



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA



Anexo I

DÑA. MARÍA SORAYA DÉNIZ SUÁREZ, SECRETARIA DEL INSTITUTO UNIVERSITARIO DE SANIDAD ANIMAL Y SEGURIDAD ALIMENTARIA DE LA UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA.

CERTIFICA

Que el Consejo de Doctores del Instituto en su sesión de fecha 13 de noviembre de 2015 tomó el acuerdo de dar el consentimiento para su tramitación, a la tesis doctoral titulada: **“APORTACIÓN A LAS PATOLOGÍAS DE AVES EN CAUTIVIDAD”** presentada por el doctorando D. Ayose Melián Melián y dirigida por los Dres. D. Antonio J. Fernández Rodríguez, D. Ildefonso Óscar Quesada Canales y D. Josué Díaz Delgado.

Y para que así conste, y a efectos de lo previsto en el Artº 73.2 del reglamento de Estudios de Doctorado de esta Universidad, firmo la presente en Las Palmas de Gran Canaria, a dieciséis de noviembre de dos mil quince



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria

Título de la Tesis:

“Aportación a las Patologías de Aves en Cautividad”

Tesis Doctoral presentada por **D Ayose Melián Melián**

Dirigida por el **Dr. Antonio J. Fernández Rodríguez, Dr. Ildefonso Óscar Quesada Canales y Dr. Josué Díaz Delgado**



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA



ANTONIO J. FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, CATEDRÁTICO DE
UNIVERSIDAD POR EL DEPARTAMENTO DE MORFOLOGÍA DE
LA UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA.

INFORMA:

Que la presente tesis doctoral titulada **“APORTACIÓN A LAS PATOLOGÍAS DE AVES EN CAUTIVIDAD”** realizada por D. Ayose Melián Melián, con DNI [REDACTED], Licenciado en Veterinaria para optar al título de Doctor por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria ha sido realizada bajo mi dirección y, considerando que reúne las condiciones y calidad científica para optar al grado de Doctor, autorizo su presentación para que pueda ser juzgada por el tribunal correspondiente

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo la presente en Arucas, a diez de noviembre de dos mil quince.



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA



ILDEFONSO ÓSCAR QUESADA CANALES, INVESTIGADOR CONTRATADO POR LA FUNDACIÓN PARQUE CIENTÍFICO TECNOLÓGICO DE LA UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA.

INFORMA:

Que la presente tesis doctoral titulada **“APORTACIÓN A LAS PATOLOGÍAS DE AVES EN CAUTIVIDAD”** realizada por D. Ayose Melián Melián, con DNI [REDACTED], Licenciado en Veterinaria para optar al título de Doctor por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria ha sido realizada bajo mi dirección y, considerando que reúne las condiciones y calidad científica para optar al grado de Doctor, autorizo su presentación para que pueda ser juzgada por el tribunal correspondiente

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo la presente en Arucas, a diez de noviembre de dos mil quince.



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA



JOSUÉ DÍAZ DELGADO, Investigador Posdoctoral en Texas A&M University, Veterinary College, Department of Veterinary Pathobiology.

INFORMA:

Que la presente tesis doctoral titulada **“APORTACIÓN A LAS PATOLOGÍAS DE AVES EN CAUTIVIDAD”** realizada por D. Ayose Melián Melián, con DNI [REDACTED], Licenciado en Veterinaria para optar al título de Doctor por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria ha sido realizada bajo mi dirección y, considerando que reúne las condiciones y calidad científica para optar al grado de Doctor, autorizo su presentación para que pueda ser juzgada por el tribunal correspondiente

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo la presente en Arucas, a diez de noviembre de dos mil quince.

ÍNDICE

ÍNDICE

1	INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS	1
2	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	7
2.1	Anatomía de las aves	7
2.1.1	Tegumento	7
2.1.2	Sistema Músculoesquelético	8
2.1.3	Sistema Respiratorio	9
2.1.4	Sistema Circulatorio	10
2.1.5	Sistema Digestivo	11
2.1.6	Sistema Endocrino	12
2.1.7	Sistema Linfático	16
2.1.8	Sistema Urinario	18
2.1.9	Sistema Reproductor	19
2.1.10	Sistema Nervioso	20
2.2	Patologías Infecciosas de las Aves	20
2.2.1	Enfermedades Bacterianas	20
2.2.2	Enfermedades Víricas	27
2.2.3	Enfermedades Fúngicas	31
2.2.4	Enfermedades Parasitarias	35
2.3	Neoplasias en Aves	43
2.3.1	Neoplasias del Tegumento	44
2.3.2	Tumores Renales	45
2.3.3	Tumores Hepáticos	45
2.3.4	Neoplasias del Tiroides	46
2.3.5	Neoplasias Pancreáticas	46
2.3.6	Linfomas	47
2.3.7	Neoplasias del Tracto Reproductor	48
2.4	Enfermedades Metabólicas	49
2.4.1	Bocio	49
2.4.2	Gota	49
2.5	Intoxicaciones	50
2.5.1	Plomo	50
2.5.2	Fenbendazol	51
2.5.3	Rodenticidas	52
2.6	Enfermedades Nutricionales	53
2.6.1	Enfermedad de Almacenamiento de Hierro	53
2.7	Otras Patologías de Interés	54
2.7.1	Cardiopatías	54
2.7.2	Endocarditis bacterianas	55

2.7.3	Amiloidosis	56
3	MATERIAL Y MÉTODOS	59
3.1	Material	61
3.2	Métodos	83
3.2.1	Pruebas Clínicas	83
3.2.2	Estudio Histológico	86
3.2.3	Estudio Histoquímico	87
4	RESULTADOS	89
4.1	Casos clínico y Resumen	91
4.2	Clasificación por Sexos	231
4.3	Clasificación por Edad	232
4.4	Clasificación por Orden Taxonómico	233
4.5	Resultado de Patologías Infecciosas Bacterianas	236
4.6	Resultado de Patologías Infecciosas Víricas	237
4.7	Resultado de Patologías Infecciosas Fúngicas	241
4.8	Resultado de Patologías Parasitarias	244
4.9	Resultado de las Neoplasias	246
4.10	Misceláneo	250
5	DISCUSIÓN	253
5.1	Introducción a la Discusión	255
5.2	Enfermedades Bacterianas	255
5.2.1	Micobacterias	263
5.3	Enfermedades Víricas	265
5.3.1	Enfermedad de Dilatación Proventricular	265
5.4	Enfermedades Fúngicas	266
5.4.1	Infección por <i>Aspergillus spp</i>	266
5.4.2	Infección por <i>Candida spp.</i>	267
5.4.3	Infección por <i>Cryptococcus albidus</i>	268
5.5	Enfermedades Parasitarias	269
5.5.1	Infecciones por Cestodos y Trematodos	270
5.5.2	Infecciones por Nematodos	272
5.5.3	Infecciones por Protozoos	272
5.6	Neoplasias	274
5.6.1	Carcinomas	274
5.6.2	Adenoma Renal	277
5.6.3	Adenoma Tiroideo	277
5.6.4	Adenoma Pancreático	278
5.6.5	Linfoma	280

5.6.6	Tumor de Células de Sertoli	281
5.6.7	Colangiocarcinoma	282
5.7	Enfermedades Metabólicas	283
5.7.1	Bocio Coloide	283
5.7.2	Gota Renal	285
5.8	Intoxicaciones	286
5.8.1	Intoxicación por Plomo	286
5.8.2	Intoxicación por Fenbendazol	287
5.8.3	Intoxicación por Rodenticidas	288
5.9	Enfermedades Nutricionales	289
5.9.1	Enfermedad de Almacenamiento de Hierro	289
5.10	Otras Patologías	290
5.10.1	Cardiomiopatías	290
5.10.2	Antracosilicosis	290
5.10.3	Amiloidosis	291
6	CONCLUSIONES	293
7	RESUMEN	297
8	SUMMARY	301
9	AGRADECIMIENTOS	305
10	BIBLIOGRAFÍA	309
10.1	Créditos fotográficos	311
10.2	Bibliografía	313

1. Introducción y Objetivos

1.INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El mundo de las aves es sin duda fascinante, existiendo alrededor de 9.000 especies de aves en el mundo, de las cuales unas 330 especies corresponden al orden Psittaciforme (Denis Lepage D, 2015; Forshaw 1973). Aunque en los últimos años el número de aves en cautividad, tanto para mascotas, criaderos, o colecciones ornamentales y zoológicos se ha incrementado dramáticamente, la curiosidad por estos apasionantes animales es mucho más antigua.

A pesar de que se desconoce el lugar exacto donde se mantuvo, por primera vez, a un ave en cautividad, se han encontrado indicios de que diferentes culturas, a lo largo de la historia, mantuvieron en cautividad a distintas especies de aves (Schramer y Urban, 2012). Pueden hallarse ejemplos en las pinturas y jeroglíficos egipcios; las pinturas realizadas en sedas, vasos y otros objetos de cerámica de la antigua China o los de las civilizaciones incas.

Del estudio de las numerosas ilustraciones creadas por estas civilizaciones, se interpreta que muchas de esas aves estaban domesticadas. Encontrándose pruebas de la existencia de gallinas, como aves domésticas, en los primeros asentamientos agrícolas de las poblaciones nómadas de la India en el Neolítico, hace unos 5.000 años. Todas las civilizaciones de la antigüedad rendían culto a los animales, pero ninguna practicó la zoolatría con tanta intensidad ni la llevó a tal extremo como los egipcios del tiempo de los faraones, y es muy probable, que estos fueran los primeros en adquirir diferentes especies de aves, como si se tratara de coleccionismo. En la literatura es posible encontrar referencias donde se describe la existencia de sus importantes colecciones de aves. Especies como las avefrías, ocas, patos, ibis, jabirú, halcones, codornices o buitres destacan entre sus múltiples representaciones.

En América del Sur, los Incas fueron capaces de domesticar algunas especies pertenecientes al género *Amazona*, a las que solían mantener volando en libertad en sus hogares y templos, como si de grandes voladeros se tratara. Muchos relatos, obras de teatro y mitos fueron creados en la antigua Grecia alrededor de las aves, a ellos se les atribuye el descubrimiento de la afición y devoción hacia los papagayos, sobre todo tras descubrir su capacidad de imitar la voz humana. En la antigua Roma, las aves también

fueron muy apreciadas, bien como alimento o bien como animal de compañía. Numerosos emperadores confiaron en las aves para interpretar augurios. Posteriormente, empezaron a comercializar con aves exóticas (psitaciformes). Fueron ellos quienes incentivaron las capturas de diversas especies de aves en el curso de sus conquistas por África, entre ellas las de una especie que perdura en nuestros tiempos, el loro gris africano (*Psittacus erithacus*).

A partir de la información aportada por diversas excavaciones arqueológicas y fuentes documentales antiguas, se demostró, que numerosas familias romanas tenían pajareras donde albergaban a sus aves, al igual que sucedía con muchas familias del antiguo Egipto. Plinio el Viejo (24 a.C. a 69 d.C.) nos proporciona información detallada acerca de la cría de psitaciformes y el modo de enseñarles a imitar los sonidos o la propia voz. A medida que la cultura romana penetraba en Occidente, se difundía también hacia Oriente y aumentaba el tráfico y los lazos con otros países, de donde se importaban papagayos tanto salvajes como domesticados con capacidad de hablar, y otras especies de aves que rápidamente se extendieron por toda Europa y Asia. Esas aves que se exportaban a Europa eran representaciones del lujo, poder y dinero para su propietario.

Durante toda la Edad Media, y en los siglos posteriores, los papagayos continuaron siendo un privilegio de los gobernantes, de la nobleza y también del alto clero. Tras la conquista de América del Sur, se exportaron numerosas aves exóticas de extremo colorido y belleza hasta Europa, lo que continuó aumentando la variedad de estas especies en cautividad.

Tras la consolidación del imperio británico y sus asentamientos en Australia y Nueva Zelanda se produjo la introducción de especies de Australasia, aves que hoy por hoy son las más conocidas y solicitadas como aves de compañía.

Hoy en día, las poblaciones silvestres de algunas de estas especies se encuentran amenazadas o han desaparecido por completo, dejando la supervivencia de la especie a los programas de cría en cautividad de aves. Pero el crecimiento de la población de aves en cautividad también ha producido un crecimiento proporcional en el número de veterinarios que prestan atención a las aves y el aumento en el conocimiento de la cría y de sus patologías. Esto ha conllevado también la especialización en la Medicina y Sanidad de

estas especies. Así el control, diagnóstico y prevención de las enfermedades constituye un objetivo fundamental de la Medicina aviar de especies en cautividad. (Bermúdez y Stewart - Brown , 2008). Son numerosas las aves criadas o mantenidas en cautividad dentro de colecciones zoológicas, donde se encuentran en un ambiente diferente y único, y donde la muerte de un ejemplar puede ser el primer indicio de una enfermedad infecciosa, enfermedad nutricional, u otro problema relacionado con la gestión o manejo de la colección.

El diagnóstico preciso de estas enfermedades hace de los análisis “*in vivo*” y “*post mortem*” elementos esenciales para la conservación adecuada de estas colecciones. Es importante destacar que las enfermedades de las aves de compañía y colecciones zoológicas difieren significativamente de las de las aves de corral y también difieren de muchas de las enfermedades comunes que se observan en las aves silvestres (Shivaprasad, 2002).

Gran parte de la información sobre las enfermedades de las aves de compañía y de aviarios se encuentra ampliamente distribuida en artículos individuales que la mayoría de los veterinarios clínicos y patólogos no pueden revisar de forma rutinaria. Existiendo, además, mucha información que nunca ha sido publicada (Harrison y Flinchum, 2013). En pocas publicaciones o libros se encuentran revisiones exhaustivas que engloben las características macroscópicas e histológicas específicas de las enfermedades de aves de compañía y colecciones zoológicas, que proporcionen una guía útil en la interpretación de los hallazgos patológicos.

Por ello, el objetivo general de la presente tesis doctoral es contribuir a un mayor conocimiento de la Medicina y la Sanidad aviar de las especies en cautividad de una colección zoológica a través de la revisión de los casos clínicos, datos anatomopatológicos y análisis laboratoriales complementarios,

Para ello, se emplearon los siguientes objetivos específicos:

Objetivos específicos:

- 1.- Diagnóstico clínico y patológico de enfermedades en aves en cautividad.
- 2.- Determinación de lesiones y causas de la muerte de aves en cautividad.
- 3.- Prevalencia de las diferentes patologías en aves de cautividad

2. Revisión Bibliográfica

2.2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Anatomía de las aves

Las aves tienen una estrecha relación evolutiva con los reptiles, especialmente con los cocodrilos. Su anatomía única, ha ayudado a las aves a adaptarse adecuadamente al medio ambiente. A pesar de que existen numerosas especies diferentes de aves, su anatomía muestra una mayor uniformidad en relación a la estructura de otros órdenes como peces, anfibios, reptiles y mamíferos (King y McLelland, 1984). Para una mejor comprensión de las patologías que se describen en este trabajo, es necesaria la descripción previa de algunas de sus características anatómicas básicas, descritas en profundidad en varios libros de referencia.

- Avian Medicine. Principles and application. Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR. Wingers Publishing, Inc., Lake Worth, Florida, 1994
- Handbook of Avian Medicine (second edition) Edited by T.N. Tully, Jr.G.M. Doreestein y A.K. Jones. Edition 2000
- Atlas de anatomía de animales exóticos. Orti M. R., García, M.P., Soriano G. J. Masson S.A. 2004
- Vertebrados. Anatomía Comparada, Función, Evolución. Mc Graw Hill, Interamericana, Madrid. Kardong, K. V. 1999. 732 pp.
- Anatomía específica de aves: aspectos funcionales y clínicos. Canos G. F. Unidad Docente de Anatomía y Embriología Facultad de Veterinaria

2.1.1 Tegumento

La piel de las aves es fina, seca y de color blanco amarillento, con escasos vasos y terminaciones nerviosas. La epidermis, aunque es fina en todas las zonas pobladas de plumas, se condensa y cornifica en ciertos lugares, dando lugar a estructuras tales como la ranfoteca del pico, las uñas o garras y el espolón que presentan ciertas especies en la cara medial del tarsometatarso. La característica más importante de la piel es que está revestida de plumas, formaciones epidérmicas desprovistas de células vivas, fuertemente queratinizadas y mineralizadas. Las plumas cumplen funciones diversas: ayudan a

controlar la temperatura corporal, sirven de fuerza aerodinámica durante el vuelo, su coloración permite el camuflaje o la comunicación entre los distintos individuos. Otra característica de la piel es que carece de glándulas sebáceas y sudoríparas, exceptuando la glándula uropígea o uropigial. Esta es la única glándula de la piel de las aves, es una glándula que se encuentra situada en la base de la cola y dorsal al pigostilo (Figura 1.1.) y se encuentra ausente en muchas aves columbiformes, loros amazónicos y otras psitaciformes. Se trata de una glándula holocrina que comunica al exterior a través de un orificio dirigido en sentido caudal, y que con frecuencia está rodeado por un penacho de plumas. La secreción de esta glándula sirve para el acicalamiento y tiene una función de impermeabilización de las plumas. Se cree que sus secreciones también sirven para suprimir el crecimiento de microorganismos, además de que contienen precursores de la vitamina D que se extienden a través de las plumas, en contacto con la luz ultravioleta estos precursores ya en su forma activa son ingeridos con el acicalamiento posterior.

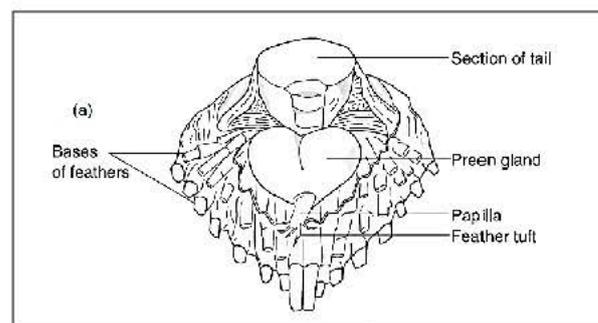


Fig 1.1.: Detalle de la glándula uropigial. Harrison, (1994)

2.1.2. Sistema músculoesquelético

Los huesos de las aves son mucho más ligeros que los de los mamíferos. Algunos de los huesos son huecos, conteniendo aire en vez de médula ósea, ya que en realidad actúan como parte del sistema respiratorio y a su vez disminuyen el peso del ave al siendo una adaptación específica para el vuelo. Estos huesos se denominan huesos neumáticos e incluyen el cráneo, el húmero, la clavícula, la quilla, la cintura pélvica y lumbar, y las vértebras sacras o sinsacro.

Por otra parte, los huesos de las aves son más ricos en sustancias inorgánicas (fosfato cálcico) que los de los mamíferos, llegando a contener hasta un 84% de estas

sustancias. Los huesos largos, además, la tibia, el fémur, el hueso púbico, las costillas, el cúbito, los huesos de los dedos y la escápula, presentan una cortical muy fina y la cavidad medular contiene una red de trabéculas que aumentan la resistencia del hueso. Son los llamados huesos medulares y actúan como fuente de calcio cuando las aves están poniendo huevos.

2.1.3 Sistema respiratorio

Está muy modificado por la adaptación al vuelo. El vuelo exige un gran esfuerzo muscular del que deriva un elevado consumo de oxígeno, por lo que se necesita una ventilación potente y rápida. Los orificios nasales o narinas se abren en la ranfoteca dorsal del pico. Las cavidades nasales están separadas por un fino septo nasal cartilaginoso, que puede ser incompleto rostralmente. Existen tres conchas nasales (rostral, media y caudal), cuyo desarrollo varía con la especie, mientras que el laberinto etmoidal no se describe, debido al escaso desarrollo del sentido del olfato. En las psitácidas, los senos infraorbitarios izquierdo y derecho se comunican entre sí y poseen divertículos que neumatizan amplias zonas del cráneo y se extienden dorsolateralmente a cada lado del cuello. Destaca la presencia de glándulas mucosas intraepiteliales en la mucosa de las vías extrapulmonares y de una mayor cantidad de tejido linfoide asociado a la mucosa respiratoria.

Los 100-130 anillos cartilagosos de la tráquea son completos y pueden sufrir procesos de osificación, permaneciendo unidos externamente por dos láminas de tejido muscular estriado esquelético dispuestos longitudinalmente a ambos lados de la tráquea. En su parte más caudal se encuentra la siringe, este es el órgano encargado de la producción del sonido en las aves y tiene forma de Y invertida. Como en la laringe de los mamíferos, el sonido es producido por la vibración del aire que fluye a través del órgano. La siringe permite a algunas especies de aves producir vocalizaciones extremadamente complejas, incluso imitar el habla humana.

Los pulmones se encuentran fijados a la pared torácica dorsal y sólo representan el 11 % de todo el aparato respiratorio, aunque tienen una gran capacidad funcional. La traquea se bifurca en un bronquio primario para cada pulmón denominado mesobronquio

cuando penetra en el pulmón y que acaba en el saco aéreo abdominal. Del mesobronquio, que presenta una estructura similar a la tráquea, parten tres grupos de bronquios secundarios o intermedios que conectan con los sacos aéreos torácicos. De estos parten una gran cantidad de bronquios terciarios o parabronquios, de los que a su vez, se originan innumerables capilares aéreos que terminarán conectándose con los sacos aéreos. Cada parabronquio posee capilares aéreos que se anastomosan y se encuentran rodeados por capilares sanguíneos. Cada parabronquio junto con su tejido circundante forman una unidad pulmonar denominada lóbulo. Un lóbulo en sección transversal tiene morfología hexagonal con una luz central que corresponde a la pared del parabronquio tapizada por un epitelio simple cúbico o plano soportado por fibras musculares lisas e interrumpida por las vesículas aéreas o atrios. Del atrio parten los capilares aéreos, que se corresponden con los alvéolos de los mamíferos, pero que a diferencia de éstos no acaban en fondo de saco, sino que se interconectan entre sí (Salazar, Cámara y Martínez) formando una amplia red de intercambio. Tanto el atrio como los capilares aéreos están tapizados por células planas y cúbicas similares a los neumocitos tipo I y II.

El intercambio gaseoso se producirá entre los capilares de aire y los capilares sanguíneos. Los sacos aéreos son espacios huecos de paredes delgadas que constan de un epitelio escamoso simple apoyado por una pequeña cantidad de tejido conjuntivo. Las aves poseen dos sacos aéreos caudales (caudal torácica y abdominal) y dos sacos aéreos craneales (cervical y torácica craneal), así como un saco aéreo medial único con varios divertículos (clavicular) que actúan como fuelles en la inspiración e inspiración haciendo más efectivo el proceso respiratorio (Figura 1.2.). Al no existir diafragma muscular, los movimientos inspiratorios y espiratorios de las aves dependen de los músculos de la pared torácica.

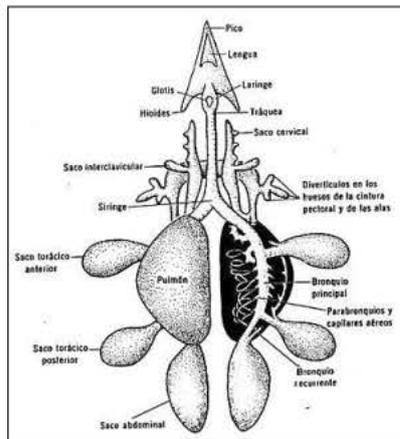


Fig 1.2.: Detalle del sistema respiratorio de

2.1.4 Sistema circulatorio

La anatomía del corazón es similar a las de los mamíferos aunque las aves no poseen *chordae tendinae*. Las aves sanas tienen una excelente resistencia y capacidad para el ejercicio, no en vano pueden volar largos recorridos y esto supone un gran esfuerzo muscular del que deriva un elevado consumo de oxígeno. En comparación con los mamíferos, el corazón es más grande y late más rápido, la presión arterial es mayor y la resistencia periférica inferior.

En las aves, el arco sistémico derecho surge de forma predominante y temprana durante el desarrollo embrionario, mientras que el izquierdo nunca se desarrolla de manera completa. El arco aórtico derecho surge de la combinación de tres vasos sanguíneos, la base del arco aórtico derecho derivado de la aorta ventral, el lado derecho del arco aórtico IV, y la sección curva de la aorta dorsal.

Las carótidas emergen generalmente de los arcos aórticos III y partes de la aorta ventral y dorsal, y se derivan del arco aórtico derecho. Las carótidas comunes pueden derivarse del arco sistémico derecho de manera independiente, o emerger como una única arteria carótida y después hacer una derivación en Y. La arteria braquiocefálica en las aves sirve como un vaso sanguíneo más importante en la zona anterior en muchas aves y es también derivada del arco aórtico derecho.

La vena yugular derecha es mucho mayor que la izquierda, y es un sitio de elección para la extracción sanguínea de la mayoría de las especies.

2.1.5 Sistema digestivo

Se inicia en el pico, cuya base ósea la integran por un lado, los huesos nasal, maxilar y premaxilar, y por otro, el esqueleto mandibular. Todos estos huesos quedan revestidos por un estuche córneo epidérmico queratinizado y muy duro denominado ranfoteca. La mandíbula superior se denomina “rinoteca” y la mandíbula inferior es la “gnanoteca”. A diferencia de los mamaíferos no poseen dientes. El pico, cuya forma depende del tipo de alimentación, sustituye a los labios, carrillos y dientes de los mamíferos, y algunas aves lo utilizan como órgano prensil (psitácidas).

Las cavidades oral y faríngea se describen como una única cavidad orofaríngea, caracterizada por la existencia de un largo paladar duro y presencia de papilas cornificadas dispuestas en hileras

Por lo general, la lengua se adapta a la forma del pico. En las psitácidas destaca una lengua dura, carnosa que consta de músculos propios y muy móvil, Al no masticar, las glándulas salivares se reducen considerablemente. El esófago discurre por el lado derecho del cuello y termina en una dilatación denominada buche en la que la comida se almacena y se reblandece. La forma del buche difiere con la especie.

Una vez rebasa el corazón y los pulmones, el esófago desemboca al estómago, donde se distinguen dos porciones: El proventrículo craneal (o estómago glandular) que es de paredes delgadas y está formado por células epiteliales columnares secretoras de moco y células oxínticas o parietales, que secretan ácido clorhídrico y pepsinógeno; y el ventrículo o molleja que suele alojar granos de arena y piedras para favorecer el triturado del alimento, lo que funcionalmente suple la carencia de dientes en las aves. Su pared muscular es más potente en las granívoras que en las carnívoras, y su mucosa segrega una sustancia queratinizada que la protege de los posibles daños que pueden causar los guijarros o piedrecillas ingeridas. Esta porción del estómago, en ciertas aves (rapaces) retiene la egagrópila. La molleja se encuentra caudal y ventral al proventrículo, en la región izquierda

de la cavidad celómica, el píloro desemboca en el duodeno justo a la derecha de la línea media. La unión proventricular-ventricular es un sitio común para la inflamación asociada con infecciones por megabacterias o parásitos. La anatomía de los estómagos está íntimamente relacionada con la dieta de las aves.

El duodeno, yeyuno y el íleon se encuentran en el lado derecho del abdomen. Poseen pliegues y vellosidades que no contienen vasos linfáticos, pero tienen un sistema capilar muy bien desarrollado en su lugar. Las especies de aves de corral, patos y codornices, tienen dos ciegos de gran tamaño, pero éstos están ausentes o son vestigiales en psitácidas, passeriformes y columbiformes. El recto es normalmente corto y recto.

La cloaca consta de tres espacios (Figura 1.3.): el coprodeo en la parte craneal, que recibe heces desde el recto, el urodeo en la zona media, que conecta al oviducto y a los *ductus deferentes* y los uréteres en su superficie dorso-lateral y el tercer compartimento es el proctodeo caudal, que contiene la bolsa de Fabricio en su superficie dorsal. En la parte ventral estará situado el falo, en determinadas especies (no en psitácidas).

Una particularidad de las aves es que la orina depositada en los urodeo tiene un movimiento retrógrada hacia el recto, para llevar a cabo la reabsorción de agua. Las aves estresadas pueden tener excrementos acuosos porque defecan antes de que esta reabsorción se produzca.

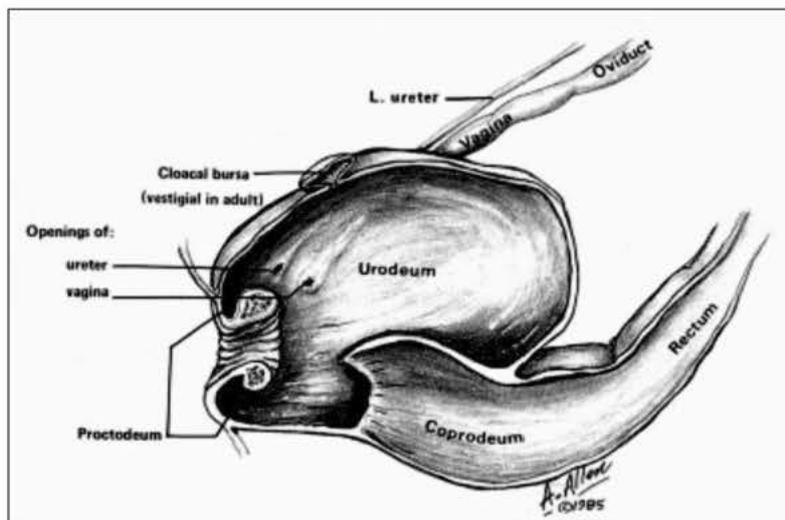


Fig. 1.3.: Detalle de los compartimentos de la cloaca de las aves.

En cuanto a las vísceras anejas al tubo intestinal, el hígado queda envuelto en 4 sacos peritoneales (dos sacos hepáticos ventrales y dos dorsales). Presenta dos lóbulos principales, derecho e izquierdo; del izquierdo surge el conducto hepatopancreático que drena la bilis directamente al duodeno. Del derecho parten dos cortos conductos hepatocísticos que llevan la bilis a la vesícula biliar (ausente en ciertas especies de psitácidas, la paloma y el avestruz). Desde aquí, la bilis será vertida al duodeno mediante el conducto císticoentérico. En el páncreas se describen tres lóbulos (dorsal, ventral y esplénico) y de cada uno de ellos arranca el correspondiente conducto pancreático hacia el duodeno. La forma del bazo es variable y queda situado entre la molleja, el proventrículo y la vesícula biliar, y a diferencia con los mamíferos no actúa como reservorio sanguíneo sino como órgano linfoide.

2.1.6. Sistema endocrino

Las hormonas no se transportan por conductos específicos sino que son llevadas por el torrente circulatorio hasta determinados tejidos diana.

2.1.6.1. La glándula pituitaria (Hipósisis)

La glándula pituitaria se compone de dos partes diferenciadas: la adenohipófisis y la neurohipófisis y no existe *pars intermedia* que separe la pituitaria de las aves (Figura 1.4).

La adenohipófisis es la encargada de la producción de seis hormonas diferentes: la hormona del crecimiento, la prolactina, la tirotropina, la hormona folículo estimulante y la hormona luteinizante. Mientras que la neurohipófisis secreta arginina vasitocina, que es análoga a la hormona antidiurética de los mamíferos, y mesotocina, que es análoga a la oxitocina.

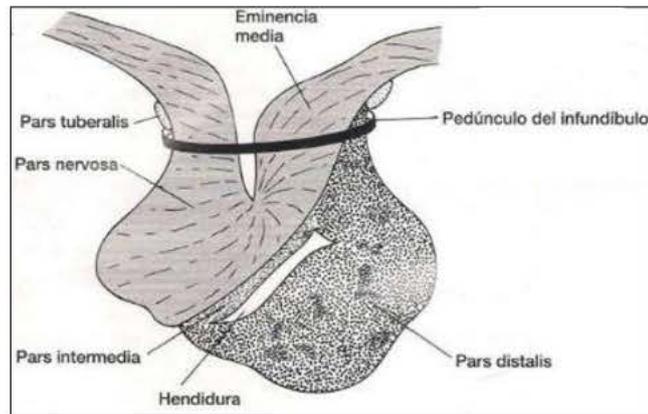


Fig 1.4.: Detalle de la hipófisis de las aves. Montes, (2011)

2.1.6.2. Tiroides

El tiroides produce, almacena y libera dos tipos de hormonas tiroideas: La tiroxina o T4 y la Triyodotironina o T3. Estas hormonas controlan la muda, el crecimiento y la reproducción de las aves. Las paredes de sus folículos están formadas por una única capa de células epiteliales denominadas células principales. La glándula se encuentra ubicada dentro de la entrada torácica y no es palpable externamente. La ampliación debido a bocio o neoplasia puede causar una respiración sibilante y la dilatación del buche en periquitos, pero en esta especie, el bocio no se ha asociado con hipotiroidismo. En las palomas, el bocio si ha sido asociado con signos clínicos de hipotiroidismo.

2.1.6.3. Glándulas adrenales

La glándula adrenal es un órgano muy complejo formado a partir de dos tipos de tejido: tejido cromafin, que libera catecolaminas y el tejido adrenocortical que libera hormonas corticoesteroides. Las glándulas adrenales no están claramente divididas en un cortex y en una zona medular como puede observarse en un mamífero.

2.1.6.4. Páncreas

En el páncreas observamos dos porciones, una porción exocrina y otra endocrina. La porción exocrina contiene los acinos pancreáticos que son los encargados de liberar enzimas digestivas al conducto pancreático. La porción endocrina contiene a los islotes pancreáticos que son células de secreción endocrina embutidas en la parte exocrina del órgano. En estos islotes, las células beta se encargan de la producción de insulina, que inhibe la descomposición de las grasas, estimulando su síntesis y disminuyendo el nivel de ácidos grasos en la sangre. Otro tipo de células, las alfa, sintetizan glucagón diez veces más potente que en los mamíferos. La somatostatina, también, está presente en mayor cantidad que en mamíferos. En menor cantidad encontramos a las células delta, que liberan somatostatina encargada de inhibir la secreción de insulina y glucagón y las células PP que liberan polipéptidos pancreáticos tras consumir alimentos ricos en proteínas y grasas. Aún hoy, el desarrollo de “*diabetes mellitus*” e hiperglicemias en aves no está bien comprendido.

2.1.6.5. Glándula Pineal

Esta glándula es una proyección cónica y medial del diencefalo involucrada en la fotorrecepción, los ritmos circadianos y el control reproductivo. Sus secreciones afectan el hipotálamo y puede poseer células inmunocompetentes para la vigilancia del sistema nervioso central.

2.1.7. Sistema linfático

La inmunidad de las aves depende tanto de los órganos linfoides primarios (Timo y bolsa de Fabrizio), como del tejido linfoide secundario (bazo, médula y nódulos linfáticos) (Hodges, 1974; Sisson y Grossman, 1982; Tizard, 1988).

Los órganos linfoides primarios se desarrollan al inicio de la vida embrionaria a partir de uniones ectoendodérmicas, que son esenciales para la diferenciación de las

células linfoides y comienzan el proceso de involución a inicios de la pubertad. En las aves, estos órganos linfoides primario son la bolsa de Fabricio y el Timo (Tizard, 1988).

El Timo no desaparece con la edad en las aves, sino que permanece funcional durante toda la vida. Disminuye de tamaño, principalmente por la corteza, pero la médula permanece y se cree que sigue enviando oleadas de linfocitos a los órganos linfoides secundarios. (de J Ossa Londoño: ontogenia y función el timo. 2010).

La bolsa cloacal o de Fabricio, es un divertículo que se encuentra en la superficie dorsal del proctodeo y es un órgano específico en las aves. Las células progenitoras del saco vitelino se diferencian inmunológicamente en linfocitos B competentes, que colonizan el tejido linfoide secundario. Este órgano sí involuciona en aves adultas.

Las células progenitoras del Timo provienen del saco vitelino, y se diferencian inmunológicamente en células competentes T que regulan la inmunidad celular. A partir de estos se forman los linfocitos supresores, también conocidos como helper, citotóxicos o activadores de macrófagos que actúan como mediadores en la hipersensibilidad (Payne y Powel, 1984; Ossa, 1990). Estas células colonizan los órganos linfoides secundarios, bazo, glándulas de Härder, tonsilas cecales y tejido linfoide difuso, que se encuentra distribuido en la mayoría de las vísceras (Sisson y Grossman, 1982, Ridell, 1984; Tizard, 1988).

Los órganos linfoides secundarios dependen de los primarios y se originan a partir del mesodermo al final de la vida embrionaria, persistiendo durante toda la vida a fin de responder a los desafíos antigénicos

El bazo es un órgano pequeño, esférico y situado dorsalmente al hígado, en psitácidos y palomas, pero puede aumentar de tamaño de forma notable en respuesta a una estimulación antigénica, en particular con algunas infecciones, como la psitacosis.

