grasa, necrosis centrolobulillar y proliferación biliar reflejan mecanismos de alteración a nivel metabólico y respuesta a agresiones crónicas, compartidos por ambas familias.

En el cerebro, el edema perineuronal y perivascular en zorros es idéntico al hallazgo descrito en perros domésticos tras lesiones hipóxico e isquémicas (Crawford et al., 2023). Los espacios de Virchow Robbins son un signo característico de daño vascular cerebral, presente en mamíferos ante eventos de hipoxia o shock.

En bazo, la hiperplasia de pulpa blanca y trombos bacterianos en cánidos silvestres tienen correlación con perros domésticos, donde la hiperplasia nodular linfoide, hematomas y congestión son frecuentes, asociados a infecciones como *babesiosis* y *anaplasmosis* (Zachary, 2017). En félidos, la *Sarcocystis spp.* La miositis linfocitaria también coincide con lo descrito en gatos domésticos, donde estos parásitos inducen reacción inflamatoria linfocitaria local (Aguirre, 2005; Runco et al., 2025).

En ambos grupos, se observaron lesiones degenerativas, necróticas, alteraciones circulatorias y de crecimiento celular, similares a las descritas en la literatura de animales domésticos, en órganos como pulmón, hígado, riñón y bazo. El músculo esquelético y cardíaco presentaron infiltrados linfocitarios y presencia de protozoos (*Sarcocystis spp.*).

#### **6.4.2. Diferencias observadas**

Algunas diferencias detectadas fueron la mayor frecuencia y variedad de parásitos pulmonares y digestivos en félidos silvestres, posiblemente relacionadas con su dieta y

ecología, así como el mayor predominio de inflamación neutrofílica en cánidos, asociada a infecciones bacterianas más agudas. Además, ciertas lesiones degenerativas y patrones de crecimiento celular mostraron mayor diversidad en los silvestres, probablemente por la exposición a una gama más amplia de agentes ambientales, alimentarios y patógenos.

La comparación muestra que la mayoría de los patrones histopatológicos identificados en carnívoros silvestres están ampliamente descritos en perros y gatos domésticos. Las similitudes abarcan infiltrados inflamatorios, lesiones degenerativas y circulatorias, así como la respuesta frente a agentes infecciosos y parásitarios. Esto sugiere la existencia de mecanismos fisiopatológicos y una interacción patológica común frente a los mismos agentes etiológicos o estresores ambientales, independientemente del estatus silvestre o doméstico. Sin embargo, la expresión, frecuencia y combinación de estos hallazgos pueden variar en función del hábitat, dieta, exposición y presión de selección propia de la vida silvestre, lo que puede explicar parte de las diferencias observadas en la severidad y variedad de lesiones.

Por lo tanto, el estudio refuerza la relevancia de la histopatología comparada para comprender la salud poblacional, las amenazas emergentes y los riesgos de transmisión entre animales silvestres y domésticos, especialmente en escenarios de cambio ambiental. Sin embargo, la comparación entre cánidos y felinos silvestres con sus similares domésticos como el perro y el gato no es un método diagnóstico, pero sí puede servir como un acercamiento diagnóstico que puede guiar la investigación para poder determinar qué patologías están afectando a los carnívoros silvestres.

## 7. CONCLUSIÓN

Este estudio organizó y analizó histopatológicamente 60 casos de cánidos y félidos silvestres, que ingresaron a la UMD entre 2016 y 2025. Las especies más frecuentes fueron *Lycalopex griseus* y *Leopardus guigna* y especies poco comunes como *Lycalopex fulvipes* y *Puma concolor*. Los órganos más muestreados fueron pulmón, hígado, riñón, corazón, bazo e intestino delgado, evaluados mediante un análisis descriptivo e histoscore.

Los hallazgos histopatológicos más comunes en ambas familias fueron los trastornos circulatorios (principalmente congestión) y degenerativos, destacando la degeneración grasa hepática, degeneración mucosa intestinal y degeneración hialina renal. En cuanto a las lesiones inflamatorias, fueron más frecuentes y severas en félidos, caracterizadas por infiltrados linfoplasmocitarios en pulmón y riñón. Los trastornos necróticos y de crecimiento celular fueron poco frecuentes en ambas familias. Se identificaron estructuras parasitarias, pero además espiroquetas de *Leptospira spp.* que son un hallazgo muy relevante, confirmándose la presencia intratubular mediante tinción especial S-S en especies como *Lycalopex fulvipes*, *Puma concolor* y *Leopardus guigna*.

Comparativamente, ambas familias comparten patrones lesionales similares en los principales órganos estudiados, aunque con diferencias en la severidad y frecuencia, los félidos presentaron mayor afectación inflamatoria y parasitaria, mientras que los cánidos presentaron más trastornos degenerativos intestinales y trastornos de crecimiento celular en bazo. La presencia de *Leptospira spp.* fue comparable en ambas familias. El análisis global indicó que, a pesar de que ambas familias presentan los mismos tipos de trastornos en los mismos órganos, la magnitud y distribución de las lesiones varían según factores biológicos y ecológicos propios.

Los hallazgos concuerdan con lo descrito en perros y gatos domésticos, lo que sugiere que la comparación con estas especies puede apoyar el diagnóstico en fauna silvestre. En relación con la hipótesis inicial, se concluye que existe relación significativa entre los patrones histopatológicos de ambas familias, pero cada una presenta un perfil lesional propio. Por lo tanto, la hipótesis se acepta parcialmente

## 8. BIBLIOGRÁFIA

- Acosta, G., Chalmers, W., Cunningham, A., Cleaveland, S., Handel, I., y Bronsvoort, B. (2011). Urban domestic dog populations as a source of canine distemper virus for wild carnivores in the Coquimbo region of Chile. *Veterinary Microbiology*, 152(3-4), 247-257. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.05.008>
- Acosta, G., Cleaveland, S., Cunningham, A., Bradshaw, H., y Craig, P. (2015). Infección por *Echinococcus granulosus* en zorros en la Región de Coquimbo, Chile. *Archivos de medicina veterinaria*, 47(3), 409-413. <https://doi.org/10.4067/S0301-732X2015000300021>
- Acosta, G., Cunningham, A., Bronsvoort, B., y Cleaveland, S. (2015). Serosurvey of canine distemper virus and canine parvovirus in wild canids and domestic dogs at the rural interface in the Coquimbo Region, Chile. *European Journal of Wildlife Research*, 61, 329-332. <https://doi.org/10.1007/s10344-014-0886-0>
- Acosta, G., Napolitano, C., López, A. y Hernández, F. (2024). Transmisión de patógenos y riesgo de contagio para los carnívoros silvestres en el Neotrópico. En: Acosta-Jamett, G., Chaves, A. (eds) Ecología de las enfermedades de la fauna silvestre en el Neotrópico. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-50531-7\\_10](https://doi.org/10.1007/978-3-031-50531-7_10)
- Acuña, F. (2019). Descripción de endoparásitos gastrointestinales y cardiorrespiratorios en güiñas (*Leopardus guigna*) del centro y sur de Chile. <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/173084>
- Acuña, F., Sacristán, I., Aguilar, E., García, S., López, M., Oyarzún, P., Brito, J., Fredes, F., y Napolitano, C. (2020). Gastrointestinal and cardiorespiratory endoparasites in the wild felid guigna (*Leopardus guigna*) in Chile: Richness increases with latitude and first records for the host species. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, 13, 13-21. <https://doi.org/10.1016/j.ijppaw.2020.07.013>
- Aguirre, M., Cárdenas, S. y Silvio, D. (2005). Determinación de *Sarcocystis* sp. en felinos en el área urbana de la ciudad de Pasto mediante la técnica de disolución en éter. [Trabajo de Grado. Universidad de Nariño, Pasto] Repositorio Institucional: <https://sired.udnar.edu.co/12998/>
- Aguirre, A. (2009). Los cánidos silvestres como centinelas de la salud ecológica: una perspectiva de la medicina de la conservación. *Parásitos Vectores* 2 (supl 1), S7 <https://doi.org/10.1186/1756-3305-2-S1-S7>
- Alcaíno, H., y Gorman, T. (1999). Parásitos de los animales domésticos en Chile. *Parasitología al día*, 23(1-2), 33-41.

Almonacid, A. (2021). *Análisis de la casuística de mamíferos carnívoros silvestres ingresados en tres centros de rehabilitación de fauna silvestre en el sur de Chile, entre los años 2017 – 2020.* [Memoria de título para optar al título de Médico Veterinario, Universidad San Sebastián].

Almuna, R. (2016). *Factores de riesgo asociados a tasas de infección de distemper canino en perro doméstico (*Canis familiaris*) y carnívoros silvestres en la Reserva de la Biosfera de Janos, Chihuahua, México.* [Memoria para optar al título profesional de Médico Veterinario, Universidad de Chile]. Repositorio Institucional. <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/142325>

Asencio, L. (2024). *Hallazgos histopatológicos en órganos de salmón del atlántico (*Salmo salar*) infectados experimentalmente con dos cepas de *Piscirickettsia salmonis** [Memoria de título para optar al título de médico veterinario, Universidad San Sebastián].

Atauje, J. (2017). *Presencia de anticuerpos contra el virus de distemper canino en jaguares (*Panthera onca*) y pumas (*Puma concolor*) de la Reserva Nacional Tambopata en Madre de Dios.* [Tesis para optar al título profesional de Médico veterinario, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima Perú] <https://enqr.pw/27qrS>

Balcázar, L., Azócar, L., Barrera, V., Meniconi, G., Muñoz, V., y Valencia, C. (2024). Detection of Antibodies for Pathogenic *Leptospira* in Wild Mammals and Birds from Southern Chile—First Record of Seropositivity in a Guiña (*Leopardus guigna*). *Animals*, 14(4), 601. <https://doi.org/10.3390/ani14040601>

Barría, C. (2023). *Hallazgos histopatológicos en órganos de ejemplares de visón (*Neovison Vison*) de las regiones de Los Ríos y Los Lagos* [Proyecto de memoria para optar al título de médico veterinario, Universidad San Sebastián].

Beaglehole, R., Bonita, R., y Kjellström, T. (1994). *Epidemiología básica*. Organización Panamerica de Salud.

Bernard, M., Newkirk, M., McRee, A., Whittemore, J. y Ramsay, E. (2015). Hepatic lesions in 90 captive nondomestic felids presented for autopsy. *Vet Pathol.* Mar;52(2):369-76. <https://doi.org/10.1177/0300985814532822>

Bordes, L., Vreman, S., Heutink, R., Roose, M., Venema, S., Pritz-Verschuren, S., Rijks, J., Gonzales, J., Germeraad, E., Engelsma, M., y Beerens, N. (2023). Highly Pathogenic Avian Influenza H5N1 Virus Infections in Wild Red Foxes (*Vulpes vulpes*) Show Neurotropism and Adaptive Virus Mutations. *Microbiology spectrum. Microbiology spectrum*, 11(1), e02867-22. <https://doi.org/10.1128/spectrum.02867-22>

Bourque, A., Conboy, G., Miller, L. y Whitney, H. (2008). Pathological finding in dogs naturally infected with *Angiostrongylus vasorum* in Newfoundland and Labrador, Canada. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 20(1), 11–20. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18182502/>

Brezmes, B. (2024). *Estudio lesional en mamíferos silvestres no cinegéticos*. [Trabajo fin de grado en Veterinaria, Universidad Zaragoza]. <https://zaguan.unizar.es/record/146413/files/TAZ-TFG-2024-3644.pdf?version=1>

Brusco, H., López, J., y Fabian, C. (2015). *Histología Médico Práctica*. Statewide Agricultural Land Use Baseline.

Cabello, J. (2023), *Curso teórico práctico: Medicina y Rehabilitación de Fauna Silvestre, Chiloé Silvestre* [Diapositiva de PowerPoint].

Cañete, C., y Naranjo, V. (2020). Fauna Atropellada: Problema Socio-Ambiental y Oportunidad para la Ciencia Ciudadana y Escolar. *Red Observadores*, 43, 9-12. <https://l1nq.com/Ti464>

Cañón, W., López, N., Christoff, A., De Castilho, C., De Araújo, F., Verma, S. y Gennari, S. (2016). Molecular and morphologic characterization of *Sarcocystis felis* (*Apicomplexa: Sarcocystidae*) in South American wild felids from Brazil. *Veterinary Parasitology*, 217, 15-20.

Castañeda, J. (15 de Agosto 2016). “SAG libera zorro culpeo rehabilitado de graves heridas debido al mal uso de huaches”. *El Tipógrafo*. <https://enqr.pw/kpuWU>

Center, S. (2023). *Hepatotóxicas en animales pequeños*. Manual Veterinario Merck. Elsevier. <https://www.merckvetmanual.com/toxicology/hepatotoxins/hepatotoxins-in-small-animals>

Chirife, A., Uhart, M., Sironi, M., Rago, V., y Rowntree, V. (2014). *Protocolo de necropsia ballena franca austral (Eubalaena australis)*. <https://enqr.pw/v6oL9>

CONAF. (2023). CONAF da a conocer que 429 ejemplares de fauna nativa murieron por atropello en áreas protegidas. <https://acortar.link/ien2hW>

Crawford, A., Beltran, E., Danciu, C., y Yaffy, D. (2023). Clinical presentation, diagnosis, treatment, and outcome in 8 dogs and 2 cats with global hypoxic-ischemic brain injury (2010-2022). *J Vet Intern Med*. 2023; 37(4): 1428-1437. <http://doi:10.1111/jvim.16790>

- Cruz, P., Ochoa, J., y Cruz, P. (2017). Patología comparada de neoplasias en carnívoros salvajes. *Orinoquia*, 21(1), 41-51. <https://doi.org/10.22579/20112629.393>
- Davidson, W., Mitchell, L., David, E., Stallknecht, E. y Howerth, W. (1999). SUSCEPTIBILITY OF RED AND GRAY FOXES TO INFECTION BY *EHRLICHIA CHAFFEENSIS*. *J Wildl Dis* 1 January 1999; 35 (4): 696–702. doi: <https://doi.org/10.7589/0090-3558-35.4.696>
- Deem, S., Spelman, L., Yates, R. y Montali, R. (2001). Canine distemper in territorial carnivores: A review. *Journal of Zoo Wildlife Medicine* 31(4), 441-451 [https://doi.org/10.1638/1042-7260\(2000\)031\[0441:CDITCA\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1638/1042-7260(2000)031[0441:CDITCA]2.0.CO;2)
- De Groote Páez, F. (2007). *Hallazgos Cardiorespiratorios en crías De Lobo Fino Austral (Arctocephalus Australis, Zimmerman 1783) Muertos En Isla Guafo, Región De Los Lagos, Chile* [Memoria para optar al título profesional Medicina Veterinaria, Universidad Austral de Chile]. Repositorio Institucional. <http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2007/fvg876h/doc/fvg876h.pdf>
- Díaz, M. (2018). *Aceptación social de diferentes técnicas de manejo de carnívoros a través de distintos escenarios de conflicto entre fauna silvestre y el humano.* [Memoria para optar al Título de Médico Veterinario, Universidad de Chile]. Repositorio Institucional. <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/153087>
- Díaz, N. (2014). *Hallazgos Post-Mortem en mamíferos y aves silvestres provenientes de un zoológico de la Región Metropolitana.* [Memoria para optar al Título de Médico Veterinario, Universidad de Chile]. Repositorio Institucional. <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/143085>
- Dinesh, M., Thakor, J., Yadav, H., Manikandan, R., Anbazhagan, S., Kalaiselvan, E., Pradeep, R., Shesherao, R., y Sahoo, M. (2020). Capture Myopathy: An Important Non-infectious Disease of Wild Animals. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 9(4), 952-62. <https://doi.org/10.20546/ijcmas.2020.904.114>
- Dünner, C. (2014). *Detección serológica de Toxoplasma gondii y Serovares de Leptospira spp. En Pumas (Puma concolor) y Güíñas (Leopardus guigna) en Cautiverio de dos Centros de Tenencia de Fauna Silvestre, en las Regiones de Los Lagos y Los Ríos, Chile.* [Memoria para optar al título profesional Medicina Veterinaria] Universidad Austral de Chile.
- Duran, J., y Favi, M. (1989). Rabia en zorro gris (*Pseudalopex griseus*) patagónico, Magallanes, Chile. *Avances En Ciencias Veterinarias*, 4(2). <https://doi.org/10.5354/acv.v4i2.4548>

- Echeverry, D., Henríquez, A., Oyarzún, P., Silva-de la Fuente, M., Ortega, R., Sandoval, D., y Landaeta, C. (2021a). First record of *Trichinella* in *Leopardus guigna* (*Carnivora, Felidae*) and *Galictis cuja* (*Carnivora, Mustelidae*): new hosts in Chile. *PeerJ*, 9, e11601. <https://doi.org/10.7717/peerj.11601>
- Echeverry, D., Llanos-Soto, S., Palma, C., Castillo, L., Casanova, T., Troncoso, I., Valdés, M., Castro, F., y González, D. (2021b). Mycoplasmal infection in a guigna (*Leopardus guigna*) from central Chile. *Austral journal of veterinary sciences*, 53(3), 169-172. <https://dx.doi.org/10.4067/S0719-81322021000300169>
- Echeverry, D., Santodomingo, A., Thomas, R., González, J., Oyarzún, P., y Landaeta-Aqueveque, C. (2021c). *Trichinella spiralis* in a cougar (*Puma concolor*) hunted by poachers in Chile. *Revista Brasileira de Parasitología Veterinaria*, 30, e002821. <https://doi.org/10.1590/S1984-29612021033>
- Fernández, G. (2024). *Caracterización de hallazgos histopatológicos en órganos de mamíferos marinos recibidos en la Unidad de Morfología y Diagnóstico Veterinario de la Universidad San Sebastián, Sede de la Patagonia en el periodo 2014 - 2023* [Memoria de título para optar al título de médico veterinario, Universidad San Sebastián].
- Figueroa R., Oliveira, R., y Sykes, J. (2023). A 40-year (1980–2019) retrospective review of morbidity and mortality of fennec foxes (*Vulpes zerda*) at the Bronx and Prospect Park Zoos. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 54(2), 252-261. <https://doi.org/10.1638/2022-0167>
- Filoni, C., Catão-Dias, J., Bay, G., Durigon, E., Jorge, R., Lutz, H., y Hofmann-Lehmann, R. (2006). First evidence of feline herpesvirus, calicivirus, parvovirus, and *Ehrlichia* exposure in Brazilian free-ranging felids. *Journal of Wildlife Diseases*, 42(2), 470-477. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-42.2.470>
- Fuentes Bravo, R. (2008). *Estudio descriptivo de registros endoscópicos gastroenterológicos y sus diagnósticos histopatológicos en caninos y felinos* [Memoria para optar al título de Médico Veterinario, Universidad de Chile]. Repositorio Institucional. <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/131223>
- Fuentes, S. (2021). *Detección de la infección por Brucella abortus y Brucella canis en cánidos no domésticos de centros de rehabilitación y exhibición de la zona central de Chile* [Memoria para optar al Título de Médico Veterinario, Universidad de Chile]. Repositorio Institucional. <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/185826>
- Garcés, F., Aguilar, Á., Almazán, C., Cuautle, C., Chávez, S., Martínez, D., Gómez, M., Sandoval, A., Escamilla, B., López, I., y Aréchiga, N. (2022). Rabies virus variants detected from cougar (*Puma concolor*) in Mexico 2000–2021. *Pathogens*, 11(2), 265. <https://doi.org/10.3390/pathogens11020265>

- García, F., Oyarzún, C., Rau, J., y Crespo, J. (2021). Registros de perros domésticos con trampas cámaras en la provincia de Osorno, sur de Chile. *Boletín Museo Nacional de Historia Natural*, 70(2), 9-14. <https://doi.org/10.54830/bmnhn.v70.n2.2021.204>
- García, L., Borges, C., y Grau, J. (2019). Present and future of plethysmography in the diagnosis and treatment of feline bronchial disease. *Servicio de Cardiología y Respiratorio Hospital Veterinario Molins*. <https://acortar.link/LZd2Dj>
- Gartner, L., y Hiatt, J. (2011). Introducción a la histología. *Histología básica*. (pp. 2 – 7). Editorial Elsevier.
- Giraldo, C. (2021). Enfermedad esplénica nodular en un canino con antecedentes de ehrlichiosis, Un reporte de caso [Unilsallista Corporación Universitaria, Antioquia]
- González, Y., Ochoa, J., González, G., Ciuoderis, A., Cruz, P., Queiroz, N., y Cruz-Casallas, P. (2015). Estudio retrospectivo de hallazgos histopatológicos en animales silvestres de vida libre y en cautiverio en Villavicencio, Colombia. *Orinoquia*, 19(1), 44-55.
- Habermaass, V., Takami, Y., Izawa, T., Abramo, F., Biolatti, C., y Marchetti, V. (2025). Lipid Dysmetabolism in Canine Chronic Liver Disease: Relationship Between Clinical, Histological and Immunohistochemical Features. *Veterinary Sciences*, 12(3), 220. <https://doi.org/10.3390/vetsci12030220>
- Hidalgo, E., Cabello, J., Vega, C., Kroeger-Gómez, H., Moreira-Arce, D., Napolitano, C., Navarro, C., Sacristan, I., Cevidanés, A., Di Cataldo, S., Dubovi, E., Mathieu, C., y Millán, J. (2020). An eight-year survey for canine distemper virus indicates lack of exposure in the endangered Darwin's fox (*Lycalopex fulvipes*). *The Journal of Wildlife Diseases*, 56(2), 482-485. <https://doi.org/10.7589/2019-08-195>
- Hidalgo, E., Cabello, J., Verasay, J., Moreira-Arce, D., Hidalgo, M., Abalos, P., Borie, C., Galarce, N., Napolitano, C., Sacristan, I., Cevidanés, A., Ramirez, G., Farias, A., Cataldo, S., Lagos, R., y Millán, J. (2022). Serosurvey for selected parasitic and bacterial pathogens in Darwin's fox (*Lycalopex fulvipes*): not only dog diseases are a threat. *The Journal of Wildlife Diseases*, 58(1), 76-85. <https://doi.org/10.7589/JWD-D-21-00024>
- Hilbe, M., Posthaus, H., Paternoster, G., Schuller, S., Imlau, M., y Jahns, H. (2023). Exudative glomerulonephritis associated with acute leptospirosis in dogs. *Veterinary Pathology*, 61(3), 453–461. <https://doi.org/10.1177/03009858231207020>
- Illapa, A. (2024). *Identificación de parásitos gastrointestinales en el zorro andino (*Lycalopex culpaeus*) en la parroquia de Aláquez* (Doctoral dissertation, Ecuador: Latacunga: Universidad Técnica de Cotopaxi (UTC)).