Las aves tienen dos conductos torácicos, pero los túbulos linfático son menos numerosos que en mamíferos y discurren con los vasos sanguíneos vertiendo su contenido en las grandes venas. Cantidades variables de tejido linfoide se produce prácticamente en todos los tejidos de las aves y órganos, mientras que la síntesis en los nódulos linfáticos ocurre sólo en pocas especies, como en patos y gansos (no en psitácidas).

2.1.8 Sistema urinario

Las aves poseen dos riñones encajados en las depresiones óseas del sinsacro, llamada la fosa renal. Cada uno de ellos está dividido en tres lóbulos y no existe un límite preciso entre la corteza y la médula, por lo que hay numerosos cálices renales por lóbulo. Los riñones de aves tienen tanto características de los mamíferos como de reptiles y por eso el lóbulo renal contiene dos tipos de nefronas:

- **El tipo cortical sin asa de Henle** es el más común y son uricotélicas (producen ácido úrico como producto final de la excreción de nitrógeno), factor importante en la predisposición a padecer procesos de gota.
- Y el otro tipo, menos común, es el **medular** que posee un bucle descendente en la región medular del lóbulo, y es quien produce la orina.

El suministro de sangre a los riñones proviene de dos fuentes principales. La sangre arterial desde la aorta actúa como la única fuente para el corpúsculo renal. El sistema porta renal suministra dos tercios de la sangre, pero esta llega como sangre venosa desde el intestino grueso y los miembros pelvianos. Entra en los riñones por su red capilar peritubular hasta el interior de la región cortical del lóbulo renal, y allí se mezcla con la sangre arterial del corpúsculo renal.

La sangre renal es drenada a través de las venas renales eferentes a la vena ilíaca común o vena cava caudal. De ahí que las infecciones de las patas, las extremidades inferiores o los intestinos pueden drenarse a los riñones y causar nefritis séptica. Las neoplasias o infecciones renales pueden causar estasis venosa de las extremidades pélvicas o parálisis debido a la presión sobre los nervios ciáticos.

La orina se elimina por los uréteres, y vierten en el urodeo; esta orina se introducirá luego por retroperistalsis hacia el recto, donde las aves llevan a cabo una resorción de agua y sales. El ácido úrico es producido por el hígado, y transportado en la sangre para ser excretado por medio de la filtración glomerular y la secreción tubular. En los túbulos colectores se forma una solución coloidal que permite el transporte a través del riñón sin que precipite.

2.1.9 Sistema reproductor

2.1.9.1 Sistema reproductor masculino

Las aves poseen dos testículos internos (endorquidia fisiológica) y se sitúan en las inmediaciones del polo craneal de los riñones y puede aumentar más de 50 veces durante la reproducción. El izquierdo suele ser algo mayor que el derecho. La coloración de los testículos varía con la especie siendo de un color blanco, crema, amarillo o “melanístico” en cacatúas y perquitos. El epidídimo se encuentra dorsal a los testículos. (Figura 1.5. A) El esperma se almacena y madura en el enrevesado conducto deferente, que va desde el epidídimo hasta el urodeo. No existen glándulas sexuales accesorias en las aves.

2.1.9.2 Sistema reproductor femenino

En la mayoría de las especies, a excepción de algunas aves rapaces y kiwis, sólo se desarrollan el ovario izquierdo y el oviducto. Cuando el ovario se encuentra inmaduro es pequeño y de forma triangular, y se asemeja al tejido pancreático. Generalmente es de color crema o blanco, pero pueden ser “melanístico” sobre todo en guacamayos, periquitos y cacatúas. En actividad sexual, el ovario se parece más a un racimo de uvas con la presencia de ovocitos primarios que se convierten en folículos y maduran.

El oviducto aumenta considerablemente de tamaño durante la puesta de los huevos, y ocupa gran parte de la región izquierda abdominal. Se compone de cinco regiones secuenciales (Figura 2.5.B): infundíbulo, magnum, istmo, ampolla, útero y vagina. El infundíbulo, tiene forma de embudo en su abertura anterior (trompa) y es donde tiene lugar la fertilización y la formación de la membrana de la yema; la capa exterior y las chalazas. En el magnum y el istmo se formará la mayor parte de la albúmina, mientras que en la ampolla tendrá lugar la formación de las membranas de la cáscara, formándose esta última en el útero. La ampolla posee un tejido glandular menos desarrollado que el del magnum. En el útero se forma la cáscara y tras unas 24-26h sale a la vagina.

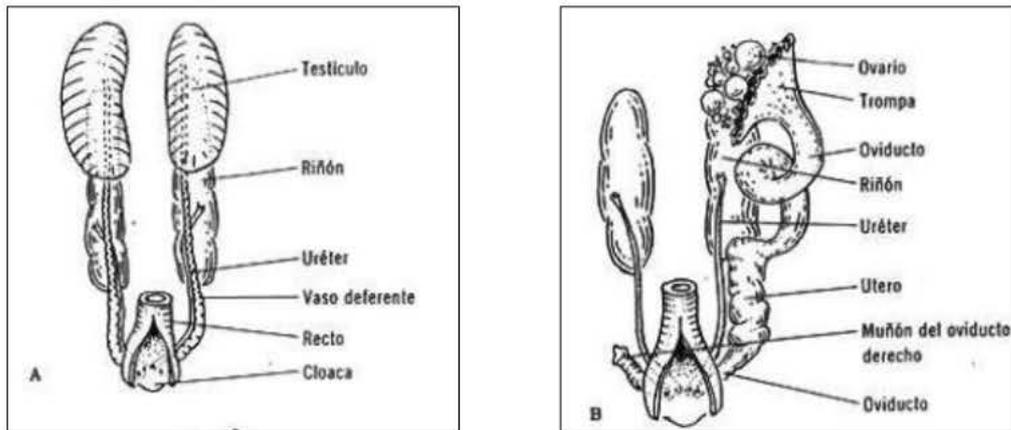


Fig 1.5: A) Sistema reproductor masculino B) sistema reproductor femenino.

2.1.10 Sistema nervioso

El cerebro aviar carece de surcos y presenta un mínimo de circunvoluciones. El *corpus striatum* se encuentra bien desarrollado, pero la corteza cerebral está poco desarrollada; por lo tanto, los instintos son los que dominan los comportamientos de las aves. Los lóbulos ópticos son muy grandes, coherente con una visión excelente en la mayoría especies.

2.2 Patologías infecciosas de las aves

2.2.1 Enfermedades bacterianas

La patología séptica (shock séptico) se produce por una infección microbiana sistémica y muestra como características morfológicas principales una congestión generalizada, leucocitosis y coagulación intravascular diseminada. (Kumar et al, 2004)

Las aves afectadas por enfermedades infecciosas suelen presentar depleción de los órganos linfoides lo que se traduce en una disminución o ausencia de la producción de células linfoides o inmunodepresión (Soto, 1996).

2.2.1.1 Micobacterias

Las infecciones por micobacterias afectan tanto a las aves en libertad como a las de cautividad, y son una causa considerable de morbilidad y mortalidad en mascotas y colecciones zoológicas a nivel mundial. (Gerlach, 1994; Keymer, et al., 1984; Tell et al., 2003). Gerlach H., 1994, destaca entre las aves psitácidas, a los pericos de Brotogerid, las amazonas, los periquitos y a los pionus como las especies de psitácidas más comúnmente afectadas.

Las micobacterias son relativamente raras en aves acuáticas en libertad, suponiendo un 0,3% de incidencia del 3,6% total observado en aves de vida libre. (Friend et al., 1999) En cautividad la incidencia es mucho mayor. Todas las aves acuáticas son susceptibles a la infección por micobacterias aunque los patos y los cisnes se encuentran más representados que los gansos, debido en gran parte a la varianza de la exposición (Cromie, 1991).

Varias especies de micobacterias pueden causar enfermedades en las aves. Aunque inicialmente el agente primario se atribuía normalmente a *Mycobacterium avium* (Tell et al., 2001), desde el primer informe en 1993 (Hoop et al., 1993), y gracias a una mayor disponibilidad de técnicas moleculares para la identificación de especies, la bibliografía indica que *M. genavense* está involucrada en mayor medida en las infecciones de aves (Hoop et al., 1996; Mendenhall et al., 2000; Tell et al., 2001, 2003b; Shivaprasad. et al., 2005; Manarolla et al., 2009) y por lo tanto, debe ser considerada como el agente causal más común de micobacteriosis en aves psitácidas (Hoop et al., 1993, 1996; Hoop, 1997; Ledwon et al., 2009; Manarolla et al., 2009).

Mycobacterium avium y *M. intracellulare* son comúnmente identificadas en aviarios de zoos y aves salvajes (Schrenzel et al., 2008; Soler et al., 2009), siendo esta última el agente etiológico más común en aves acuáticas, destacando los serotipos 1, 2, y 3. (Tell et al. 2003)

La patogenia de la enfermedad varía acorde a la especie de ave infectada y el serovar involucrado. Con *M. avium* se observa la presencia de pequeños nódulos en la pared intestinal, hígado, bazo y médula ósea (Godoy et al., 2009; Thorel et al., 2001).

Tras su ingestión, *M avium* y *M genevense* infectan el hígado y el intestino delgado. Cuando se produce una propagación hematogena del organismo, ésta provoca la infección de la médula ósea, pulmones, sacos aéreos, bazo, gónadas, y en raras ocasiones, los riñones y el páncreas, en este orden de frecuencia (VanDerHeyden, 1997).

El diagnóstico clínico de *Mycobacterium* es complicado ya que no presenta lesiones o alteraciones hematológicas ni bioquímicas patognomónicas (Janesch S, 2000; Fudge, 2000; Aranaz et al 1997). Depresión, diarreas, poliuria, pobre estado de plumas, disnea, distensión abdominal y pobre respuesta a los antibióticos también han sido reportados. (Heyden, 1996; Gerlach, 1994; Dorrestein, 1997; Godoy, 2001; Cubas y Godoy, 2005;)

La pérdida de peso es el signo de micobacteriosis más comúnmente reportado (Gerlach, 1994; Hoop et al. 1993) siendo ésta bacteria de crecimiento lento, no fotocromógeno y ácido-alcohol resistente (Thorel et al 1997; Thorel et al., 2001) la convierte en una enfermedad crónica debilitante.

2.2.1.2 *Chlamydia spp*

Chlamydia psittaci es una enfermedad crónica debilitante que produce mal estado corporal de las aves, anemia y granulomas en diferentes órganos. Se trata de la enfermedad que en mayor medida se observa vinculada a las psitácidas. El primer informe data de 1895 (Morange, 1895), desde entonces se ha encontrado en muchas especies de aves, sobre todo en patos y palomas.

Pueden existir aves portadoras, libre de síntomas que liberen y diseminen el organismo de forma intermitente. Estos portadores se encuentran mayormente en loros amazónicos y cacatúas. En caso de mostrar la enfermedad, algunas aves se vuelven gravemente enfermas con una hepatitis grave. Depresión, disminución de peso, signos respiratorios y uratos de color verde intenso suelen ser los signos más comunes. En periquitos puede observarse conjuntivitis.

Según Harcourt-Brown (2006) los loros grises son poco frecuentes como portadores aunque son muy susceptibles a la enfermedad sobretodo en contacto con

cacatúas asintomáticas (Nigel, 2000). Las aves con enfermedad crónica pueden desarrollar glomerulonefritis por depósito de inmunocomplejos.

El diagnóstico por PCR suele ser más efectivo que la detección de anticuerpos y ELISA, ya que estos últimos son de difícil interpretación y menos fiables. Se necesitan largos tratamiento con antibióticos (doxiciclina o enrofloxacina son de elección) para eliminar los síntomas.

La esplenomegalia es frecuentemente discutida como lesión macroscópica común en la infección por clamidias en psitácidas, no apareciendo en todas las infecciones. Sin embargo, aerosaculitis fibrinosa es más indicativa de presencia de clamidiosis en Psitaciformes y palomas. (Gerlach H., 1994). Histológicamente es común observar cuerpos de inclusión o Levinthal-Cole-Lillie (LCL) en las células infectadas.

2.2.1.3 *Escherichia coli*

E. coli es un patógeno aviar importante que puede causar aerosaculitis y neumonía en diferentes taxones aviáres. Suele iniciarse a nivel del tracto respiratorio, tras atravesar la mucosa del tracto respiratorio, alcanza el torrente circulatorio y origina una infección sistémica generalizada o colisepticemia, donde se observan lesiones como perihepatitis, peritonitis y pericarditis fibrinosa (Blanco et al., 1996a; Kariyawasam et al., 2002; Barnes et al., 2003; Mellata et al., 2003a; Vandekerchove et al., 2004c; McPeake et al., 2005; Dho-Moulin et al., 2007) Las cepas de *E. coli*, *Klebsiella* y *Enterobacter spp*, varían ampliamente en su patogenicidad y algunas cepas pueden ser aislados de polluelos completamente normales. (Flammer et al., 1994).

En pollos de corral se ha observado asociados a bacteriemias por *Enterococcus hirae*, *Avibacterium endocarditidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pluranimalum*, and *Streptococcus gallolyticus* (McNamee et al., 1996; Sekizaki et al., 2008; Hedegaard, et al., 2009).

E. coli es la bacteria más comúnmente encontrada de las enterobacterias. En muchas especies de aves está considerada con más importancia patógena incluso que la *Salmonella*. Las enteritis causadas por *E. coli* son el resultado de la producción de

enterotoxinas, las cuales inducen un incremento en la secreción de fluidos. Las diarreas resultantes causan una sustancial pérdida de electrolitos y proteínas que inducen la deshidratación y caquexia. Algunas cepas de *E. coli* son capaces de colonizar y destruir el epitelio intestinal. Estas cepas inducen una enteritis ulcerativa o pseudomembranosa típica. Las aves infectadas mueren de forma hiperaguda o desarrollan signos inespecíficos asociados con enteritis. Las infecciones producidas por estas cepas, normalmente son diagnosticadas en el examen “*post mortem*” (Gerlach H., 1994).

A nivel respiratorio las lesiones se localizan en la tráquea, pulmones y sacos aéreos, pudiendo presentar estos últimos un aspecto opaco y con exudado caseoso de intensidad variable (Barnes et al., 2003). Suele afectar a animales jóvenes, de forma aguda, alcanzándose valores aproximados del 50% de morbilidad y del 5-10% de mortalidad. Entre los síntomas clínicos que se manifiestan, se puede observar dificultad respiratoria o disnea acompañada de estertores.

2.1.2.4 Clostridiosis

El género *Clostridium* incluye un grupo de bacterias ubicuas que se consideran flora autóctona de aves rapaces y en aves con ciego bien desarrollado. En las aves en la que el ciego es pequeño o está ausente, *Clostridium spp.* rara vez se aísla a partir del tracto intestinal y cuando ocurre, se considera transitoria. La enteritis inducida por clostridios puede ocurrir en muchas especies de aves. En la forma aguda de la enfermedad, los cambios clínicos incluyen diarrea (con o sin sangre) y polidipsia, seguido de la muerte aguda en pocas horas. Las aves con lesiones crónicas pueden presentar retraso en el crecimiento y pérdida de peso antes de morir.

El botulismo es una intoxicación grave provocada por la ingestión de alimentos contaminados con toxinas neurotóxicas producidas por *Clostridium botulinum* (Vigilancia epidemiológica, División de prevención y control de enfermedades, OPS, 1982). En las aves se presenta con mayor frecuencia en la avifauna acuática, especialmente en los órdenes Anseriformes, Ciconiiformes y Gruiformes. También es bastante frecuente en el orden Galliforme donde se incluyen los pollos (*Gallus gallus*), las perdices y faisanes, así como también los pavos (*Meleagris gallopavo*). Las únicas aves que no se ven afectadas por estas

toxinas son aquellas que pertenecen a la familia Cathartidae del orden Falconiformes, como por ejemplo los zamuros (*Coragyps atratus*) y oripopos (*Cathartes aurea*) (Levine, N. D., 1965; Phelps et al., 1979).

Las toxinas que más frecuentemente afectan a las aves son la C y la A, aunque los tipos B y E también han sido descritas (Dohms et al., 1982).

2.1.2.5 Salmonelosis

Las especies de aves que no tienen ciego o lo tienen involucionado parecen ser más susceptibles a las infecciones de *Salmonella spp.* que las aves con un ciego funcional. *Bacteroides spp.* y *Spherophorus spp.* son considerados flora cecal autóctonas, y estos anaerobios Gram negativos pueden funcionar como antagonistas naturales para *Salmonella spp* (Gerlach, 1994).

Las *Salmonellas spp.* son organismos móviles y no presentan un hospedador específicos presentando un potencial zoonótico. Algunos ejemplos son *S. typhimurium* y *S. enteritis*. Las lesiones producidas por este tipo de salmonellas son una marcada enteritis necrótica y focos necróticos en el hígado (Jones et al., 2014).

Las aves afectadas pueden morir repentinamente, pero en muchas ocasiones sobreviven sufriendo signos de septicemia: profusa diarrea acuosa, polidipsia/poliuria, disnea/neumonía, depresión, inapetencia y en ocasiones signos neurológicos.

La confirmación de este agente es mediante cultivo bacteriológico. El tratamiento con un antibiótico de amplio espectro y apoyo nutricional puede recuperar al ave pero muchas siguen siendo portadoras y estos individuos pueden presentar malestar crónico. El uso de una vacuna inactivada autógena es adecuado para un aumento del título de anticuerpos (Harcourt-Brown, 1986).

2.1.2.6 Yersinia

Yersinia pseudotuberculosis es un agente etiológico común como causante de brotes de enfermedad con mortalidad aguda. Se transmite a través de las heces de los roedores infectados y aves silvestres. La mayoría de las aves afectadas mueren a los pocos días tras mostrar signos de neumonía, enteritis diarreica y malestar general.

El examen “*post mortem*” de los casos más agudos demuestra un agrandamiento del hígado, con zonas decoloradas. Los casos más crónicos tienen manchas blancas de aspecto miliar por todo el hígado. Cambios similares suelen encontrarse en los riñones y en el bazo. Para su diagnóstico es necesario un cultivo bacteriológico.

2.1.2.7 Otras bacterias de interés

Streptococcus spp. y *Klebsiella spp.* han sido descritos en infecciones renales derivadas de procesos sépticos. *Klebsiella spp.* puede causar signos neurológicos caracterizados por tortícolis, tremor, ataxia, depresión, paresis o parálisis (Gerlach H, 1994).

Staphylococcus spp. ha sido encontrado como causante de congestión hepática y miocarditis estafilocócica en aves rapaces (T-W-Fiennes, 1982; Arp et al, 1983; Emslie & Nade, 1985; Bergmann et al, 1988; Cheville et al., 1988; Skeeles, 1991; Wobeser & Kost, 1992), procesos septicémicos en psitácidas y rapaces (Hermans, et al 2000) y sepsis originados de proceso dérmicos en *Anodorhynchus hyacinthinus* (Huynh, et al, 2014).

Aeromona hydrophila es una bacteria gram negativa común en aves. Suele encontrarse en hígado e intestinos de aves acuáticas o que tienen acceso al agua. Suele comportarse como *Clostridium spp.*, produciendo daño celular que resulta en edema, hemorragia y necrosis tisular (Gerlach, 1994).

Pseudomonas spp. suele afectar al sistema respiratorio superior causando rinitis, sinusitis y laringitis o causar una septicemia que cursa con diarreas, deshidratación y disnea seguida de muerte aguda. Hemorragias y necrosis en hígado, bazo y riñones son los hallazgos “*postmortem*” observados con mayor frecuencia. (Gerlach H., 1994)

2.2.2 Enfermedades víricas

2.2.2.1 Paramixovirus

La enfermedad de Newcastle (PMV1) y otras cepas de paramixovirus han causado enfermedades en Psittaciformes. Los signos clínicos pueden variar desde muerte hiperaguda, enfermedad respiratoria o gastrointestinal o una combinación de ambos. La enfermedad crónica afecta al sistema nervioso central produciendo opistótonos de aparición repentina, tortícolis, temblores o parálisis.

Es una enfermedad poco común en psitácidas y no se suele observar en aves domésticas. El diagnóstico de la enfermedad se consigue con el aislamiento del virus a partir de la tráquea, pulmón y cerebro.

2.2.2.2 Herpesvirus

Es el responsable de la enfermedad de Pacheco. Generalmente produce una severa y súbita hepatitis. La mortalidad es elevada y las aves que se recuperan quedan como portadoras asintomáticas. En las aves estresadas, como aves importadas bajo cuarentena, la morbilidad y la mortalidad es alta. En las aves con buen estado inmunitario, la morbilidad parece ser inferior, pero la mortalidad es la misma.

La necropsia puede revelar signos que incluyen hepatomegalia y aumento de tamaño del bazo y riñones. La histopatología es útil al revelar cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos. El tratamiento con aciclovir puede funcionar pero es controvertido en aves por su potencial nefrotóxicidad. La cepa que afecta a las psitácidas no es la misma que la que afecta búhos, halcones y palomas (PHV1) no existiendo infección cruzada entre estas especies.

2.2.2.3 Circovirus

Circoviridae ha sido establecida como familia recientemente, estos virus se caracterizan por ser partículas víricas de pequeño tamaño, sin envoltura y esféricas. Estos virus son únicos entre los virus de los animales al poseer una sola hebra circular de ADN en su genoma (Todd et al., 2000). Actualmente, tres virus aviares están clasificados dentro de esta familia. La enfermedad del pico y las plumas de las psitácidas (PBFDV) está agrupada con los circovirus porcinos tipos 1 y 2 (PCV1, PCV2) como miembros del género Circovirus. El virus de la anemia del pollo (CAV) se clasificó recientemente en un género separado, el Gyrovirus, en base a su organización diferente respecto al genoma (Pringle, 1999), y el circovirus de la paloma (PiCV) está clasificado provisionalmente en esta familia (Todd, 2004).

Las principales lesiones histológicas asociadas a PBFDV se detectan en el desarrollo de la pluma, observando necrosis en la base del folículo. La atrofia linfoide también ha sido observada en el Timo y bolsa de Fabricio de las aves afectadas (Pass y Perry, 1984), comúnmente aves jóvenes. Los principales cambios histológicos asociados con infecciones de circovirus en aves no-psitácidas se observan en el tejido linfoide primario y secundario (Woods y Latimer, 2000). La bolsa de Fabricio puede presentar hiperplasia linfocelular, necrosis linfoide, depleción celular y atrofia quística. Una característica frecuente es la detección de cuerpos de inclusión basofílicos intracitoplasmáticos globulares o botrioides en el interior del citoplasma de los macrófagos.

El diagnóstico de PBFDV suele hacerse por las lesiones de la pluma y la demostración de antígenos frente al virus o el ADN (Todd, 2004).

2.2.2.4 Poliomavirus

El poliomavirus es uno de los virus más importantes en psitácidas. Es un virus altamente infeccioso (Phalen et al., 2000), alcanzando casi el 100% de infección en aviarios de interior. La enfermedad ha sido descrita en América del Norte, Europa, África del Sur, Asia, y Australia (Szweda et al., 2011) y es más común observarla en periquitos (*Melopsittacus undulatus*), agapornis (*Agapornis spp.*), cotorra de collar (*Psittacula*

krameri), cotorras (*Aratinga spp.*, *Nandayus nenday* y *Pyrrhura spp.*) y guacamayos (*Ara spp.*) (Szweda et al., 2011). Aunque también ha sido descrita en paseriformes y Falconiformes (Johnes y Muller, 1998; Rossi, et al., 2005).

Los signos clínicos son inespecíficos, dependen de la especie afectada y de la edad, siendo similares para otras enfermedades. Esto hace difícil identificar el virus. La muerte puede ocurrir sin signos previos de enfermedad en pollos de psitácidas (Rahaus y Wolff, 2005). La identificación de plumas anormales, la decoloración de la piel y la distensión abdominal son las manifestaciones clínicas más frecuentes (Phalen, 1998; Ramis, et al., 1998). Otros signos clínicos observados son apatía, poliuria, diarrea, disnea, pérdida de peso, hemorragia y regurgitación (Phalen, 1998, Lafferty et al., 1999; Szweda et al., 2011). En las *Amazonas spp.* suele ser concomitante con circovirus. La posibilidad de infecciones crónicas de aves psitácidas con polyomavirus indica que puede coexistir una subpoblación positiva dentro de otra población de aves sanas actuando como reservorio del virus (Rahaus y Wolff, 2005).

2.2.2.5 Virus del Nilo del occidental

En la necropsia de aves infectadas con el virus del Nilo Occidental, en ocasiones se observa miocarditis y también puede ocurrir muerte súbita. En aves silvestres no se han descrito bien los signos clínicos, registrándose miocarditis, encefalitis y otras lesiones en la necropsia (Shivaprasad et al, 2004-2006) y presentando una alta variedad de signos clínicos en aves de zoológico. Los signos inespecíficos (anorexia, pérdida rápida de peso, debilidad, letargo y plumas erizadas) son frecuentes antes de producirse la muerte. Pueden presentarse signos neurológicos como ataxia, incoordinación, paresia o parálisis, desorientación, temblores, nistagmo, alteraciones visuales, movimientos circulares y convulsiones. Las lesiones macroscópicas son mínimas o ausentes en las aves infectadas. No hay lesiones patognomónicas ni uniformidad en su aparición. En los brotes acontecidos en Medio Oriente en paseriformes no se registraron lesiones graves consistentes, que se pudieran atribuir a infecciones por WNV (Fiebre del Nilo Occidental, ICAB., CFSPH., 2010). La prevalencia de anticuerpos frente a WNV en estas especies de aves es alta, con lo que la circulación del virus se vería aún más restringida pudiendo pasar inadvertido. (Clavero y Fariñas, 2004).

En cuanto a las lesiones, son relativamente frecuentes las hemorragias profundas del sistema nervioso, esplenomegalia, meningoencefalitis, miocarditis, pancreatitis e inflamación crónica de las glándulas suprarrenales. En menor medida pueden observarse hemorragias en pulmones o intestinos, enteritis linfoplasmocitaria, congestión renal o manchas en el riñón, necrosis hepática o del bazo, necrosis ovárica o evidencia de coagulación intravascular diseminada

2.2.2.6 Enfermedad de dilatación proventricular (PDD)

Las aves psitaciformes con esta enfermedad pueden presentar pérdida de peso, regurgitación y paso de las semillas sin digerir por el tracto digestivo. También pueden observarse signos neurológicos tales como temblores e incoordinación, muchas de estas aves demuestran tener hambre emitiendo sonidos y ruidos sin parar. En la mayoría de estos casos pueden observarse dilatación del proventrículo (PDD) en radiografía.

Aunque la causa de PDD fue desconocida durante muchos años, apuntando a diversos tipos de virus (Mannl y Gerlach, 1987), en los últimos años se han llevado a cabo muchos estudios para determinar la etiología de PDD: pirosecuenciación, PCR y análisis de micromatrices de aves con PDD identificaron un virus ARN que fue llamado Bornavirus, e incluido en la familia bornaviridae (Kistler et al, 2008). Desde entonces este virus ha sido aislado en muchas especies de psitácidas en varios países del mundo (Weissenbock et al., 2009; Rinder et al., 2009; Kistler et al., 2010) y en especies no psitácidas como canarios (*Serinus canaria*) en Austria (Weissenbock et al, 2009). También ha sido inducido de forma experimental (Gancz et al., 2009; Gray et al, 2010)

El diagnóstico "*in vivo*" se realiza mediante la observación del proventrículo dilatado por radiografía. El contraste de bario ayudar a demostrar un pasaje lento de ingesta. La confirmación del diagnóstico se puede obtener en muchos casos mediante histopatología en una biopsia de buche. La biopsia debe ser del espesor total y contener al menos un vaso sanguíneo grande lo que permitirá que el examen histológico de los nervios y ganglios asociados (Gregory et al., 1996).

Actualmente, el tratamiento es empírico y se considera que no hay tratamiento para esta enfermedad, y aunque su morbilidad es baja su mortalidad es del 100% (Weissenbock, et al, 2009; R-Gregory et al, 2010) debido a que largo plazo produce emaciación, infecciones secundarias, autointoxicaciones o alteraciones del sistema nervioso central.

En el examen post-mortem puede observarse el buche, proventrículo y molleja con una pared delgada, dilatada e impactada de semillas y a veces celomitis. El duodeno también puede estar dilatado en algunas aves, especialmente las cacatúas. Los pulmones a menudo muestran bronquitis aguda y neumonía por aspiración.

La histopatología indica la presencia de ganglioneuritis linfocíticas y plasmática en diversa intensidad de ganglios periféricos. El cerebro muestra también cambios similares y en las células puede observarse cuerpos de inclusión de Joest- Degen, descritos como un punteado nuclear como resultado de la formación de complejos de proteínas N y P (Joest-Degen, 1984; Sasaki y Ludwig, 1993)

2.2.3 Enfermedades fúngicas

Las infecciones micóticas son relativamente comunes en las aves. Existen numerosos hongos saprófitos en el medio ambiente. La mayoría de las aves se exponen a ellos en sus hábitats normales o aviarios sin daño alguno. Los trastornos nutricionales, el estrés de la cautividad, los trastornos relacionados con la incubación en neonatos, junto con otras causas de deterioro de la función inmunológica y factores ambientales propician la proliferación de los hongos en el organismo, pudiendo causar enfermedad. Las formas de infección fúngicas más frecuentes son aspergilosis del tracto respiratorio y candidiasis del tracto digestivo. El diagnóstico precoz y el éxito del manejo de la enfermedad fúngica sistémica puede presentar un reto diagnóstico y de manejo en la clínica de aves. (Dahlhausen, 2006)

2.2.3.1 Aspergilosis

Aspergillus spp. es un organismo oportunista, un hongo invasivo que puede actuar como un alérgeno, colonizador o patógeno. Puede producir tanto enfermedad aguda como crónica que varía desde una afección local hasta la diseminación sistémica.

Las infecciones fúngicas causadas por *Aspergillus spp.* son una causa importante de morbilidad y mortalidad entre las aves cautivas (Beernaert, et al, 2009).

El filamentosos y saprófito *A. fumigatus* es la especie predominante que se encuentran en las aves infectadas (Joseph, 2000). Este hongo produce un gran número de conidios en el aire, que se encuentran de forma ubicua en el medio ambiente (Bain, et al, 2007). La principal vía de infección en las aves es la inhalación de estos conidios en el aire, lo que resulta en la colonización del tracto respiratorio inferior.

Según afirma Olsen, H. (1989) y Jenkins J. (1991) en las aves, la exposición a un ambiente altamente contaminado por *Aspergillus spp.* generalmente no es tan importante para el desarrollo de la enfermedad como la existencia de un cuadro subyacente de inmunodepresión. Esto es debido a la alta efectividad de los macrófagos de las aves. Tal y como afirma Van Waeyenberghe et al., (2012), la mayoría de los conidios de *A. fumigatus* son eliminados o su germinación inhibida por los macrófagos respiratorios aviares. Sin embargo, grandes cantidades de conidios de *A. fumigatus* en el tracto respiratorio pueden dar lugar a la germinación intracelular y la lisis de las células fagocíticas, que pueden contribuir a la colonización del tracto respiratorio.

2.2.3.2 Candida

Candida albicans es la especie más comúnmente implicada, aunque *C. parapsilosis*, *C. krusei* y *C. tropicalis* también pueden causar enfermedad. *C. albicans* es una levadura oportunista que aparece en estados de inmunosupresión, enfermedades concurrentes, disbiosis o en aves que pudieron ser sometidas a tratamiento antibiótico (Bauck, 1994; Harcourt-Brown, 2000). No suele ser considerada como un patógeno primario. Se encuentra de forma normal en el tracto digestivo de las aves, pero puede llegar a actuar como un patógeno primario o secundario (Stacey 2006). *C. albicans* y *C. parapsilosis* son

especies frecuentemente implicadas en candidiasis aviarias (Oglesbee 1997, Velasco 2000, Kano et al., 2001; Panigraphy et al., 1979, Keimer 1982, Velasco et al., 2000, Kano et al., 2001, Kunkle 2003, Osorio et al., 2007).

En aves, *C. albicans* se considera un invasor secundario que afecta principalmente la mucosa oral, esófago y buche (Oglesbee et al., 1996). Las candidiasis también pueden afectar a proventrículo, estómago muscular e intestino delgado (Hubbard et al., 1985; Campbell 1986). Lesiones atribuidas a *Candida spp.* también han sido descritas en el tracto respiratorio, glándula uropigeal, pico y ojo de las aves (Tsai et al., 1992, Oglesbee 1997). Así como candidiasis dérmicas y oculares en psitácidas (Tsai et al., 1992, Carrasco et al., 1993). Los signos observados pueden ser retraso en el vaciamiento del buche, regurgitación, estasis de buche, inapetencia y mala digestión de los alimentos. Los excrementos son normalmente anómalos, de color marrón y acuosos. Los polluelos afectados no crecen de la forma adecuada ni ganan peso, pudiendo parecer raquíticos.

Las lesiones varían en severidad y consisten en un engrosamiento de la mucosa del tubo digestivo con aumento de mucosidad y placas pseudomembranosas. Las coanas pueden llegar a formar abscesos con formación de membranas diftéricas en la orofaringe con crecimiento de micelios blanquecino (Rupiper, 1998). Las placas pueden ser evidentes bajo la lengua, en la boca y más frecuentemente en el buche. En casos avanzados, puede observarse estomatitis y engrosamiento del buche. El examen endoscópico de la membrana orofaríngea afectada, el buche, el esófago, proventrículo y ventrículo puede revelar membranas diftéricas gruesas que van del blanco-gris al gris-verde.

Las dermatitis micóticas son raras en las aves, pese a que hongos tales como *Trichophyton* y *Aspergillus spp.* se han cultivado de las plumas, piel y ojos de aves sanas (Wolf, et al., 1983; Dupont et al., 1994). Se han descrito infecciones del tegumento por *Candida albicans*, *Rhodotorula*, *Microsporium gallinae*, *Aspergillus spp.*, *Rhizopus*, *Mucor* y *Malassezia* (Pass, 1989; Burgmann 1995; Van Sant, 1999).

2.2.3.3 *Rhodotorula*

El género *Rhodotorula* está ampliamente distribuido, y se encuentra en el ambiente, piel y en las mucosas normales del hombre y algunos animales (Torres-Rodriguez 1993). Es una levadura oportunista, considerada parte de la flora normal del tracto gastrointestinal aviar (Mancianti et al., 2002). En el hospedador aviar, *Rhodotorula* también puede llegar a tener un rol patógeno. Así *R. mucilaginosa* y *R. glutinis* han sido implicadas como agentes etiológicos de dermatitis (Beemer et al., 1970, Page et al., 1976, Aruo 1980, Rosario et al., 2008).

Beemer, et al, (1969) describieron varios casos de dermatitis gangrenosa en pollos producidos por *Rhodotorula mucilaginosa* causando zonas sin plumas, engrosadas, de color marrón amarillento e inflamación de la piel. *R. mucilaginosa* es descrito, frecuentemente, como un patógeno secundario.

Garcia, et al (2007) lo describen como un organismo relativamente frecuente en el tracto respiratorio de diferentes aves en libertad y con más frecuencia en *Bubulcus ibis*. Aunque se ha observado involucrado en procesos infecciosos respiratorios (Costa-Durao et al., 1991) aún se desconoce su potencial patogenicidad.

2.2.3.4 *Cryptococcosis*

Las cryptococcosis en aves son comúnmente causadas por *Cryptococcus neoformans* var. *neoformans*, un hongo saprófito encapsulado de distribución mundial que se encuentra en las deyecciones de las aves.

En aves psitácidas, la cryptococcosis es infrecuente, debido a la temperatura corporal de las aves (Velasco, 2000), llegando a soportar 39.8°C en el caso de *C. neoformans* (Staib, 1987). Pero Rosario et al., (2010) han demostrado la termoestabilidad de este hongo y la posibilidad de sobrevivir en el intestino y órganos internos.

Dicha infección ha sido descrita en varias especies de aves como Cacatúa de las molucas (*Cacatua moluccensis*) (Fenwick et al., 1985), Cacatúa del Mayor Mitchell (*Cacatua*

leadbeateri) (Raidal et al., 2001), Cotorra serrana occidental (*Rhynchopsitta pachyrhyncha*), loro gris africano (*Psittacus erithacus*) (Roskopf et al., 1984) guacamayo rojo (*Ara chloroptera*) (Clipsham et al., 1983), y en varias especies de loris (Raso, et al., 2004) y en ocasiones en ausencia de enfermedad clínica (Fenwick, et al., 1985). Las infecciones suelen involucrar el sistema respiratorio, el tracto digestivo y el sistema nervioso central produciendo lesiones granulomatosas y un exudado gelatinoso característico denso y pálido. En gallinas se han observado granulomas y necrosis en pulmón, hígado, intestinos y bazo. (Bisbocci, 1983).

Cryptococcus albidus es una levadura ubicua y saprófita que ha sido aislada de la piel de humanos, heces de aves, aire y sustrato (Fell et al., 1998; Sugita et al., 2001). Pocos casos de *C. albidus* han sido reportados en humanos o animales, por lo que se piensa que es menos patógena que *C. neoformans*. No se ha descrito la transmisión de *C. albidus* de animales a humanos. (Larone, 2002). Al igual que *C. neoformans* se trata de una levadura oportunista que necesita un ave inmunocomprometida para diseminarse. (Arasteh, et al., 1995; Neuville et al., 2003).

Cryptococcus albidus ha sido descrito en loros y otros miembros de la familia *Psittacidae* (Rosario, et al., 2008). González-Hein et al., (2010) también lo detectaron en las heces de una *Amazona aestiva*.

2.2.4 Enfermedades parasitarias

El parasitismo es definido como una asociación trófica obligatoria entre individuos de dos especies diferentes en el que uno de ellos (el parásito) obtiene su alimento de un organismo vivo de otra especie (el hospedador) (Wobeser, 2008)

2.2.4.1 PROTOZOOS

2.2.4.1.1 Flagelados

El parasitismo intestinal por protozoos flagelados (*Giardia*, *Hexamita* o *Trichomonas*), es frecuente en aves, particularmente psitácidas, y puede dar lugar a hemorragias digestivas (Ferrer. D. et al. 2004). Diversos protozoos flagelados también son reconocidos como causantes de enteritis. La Giardiasis ha sido bien caracterizada en varias aves psitácidas (Minsky et al., 1982) y los signos clínicos varían desde inapetencia a pérdida de peso, retraso en el desarrollo, diarrea o incluso picaje de las plumas en cacatúas. Los protozoos flagelados descritos que residen en el tracto gastrointestinal de las aves psitácidas incluyen *Trichomonas gallinae*, *Hexamita* y *Giardia spp.*

2.2.4.1.2 Trichomonas

Trichomonas spp. no requieren un hospedador intermediario o vector y se transmite por contacto directo o a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados. No hay forma de quistes resistentes, y sólo se describe el trofozoito infectante. Dependiendo de la especie, las infecciones pueden ser localizadas en la boca, orofaringe, esófago, buche y la tráquea. El tejido pulmonar y hepático también puede ser invadido. Las cepas patógenas causan inflamación y placas blancas en la mucosa gastrointestinal o necrosis con una acumulación de material caseoso que puede ocluir el esófago y la tráquea. Las infecciones en aves jóvenes están generalmente asociadas a un mal crecimiento y alta mortalidad. En las aves adultas, las infecciones suelen caracterizarse por emaciación, disnea o vómitos. La Trichomoniasis es particularmente común en palomas y rapaces (Greiner et al., 1994).

2.2.4.1.3 Giardia

Giardia es un patógeno oportunista que requiere de hospedadores inmunocomprometidos.

Según Panigraphy B, et al, (1982) el 70% de las cacatúas, 55% de los periquitos, 25% de los tortolitos, 5% de los Periquitos pecho-Gris y menos de 5% de otras aves psitácidas poseían giardias. Psitácidos con giardiasis pueden ser asintomáticos o pueden mostrar signos de diarrea mucoide, heces malolientes, debilitamiento, enteritis por bacterias gram negativas, anorexia, depresión, infecciones recurrentes por hongos, eosinofilia e hipoproteinemia. La presencia de piel seca y picaje, particularmente en el flanco carpo-metacarpiano, axilas y zonas bajas de las extremidades inferiores, han sido descritos como un signo clínico de giardiasis en periquitos y cotorras.

2.2.4.1.4 Hexamita

Hexamita sp. puede causar diarreas y pérdida de peso (Harper, 1991). Este género tiene un trofozoito de ocho flagelos y dos núcleos como *Giardia spp.* pero le falta el disco de succión. Los quistes son probablemente el método de infección. En general, es más pequeño que *Giardia spp.*, nada en una forma lineal suave y está asociado con diarrea crónica. *Hexamita spp.* se ha descrito como causa de enfermedad en loríes. En palomas parece no cursar con signos clínicos a menos que se encuentren en malas condiciones de salud.

2.2.4.2 COCCIDIOS

2.2.4.2.1 Coccidiosis

Eimeria e *Isospora spp.*: Dos especies de *Eimeria* y uno de *Isospora* han sido descritas en psitácidos. Ambas tienen ciclos de vida directos y completan su ciclo de vida en los intestinos. Una semana después de la infección, produce descendientes inmaduros, llamados oocitos. Los oocitos, expulsados con los excrementos, no pueden infectar a otra

ave a no ser que pasen por un proceso de maduración (esporulación) en el exterior. En general, algunos casos de coccidiosis se asocian con graves enfermedades clínicas, mientras que otras aves pese a mantener numerosos ooquistes en las heces permanecen asintomáticos. *Isospora* es más común en Passeriformes, Psittaciformes y Pisciformes y *Eimeria* es más común en Galliformes y Columbiformes. Las aves infectadas pueden ser asintomática o desarrollar signos clínicos de melena, depresión, diarrea, anorexia y muerte.

La transmisión se produce por la ingestión de agua o alimentos contaminados o directa por las heces.

Cada especie tiene su huésped específico y no infecta a muchos otros animales. *Coccidia* se recuperan normalmente de loris, Paseriformes, Columbiformes y pinzones. Su importancia parece depender del estado inmune del ave (Clubb et al., 1994). Es muy difícil, si no imposible, prevenir la coccidiosis simplemente con la higiene.

2.2.4.2.2 *Cryptosporidium*

Cryptosporidium spp. es un protozoo esfero-ovoidal que infecta y causa enfermedades en las células epiteliales de la mucosa que recubren el tracto gastrointestinal y tractos urinarios de las aves (Goodwin, 1989). El desarrollo de *Cryptosporidium spp.* es intracelular pero en una localización extracitoplasmática de la superficie apical de las células epiteliales. Esto contrasta con otros coccidios, que se replican en los citoplasmas de las células (Marcial et al., 1986). Los ooquistes de *Cryptosporidium spp.* son más pequeños que cualquier otro coccidio y por lo general miden entre 4 a 8 mm de diámetro albergando cuatro esporozoitos. La criptosporidiosis ha sido bien documentada en Galliformes, Anseriformes, Psittaciformes, avestruces, canarios y pinzones. *Cryptosporidium spp.* puede inhibir la correcta funcionalidad del transporte mucociliar del tracto respiratorio en las aves infectadas. Los signos clínicos que han sido descritos están asociados a depresión, anorexia, rinitis, conjuntivitis, sinusitis, traqueítis, aerosaculitis, tos, estornudos y disnea en gallinácea pájaros, patos, gansos y periquitos.

En el tracto gastrointestinal, *Cryptosporidium spp.* puede infectar a los intestinos, al colon, y a la cloaca, lo que resulta en enteritis con diarrea en gallinas, amazonas, periquitos, guacamayos, cacatúas y agapornis. (Dorrestine, et al., 1985; Goodwin, 1989)

Los hallazgos “*post mortem*” de aves con criptosporidiosis gastrointestinales incluyen dilatación de los intestinos con presencia de líquido amarillento, fusión y atrofia de vellosidad intestinales (Belton et al., 1987).

Cryptosporidium spp ha sido descrito produciendo enfermedad renal en canarios, gallináceas y pinzones que presentaron ambos riñones aumentados de tamaño y pálidos durante el examen de necropsia. En algunos casos *Cryptosporidium spp.* se considera un patógeno primario, sin embargo, en la mayoría de situaciones sí está considerado como el causante de infecciones en aves inmunocomprometidas.

Este parásito ha sido observado en cuatro cacatúas con PBF. En tres de las aves, el parásito permaneció localizado en el epitelio de la cloaca. Mientras que el cuarto ave fue observado en los intestinos y en la cloaca. (Latimer, et al, 1992). Su transmisión puede ocurrir a través de la ingestión o la inhalación de los ooquistes esporulados. El pequeño tamaño del organismo (4 a 8 mm) y la baja tasa de eliminación hacen que su diagnóstico clínico sea complicado.

2.2.4.3 Hemoparásitos o parásitos intraeritrocitarios

2.2.4.3.1. Haemoproteus

Las especies de *Haemoproteus* (*Haemosporida*, *Haemoproteidae*) están ampliamente distribuidas siendo transmitidas por abundantes dípteros (*Haemosporida*). Se han detectado en aves de todos los continentes excepto en la Antártida (Garnham, 1966; Bishop y Bennett, 1992). Más de 140 especies de haemoproteus aviares han sido descritas previamente (Valkiunas, 2005; Iezhova et al, 2010). La mayoría de estas especies pertenecen al subgénero *Parahaemoproteus* y se transmiten por picaduras de mosquitos pertenecientes a *Culicoides* (*Ceratopogonidae*). Actualmente, sólo 7 especies han sido asignadas al subgénero *Haemoproteus*, todas transmitidas por moscas hipoboscidos o hippoboscas (*Hippoboscidae*) (Bennett et al, 1965; Garnham, 1966; Valkiunas; Santiago-

Alarcón et al., 2010). La infección por *Haemoproteus* se considera a menudo, relativamente benigna en sus huéspedes aviáres y vectores (Bennett et al., 1993). Sin embargo, algunas especies pueden causar severas patologías en las aves (Miltgen et al., 1981; Atkinson et al., 1988; Cardona et al., 2002), siendo a veces incluso letales (Ferrell et al., 2007) o afectar la salud del hospedador intermediario (Nordling et al., 1998; Marzal et al., 2005; Valkiunas, 2005; Moller et al., 2007). Infecciones severas por *haemoproteus* son patógenas y a veces incluso pueden matar a los mosquitos chupadores (Valkiunas et al., 2004).

La anemia es una complicación potencialmente mortal de la infección por algunas especies de *Leucocytozoon* y *Haemoproteus* en aves domésticas y silvestres (Ritchie et al., 1994; Maley y Desser, 1997; Stuth et al, 1999; Cardona et al, 2002; Dusek et al, 2004).

El desarrollo de esquizontes de *Leucocytozoon* o *Haemoproteus* ha sido descrito sobre todo en los músculos esqueléticos de galliformes (Atkinson et al., 1988; Cardona et al, 2002; Ritchie et al, 1994), aunque también han sido reportados megalosquizontes en otras especies y otros tejidos e incluso con afectación sistémica (Chew, 1968; Garner et al, 2001; Holz, 1997; Ritchie 1994; Steele et al., 1992). Megalosquizontes pueden estar asociados con inflamación y hemorragia. *Leucocytozoon* y *Haemoproteus* han sido descritos en aves rapaces con anemia (Phalen et al, 1995; Hunter et al., 1997).

2.2.4.3.2 Leucocytozoon

Leucocytozoon tiene una incidencia estacional siendo las parasitemias más altas en la primavera (Ritchie et al., 1994; Cardona et al., 2002). Tras la infección, altos números de parásitos puede detectarse en la sangre entre los cuatro y nueve días (Fallis y Desser et al., 1977; Valkiunas, 1997). Los parásitos producen un factor anti-eritrocitario, que provoca hemólisis intravascular y anemia. *Leucocytozoon* es altamente patógeno en jóvenes Anseriformes y Galliformes. (Greiner, 1991). Los signos más característicos son hepatomegalia, esplenomegalia, congestión pulmonar y derrame pericárdico.

2.2.4.3.3 Plasmodium

Plasmodium spp. utiliza los mosquitos como vectores. El desarrollo inicial del parásito se produce en el sistema reticuloendotelial de las aves y posteriormente desarrolla los esquizontes y los gametocitos en los eritrocitos. Debido a que la esquizogonia ocurre en los eritrocitos, una transfusión de sangre, aún sin un huésped intermediario puede resultar en una infección. Esta infección es más probable que se produzca en una explotación avícola porque tiene una amplia gama de huéspedes para todas las fases del parásito. Cepas no patógenas de *Plasmodium* puede causar infecciones asintomáticas en cacatúas y Paseriformes (Clubb et al., 1994). Algunas aves paseriformes sirven como portadores asintomáticos. Algunas cepas de *Plasmodium* son altamente patógenas en los canarios, pingüinos, Galliformes, Anseriformes, Columbiformes y halcones. Los signos clínicos son más comunes en aves recientemente infectadas y se caracterizan por anorexia, depresión, vómitos y disnea pocas horas o días antes de su muerte.

2.2.4.2 PLATELMINTOS:

2.2.4.2.1 Filo platelmintos

Dentro de los gusanos planos se incluyen los Trematodos y las Tenias.

2.2.4.2.1.1 Trematodos

Los trematodos encontrados en las aves psitácidas pueden residir en el hígado (*Platynosomum*, *Lyperosomum*, *Dicrocoelium* y *Brachylecithum*) o en los vasos sanguíneos.

Los trematodos no son considerados una importante causa de mortalidad en aves domésticas ni aves salvajes (Altman, 1977; Greeve, 1978). Varios autores refieren trematodosis hepáticas en *Cacatua spp.*, concretamente del trematodo *Platynosomum proxillicens*, (Kazacos et al. 1980), siendo las lesiones encontradas con más frecuencia la anèmia y la hepatomegalia con aumento de su consistencia, punteado marrón-amarillo y

fibrosis, encontrándose trematodos en los conductos biliares dilatados en algunas aves. Las lesiones histológicas se caracterizan por fibrosis hepática e hiperplasia del conducto biliar.

Estos trematodos que viven en los conductos biliares suelen ser miembros de la familia *Dicrocoelidae*. Las aves pueden infectarse por el consumo de un artrópodo, que sirve como segundo huésped intermediario. Trematodos hepáticos han sido raramente observados en Psitaciformes del Nuevo Mundo. La trematodiasis hepática ha sido descrita en las cacatúas (Kazacos et al. 1980) con elevada carga parasitaria en frotis directos de las heces.

2.2.4.2.1.1. Tenias o cestodos

En aves psitácidas, los platelmintos encontrados más comúnmente en el intestino son las tenias (*Triuterina*, *Biporouterina*, *Cotugnia* y *Railleitina*) según Greinwey y Ritchie (1999), e *Hymenolepsis* en aves acuáticas. *Railleitina* parece ser la especie más patógena y causa degeneración y necrosis de las vellosidades intestinales (McDougald, 2003; Salam et al, 2010 y Premaalatha et al., 2014).

Según Calneck et al (1997), las cestodosis aviares constituyen uno de los parasitismos internos más comunes. Pueden presentarse de manera asintomática causando sólo pérdida de peso corporal y mal aspecto general del ave o cursando con enteritis, diarreas, anemias por hemorragias, manifestaciones nerviosas y muerte.

Las infecciones suelen ser más comunes en *Psittacus erithacus* (loros grises), *Fringilla* (pinzones), *Cacatua* (cacatúas) y *Eclectus* (loros eclectos) (Clubb, 1988; Roskopf et al.1989) sugiriendo que las infecciones son raras en psitácidas de Sudamérica. Con una infección severa, las aves pueden morir tras un periodo de diarreas y pérdida de peso. Las especies de la clase *cestoda* necesitan un hospedador intermediario.

2.2.4.2.2 Filo nematoda

2.2.4.2.2.1 Nematodos

Los nemátodos son más diversos que los platelmintos y viven en el intestino delgado (*Ascaridia*, *Ascarops* y *Capillaria*), proventrículo y ventrículo (*Microtetrameres*, *Procyrnea* y *Ascarops*), (Flat, 1969; Fara, 1988) la superficie del ojo (*Thelazia*, *Oxyspirura*, *Ceratospira* y *Annulospira*) y en regiones subcutáneas, cavidad del cuerpo y los alvéolos (*Eulimdana*, *Pelecitus*, *Cardiofilaria* y *Cyathospira*).

Las aves reaccionan de manera diversa a las nematodiasis, algunas no tienen signos clínicos, otros sí los desarrollan, y algunos mueren de forma aguda. (Schulman et al., 1991). En caso de mostrar signos clínicos éstos van desde letargia, diarrea y disminución del apetito a signos más graves, como ulceración proventricular, proliferación de la mucosa, anemia y la proventriculitis proliferativa adenomatosa. (Ferrell et al., 2009)

Los nematodos conocidos por infectar el proventrículo de las aves incluyen a los espiruridos (*Geopetita spp*, *Dispharynx spp*, *Habronema spp* y *Tetrameridae*). Infecciones fatales por *Synhimantus (Dispharynx) nasuta* han sido descritas también en dos jacanas africanas (*Actophilornis africana*) (Schulman et al., 1992).

Los nemátodos espiruridos, tienen un ciclo de vida indirecto y requieren de un artrópodo como huésped intermediario, una cucaracha (Orden *Blattodea*), saltamontes (Orden *Orthoptera*) o crustáceos (Orden *Crustacea*) según Divers, (2010). Aunque la nematodiasis proventricular ha sido descrita en varias especies de aves, la mayoría de los casos están asociados con altas tasas de morbilidad y mortalidad, siendo diagnosticadas después de la muerte (Greinwe et al, 1999; Divers, 2010).

En especies de calaos arrugados (*Aceros corrugatus*) con infección por nematodos proventriculares, no se observaron huevos en las heces, sólo nódulos en el proventrículo y nematodos adultos (hembras) presentes dentro de las glándulas primarias y secundarias del proventrículo (Divers, 2010).

Los nematodos pueden no expulsar sus huevos de forma continuada por lo que un diagnóstico en base a un examen fecal negativo puede ser erróneo. La deparasitación con fenbendazol es adecuada.

2.3 NEOPLASIAS EN AVES

En comparación con la abundante información disponible sobre neoplasias en los animales domésticos, la información sobre las neoplasias en los animales del zoológico es limitada (Chu et al, 2012). La mayoría de los estudios tumorales en animales de vida libre se ha limitado a una sola especie o un solo tipo de tumor (Garner et al., 2004; Newman y Smith, 2006; Sykes et al., 2006; Suedmeyer et al., 2007; Owston et al., 2008).

Las neoplasias de aves encontradas en la práctica incluyen neoplasias de la piel, la cavidad oral, los senos paranasales, hígado, riñón, órganos reproductivos, los huesos, el cerebro, las estructuras vasculares y tejido conectivo (Garner, 2006).

Los tumores externos pueden ser detectados mediante el examen físico y a menudo pueden ser diagnosticados por pruebas diagnósticas como aspiración por aguja fina, punch o una biopsia quirúrgica. Las neoplasias internas a menudo requieren radiografías, ultrasonido, endoscopia y una biopsia o cirugía exploratoria para identificar, diagnosticar y determinar la extensión de los procesos neoplásicos. El tratamiento de los procesos neoplásicos en las aves está poco documentado. La mayoría de los informes de los protocolos de tratamiento son o bien anecdótica o se refieren a un solo paciente. (Teresa, 2006)

2.3.1 Neoplasias del tegumento

Según Garner M. (2013) los carcinomas de células escamosas constituyen una de las neoplasias más frecuentes en aves y se pueden presentar como masas distintivas o lesiones de aspecto ulcerativo típicamente en la piel o tracto digestivo y que en algunos casos aparecen en puntos de inflamación crónica o picaje.

La piel es un lugar de predilección para la aparición de tumores en aves, siendo la prevalencia de tumores malignos mucho mayor que la de benignos. (Garner, 2013).

La glándula uropigial suele desarrollar con mayor prevalencia tanto carcinomas de células escamosas como adenocarcinomas, (Teresa, 2013) aunque también se encuentran reseñas de adenomas y papilomas (Cooper et al., 1994; Bauck et al., 1997).

Estas neoplasias se comportan como procesos localmente invasivos y su completa escisión raramente se logra (Teresa, 2013) por lo que recidivan con rapidez aunque metastatizan con baja frecuencia.

Los carcinomas de células escamosas en las aves rapaces han sido observados en cualquier lugar de la piel (Schmidt et al., 2003) y tienden a crecer lentamente y aumentar de tamaño si no son tratados. Mientras que en la mayoría de las aves se originan en las localizaciones mucocutáneas de la cabeza, distalmente en alas y falanges, en aves rapaces afectan principalmente a las axilas y a las regiones inguinales (Forbes et al., 2000). Esta neoplasia puede estar asociado a infecciones bacterianas o fúngicas secundarias y no es infrecuente encontrarlo asociado a xanthomatosis, (Latimer, 1994) el cual es habitual observarlo cubriendo otras neoplasias en aves.

La metástasis a huesos y pulmones en aves no parece ser habitual (Leach, 1992) pero ha sido descrita en casos de carcinomas de células escamosas. (Ramis et al., 1999).

2.3.2 Neoplasias renales

Los tumores renales primarios de aves en cautividad incluyen a los adenocarcinomas, los carcinomas y los adenomas. Los carcinomas renales se encuentran dentro de las neoplasias del sistema urinario más frecuentemente observadas en aves de vida libre y de cautividad. (Baker, 1980; Montali, 1980; Reece; 1992). Las metástasis hacia hígado y oviducto de estos tumores pueden ocurrir pero son inusuales. (Hubbard, 1983; Howerth, et al., 1986). Macroscópicamente, los riñones se observan agrandados y pálidos y los adenocarcinomas y carcinomas aparecen como masas irregulares, nodulares, marrón-rojizo o grises, y alguna vez de forma quística, pudiendo ocupar la mayor parte de la cavidad celómica. Según Reece R. (1992) estas neoplasias se caracterizan histológicamente por la presencia de células epiteliales vesiculares dispuestas en hojas, nidos, cordones o túbulos que pueden ser cuboidales a columnares, especialmente aquellas células que participan en la formación tubular.

Los adenomas suelen ser identificados mediante examen histológico, ya que rara vez producen lesiones macroscópicas.

2.3.3 Neoplasias hepáticas

Los colangiocarcinomas son tumores raros en aves, reportándose pocos casos en la literatura; Gallinas Broiler (Peyghambari, et al., 2007), en pingüino Adelaida (*Pygoscelis adeliae*) (Renner, et al., 2001), en una Aratinga frentedorada (*Aratinga aurea*) (Gibbons, et al. 2002), amazona frentirroja (*Amazona autumnalis*) (Anderson, et al., 1989) y en un flamenco enano (*Phoenicopterus minor*) (Van Wettere, et al, 2010).

Su fisiopatología sigue siendo poco clara en estas especies (Ponomarkov et al., 1976; Schimdt et al., 1997; Cullen et al., 2002), pero puede estar asociada a inflamación crónica (Fox et al., 1996; García, et al., 2002). Macroscópicamente se observa hepatomegalia, metástasis y lesiones nodulares blanco pálidas en el parénquima hepático.

Exposiciones crónicas a hepatotoxinas como aflatoxinas, agentes víricos e infecciones parasitarias se han observado como inductores de procesos tumorales. Las aflatoxinas carcinógenas producidas por *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus* han inducido tumores hepáticos en patos (Uchida et al., 1988; Imazeki et al., 1995).

2.3.4 Neoplasias del tiroides

El adenoma tiroideo es una neoplasia poco común en aves. (Lumeij, 1994). Garner (2006) refleja solo cuatro casos de adenoma tiroideo de una revisión de 220 neoplasias en aves psitácidas, siendo esta una neoplasia benigna que sólo en uno de los casos se describe como responsable de la muerte del animal (Garner, 2006).

Adenomas y adenocarcinomas tiroideos han sido descritos en periquitos (Blackmore, 1982), *Ara macao*, y otras aves de colecciones zoológicas (Schlumberger, 1955; Wadsworth, et al 1979). Se caracterizan por ser unilaterales y ocasionalmente bilaterales. Su principal riesgo es que se produzcan obstrucción extraluminal de la tráquea y provoquen disnea.

2.3.5 Neoplasias pancreáticas

Los adenomas, adenocarcinomas y carcinomas han sido descritos en el páncreas de aves como las cacatúas (Swartout et al., 1987; Chen et al., 2006) y hay informes individuales en una *Amazona auropalliata*, (Hillyer, 1991) gallinas de guinea, (Okoye y Ilochi, 1993) y en pollos (Abdul-Aziz, 1995). Aunque se desconoce la causa del adenocarcinoma pancreático en las aves, en las ratites (*Struthioniformes*) y en un pájaro mynah (*Gracula religiosa*) se ha propuesto causas genéticas y virales. Los papilomas podrían acompañar estos cambios observados en los conductos pancreático y biliar o suceder de manera independiente aunque también ha sido asociada la neoplasia ductal pancreática con papilomatosis (Quesenberry et al., 1986; Mundhenk et al, 2009 y Hillyer 1991).

Los signos clínicos consisten en polifagia, anorexia, pérdida de peso, distensión abdominal, heces voluminosas, con mal olor y excrementos de color marrón claro. Macroscópicamente el páncreas suele aparecer engrosado y difusamente pálido o blanco, o con lesiones nodulares o masas quísticas. (Reavill, 2004)

Chen y Bartick , (2006) afirman que el diagnóstico de la neoplasia de páncreas en las aves se realiza sobre la base de los signos clínicos y los resultados de las pruebas diagnósticas que descarten otras masas celómicas, pero también afirman que los cambios en las variables clínico-patológicas no son patognomónicos de neoplasias pancreáticas.

Los adenocarcinomas y carcinomas tienen potencial de metástasis al hígado y a la cavidad celómica.

Los carcinomas pancreáticos están compuestos por células pobremente diferenciadas que forman acinos, nidos, y trabeculas que reemplazan al tejido pancreático normal y se extienden hacia el tejido circundante. Los carcinomas pancreáticos podrían conducir a una insuficiencia pancreática exocrina. (Ritchey, et al, 1997)

Raramente se presentan tumores metastásicos en el páncreas de las aves, aunque se han observado en el caso de un adenocarcinoma oviductal en un carbonero común (*Parus major*) (Ojanen, Orell, et al, 1975) y un colangiocarcinoma en un águila real (*Aquila chrysaetos*) (Mikaelian et al, 1998). Los autores no pudieron definir si estas masas fueron

tumores que se habían desarrollado de forma independiente o metástasis, o si las masas mencionadas resultaban de un proceso mutagénico común.

2.3.6 Linfomas

Los linfomas constituyen unas de las neoplasias más frecuentes en aves de zoo y exóticas, particularmente Galliformes y psitácidas, aunque puede afectar a cualquier grupo taxonómico (Coleman, 1995) siendo de un potencial origen vírico dado que herpesvirus y retrovirus pueden causar este tipo de neoplasias en gallináceas domésticas.

El linfoma se define como cualquier neoplasia linfoide originada en los tejidos linfoides periféricos. Esta forma de neoplasia linfoide común en aves se caracteriza por la formación de decoloraciones del tejido blanco amarillentas o masas sarcomatosas. Generalmente se presenta como una enfermedad multisistémica diseminada que puede involucrar a todos los tejidos del cuerpo, incluyendo la médula ósea (Jones et al., 1981; Palmer et al, 1981; Bauck, 1986; Calnek et al, 1991; Reece, 1992; Wadsworth, et al, 1994). Las vísceras abdominales a menudo están implicadas (leucosis visceral) especialmente el hígado, el bazo y el riñón (Latimer, 1994).

2.3.7 Neoplasia del tracto reproductor

Las neoplasias testiculares son frecuentes en aves y están descritas principalmente en periquitos y carolinas. Estudios de 2004 reportan un 44% de prevalencia (Reavill, et al, 2004). Periquitos de más de cinco años pueden tener tumores de células de sertoli o de forma menos común seminomas que secretan estrógenos y causan que la cera azul del macho se torne marrón como las hembras. (Greenacre, 2014)

Algunos autores reportan que los tumores de células de Sertoli pueden acompañarse de hiperóstosis (Schlumberger, 1959; Stauber et al, 1990).

Es posible encontrar alteraciones hemodinámicas por compresión de estructuras vasculares si el tumor es de gran tamaño.

Los seminomas son tumores de células germinales inmaduras, normalmente benignos y que macroscópicamente presentan una coloración amarillo-rojiza y causan aumento de tamaño del testículo. La actividad mitótica de este tumor suele verse frecuentemente (Greenacre, 2014).

El tumor de células de sertoli es una neoplasia sólida, blanco grisácea que se presentan como nódulos y con necrosis central y hemorragias. (Greenacre, 2014). Es un tumor primario del estroma gonadal con estroma fibrovascular escaso y no denso como en el caso de los tumores de células intersticiales.

2.4 ENFERMEDADES METABÓLICAS

2.4.1 Bocio coloidal

El bocio coloidal se describe como la fase de involución del bocio hiperplásico difuso en el cual los folículos tiroideos hiperplásicos continúan produciendo coloide pero la endocitosis de coloide disminuye por un descenso en los niveles de TSH como respuesta a la recuperación de los niveles de T4 y T3. El bocio es más comúnmente observado en psitácidas que en otras especies (Schoemaker et al., 1999; Randall, 1996).

Wadsworth y Jones (1979) describen únicamente tres casos de bocio coloide de entre 87 aves estudiadas indican una mayor incidencia en las hembras.

El bocio puede ser adquirido o hereditario (Campbell, et al., 2012) encontrándose el primero con mayor frecuencia en las aves (Hollander et al., 1946).

La mayor incidencia del bocio adquirido se debe normalmente a déficits de yodo de origen dietario (Cao et al., 1994) y/o a presencia de sustancias bociógenas en la dieta o agua de bebida (Gaitan, 1990) que bloquean la secreción de tiroxina aún en presencia de

iodo (Butcher et al., 2015). Los casos de bocio hereditario son de incidencia muy inferior y afectan típicamente a neonatos y juveniles.

En psitácidas con bocio raramente se observan evidencias clínicas y hematológicas de hipotiroidismo, a diferencia de otros taxones como palomas y gansos.

2.4.2 Gota

La enfermedad renal puede ser muy difícil de diagnosticar. La gota constituye una enfermedad frecuente en aves (todos los taxones en general) y se debe a depósitos de cristales de uratos por exceso dietario de proteínas, deshidratación y/o enfermedad renal concurrente. Hasholt y Petrak (2006) la han descrito como una enfermedad metabólica de etiología confusa.

Los niveles de ácido úrico tienden a permanecer inalterados incluso cuando existe enfermedad crónica, debido a que el ácido úrico se reparte en el interior de las cavidades corporales. La deposición clásica del ácido úrico es en el pericardio, superficie del hígado y sacos aéreos (gota visceral) y articulaciones (gota articular).

La radiografía puede mostrar riñones agrandados, la pielografía intravenosa y la endoscopia son útiles en el diagnóstico. Todas estas pruebas pueden ser útiles, pero no necesariamente de diagnóstico en los primeros casos de enfermedad renal. Las etapas posteriores de la enfermedad pueden mostrar un cambio en el ratio Ca/P y una elevación de fósforo.

Los estudios en algunas cepas de pollos sugieren que la hiperuricemia y la gota pueden ser el resultado del deterioro genético del mecanismo de secreción túbulo-renal del ácido úrico y que el sitio del defecto es la membrana peritubular. Zmuda, et al., (1975). y Peterson, et al., (1971) encontraron que la susceptibilidad a gota articular en una línea seleccionada de los pollos se transmitió como un rasgo genético recesivo.

Los depósitos de uratos afectan con cierta frecuencia a la pared vascular y son una causa posible de trombosis por daño vascular.

2.5 INTOXICACIONES EN AVES

2.5.1 Plomo

En diversas especies aviares se han descrito diferentes alteraciones histológicas asociadas a elevados niveles de plomo en tejidos. Las más frecuentes se describen en riñón e hígado en forma de cuerpos de inclusión acidófilos y hemosiderosis respectivamente, aunque también se ha descrito degeneración tubular y glomerulonefritis, edema renal así como necrosis hepática y éstasis biliar y lesiones diversas en bazo, médula ósea, proventrículo, musculatura pectoral y sistema nervioso central y periférico (Clemens , et al., 1975; Wobeser , 1981).

Las células renales han sido descritas como una buena herramienta para el estudio del daño inducido por metales pesados y sus mecanismos de toxicidad (Cherian, 1985; Wilson, 1986).

Kendall et al., (1983) mostró que los cuerpos de inclusión eran inicialmente intracitoplasmáticos para pasado un tiempo observarse intranuclear. Esta observación ha sido usada para diferenciar una intoxicación temprana de una crónica. Algunos autores defienden la hipótesis que 24 h de exposición son suficientes para la aparición de los cuerpos de inclusión en los núcleos (Choie et al., 1972) mientras que otros autores afirman que es necesaria una exposición directa durante dos meses (Horn, 1970). Romero, et al., (2004) determinaron que es la cantidad de plomo biodisponible la que determina el destino final en el citoplasmas o en el núcleo.

2.5.2 Fenbendazol

El fenbendazol es un desparasitante utilizado de forma segura y frecuentemente tanto para aves domésticas como para aves salvajes, encontrándose los primeros datos de mortalidad asociada en 1995 (Stalis, et al., 1995). El mecanismo de acción descrito por varios autores consiste en la necrosis de las criptas intestinales y una supresión de la médula ósea (Weber et al, 2002). Bonar, et al., (2003) describen leucopenia con escasa afección de la línea eritrocitaria debido a la vida media más larga de los eritrocitos.

Ni Lawrence , (1983) ni Santiago et al., (1985) encontraron mortalidad asociada al fenbendazol en aves rapaces o psitácidas. Lekdumrongsak et al (2014) definen el fenbendazol como un desparasitante sin reacciones adversas en grandes guacamayos.

2.5.3 Rodenticidas

Como parte de los protocolos de desratización, desinfección y desinsectación de los núcleos zoológicos, se emplean diversas trampas cebos que son colocadas siempre por personal especializado en el uso y manipulación de estos productos. También es muy importante dónde y cómo son ubicados estos venenos para evitar un ingesta accidental de las especies carnívoras de la colección. Los venenos usados en los portacebos son variados pero siempre son rodenticidas anticoagulantes (bromadiolona, brodifacum, warfarina)

Su funcionamiento, se basa en la inhibición de la síntesis de la Vitamina K, fundamental para la creación de factores de coagulación de la sangre. Los animales que consumen estos compuestos, mueren por hemorragias internas. Existe una segunda generación de anticoagulantes químicos (como la bromadiolona), que presentan una mayor persistencia en los organismos que la consumen, lo que la convierte en un compuesto altamente contaminante dada su capacidad de acumularse en los tejidos (OMS, 1995). En algunos casos, los animales expuestos a estos compuestos continúan viviendo, con niveles no letales del tóxico. El problema, es el riesgo que tienen de ser depredados por otras especies.

Sage et al, (2008) describen la persistencia de la bromadiolona en ratas de agua tras un tratamiento de campo en el que exponen la persistencia del tóxico en los animales diana y como disminuye la dosis letal necesaria en función del tiempo de exposición al compuesto. Son comunes los casos en aves de zoo y silvestres (John, et al., 2014) que pueden capturar y consumir roedores en el intervalo en el que el veneno siga siendo efectivo (Couval, et al., 2013).

2.6 ENFERMEDADES NUTRICIONALES

2.6.1 Enfermedad de almacenamiento de hierro

La hemocromatosis tiene una base genética en humana que no ha sido descrita por el momento en aves, aunque muchos autores la refieren así en sus descripciones. En este trabajo nos referiremos a ella como enfermedad de acúmulo de hierro o almacenamiento de hierro, excepto en las descripciones de otros autores para mantener la literalidad.

Este almacenamiento de hierro constituye una enfermedad hepática frecuente en diferentes grupos taxonómicos aviares (por ejemplo, tucanes, minás, aves del paraíso, psitácidas, y flamencos) (Harrison ., 2005) que resulta del depósito de hierro en el parénquima hepático. El depósito de hierro en los hepatocitos (hemosiderosis) puede inducir lesiones, principalmente fibrosis hepática y necrosis hepatocelular (hemocromatosis), (Rosskopf, et al., 1992; Crissey et al, 2000; McGavin, et al., 2009) y puede contribuir al desarrollo de neoplasias hepáticas ya que puede inducir alteraciones en el DNA. La hemocromatosis en aves suele tener un componente dietario debido a exceso de hierro, defecto de quelantes de hierro con respecto a la dieta natural (Quinto et al, 2010) de la especie, y/o un exceso de potenciadores de su absorción intestinal (por ejemplo, la vitamina C) (Dierenfeld, et al., 1994; Sheppard, et al., 2002; Mete, et al., 2005; Massarotto y Marietto-Gonçalves, 2010).