<https://repositorio.utc.edu.ec/items/e14d4c2b-bf9b-4f66-b714-c0526dff8ec0>

Instituto de salud pública. (2023). *Vigilancia de virus rábico animal Chile, 2017 – 2021* (Vol.13, NO 2) <https://l1nq.com/NP7LS>

Iriarte, A. (2021). Orden Carnívora. *Guía de los mamíferos de Chile* (2da ed., pp. 126-152).Editorial Flora y Fauna.

Iriarte, A., Acuña, J., Villalobos, R., Lagos, N., y Sade, S. (2013). Revisión actualizada sobre la biodiversidad y conservación de los felinos silvestres de Chile. *Boletín de biodiversidad de Chile*, (8), 5-24. <https://encr.pw/rstUB>

Iriarte, A., y Jaksic, F. (2012). Orden Carnívora. *Los carnívoros de Chile*. (pp. 98 - 159). Editorial Flora y Fauna.

Jergens, A., y Heilmann, R. (2022). Enteropatía crónica canina: conceptos actuales, estatales y emergentes. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, Article 923013. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.923013>

Jiménez, J., Briceño, C., Alcaíno, H., Vásquez, P., Funk, S., y González-Acuña, D. (2012). Coprologic survey of endoparasites from Darwin's fox (*Pseudalopex fulvipes*) in Chiloé, Chile. *Archivos de medicina veterinaria*, 44(1), 93-97. <https://l1nq.com/3xtYU>

Jubb, K., Kennedy, P., y Palmer, N. (2016). *Pathology of Domestic Animals* (6th ed., Vol. 1). Elsevier.

Junginger, J., Hansmann, F., Herder, V., Lehmbecker, A., Peters, M. y Beyerbach, M. (2015) Pathology in Captive Wild Felids at German Zoological Gardens. *PLoS ONE* 10(6): e0130573. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0130573>

Kook, P., Baumstark, M. y Ruetten, M. Clinical and histologic outcome in a dog surviving massive hepatic necrosis. *J Vet Intern Med*. 2019; 33: 879-884. <https://doi.org/10.1111/jvim.15391>

Lempp, C., Jungwirth, N., Grilo, M. L., Reckendorf, A., Ulrich, A., Van Neer, A., ... y Siebert, U. (2017). Pathological findings in the red fox (*Vulpes vulpes*), stone marten (*Martes foina*) and raccoon dog (*Nyctereutes procyonoides*), with special emphasis on infectious and zoonotic agents in Northern Germany. *PLoS One*, 12(4), e0175469.

Likhithaswamy, H., Madhushankari, G., Selvamani, M., Mohan, K., Kokila, G., y Mahalakshmi, S. (2022). Assessing the quality of long-term stored tissues in formalin and in paraffin-embedded blocks for histopathological analysis. *Journal of Microscopy and Ultrastructure*, 10(1), 23-29. [https://doi.org/10.4103/JMAU.JMAU\\_53\\_20](https://doi.org/10.4103/JMAU.JMAU_53_20)

Llanos Soto, S., y González Acuña, D. (2019). Conocimiento acerca de los patógenos virales y bacterianos presentes en mamíferos silvestres en Chile: una revisión sistemática. *Revista chilena de infectología*, 36(1), 43-67. <https://l1nd.com/YKYX0>

López, G. (2018). *Catastro y registro de la distribución de patógenos identificados en mamíferos nativos amenazados de Chile, asociándolos al Sistema Nacional de Áreas Silvestres Protegidas del Estado* [Memoria para optar al Título profesional de Médico Veterinario, Universidad de Chile]. Repositorio Institucional. <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/159249>

López, M. (2017). *Superposición espacial de gatos domésticos en hábitat de güiñas (*Leopardus guigna*) residentes en la Región de los Ríos, Chile* [Memoria para optar al Título profesional de Médico Veterinario, Universidad de Chile]. Repositorio Institucional. <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/159244>

Manterola, C., Hernández-Leal, M., Otzen, T., Espinosa, M., y Grande, L. (2023). Estudios de corte transversal. Un diseño de investigación a considerar en ciencias morfológicas. *International Journal of Morphology*, 41(1), 146-155. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022023000100146>

Medina, G. (2010). Ecología de enfermedades infecciosas emergentes y conservación de especies silvestres. *Archivos de medicina veterinaria*, 42(1), 11-24. <https://dx.doi.org/10.4067/S0301-732X2010000100003>

Mena, J. (2022). La necesidad de un enfoque integral para abordar la emergencia de enfermedades zoonóticas. *Revista de la Facultad de Medicina Humana*, 22(3), 655- 656. <https://dx.doi.org/10.25176/rfmh.v22i3.5054>

Ministerio del Medio Ambiente. (2019). Ficha resumen de especie: *Pseudalopex griseus*. <https://acortarlink.cl/p6rlk>

Mora, M., Napolitano, C., Ortega, R., Poulin, E., y Pizarro-Lucero, J. (2015). Feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus infection in free-ranging guignas (*Leopardus guigna*) and sympatric domestic cats in human perturbed landscapes on Chiloé Island, Chile. *Journal of Wildlife Diseases*, 51(1), 199-208. <https://doi.org/10.7589/2014-04-114>

Moya, S. (2016). *Detección de anticuerpos contra Brucella canis y Leptospira spp. En cánidos silvestres y domésticos de la isla grande de Tierra del Fuego, Región de Magallanes y Antártica Chilena*. [Memoria para optar al Título profesional de Médico Veterinario, Universidad de Chile]. Repositorio Institucional. <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/140568>

- Muena, J., y Vera, F. (2021). Procesamientos Técnicos. *Manual de procedimientos del laboratorio de histopatología veterinaria*. (pp. 5-9). Universidad San Sebastián.
- Napolitano, C., Sacristán, I., Acuña, F., Aguilar, E., García, S., López, M. J., y Poulin, E. (2016). Conflicto entre güiñas (*Leopardus guigna*) y poblaciones humanas en el centro-sur de Chile. *Conflictos entre Felinos y Humanos en América Latina. Serie Fauna Silvestre Neotropical*, 389-399.
- Novaro, A. J., Funes, M. C., y Jiménez, J. (2004). Patagonian foxes. *Biology and conservation of wild canids*, 243-254. <http://dx.doi.org/10.1093/acprof:oso/9780198515562.003.0015>
- ONG Chiloé Silvestre. (2023). Plan de recuperación, conservación y gestión del zorro chilote o de Darwin (*Lycalopex fulvipes*). <https://l1nq.com/Chilosilvestre>
- Ortega, R., Mena, J., Grecco, S., Pérez, R., Panzera, Y., Napolitano, C., y Castillo-Aliaga, C. (2021). Domestic dog origin of Carnivore *Protoparvovirus 1* infection in a rescued free-ranging güeña (*Leopardus guigna*) in Chile. *Transboundary and Emerging Diseases*, 68(3), 1062-1068. <https://doi.org/10.1111/tbed.13807>
- Ostrowski, S., Stein, A., y Craig, P. (2002). Pathology and causes of death of wild carnivores in the Serengeti ecosystem, Tanzania. *Journal of Wildlife Diseases*, 38(3), 403-417. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-38.3.403>
- Oyarzún-Ruiz, P., Alvelo, C., Vera, F., y Moroni, M. (2018). Histopathological findings of *Fasciola hepatica* infection in non-native European hare (*Lepus europaeus*) in Southern Chile. *Revista Brasileira de Paracitología Veterinaria*, 28(1), 145-150. <https://doi.org/10.1590/S1984-296120180067>
- Oyarzún, S., Cabello-Stom, J., Moreira, D., y Hidalgo-Hermoso, E. (2019). Estudio coproparasitario de perros (*Canis lupus familiaris*) que viven en co-ocurrencia con el zorro de Darwin (*Lycalopex fulvipes*) en la cordillera de Nahuelbuta. *Revista de Medicina Veterinaria e Investigación*, 2, 6-20. <https://encr.pw/j2tOd>
- Oyarzún, P., Di Cataldo, S., Cevidanes, A., Millán, J., González-Acuña, D. (2020). Endoparasitic fauna of two South American foxes in Chile: *Lycalopex culpaeus* and *Lycalopex griseus*. *Braz J Vet Parasitol*; 29(3): e006220. <https://doi.org/10.1590/S1984-29612020055>
- Oyarzún, P., y González, D. (2020). Colecta, preparación e identificación de parásitos. *Parasitología Latinoamericana*, 69(1), 12-29. <https://acortar.link/YrBF4G>
- Páliza, V., y Mabel, L. (2017). *Frecuencia de neoplasias en mamíferos silvestres en cautiverio, casuística del Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Animal*- FMV-UNMSM (período 1996-2015).