Algunos autores reportan anemia, severa monocitosis y bajo número de linfocitos en los procesos de hemocromatosis (Spalding, et al., 1986). En los casos de afectación hepática severa hay una disminución de heterófilos por la presencia de fibrosis hepática crónica o necrosis (Schimdt. et al., 2003).

2.7 OTRAS PATOLOGÍAS DE INTERÉS

2.7.1 Cardiopatías

El diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares en las aves es complicado por varios factores. Pocas investigaciones sobre el diagnóstico de enfermedades cardíacas “*post mortem*” han sido elaboradas. (Oglesbee et al., 1998)

Todas las descripciones de diagnóstico “*ante mortem*” se refieren a casos y experiencias individuales. Además, es difícil encontrar valores de referencia documentados (Pees, et al., 2006).

Los signos clínicos de la enfermedad cardíaca en las aves a menudo son inespecíficos y pueden ir acompañados de otras patologías concurrentes ocultando el cuadro clínico. Las técnicas de diagnóstico clínico están limitadas por el tamaño de los pacientes y la elevada contractibilidad cardíaca. Afortunadamente, en los últimos años, las técnicas modernas de imagen como la ecocardiografía han sido puestas en marcha en la medicina de aves. Las radiografías y los electrocardiogramas también son útiles en el diagnóstico (Strunk et al., 2003).

Las miocardiopatías se definen como enfermedades primarias del miocardio en las que se excluye la enfermedad valvular crónica, así como el origen isquémico de la afectación miocárdica. (Fernández) En aves las cardiomiopatías pueden tener causas muy diversas que incluyen principalmente deficiencias nutricionales (por ejemplo, vitamina E, fósforo), infecciones víricas como el virus de la leucosis aviar subgrupo J en el pollo doméstico (Stedman et al., 2002), parasitismo (por ejemplo, toxoplasmosis, sarcocistosis, hemosporidiosis), intoxicaciones (por ejemplo, por antibióticos ionóforos usados como coccidiostáticos/promotores del crecimiento en ciertos piensos, aguacate, sal, selenio), malformaciones, enfermedades endocrinas, insuficiencia valvular, hipoxia de la altitud, y enfermedades hereditarias. La mayor demanda de oxígeno durante el crecimiento rápido de los pollos puede causar cardiomiopatía neonatal de lado derecho por hipertensión pulmonar o agravar una cardiomiopatía iniciada por otra causa. Oglesbee et al., (1998) ya demostraron en 1998 que la prevalencia de enfermedades cardíacas en aves psitácidas era similar a la observada en otros animales de compañía. Predominando la incidencia de fallo cardíaco derecho y biventricular.

Hargis, (2014) describe muerte súbita en pavos de 4 semanas de vida por dilatación de ambos ventrículos, observando pulmones congestivos, inflamación del hígado inflamado, ascitis, anasarca, edema pulmonar e hidropericardio. Pees, et al., (2004) aportan que el hidropericardio suele desarrollarse por pericarditis exudativas infecciosas, fallo cardíaco congestivo, desórdenes metabólicos (deficiencia de proteínas) o síndrome idiopáticos.

Juan-Sallés et al., (2007) ha observado casos, algunos de ellos emparentados, de cardiomiopatía en loros grises neonatos con tiroiditis linfocítica grave y bocio hiperplásico de forma similar a una cardiomiopatía en humanos con hipertiroidismo/bociotiroiditis - “enfermedad de Graves” (Koshiyama et al, 1996).

2.7.2 Endocarditis bacterianas

Shivaprasad et al (2014) describe un caso de un *Anodorhynchus hyacinthinus* con dermatitis ulcerativa por picaje y displasia de tiroides, endocarditis y glomerulonefritis crónica secundarias a una septicemia por *S. aureus*. Sugiere, que la endocarditis asociada a la septicemia de *Staphylococcus spp.* es una complicación potencial en casos de picaje.

Otros casos de endocarditis en aves han sido descritos incluyendo una transmisión de bacterias desde una fractura como foco primario. (Foldenauer, et al., 2009; Isaza, et al., 1992; Lemon et al., 2012). Un ratonero de cola roja (*Buteo jamaicensis*) de un centro de rehabilitación murió de una endocarditis con una fractura radial como foco primario de infección. (Lemon et al, 2012). La translocación de bacterias asociados a unas condiciones debilitantes han sido sugeridos como una potencial ruta de transmisión en Amazona frentirroja (*Amazona autumnalis salvini*) (Foldenauer, et al., 2009). Otra psitácida con endocarditis fue un guacamayo azul y amarillo (*Ara ararauna*) que fue diagnosticado con endocarditis secundaria a bacteriemia por *Enterobacter cloacae*. (Isaza, et al., 1992).

En pollos de corral se ha observado asociados a bacteriemias por *Enterococcus hirae*, *Avibacterium endocarditidis*, *S. aureus*, *Streptococcus pluranimalum*, y *Streptococcus gallolyticus* (Hedegaard, et al., 2009; Sekizaki et al., 2008; McNamee et al., 1996).

2.7.3 Amiloidosis

La amiloidosis es una enfermedad muy frecuente en aves debida al depósito progresivo e irreversible de material proteico (amiloide), se puede observar en cualquier grupo taxonómico, pero las Anseriformes, flamencos, aves granívoras y pingüinos son los más frecuentemente afectados. Es una enfermedad típicamente sistémica, con afectación frecuente del hígado, bazo, riñón, adrenales y tracto gastrointestinal.

Según Landman, (1998) las amiloidosis suelen estar derivadas de infecciones crónicas. La severidad depende mayoritariamente de la localización y extensión de los depósitos, pero la amiloidosis renal glomerular, hepática (difusa) y de la mucosa del tracto digestivo pueden llegar a ser mortales. La amiloidosis en aves es habitualmente del tipo AA, es decir, reactiva a procesos inflamatorios-infecciosos crónicos, el precursor amiloidogénico en esta forma de amiloidosis es la proteína SAA (“serum amyloid AA”), que es una proteína reactiva de fase aguda, de manera que sus niveles en el suero se incrementan como resultado de inflamación-infección crónica (Lumeij J.T, 1994).

Estas alteraciones, junto con como la hemocromatosis y la aterosclerosis han sido descritas como frecuentes en *Phoenicopteriformes* y en otras aves marinas o acuáticas (Brayton , 1992).

La incidencia de amiloidosis en anátidas es alta. Tanaka S., et al., (2008) describen un 78,4% de prevalencia en *Cygnus olor* estudiados. Un estudio realizado por Cowan, (1968) reveló que de 36 cisnes, 22 estuvieron afectados, siendo la incidencia elevada para ambos sexos. Brassard, (1965) y Karstad, (1972) indicaron una elevada prevalencia de amiloidosis en Anseriformes cautivas, pero Brassard no documentó sus caso en base al género mientras que Karstad afirmó que encontró a cinco cisnes positivos sin especificar el número de cisnes necropsiados. Dougherty et al (1963) reportó que en patos el hígado es el órgano afectado con mayor severidad y con mayor frecuencia, aunque Tanaka S., et al., 2008, refiere el bazo con mayor frecuencia junto hígado, intestino, páncreas, riñón, glándula tiroides, corazón y pulmones por ese orden. La amiloidosis es también atribuible a una mala adaptación de la especie *Cygnus olor* al ambiente, lo que parece ser un aspecto fundamental. (Brassard., 1965; Cowan , 1968).

3. Material y Métodos

3.1 MATERIAL

El material utilizado para este trabajo se ha obtenido de un grupo de aves de una colección zoológica, formado por un grupo de 72 aves fallecidas (12 taxones) durante un periodo de diez años, comprendidos entre 2005 y 2015.

Estas aves se encontraban bajo atención veterinaria, con lo que en la mayoría de los casos se dispone de su información clínica previa a la muerte, síntomas previos, pruebas realizadas “*ante mortem*” y los resultados de dichas pruebas. Toda esta información es recogida en sus respectivos historiales clínicos. Otras aves, a los que la muerte sobrevino de manera aguda, pueden no disponer de esa información.

En la **tabla 3.1** se recoge la información, por orden alfabético de la especie las 72 especies de las aves analizadas en el periodo de estudio, reflejando la especie, referencia del caso, edad y fecha de la muerte.

Posteriormente, se muestra la clasificación taxonómica de las aves estudiadas en base a su Orden taxonómico, Familia, Genero, Especie y nombre común, junto con la imagen de cada especie para su rápida identificación.

Tabla 3.1.: Especie, número de referencia, edad (edad /años conocidos de vida), sexo del animal y fecha de la muerte

ESPECIE	REFERENCIA	EDAD	SEXO	FECHA MUERTE
<i>Actophilornis africana</i>	AV-01	+1 AÑO	HEMBRA	19/06/2006
<i>Amazona barbadensis</i>	AV-02	2 AÑOS	MACHO	05/07/2005
<i>Amazona brasiliensis</i>	AV-03	+25 AÑOS	HEMBRA	21/05/2010
<i>Amazona f.bodini</i>	AV-04	11 AÑOS	MACHO	19/07/2013
<i>Amazona leucocephala</i>	AV-05	19 AÑOS	MACHO	29/11/2011
<i>Amazona leucocephala</i>	AV-06	+13 AÑOS	HEMBRA	23/11/2008
<i>Amazona pretrei</i>	AV-07	+25 AÑOS	MACHO	11/06/2010
<i>Amazona vinacea</i>	AV-08	+29 AÑOS	MACHO	12/02/2013
<i>Amazona vinacea</i>	AV-09	+24 AÑOS	MACHO	30/04/2010
<i>Amazona viridigenalis</i>	AV-10	+32 AÑOS	MACHO	11/03/2014
<i>Anodorhynchus hyacinthinus</i>	AV-11	6 AÑOS	HEMBRA	23/11/2010
<i>Ara ambiguus</i>	AV-12	+32 AÑOS	MACHO	24/02/2014
<i>Ara macao</i>	AV-13	7 AÑOS	MACHO	19/10/2010
<i>Ara macao</i>	AV-14	+10 AÑOS	MACHO	14/06/2010
<i>Ara militaris</i>	AV-15	+10 AÑOS	HEMBRA	28/04/2010
<i>Ara militaris</i>	AV-16	1 MES	HEMBRA	16/08/2015
<i>Ara rubrogenys</i>	AV-17	13 AÑOS	HEMBRA	17/08/2010
<i>Ara severus</i>	AV-18	ND	MACHO	04/08/2013

Tabla 3.1. (Continuación)

ESPECIE	REFERENCIA	EDAD	SEXO	FECHA MUERTE
<i>Aratinga solstitialis</i>	AV-19	+12 AÑOS	HEMBRA	11/03/2013
<i>Aratinga solstitialis</i>	AV-20	2 AÑOS	MACHO	29/03/2012
<i>Aratinga solstitialis</i>	AV-21	4 AÑOS	MACHO	27/11/2011
<i>Aratinga solstitialis</i>	AV-22	7 AÑOS	HEMBRA	23/05/2010
<i>Athene noctua</i>	AV-23	+9 AÑOS	HEMBRA	23/12/2005
<i>Athene noctua</i>	AV-24	2 MESES	MACHO	20/08/2007
<i>Bycanistes bucinator</i>	AV-25	16 AÑOS	MACHO	04/09/1999
<i>Cacatua leadbeateri</i>	AV-26	+30 AÑOS	MACHO	04/04/2007
<i>Cacatua moluccensis</i>	AV-27	+10 AÑOS	MACHO	11/06/2010
<i>Cacatua moluccensis</i>	AV-28	29 AÑOS	MACHO	01/12/2010
<i>Chalcopsitta duivenbodei</i>	AV-29	+1 AÑO	MACHO	21/11/2007
<i>Charmosyna josefinae</i>	AV-30	+13 AÑOS	MACHO	03/11/2001
<i>Chrysolophus pictus</i>	AV-31	+4 AÑOS	MACHO	10/07/2007
<i>Ciconia ciconia</i>	AV-32	2 AÑOS	MACHO	08/02/2005
<i>Corvus albus</i>	AV-33	+4 AÑOS	MACHO	09/04/2007
<i>Crax fasciolata fasciolata</i>	AV-34	+2 AÑOS	HEMBRA	22/07/2006
<i>Cyanocorax yncas</i>	AV-35	+4 AÑOS	HEMBRA	28/08/2007
<i>Cyanoliseus p.bloxami</i>	AV-36	+20 AÑOS	HEMBRA	13/11/2005
<i>Cyanoliseus p.bloxami</i>	AV-37	1 AÑO	MACHO	04/03/2007

Tabla 3.1. (Continuación)

ESPECIE	REFERENCIA	EDAD	SEXO	FECHA MUERTE
<i>Cyanoliseus p.bloxami</i>	AV-38	4 AÑOS	HEMBRA	16/01/2009
<i>Cygnus atratus</i>	AV-39	+1 2AÑO	MACHO	16/11/2012
<i>Eudocimus ruber</i>	AV-40	1 MES	MACHO	21/07/2007
<i>Eudocimus ruber</i>	AV-41	ND	MACHO	22/10/2012
<i>Eudocimus ruber</i>	AV-42	ND	MACHO	15/05/2006
<i>Eudocimus ruber</i>	AV-43	ND	ND	25/11/2010
<i>Goura victoria</i>	AV-44	+5 AÑOS	MACHO	26/11/2008
<i>Guarouba guarouba</i>	AV-45	+13 AÑOS	HEMBRA	13/03/2006
<i>Lophura nycthemera</i>	AV-46	+1 AÑO	MACHO	16/01/2012
<i>Lorius lory</i>	AV-47	ND	HEMBRA	10/08/2005
<i>Lorius lory</i>	AV-48	+1 AÑO	MACHO	31/07/2009
<i>Mycteria ibis</i>	AV-49	+1 AÑO	HEMBRA	29/03/2006
<i>Parabuteo unicinctus</i>	AV-50	1 AÑO	MACHO	03/07/2005
<i>Parabuteo unicinctus</i>	AV-51	ND	MACHO	12/01/2012
<i>Parabuteo unicinctus</i>	AV-52	9 AÑOS	MACHO	10/04/2013
<i>Pauxi pauxi</i>	AV-53	+1 AÑO	HEMBRA	16/06/2012
<i>Platalea ajaja</i>	AV-54	+2 AÑOS	HEMBRA	13/03/2006
<i>Platycercus eximius</i>	AV-55	+1 AÑO	HEMBRA	17/07/2012
<i>Pogonornis dubius</i>	AV-56	2 MESES	MACHO	17/03/2006

Tabla 3.1. (Continuación)

ESPECIE	REFERENCIA	EDAD	SEXO	FECHA MUERTE
<i>Primolius maracana</i>	AV-57	21 AÑOS	HEMBRA	21/09/2012
<i>Primolius maracana</i>	AV-58	17 AÑOS	MACHO	03/06/2010
<i>Primolius maracana</i>	AV-59	+20 AÑOS	HEMBRA	09/01/2009
<i>Probosciger aterrimus</i>	AV-60	+24 AÑOS	MACHO	08/07/2010
<i>Probosciger aterrimus</i>	AV-61	+33 AÑOS	HEMBRA	28/04/2010
<i>Probosciger aterrimus</i>	AV-62	+33 AÑOS	HEMBRA	25/04/2010
<i>Psitrichas fulgidus</i>	AV-63	ND	MACHO	18/10/2006
<i>Psittacara a. acuticaudatus</i>	AV-64	+4 AÑOS	ND	01/12/2010
<i>Psittacus e.erithacus</i>	AV-65	+8 AÑOS	MACHO	03/09/2012
<i>Psittacus erithacus</i>	AV-66	ND	MACHO	09/03/2014
<i>Rollulus rouloul</i>	AV-67	+4 AÑOS	HEMBRA	12/01/2006
<i>Tauraco violaceus</i>	AV-68	+7 AÑOS	HEMBRA	21/12/2009
<i>Threskiornis aethiopicus</i>	AV-69	2 AÑOS	MACHO	23/06/2006
<i>Trichoglossus haematodus haematodus</i>	AV-70	4 AÑOS	MACHO	13/01/2012
<i>Trichoglossus haematodus massena</i>	AV-71	2 AÑOS	ND	03/01/2009
<i>Trichoglossus m. moluccanus</i>	AV-72	+3 AÑOS	ND	20/10/2006

CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA DE LAS ESPECIES ESTUDIADAS

Orden Accipitriformes

Familia Accipitridae

Genero Parabuteo

- *Parabuteo unicinctus unicinctus* (Busardo mixto)



Orden Anserriformes

Familia Anatidae

Genero Cynus

- *Cygnus atratus* (Cisne negro)



Orden Bucerotiforme

Familia Bucerotidae

Genero Bycanites

- *Bycanister bucinator* (Calao trompetero)



Orden Charadriiformes

Familia Jacanidae

Genero Actophilornis

- *Actophilornis africana* (Jacana africana)



Orden Columbiformes

Familia Columbidae

Genero Goura

- *Goura victoria victoria* (Gura de Victoria)



Orden Galliformes

Familia Cracidae

Genero Crax

- *Crax fasciolata fasciolata* (Pavón maitú)



Genero Pauxi

- *Pauxi pauxi pauxi* (Paujín de yelmo)



Familia Phasianidae

Genero Chrysolophus

- *Chrysolophus pictus pictus* (Faisán dorado)



Genero Lophura

- *Lophura nycthemera nycthemera* (Faisán plateado)



Genero Rollulus

- *Rollulus rouloul* (Perdiz rulrul)



Orden Musophagiformes

Familia Musophagidae

Genero Touraco

- *Touraco violaceus* (Turaco violáceo)



Orden Passeriformes

Familia Corvidae

Genero Corvus

- *Corvus albus* (Cuervo pío)



Genero Cyanocorax

- *Cyanocorax yncas yncas* (Urraca querrequerre)



Orden Pelecaniformes

Familia Ciconiidae

Genero Ciconia

- *Ciconia ciconia* (Cigüeña común)



Genero Mycteria

- *Mycteria ibis* (Tántalo africano)



Familia Threskiornithidae

Genero Eudocimus

- *Eudocimus ruber* (Ibis rosado)



Genero Platalea

- *Platalea ajaja* (Espátula rosada)



Genero Threskiornis

- *Threskiornis aethiopicus* (Ibis sagrado)



Orden Piciformes

Familia Ramphastidae

Genero Pogonornis

- *Pogonornis dubius* (Barbudo pichirrojo)



Orden Psittaciformes

Familia Cacatuidae

Genero Cacatua

- *Cacatua leadbeateri leadbeateri* (Cacatúa inca)



- *Cacatua moluccensis* (Cacatúa moluqueña)



Genero Probosciger

- *Probosciger aterrimus aterrimus* (Cacatúa de las palmas)



Familia Psittacidae

Genero Amazona

- *Amazona barbadensis barbadensis* (Amazona de hombro gualda)



- *Amazona brasiliensis* (Amazona colirroja)



- *Amazona festiva bodini* (Amazona festiva)



- *Amazona leucocephala leucocephala* (Amazona cubana)



- *Amazona pretrei* (Amazona charao)



- *Amazona vinacea* (Amazona vinoso)



- *Amazona viridigenalis* (Amazona tamaulipeca)



Genero Anodorhynchus

- *Anodorhynchus hyacinthinus* (Guacamayo Jacinto)



Genero Ara

- *Ara ambiguus ambiguus* (Guacamayo ambiguo)



- *Ara macao macao* (Guacamayo macao)



- *Ara militaris militaris* (Guacamayo militar)



- *Ara rubrogenys* (Guacamayo de Conchabamba)



- *Ara severus severus* (Guacamayo severo)



Genero Aratinga

- *Aratinga solstitialis* (Aratinga Sol)



Genero Cyanoliseus

- *Cyanoliseus patagonus bloxami* (Loro barranquero)



Genero Guaruba

- *Guarouba guarouba* (Aratinga guaruba)



Genero Primolius

- *Primolius maracana* (Guacamayo maracaná)



Genero Psittacara

- *Psittacara acuticaudatus acuticaudatus* (Aratinga cabeciazul)



Genero Psittacus

- *Psittacus erithacus erithacus* (Loro yaco)



Familia Psittaculidae

Genero Chalcopsitta

- *Chalcopsitta duivenbodei duivenbodei* (Lori pardo)



Genero Charmosyna

- *Charmosyna josefinae josefinae* (Lori de Josefina)



Genero Lorius

- *Lorius lory lory* (Lori tricolor)



Genero Platycercus

- *Platycercus eximius* (Rosela común)



Genero Psittrichas

- *Psittrichas fulgidus* (Loro de Pesquet)



Genero Trichoglossus

- *Trichoglossus haematodus haematodus* (Trigloso de pecho rojo)



- *Trichoglossus haematodus massena* (Lori cocotero)



- *Trichoglossus moluccanus moluccanus* (Lori arcoiris)



Orden Strigiformes

Familia Strigidae

Genero Athene

- *Athene noctua noctua* (Mochuelo común)



3.2 MÉTODOS

En base al estado de las aves y la presentación de la enfermedad se realizaron diversas pruebas diagnósticas. Estas fueron sometidas a una exploración física general sistemática que incluye el peso, auscultación cardíaca y respiratoria, exploración general, y temperatura. Posteriormente se tomaron las muestras oportunas para un acercamiento diagnóstico en base a los signos clínicos encontrados, gravedad de la enfermedad, estado del animal o a las posibilidades de afrontar dichas pruebas por parte del núcleo zoológico e intentar llegar a un diagnóstico presuntivo o etiológico.

Las pruebas de rutina realizadas dentro de las instalaciones del núcleo zoológico son limitadas y se correspondieron con las siguientes:

3.2.1 PRUEBAS CLÍNICAS

3.2.1.1 Condición corporal del ave

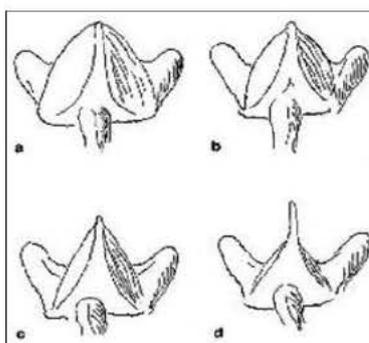


Fig 3.1: Condición corporal de las aves Harrison y Ritchie, (1994)

La **figura 3.1** es una representación usada por Harrison J. G. y Ritchie W.B. (1994) en la que se describe de forma subjetiva la condición corporal de las aves según la musculatura pectoral que engloba el hueso de la quilla. En base a esta representación se ha clasificado a las aves, designando en cada caso clínico la referencia a su condición corporal de la siguiente manera:

a: Bueno

b: Moderada

c: Pobre

d: Caquéptica

3.2.1.2 Hematología básica

Frecuentemente, la mayoría de las aves no muestran signos clínicos durante la fase inicial de la enfermedad. Por lo tanto, los métodos de diagnóstico, tales como la hematología, pueden dar una idea sobre el valor del estado de salud de un individuo antes de que aparezcan los signos clínicos y permitir la intervención temprana para frenar la enfermedad (Clark et al., 2009).

La hematología es un componente importante de la práctica veterinaria porque la interpretación de las células sanguíneas de las aves ofrece una gran cantidad de información para orientar el diagnóstico. Los profesionales deben ser capaces de identificar la morfología y la función normal de las células para interpretar cualquier cambio (Mitchell y Johns, 2008)

- Recuento total de glóbulos rojos
- Recuento total de glóbulos blancos
- Recuento diferencial de glóbulos blancos
- Hematocrito en centrífuga Hettich 210 15.000 RPM, (Alemania) para 24 capilares
- Proteínas plasmáticas totales con refractómetro de mano

3.2.1.3 Pruebas bioquímicas

Paneles específicos para aves: De forma rutinaria se solicitó AST, ALT, CK, Lipasa, Amilasa, Glucosa, Ácidos biliares, Proteínas totales y electroforesis, Calcio y Fósforo, ampliándose a cuantos parámetros fueran necesarios en base a la sintomatología clínica.

3.2.1.4. Estudios microbiológicos:

- Tinción de Gram para la detección de bacterias

Las muestras diagnósticas que no fueron realizadas "*in situ*" fueron enviadas a varios laboratorios externos especializados en análisis clínicos y microbiológicos en animales exóticos. Estas pruebas fueron las siguientes:

- Cultivo bacteriano y antibiograma
- Cultivo micótico y fungigrama
- PCR (reacción en cadena de la polimerasa) para detección de virus y bacterias
- ELISA (ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas) para detección de anticuerpos

3.2.1.5 Citología:

- Tinción de Diif-Quick, para citologías

3.2.1.6 Estudios coprológicos

- Técnica de flotación con solución salina sobresaturada

3.2.1.7 Pruebas radiográficas

- **Aparato de radiografías portátil:**
Rango de Voltaje: 40 a 100 KV, pasos de 1 KV
Rango de mAs: 0,4 mAs a 100 mAs, 25 pasos
Potencia Max. 2.4KW a 80 kv

Todas las aves, como es norma dentro del conjunto de medidas habituales en la ejecución de las acciones preventivas de la colección a estudiar, se realizaron las pertinentes necropsias de manera reglada como describe Latimer (1944) o Garner y Juan-Sallés (2010), y del mismo modo se recogieron sistemáticamente muestras en formol tamponado al 10% para su posterior estudio.

Las necropsias fueron realizadas dentro de las instalaciones del núcleo zoológico en las dependencias destinadas y preparadas para tal fin. Las necropsias fueron realizadas con los animales en fresco en la amplia mayoría de los casos o en su defecto refrigerados con menos 24h. Las aves en mal estado de conservación o congeladas fueron desechadas para este estudio. Las muestras obtenidas fueron enviadas a dos centros especializados para su estudio histopatológico detallado. Departamento de Morfología e Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentario (IUSA) de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria y al centro de referencia Noah's Path.

Las muestras tomadas durante la necropsia para su posterior estudio histológico, histoquímico e inmunohistoquímico, se fijaron en formol tamponado al 10% durante 24-48 horas, y después se procesaron rutinariamente, en un procesador automático de tejidos (Leica TP-1050, Leica Instruments, GmbH, Nussloch, Alemania) hasta su inclusión en parafina. Para los estudios microbiológicos y de biología molecular las muestras tisulares y de exudados se almacenaron en congelación a -80°C.

3.2.2 ESTUDIO HISTOLÓGICO

Las muestras fijadas en formol tamponado al 10% e incluidas en parafina se cortaron con un microtomo (Leica RM 2135, Leica Instruments, GmbH, Nussloch, Alemania) a 5 µm de grosor para, posteriormente, ser desparafinadas, rehidratadas y teñidas con hematoxilina-eosina (protocolo de H-E). Todas las muestras se analizaron con un microscopio óptico, con objetivos ópticos de diferentes aumentos, con el fin de valorar las posibles lesiones y realizar un diagnóstico histopatológico.

3.2.3 ESTUDIO HISTOQUIMICO

En muestras tisulares seleccionadas se realizaron las siguientes técnicas especiales histoquímicas.

- Técnica de Ziehl-Neelsen, para detección de bacterias ácido-alcohol resistentes (BAAR) y plomo.
- Rojo Congo, para la detección de sustancia amiloide
- Tinción de Gram, para detección de bacterias
- Tinción de Azul de Prusia para detección de depósito de hierro

4. Resultados

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-01

ESPECIE Jacana africana (*Actophilornis africana*)

Sexo Hembra **Identificación** 96800002006847

Edad Desconocida **Fecha de entrada** 19/01/2005

Fecha muerte 19/06/2006 **Fecha necropsia** 19/06/2006

HISTORIA CLÍNICA

Entró en clínica con parálisis de las extremidades posteriores. Se sospechó de clostridiosis, pero no mejoró con el tratamiento antibiótico y murió en unas horas.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

En la necropsia el animal presentó una pobre condición corporal.

Hígado muy friable.

Los riñones se observan muy pálidos y friables al tacto.

Los sacos aéreos eran de aspecto opaco.

Los pulmones estaban congestivos.

La cloaca se observó dilatada, llena de heces y uratos con estructuras de consistencia dura en el interior.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y tejido subcutáneo

Tejido adiposo: atrofia difusa severa.

Sistema músculo-esquelético

Músculo esquelético: rabdomionerosis coagulativa multifocal aguda leve.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: eritrofagocitosis y hemosiderosis leves de células de Kupffer y congestión difusa aguda moderada.

Riñón: mineralización tubular multifocal leve e hipoperfusión tisular sanguínea difusa moderada.

Aparato respiratorio

Pulmón: atelectasia adquirida multifocal a difusa moderada a severa y antracosilicosis parabronquial moderada.

Aparato genital

Tejido no identificable (posible cloaca): celomitis visceral fibrinosa difusa moderada con material vegetal y bacterias (cocos y bacilos pleomórficos) intralesionales.

Tejido no identificable (asociado a tejido adiposo y plexos vasculares): Tejido granulomatoso y con estructuras redondas a ovaladas basófilas, de unas 2-3 micras de diámetro, que con frecuencia se agregan.

Ovario: ooforitis intersticial heterofilica multifocal leve.

Sistema endocrino

Páncreas: atrofia acinar difusa severa.

BACTERIOLOGÍA

Cultivo de hígado:

Staphilococcus intermedius y *Klebsiella oxytoca* (Resistentes a todos los antibióticos confrontados).

Se identifican también *candida albicans*.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Cloacitis secundaria a obstrucción y rotura cloacal.

Ooforitis intersticial heterofílica multifocal leve.

Celomitis visceral fibrinosa difusa moderada con material vegetal y bacterias (cocos y bacilos pleomórficos) intralesionales.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Cloacitis y perforación de la cloaca por impactación asociada a urolitos.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-02

ESPECIE Amazona de hombro gualda (*Amazona b. barbadensis*)

Sexo	Macho	Identificación	FMP 0095
Edad	+ 2 años	Fecha de nacimiento	14/05/2003
Fecha muerte	05/07/2005	Fecha necropsia	05/07/2005

HISTORIA CLÍNICA

El animal se encuentra débil y postrado.

- Presenta diarrea con presencia de bacilos gram positivos.
- Peso 270g. Hematocrito: 7%; Pp: 3 g/dl.
- Leucocitosis (WBC: 17.185 μ l) y heterofilia absoluta.
- Intensa anemia regenerativa (RBC: 350.000 μ l).

Se mantiene con oxigenoterapia y se inicia transfusión sanguínea pero muere durante la misma.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: regular (2-3).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Riñón con pérdida de coloración y material blanquecino pastoso al corte.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y subcutáneo

Tejido adiposo: atrofia difusa de moderada a severa.

Sistema músculo-esquelético

Rabdomiolisis multifocal aguda leve.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Riñón: hipoperfusión sanguínea tisular difusa severa.

Hígado: hemosiderosis hepatocelular y de macrófagos/células de Kupffer difusa severa con fibrosis periportal a perivascular leve, necrosis hepatocelular coagulativa multifocal centrolobulillar a panlobulillar aguda moderada. Hipoperfusión sanguínea tisular difusa severa.

Intestino delgado: hemosiderosis leve de la lámina propia.

Aparato respiratorio

Pulmón: hemorragia parabronquial luminal aguda leve e hipoperfusión sanguínea tisular difusa severa.

Sistema cardiovascular

Corazón: necrosis de cardiomiocitos multifocal aguda leve.

Sistema endocrino

Adrenales: hipertrofia y vacuolización citoplasmática difusa bilateral leve de células interrenales.

Sistema linfoide

Bazo: hipoperfusión sanguínea tisular difusa severa y hemosiderosis moderada del sistema reticuloendotelial/macrófagos esplénicos.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Hemocromatosis incipiente.

Necrosis hepatocelular coagulativa multifocal centrolobulillar a panlobulillar aguda moderada.

Necrosis de cardiomiocitos multifocal aguda leve.

Hipoperfusión sanguínea tisular difusa severa multisistémica.

Hemosiderosis hepatocelular y de macrófagos/células de Kupffer difusa severa con fibrosis periportal a perivascular leve.

Hemosiderosis leve de la lámina propia.

Hemosiderosis moderada del sistema reticuloendotelial/macrófagos esplénicos.

Rabdomiolisis multifocal aguda leve.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Anemia hemolítica extravascular de posible origen oxidativo por hemocromatosis.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-03

ESPECIE Amazona colirroja (*Amazona brasiliensis*)

Sexo Hembra **Identificación** 00001DB416

Edad +25 años **Fecha de entrada** 16/01/1985

Fecha muerte 24/05/2010 **Fecha necropsia** 24/05/2010

HISTORIA CLÍNICA

Aparece muerta en la instalación sin presentar sintomatología clínica previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hepatomegalia.

Esplenomegalia.

Nefromegalia.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Sistema músculo-esquelético

Músculo esquelético: infiltrado inflamatorio de células macrofágicas y células gigantes (con material eosinófilo fagocitado) y proliferación del tejido conectivo asociado (microgranulomas).

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión, leucocitosis, múltiples focos de necrosis asociados a infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario, macrofágico y eosinofílico, en menor medida. Infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario eosinofílico perivascular periportal e intersticial. Abundante cantidad de pigmento marronáceo y grisáceo en hepatocitos y células macrofágicas con presencia de estructuras globulares eosinofílicas en el interior de algunos núcleos de hepatocitos y en el citoplasma de hepatocitos y células macrofágicas.

Intestino delgado: infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario en lámina propia difuso, engrosamiento y atrofia de las vellosidades.

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión, leucocitosis, edema, presencia de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario focal en submucosa, presencia de exudado inflamatorio focal en bronquiolos, presencia de proliferación de células macrofágicas con pigmento marronáceo oscuro a nivel de los atrios y término de bronquiolos terciarios, leve proliferación de células conectivas y macrofágicas a nivel subepitelial bronquiolar.

Sistema linfoide

Bazo: gran cantidad de células macrofágicas cargadas de vacuolas con material globular eosinofílico, restos celulares y pigmento.

Aparato urinario

Riñón: congestión, leucocitosis, presencia de múltiples focos de infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial linfoplasmocitario, macrofágico y escasos heterófilos. Degeneración vacuolar del epitelio tubular, cilindros hialinos. Células redondeadas con citoplasma basófilo a nivel intratubular con aparentemente material fagocitado ligeramente eosinófilo, mineralizaciones intratubulares.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión, mineralización en túnica media de gran vaso sanguíneo, infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario focal a nivel de epicardio, con presencia de fibrina entre aurícula y grandes vasos.

BACTERIOLOGÍA

Ziehl-Neelsen de intestino: Negativa

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Miositis granulomatosa.

Hepatitis piogranulomatosa.

Pericarditis fibrinosa.

Neumonía intersticial focal.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Granulomatosis multisistémica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-04

ESPECIE *Amazona festiva* (*Amazona festiva bodini*)

Sexo	Macho	Identificación	FMP0167
Edad	11 años	Fecha de nacimiento	05/03/2002
Fecha muerte	06/08/2013	Fecha necropsia	06/08/2013

HISTORIA CLÍNICA

Se encuentra en estado de shock al entrar en la clínica. Fue agredido por sus padres.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Adrenales aumentadas de tamaño.

No se observan otras alteraciones orgánicas.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión severa.

Intestino: congestión y hemorragias en mesenterio. Moderado infiltrado difuso de células linfoplasmocitarias y congestión en lámina propia.

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión y trombos con leucocitos en grandes vasos.

Aparato circulatorio

Corazón: pequeñas áreas de vacuolización del sarcoplasma.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Cuadro congestivo multiorgánico con coagulación intravascular diseminada.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Shock Traumático.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-05

ESPECIE Amazona cubana (*Amazona l. leucocephala*)

Sexo Macho **Identificación** PP0130//001BD046

Edad 19 años **Fecha de nacimiento** 02/06/1992

Fecha muerte 29/11/2011 **Fecha necropsia** 29/11/2011

HISTORIA CLÍNICA

Alas primarias y secundarias con mal crecimiento. Aparece muerto sin otros signos.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Macroscópicamente se observa el buche y el proventrículo lleno de comida.

Proventrículo aumentado de tamaño.

Esplenomegalia notable.

Hígado con abscesos blanquecinos de aspecto caseoso y cierta dureza al corte.

Adrenales aumentadas de tamaño.

Duodenitis crónica.

Petequias en páncreas.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: áreas difusas de desorganización de los cordones de hepatocitos, con anisocitosis, anisocariosis, citomegalia y cariomegalia (pleomorfismo celular).

Proventrículo: bacterias en la luz. Foco de infiltrado linfoplasmocitario en torno a plexo nervioso.

Intestino: bacterias en la luz, infiltrado linfoplasmocitario en lámina propia.

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión y edema, hialinosis de la pared de vasos sanguíneos.

Sistema linfoide

Bazo: congestión de pulpa esplénica roja marcada.

Sistema nervioso

Encéfalo: congestión y lipofuscinosis.

Aparato urinario

Riñón: engrosamiento de la membrana basal de los capilares y mesangio de los glomérulos, proteínas intratubulares (cilindros hialinos). Áreas multifocales de infiltrado linfoplasmocitario intersticial, hialinosis de la pared de vasos sanguíneos.

Aparato circulatorio

Corazón: hemorragia focal.

BACTERIOLOGÍA

Cultivo de muestra de intestino:

Bacterias gram negativas: *E.coli*.

Bacterias anaerobias: *Clostridium perfringens*.

Cultivo de muestra de hígado:

No hay presencia de bacterias

Cultivo micológico:

Cryptosporidium albidus.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Hígado con áreas difusas de desorganización de los cordones de hepatocitos, con pleomorfismo celular.

Glomerulonefritis membranosa y nefritis intersticial.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Hepatopatía enterotóxica.

Lesiones compatibles con PDD

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-06

ESPECIE Amazona cubana (*Amazona l. leucocephala*)

Sexo	Hembra	Identificación	000077CD48
Edad	+13 años	Fecha de entrada	24.05.1995
Fecha muerte	23.11.2008	Fecha necropsia	23.11.2008

HISTORIA CLÍNICA

El animal mostró signos de debilidad y murió 2 horas después.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Sin lesiones reseñables.

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: moderado (3).

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y tejido subcutáneo

Tejido adiposo: Atrofia difusa leve.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Riñón: dilatación multifocal moderada de túbulos colectores con cilindros de uratos e hialinos y tofos.

Molleja: hemorragia luminal aguda moderada.

Intestino delgado (1 sección): hemorragia luminal aguda leve y hemosiderosis multifocal leve de la lámina propia.

Hígado: hepatitis portal linfoplasmocelular leve con hemosiderosis de macrófagos.

Aparato respiratorio

Pulmón: neumonía granulomatosa focal crónica leve con hemorragia parabronquial luminal aguda leve.

Sistema cardiovascular

Aorta: arteriosclerosis (ateromatosis) localmente extensa moderada con metaplasia condroide leve.

Sistema endocrino

Adrenal: hipertrofia y vacuolización citoplasmática difusas moderadas de células interrenales.

Sistema linfoide

Bazo: Hemosiderosis moderada de los macrófagos de la pulpa roja.

BACTERIOLOGÍA

Bacteria ácido-cohol resistentes en pulmón.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Neumonía granulomatosa focal crónica leve con hemorragia parabronquial luminal aguda leve.

Dilatación multifocal de túbulos renales colectores con cilindros de uratos hialinos y tofos.

Hipertrofia y vacuolización citoplasmática difusas moderadas de células interrenales.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Gota renal.

Micobacteriosis pulmonar.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-07

ESPECIE Amazona charao (*Amazona pretrei*)

Sexo	Hembra	Identificación	FMP0449
Edad	+25 años	Fecha de entrada	01/01/1985
Fecha muerte	11/07/2010	Fecha necropsia	11/07/2010

HISTORIA CLÍNICA

Aparece muerta en la instalación sin sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Presencia de un líquido lechoso de color blanco en el pericardio.

Abundantes cestodos en duodeno.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión, presencia de múltiples focos de infiltrado inflamatorio perivascular (fundamentalmente periportales) e intersticiales constituido por células linfoplasmocitarias, macrófagos y escasa eosinófilos, algunos de ellos asociados a focos de necrosis de hepatocitos, hepatocitos con pigmento marrónáceo en su interior.

Intestino delgado: leve infiltrado linfoplasmocitario difuso a nivel de la lámina propia, presencia de estructuras parasitarias que concuerdan con tremátodos.

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión, leve infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario a nivel de la submucosa de bronquiolos terciarios, macrófagos con pigmento marrónáceo en capilares aéreos e intersticiales.

Aparato urinario

Riñón: congestión, dilataciones quísticas de los túbulos renales con abundante presencia de material fibrilar eosinófilo en su interior. Mineralizaciones intratubulares, cilindros hialinos, en túbulos renales, múltiples focos de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y macrofágico a nivel perivascular e intersticial.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión, diferenciación condroide de la túnica media de grandes arterias.

BACTERIOLOGÍA

Cultivo de líquido pericárdico:

Pseudomonas putida.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Enteritis linfoplasmocitaria parasitaria.

Neumonía linfoplasmocitaria.

Congestión multiorgánica.

Glomerulonefritis y nefritis intersticial linfoplasmocitaria.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Infección bacteriana sistémica por *Pseudomona putida*.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-08

ESPECIE Amazona vinosa (*Amazona vinacea*)

Sexo Macho **Identificación** 000020A348

Edad +29 años **Fecha de entrada** 05/01/1984

Fecha muerte 12/02/2013 **Fecha necropsia** 12/02/2013

HISTORIA CLÍNICA

Se presentó incapaz de mantener el equilibrio en reposo y no podía levantar el vuelo.

Se observó con anorexia y poliuria.

Peso 280g.

Rx: esplenomegalia marcada.

Hematología:

Elevada leucocitosis (40.000ul) con heterofilia (28.400ul) con presencia de heterófilos tóxicos, linfocitosis (10.400ul) y monocitosis leve (1.200ul)

Gram de cloaca:

60 bact HPF

50% estreptococos negativos

50% bacilos negativos

Bioquímica:

AST elevada, hiperfosfatemia (5,9mg/dl), hipernatremia (162 mg/dl), hipoglicemia (176mg/dl) e hipoalbuminemia (0,75 g/dl) hiperglobulinemia.

Se aplicó tratamiento antibiótico de amplio espectro (enrofloxacina) por evidencia de proceso séptico. Fluidoterapia intraósea.

El animal entró en shock y pese al tratamiento de soporte (corticoides, oxigenoterapia) falleció.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: Pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hepatomegalia.

Proventrículo dilatado.

Esplenomegalia y friable.

Riñones friables y dilatación del polo craneal.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: anisocariosis.

Intestino: congestión, leve infiltrado linfoplasmocitario en lámina propia.

Aparato respiratorio

Pulmón: infiltrado de células macrofágicas formando nódulos en los sacos aéreos con depósito de sustancia extracelular amorfa, eosinófila clara (amiloide).

Sistema linfoide

Bazo: hipertrofia-hiperplasia de la túnica media de vasos sanguíneos.

Aparato urinario

Riñón: congestión, leve cantidad de pigmento amarillento granular en epitelio tubular, infiltrado linfoplasmocitario multifocal intersticial, leve engrosamiento de la membrana basal de los capilares y mesangio de los glomérulos.

Sistema circulatorio

Corazón: Cambios de eosinofilia de los cardiomiocitos (hipercontracción segmental aguda), lipofuscina perinuclear en cardiomiocitos.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Amiloidosis de sacos aéreos.

Glomerulonefritis membranoproliferativa y nefritis intersticial.

Enteritis crónica linfoplasmocitaria.

Cambios degenerativos-necróticos agudos miocárdicos.

Anisocariosis de hepatocitos.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Enfermedad consuntiva crónica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-09

ESPECIE Amazona vinosa (*Amazona vinacea*)

Sexo	Macho	Identificación	00000891DB
Edad	+13 años	Fecha de entrada	24/03/1986
Fecha muerte	30/04/2010	Fecha necropsia	03/05/2010

HISTORIA CLÍNICA

Aparece muerto en la instalación sin sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: buena (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Riñón con depósitos blanquecinos.

Pericardio con depósito blanquecino de textura terrosa

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión, abundante cantidad de tejido conectivo perivascular y matriz extracelular con múltiples focos de necrosis en infiltrados linfoplasmocitarios y macrofágicos

Intestino delgado: infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario multifocal.

Aparato respiratorio

Tráquea: presencia de infiltrados inflamatorios linfoplasmocitarios a nivel peritraqueal en tejido adyacente y nervios.

Pulmón: severa congestión y hemorragias perivasculares, edema, atelectasia pulmonar con engrosamiento de capilares aéreos, abundante presencia de tejido conectivo y matriz extracelular eosinófila.

Sacos aéreos: fibrosis de células linfoplasmocitarias.

Sistema endocrino

Tiroides: mineralización focal de coloide.

Aparato urinario

Riñón: congestión, pigmento en células tubulares, glomérulos aparentemente aumentados de tamaño y con mayor celularidad en comparación con otras especies. Mineralizaciones intratubulares, infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario con escasa representación heterófilos. Dilataciones quísticas de los túbulos renales con abundante presencia de material fibrilar eosinófilo en su interior.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión, diferenciación condroide de la túnica de grandes vasos, mineralización de cuerda tendinosa, hemorragias subepicárdicas, mineralizaciones

subepicárdicas, presencia de estructuras quísticas rodeadas de material fibrilar eosinófilo en el epicardio.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Glomerulonefritis crónica.

Traqueitis y pleuritis gotosa.

Pleuroneumonía gotosa.

Aerosaculitis gotosa.

Vasculopatía crónica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Gota

Síndrome nefrótico.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-10

ESPECIE Amazona de corona roja (*Amazona viridigenalis*)

Sexo	Macho	Identificación	F012000 0.1
Edad	+32 años	Fecha de entrada	11/03/1982
Fecha muerte	11/03/2014	Fecha necropsia	11/03/1982

HISTORIA CLÍNICA

El animal se encontró aletargado y con signos de shock.

Durante la auscultación se detectó una disnea muy marcada, que rápidamente pasa a respiración agónica. Presentó leucocitosis muy elevada (50.750µl) con heterofilia tóxica, linfocitosis y monocitosis.

Bioquímica:

Hipertrigliceridemia.

Hipoalbuminemia.

El animal murió pese a la oxigenoterapia y tratamiento de soporte.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Pulmones hemorrágicos. El pulmón izquierdo ha perdido su estructura y está completamente friable. Ambos se hunden en el formol.

Aumento de tamaño del proventrículo.

La adrenal izquierda se encuentra aumentada de tamaño

Vellosidades intestinales muy marcadas y resaltando toda su superficie.

El buche estaba lleno de comida

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Aparato digestivo y cavidad celómica**

Hígado: algunos pequeños focos perivasculares de células linfoides y mieloides.

Intestino: infiltrado de macrófagos espumosos y células gigantes, multinucleadas, con bacterias alcohol-ácidos resistentes.

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión generalizada. Hemorragias multifocales. Edema broncoalveolar.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión y lipofucsina perinuclear en cardiomiocitos.

BACTERIOLOGÍA

Tinción de bacterias Zielh-Neelsen positiva intracelulares en el intestino.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Enteritis granulomatosa con bacterias alcohol-ácido resistentes.

Congestión multiorgánica y hemorragias pulmonares.

Lipofuscinosis en cardiomiocitos.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Mycobacteriosis digestiva.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-11

ESPECIE Guacamayo Jacinto (*Anodorhynchus hyacinthinus*)**Sexo** Hembra **Identificación** 000062967E**Edad** 6 años **Fecha de nacimiento** 27/08/2004**Fecha muerte** 23/11/2010 **Fecha necropsia** 23/11/2010**HISTORIA CLÍNICA**

El ave presentó un historial de repetidas úlceras corneales unilaterales del ojo izquierdo y blefaritis.

Se realizaron diversos cultivos de hisopados corneales y raspados corneales que fueron negativos a hongos y bacterias.

Durante el estudio ecográfico ocular se descubre una masa retrobulbar que está provocando la exoftalmia. Se realizó un aspirado con aguja fina y se envía a laboratorio.

Muere durante la enucleación quirúrgica del ojo izquierdo.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Masa retrobulbar correspondiente a un absceso de gran tamaño, presumiblemente del seno infraorbitario izquierdo, que producía exoftalmia del globo ocular de ese lado

La superficie del hígado presenta un punteado blanquecino.

Esplenomegalia.

Nefromegalia.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión, múltiples granulomas en distintos estadios, con presencia de células gigantes multinucleadas tipo Langhans, células epitelioides, necrosis central, cápsula de tejido conectivo.

Intestino delgado: infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario multifocal en lámina propia.

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión, hemorragias perivasculares, edema intersticial, presencia de fibrina, macrófagos cargados de pigmento marrónáceo, antracosis, infiltrados inflamatorios perivasculares linfoplasmocitarios multifocales y en submucosa de parabronquios.

Saco aéreo-serosa molleja: infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario perivascular, focos de proliferación macrofágica con pigmento marrónáceo en su interior.

Sistema linfoide

Bazo: múltiples focos de proliferación de células macrofágicas con citoplasma acidófilo y vacuolizado.

Aparato urinario

Riñón: congestión, hemorragias perivasculares, múltiples focos de infiltración de células linfoplasmocitarias e histiocíticas (y escasos PMN eosinófilos) a nivel multifocal intersticial, perivascular, dilataciones quísticas tapizadas por una monocapa de células cúbicas.

Aparato circulatorio

Corazón: miocardiocitos degenerados, una pequeña cantidad de eritrocitos muestran un punto basófilo perinuclear.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Hepatitis granulomatosa.

Bronquitis crónica.

Aerosaculitis Crónica.

Nefritis crónica.

Absceso retrobulbar.

Esteritis linfoplasmocitaria.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Shock intraoperatorio.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-12

ESPECIE Guacamayo ambiguo (*Ara a. ambiguus*)

Sexo	Hembra	Identificación	00009709F3
Edad	+ 32 años	Fecha de entrada	30/04/1982
Fecha muerte	24/02/2014	Fecha necropsia	24/02/2014

HISTORIA CLÍNICA

Presentaba un picaje crónico en vientre y muslos y tenía un amplio historial de análisis para su evaluación y diagnóstico del picaje.

No presentó leucocitosis, ni incremento de las líneas celulares en anteriores análisis hematológicos. No hay historia de anemia y sólo se apunta un ligero incremento de beta y gamma globulinas en el año 2006, tras una agresión. El resto de parámetros bioquímicos se mostraron dentro de la normalidad.

El 24/02/2014 apareció muerta sin presentar ningún tipo de sintomatología previa

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno
Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hepatomegalia y sustancia gelatinosa en ambos lóbulos hepáticos.
Pulmones hemorrágicos que no flotan en el formol.
Páncreas disminuido de tamaño.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Aparato digestivo y cavidad celómica**

Hígado: congestión difusa.

Aparato respiratorio

Pulmón: hipertrofia-hiperplasia del epitelio respiratorio de bronquios y parabronquios.
Congestión-hemorragia. Un protozoo en la luz de un parabronquio.

Aparato urinario

Riñón: engrosamiento de la membrana basal de los capilares y mesangio de los glomérulos junto a cierta cantidad de pigmento en epitelio tubular.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión y hemorragia.

BACTERIOLOGÍA

Positivo intermedio a Ac. Anti -*Chlamydophila psittaci* 19/06/2006
Negativo Antígeno- *Chlamydophila psittaci* /*trachomatis* 19/06/2006

VIROLOGÍA

Circovirus negativo.

Poliomavirus negativo.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Neumonía intersticial con histiocitosis alveolar de posible origen vírico.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Neumonía crónica infecciosa.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-13

ESPECIE Guacamayo rojo (*Ara m. macao*)

Sexo	Macho	Identificación	FMP0281
Edad	7 años	Fecha de nacimiento	03/09/2003
Fecha muerte	19/10/2010	Fecha necropsia	19/10/2010

HISTORIA CLÍNICA

Durante la exploración física se constata debilidad en el ave pero no se encuentran alteraciones hematológicas.

Se le administró terapia de soporte pero apareció muerto al día siguiente.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: moderada (3).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hepatomegalia.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Sistema músculo-esquelético

Músculo esquelético: fragmentación transversal de fibras musculares, presencia de estructuras cavitarias con detritus celulares en su interior.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión, hemorragias perivasculares, infiltración focal perivascular de células linfoplasmocitarias, presencia de pigmento marrónáceo en el interior de células macrófagas y hepatocitos.

Esófago: depósito material amarillento homogéneo en submucosa de saco aéreo asociado a bacterias.

Intestino: leve infiltración linfoplasmocitaria difusa en submucosa intestinal. Vacuolización de células de túnica media de vasos de mediano calibre, atrofia y fusión de vellosidades multifocal, severa descamación epitelial, presencia de estructuras parasitarias platelmínticas.

Proventrículo: infiltración linfoplasmocitaria focal en área muscular.

Aparato respiratorio

Tráquea: infiltración linfoplasmocitaria, histiocítica y escasos PMN con presencia de fibrina a nivel de la adventicia traqueal, desprendimiento del epitelio luminal.

Pulmón: congestión, hemorragias perivasculares, antracosis, proliferación de células histiocíticas y linfoplasmocitarias perivasculares y peribronquiolares con pigmento marrónáceo y múltiples vacuolas en su interior.

Sistema endocrino

Páncreas: infiltración de células linfoplasmocitarias y en menor número granulocíticas perivascular peripancreática.

Sistema linfoide

Bazo: Focos de necrosis asociado a proliferación histiocítica.

Aparato urinario

Riñón: congestión, infiltración intersticial linfoplasmocitaria focal.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión, diferenciación condroide en la base de arterias principales, algunas células miocárdicas han experimentado un aumento de la eosinofilia, con citoplasma granular y pérdida de las estriaciones, asociados a presencia de macrófago.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Enteritis crónica parasitaria.

Proventriculitis crónica.

Bronconeumonía intersticial.

Pancreatitis crónica.

Esplenitis necrótica.

Nefritis crónica.

Ateroesclerosis.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Fallo multiorgánico agudo por Infección bacteriana sistémica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-14

ESPECIE Guacamayo rojo (*Ara m. macao*)

Sexo Macho **Identificación** 00-01D2-47FF

Edad +10 años **Fecha de entrada** 28/12/2000

Fecha muerte 14/06/2010 **Fecha necropsia** 14/06/2010

HISTORIA CLÍNICA

Aparece muerto sin sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Riñón hemorrágico

Enteritis hemorrágica

Pericarditis y corazón flácido

Hígado con necrosis focal en el lóbulo derecho

Cuerpo extraño de 1x1 cm englobado en la pared exterior del buche sin comunicación a la luz del buche. Presenta un absceso de 3,5 cm

peso: 854g

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y subcutáneo

Piel: reacción de naturaleza fibrinopurulenta (fibrina, PMN granulocitos, células linfoplasmocitarias, espacios estelares-fusiformes compatibles con depósitos de colesterol). Congestión y hemorragias, presencia de focos de proliferación linfoplasmocitaria a nivel perivascular en espesor de tejido conectivo subdérmico.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión, trombosis, proliferación de células neoplásicas que crecen describiendo un patrón tubular en nidos o lóbulos, afectando al parénquima de forma multifocal asociado a necrosis y proliferación de células linfoplasmocitarias.

Esófago: infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario e histiocítico a nivel de submucosa-muscular.

Intestino delgado: fusión y atrofia de vellosidades focal.

Aparato respiratorio

Tráquea: metaplasia escamosa de la mucosa traqueal y proliferación de células linfoplasmocitarias a nivel de la submucosa.

Pulmón: congestión, hemorragias y leve edema perivascular multifocal, antracosis, múltiples focos de proliferación de células histiocíticas con abundante pigmento marrónáceo en su interior asociados a proliferación linfoplasmocitaria circundante junto a mineralizaciones.

Aparato urinario

Riñón: congestión, cilindros hialinos intratubulares, pigmento marronáceo en el interior del epitelio tubular, mineralizaciones intersticiales, infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario multifocal a nivel perivascular e intersticial. Infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario en tejido conectivo/adiposo circundante.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Dermatitis xantomatosa.

Colangiocarcinoma.

Calcificaciones multiorgánicas.

Granuloma de colesterol en el buche

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Colangiocarcinoma y síndrome nefrótico.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-15

ESPECIE Guacamayo militar (*Ara m. militar*)**Sexo** Hembra **Identificación** 0001D1EB51**Edad** +10 años **Fecha de entrada** 28/12/2000**Fecha muerte** 26/04/2010 **Fecha necropsia** 28/04/2010**HISTORIA CLÍNICA**

Se encuentra muerto en la poceta de baño sin sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Sacos aéreos muy opacos y engrosados.

Presencia de un coágulo en la porción cervical de la tráquea.

El hígado presenta hepatomegalia con depósitos blanquecinos externamente.

Buche dilatado.

En la pared intestinal en contacto con el saco aéreo abdominal se encuentra un depósito blanquecino.

Riñones con depósitos blanquecinos externa e internamente.

Esplenomegalia.

Pericardio con depósito blanquecino y contenido lechoso.

Aparato digestivo y cavidad celómica**Hígado:** congestión, hemorragias subcapsulares, dilatación de conductos biliares subcapsulares, pigmento marrónáceo en el interior de hepatocitos, dilatación de venas centrolobulillares, presencia de múltiples infiltrados inflamatorios linfoplasmocitarios perivasculares intraparenquimatosos.**Proventrículo:** congestión.**Molleja:** presencia de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario difuso en submucosa.**Intestino delgado:** presencia de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario difuso en mucosa y submucosa, presencia de parásitos (cestodos en luz intestinal).**Aparato respiratorio****Tráquea:** congestión y hemorragia, presencia de una abundante cantidad de colonias bacterianas sobre el epitelio luminal y en la luz traqueal.**Pulmón:** congestión, hemorragias perivasculares, trombosis, leve edema perivascular, leucocitosis, múltiples infiltrados inflamatorios predominantemente de células linfoplasmocitarias, con escasa representación de heterófilos a nivel de la mucosa y submucosa de bronquiolos. Colonias bacterianas en los capilares aéreos, infiltrados inflamatorios linfoplasmocitarios intersticiales multifocales, macrófagos con pigmento marrónáceo en intersticio y luces de los capilares aéreos.

Sacos aéreos: congestión con pequeñas hemorragias perivasculares, proliferación de tejido conectivo, infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y eosinofílico multifocal perivascular.

Aparato urinario

Riñón: moderada congestión, vacuolización de células epiteliales que tapizan los túbulos renales, con acúmulo de pigmento marrónáceo en su interior, infiltrados inflamatorios linfoplasmocitarios intersticiales. Cilindros hialinos en luces tubulares, foco de mineralización renal y presencia de estructuras globulares a nivel de túbulos colectores en médula renal.

Aparato circulatorio

Masa cervical asociada a grandes vasos (aorta): se aprecia una moderada congestión con hemorragias perivasculares, en el espesor de la túnica media de las arterias de gran calibre se observan estructuras basófilas. Presencia de pigmento marrónáceo granular en túnica íntima de vasos de pequeño y mediano calibre, vacuolización de la túnica íntima de grandes arterias, presencia de infiltrados inflamatorios de células linfoplasmocitarias a nivel perivascular.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Gastritis crónica.

Enteritis crónica parasitaria.

Nefritis crónica.

Vasculitis.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Vasculitis crónica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-16

ESPECIE Guacamayo militar (*Ara m. militar*)

Sexo	Hembra	Identificación	SA/SI
Edad	1 mes	Fecha de entrada	13/07/2005
Fecha muerte	16/08/2005	Fecha necropsia	16/08/2005

HISTORIA CLÍNICA

Pollo de *Ara militar*, criado de forma natural con 1 mes de vida. Presentó disnea y sibilancias a la exploración física y auscultación posterior.

Se inició tratamiento con antibióticos sistémicos por sospecha de un proceso neumónico infeccioso. Se le extrajo sangre y la hematología mostró una elevada leucocitosis.

Días antes su hermano había muerto dentro del nido con signos clínicos similares y un tercer pollo se encontraba también en tratamiento. La pareja reproductora ya había criado en otras ocasiones con buenos resultados.

Comentario: La hembra progenitora murió una semana después que el pollo de este caso. Las lesión principal observada fue un absceso en saco aéreo torácico izquierdo con crecimiento en cultivo de *E. coli* y abundante *Aspergillus fumigatus*.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: moderado (2-3).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

En la necropsia se observaron los sacos aéreos de aspecto carnosos, muy engrosados y hemorrágicos.

Se encontró contenido alimenticio en tráquea y pulmones.

Los pulmones presentaron aspecto y consistencia neumónica.

Hígado y riñones friables.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Aparato digestivo y cavidad celómica**

Hígado: hepatitis necrotizante multifocal aguda leve.

Aparato respiratorio

Sacos aéreos: aerosaculitis granulomatosa multifocal y fibrinosa difusa severas con tejido de granulación y hemorragia aguda multifocal severa.

Pulmón: Bronconeumonía supurativa leve con edema proteináceo parabronquial luminal. Neumonía granulomatosa multifocal moderada. Aspiración leve de material vegetal.

Sistema cardiovascular

Corazón: pericarditis (epicarditis) fibrinosa leve con edema.

Sistema linfoide

Bazo: congestión aguda difusa moderada.

BACTERIOLOGÍA**Bacteriología de las lesiones del saco aéreo de la hembra progenitora fallecida:**

Presencia de *E. coli* y *Aspergillus fumigatus* en saco aéreo.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Aerosaculitis granulomatosa multifocal y fibrinosa difusa severas con tejido de granulación y hemorragia aguda multifocal severa.

Bronconeumonía supurativa leve con edema proteináceo parabronquial luminal.

Neumonía granulomatosa multifocal moderada.

Hepatitis necrotizante multifocal aguda leve.

Epicarditis fibrinosa leve con edema.

Congestión esplénica aguda difusa moderada.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Bronconeumonía e Infección bacteriana sistémica por *E.coli*.

Aerosaculitis por *Aspergillus fumigatus*.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-17

ESPECIE Guacamayo dorado (*Ara rubrogenys*)

Sexo	Hembra	Identificación	PP0154
Edad	13 años	Fecha de nacimiento	23/06/1997
Fecha muerte	17/08/2010	Fecha necropsia	17/08/2010

HISTORIA CLÍNICA

Animal con picaje crónico muy extenso. Aparece muerto sin sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: moderada (3).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Dilatación del proventrículo.

Pulmones congestivos.

Autólisis generalizada.

Hígado de color verdoso.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión, fibrosis de la cápsula de Glisson, presencia de pigmento marrónáceo en el interior de hepatocitos, presencia de múltiples focos de células linfoplasmocitarias perivasculares. Presencia de múltiples estructuras parasitarias compatibles con estadios larvarios de nematodos.

Proventrículo: congestión, leucocitosis, presencia de múltiples infiltrados inflamatorios de células linfoplasmocitarias perivasculares en mucosa, submucosa, muscular y serosa, úlcera focal en la zona de transición esófago-proventrículo.

Molleja: congestión, leucocitosis, presencia de múltiples infiltrados inflamatorios perivasculares a nivel de submucosa, muscular y serosa, además de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario peri e intraneural.

Aparato respiratorio

Tráquea: congestión, presencia de un material eosinófilo, fibrilar, dispuesto a modo de película sobre la superficie epitelial de la luz traqueal que, en ocasiones, parece ejercer un efecto de tracción del epitelio y provoca desprendimiento.

Pulmón: congestión y hemorragias perivasculares e intraparenquimatosas, edema, dilatación de vasos linfáticos subpleurales, fibrosis pleural, hemorragias subpleurales, múltiples áreas de atelectasia y engrosamiento de los capilares aéreos con agregados de células histiocíticas con pigmento marrónáceo en su interior.

Sistema endocrino

Tiroides: congestión y hemorragias en tejido peritiroideo.

Sistema linfoide

Páncreas: congestión.

Aparato urinario

Riñón: congestión, tubulonefrosis pigmentaria. Presencia de múltiples focos de infiltrados de células linfoplasmocitarias a nivel perivascular. Mineralizaciones en región medular y cilindros hialinos.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión.

Aparato genital

Folículos ováricos/oviducto: presencia de exudado inflamatorio constituido de células linfoplasmocitarias, heterófilos y células macrofágicas con gran cantidad de pigmento marrónáceo acumulado en su interior.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Hepatitis parasitaria.

Proventriculitis crónica.

Hemorragia pulmonar.

Nefritis linfoplasmositaria.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Síndrome de dilatación proventricular

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-18

ESPECIE Guacamayo severo (*Ara s. severus*)

Sexo Macho **Identificación** 968000001673480

Edad + 28 años **Fecha de nacimiento** 17/05/1985

Fecha muerte 04/08/2013 **Fecha necropsia** 04/08/2013

HISTORIA CLÍNICA

Biopsia de una masa que se encontró rodeando los folículos plumosos de las rectrices. Parece que engloba la glándula uropigial.

El ave fue eutanasiada debido a que se picaba de forma constante en los folículos filosos de las rectrices provocándose dolor, hemorragias e infecciones secundarias graves.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y subcutáneo

Masa cutánea: carcinoma de células escamosas.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Neoplasia maligna de células escamosas.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Carcinoma de células escamosas.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-19

ESPECIE Aratinga del Sol (*Aratinga solstitialis*)

Sexo Hembra **Identificación** LP005112/D00304

Edad +12 años **Fecha de entrada** 26/04/2001

Fecha muerte 11/03/2013 **Fecha necropsia** 11/03/2013

HISTORIA CLÍNICA

Aparece muerto sin mostrar sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: Pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

La mucosa del ventrículo (molleja) se desprende con facilidad. Presencia de gran cantidad de cestodos en intestinos.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión, leve cantidad de pigmento granular marronáceo en citoplasma de hepatocitos.

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión, antracosis.

Aparato urinario

Riñón: congestión generalizada.

Rinón: Glomerulonefritis membranosa.

Aparato circulatorio

Corazón: Cambios de eosinofilia de los cardiomiocitos (hipercontracción segmental aguda), lipofuscina perinuclear en cardiomiocitos.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Cambios degenerativos-necróticos agudos miocárdicos.

Glomerulonefritis membranosa.

Hemosiderosis.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Enteritis parasitaria severa.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-20

ESPECIE Aratinga del Sol (*Aratinga solstitialis*)

Sexo	Macho	Identificación	FMP665
Edad	2 años	Fecha nacimiento	12/03/2010
Fecha muerte	29/03/2012	Fecha necropsia	30/03/2012

HISTORIA CLÍNICA

Aparece muerto sin sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Nódulos duros y blanquecinos en ambos pulmones con congestión pulmonar de la mitad de ambos pulmones.

Nódulo blanquecino en parénquima hepático, hígado friable.

Riñones friables.

Presencia de nódulos similares a los encontrados en el pulmón en el músculo de la región cervical.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Sistema músculo-esquelético

Musculatura cervical: granulomas en la fascia.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: granulomas con estructuras fúngicas y áreas de necrosis.

Aparato respiratorio

Pulmón: numerosos granulomas constituidos por macrófagos y heterófilos, algunos con necrosis central y numerosas estructuras fúngicas, por todo el parénquima pulmonar, y vasculosis, con invasión vascular fúngica.

Aparato urinario

Riñón: infiltrado de macrófagos y heterófilos en la pared del uréter, con hemorragia asociada.

BACTERIOLOGÍA

Cultivo de material extraído de pulmón:

Bacteria Gram negativa: *Pseudomona putida*.

Exámen micológico: *Aspergillus fumigatus*.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Neumonía granulomatosa micótica.

Hepatitis granulomatosa micótica.

Fascitis granulomatosa micótica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Granulomatosis multiorgánica por *Aspergillus Fumigatus*.

ENTIDAD PATOLÓGICA

Aspergilosis sistémica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-21

ESPECIE Aratinga del Sol (*Aratinga solstitialis*)

Sexo	Macho	Identificación	958000001126311
Edad	5 años	Fecha de nacimiento	2007
Fecha muerte	27/11/2011	Fecha necropsia	28/11/2011

HISTORIA CLÍNICA

Se encontró en estado de shock e inicia un cuadro convulsivo e hipotermia.

Se administra tratamiento de emergencia y es recuperada de una parada cardiorrespiratoria. Tras permanecer hospitalizada con oxigenoterapia y fluidoterapia el ave muere en el transcurso del día siguiente.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

En la necropsia no hay hallazgos destacables excepto friabilidad de los riñones y un pequeño hematoma en el cráneo

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión e infiltrado linfoplasmocitario con algunos macrófagos a nivel perivascular. Un foco de necrosis con células linfoplasmocitarias y macrófagos.

Aparato respiratorio

Pulmón: severa congestión y hemorragia bronquial.

Sistema nervioso

Encéfalo: congestión y edema. Vacuolización difusa en la sustancia blanca del cerebelo (espongiosis) y en menor medida, en cerebro.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión difusa.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Espongiosis cerebelar difusa severa.

Edema cerebral difuso.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Shock postraumático del que no se recupera.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-22

ESPECIE Aratinga del Sol (*Aratinga solstitialis*)

Sexo	Hembra	Identificación	958000001151685
Edad	7 años	Fecha de nacimiento	09/10/2003
Fecha muerte	25/05/2010	Fecha necropsia	25/05/2010

HISTORIA CLÍNICA

El animal apareció muerto sin presentar ninguna sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: caquéptica (1).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Carcasa de un animal muy delgado.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Sistema músculo-esquelético

Músculo esquelético: miodegeneración aguda.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión.

Molleja: a nivel de la capa muscular se observan áreas redondeadas bien delimitadas en las cuales aparecen las fibras musculares degeneradas.

Intestino delgado: avanzada autólisis, gran cantidad de bacterias.

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión, áreas de proliferación de tejido conectivo, edema alveolar multifocal, presencia de material amorfo basófilo en algunas luces de los capilares aéreos, células macrófagas con pigmento marrón oscuro.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Edema broncoalveolar.

Congestión multiorgánica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Enfermedad consuntiva crónica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-23

ESPECIE Mochuelo europeo (*Athene n. noctua*)

Sexo	Hembra	Identificación	170 95 B C R
Edad	Más de 9 años	Fecha de entrada	Antes de 1996
Fecha muerte	23/12/2005	Fecha necropsia	23/12/2005

HISTORIA CLÍNICA

El animal tenía un historial bastante extenso debido a artritis gotosa en ambas patas que imposibilitaban la contracción de ambas garras. A principios del año recibió tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (0.5mg/kg meloxicam) y diuréticos que disminuyeron la inflamación articular, continuando con fisioterapia en agua templada y antiinflamatorios locales. Tras varios días sin tratamiento, el animal mostró de nuevo la sintomatología inicial. Unos meses antes de su muerte se realizaron varias anestias para desbridar fibrosis y adherencias en ambas patas y se devolvió a la instalación.

Debido a las lluvias intensas acontecidas en Diciembre de ese año, el animal se hospitalizó porque se encontró aletargado. Fallece tras una punción del hígado con una aguja durante la manipulación médico-quirúrgica por parte del personal al cargo.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: moderada (2-3).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hemorragia abdominal por rotura del hígado en la región caudal del lóbulo hepático izquierdo.

Hemorragia de la capa muscular de la molleja.

Riñones pálidos, con presencia de quistes blanquecinos en el metanefro, el cual se encontró aumentado de tamaño.

Tiroidomegalia.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y subcutáneo****Sistema músculo-esquelético**

Falange: celulitis y periosteítis granulomatosa multifocal crónica severa con uratos intralesionales y trombosis de vasos sanguíneos.

Hueso (falanges): gota multifocal moderada.

Tejido adiposo de la médula ósea: atrofia difusa severa.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: hemorragia localmente extensa aguda severa con necrosis hepatocelular coagulativa. Hemosiderosis moderada de células de Kupffer.

Ventrículo y tejido adiposo visceral: hemorragia localmente extensa aguda moderada.

Ventrículo: Mionecrosis multifocal aguda leve a moderada.

Riñón: poliquistosis moderada, hipertrofia nuclear tubular multifocal leve.

Aparato respiratorio

Pulmón: antracosilicosis bronquial y parabronquial moderada.

Sistema endocrino

Tiroides: bocio coloidal difuso moderado e hiperplásico multifocal leve.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Hemoceloma y fisura hepática.

Bocio coloidal moderado e hiperplásico leve.

Gota articular.

Adenoma renal papilar quístico.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Hemoceloma y fisura hepática yatrogénica

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-24

ESPECIE Mochuelo europeo (*Athene n. noctua*)

Sexo	Macho	Identificación	BOF 292 R 387 07 002
Edad	3 meses	Fecha de nacimiento	01/05/2007
Fecha muerte	20/08/2007	Fecha necropsia	20/08/2007

HISTORIA CLÍNICA

El 11/08/2007 entró en las instalaciones del centro desde un criadero de aves rapaces de Alemania. Durante el examen veterinario realizado en la fase de cuarentena el animal mostró una ligera anemia 32%, y una condición corporal moderada-pobre.

Varios días después fue encontrado en estado de shock y murió sin poder establecerse un diagnóstico.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: moderada-pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Parece que el día anterior comió un ratón pero no se encontró contenido en el estómago ni el intestino, a excepción de un líquido negruzco en la cloaca y en los tramos finales del intestino grueso.