<https://hdl.handle.net/20.500.12672/7257>

- Paredes, E., y Cubillos, V. (2006). *Patología general y sistemática: Guía de cátedra*. Instituto de Patología Animal – Universidad Austral de Chile.
- Paredes, E., Cubillos, V., Moroni, M., y Alberti, A. (2006). *Guía práctica de Patología general*. Instituto de Patología Animal – Universidad Austral de Chile.
- Paredes, E., Cubillos, V., Moroni, M., Leyán, V., y Romero, A. (2008). *Apuntes de clases de Patología especial e inmunopatología*. Instituto de Patología Animal – Universidad Austral de Chile.
- Paredes, E., Moroni, R., Navarrete, M. J. (2018). *Manual de necropsia en animales domésticos y envío de muestras a laboratorio, Instituto patología animal, Universidad Austral de Chile, Valdivia – Chile*. <https://acesse.dev/Me47h>
- Pauwels, P. (2023). *Influenza aviar en Colombia* [Trabajo presentado como requisito para optar al título de médico veterinario y zootécnista, Universidad Cooperativa de Colombia]. Repositorio Institucional. <https://hdl.handle.net/20.500.12494/53771>
- Peckham, C. (2023). *Leopardus guigna* (Carnivora: Felidae). *Mammalian Species*, 55(1026), 1-18. <https://doi.org/10.1093/mspecies/sead001>
- Pereda, A., Quevedo, M., Perales, R., Calvo-Mac, C., Gamboa, D., y Broncales, P. (2022). Reporte de caso: Hallazgos histopatológicos asociados a distemper canino en un zorro de Sechura (*Lycalopex sechurae*). *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 33(5), e22551. <https://doi.org/10.15381/rivep.v35i5.22551>
- Pereira, S., Gremiao, I., y Menezes, R. (2015). Sporotrichosis in animals: zoonotic transmission. *Sporotrichosis: new developments and future prospects*, 83-102. <https://encl.pw/fhVuG>
- Pérez, J., y Carrasco, L. (2000). Diagnóstico histopatológico de micosis en patología veterinaria. *Rev Iberoam Micol*, 17, 18-22. <https://encl.pw/9BqN9>
- Piñones, C., y Bravo, V. (2020). Fauna atropellada: problema socio-ambiental y oportunidad para la ciencia ciudadana y escolar. *Revista Boletín Biológica*, 43, 9-12.
- Poveda, J. (2023). Bioseguridad. *Manual de laboratorio de técnica histológica: Guía de trabajos y datos útiles para el alumno*. (pp. 13-14). Universidad San Sebastián.
- Ratti, G., Stranieri, A., Giordano, A., Oltolina, M., Bonacina, E., Magnone, W., Morici, M., Ravasio, G., Paltrinieri, S., y Lauzi, S. (2022). Molecular detection of feline coronavirus in captive non-domestic felids from zoological facilities. *Animals*, 12(14), 1864. <https://doi.org/10.3390/ani12141864>

Roca, L. (2024). *Descripción histológica de los órganos de la visión en la llama (Lama glama)* [Para optar al título profesional de Médico Veterinario, Universidad Nacional de San Antonio Abad del Cusco, Perú] Repositorio Institucional. <http://hdl.handle.net/20.500.12918/9276>

Rodríguez, C., Silva, E., Navarro, M., Paredes, E. (Agosto 2024). *Enfermedad linfoproliferativa sistémica en un zorro chilla (Lycalopex grisea)* [Reporte de caso]. Seminario de Patología de Animales Silvestres , Universidad Austral de Chile, Valdivia.

Rojas, L., Taubert, A., Hermosilla, C., Gómez, M., Moroni, M., y Muñoz, P. (2022). *Gurltia paralysans: a neglected Angio-neurotropic parasite of domestic cats (Felis catus) and free-ranging wild felids (Leopardus spp.) in South America*. *Pathogens*, 11(7), 792. <https://doi.org/10.3390/pathogens11070792>

Runco, M., Gos, M., Guichón, M., Campero, L., y Venturini, M. (2025). Hospedadores silvestres en Argentina de los géneros *Sarcocystis*, *Toxoplasma*, *Neospora* y *Cryptosporidium*. *Analecta Veterinaria*, 44, 091. <https://doi.org/10.24215/15142590e091>

Sacristán, I., Acuña, F., Aguilar, E., García, S., López, M., Cabello, J., Hidalgo-Hermoso E., Sanderson, J., Terio, K, Barrs, V., Beatty, J., Johnson, W., Millán, J., Poulin, E., y Napolitano, C. (2021). Cross-species transmission of retroviruses among domestic and wild felids in human-occupied landscapes in Chile. *Evolutionary applications*, 14(4), 1070-1082. <https://doi.org/10.1111/eva.13181>

Sacristán, I., Esperón, F., Pérez, R., Acuña, F., Aguilar, E., García, S., y Napolitano, C. (2021). Epidemiology and molecular characterization of Carnivore protoparvovirus-1 infection in the wild felid *Leopardus guigna* in Chile. *Transboundary and emerging diseases*, 68(6), 3335-3348. <https://doi.org/10.1111/tbed.13937>

Salgado, P. (2025). Algunas enfermedades pulmonares parasitarias en gatos. Universidad Cooperativa de Colombia, Facultad de Ciencias de la Salud, Medicina Veterinaria y Zootecnia, Villavicencio. [https://hdl.handle.net/20.500.12494/59292](http://hdl.handle.net/20.500.12494/59292)

Scialfa, E., Brihuega, B., Venzano, A., Morris, W. E., Bolpe, J., y Schettino, M. (2013). First isolation of *Leptospira interrogans* from *Lycalopex griseus* (South American gray fox) in Argentina shows new MLVA genotype. *Journal of wildlife diseases*, 49(1), 168-172. <https://doi.org/10.7589/2011-07-219>

Seyedmousavi, S., Guillot, J., Arné, P., de Hoog, G., Mouton, J., Melchers, W., y Verweij, P. (2015). *Aspergillus* and aspergilloses in wild and domestic animals: a global health concern with parallels to human disease. *Medical mycology*, 53(8), 765-

797. <https://doi.org/10.1093/mmy/myv067>

- Sieg, M., Sacristán, I., Busch, J., Terio, K., Cabello, J., Hidalgo-Hermoso, E., Millán, J., Böttcher, D., Heenemann, K., Vahlenkamp, T., Napolitano, C. (2020). Identification of novel feline paramyxoviruses in guignas (*Leopardus guigna*) from Chile. *Viruses*, 12(12), 1397. <https://doi.org/10.3390/v12121397>
- Silva, E., Farias, A., Moreira, D., Cabello, J., Hidalgo-Hermoso, E., Lucherini, M. y Jiménez, J. (2016). *Lycalopex fulvipes*. *The IUCN Red List of Threatened Species 2016*. <http://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2016-1.RLTS.T41586A85370871>
- Silva, E., Gálvez, N., Cusack, J., y Moreira, D. (2021). Urban wildlife in times of COVID-19: What can we infer from novel carnivore records in urban areas?. *Science of the Total Environment*, 765, 142713. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.142713>
- Soto, N., Maldonado, J., Zambrano, D., Molina, R., Müller, C., Rodríguez, D., Monfil, V., y Soto, B. (2023). Primer registro de influenza aviar de alta patogenicidad en *Leopardus geoffroyi* (Felidae). *Anales del instituto de la Patagonia*, 51, 8. <https://dx.doi.org/10.22352/aip202351010>
- Stout, A., André, N., y Whittaker, G. (2021). Feline coronavirus and feline infectious peritonitis in nondomestic felid species. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 52(1), 14-27. <https://doi.org/10.1638/2020-0134>
- Straub, M. H., Rudd, J. L., Woods, L. W., Clifford, D. L., y Foley, J. E. (2021). Leptospira prevalence and its association with renal pathology in mountain lions (*Puma concolor*) and bobcats (*Lynx rufus*) in California, USA. *The Journal of Wildlife Diseases*, 57(1), 27-39. <https://doi.org/10.7589/JWD-D-20-00070>
- Svensson, G. (2022). Tenencia irresponsable de perros y su impacto sobre la fauna nativa de Chile. *La Chiricoca*, (28), 107-116. <https://l1nq.com/Wpn5u>
- Syrjä, P., Saari, S., Rajamäki, M., Saario, E., y Järvinen, A. (2009). Pulmonary histopathology in Dalmatians with familial acute respiratory distress syndrome. *Journal of Comparative Pathology*, 141(4), 254–259. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2009.05.008>
- Tamay de Dios, L., Ibarra, C., y Velasquillo, C. (2013). Fundamentos de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y de la PCR en tiempo real. *Investigación en discapacidad*, 2(2), 70-78. <https://acortarlink.cl/br471>
- Teixeira, R., Costa, A., Caiaffa, M., Silva, M., Biagioni, M., Silveira, J., y Nemer, V. (2021). Neoplasia testicular em jaguatirica (*Leopardus pardalis*) (Linnaeus, 1758). *Clín. Vet.*, 54-65. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/vti-31405>

Trigo, F., y Valero, G. (2004). *Patología general veterinaria* (4ta ed.). Universidad Nacional Autónoma de México.

Universidad Nacional del Litoral. (2012). *Manual de procedimientos de laboratorio de investigaciones histológicas aplicadas*. Facultad de Ciencias Veterinarias.

Universidad San Sebastián. (2021). El vital rol de los Centros de Rehabilitación de Fauna Silvestre USS. *PeriodicUSS Online* (79). [https://repo.uss.cl/wp-content/uploads/2021/10/PERIODICUSS\\_ONLINE\\_79.pdf](https://repo.uss.cl/wp-content/uploads/2021/10/PERIODICUSS_ONLINE_79.pdf)

Valencia, A, Delgado Villamizar, K y Ruiz Sáenz, J. (2021). Serological and molecular diagnosis of the feline coronavirus in the americas. *Journal MVZ Cordoba*. 26(2), e2041. <https://repository.ucc.edu.co/doi.org/10.21897/rmvz.2041>

Valenzuela, A., y Medina, G. (2014). Importancia de las enfermedades infecciosas para la conservación de la fauna silvestre amenazada de Chile. *Gayana (Concepción)*, 78(1), 57-69. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-65382014000100008>

Vargas, M., y Rodríguez, D. (2015). Importancia del estudio histopatológico en la determinación de las causas de defunción de autopsias médico legales cuya manera de muerte se clasificó como natural. *Medicina Legal de Costa Rica*, 32(1), 05-23. <https://acortarlink.cl/51311>

Velásquez, L. (2017). *Frecuencia de neoplasias en mamíferos silvestres en cautiverio, casuística del laboratorio de histología, embriología y patología animal -FMV – UNMSN (periodo 1996 – 2025)* [Tesis para optar al título profesional de Médico veterinario, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú]. Repositorio Institucional. <http://surl.li/zqxzox>

Velázquez, R. E. V., Insfrán, L. M., González, A. S., Rodríguez, M. F., Acosta, N. L., y Gómez, R. (2024) Evaluación epidemiológica de Leptospirosis en animales de compañía en Paraguay, año 2021-2022 Epidemiological evaluation of Leptospirosis in companion animals in Paraguay <https://www.cedivep.com.py/wp-content/uploads/2025/05/Evaluacion-epidemiologica-de-Leptospirosis-en-animales-de-compania-en-Paraguay.pdf>

Verdugo, C., Espinoza, A., Moroni, M., Valderrama, R., y Hernandez, C. (2016). Sarcoptic mange in a south american gray fox (chilla fox; *Lycalopex griseus*), Chile. *Journal of Wildlife Diseases*, 52(3), 738-741. <https://doi.org/10.7589/2015-07-177>

Vergara, F. (2017). *Investigación bibliográfica: intoxicaciones secundarias por rodenticidas anticoagulantes en fauna silvestre* [Trabajo de titulación para optar al título de médico veterinario, Universidad de Concepción]. Repositorio Institucional. <http://repositorio.udc.cl/jspui/handle/11594/4621>

Villarreal, G. (2020). *Enfermedades fúngicas en mascotas no convencionales y fauna silvestre* [Tesis para obtener el título de médico veterinario zootecnista, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla]. Repositorio Institucional. <https://hdl.handle.net/20.500.12371/11598>

Wayne, D. (2006). *Bioestadística: Base para el análisis de las ciencias de la salud* (4<sup>a</sup> ed.). Limusa Wiley.

World Organisation for Animal Health. (2024). *Terrestrial Animal Health Code: Collection of diagnostic specimens* (Chapter 1.1.1). OIE. [https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal\\_Health\\_in\\_the\\_World/docs/pdf/1.1.1\\_COLLECTION.pdf](https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/1.1.1_COLLECTION.pdf)

Yaafar, N., Prado, M., Favot, N., Poli, G., Sarradell, J., Anthony, L., y Francois, S. (2020). Possible leptospirosis clínica en dos gatos (*Felis silvestris catus*) del sur de la provincia de Santa Fe. *Ciencia Veterinaria*, 21(2), 85–98. <https://doi.org/10.19137/cienvet-201921206>

Zachary, J. F. (2017). *Pathologic basis of veterinary disease* (6. <sup>a</sup> ed.). Elsevier.

Zambrano, J., y Hurtado, E. (2024). Interacción ambiental-leptospirosis canina establecida mediante metaanálisis para priorizar necesidades de investigación. *Revista Científica Arbitrada Multidisciplinaria PENTACIENCIAS*, 6(6), 1-12. <https://doi.org/10.59169/pentaciencias.v6i6.1248>

Zamora, J., y Riedemann, S. (1999). Animales silvestres como reservorios de leptospirosis en Chile: Una revisión de los estudios efectuados en el país. *Archivos de medicina veterinaria*, 31(2), 151-156. <http://dx.doi.org/10.4067/S0301-732X1999000200001>

Ziliani, T., Castilho, A., Poletto, D., Mendonça, A., Sousa, V., Dutra, V., y Ferreira de Almeida, A. B. P. (2019). Kidney disease in natural infection by *Ehrlichia canis* in dogs = *Doença renal na infecção natural por Ehrlichia canis em cães*. Semina: Ciências Agrárias, 40(2), 981–986. <https://doi.org/10.5433/1679-0359.2019v40n2p981>

Zuñiga, A., Muñoz-Pedreros, A., y Fierro, A. (2008). Dieta de *Lycalopex griseus* (Gray, 1837) (Mammalia: Canidae) en la depresión intermedia del sur de Chile. *Gayana (Concepción)*, 72(1), 113-116.

## 9. ANEXOS

### 9.1. Anexo 1. Registro de solicitud para estudio histopatológico en la UMD



#### SOLICITUD PARA ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO



##### I. Antecedentes Generales

Nº FOLIO:  
(uso interno)

Propietario: .....

Teléfono: ..... E-mail: .....

Solicitado por Dr.(a): .....

Procedencia:  Vet. Menor  Vet. Mayor  CEREFAS  Vet. Externa .....

Tipo pago:  Servicio  Docencia  Convenio

##### II. Antecedentes del PACIENTE

Nombre: .....

Nº Ficha Clínica: .....

Especie: .....

Raza: .....

Sexo:  Macho  Hembra  Indeterminado

Edad: ..... años ..... meses ..... días

Peso (aprox.): .....

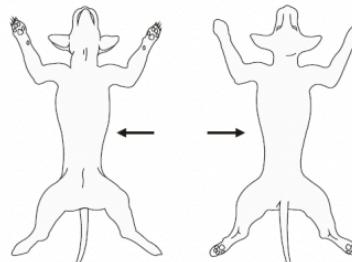
Color (aprox.): .....

##### III. Tipo de estudio y muestra(s)

Fecha toma de muestra: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Tejido u órgano: .....

Ubicación de la muestra (use diagrama): .....



##### Necropsia Nº de folio:

##### Extracción de muestras (uso interno)

Fecha: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Tejidos u órganos: .....

.....

##### Signología:

Aumento de volumen

Fluido

Tos

Hipertermia

Disnea

Dolor

Heces líquidas

Traumatismo

Eritema

Hematoma

Sin signos clínicos

##### Características:

Blanda

Rígida

Móvil

Sésil

Ulcerada

Progresiva

Nodular

Granular

Superficie irregular

##### Forma:

Ovalada

Circular

Irregular

Papiliforme

Cavitaria

Color: .....

Tamaño: .....

Evolución: .....

Pre-diagnóstico(s): .....

Firma Médico Veterinario

Timbre de pago

**9.2. Anexo 2. Manual de Laboratorio de Técnica Histológica” de la Tecnóloga Médica Jeraldine Poveda Tapia**



Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Tecnología Médica

**MENCIÓN DE MORFOFISIOPATOLOGÍA Y CITODIAGNÓSTICO**  
**MANUAL DE LABORATORIO DE TÉCNICA HISTOLÓGICA**

*Guía de trabajos y datos útiles para el alumno*

TM. Jeraldine Poveda Tapia

V 2023

**9.3. Anexo 3. Manual de procedimiento del laboratorio de histopatología veterinaria, por J. Muena, y F. Vera, 2021**



Facultad de Medicina Veterinaria  
Carrera Medicina Veterinaria  
Sede de la Patagonia

**MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DEL LABORATORIO  
DE HISTOPATOLOGÍA VETERINARIA**

TM. Jazmín Muena Meneses – Dr. Frank Vera Otárola

Puerto Montt, 2021

## 9.4. Anexo 4. Registro de solicitud de necropsia en la UMD



### SOLICITUD DE NECROPSIA

Nº FOLIO:  
(necropsia)

Fecha de ingreso: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

#### I. Antecedentes Generales

Propietario:.....

Teléfono: ..... E-mail: .....

Solicitado por Dr.(a):.....

Procedencia:  Vet. Menor  Vet. Mayor  CEREFAS  Vet. Externa .....

Tipo pago:  Servicio  Docencia  Convenio

#### II. Antecedentes del PACIENTE

Nombre: .....

Nº ficha Clínica:.....

Especie: .....

Raza: .....

Sexo:  Macho  Hembra  Indeterminado

Edad: .....  años  meses  días

Peso (aprox.): .....

Color (aprox.): .....

Fecha de muerte: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

#### III. Tipo de estudio y muestra(s):

Nº de folio histopatológico:

Fecha extracción de muestra: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Tejidos u órganos:.....

Parásitos:.....

Otros:.....

---

Firma autorización propietario

---

Firma Médico Veterinario

**9.5. Anexo 5. Manual de necropsia en animales domésticos: Técnica de necropsia en carnívoros**



**UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE**

Facultad de Ciencias Veterinarias



---

*Manual de Necropsia  
en  
Animales Domésticos*

*Y ENVÍO DE MUESTRAS A LABORATORIO*

**Dr. Enrique Paredes H. – Dr. Manuel Moroni R. – Dra. María José Navarrete T.**

**INSTITUTO PATOLOGÍA ANIMAL  
VALDIVIA – CHILE  
2018**

## 9.6. Anexo 6. Protocolo de tinción de plata Steiner Stain



### Instructions For Use SSK-1-IFU

Rev. Date: Mar. 7, 2022

Revision: 3

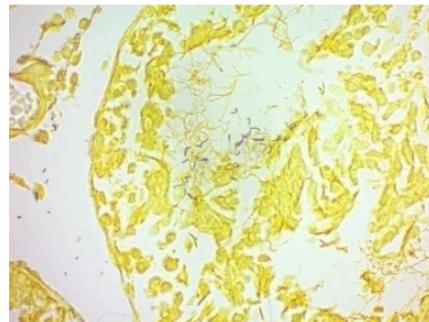
Page 1 of 4

P.O. Box 3286 - Logan, Utah 84323, U.S.A. - Tel. (800) 729-8350 - Tel. (435) 755-9848 - Fax (435) 755-0015 - [www.scytek.com](http://www.scytek.com)

## Steiner Stain Kit (For Spirochetes)

**Description:** The Steiner Stain Kit (For Spirochetes) is designed for demonstrating Fungi, Helicobacter Pylori, Legionella pneumophila, and Spirochete infected tissue. Kit may be used on formalin fixed, paraffin-embedded tissue.

|                        |                |
|------------------------|----------------|
| Spirochetes:           | Black to Brown |
| Helicobactor Pylori:   | Black to Brown |
| Fungi:                 | Black to Brown |
| Legionella pneumophila | Black to Brown |
| Background:            | Yellow to Tan  |



**Uses/Limitations:** For In-Vitro Diagnostic use only.  
Histological applications.  
Do not use past expiration date.  
Use caution when handling these reagents.

**Control Tissue:** Helicobacter Pylori infected stomach.

### Availability/Contents:

| Item #   | Kit Contents                   | Volume | Storage          |
|----------|--------------------------------|--------|------------------|
| SOS125   | Oxidizer Solution              | 125 ml | Room Temperature |
| ZFN125   | Zinc Formalin Solution         | 125 ml | Room Temperature |
| GUM125   | Gum Mastic Solution            | 125 ml | 2-8° Centigrade  |
| HFS001.5 | Hydroquinone                   | 1.5 gm | Room Temperature |
| SNS125   | Silver Nitrate Solution (0.2%) | 125 ml | 2-8° Centigrade  |
| SNY009   | Silver Nitrate Solution (1%)   | 9 ml   | 2-8° Centigrade  |

**Precautions:** Avoid contact with skin and eyes.  
May cause burns.  
Harmful if swallowed.  
Follow all Federal, State, and local regulations regarding disposal.  
Use in chemical fume hood whenever possible.

Storage: 2° C      25° C  
**Mixed Storage Conditions.**  
**Separate Contents.**

 ScyTek Laboratories, Inc.  
205 South 600 West  
Logan, UT 84321  
U.S.A.



IVD

EC REP  
Emergo Europe  
Prinsessegracht 20  
2514 AP The Hague, The Netherlands



## Instructions For Use SSK-1-IFU

Rev. Date: Mar. 7, 2022

Revision: 3

Page 2 of 4

P.O. Box 3286 - Logan, Utah 84323, U.S.A. - Tel. (800) 729-8350 - Tel. (435) 755-9848 - Fax (435) 755-0015 - [www.scytek.com](http://www.scytek.com)

### Important Notes:

1. All glassware/containers used in this procedure should be chemically cleaned (bleach or acid) and rinsed thoroughly in distilled water.
2. Do not use metal forceps to remove slides from reagents. Use plastic forceps only.
4. Prewarm all reagents to room temperature prior to use.