La vesícula biliar es de gran tamaño y el resto de órganos no mostró alteraciones macroscópicamente.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y tejido subcutáneo**

Tejido adiposo: atrofia difusa severa.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Molleja, cloaca, intestino grueso: hemorragia luminal leve (molleja, cloaca) o leve a moderada (intestino grueso).

Intestino grueso: parasitismo protozoario (flagelados) luminal moderado de criptas con enteritis linfoplasmocelular multifocal leve.

Hígado: atrofia hepatocelular difusa moderada. Hemosiderosis moderada a severa de células de Kupffer.

Riñón: dilatación tubular multifocal leve.

Aparato respiratorio

Esófago, tráquea, sacos aéreos peripulmonares: hemorragia luminal aguda moderada.

Pulmón: hemorragia parabronquial luminal aguda leve.

Sistema reproductor**Sistema cardiovascular**

Corazón: epicarditis plasmocelular y heterofilica multifocal leve.

Sistema endocrino**Sistema linfoide**

Bazo: hemosiderosis moderada del Sistema Reticuloendotelial/macrófago.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Parasitismo protozoario (flagelados) luminal moderado de criptas con enteritis linfoplasmocelular multifocal leve.

Hemorragia digestiva leve a moderada.

Hemorragia luminal aguda moderada en sacos aéreos peripulmonares y tráquea.

Hipoperfusión tisular sanguínea de diferentes grados.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Enteritis hemorrágica parasitaria por protozozos flagelados.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-25

ESPECIE Calao trompetero (*Bycanistes bucinator*)

Sexo	Macho	Identificación	0001412G49
Edad	16 años	Fecha nacimiento	04/09/1999
Fecha muerte	19/08/2015	Fecha necropsia	19/08/2015

HISTORIA CLÍNICA

Se encuentra en estado de shock. Se aplicó una vía intraósea para corregir la hipotensión encontrada y se administran bolos de fluidos atemperados junto con oxigenoterapia y calor (T^a 37°C).

Al día siguiente apareció muerto.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno

Condición corporal: bueno (4)

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Páncreas con zonas endurecidas al corte y pérdida de su estructura.

Esplenomegalia.

Proventrículo, ventrículo, y esófago torácico presentaban un contenido verdoso brillante.

Hígado oscuro

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Músculo esquelético: Rbdomiositis intersticial lipogranulomatosa multifocal crónica con burbujas intralesionales

Piel y subcutáneo

Tejido adiposo: atrofia difusa

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: Colestasis ductal. Hemosiderosis nodular portal/perivascular y multifocal de las células de Kupfer y hepatocelular difusa

Ventrículo: Reflujo biliar

Aparato respiratorio

Pulmón: Hemorragia perivascular aguda y antracosilicosis

Aparato urinario

Riñón: Mineralización tubular multifocal. Amiloidosis glomerular

Ureter: Dilatación con éstasis de uratos

Páncreas: Adenocarcinoma ductal

Adrenal: Vacuolización citoplasmática de células interrenales

Bazo: Celomitis visceral/capsulitis histiocítica focal y hemorragia multifocal

BACTERIOLOGÍA

Muestra tomada de Hígado : **Negativa**

Muestra tomada de Intestino: **Negativa**

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Adenocarcinoma ductal

Congestión multisistémica

Colestasis ductal

Rabdomiositis intersticial lipogranulomatosa multifocal crónica con burbujas intralesionales

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Insuficiencia pancreática asociado a adenocarcinoma ductal

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-26

ESPECIE Cacatúa inca (*Cacatua l. leadbeateri*)

Sexo	Macho	Identificación	0001F059C4
Edad	+30 años	Fecha de entrada	03/11/1977
Fecha muerte	04/04/2007	Fecha necropsia	04/07/2007

HISTORIA CLÍNICA

Se observó aletargado, ingiere menos comida que la pareja. Hematocrito 7%. Durante la transfusión muere. No hay historia de envenenamiento y fue desparasitado 3-4 semanas antes de su muerte.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.
Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Corazón hipertrofiado.
Órganos pálidos.
Bazo de color blanco.
Hígado friable.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y subcutáneo

Piel (dedo): dermatitis perivascular linfocítica leve a moderada.

Sistema músculo-esquelético

Músculo esquelético: rbdomionecrosis coagulativa multifocal aguda leve.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: hepatitis lipogranulomatosa multifocal moderada con lipidosis hepatocelular multifocal.

Proventrículo: lipomatosis difusa severa de la submucosa.

Aparato respiratorio

Pulmón: antracosilicosis parabronquial leve.

Sistema linfoide

Bazo: esplenitis lipogranulomatosa difusa severa con lipomatosis periarterial.

Aparato circulatorio

Corazón: necrosis coagulativa multifocal leve de cardiomiocitos.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Cardiopatía hipertrófica.

Hipoperfusión tisular grave.

Esplenitis lipogranulomatosa difusa severa con lipomatosis periarterial.

Lipomatosis difusa severa de la submucosa del proventrículo.

Hepatitis lipogranulomatosa multifocal moderada con lipidosis hepatocelular multifocal.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Lipidosis generalizada y anemia grave por insuficiencia hematopoyética.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-27

ESPECIE Cacatúa de las Molucas (*Cacatua moluccensis*)

Sexo	Macho	Identificación	0001D38C5B
Edad	+10 años	Fecha de entrada	26/01/2000
Fecha muerte	11/06/2010	Fecha necropsia	11/06/2010

HISTORIA CLÍNICA

El animal presentaba un historial de picaje crónico. El motivo de su entrada en clínica es un trauma con rotura de la ranfoteca y tejidos adyacentes.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.
Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Proventrículo muy aumentado.
Riñón, bazo e hígado friables.
Gran cantidad de gases en el intestino grueso.
Hematoma y rotura de ranfoteca.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Aparato digestivo y cavidad celómica**

Hígado: severa congestión centrolobulillar, dilatación de capilares perisinusoidales, presencia de pigmento marronáceo en el interior de células de Kuppfer y hepatocito.

Molleja: presencia de pequeños agregados de células linfoplasmocitarias perivasculares en serosa, congestión leucocitosis.

Proventrículo: escaso número de células linfoplasmocitarias perivasculares en lámina propia y serosa, leucocitosis.

Intestino delgado: presencia de escaso número de células linfoplasmocitarias en lámina propia multifocal.

Aparato respiratorio

Pulmón: infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario focal en los sacos aéreos. Severa congestión difusa del parénquima pulmonar y hemorragias multifocales perivasculares, edema intersticial. Múltiples agregados de material fibrilar proteináceo y presencia de exudado inflamatorio en luces bronquiolares.

Tráquea: congestión en vasos sanguíneos de pequeño calibre localizados en submucosa traqueal, presencia de material vegetal en luz traqueal (aspiración), presencia de estructuras redondeadas-alargadas en la luz del esófago compatibles con formaciones fúngicas, leucocitosis, descamación epitelial traqueal y esofágica.

Sistema linfoide

Bazo: congestión, células con pigmento marrónáceo en su interior, fibrosis de la cápsula esplénica, degeneración de la túnica media de vasos sanguíneos de mediano calibre.

Aparato urinario

Riñón: severa congestión difusa.

Aparato circulatorio

Corazón: microtrombosis.

BACTERIOLOGÍA

Muestra tomada de Intestino grueso:

Bacterias Gram negativas: *E. coli*

Cultivo micótico: *Candida rugosa*

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Congestión multiorgánica.

Rotura de la ranfoteca.

Hemorragia multiorgánica.

Coagulación intravascular.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Infección bacteriana sistémica

Shock traumático.

Síndrome de dilatación proventricular

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-28

ESPECIE Cacatúa de las Molucas (*Cacatua moluccensis*)**Sexo** Macho **Identificación** 000141FA63**Edad** 29 años **Fecha de nacimiento** 1981**Fecha muerte** 01/12/2010 **Fecha necropsia** 01/12/2010**HISTORIA CLÍNICA**

El animal presentaba picaje crónico y una masa del tamaño de una pelota de “ping pong” dorsalmente a la cloaca. Esta masa había sido tratada tópica y sistémicamente sin resultado. Sospechando de algo diferente a un mero proceso infeccioso y su posterior granulación. El animal se eutanasia tras un empeoramiento por automutilación de la zona.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: moderada (3).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hígado duro al corte.

La masa caudal engloba al pigostilo.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Sistema músculo-esquelético****Aparato digestivo y cavidad celómica**

Hígado: congestión, degeneración vacuolar, fibrosis periportal con proliferación histiocítica asociada, leve hiperplasia ductal con proliferación linfoplasmocitaria asociada, focos de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario perivascular multifocal.

Intestino delgado y grueso: severa infiltración linfoplasmocitaria e histiocítica en lámina propia, congestión, gran cantidad de bacterias en la luz intestinal y adheridas al epitelio luminal, atrofia y fusión de vellosidades.

Buche: separación de los estratos lúcido y subcorneal sin reacción inflamatoria asociada.

Aparato respiratorio

Tráquea: presencia de exudado inflamatorio en la luz traqueal asociado a focos de proliferación bacteriana y células de gran tamaño, aspecto epitelial cilíndrico que en ocasiones recuerdan a estructuras parasitarias o vegetales, así como material vegetal.

Pulmón: congestión, hemorragias, edema, fibrina intersticial, antracosis, exudado inflamatorio en luces bronquiolares, bacterias en el interior de vasos sanguíneos.

Sistema endocrino**Páncreas:** congestión**Sistema linfoide**

Bazo: una pequeña cantidad de eritrocitos muestran un punto basófilo perinuclear.

Aparato urinario

Riñón: congestión, múltiples focos de infiltrado linfoplasmocitario e histiocítico a nivel perivascular.

Aparato circulatorio

Corazón: depósito de estructuras globulares basófilas en el espesor de las paredes de vasos de mediano calibre en ventrículo (mineralizaciones), presencia de vacuolas (dejando espacios en blanco, grasa) y pigmento marrónáceo perinuclear (lipofuscina) en miocardiocitos, leucocitosis, algunas fibras musculares parecen degeneradas (citoplasma más acidófilo, granular-filamentoso, rodeado de células macrofágicas), presencia de vacuolización de células endoteliales de vasos sanguíneos.

Masa: fibrosis, vasculitis, heterófilos, necrosis, congestión, hemorragias, úlceras epiteliales, infiltrados perivascuales, células gigantes multinucleadas, bacterias en superficie epitelial.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Antracosis pulmonar.

Nefritis linfoplasmocitaria.

Congestión multiorgánica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Eutanasia por razones de bienestar animal.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-29

ESPECIE Lori pardo (*Chalcopsitta d. duivenbodei*)**Sexo** Macho **Identificación** AZ 09068 P03 282 7,5**Edad** Adulto **Fecha de entrada** 08/11/2006**Fecha muerte** 21.11.2007 **Fecha necropsia** 21.11.2007**HISTORIA CLÍNICA**

Este ave fue vacunado frente a *Salmonella spp* con vacuna autóloga o autovacuna tras sucederse diversas bajas de otros loris en el mismo aviario por este patógeno.

Todo el grupo fue vacunado en Diciembre de 2006 y revacunado en Enero de 2007.

En Noviembre de 2007 el animal apareció muerto en su instalación sin mostrar ninguna sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: moderado (3).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Enteritis hemorrágica.

La mucosa de la molleja se separa fácilmente.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y tejido subcutáneo**

Tejido adiposo: atrofia difusa severa.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Intestino: enteritis necrosupurativa multifocal a difusa aguda severa con bacterias (bacilos) intralesionales.

Molleja: colonización bacteriana (bacilos) multifocal moderada de la coilina con hemorragia aguda luminal leve.

Hígado: eritrofagocitosis moderada con hemosiderosis leve de células de Kupffer.

VIROLOGÍA

Circovirus negativo.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO**DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO**

Enteritis necrosupurativa multifocal a difusa aguda severa con bacterias (bacilos) intralesionales.

Colonización bacteriana (bacilos) multifocal moderada de la coilina con hemorragia aguda luminal leve.

Atrofia difusa severa del tejido adiposo.

Eritrofagocitosis moderada con hemosiderosis leve de células de Kupffer.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Enteropatía infecciosa (bacteriana).

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-30

ESPECIE Lori de Josefina (*Chamosyna j. josefinae*)

Sexo	Macho	Identificación	PP030
Edad	+19 años	Fecha de entrada	04/05/1988
Fecha muerte	13/03/2007	Fecha necropsia	13/03/2007

HISTORIA CLÍNICA

El animal se mostraba con movimientos tónico-clónicos en las patas. Se aplicó tratamiento sintomático, pero el animal muere en unas horas.

Había sido observado desechando desechando la fruta y tomando sólo néctar la semana anterior.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: moderada (3).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Blefaritis en el ojo derecho

El proventrículo presenta las paredes engrosadas

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y tejido subcutáneo**

Piel: dermatitis perivascular e intersticial multifocal linfoplasmocelular y heterofílica moderada con edema dérmico leve. Dermatitis ulcerativa focal aguda moderada con hongos (*Candida*) y bacterias (cocos) intralesionales.

Sistema músculo-esquelético

Músculo esquelético: miositis intersticial granulomatosa multifocal moderada con burbujas intralesionales y fibrosis leve.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: eritrofagocitosis leve con hemosiderosis moderada de células de Kupffer. Hepatitis portal histiocítica leve con hemosiderosis de macrófagos.

Buche: presencia de pseudohifas y blastoconidios.

Aparato respiratorio

Pulmón: trombosis de una vena pulmonar. Leve atelectasia adquirida difusa leve a moderada y antracosilicosis parabronquial leve.

Saco aéreo asociado a arterias elásticas: hiperplasia, hipertrofia y vacuolización citoplasmática difusas moderadas del epitelio.

Sistema cardiovascular

Tejido adiposo pericárdico: atrofia difusa severa.

Sistema endocrino

Adrenal: hipertrofia y vacuolización citoplasmática difusa bilateral severa de células interrenales.

Sistema linfoide

Bazo: depleción linfoide difusa moderada.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Trombosis pulmonar.

Eritrofagocitosis leve con hemosiderosis moderada de células de Kupffer.

Depleción linfoide difusa moderada.

Candidiasis en buche.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Candidiasis por estado inmunosupresivo.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-31

ESPECIE Faisán dorado (*Chrysolophus p. pictus*)

Sexo	Macho	Identificación	958000001109567
Edad	+ 4 Años	Fecha de entrada	5/11/2003
Fecha muerte	10/07/2007	Fecha necropsia	10/07/2007

HISTORIA CLÍNICA

Presentó sintomatología nerviosa (torneo y volteretas sobre sí mismo).

Se aplicó tratamiento de soporte:

- vitamina K.
- Hierro dextrano.
- Enrofloxacino de soporte.
- complejo de vit B.
- fluidoterapia subcutánea.

El animal empezó a alimentarse bien y se mantuvo estable 10 días. Sólo 5 días después inicia la misma sintomatología agravada y con un ligero aumento de glóbulo blancos.

La electroforesis indicó un patrón inflamatorio con lo que se añaden corticoides de acción corta como tratamiento antiinflamatorio, tras lo cual la sintomatología mejora y no hay torneo ni volteretas. La sintomatología parece cortico-dependiente, empeorando al quitar la dexametasona tras varios ciclos.

El animal murió varios días después.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Pulmones hemorrágicos y edematosos con hidropericardio (Pp 2g/dl, densidad 1008).

Hipertrofia auricular.

Riñones hemorrágicos.

Buche dilatado.

Páncreas y aparato digestivo autolítico con vasos mesentéricos vasodilatados.

Sacos aéreos dilatados con espuma.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Aparato digestivo y cavidad celómica**

Riñón: trombosis moderada de venas/capilares intersticiales con bacterias (bacilos) intralesionales. Congestión difusa aguda severa.

Hígado: trombosis leve de sinusoides, hemosiderosis nodular multifocal severa, hepatocelular difusa moderada a severa y moderada de células de Kupffer. Congestión difusa aguda severa.

Intestino: hemosiderosis multifocal severa de la lámina propia.

Proventrículo: hemosiderosis multifocal leve de la mucosa.

Aparato respiratorio

Pulmón: trombosis leve de capilares y neumonía (parabronquitis) granulomatosa multifocal leve con material vegetal intralesional. Hemorragia parabronquial luminal aguda leve y antracosilicosis parabronquial moderada.

Sistema cardiovascular

Corazón: endocarditis mural/valvular trombótica focal aguda moderada con bacterias (bacilos) intralesionales y hemorragia perivascular aguda leve.

Sistema linfoide

Bazo: embolismo bacteriano leve y depleción linfoide difusa moderada. Hemosiderosis moderada a severa del sistema reticuloendotelial/macrófagos esplénicos.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Endocarditis mural/valvular trombótica focal aguda moderada con bacterias (bacilos) intralesionales.

Tromboembolismo bacteriano en varios órganos.

Depleción linfoide difusa moderada.

Hemosiderosis multisistémica severa.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Infección bacteriana sistémica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-32

Sexo	Macho	Identificación	00160030027ia	
Edad	2 años	Fecha de nacimiento	2003	
Fecha muerte	08/02/2005	Fecha necropsia	08/02/2005	ESP

ECIE Cigüeña blanca (*Ciconia ciconia*)**HISTORIA CLÍNICA**

El día previo a la muerte de este animal se le observan hematomas en la musculatura ventral de las alas y en el extremo distal de la ranfoteca. Esta hemorragia produce un intenso y permanente goteo de sangre por el pico. Se ejerce presión sobre la zona para cortar la hemorragia y se aplica vendaje con adrenalina sin éxito. Sólo un vendaje compresivo logra cortar la hemorragia.

Al capturar el animal se observó apático y débil. Se observaron hematomas en la musculatura dorsal, pectoral, músculos femorales y bíceps. Las plumas del dorso presentan sangre seca y se extraen con facilidad.

Análítica sanguínea de urgencia: Hto: 15%; Pp: 3 g/dl.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno. (3)

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

La piel del dorso presenta un hematoma de grandes dimensiones. Las plumas de esa zona se desprenden con facilidad. La grasa subcutánea (hipodermis) también se encuentra con intensas áreas de necrosis.

Los músculos femorales, pectorales y los bíceps presentan hemorragias severas afectando una amplia zona.

El hígado y el riñón se observan congestivos.

Los pulmones se observan congestivos.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Sistema músculo-esquelético**

Mionecrosis (rabdomiolisis) localmente extensa severa con mineralización distrófica de miocitos y hemorragia aguda multifocal.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: colangiohepatitis linfoheterofílica moderada con hiperplasia biliar, hemosiderosis de células de Kupffer leve y lipidosis hepatócelular difusa leve a moderada.

Intestino: enteritis linfoheterofílica difusa leve a moderada.

Hígado, riñón, adrenal, bazo: hipoperfusión difusa moderada a severa.

Adrenal: hiperplasia, hipertrofia y vacuolización citoplasmática moderada de células interrenales y cromafines.

Aparato respiratorio

Pulmón: neumonía intersticial aguda multifocal moderada con edema parabronquial. Trombosis leve en capilares. Hemorragia parabronquial luminal aguda multifocal de leve a moderada y antracosis parabronquial escasa.

Sistema linfoide

Bazo: hemosiderosis difusa moderada del sistema reticuloendotelial.

BACTERIOLOGÍA

Cultivo de muestra tomada de la musculatura dorsal:

- **Gram negativos:** *Acitenobacter baumannii*.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Mionecrosis localmente extensa severa con mineralización distrófica de miocitos y hemorragia aguda multifocal

Hemorragia parabronquial luminal aguda multifocal.

Trombosis leve de capilares.

Hemorragia aguda sistémica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Hemorragia aguda diseminada por posible Hipervitaminosis E o intoxicación por rodenticidas.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-33

ESPECIE Cuervo pío (*Corvus albus*)

Sexo	Macho	Identificación	958000001154479
Edad	+4años	Fecha de entrada	04/08/2003
Fecha muerte	09/04/2007	Fecha necropsia	09/04/2007

HISTORIA CLÍNICA

El ave empezó a perder fuerzas delante del cuidador hacia una progresiva inmovilidad, incapaz de sostenerse en el posadero de la instalación se empezó a apoyar en los tarsos y en el suelo. Al llegar a la clínica muere.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: moderado (3).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Se encuentra alimento fresco en el ventrículo (pollito de un día).

Hidropericardio.

Ligera enteritis.

Testículo derecho de mayor tamaño que el izquierdo.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y tejido subcutáneo****Tejido adiposo:** atrofia difusa leve.**Aparato digestivo y cavidad celómica****Hígado:** embolismo bacteriano (cocos) de sinusoides multifocal leve. Dilatación leve de venas centrolobulillares con lipidosis e hipereosinofilia citoplasmática hepatocelular centrolobulillar leve y hepatitis portal linfoplasmocelular leve.**Riñón:** congestión difusa aguda moderada. Nefritis intersticial linfoplasmocelular focal leve y trombosis de un capilar glomerular.**Intestino:** enteritis linfoplasmocelular difusa leve.**Aparato respiratorio****Pulmón:** hemorragia parabronquial luminal aguda moderada. Aspiración multifocal leve de queratina y posible material digestivo y antracosis parabronquial moderada.**Sistema cardiovascular****Corazón:** necrosis coagulativa multifocal aguda leve a moderada de cardiomiocitos. Fibrosis subepicárdica multifocal moderada con hipertrofia nuclear y/o vacuolización citoplasmática de cardiomiocitos y miocarditis linfocítica leve.**Arterias elásticas:** metaplasia condroide de la intima y media difusa moderada compatible con ateromatosis.**Sistema linfoide****Bazo:** trombosis focal leve de sinusoides.

BACTERIOLOGÍA

Cultivo de material extraído de cloaca:

Bacterias Grampositivas: *Staphylococcus aureus*.

Bacterias Gramnegativas: *E. Coli*.

Elevada resistencia a antibióticos. Sensible a cefovecina y cefotaxima.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Embolismo hepático bacteriano (cocos) de sinusoides multifocal leve.

Trombosis focal leve de sinusoides esplénicos.

Nefritis intersticial linfoplasmocelular focal leve y trombosis en un capilar glomerular.

Fibrosis subepicárdica multifocal moderada con hipertrofia nuclear y/o vacuolización citoplasmática de cardiomiocitos.

Miocarditis linfocítica focal.

Metaplasia condroide compatible con ateromatosis.

Hepatitis portal linfoplasmocelular leve.

Dilatación leve de venas centrolobulillares con lipidosis e hipereosinofilia citoplasmática hepatocelular centrolobulillar leve.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Insuficiencia cardíaca congestiva asociada a Infección bacteriana sistémica y CID.

Lesiones compatibles con West Nile virus.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-34

ESPECIE Pavón muiltú (*Crax f. fasciolata*)

Sexo	Hembra	Identificación	169 izq abierta
Edad	+ 2 años	Fecha de entrada	24/03/2004
Fecha muerte	22/07/2006	Fecha necropsia	22/07/2006

HISTORIA CLÍNICA

Entró en clínica con una sintomatología nerviosa y torneo. Se observó como se golpeaba con la pared al caminar. Pese al tratamiento de soporte el animal empeoró rápidamente empezando a mostrar paresia de las extremidades posteriores, arreflexia (tercer párpado, cloaca...), disnea, tras lo cual falleció.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: moderado.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hepatomegalia fiable con placas blanquecinas distribuidas de forma irregular por el parénquima.

Pulmones crepitantes, con áreas neumónicas y edema en traquea.

Ovarios pequeños y presentan hemorragias. El oviducto presenta una vasodilatación muy marcada.

Dilatación aurícula cardiaca derecha.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y tejido subcutáneo****Sistema músculo-esquelético**

Músculo esquelético: se aprecia infiltración leve de células redondas con núcleo pequeño y cromatina laxa, y una cantidad baja o media de citoplasma que en ocasiones muestra una zona clara perinuclear. Estos infiltrados suelen ser perivasculares y/o intersticiales y con patrón multifocal. La actividad mitótica no es aparente.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: Hepatocitos con una o más vacuolas citoplasmáticas claras, habitualmente de tamaño medio o grande, así como abundante pigmento granular marronáceo (hemosiderina) en su citoplasma. Congestión aguda moderada. El hígado muestra focos perivasculares de extravasación de eritrocitos y depósito de fibrina asociados a los focos de proliferación de células neoplásicas.

Riñón: Glomérulos con engrosamiento de las membranas basales y mesangio por depósito moderado de un material eosinófilo amorfo acelular. Congestión aguda moderada.

Aparato respiratorio

Pulmón: numerosos parabronquios contienen abundante material hialino amorfo acelular (edema proteináceo) en su luz. Se observan agregados pequeños de cristales birrefringentes (sílice) y pigmento granular negruzco (polvo de carbón) en la pared de algunos parabronquios.

Hígado, riñón, proventrículo, saco aéreo asociado a proventrículo, bazo, intestino, cloaca, ventrículo (molleja), ovario, tejido adiposo visceral, serosa celómica visceral, pulmón, ganglios nerviosos viscerales (pericárdicos), músculo esquelético, corazón,

arterias elásticas: se aprecia infiltración leve (músculo esquelético, ganglios nerviosos viscerales pericárdicos, pulmón, arterias elásticas), moderada (ventrículo, corazón, tejido adiposo visceral, serosa celómica visceral, proventrículo, ovario, bazo) o intensa (intestino, cloaca, hígado, riñón, saco aéreo asociado a proventrículo y un órgano tubular interpretado como probable oviducto) de células redondas con núcleo pequeño y cromatina laxa, y una cantidad baja o media de citoplasma que en ocasiones muestra una zona clara perinuclear. Estos infiltrados suelen ser perivascuales y/o intersticiales y con patrón multifocal, a excepción de la mucosa intestinal, estroma ovárico, hígado, saco aéreo asociado a proventrículo y bazo, donde son difusos o multifocales a difusos. En algunos casos, especialmente en vasos portales hepáticos, se aprecia invasión de la pared vascular hasta la íntima. En el hígado, estas células redondas se hallan igualmente en la luz de los sinusoides. En las arterias elásticas los infiltrados son leves y se sitúan alrededor de los vasa vasorum en la túnica adventicia. La actividad mitótica se evidencia.

BACTERIOLOGÍA

Los cultivos realizados de muestras tomadas en hígado y pulmón no muestran ningún patógeno.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Linfoma multicéntrico con diferenciación plasmocitoide.

Esplenitis necrotizante multifocal aguda moderada.

Glomerulopatía membranosa/mesangial moderada.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Linfoma multicéntrico.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-35

ESPECIE Urraca verde (*Cyanocorax y. ynca*)

Sexo	Hembra	Identificación	958000001157909
Edad	+ 4 años	Fecha de entrada	8/07/2003
Fecha muerte	28/08/2007	Fecha necropsia	28/08/2007

HISTORIA CLÍNICA

Tiene un historial de varias exploraciones anteriores tras observarse embolado, con leucocitosis (20.312 μ l) y linfocitosis (9952 μ l) y varios cursos de antibióticos durante el 2005 con mejora de la sintomatología y posterior liberación

El último análisis coprológico reveló la presencia de estructuras compatibles con trematodos sin identificar.

Se aplicó un curso de praziquantel y se observó una desaparición de los huevos en las heces. En Agosto de 2007 el animal aparece muerto sin presentar ninguna sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: moderado (3).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

El animal presentaba granulomas en sacos aéreos torácico derecho y abdominal izquierdo. Se observó una placa blanquecina en la superficie izquierda de la lengua.

La siringe contenía material.

El bazo estaba aumentado y pálido.

Los huesos poseían una consistencia disminuida.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y tejido subcutáneo**

Tejido adiposo: atrofia difusa moderada.

Sistema músculo-esquelético

Músculo esquelético: rabdomiositis perivascular linfoplasmocelular leve.

Médula ósea: hiperplasia mieloide difusa severa.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Esófago: con patrón perivascular y periganglionar en la serosa celómica visceral se aprecian infiltrados leves de linfocitos y células plasmáticas.

Intestino: leyomiositis perivascular y periganglionar linfoplasmocelular leve. Amiloidosis difusa leve a moderada de la mucosa. Enteritis linfoplasmocelular y heterofílica multifocal leve. Congestión moderada.

Molleja: leyomiositis perivascular y periganglionar linfoplasmocelular leve.

Hígado: hepatitis portal linfoplasmocelular y eosinofílica leve a moderada con hiperplasia biliar y trematodiasis biliar luminal moderada. Trematodiasis intravascular leve. Necrosis hepatocelular centrolobulillar aguda leve.

Proventrículo, hígado: congestión difusa aguda severa (hígado) o moderada proventrículo.

Aparato respiratorio

Tráquea: traqueítis supurativa/necrosupurativa multifocal a difusa moderada a severa con hongos intralesionales.

Pulmón: neumonía necrosupurativa focal subaguda moderada con hongos intralesionales y hemorragia/edema proteináceo perilesional. Trematodiasis parabronquial luminal focal leve, atelectasia adquirida multifocal y congestión difusa aguda severa (hígado) o moderada (resto de tejidos).

Saco aéreo: aerosaculitis fibrinosa multifocal aguda leve.

Sistema cardiovascular

Corazón: Pericarditis linfoplasmocelular perivascular/periganglionar leve y miocarditis periganglionar e intersticial multifocal/perivascular linfoplasmocelulares leves.

Sistema endocrino

Tiroides: bocio hiperplásico difuso leve a moderado. Tiroiditis linfoplasmocelular y heterofilica multifocal/subcapsular leve.

Sistema nervioso

Ganglios nerviosos viscerales: ganglioneuritis linfoplasmocelular leve.

Encéfalo: congestión difusa aguda moderada.

Sistema linfoide

Bazo: hipertrofia y vacuolización leves de macrófagos.

Tejido no identificable: granuloma micótico.

BACTERIOLOGÍA

Cultivo de muestra tomada de saco aéreo: *Aspergillus fumigatus*.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Traqueítis supurativa/necrosupurativa multifocal a difusa moderada a severa con hongos intralesionales.

Neumonía necrosupurativa focal subaguda moderada con hongos intralesionales.

Granuloma micótico.

Aerosaculitis fibrinosa multifocal aguda leve.

Ganglioneuritis linfoplasmocelular leve.

Trematodosis intravascular hepática leve.

Miocarditis periganglionar e intersticial multifocal/perivascular linfoplasmocelular leve.

Leyomiositis perivascular y periganglionar linfoplasmocelular leve.

Rabdomiositis perivascular linfoplasmocelular leve.

Hepatitis portal linfoplasmocelular y eosinofílica leve a moderada con hiperplasia biliar.

Necrosis hepatocelular centrolobulillar aguda leve.

Amiloidosis difusa leve a moderada.

Enteritis linfoplasmocelular y heterofilica multifocal leve.

Hipertrofia y vacuolización leve de sistema reticuloendotelial.

Bocio hiperplásico difuso leve a moderado.

Tiroiditis linfoplasmocelular y heterofilica multifocal/subcapsular leve.

Hiperplasia mieloide difusa severa.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Infección granulomatosa multiorgánica por *Aspergillus fumigatus*.

Trematodosis hepática.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-36

ESPECIE Loro barranquero (*Cyanoliseus patagonus bloxami*)

Sexo	Hembra	Identificación	0001F1579B
Edad	+20 años	Fecha de entrada	11/01/1985
Fecha muerte	13/11/2005	Fecha necropsia	13/11/2005

HISTORIA CLÍNICA

Este animal apareció muerto dentro de su instalación, tras caer en el interior de la poceta de agua. La exploración física era buena, sin signos externos, salvo tumefacción de las articulaciones posteriores por lesiones de gota articular con hiperextensión de los dedos de ambas patas.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4)

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Falanges deformadas, de consistencia blanda, recubiertos por masas blanquecinas.

Musculatura cervical con depósitos de material blanquecino.

Tiroidomegalia.

El pulmón izquierdo está blanquecino y con presencia de líquido en el tracto respiratorio.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Sistema músculo-esquelético**

Falange: gota articular y de tejidos periarticulares (periostio, ligamentos y tendones y tejido subcutáneo) multifocal a difusa severa con metaplasia condroide y ósea, y mineralización.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Riñón: glomerulonefritis mesangio- y membranoproliferativa severa con cilindros hialinos tubulares y glomeruloesclerosis. Mineralización tubular multifocal aguda leve con nefritis granulomatosa túbulo-intersticial de cuerpo extraño (mineral) leve. Gota multifocal leve con dilatación tubular multifocal.

Tejido adiposo visceral (intestino): atrofia difusa severa.

Hígado: hepatitis necrotizante aguda focal leve y congestión aguda difusa moderada.

Duodeno: hemosiderosis leve de la lámina propia.

Aparato respiratorio

Pulmón: antracosis parabronquial leve.

Sacos aéreos: antracosis multifocal leve.

Sistema cardiovascular

Arterias elásticas: arteriosclerosis (mineralización) multifocal moderada con vacuolización medial.

Arterias coronarias: arteriosclerosis (fibrosis e hipertrofia medial) moderada con degeneración fibrinoide.

Sistema endocrino

Tiroides: bocio coloidal difuso moderado.

Adrenal: vacuolización citoplasmática multifocal leve de células cromafines.

VIROLOGÍA

PCR de Paramixovirus negativa.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Glomerulonefritis mesangio- y membranoproliferativa severa con cilindros hialinos tubulares y glomeruloesclerosis.

Mineralización tubular multifocal aguda leve con nefritis granulomatosa túbulo-intersticial de cuerpo extraño (mineral) leve.

Gota multifocal leve con dilatación tubular multifocal.

Gota articular y de tejidos periarticulares multifocal a difusa severa con metaplasia condroide y ósea, y mineralización.

Arteriosclerosis (fibrosis e hipertrofia medial) moderada con degeneración fibrinoide.

Encéfalo con congestión aguda difusa leve a moderada.

Hemosiderosis leve de la lámina propia duodenal.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Glomerulonefritis por depósitos de inmunocomplejos por enfermedad infecciosa.

Gota articular.

Bocio coloidal adquirido.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-37

ESPECIE Loro barranquero (*Cyanoliseus patagonus bloxami*)

Sexo	Macho	Identificación	FMP0504
Edad	1 año	Fecha de entrada	21/07/2006
Fecha muerte	04/03/2007	Fecha necropsia	04/03/2007

HISTORIA CLÍNICA

Apareció muerto en la instalación sin sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: Pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Petequias en la superficie exterior del bazo.

Osteopenia.

Hígado y riñones friables.

Tráquea post-siringe obliterada y hemorragia focal.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y tejido subcutáneo

Tejido adiposo: atrofia difusa leve a moderada.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Riñón: gota multifocal leve a moderada con mineralización tubular multifocal leve.

Hígado: hepatitis portal linfoplasmocelular leve con hemosiderosis leve de células de Kupffer.

Aparato respiratorio

Pulmón: edema proteináceo y hemorragia parabronquial luminal aguda leve a moderada.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Gota multifocal moderada con mineralización tubular multifocal leve.

Edema proteináceo y hemorragia parabronquial luminal aguda leve a moderada.

Hepatitis portal linfoplasmocelular leve con hemosiderosis leve de células de Kupffer.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Gota renal grave.

Síndrome nefrótico.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-38

ESPECIE Loro barranquero (*Cyanoliseus patagonus bloxami*)

Sexo	Hembra	Identificación	FMP0145DC
Edad	1 año	Fecha de nacimiento	01/06/2005
Fecha muerte	13/09/2006	Fecha necropsia	14/09/2006

HISTORIA CLÍNICA

Aparece muerto en la instalación sin sintomatología significativa previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hidroceloma (Pp 4g/dl, densidad 1030).

Cardiomiopatía dilatada biventricular.

Riñones friables y de color oscuro.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y subcutáneo

Tejido adiposo: atrofia difusa grave.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: dilatación y fibrosis leves de venas centrolobulillares y sublobulares. Vacuolización citoplasmática (lipidosis) hepatocelular difusa leve.

Intestino: celomitis visceral fibrinosa focal aguda leve. Congestión difusa aguda grave.

Aparato respiratorio

Pulmón: atelectasia adquirida difusa moderada a grave. Edema proteináceo y hemorragia parabronquiales agudos leves.

Aparato urinario

Riñón: congestión difusa aguda moderada.

Aparato circulatorio

Corazón: pérdida y necrosis multifocal aguda de cardiomiocitos con fibrosis intersticial, miocarditis linfoplasmocelular y heterofílica, e hipertrofia de cardiomiocitos multifocales moderadas.

Proventrículo, pulmón, tejido adiposo pericárdico, páncreas, serosa celómica visceral: muestran congestión difusa aguda grave (serosa celómica visceral) o moderada (resto de tejidos).