### Procedure (Standard):

#### Prepare Reducing Solution at Step #10 of this Procedure:

Combine:

25ml 1% Hydroquinone (0.25gm Hydroquinone in 25ml Distilled Water)

15ml Gum Mastic Solution (2.5%)

Mix thoroughly and filter through medium filter paper.

Then Add:

6 Drops (240 $\mu$ l) Silver Nitrate Solution (1%)

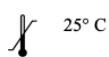
Mix thoroughly.

1. Preheat Water Bath to 70° Centigrade.
2. Deparaffinize sections if necessary and hydrate to distilled water.
3. Incubate slide in Oxidizer Solution for 20 minutes.
4. Rinse thoroughly in distilled water.

**Note:** Place 20 ml of Silver Nitrate Solution (0.2%) in water bath to preheat.

5. Incubate slide in Zinc Formalin Solution for 5 minutes.
  6. Rinse thoroughly in distilled water.
  7. Incubate slide in preheated Silver Nitrate Solution (0.2%) for 5 minutes at 70° Centigrade. (Note: Discard solution after this step)
  8. Rinse slide thoroughly in distilled water.
  9. Dehydrate slide in 2 changes of Absolute Alcohol.
- Note:** Prepare Reducing Solution (above) and place in water bath to preheat.
10. Incubate slide in Gum Mastic Solution for 3 minutes.
  11. Air dry slide for 1 minute or until gum mastic is completely dry.

Storage: 2° C



25° C

**Mixed Storage Conditions.  
Separate Contents.**



ScyTek Laboratories, Inc.  
205 South 600 West  
Logan, UT 84321  
U.S.A.



[IVD]

[EC REP]

Emergo Europe  
Prinsesegracht 20  
2514 AP The Hague, The Netherlands



## Instructions For Use SSK-1-IFU

Rev. Date: Mar. 7, 2022

Revision: 3

Page 3 of 4

P.O. Box 3286 - Logan, Utah 84323, U.S.A. - Tel. (800) 729-8350 – Tel. (435) 755-9848 - Fax (435) 755-0015 - [www.scytek.com](http://www.scytek.com)

12. Incubate slide in preheated Reducing Solution for 10-15 minutes or until section is tan to brown at 70° Centigrade. (Note: Discard solution after this step)
13. Rinse slide quickly in distilled water.
14. Dehydrate quickly in 3 changes of absolute alcohol.
15. Clear, and mount in synthetic resin.

### Procedure (Microwave):

#### Prepare Reducing Solution at Step #10 of this Procedure:

Combine:

25ml 1% Hydroquinone (0.25gm Hydroquinone in 25ml Distilled Water)  
15ml Gum Mastic Solution (2.5%)  
Mix thoroughly and filter through medium filter paper.

Then Add:

6 Drops (240µl) Silver Nitrate Solution (1%)  
Mix thoroughly.

1. Deparaffinize sections if necessary and hydrate to distilled water.
2. Incubate slide in Oxidizer Solution for 20 minutes.
3. Rinse thoroughly in distilled water.
4. Incubate slide in Zinc Formalin Solution for 5 minutes.
5. Rinse thoroughly in distilled water.

**Note:** In a loosely capped Slide Jar heat 20ml of Silver Nitrate Solution (0.2%) in a microwave oven for 10 seconds at full power. Repeat as needed until solution is hot, but do not allow solution to boil. Remove Slide Jar from microwave, tighten cap and agitate to equalize temperature.

6. Incubate slide in hot Silver Nitrate Solution (0.2%) for 2 minutes with occasional agitation. (Note: Discard solution after this step)
7. Rinse slide thoroughly in distilled water.
8. Dehydrate slide in 2 changes of Absolute Alcohol.
9. Incubate slide in Gum Mastic Solution for 3 minutes.

**Note:** Prepare Reducing Solution (above).

10. Air dry slide for 1 minute or until gum mastic is completely dry.

Storage: 2° C



25° C

**Mixed Storage Conditions.  
Separate Contents.**



ScyTek Laboratories, Inc.  
205 South 600 West  
Logan, UT 84321  
U.S.A.



EC REP  
Emergo Europe  
Prinsesegracht 20  
2514 AP The Hague, The Netherlands



## Instructions For Use SSK-1-IFU

Rev. Date: Mar. 7, 2022

Revision: 3

Page 4 of 4

P.O. Box 3286 - Logan, Utah 84323, U.S.A. - Tel. (800) 729-8350 – Tel. (435) 755-9848 - Fax (435) 755-0015 - [www.scytek.com](http://www.scytek.com)

11. In a loosely capped Slide Jar heat 20ml of Reducing Solution in a microwave oven for 10 seconds at full power. Repeat as needed until solution is hot, but do not allow solution to boil. Remove Slide Jar from microwave, tighten cap and agitate to equalize temperature.
12. Place slide in loosely capped Slide Jar and return to microwave. As before heat Slide Jar containing slide for 10 seconds at full power. Repeat as needed until solution is hot, but do not allow solution to boil. Incubate slide in hot Reducing Solution for 3 minutes and then reheat again at full power until solution is hot. Incubate slide for an additional 2-3 minutes or until section is tan to brown. (Note: Discard solution after this step)
13. Rinse slide quickly in distilled water.
14. Dehydrate quickly in 3 changes of absolute alcohol.
15. Clear, and mount in synthetic resin.

### References:

1. Carson, F.L., (2009), Histotechnology; A Self-Instructional Text, 3rd Edition. ASCP Press, Chicago, IL. Pages 249-250
2. Margeson, L.S., & Chapman, C.M., (1996) Use of Zinc Formalin as a Sensitizer in Silver Stains for Spirochetes, Journal of Histotechnology, 19:2, 135-138, DOI: 10.1179/his.1996.19.2.135
3. Swisher, B.L., (1987) Modified Steiner Procedure for Microwave Staining of Spirochetes and Nonfilamentous Bacteria, Journal of Histotechnology, 10:4, 241-243, DOI: 10.1179/his.1987.10.4.241

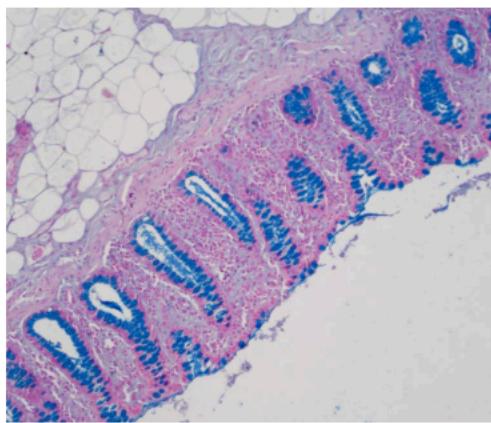
## 9.7. Anexo 7. Protocolo de tinción Alcian Blue



Data Sheet

1

### ALCIAN BLUE pH 2,5 Kit for AUS240



| CODE       | DESCRIPTION                         | TESTS NUMBER |
|------------|-------------------------------------|--------------|
| 04-160802A | Alcian blue pH 2,5 – kit for AUS240 | 250 test     |



In Vitro Diagnostic – medical device



Manufacturer: Bio-Optica Milano S.p.A.

Product for the preparation of cyto-histological samples for optical microscopy.  
For demonstration of the acid mucopolysaccharides in tissue sections.

Date of issue: 01/03/2019  
Rev. 00

Bio-Optica Milano S.p.A. Via San Faustino 58 - 20134 Milano  
Phone +39 02.21.27.13.1 - Fax Italia +39 02.21.53.000 - Fax Export +39 02.21.54.155  
www.bio-optica.it - info@bio-optica.it - claims@bio-optica.it

**PRINCIPLE**

Alcian dyes belong to cuprophthalocyanine group; they bind polyanions of acid mucopolysaccharides through saline bounds. In this method, a sodium tetraborate solution transforms the dye into Monastral blue pigment, which is insoluble and can therefore be further manipulated without spreading in the tissue (Alcian blue-PAS). Alcian blue reacts with polyanions whose components are sulphuric and carboxylic radicals (phosphate radicals of nucleic acids do not react). As result, acid mucins only are stained.

**Attention**

(See kit ALCIAN BLUE pH 2,5 - pH 1)

- pH 1 Alcian blue ionizes strongly sulphured mucins only.

- pH 2,5 Alcian blue ionizes most acid mucins.

**METHOD**

- 1) Bring section to distilled water
- 2) Reagent A: 30 minutes, dripping: 15 seconds
- 3) Reagent B: 10 minutes
- 4) Distilled water: 1 minute
- 5) Reagent C: 5 minutes
- 6) Distilled water: 1 minute
- 7) Dehydrate through ascending alcohols, clear and mount.

**Technical details**

|                       |  |  |                |
|-----------------------|--|--|----------------|
| Method specifications | Procedure time                           | 50 minutes   |                |
|                       | Complementary equipment                  | Not requested  |                |
|                       | Results                                  | Acid mucopolysaccharides:  | Turquoise blue |
| Components            | Nuclei:                                  | Red  |                |
|                       | A) Alcian Blue pH 2,5 according to Mowry | 250 ml   |                |
|                       | B) Sodium tetraborate solution           | 250 ml   |                |
| Storage               | C) Carmalum according to Mayer           | 250 ml   |                |
|                       | Storage                                  | Store the preparation at room temperature. Keep the containers tightly closed.   |                |
|                       | Storage temperature                      | 15-25°C  |                |
|                       | Stability                                | After the first opening, the product is usable until the expiry date, if correctly stored.   |                |
| Warning               | Validity                                 | 2 years  |                |
|                       | Product classification                   | The product must be used exclusively by specialized technical operators. The product is classified as hazardous.<br>Read with attention the information written on the label (dangerous symbols, risks and safety phrases). Consult always the safety data sheet where the information about the risks of the preparation, precautionary measures during use, first aid and disposal are available.<br>Do not use if primary packaging is damaged. |                |
|                       | Disposal                                 | Hazardous preparation: observe all state and local environmental regulations regarding waste disposal.   |                |

Date of issue: 01/03/2019

Rev. 00

Bio-Optica Milano S.p.A. Via San Faustino 58 - 20134 Milano  
 Phone +39 02.21.27.13.1 - Fax Italia +39 02.21.53.000 - Fax Export +39 02.21.54.155  
[www.bio-optica.it](http://www.bio-optica.it) – [info@bio-optica.it](mailto:info@bio-optica.it) – [claims@bio-optica.it](mailto:claims@bio-optica.it)