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Dilatación y fibrosis leves de venas centrolobulillares y sublobulares.

Lipidosis hepática.

Celomitis visceral fibrinosa focal aguda leve.

Atelectasia adquirida difusa moderada a grave.

Edema proteináceo y hemorragia parabronquial aguda leve.

Pérdida y necrosis multifocal aguda de cardiomiocitos con fibrosis intersticial.

Miocarditis linfoplasmocelular y heterofílica.

Hipertrofia de cardiomiocitos multifocales moderadas.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Shock agudo por cardiomiopatía biventricular con ICC.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-39

ESPECIE Cisne negro (*Cygnus atratus*)

Sexo Macho **Identificación** 95800001125762

Edad +12 años **Fecha de nacimiento** Desconocido

Fecha muerte 16/11/2012 **Fecha necropsia** 18/11/2012

HISTORIA CLÍNICA

Aparece muerto sin sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hepatomegalia.

Una vesícula de gran tamaño se encuentra envolviendo ambos lóbulos hepáticos. Ésta ocupa la totalidad de la cavidad celómica. La vesícula envuelve cada lóbulo hepático de forma independiente con su propia secreción serosa. El contenido es amarillento y viscoso.

La totalidad del hígado está repleto de granulomas blanquecinos que se observan tanto externa como internamente en el órgano.

El bazo presenta granulomas similares a los observados en el hígado.

Presenta pododermatitis en ambas patas.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: depósito de material fibrilar, eosinófilo extracelular (amiloide). Abundante cantidad de pigmento granular amarillo-verdoso en citoplasma de hepatocitos. Presencia de pequeñas estructuras redondeadas de diferente tamaño, basófilas. Gruesa cápsula constituida por tejido conectivo con material amorfo eosinófilo extracelular en superficie luminal.

Intestino: moderado infiltrado linfoplasmocitario en la lámina propia, congestión y presencia de estructuras protozoarias.

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión, infiltrado multifocal nodular constituido por numerosos macrófagos con abundante citoplasma espumoso y algún foco de necrosis con heterófilos.

Sistema linfoide

Bazo: depósito de un material amorfo fibrilar, eosinófilo extracelular (amiloide) en la pared de vasos sanguíneos. Presencia de gran cantidad de pequeñas estructuras basófilas en células macrófagicas.

Aparato urinario

Riñón: pigmento amarillento-verdoso en epitelio tubular, tubulonefrosis, engrosamiento de la membrana basal glomerular.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión con un pequeño foco de infiltrado de macrófagos y algunas células linfoplasmocitarias a nivel intersticial. Eosinofilia de los cardiomiocitos (hipercontracción segmental aguda). Hiperplasia-hipertrofia de la túnica media de arterias.

BACTERIOLOGÍA

Tejido Pulmonar: bacterias alcohol-ácido resistentes en granuloma pulmonar.

Cultivo de material extraído del hígado y cavidad celómica

Bacterias Gram negativas: *E. coli*.

Micobacterias: resultado **negativo**.

Cultivo de material extraído del exudado peritoneal

Bacteria Gram negativa: *Aeromona hidropila/caviae*.

Positivo a Zielh-Neelsen de material extraído del pulmón e hígado.

Negativo a Zielh-Neelsen en el tejido del bazo.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Amiloidosis hepática y esplénica severa.

Cambios degenerativos-necróticos agudos miocárdicos.

Neumonía granulomatosa moderada y multifocal (posible origen bacteriano).

Glomerulonefritis membranosa, tubulonefrosis.

Estructura quística conteniendo material amorfo eosinófilo necrótico, tapizada por una gruesa capa de tejido conectivo.

Las estructuras observadas a nivel de hígado y bazo podrían ser protozoos.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Amiloidosis hepatoesplénica por infección bacteriana crónica.

Micobacteriosis.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-40

ESPECIE Ibis rosado (*Eudocimus ruber*)

Sexo	Macho	Identificación	958000001145857
Edad	Menos de 1 año	Fecha de nacimiento	2006
Fecha muerte	21/07/2007	Fecha necropsia	21/07/2007

HISTORIA CLÍNICA

Se trató de un pollo de menos de un año de vida. Se trasladó a la instalación definitiva y en 24 horas empezó a mostrar una parálisis de las extremidades posteriores con uratos verdosos. Ha sido agredido por otras aves en el aviario y se sospecha de una infección por enterobacterias por el curso agudo de la sintomatología. Si bien muere tres días después.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.
Condición corporal: pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hematomas múltiples en cuello.

Los pulmones presentan un color verdoso-marronáceo y dan mal olor.

El corazón presenta un nódulo duro en una de las válvulas (tamaño de una cabeza de alfiler) si bien, el resto de órganos no muestran lesiones macroscópicamente.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y tejido subcutáneo**

Tejido adiposo: atrofia difusa leve a moderada

Aparato digestivo y cavidad celómica

Intestino: enteritis necrotizante multifocal aguda moderada con bacterias intralesionales.

Páncreas: atrofia acinar difusa moderada.

Hígado: congestión difusa aguda moderada y hemosiderosis leve a moderada de células de Kupffer.

Riñón: vacuolización citoplasmática y hemosiderosis multifocales moderadas del epitelio tubular y mineralización tubular multifocal leve.

Aparato respiratorio

Pulmón: trombosis moderada de venas y capilares y hemorragia parabronquial luminal aguda leve.

Sistema linfoide

Bazo: trombosis moderada de sinusoides. Hipoperfusión tisular sanguínea moderada a severa.

BACTERIOLOGÍA**Cultivo de material extraído de pulmón:**

Bacterias gram positivas: *Staphylococcus saprophyticus*.

Exámen micológico: *candida glabrata*.

Cultivo de material extraído de intestino:

Bacterias gram negativas: *E. Coli*.

Bacterias anaerobias. *Clostridium perfringens*.

Exámen micológico: negativo.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Enteritis necrotizante multifocal aguda moderada con bacterias intralesionales.

Trombosis moderada de sinusoides, venas y capilares pulmonares.

Depleción linfoide difusa moderada.

Coagulación intravascular diseminada (CID).

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Infección bacteriana sistémica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-41

ESPECIE Ibis rosado (*Eudocimus ruber*)**Sexo** Macho **Identificación** 95800001145730**Edad** Desconocida **Fecha de nacimiento** Desconocido**Fecha muerte** 22/10/2012 **Fecha necropsia** 22/10/2012**HISTORIA CLÍNICA**

En el 2009 presentó una herida en el dorso de posible origen traumático que no curó adecuadamente. Se aplicaron diversos tratamientos y estrategias para su curación sin éxito. Los cultivos indicaron una infección mixta de hongos y bacterias.

El tratamiento consistió en antibióticos sistémicos con antifúngicos locales y sistémicos en relación a los resultados del antibiograma para la eliminación del patógeno y apósitos para la regeneración de la piel.

Continuó presentando el plumaje decolorado y las puntas de las plumas grasas.

El análisis hematológico evidenció una severa leucocitosis y una importante anemia (11%).

El incremento de las globulinas indicó un proceso infeccioso/inflamatorio crónico.

Debido a la intensa anemia se llevó a cabo una transfusión de sangre de otro ibis compatible.

En base a la sintomatología clínica del mal plumaje y debilidad se realiza un análisis de Tiroxina T4:

T4 total 1.56nmol/L (Método EIFA)

El parámetro de referencia fue el de *psitácidas* (4-10 nmol/L) a falta de valores de referencia para la especie *Eudocimus ruber* y en base al resultado obtenido se inicia tratamiento con levotiroxina (L-tiroxina) una vez al día. Se observó mejoría del plumaje pero la hormona tiroidea T4 no ascendió de manera significativa en posteriores análisis.

En el año 2012 empezó a mejorar el estado de las plumas tras la aplicación de sertonazol en pomada y tobramicina, mayor colorido, menos aspecto graso y normalización del hematocrito

EL 22/10/2012 aparece muerto.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: moderada (3).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

En la necropsia se observan riñones con aspecto multinodular y friable.

Hígado friable.

Esplenomegalia.

Corazón con morfología triangular marcada en el ápice.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y subcutáneo

Dermatitis ulcerativa-pustular asociada a la presencia de estructuras fúngicas y colonias bacterianas (lesión previa).

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión, trombosis, leucocitosis, infiltrado de células linfoplasmocitarias con algunos heterófilos y macrófagos a nivel periportal.

Intestino: abundantes macrófagos con pigmento marronáceo claro en vellosidades, sangre en la luz. Leve infiltrado linfoplasmocitario en lámina propia.

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión, trombosis, leucocitosis en vasos y capilares aéreos. Algún pequeño grupo de macrófagos (microgranuloma).

Sistema linfoide

Bazo: foco de necrosis con heterófilos y bacterias. Trombosis.

Aparato urinario

Riñón: calcificación de túbulos, infiltrado linfoplasmocitario con algunos heterófilos a nivel intersticial, heterófilos en medula. Bacterias en glomerulares.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión, leucocitosis con bacterias dentro y en torno a vasos sanguíneos, severo infiltrado difuso de heterófilos con algunos macrófagos en miocardio, degeneración de cardiomiocitos y mionecrosis.

BACTERIOLOGÍA

Dermatitis con presencia de:

14/02/2012 Bacterias Gram positivas.

Escaso desarrollo de *Staphylococcus sciuri*.

14/02/2012 Bacterias Gram negativas:

Proteus vulgaris y *E.coli*.

22/11/2011 pseudomona fluorescens.

14/02/2012 Exámen micológico

Rhodotorula glutinis.

22/11/2011 Exámen micológico

Rhodotorula mucilaginosa 2 y *candida parapsilosis*.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Miocarditis linfocítica.

Embolismo bacteriano en riñón.

Trombosis multiorgánica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Infección bacteriana sistémica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-42

ESPECIE Ibis rosado (*Eudocimus ruber*)

Sexo	Macho	Identificación	GT verde
Edad	Desconocida	Fecha de entrada	Desconocida
Fecha muerte	15/05/2006	Fecha necropsia	15/05/2006

HISTORIA CLÍNICA

El ave entró en clínica con paresia de cuello y extremidades. Se aplicó tratamiento de soporte y médico por sospecha de infección por *Clostridium perfringens*.

Tras 13 días de tratamiento el animal mejoró notablemente y desaparecieron los síntomas clínicos.

Inmediatamente a su liberación en la instalación el animal vuelve a mostrar la paresia en extremidades y muere de forma aguda.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: obeso (5).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Se encontró la presencia de una sustancia pegajosa y negra en la luz del intestino delgado y grueso.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Sistema músculo-esquelético**

Músculo esquelético: rhabdomionecrosis coagulativa multifocal aguda leve y hemosiderosis intersticial multifocal leve.

Aparato digestivo

Proventrículo: lipomatosis multifocal leve a moderada de las capas musculares y mucosa. Leyomionecrosis de bandas de contracción multifocal aguda leve a moderada.

Ventrículo: hemorragia (pigmento hemático) luminal moderada. Lipomatosis multifocal leve a moderada de las capas musculares.

Intestino delgado: células de la lámina propia contienen pigmento granular marronáceo (hemosiderina).

Intestino: hemorragia (pigmento hemático) luminal moderada.

Hígado: eritrofagocitosis leve a moderada con hemosiderosis moderada de células de Kupffer. Colestasis intracanalicular moderada y lipidosis hepatocelular difusa leve.

Aparato urinario

Riñón: Hipoperfusión tisular moderada. El epitelio que reviste numerosos túbulos renales contiene gránulos de pigmento verdoso en su citoplasma. Nefrosis colémica moderada.

Aparato respiratorio

Pulmón: hemorragia parabronquial luminal y perivascular aguda severa.

Sistema cardiovascular

Corazón: necrosis de cardiomiocitos focal aguda leve.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Necrosis de cardiomiocitos focal aguda leve.

Hemorragia digestiva.

Hemorragia parabronquial luminal y perivascular severa.

Colestasis intracanalicular moderada.

Nefrosis colémica moderada.

Eritrofagocitosis leve a moderada con hemosiderosis moderada de células de Kupffer.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Shock endotóxico compatible con infección por *Clostridium perfringes*.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-43

ESPECIE Ibis Rosado (*Eudocimus ruber*)

Sexo	desconocida	Identificación	VK AZUL
Edad	desconocida	Fecha de nacimiento	desconocida
Fecha muerte	25/10/2010	Fecha necropsia	25/10/2010

HISTORIA CLÍNICA

Aparece muerto sin sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

No se observan lesiones macroscópicamente.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Sistema músculo-esquelético

Músculo: disparidad en el diámetro de las fibras musculares, foco de proliferación de células linfoplasmocitarias asociada a células musculares en proceso de degeneración, mineralización de algunas fibras musculares.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión centrolobulillar, presencia de leves focos de proliferación linfoplasmocitaria perivascular periportal asociado a áreas de intensa vacuolización de hepatocitos, leve a moderada degeneración vacuolar difusa de hepatocitos.

Proventrículo: focos de proliferación linfoplasmocitaria a nivel de la submucosa.

Molleja: leve infiltrado de células linfoplasmocitarias a nivel de submucosa, elementos formes sanguíneos en la luz.

Intestino delgado: proliferación de células linfoplasmocitarias a nivel de la submucosa con escasa representación de células granulocíticas, dos focos de células gigantes multinucleadas dispuestas de tal forma que definen una cavidad.

Aparato respiratorio

Tráquea/siringe: aplanamiento del epitelio de recubrimiento interno, presencia de material eosinofílico homogéneo multifocal que protruye de la mucosa a modo de pequeñas nodulaciones, foco proliferación linfoplasmocitaria perivascular en submucosa.

Pulmón: congestión, hemorragias perivasculares, múltiples focos de proliferación de células histiocíticas con abundante pigmento marrónáceo en su interior asociados a proliferación linfoplasmocitaria circundante, edema perivascular, moderada antracosis.

Sistema linfoide

Bazo: congestión, engrosamiento y fibrosis de la cápsula, mineralización de la túnica media de vasos de gran calibre.

Aparato urinario

Riñón: congestión, proliferación multifocal de células linfoplasmocitarias. Mineralizaciones intratubulares, presencia de pigmento marrónáceo intraepitelial de túbulos contorneados, mineralización de la túnica media de vasos de gran calibre.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión, presencia de focos de proliferación linfoplasmocitaria e histiocítica. Mineralización multifocal del haz de His – fibras de Purkinje, degeneración de miocitos cardíacos con proliferación de células histiocíticas fibroblásticas asociadas. Degeneración condroide de paredes de grandes vasos con mineralización.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Miodegeneración con calcificación.

Enteritis granulomatosa.

Hemorragia pulmonar.

Antracosis.

Ateroesclerosis sistémica con calcificación

Nefropatía crónica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Síndrome nefrótico.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-44

ESPECIE Gura de Victoria (*Goura v. victoria*)

Sexo	Macho	Identificación	LZ00245 da
Edad	+ 5 años	Fecha de entrada	5.11.2003
Fecha muerte	26.11.2008	Fecha necropsia	26.11.2008

HISTORIA CLÍNICA

El ave se mostró con signos de incoordinación.

En el estudio hemtaológico se observó anemia no regenerativa con leucocitosis y heterofilia. Heterófilos y linfocitos tóxicos (+3).

Proteínas 3,5 g/dl, AST elevada (335 U/L (45-123)).

La electroforesis fue compatible con un proceso infeccioso/inflamatorio crónico, con presencia de hipoalbuminemia e incremento de Beta y Gamma globulinas.

Se administró tratamiento de soporte con clindamicina, corticoides de rápida acción y alimentación forzada con complejo vitamina B y protector hepático (silimarina). Al día siguiente presentó mejoría pero tras un día el animal muere.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Corazón con dilatación del ventrículo izquierdo.

Hidroceloma.

Hígado de consistencia muy dura con algunos puntos blancos en la superficie.

Petequias multifocales en intestino grueso.

Bazo blanquecino.

Riñones friables.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y tejido subcutáneo**

Tejido adiposo: atrofia difusa leve.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: cirrosis (fibrosis difusa con hiperplasia biliar) grave con hemosiderosis hepatocelular difusa grave y biliar y de macrófagos moderada (probable hemocromatosis).

Riñón: glomerulonefritis membranosa moderada y mineralización tubular multifocal leve a moderada.

Intestino delgado: hemosiderosis multifocal leve a moderada de la lámina propia.

Molleja: hemorragia multifocal leve de la coilina.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO**DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO**

Cirrosis grave con hemosiderosis hepatocelular difusa grave y biliar y de macrófagos moderada.

Hemosiderosis severa multiorgánica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Cirrosis hepática con síndrome nefrótico asociada a enfermedad de almacenamiento de hierro.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-45

ESPECIE Aratinga guaruba (*Guarouba guarouba*)

Sexo	Hembra	Identificación	PP0112DC
Edad	13 años	Fecha de entrada	21/06/1993
Fecha muerte	11/03/2006	Fecha necropsia	13/03/2006

HISTORIA CLÍNICA

Aparece muerta en su instalación. El único signo destacable consistió en la presencia de una desviación del pico en forma de "tijera".

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: moderada (2-3).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

No se observan lesiones macroscópicas destacables.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: hepatitis granulomatosa focal con bacterias (cocos) intralesionales, hemosiderosis leve, hepatitis portal heterofílica y linfoplasmocelular leve y congestión aguda.

Proventrículo: hemorragia multifocal aguda moderada de la serosa.

Ventrículo: hemorragia luminal multifocal aguda leve.

Proventrículo, intestino delgado, riñón: congestión difusa aguda moderada.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Hepatitis granulomatosa focal con bacterias (cocos) intralesionales.

Hemorragia proventricular multifocal aguda moderada de la serosa.

Congestión difusa aguda moderada multisistémica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Infección bacteriana sistémica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-46

ESPECIE Faisán plateado (*Lophura n. nycthemera*)

Sexo Macho **Identificación** 941000002583673

Edad Desconocido **Fecha de nacimiento** Desconocido

Fecha muerte Biopsia **Fecha biopsia** 12/09/2012

HISTORIA CLÍNICA

Biopsia de masa localizada en el carpo izquierdo de color amarillo y consistencia esponjosa de 3 cm de diámetro.

El ave presenta recidivas de esta lesión, reacciona favorablemente al tratamiento nutricional, antiinflamatorios y antibióticos.

Tras varias recidivas y agravamiento de la zona se amputa el ala afectada.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Piel y subcutáneo

1ª biopsia: Ulceración con pústulas, infiltrado de heterófilos difusos en dermis con infiltrado de células linfoplasmocitarias y algunos macrófagos a nivel perivascular y proliferación de yemas vasculares.

2ª biopsia (29/07/2013): ulceración con hemorragia asociada, proliferación de tejido conectivo y vasos sanguíneos con moderado-severo infiltrado perivascular de células linfoplasmocitarias con algunos macrófagos y heterófilos.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Dermatitis nodular.

Dermatitis nodular crónica-reactiva.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Dermatitis nodular crónica asociada a traumatismo continuado

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-47

ESPECIE *Lori tricolor (Lorius l. lori)*

Sexo	Hembra	Identificación	0121PPGC
Edad	Desconocida	Fecha de nacimiento	Desconocida
Fecha muerte	10/08/2005	Fecha necropsia	10/08/2005

HISTORIA CLÍNICA

Aparece muerto en la instalación sin presentar sintomatología previa. Buen estado general, algo delgado. Presenta un intenso hematoma que ocupa la región ventral del cuello con extravasación de sangre. También tiene una agresión en el dorso izquierdo, que afecta a la parte dorsal del pulmón izquierdo con coágulos de sangre.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hepatomegalia y de color marrónáceo claro.

Ovarios activos con folículos desarrollados.

Presenta un hematoma intenso ocupando toda la zona ventral del cuello con ligera salida al exterior de sangre.

Un segundo hematoma se encuentra en el dorso izquierdo, afectando a la zona dorsal del pulmón izquierdo con una hemorragia localizada en ese punto.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y subcutáneo

Tejido adiposo: atrofia difusa moderada.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: hemosiderosis e hipertrofia leve de células de Kupffer y hemosiderosis hepatocelular difusa leve.

Aparato respiratorio

Pulmón: antracosilicosis parabronquial leve a moderada con histiocitosis.

Aparato urinario

Riñón: nefritis intersticial granulomatosa-necrotizante multifocal crónica moderada.

BACTERIOLOGÍA

Tinción de Ziehl-Neelsen negativa.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Hemosiderosis.

Antracosilicosis.

Nefritis intersticial granulomatosa.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Shock traumático.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-48

ESPECIE *Lori tricolor (Lorius l. lori)*

Sexo	Macho	Identificación	000061609CD
Edad	Desconocida	Fecha de entrada	03/04/2008
Fecha muerte	31/07/2009	Fecha necropsia	31/07/2009

HISTORIA CLÍNICA

Durante la exploración física se observó el abdomen dilatado e incapacidad para volar.

El animal estaba embolado y sus heces presentaron biliverdinuria lo que junto con la dilatación abdominal hizo sospechar de un problema hepático como diagnóstico diferencial.

Se aplicó un tratamiento inicial con antibióticos de amplio espectro, corticoides de acción rápida, carbón activo, silimarina, lactulosa y fluidos subcutáneos.

Tinción de Gram de material procedente de cloaca:

- Bacilos Gram negativo y cocos gram positivos.
- Presenta una leucocitosis con heterofilia casi absoluta pese al antibiótico.

Se cambió el antibiótico de enrofloxacin a cefotaxima IM.

El cultivo posterior descarta la presencia de bacterias patógenas y destaca la presencia de *Candida tropicalis*.

Se complementó el tratamiento con Itraconazol oral y se continuó con protectores hepáticos. El animal empezó a comer por sí solo y a realizar vuelos controlados.

Dos meses más tarde de este primer episodio, el ave vuelve a entrar en la clínica para revisión y se observó el abdomen muy inflamado. Se realizó una radiografía y se observó la figura hepática aumentada de tamaño.

Se anestesió para tomar una biopsia del hígado y fallece intraoperatoriamente.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hepatomegalia, duro al corte.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y subcutáneo**

Tejido adiposo: muestra atrofia difusa intensa de los adipocitos.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: cirrosis grave con pérdida de hepatocitos y ectasia vascular (linfangiectasia).

Proventrículo: celomitis visceral granulomatosa focal y fibrinosa multifocal leve con hongos (*Candida*) y posible material vegetal intralesional.

Molleja: degeneración y hemorragia localmente extensa aguda moderada a grave de la coilina.

Aparato respiratorio

Pulmón: neumonía granulomatosa multifocal crónica leve con hongos (*Candida*) y posible material vegetal intralesional. Atelectasia adquirida difusa moderada a grave y hemorragia parabronquial luminal aguda leve.

Sistema endocrino

Páncreas: un islote de Langerhans muestra vacuolización citoplasmática de las células insulares. Con patrón difuso se observa congestión aguda moderada.

Aparato urinario

Riñón: se observa hipoperfusión tisular sanguínea difusa moderada.

BACTERIOLOGÍA

Hisopo de material extraído de cloaca:

No identifican bacterias.

Candida tropicalis.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Neumonía granulomatosa multifocal con presencia de hongos.

Atelectasia adquirida.

Degeneración y hemorragia localmente extensa aguda moderada a grave de la coilina.

Cirrosis grave con pérdida de hepatocitos y ectasia vascular (linfangiectasia).

Celomitis visceral granulomatosa focal y fibrinosa con presencia de hongos.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Cirrosis hepática.

Neumonía micótica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-49

ESPECIE Tántalo africano (*Mycteria ibis*)

Sexo	Hembra	Identificación	968000003799194
Edad	Desconocida	Fecha de entrada	15/12/2005
Fecha muerte	29/03/2006	Fecha necropsia	29/03/2006

HISTORIA CLÍNICA

El ave se estaba pasando la cuarentena obligatoria tras un transporte. Durante la manipulación física se observó la presencia de moscas moscas en el interior de la plumas (hippoboscas). Para su desparasitación externa se utilizaron piretrinas en polvo y una dosis de 25mg/kg de fenbendazol oral durante tres días seguidos para eliminación de posibles nematodos gastrointestinales.

Al término de la desparasitación, 3 días después el ave estaba apática, mostró anorexia y postración.

Los resultados hematológicos evidenciaron la abundante presencia de parásitos intraeritrocitarios diagnosticados como protozoos del género *Haemoproteus*, anemia regenerativa (20% reticulocitos) y leucopenia. Se sospechó intoxicación por fenbendazol y se aplicó tratamiento de soporte con protectores gástricos y carbón activo.

El ave pareció recuperarse tras la fluidoterapia inicial pero fallece horas más tarde.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: Pobre (1-2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Opacidad en los sacos aéreos torácicos anteriores, posteriores y abdominales.

Miocardio con poco tono muscular.

Delgadez general.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y tejido subcutáneo**

Tejido adiposo: atrofia difusa severa.

Sistema músculo-esquelético

Músculo esquelético: rabdomionecrosis multifocal aguda leve.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Intestino: dilatación, necrosis, pérdida y regeneración de criptas severa con atrofia de vellosidades y enteritis fibrinonecrotica y hemorrágica aguda con bacterias intralesionales.

Hígado: trombosis leve a moderada de sinusoides y eritrofagocitosis leve y hemosiderosis moderada de células de Kupffer. Hepatitis portal linfoplasmocelular leve con hiperplasia biliar y hemosiderosis moderada de macrófagos portales.

Riñón: se observa de un número bajo de túbulo renales, que contienen material basófilo amorfo acelular en su interior y/o pequeños cilindros celulares de heterófilos.

Riñón: dilatación tubular multifocal leve con uratos y cilindros celulares de heterófilos.

Aparato respiratorio

Pulmón: trombosis leve de capilares y arteriolas pulmonares. Hemorragia parabronquial luminal aguda leve. Antracosilicosis parabronquial leve.

Tráquea: atrofia de la mucosa difusa moderada con pérdida de cilios.

Sistema cardiovascular

Corazón: miocarditis perivascular linfoplasmocelular leve.

Sistema endocrino

Páncreas: atrofia acinar difusa moderada.

Sistema linfoide

Bazo: hemosiderosis moderada del sistema reticuloendotelial.

Adrenal: congestión difusa aguda severa.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Enteritis fibrinonecrótica y hemorrágica aguda con bacterias (cocos, cocobacilos y bacilos) intralesionales.

Coagulación intravascular diseminada. (CID).

Anemia (parásitos hemáticos).

Trombosis leve a moderada de sinusoides.

Trombosis leve de capilares y arteriolas pulmonares.

Hemosiderosis moderada del sistema reticuloendotelial.

Hiperplasia, vacuolización y depósito de pigmento citoplasmáticos difusos moderados de células interrenales.

Atrofia acinar difusa moderada.

Hepatitis portal linfoplasmocelular leve con hiperplasia biliar y hemosiderosis moderada de macrófagos portales.

Dilatación tubular multifocal leve con uratos y cilindros celulares de heterófilos.

Miocarditis perivascular linfoplasmocelular leve.

Rabdomiolisis multifocal aguda leve.

Atrofia de la mucosa traqueal difusa moderada con pérdida de cilios.

Congestión difusa aguda severa adrenal.

Hemorragia parabronquial luminal aguda leve.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Intoxicación por Fenbendazol.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-50

ESPECIE Aguililla de Harris (*Parabuteo u. unicinctus*)

Sexo	Macho	Identificación	968000002643608
Edad	1 año	Fecha de entrada	16/06/2005
Fecha muerte	5/07/2005	Fecha necropsia	5/07/2005

HISTORIA CLÍNICA

El ave se encuentra pasando la cuarentena previa a su inclusión en la colección zoológica. Dos semanas antes de su muerte, el animal fue desparasitado frente a *Capillaria* con una dosis baja de fenbendazol (25 mg/kg) y se le encuentra deshidratado y aletargado. Se inicia un protocolo de rehidratación I.V. con suero atemperado de R.L. Muere en el proceso de estabilización.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: regular (2-3).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Adrenales aumentadas de tamaño.

Riñón friable.

Condición corporal 2.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Aparato digestivo y cavidad celómica****Intestino:** enteritis necrotizante difusa aguda severa con dilatación, necrosis y regeneración de criptas con presencia de cocobacilos.**Hígado:** hemosiderosis leve de células de Kupffer y hepatitis portal linfoplasmocelular leve a moderada.**Sistema endocrino****Adrenal:** hipertrofia y vacuolización citoplasmática multifocal leve de células interrenales.**Sistema linfoide****Bazo:** depleción linfoide difusa moderada con linfocitosis y hemosiderosis moderada del sistema reticuloendotelial/macrófagos esplénicos.**DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO****DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO**

Enteritis necrotizante difusa aguda severa con dilatación, necrosis y regeneración de criptas.

Hepatitis portal linfoplasmocelular leve a moderada.

Hipertrofia y vacuolización citoplasmática multifocal leve de células interrenales.

Depleción linfoide difusa moderada con linfocitosis.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Intoxicación por Fenbendazol.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-51

ESPECIE Aguililla de Harris (*Parabuteo u. unicinctus*)

Sexo	Macho	Identificación	SA, SI
Edad	Desconocida	Fecha de nacimiento	Desconocida
Fecha biopsia	12/01/2012	Fecha biopsia	16/01/2012

HISTORIA CLÍNICA

Presentó una lesión cutánea en inglete izquierda. Tras el resultado anatomopatológico de la biopsia el animal fue eutanasiado.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.
Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y subcutáneo

Neoplasia: La muestra remitida se corresponde con una proliferación neoplásica que se origina de la epidermis y que presenta un crecimiento infiltrativo. Las células neoplásicas crecen en cordones y nidos con diferenciación escamosa. Estos cordones de células neoplásicas crecen en profundidad provocando la infiltración y destrucción de anejos cutáneos. Los márgenes de resección quirúrgica aparecen infiltrados de células neoplásicas.

Neoplasia: Carcinoma de Células Escamosas.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Neoplasia maligna de células escamosas.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Carcinoma de Células Escamosas.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-52

ESPECIE	Aguililla de Harris (<i>Parabuteo u. unicinctus</i>)		
Sexo	Macho	Identificación	SA,SI
Edad	9 años	Fecha de nacimiento	30/08/2004
Fecha muerte	10/04/2013	Fecha biopsia	10/04/2013

HISTORIA CLÍNICA

El animal se presentó con una dermatitis seca y costrosa bilateral en la zona inguinal y en los tibiotarsos, cara medial.

El análisis hematológico reveló anemia, leucocitosis (37.000 ul) con heterofilia, linfocitosis y monocitosis. Inicialmente tuvo una presentación similar bajo las axilas lo que podría ser compatible con un proceso hepático u orgánico. Las analíticas indicaron un proceso infeccioso o inflamatorio crónico con colesterolemia y presencia de daño muscular.

Se anestesió al animal para realizarle un desbridaje quirúrgico de la lesión que se encuentra en la cara interna del tibiotarso izquierdo y bastante bien aislada de otros tejidos circundantes.

Dos semanas después el ave regresó a la clínica con la zona inflamada y afección de tendones de esa extremidad por una masa “esponjosa” y de aspecto similar a un xantoma. Relativamente friable, amarillento, muy adherido a los tendones y a la piel, que se observó engrosada. Presenta dehiscencias a la musculatura que pueden desbridarse con relativa facilidad.

Debido a su localización, alrededor de los tendones flexores, y a su extensión se realizó una exéresis de la lesión y se envió una muestra al laboratorio.

Tras el resultado de anatomía patológica el animal fue eutanasiado.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Masa del tamaño de una pelota de ping pong en el lóbulo hepático izquierdo

Dos masas de 1 cm y 3 cm de diámetro en el polo craneal y caudal respectivamente del riñón

Dilatación del ventrículo izquierdo

Ascitis en saco aéreo torácico izquierdo (15ml)

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y subcutáneo**

Masa cutánea: carcinoma de células escamosas anaplásico con componente fusiforme y embolismo de células neoplásicas.

BACTERIOLOGÍA

Cultivo de la lesión:

Bacterias Gram-positivas: **negativo.**

Bacterias Gram-negativas: *E.Coli.*

Exámen micológico: **negativo.**

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Neoplasia maligna de células escamosas

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Carcinoma de células escamosas

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-53

ESPECIE Paují copete de piedra (*Pauxi p. pauxi*)**Sexo** Hembra **Identificación** 958000001625243**Edad** Desconocida **Fecha de entrada** 01/12/2011**Fecha muerte** 14/06/2012 **Fecha necropsia** 14/06/2012**HISTORIA CLÍNICA**

Aparece muerta en la instalación sin sintomatología previa. Había llegado en Diciembre con un lote de animales de Valencia con condiciones higiénico-sanitarias deficientes.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: Pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Enteritis hemorrágica y presencia de un gran coagulo de 10x4 cm en el intestino.

Se observan dos masas, separados entre sí, del tamaño de una pelota de tenis con contenido caseoso al corte.

Hidropericardio

Nódulos blancos en el parénquima hepático

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Aparato digestivo y cavidad celómica****Hígado:** infiltrado linfoplasmocitario perivascular, infiltrado de heterófilos, macrófagos y fibrina en cápsula. Abundante pigmento biliar en hepatocitos.**Molleja:** infiltrado de heterófilos y macrófagos con algunas células linfoplasmocitarias y fibrina en serosa y a nivel perivascular en serosa.**Intestino:** necrosis severa y difusa del epitelio con hemorragia.**Masa:** reacción granulomatosa con sangre, células gigantes multinucleadas y restos necróticos.**Aparato respiratorio****Tráquea:** restos celulares y bacterias en la luz.**Pulmón:** leve infiltrado de heterófilos a nivel perivascular, leve infiltrado de macrófagos a nivel pleural. Marcada antracosis. Áreas de calcificación.**Sistema linfoide****Bazo:** severa amiloidosis. Coágulos de sangre con material vegetal y heterófilos.**Aparato urinario****Riñón:** leve engrosamiento de la membrana basal de los capilares y mesangio de los glomérulos, vacuolización de los núcleos de túbulos con presencia de material redondeado concéntrico refringente en su interior (compatible con intoxicación por plomo), congestión, foco de infiltrado linfoplasmocitario intersticial.**Aparato circulatorio**

Corazón: infiltrado difuso y leve de heterófilos y macrófagos.

BACTERIOLOGÍA

Cultivo de un muestra tomada a nivel de intestino delgado:

Bacterias Gram negativas: *E. Coli*.

Bacterias anaerobias: *Clostridium perfringes*.

Exámen micológico: *Candida albican*.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Colestasis.

Enteritis necrótico-hemorrágica.

Poliserositis.

Miocarditis difusa y leve.

Amiloidosis esplénica severa.

Las masas observadas a nivel intestinal se corresponden con una reacción granulomatosa con hemorragia y coágulos de sangre.

Glomerulonefritis membranoproliferativa.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Infección bacteriana sistémica por *Clostridium perfringes*.

Exposición a plomo.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-54

ESPECIE Espátula rosada (*Platalea ajaja*)

Sexo	Hembra	Identificación	968000001673335
Edad	Más de 2 años	Fecha de entrada	22/01/2004
Fecha muerte	13/03/2006	Fecha necropsia	13/03/2006

HISTORIA CLÍNICA

El ave se encontró en shock al entrar en la clínica. No presentó reflejo corneal positivo y el animal está deprimido sin actividad motora ni sensorial.

A la exploración física se detectó respiración agónica. T^º: 34°C.

Se aplicó tratamiento de soporte: Antibioterapia sistémica, oxigenoterapia, sueros IV, corticoides de corta acción y calor.

Se observaron presencias de placas blanquecinas en la mucosa oral, de las que se tomó una muestra para realizar una tinción de Gram:

Gram de muestra oral: levaduras gemantes.

Gram de cloaca: abundantes levaduras gemantes.

Al día siguiente mostró una diarrea de color verdoso sin salir del estado de shock inicial y manteniendo la respiración agónica. Murió horas después.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: buena. (4)

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

El ave se encuentra en buena condición corporal.

Timo aumentado de tamaño.

Hígado y riñones friables.

La mucosa del ventrículo presenta un color verdoso y se separa fácilmente de la capa muscular.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y tejido subcutáneo**

Tejido adiposo: atrofia difusa leve.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: hipertrofia y hemosiderosis severas con eritrofagocitosis moderada a severa de células de Kupffer. Hepatitis portal linfocítica leve y colestasis ductal leve.

Intestino: hipertrofia y hemosiderosis de macrófagos de la lámina propia multifocal leve. Enteritis linfocítica difusa leve.

Ventrículo: hemorragia localmente extensa aguda con congestión aguda difusa leve a moderada de la mucosa, depósito de pigmento biliar difuso moderado en la coilina (reflujo biliar). Venterculitis linfocítica multifocal leve.