**9.8. Anexo 8. Registro de casos de cánidos y félidos silvestres ingresados a la UMD entre 2016 y 2025**

| Nº MUESTRA | AÑO  | FAMILIA | ESPECIE                   | NOMBRE COMÚN        | FECHA      | ORIGEN           |
|------------|------|---------|---------------------------|---------------------|------------|------------------|
| 2408-24-H  | 2016 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 14-07-2016 | USS - SAG        |
| 1055-18-N  | 2018 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 93-2018    | USS - SAG        |
| 1127-18-N  | 2018 | Canidae | <i>Lycalopex Culpeaus</i> | Zorro culpeo        | 08-10-18   | USS - SAG        |
| 2401-24-H  | 2018 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 25-01-2015 | USS - SAG        |
| 2410-24-H  | 2018 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 20-4-18    | USS - SAG        |
| 1312-19-N  | 2019 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        |            | USS - SAG        |
| 1336-19-N  | 2019 | Canidae | <i>Lycalopex fulvipes</i> | Zorro chilote       | 23-08-2019 | Chiloe Silvestre |
| 2417-24-H  | 2020 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 11-01-20   | USS - SAG        |
| 0075-21-N  | 2021 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 21-07-21   | USS - SAG        |
| 1439-21-N  | 2021 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 6-4-21     | USS - SAG        |
| 1450-21-N  | 2021 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 23-04-21   | USS - SAG        |
| 1481-21-N  | 2021 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 2021       | USS - SAG        |
| 1537-21-N  | 2021 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 28-9-21    | USS - SAG        |
| 1552-21-N  | 2021 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 7-10-21    | USS - SAG        |
| 1618-21-N  | 2021 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 6-12-21    | USS - SAG        |
| 1791-22-N  | 2022 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 14-09-22   | USS - SAG        |
| 1802-22-N  | 2022 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 05-10-22   | USS - SAG        |
| 1813-22-N  | 2022 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 25-10-2022 | USS - SAG        |
| 2400-24-H  | 2022 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 19-12-22   | USS - SAG        |
| 2402-24-H  | 2022 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 21-02-22   | USS - SAG        |
| 1874-23-N  | 2023 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 26-01-23   | USS - SAG        |
| 1875-23-N  | 2023 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 26-01-2023 | USS - SAG        |
| 1935-23-N  | 2023 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        |            | USS - SAG        |
| 1937-23-N  | 2023 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 26-04-2023 | USS - SAG        |
| 2091-23-H  | 2023 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 25-08-23   | USS - SAG        |
| 2110-23-H  | 2023 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 01-10-23   | USS - SAG        |
| 2409-24-H  | 2023 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 15-02-2023 | USS - SAG        |
| 0032-24-N  | 2024 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 2024       | USS - SAG        |
| 2165-24-H  | 2024 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 3-1-24     | USS - SAG        |
| 2175-24-H  | 2024 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 22-01-2024 | ULA              |
| 2179-24-H  | 2024 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 12-03-2024 | USS - SAG        |
| 2213-24-H  | 2024 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        |            | USS - SAG        |
| 2394-24-H  | 2024 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 27-07-24   | Chiloe Silvestre |
| 2395-24-H  | 2024 | Canidae | <i>Lycalopex fulvipes</i> | Zorro chilote       | 27-07-24   | Chiloe Silvestre |
| 2399-24-H  | 2024 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 24-02-24   | USS - SAG        |
| 0057-25-N  | 2025 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 19-03-2025 | USS - SAG        |
| 0058-25-N  | 2025 | Canidae | <i>Lycalopex griseus</i>  | Zorro chilla        | 19-03-2025 | USS - SAG        |
| 0303-16-N  | 2016 | Felidae | <i>Puma concolor</i>      | Puma                |            | USS - SAG        |
| 1085-18-N  | 2018 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 01-08-18   | USS - SAG        |
| 1100-18-N  | 2018 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 23-08-18   | USS - SAG        |
| 1112-18-N  | 2018 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 2018       | USS - SAG        |
| 1211-19-N  | 2019 | Felidae | <i>Puma concolor</i>      | Puma                | 14-03-19   | USS - SAG        |
| 1479-21-N  | 2021 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 28-05-21   | USS - SAG        |
| 1872-23-N  | 2023 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 26-10-23   | USS - SAG        |
| 1873-23-N  | 2023 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 26-01-23   | USS - SAG        |
| 2132-23-H  | 2023 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 09-11-23   | USS - SAG        |
| 2140-23-H  | 2023 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña melanico | 16-11-23   | USS - SAG        |
| 2398-24-H  | 2023 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 26-01-23   | USS - SAG        |
| 2173-24-H  | 2024 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 20-1-24    | USS - SAG        |
| 2174-24-H  | 2024 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 20-1-24    | USS - SAG        |
| 2239-24-H  | 2024 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 15-06-24   | ULA              |
| 2240-24-H  | 2024 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 15-06-24   | ULA              |
| 2241-24-H  | 2024 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 19-06-24   | ULA              |
| 2242-24-H  | 2024 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 19-06-24   | ULA              |
| 2243-24-H  | 2024 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 15-06-24   | ULA              |
| 2244-24-H  | 2024 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 19-06-2024 | ULA              |
| 2246-24-H  | 2024 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 15-06-24   | ULA              |
| 2247-24-H  | 2024 | Felidae | <i>Leopardus guigna</i>   | Gato guiña          | 15-06-24   | ULA              |
| 2384-24-H  | 2024 | Felidae | <i>Puma concolor</i>      | Puma                | 13-03-25   | ULA              |
| 0116-25-H  | 2025 | Felidae | <i>Puma concolor</i>      | Puma                | 10-04-25   | USS - SAG        |

## 9.9. Anexo 9. Resultados análisis descriptivo e histoscore

| Nº | CASO      | AÑO  | FAMILIA        | ESPECIE                  | ÓRGANO            | # lámina | INFLAMACIÓN | NECROSIS | CIRCULATORIO | GENERATIV | CRECIMIENTO CELULAR | PARÁSITOS | OTROS HALLAZGOS   |  |
|----|-----------|------|----------------|--------------------------|-------------------|----------|-------------|----------|--------------|-----------|---------------------|-----------|---|--|
| 1  | 2174-24H  | 2024 | <i>Felidae</i> | <i>Leopardus guigna</i>  | Hígado            | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | autolis, no hay hallazgos de ninguno de los aspectos lesionales   |  |
|    |           |      |                |                          | Músculo           | 2        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | fragmentación de fibra por proceso de corte, sin otros hallazgos  |  |
|    |           |      |                |                          | Pulmón            | 2        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | presenta enfisema alveolar con cambio post mortem, rupturas de los alveolos por cambios post mortem   |  |
| 2  | 2239-24H  | 2024 | <i>Felidae</i> | <i>Leopardus guigna</i>  | Riñón             | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Riñón             | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Hígado            | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
| 3  | 2240-24H  | 2024 | <i>Felidae</i> | <i>Leopardus guigna</i>  | Lengua            | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Hígado            | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Riñón             | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
| 4  | 2241-24H  | 2024 | <i>Felidae</i> | <i>Leopardus guigna</i>  | Pulmón            | 1        | 2           | 0        | 3            | 0         | 0                   | SI        | infiltrado linfocitario peribronquial, presencia de estructura parasitaria (nematodo) focal, presencia de edema y hemorragia (multifocal)   |  |
|    |           |      |                |                          | Músculo           | 1        | 3           | 0        | 0            | 0         | 0                   | SI        | fragmentación de fibra por proceso de corte, presencia de estructura parasitaria protozoaria (sarcisporideos) multifocal, miocitis linfocitaria   |  |
|    |           |      |                |                          | Corazón           | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
| 5  | 2091-23H  | 2023 | <i>Canidae</i> | <i>Lycalopex griseus</i> | Músculo           | 2        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Corazón           | 3        | 0           | 0        | 1            | 0         | 0                   | NO        | Se observan hiperemia en vasos sanguíneos asociados a fibras musculares   |  |
|    |           |      |                |                          | Pulmón            | 4        | 0           | 0        | 3            | 0         | 0                   | NO        | Enfisema alveolar difuso y edema pulmonar multifocal, congestión severa y focos hemorágicos   |  |
|    |           |      |                |                          | Riñón             | 1        | 0           | 2        | 3            | 0         | 0                   | NO        | Presencia de congestión y hemorragia multifocal, además presenta focos necróticos.  |  |
|    |           |      |                |                          | Cerebro           | 5        | 0           | 0        | 3            | 0         | 0                   | NO        | Presencia de edema perineuronal (espacial), espacio de virchow robin alrededor de vasos sanguíneos (perivascular y perineurial). Vacuolización del neuropilo,   |  |
|    |           |      |                |                          | Intestino delgado | 3        | 3           | 0        | 2            | 3         | 2                   | SI        | Presencia de hemorragias multifocales entre halos bordes intestinales. Hipoplásia de conductos intestinales. Infiltrado inflamatorio tipo linfoplasmocitario y eosinofílico en mucosa y submucosa. Estructura parasitaria de tipo nematodo. Severa degeneración mucosa. |  |
|    |           |      |                |                          | Cerebelo          | 2        | 0           | 0        | 3            | 0         | 0                   | NO        | Hiperemia y congestión difusa, menos presencia de edema que cerebro.  |  |
|    |           |      |                |                          | Hígado            | 3        | 0           | 0        | 3            | 3         | 0                   | NO        | Congestión centrolobular difusa. Tumefacción turbia y degeneración grasa difusa   |  |
|    |           |      |                |                          | Bazo              | 3        | 0           | 0        | 1            | 0         | 0                   | NO        | Foco hemorágico, hipoplásia pulpa blanca multifocal   |  |
|    |           |      |                |                          | Estómago          | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Bazo              | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 3                   | NO        | Hipoplásia de pulpa blanca  |  |
| 6  | 1100-18-N | 2018 | <i>Felidae</i> | <i>Leopardus guigna</i>  | Estómago          | 1        | 1           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Focos infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario en la mucosa   |  |
|    |           |      |                |                          | Hígado            | 2        | 0           | 2        | 2            | 3         | 3                   | NO        | Hiperplasia de conductos biliares, desorganizada, lipodisis hepática (degeneración grasa lisa). Foco de necrosis multifocal, hemorragia multifocal  |  |
|    |           |      |                |                          | Músculo           | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | autólico  |  |
|    |           |      |                |                          | Corazón           | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Pulmón            | 2        | 3           | 0        | 2            | 0         | 0                   | SI        | Infiltrado inflamatorio peribronquial y perivasal de tipo linfoplasmocitario y macrofágico, estructura parasitaria nematoda en parénquima pulmonar, infiltrado asociado a parásitos (linfoplasmocitario, eosinofílico y macrofágico) edema                              |  |
|    |           |      |                |                          | Riñón             | 2        | 0           | 0        | 2            | 0         | 0                   | NO        | autólico, congestión e hiperemia.   |  |
|    |           |      |                |                          | Hígado            | 1        | 0           | 2        | 1            | 2         | 0                   | NO        | Necrosis multifocal centrolobular.  |  |
|    |           |      |                |                          | Músculo           | 1        | 0           | 0        | 0            | 3         | 0                   | SI        | Degeneración de halina en fibras musculares y presencia de sarcosporideo (multifocal)   |  |
|    |           |      |                |                          | Riñón             | 1        | 0           | 0        | 2            | 0         | 0                   | NO        | Congestión en zona medular multifocal   |  |
|    |           |      |                |                          | Intestino delgado | 2        | 0           | 3        | 0            | 0         | 3                   | SI        | Hiperplasia y fusión en microvellosidades intestinales y necrosis de enterocitos. Estructura parasitaria nematoda.  |  |
| 7  | 1312-19-N | 2019 | <i>Canidae</i> | <i>Lycalopex griseus</i> | Músculo           | 1        | 0           | 0        | 0            | 3         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Riñón             | 1        | 0           | 0        | 2            | 0         | 0                   | NO        | autólico, congestión e hiperemia.   |  |
|    |           |      |                |                          | Hígado            | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Necrosis multifocal centrolobular.  |  |
| 8  | 2132-23-H | 2023 | <i>Felidae</i> | <i>Leopardus guigna</i>  | Músculo           | 0        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Degeneración de halina en fibras musculares y presencia de sarcosporideo (multifocal)   |  |
|    |           |      |                |                          | Intestino delgado | 2        | 0           | 3        | 0            | 0         | 3                   | SI        | Hiperplasia y fusión en microvellosidades intestinales y necrosis de enterocitos. Estructura parasitaria nematoda.  |  |
|    |           |      |                |                          | Riñón             | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
| 9  | 2242-24-H | 2024 | <i>Felidae</i> | <i>Leopardus guigna</i>  | Músculo           | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | autólico, congestión e hiperemia.   |  |
|    |           |      |                |                          | Pulmón            | 2        | 0           | 0        | 3            | 0         | 0                   | NO        | Hemorragia subpleural, edema difuso, hiperemia difusa, enfisema pulmonar  |  |
|    |           |      |                |                          | Hígado            | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
| 10 | 1935-23-N | 2023 | <i>Canidae</i> | <i>Lycalopex griseus</i> | Bazo              | 4        | 0           | 0        | 0            | 2         | 0                   | 3         | NO  | hipoplásia de pulpa blanca, escasa cantidad eritrocitos multifocal |
|    |           |      |                |                          | Riñón             | 2        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Músculo           | 4        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | SI        | Sarcosporideo en puma FOCAL   |  |
| 11 | 303-16-N  | 2016 | <i>Felidae</i> | <i>Puma concolor</i>     | Intestino delgado | 0        | 0           | 0        | 0            | 3         | 0                   | NO        | degeneración mucosa severa,   |  |
|    |           |      |                |                          | Riñón             | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Hígado            | 3        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | autolis, sin hallazgos  |  |
| 12 | 1802-22-N | 2022 | <i>Canidae</i> | <i>Lycalopex griseus</i> | Riñón             | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Bazo              | 0        | 0           | 0        | 0            | 0         | 2                   | NO        | hiperplasia FOB de conductos biliares   |  |
|    |           |      |                |                          | Pulmón            | 1        | 0           | 0        | 3            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Músculo           | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Congestión y edema difuso   |  |
|    |           |      |                |                          | Riñón             | 2        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Viejiga           | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Corazón           | 2        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Sin hallazgos   |  |
|    |           |      |                |                          | Bazo              | 1        | 0           | 0        | 0            | 0         | 0                   | NO        | Muestra dañada  |  |

Archivo completo:

[https://drive.google.com/file/d/18R\\_C8Qoi9bmgoRW1v1k86fcwi3OtnjJe/view?usp=sharing](https://drive.google.com/file/d/18R_C8Qoi9bmgoRW1v1k86fcwi3OtnjJe/view?usp=sharing)

## **9.10. Anexo 10. Parte del convenios para el uso de muestras SAG - USS**

4.- A partir de dicha experiencia, se hace necesario fortalecer la cooperación con los centros de rescate y/o rehabilitación con el fin de compartir acciones para el diagnóstico, considerando las posibilidades de encontrar reservorios de diversas enfermedades en la fauna silvestre.

5.- Universidad San Sebastián es una Institución de Educación Superior de alto nivel y comprometida con el desarrollo de la comunidad, bajo dicho prisma tiene como misión educar y formar profesionales bajo un enfoque formativo capaz de acoger a una diversidad de estudiantes en el seno de una comunidad universitaria que aporta con un proceso vinculado al entorno y orientado al logro de egresados íntegros, competentes y solidarios para responder a las necesidades y exigencias de la sociedad, teniendo como eje sus valores, principios e inspiración Humanista Cristiana. En dicho ámbito, tiene por objeto el apoyo y ejecución de proyectos que protejan, promuevan, ejecuten, difundan e investiguen temas de flora y fauna, ecosistemas y temas ambientales y educación. La promoción, investigación y difusión de acciones tendientes a una vida sana, sostenible y en armonía.

6.- El Centro de Rescate de Fauna Silvestre (CEREFA) del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad San Sebastian| sede Puerto Montt se encuentra dentro del Registro Nacional de Tenedores de Fauna Silvestre del Servicio Agrícola y Ganadero de Chile, conforme a Resolución Exenta número 2155/2014, modificada por la Resolución Exenta N° 1092/2022 del Servicio Agrícola y Ganadero de fecha 8 de septiembre de 2022, cuya misión es mantener, recuperar y aplicar medidas sanitarias o de manejo para estabilizar la condición de salud de especímenes de la fauna silvestre afectados por la actividad antrópicas. Este Centro de Rescate se considera como un lugar de tránsito a un Centros de Rehabilitación o un Centro de Reproducción o para la liberación en el medio silvestre según corresponda la situación de cada espécimen.

7.- Dentro de los objetivos generales de CERAFA, se encuentran los siguientes:

a.- Educar a la población en relación con los problemas de conservación que actualmente tienen nuestra fauna silvestre y el medio ambiente mostrando las medidas para poder contribuir a conservarlas.

b.- Investigar en relación con los problemas de conservación de la fauna silvestre.

c.- Rehabilitar fauna silvestre dañada para darles recuperación y en lo posible liberación.

## 9.11. Anexo 11. Convenio Chiloé Silvestre para el uso de muestras



### CERTIFICADO

Ancud, 20 de enero de 2025

El Centro de Conservación de la Biodiversidad Chiloé-Silvestre RUT 65.012.432-4 representado por el Dr. Javier Cabello Stom, RUT 13.407.897-9, certifica, en primera instancia, que:

- Posee un centro de rehabilitación de fauna silvestre inscrito en el Registro Nacional de Tenedores de fauna silvestre por resolución exenta N° 132/2017 del 1-02-2017 cuyo artículo segundo faculta a Chiloé-Silvestre a recibir especies de fauna silvestre como el zorro gris (*Lycalopex griseus*), zorro chilote (*Lycalopex fulvipes*) y guíña (*Leopardus guigna*).
- A todos los animales que hacen ingreso por daños en su estado sanitario, se les realiza un examen clínico y tratamientos correspondientes a la afección que cursan, además de la toma de muestras biológicas para su diagnóstico y para investigación científica con instituciones asociadas (Universidad San Sebastián). Esto incluye la colecta de muestras formoladas, en el caso que algún animal fallezca o tenga que ser eutanasiado.
- Los protocolos para tomas de muestras utilizadas en el presente estudio, denominado “ANÁLISIS DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN ÓRGANOS DE CÁNIDOS Y FÉLIDOS SILVESTRES, INGRESADOS A LA UNIDAD DE MORFOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DE LA CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA, SEDE DE LA PATAGONIA, ENTRE LOS AÑOS 2016 Y 2025”, fueron aprobados por los equipos veterinarios de las instituciones involucradas.
- Todos los procedimientos estuvieron a cargo de Médicos Veterinarios titulares de cada institución y las muestras fueron colectadas como parte de los procedimientos de rutina de medicina preventiva en pacientes sanos y/o fallecidos, conservándose en bancos de muestras para colaborar con futuros estudios.

Se emite el presente certificado para los fines que el interesado estime convenientes

  
Javier Cabello Stom  
Médico Veterinario, MSc., PhD.  
Centro de Conservación  
De la Biodiversidad  
[javiercabellostom@chilosilvestre.cl](mailto:javiercabellostom@chilosilvestre.cl)  
[www.chilosilvestre.cl](http://www.chilosilvestre.cl)  
+56 9 58725125



## **9.12. Anexo 12. Convenio Universidad de Los Lagos Osorno para el uso de muestras**

### **CERTIFICADO**

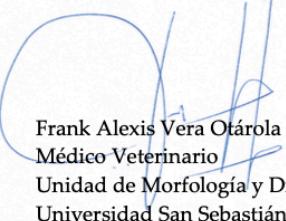
**Osorno, 27 de enero de 2025**

Quien suscribe, certifica que entrega muestras formoladas de zorro gris (*Lycalopex griseus*) y guíña (*Leopardus guigna*), al Dr. Frank Alexis Vera Otárola, de la Universidad San Sebastián, con la intención de colaborar en el estudio denominado “ANÁLISIS DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN ÓRGANOS DE CÁNIDOS Y FÉLIDOS SILVESTRES, INGRESADOS A LA UNIDAD DE MORFOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DE LA CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA, SEDE DE LA PATAGONIA, ENTRE LOS AÑOS 2016 Y 2025”, correspondiente a la Memoria de Título de la estudiante Camila Cecilia Oyarzo Mellado.

- Los protocolos para toma de muestras, utilizadas en el presente estudio, fueron aprobados por los equipos veterinarios de las instituciones involucradas.
- Todos los procedimientos estuvieron a cargo de Médicos Veterinarios titulares de cada institución y las muestras fueron colectadas como parte de los procedimientos de rutina de pacientes fallecidos, conservándose en bancos de muestras para colaborar con futuros estudios.
- Las publicaciones científicas que emanen de este estudio en colaboración serán en co-autoría incluyendo a las partes participantes.

Se emite el presente certificado para los fines que el interesado estime convenientes.

  
Constanza Napolitano  
Laboratorio de Genética de Conservación  
Departamento de Ciencias Biológicas y Biodiversidad  
Universidad de Los Lagos  
Av. Fuchslocher 1305, Osorno

  
Frank Alexis Vera Otárola  
Médico Veterinario  
Unidad de Morfología y Diagnóstico  
Universidad San Sebastián