Aparato respiratorio

Pulmón (arteria muscular): trombosis multifocal leve.

Pulmón: hemorragia bronquial luminal aguda leve. Aspiración de material eosinófilo con pigmento biliar (digestivo) multifocal aguda leve y antracosilicosis bronquial y parabronquial leve.

Sistema endocrino

Adrenal: adrenalitis necrotizante multifocal bilateral aguda leve a moderada con trombosis moderada de sinusoides y congestión difusa aguda moderada.

Timo: timitis granulomatosa-necrotizante multifocal leve.

Tiroides: congestión difusa aguda leve.

Sistema linfoide

Bazo: hipertrofia, eritrofagocitosis y hemosiderosis del sistema reticuloendotelial y macrófagos esplénicos moderadas a severas. Congestión difusa aguda leve.

BACTERIOLOGÍA

Tinción de Gram de muestras de buche y cloaca: **abundantes levaduras gemantes.**

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Adrenalitis necrotizante bilateral aguda.

Trombosis sistémica.

Hipertrofia, eritrofagocitosis y hemosiderosis del sistema reticuloendotelial y macrófagos esplénicos y células de Kupffer.

Timitis granulomatosa-necrotizante multifocal leve.

Ventriculitis linfocítica multifocal aguda leve con hemorragia luminal.

Enteritis linfocítica difusa leve.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Infección bacteriana sistémica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-55

ESPECIE Perico multicolor (*Platycercus eximius (mutca.rubino)*)**Sexo** Hembra **Identificación** 958000001561635**Edad** Desconocido **Fecha de entrada** 01/12/2011**Fecha muerte** 17/07/2012 **Fecha necropsia** 17/07/2012**HISTORIA CLÍNICA**

Entró al parque con un lote de aves de malas condiciones higiénico-sanitarias

Durante la exploración cuarentenaria se observó una leucocitosis elevada (34.000µl) con heterofilia (30.260µl) y un peso de 88g por debajo de los estándares de la especie (90-120g). Pero su condición corporal era buena.

Se encontró deshidratado (Hto: 53%) valorándose esta deshidratación como un contribuyente a la leucocitosis. El animal no mostraba signos de enfermedad.

El gram de cloaca reveló escasas bacterias bacilos gram positivos.

Se aplicó tratamiento de soporte, probióticos y antibioterapia que disminuyen la leucocitosis y normaliza la flora cloacal.

El análisis coprológico fue negativo a presencia de parásitos por flotación.

El ave permaneció en la cuarentena hasta normalizar los valores hematológicos. Un análisis de control tres meses más tarde reveló deshidratación (60%) y el mismo peso (87g). Había menor leucocitosis 19.250µl con heterofilia (11.3500µl) pero esta vez también linfocitosis (6.545µl) y monocitosis (1.155µl)

Los parámetros bioquímicos alterados fueron:

Acido biliares elevados (65umol/L)

Amilasas elevadas (828U/L)

LDH baja (100U/L)

Hipocalcemia (8mg/dl) y ligera hipoproteinemia (2,5 ug/l)

Hiperglicemia leve (345 mg/dl)

Se sospechó de un proceso hepático/renal y tras aplicar enrofloxacina bid, calcio vitaminado sid, silimarina en comida y vitaminas el conteo de glóbulos blancos disminuyó ligeramente a 15.000 µl con 10.325µl heterófilos, 2.500 µl leucocitosis y 1.650µl monocitosis y mantuvo un 54% de hematocrito.

Se mantuvo bajo vigilancia con silimarina en la comida y aislado.

Un mes después se suceden varios días con temperaturas muy elevadas (hasta 45°C) y el ave se presenta en shock. Se aplica oxigenoterapia y fluidoterapia IV pero el animal termina muriendo.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: Pobre (2).

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Aparato digestivo y cavidad celómica**

Hígado: congestión, moderada cantidad de pigmento granular marronáceo en citoplasma de hepatocitos.

Aparato circulatorio

Corazón: Cambios de eosinofilia de los cardiomiocitos (hipercontracción segmental aguda), congestión, lipofuscina perinuclear en cardiomiocitos.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Cambios degenerativos-necróticos agudos miocárdicos.

Hemosiderosis moderada.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Enfermedad consuntiva crónica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-56

ESPECIE Barbudo pechirrojo (*Pogonornis dubius*)

Sexo	Macho	Identificación	SA, SI
Edad	Desconocida	Fecha de entrada	
Fecha muerte	15/03/2006	Fecha necropsia	15/03/2006

HISTORIA CLÍNICA

El animal aparece muerto en su instalación sin presentar sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y tejido subcutáneo

Tejido adiposo: atrofia difusa severa.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Páncreas: atrofia difusa moderada.

Proventrículo, ventrículo (molleja): hemorragia luminal aguda leve a moderada.

Hígado: lipidosis hepatocelular difusa leve y eritrofagocitosis leve de células de Kupffer.

Congestión difusa aguda moderada.

Intestino (duodeno): enteritis linfoplasmocelular difusa leve a moderada.

Aparato respiratorio

Tráquea: hemorragia luminal aguda leve.

Pulmón: hemorragia parabronquial y bronquial luminal aguda leve con antracosilicosis parabronquial leve.

Aparato genital

Testículo: hemorragia pericapsular localmente extensa unilateral aguda moderada.

Sistema cardiovascular

Corazón: necrosis coagulativa de cardiomiocitos multifocal leve.

Sistema linfoide

Bazo: congestión difusa aguda leve.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Atrofia difusa y severa de tejido adiposo y pancreático.

Necrosis coagulativa de cardiomiocitos multifocal leve.

Hemorragia multiorgánica.

Congestión multiorgánica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Compatible con un agente de naturaleza infecciosa.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-57

ESPECIE Guacamayo maracaná (*Primolius maracaná*)

Sexo Macho **Identificación** 958000001152186

Edad 21 años **Fecha de nacimiento** 30/01/1991

Fecha muerte 21/09/2010 **Fecha necropsia** 21/09/2012

HISTORIA CLÍNICA

Aparece muerto en la instalación sin sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: Caquexia (1).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Caquexia, proventrículo muy dilatado y con semillas sin digerir.

Nefromegalia y duro al tacto.

Hígado ligeramente friable.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Proventrículo: focos de infiltrado linfoplasmocitario en serosa con tendencia a disponerse a nivel perivascular y perineural.

Hígado: congestión difusa.

Intestino: autólisis. Leve infiltrado linfoplasmocitario en lámina propia.

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión severa, foco con engrosamiento de paredes capilares por hipertrofia-hiperplasia de neumocitos.

Sistema nervioso

Encéfalo: congestión difuso.

Aparato urinario

Riñón: congestión generalizada con focos de infiltrado linfoplasmocitario intersticial. Cristales de urato en la luz de túbulo. Desorganización del parénquima con proliferación de células epiteliales poligonales con crecimiento sólido formando en ocasiones estructuras tubulares, amplio citoplasma eosinófilo con núcleos atípicos (carcinoma renal).

Aparato circulatorio

Corazón: congestión y áreas de vacuolización de sarcoplasma.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Proventrículo con focos de infiltrado linfoplasmocitario en túnica muscular superficial y serosa con tendencia a disponerse a nivel perivascular y perineural.

Carcinoma renal.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Síndrome de dilatación proventricular.

Carcinoma renal.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-58

ESPECIE Gucamayo maracaná (*Primolius maracaná*)

Sexo Hembra **Identificación** PP0004/00012867B4

Edad 17 años **Fecha de nacimiento** 01/06/1993

Fecha muerte 03/06/2010 **Fecha necropsia** 03/06/2010

HISTORIA CLÍNICA

El animal se observó decaído. A la auscultación y exploración física se detectó disnea y una cavidad celómica abultada.

Rx: Silueta hepática aumentada de tamaño (Hepatomegalia) y aumento de la densidad de la cavidad celómica compatible con líquido libre (ascitis)

Se aplicó tratamiento con diuréticos intramusculares, protectores hepáticos orales y antibioterapia. Se le mantiene en la unidad de cuidados con aporte de calor.

Tras dos días de tratamiento la ascitis disminuye y empieza a observarse que el animal presenta una condición corporal pobre (peso: 215g)

Pese al tratamiento el animal disminuye de peso y tras ocho días de tratamiento apareció muerto en la clínica.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hígado con bordes aserrados.

Líquido ascítico amarillento.

Pulmón hemorrágico.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión, pérdida difusa de la arquitectura normal del hígado sustituida por lesiones de aspecto nodular consistentes en la presencia central de hepatocitos degenerados (áreas de necrosis) de amplio núcleo y citoplasma eosinófilo, rodeados de tejido conectivo con presencia de infiltrado inflamatorio heterofílico y linfoplasmocitario. Hepatocitos cargados de pigmento marrónáceo, células macrofágicas con abundante material fagocitado.

Proventrículo: Serositis con infiltrado de macrófagos y eosinófilos asociada a nematodos.

Intestino delgado: presencia de infiltrado inflamatorio difuso en lámina propia, pérdida de vellosidades focal asociado a presencia de necrosis de células epiteliales y presencia de fibrina, proliferación bacteriana multifocal.

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión, hemorragias perivasculares, edema, atelectasia, proliferación de células histiocíticas, linfoplasmocitarias y heterófilos a nivel peribronquiolar. Presencia de material vegetal y exudado inflamatorio en luces bronquiales (neumonía por aspiración), múltiples colonias bacterianas en las luces bronquiales.

Aparato urinario

Riñón: congestión, celularidad aumentada en glomérulos, tamaños de glomérulos muy variables, algunos de ellos poseen capilares dilatados con material eosinófilo y homogéneo en su interior.

Aparato circulatorio

Corazón: fibrosis epicárdica.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Cirrosis hepática con hemosiderosis grave.

Enteritis fibrinonecrótica con presencia de bacterias.

Fibrosis epicárdica.

Proventriculitis parasitaria.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Cirrosis hepática.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-59

ESPECIE Guacamayo maracaná (*Primolius maracana*)

Sexo Hembra **Identificación** PPGC 053 DC

Edad 19 años **Fecha de nacimiento** 28/06/1989

Fecha muerte 9/01/2009 **Fecha necropsia** 9/01/2009

HISTORIA CLÍNICA

En 2007, el animal sufrió una fractura conminuta abierta del metacarpo izquierdo. Fue tratado y recuperó la movilidad de forma adecuada. A principios del 2008 presentó disnea. La prueba de hemalutinación indirecta IgG-IgM para anticuerpo anti-aspergillus dio negativo.

La electroforesis se encontró dentro de los rangos normales.

El análisis hematológico demostró anemia y presencia de monocitosis.

En base al cultivo realizado del lavado traqueal se aplicó tratamiento antibiótico específico y tratamiento de soporte. El ave se recuperó de forma satisfactoria y pasó a su instalación en Junio de 2008.

En el 2009 apareció muerta en la instalación sin síntomas previos.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno. (4)

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo, cavidad celómica y aparato respiratorio

Proventrículo-istmo-molleja-tejido adiposo visceral-saco aéreo: proventriculitis ulcerativa multifocal y supurativa transmural grave con ventriculitis, celomitis visceral, aerosaculitis y esteatitis perilesionales.

Hígado: hepatitis necrotizante multifocal/perportal aguda moderada a grave con hemorragia aguda con eritrofagocitosis moderada de células de Kupffer (hígado). Vacuolización citoplasmática (lipidosis) hepatocelular difusa leve a moderada.

Pulmón: hemorragia parabronquial luminal aguda grave.

Riñón: gota multifocal leve a moderada.

Intestino delgado: probable ganglioneuroma y hemosiderosis multifocal moderada de la lámina propia. Eritrofagocitosis de macrófagos intestinales.

Sistema endocrino

Páncreas: celomitis fibrinosa multifocal aguda moderada.

Sistema linfoide

Bazo: celomitis fibrinosa multifocal aguda moderada y eritrofagocitosis moderada macrófagos esplénicos. Hiperplasia linfoide difusa moderada.

BACTERIOLOGÍA

Cultivo de tráquea:

Bacterias Gram negativas: *E. Coli* y *Klebsiella oxytoca*.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Proventriculitis ulcerativa multifocal y supurativa transmural grave con ventriculitis, celomitis visceral, aerosaculitis y esteatitis perilesionales.

Hepatitis necrotizante multifocal/periportal aguda moderada a grave con hemorragia aguda con eritrofagocitosis moderada de células de Kupffer.

Ganglioneuroma.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Proventriculitis ulcerativa-supurativa y la hepatitis necrótica infecciosa.

Proventriculitis ulcerativa-supurativa parasitaria.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-60

ESPECIE Cacatúa de las Palmas (*Probosciger a. aterrimus*)

Sexo	Macho	Identificación	00001CA37C
Edad	+24 años	Fecha de entrada	01/01/1986
Fecha muerte	08/07/2010	Fecha necropsia	08/07/2010

HISTORIA CLÍNICA

El ave se encontró débil.

Peso 700g.

El análisis hematológico destaca por la presencia de leucocitosis, con linfocitosis y heteropenia (23.000 μ l) y anemia regenerativa (HTO: 30%; RBC 1.20mill).

Positivo a *Chlamidia psittaci* y electroforesis compatible con proceso infeccioso crónica (hipoalbuminemia e incremento de las globulinas).

Los valores bioquímicos se encuentran dentro de los parámetros excepto por una leve hiperuricemia.

Se inicia tratamiento con doxiciclina IM/semana.

10 días postratamiento no hay mejoría en el recuento de leucocitos pero la linfocitosis ha disminuido en favor de un incremento de heterofilos.

Ha bajado 50g de peso.

Un mes después, el animal muere.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: caquéctica (1).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hepatomegalia, coloración verdosa y muy duro al corte.

Esplenomegalia.

Luz intestinal disminuída de tamaño.

Pulmones con aspecto verdoso.

Riñones de coloración verdosa y consistencia dura.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Sistema músculo-esquelético

Músculo esquelético: miodegeneración aguda.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión centrolobulillar, presencia de múltiples focos de necrosis de localización predominantemente perivascular asociados a agregados de células linfoplasmocitarias e histiocíticas, presencia de pigmento marrónáceo tanto intracelular (hepatocitos) como extracelular (espacios sinusoidales), leucocitosis.

Buche: presencia de múltiples estructuras redondeadas, basófilas a nivel del estrato lúcido-córneo (estructuras fúngicas o levaduriformes).

Proventrículo: congestión difusa.

Intestino delgado: atrofia severa de las vellosidades intestinales.

Sistema linfoide

Bazo: congestión, presencia de gran cantidad de pigmento marrónáceo en el interior de células histiocíticas.

Aparato urinario

Riñón: congestión, múltiples émbolos bacterianos, presencia de áreas de necrosis multifocal asociada a infiltrados de células linfoplasmocitarias e histiocíticas presencia de pigmento marrónáceo en el epitelio tubular difuso, infiltrados inflamatorios linfoplasmocitarios a nivel de las paredes de vasos sanguíneos (vasculitis), cilindros hialinos.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión, vacuolización multifocal de fibras miocárdicas, presencia de coágulos con gran cantidad de estructuras bacterianas asociadas en la luz ventricular, múltiples focos de necrosis de fibras miocárdicas, asociadas a agregados de células linfoplasmocitarias e histiocíticas, presentes también en epicardio.

BACTERIOLOGÍA

Positivo (nivel medio IgG) a *Ac-anti-chlamydomphila psittaci* (ELISA) (4/05/2010).

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Hepatitis necrótica crónica.

Entiritis crónica.

Nefritis necrónica multifocal.

Miodegeneración cardiaca.

Embolismo bacteriano multiorgánico.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Infección bacteriana sistémica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-61

ESPECIE Cacatúa de las Palmas (*Probosciger a. aterrimus*)

Sexo	Hembra	Identificación	00-001C-AC77
Edad	+33 años	Fecha de entrada	28/05/1977
Fecha muerte	28/04/2010	Fecha necropsia	28/04/2010

HISTORIA CLÍNICA

Durante la exploración física se observa la piel muy seca.

El análisis hematológico revela una severa anemia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia con alta sospecha de *Clamidia spp.* Ligera leucocitosis con heterofilia (15.000µl).

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: Caquética (1).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Congestión multiorgánica.

Caquexia.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión, dilatación de capilares perisinusoidales, leucocitosis, presencia de múltiples áreas de necrosis de hepatocitos con infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario e histiocítico asociado, acúmulo de pigmento marrónáceo en el interior de hepatocitos, células de kupfer.

Molleja: moderada congestión.

Proventrículo: moderada congestión.

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión y hemorragias perivasculares, trombosis, leucocitosis, gran cantidad de macrófagos con pigmento marrónáceo-negruzco a nivel de capilares aéreos, estructura granulomatosa focal (células gigante, detritus, células linfoplasmocitarias, tejido conectivo circundante).

Sistema linfoide

Bazo: presencia de células histiocíticas con abundante pigmento marrónáceo en su interior.

Aparato urinario

Riñón: congestión, presencia de múltiples estructuras quísticas tapizada su luz por un epitelio simple plano, presencia de múltiples infiltrados inflamatorios constituidos por células linfoplasmocitarias a nivel perivascular e intersticial, presencia de pigmento en el interior de células epiteliales de túbulos renales, cilindros hialinos, celularidad glomerular aumentada y fibrosis.

Aparato genital

Folículos ováricos: estructuras parasitarias muy próximas en el corte, compatibles con platelmintos (cestodos adultos).

Aparato circulatorio

Corazón: congestión, presencia de múltiples focos de células linfoplasmocitarias perivasculares en miocardio, presencia de células de localización perivascular con citoplasma de grandes dimensiones eosinófilo pálido y de aspecto granular-fibrilar, con abundante matriz extracelular asociada, vacuolización de células de la túnica íntima y la túnica media de arterias de mediano y gran calibre.

BACTERIOLOGÍA

Negativo a Ac-anti-*chlamydophila psittaci* (ELISA) (28/04/2010)

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Hepatitis necrotica multifocal.

Neumonía granulomatosa.

Nefritis crónica.

Miocardiotis crónica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Enfermedad consuntiva crónica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-62

ESPECIE Cacatúas de las Palmas (*Probosciger a. aterrimus*)

Sexo	Hembra	Identificación	000011C390
Edad	+33 años	Fecha de entrada	28/05/1977
Fecha muerte	25/04/2010	Fecha necropsia	25/04/2010

HISTORIA CLÍNICA

El animal murió sin sintomatología previa.

Presentaba mal plumaje, piel seca y anemia severa.

Había sido trasladado a una instalación multiespecie recientemente.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Intensa cestodosis en duodeno.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y subcutáneo

Piel: gran cantidad de bacterias a nivel de estratos lúcido y córneo sin reacción inflamatoria aparente asociada.

Sistema músculo-esquelético

Músculo esquelético estriado: congestión, heterogeneidad en el tamaño de las fibras musculares, con cambios de coloración, algunas de ellas con depósito en su interior de gránulos basófilos con reacción inflamatoria linfoplasmocitaria e histiocítica. Vacuolización celular de la túnica media e íntima de arterias de pequeño calibre con material eosinófilo en el interior de las mismas.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: congestión, leucocitosis, presencia de múltiples focos de infiltración linfoplasmocitaria perivascular e intralobulillar asociados en ocasiones, a necrosis de hepatocitos. Hiperplasia de conductos biliares.

Intestino delgado: congestión apical de las vellosidades, infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario e histiocítico difuso en mucosa y submucosa.

Proventrículo: dilatación de vasos linfáticos, presencia de un infiltrado difuso de células linfoplasmocitarias en la submucosa del proventrículo.

Aparato respiratorio

Tráquea: gran cantidad de bacterias en adventicia traqueal de posible contaminación *postmortem*.

Pulmón: congestión, leucocitosis, mineralizaciones intersticiales multifocales, escaso número de focos de proliferación linfoide situada en la periferia de los bronquiolos terciarios, múltiples focos de proliferación de macrófagos espumosos con pigmento marronáceo en su interior (antracosis).

Aparato urinario

Riñón: congestión, cilindros hialinos, focos de infiltración linfoplasmocitaria intersticial y perivascular, estructuras globulares basófilas en la luz de túbulos en médula renal.

Aparato circulatorio

Corazón: infiltrado linfoplasmocitario a nivel de epicardio.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Antracosis.

Enteritis crónica.

Nefrocalcinosis.

Epicarditis.

Hepatitis necrótica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Infección bacteriana sistémica de origen entérico.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-63

ESPECIE Loro de Pesquet (*Psittrichas fulgidus*)

Sexo	Macho	Identificación	G00851 Negro DA
Edad	Desconocida	Fecha de entrada	Desconocida
Fecha muerte	18/10/2006	Fecha necropsia	18/10/2006

HISTORIA CLÍNICA

Apareció muerto en su instalación sin sintomatología previa

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hemorragia en cavidad oral.

Petequias en la mucosa proventricular.

Presencia de material hialino en el proventrículo.

Esplenomegalia.

Masa tumoral testicular. Material hialino en la cloaca.

Pulmones hemorrágicos.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y tejido subcutáneo

Sistema músculo-esquelético

Tejido adiposo: atrofia difusa leve.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado, riñón, páncreas: hipoperfusión tisular sanguínea difusa moderada a severa.

Hígado: trombosis leve de sinusoides. Fibrosis adventicial moderada de venas porta y leve de venas centrolobulillares. Hemosiderosis moderada de macrófagos portales, leve de células de Kupffer y hepatocelular multifocal leve. Lipidosis hepatocelular multifocal leve. Hiperplasia biliar moderada.

Esófago: esofagitis necrosupurativa multifocal leve con presencia de hongos (levaduras) intralesionales.

Riñón: nefritis intersticial linfocítica leve con cilindros hialinos y celulares.

Intestino delgado: hemosiderosis moderada de la lámina propia.

Aparato respiratorio

Pulmón: antracosilicosis parabronquial leve. Hemorragia parabronquial luminal aguda moderada a severa. Hipoperfusión tisular sanguínea difusa moderada a severa.

Aparato genital

Testículo: Tumor de células de Sertoli.

Sistema linfoide

Bazo: hiperplasia linfoide difusa leve. Hemosiderosis leve del sistema reticuloendotelial.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Tumor de células de Sertoli.

Trombosis en sinusoides hepáticos (CID).

Hipoperfusión tisular.

Fibrosis adventicial moderada de venas porta y leve de venas centrolobulillares.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Tumor de células de Sertoli.

Compatible con Infección bacteriana sistémica.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-64

ESPECIE Aratinga cabeciazul (*Psittacara a. acuticaudatus*)

Sexo	Desconocida	Identificación	SA/SI
Edad	+4años	Fecha de entrada	15/10/2006
Fecha muerte	01/12/2010	Fecha necropsia	01/12/2010

HISTORIA CLÍNICA

Se encontró muerto sin presentar ninguna sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Sobrecrecimiento dorsal a nivel de la 3ª-4ª vértebra cervical (1cm).

Absceso del tamaño y forma de un garbanzo en el polo craneal del riñón.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Piel y subcutáneo

Lesión nodular epidérmica: lesión nodular acelular compuesta por una proliferación difusa de células grandes pleomórficas y fusiformes embebidas en un material eosinófilo homogéneo con proliferación de granulocitos. Congestión, hemorragias, trombosis con focos de proliferación bacteriana. Múltiples focos de necrosis con proliferación de células linfoplasmocitarias e histiocíticas y células gigantes multinucleadas. En una región concreta de la muestra se aprecian unos lóbulos celulares rodeados por un estroma fibroso pobremente diferenciado del resto del material periférico, estas células poseen en su mayoría el núcleo desplazado a la periferia.

Aparato urinario

Lesión perirrenal: estructura quística que surge aparentemente de un epitelio escamoso, rodeadas de tejido conectivo, estructuras tubulares tapizadas de epitelio cúbico, múltiples vasos sanguíneos, infiltración de células linfoplasmocitarias e histiocíticas, ocupado el interior por un material homogéneo eosinófilo dispuesto en láminas (queratina).

Riñón: congestión, hiperplasia multifocal de células fusiformes (fibrosis intersticial) con escasa cantidad de células linfoplasmocitarias asociadas.

Aparato genital

Testículo: hiperplasia multifocal de células fusiformes con escasa cantidad de células linfoplasmocitarias asociadas.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Dermatitis nodular granulomatosa.

Quiste epitelial perirrenal.

Orquitis linfoplasmocitaria.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Infección granulomatosa de posible origen bacteriano.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-65

ESPECIE Loro gris (*Psittacus e. erithacus*)

Sexo Macho **Identificación** 96800002621117

Edad +8años **Fecha de nacimiento** Antes 2004

Fecha muerte 01/09/2012 **Fecha necropsia** 03/09/2012

HISTORIA CLÍNICA

Este loro gris entró en nuestras instalaciones el 17 /12 /2008 procedente de otro parque Barcelona. En su historial clínico se observó un reporte de anemia (22% Hto) en el año 2010 coincidiendo con su inclusión en un aviario con otras aves dos meses antes. El 03/09/2012 apareció muerto en su instalación sin presentar sintomatología previa

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: Caquético (1).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Esplenomegalia.

Hepatomegalia.

Grandes vasos engrosados y endurecidos.

Delgadez severa.

El pericardio presenta una sustancia mucosa.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: infiltrado de macrófagos, células linfoplasmocitarias y heterófilos, con áreas nodulares de macrófagos y células gigantes multinucleadas (granulomas). Gran cantidad de pigmento marrón claro en citoplasma de hepatocitos (hemosiderina).

Aparato respiratorio

Pulmón: severa congestión, infiltrado nodular multifocal de macrófagos y heterófilos.

Sistema linfoide

Bazo: hemosiderosis moderada.

Aparato urinario

Riñón: gran cantidad de pigmento marrón claro en epitelio tubular (hemosiderina). Focos de necrosis con infiltrado de heterófilos, macrófagos y células gigantes multinucleadas.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión, áreas con fibras más eosinófilas y homogéneas.

Grandes vasos: aterosclerosis.

BACTERIOLOGÍA

Pruebas de Zielh-Neelsen negativas

Tinción de Gram negativa para *Chlamydia psittaci*

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Neumonía, hepatitis y nefritis granulomatosa.

Ateroesclerosis.

Hemosiderosis multisistémica

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Granulomatosis multisistémica infecciosa.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-66

ESPECIE Loro gris (*Psittacus e. erithacus*)

Sexo	Macho	Identificación	SA/SI
Edad	Desconocida	Fecha de nacimiento	Desconocido
Fecha muerte	11/03/2014	Fecha necropsia	11/03/2014

HISTORIA CLÍNICA

Aparece muerto en la instalación sin sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Presenta una masa con cavidades y contenido seroso. Esta se encuentra lateral a la tráquea muy cerca de los grandes vasos del corazón.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Sistema endocrino

Masa: lesión muy celular no capsulada. Las células se disponen en pequeños acinos separados por fino estroma fibrovascular. Las células son pequeñas, cúbicas, bordes bien definidos, escaso citoplasma eosinófilo, núcleo redondeado y central, nucléolos no evidentes. Áreas con material amorfo eosinófilo claro, acelular que en ocasiones, se dispone en la paredes de vasos sanguíneos. Áreas quísticas con macrófagos espumosos y cristales de colesterol, necrosis y fibrina.

Aparato circulatorio

Corazón: moderada cantidad lipofuscina perinuclear en cardiomiocitos.

Grandes vasos: Aterosclerosis.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Cambios degenerativos cardíacos.

Adenoma tiroideo.

Aterosclerosis.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Adenoma tiroideo.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-67

ESPECIE Codorniz rullul (*Rollulus rouloul*)

Sexo	Hembra	Identificación	PS - 65-5-NB96 DC
Edad	+ 4 años	Fecha de entrada	30/07/2002
Fecha muerte	12/01/2006	Fecha necropsia	12/01/2006

HISTORIA CLÍNICA

El ave se capturó sin demasiada resistencia. Se encontró aletargado y deprimido. A la exploración física y auscultación el ave presentó disnea pero sin estertores o sibilancias. Las narinas se observaron obstruidas por un material caseoso en su interior que fue retirado bajo contención física.

Durante la hospitalización el ave mostró incoordinación motora y diarrea.

Tras lo cual se tomó una muestra de heces para su observación directa: Presencia de ooquistes del género *Eimeria spp.*

La técnica de flotación mostró la presencia de nematodos gastrointestinales del género *Strongyloides spp.*

La Tinción de Gram a partir de material encontrado en cloaca:

- Estreptococos Gram negativos.
- Estreptobacilos de cadena larga Gram negativos .

Hematología (muestra escasa):

Leucocitosis WBC 41.600µl.

Peso: 200g

Se inició tratamiento de soporte y antibiótico sistémico (10mg/kg marbofloxacin sid IM). Como desparasitante se utilizó una dosis de fenbendazol oral.

Su peso sigue cayendo durante la semana y se inició una alimentación supletoria forzada tres veces al día con estimulantes del apetito y vitaminas.

Tras 10 días de tratamiento:

- No hubo presencia de protozoos en las heces.
- Positivo a *Strongyloides spp* en flotación de heces.
- Disminución de la carga bacteriana cloacal aunque las bacterias Gram negativas continuaron siendo la flora dominante.
- Murió con 163g, tras 12 días de tratamiento.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: pobre. (2)

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Aparato digestivo y cavidad celómica**

Esófago: esofagitis necrotizante focal con bacterias (cocos) y hongos (*Candida*) intralesionales.

Riñón: glomerulonefritis membranosa moderada a severa con cilindros hialinos y celulares.

Ventrículo: ventriculitis supurativa y necrotizante multifocal leve a moderada con degeneración multifocal de la coilina.

Hígado: hemosiderosis hepatocelular difusa, portal de macrófagos y de células de Kupffer severas.

Intestino delgado (2 secciones): atrofia y/o edema de vellosidades y hemosiderosis de la lámina propia severa.

Tejido adiposo visceral : atrofia difusa severa.

Páncreas: atrofia acinar difusa severa.

Aparato respiratorio

Pulmón: antracosilicosis parabronquial moderada a severa con hemorragia parabronquial luminal aguda leve a moderada y neumonía (parabronquitis) granulomatosa histiocítica multifocal crónica moderada.

Sistema cardiovascular

Tejido pericárdico: atrofia difusa severa.

Sistema endocrino

Adrenal: vacuolización citoplasmática moderada de células cromafines.

BACTERIOLOGÍA

Intestino:

Bacilo Gram negativo: *Stenotrophomonas maltophilia*.

(Resistente a múltiples antibióticos excepto gentamicina).

Candida albicans.

Placas orales

Bacilo Gram negativo: *Stenotrophomonas maltophilia*.

Candida albicans.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Glomerulonefritis membranosa moderada a severa con cilindros hialinos y celulares.

Neumonía granulomatosa y antracosilicosis severa con hemorragia parabronquial, negativa a Ziehl-Neelsen.

Esofagitis necrotizante focal con bacterias (cocos) y hongos (*Candida*) intralesionales.

Ventriculitis supurativa y necrotizante multifocal leve a moderada con degeneración multifocal de la coilina.

Atrofia y/o edema de vellosidades y hemosiderosis de la lámina propia severa.

Atrofia acinar pancreática difusa severa.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Infección bacteriana sistémica por *Stenotrophomonas maltophilia*.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-68

ESPECIE Tauraco violáceo (*Tauraco violaceus*)**Sexo** Hembra **Identificación** 968 00000 20 33195**Edad** +7 años **Fecha de entrada** 08/01/2002**Fecha muerte** 21/12/2009 **Fecha necropsia** 21/12/2009**HISTORIA CLÍNICA**

Los coprológicos registrados no mostraron la presencia de huevos, quistes o adultos de parásitos y los hemogramas de su historial se encontraron dentro de la normalidad.

En el 2005 se refirió una elevación importante de la amilasa y se observaron restos de fruta en las heces, heces grasas y de color verdoso.

Mediante celiotomía endoscópica se observó irritación de la mucosa intestinal aunque no pudo observarse el páncreas.

La tinción de gram para heces demostró la presencia de tétradas de bacterias gram positivas típicas para colonias estafilocócicas como *micrococcus spp.* como potencial agente etiológico. El cultivo microbiológico no fue llevado a cabo.

Se inició tratamiento con antibiótico de amplio espectro (Cefotaxima) y vitaminas del grupo B, probióticos y disminución de la cantidad de comida con aumento de la periodicidad de las tomas.

Cuatro años después pone huevos y el 21/12/2009 apareció muerta en la instalación con lesiones leves en cuello y espalda, presuntamente por agresión del macho.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Aparato digestivo y cavidad celómica**

Hígado: congestión, presencia de estructuras globulares en hepatocitos y macrófagos perivasculares.

Intestino delgado: moderada congestión, infiltrado mixto predominantemente linfoplasmocitario y en menor medida PMN e histiocítico en lámina propia, severa proliferación bacteriana, fusión y necrosis de vellosidades.

Intestino grueso: congestión, presencia de bacterias basófilas en la luz, descamación epitelial.

Proventrículo: congestión, congestión extremos apicales de glándulas, presencia de múltiples focos de proliferación bacteriana en la luz, estructuras globulares heterogéneas algunas eosinófilas y otras ligeramente basófilas en la luz.

Molleja: congestión, foco de infiltración de células linfoplasmocitaria perivascular a nivel de tejido adiposo-serosa, múltiples focos de proliferación bacteriana a nivel superficial e intermedio del estrato queratinizado.

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión, antracosis, edema perivascular e intersticial, múltiples focos de microhemorragias en el atrio, vacuolización de túnica media de vasos de mediano y gran calibre, múltiples focos de infiltración linfoplasmocitaria a nivel perivascular de sacos aéreos.

Sistema nervioso

SNC: congestión.

Aparato genital

Folículos ováricos: congestión.

Aparato circulatorio

Corazón: congestión, diferenciación condroide de las paredes arteriales. Múltiples focos de degeneración de miocitos cardíacos con infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario e histiocítico asociado.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Congestión multiorgánica difusa.

Aterosclerosis.

Miodegeneración aguda.

Miocarditis focal.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Shock traumático.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-69

ESPECIE Ibis sagrado (*Threskiornis aethiopicus*)

Sexo	Macho	Identificación	FKazul
Edad	2 años	Fecha de nacimiento	04/04/2004
Fecha muerte	23/06/2006	Fecha necropsia	23/06/2006

HISTORIA CLÍNICA

El ave apareció muerta en su instalación sin mostrar sintomatología previa.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: moderado (3).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

En la necropsia destaca la presencia de petequias en la mucosa del ventrículo y las paredes costales hemorrágicas. Los sacos aéreos presentan opacidad.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y tejido subcutáneo**

Tejido adiposo: atrofia difusa leve.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Hígado: necrosis coagulativa hepatocelular localmente extensa (centrolobulillar y mediozonal) aguda severa con congestión y hemorragia aguda. Colestasis intracanalicular y eritrofagocitosis moderada a severa con hemosiderosis moderada de células de Kupffer.

Riñón: eritrofagocitosis y hemosiderosis de macrófagos intersticiales y probable nefrosis hemoglobinúrica con reabsorción difusa severa de proteínas y hemosiderosis tubular.

Ventrículo (molleja): degeneración y colonización bacteriana superficial difusa moderada de la coilina. Hemorragia multifocal de la serosa aguda moderada a severa con hipertrofia mesotelial difusa moderada.

Proventrículo: hemorragia focal aguda de la serosa.

Aparato respiratorio

Tráquea: hemorragia peritraqueal multifocal aguda moderada.

Pulmón: hemorragia parabronquial y bronquial luminal aguda leve. Hipoperfusión tisular difusa moderada. Antracosilicosis parabronquial leve a moderada.

Aparato genital**Sistema cardiovascular**

Corazón: hemorragia subendocárdica, miocárdica y epicárdica multifocal aguda moderada.

Sistema linfoide

Bazo: eritrofagocitosis severa con hemosiderosis moderada del sistema reticuloendotelial/macrófagos esplénicos y macrófagos intersticiales.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Necrosis coagulativa hepatocelular localmente extensa (centrolobulillar y mediozonal) aguda severa con congestión y hemorragia agudas.

Eritrofagocitosis severa con hemosiderosis moderada del sistema reticuloendotelial/macrófagos esplénicos y macrófagos intersticiales.

Eritrofagocitosis y hemosiderosis de macrófagos intersticiales.

Probable nefrosis hemoglobinúrica con reabsorción difusa severa de proteínas y hemosiderosis tubular.

Hemorragia multiorgánica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Infección enterobacteriana.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-70

ESPECIE Lori arcoíris (*Trichoglossus h. haematodus*)

Sexo macho

Identificación FMP0042

Edad 4 años

Fecha de nacimiento 28/10/2008

Fecha muerte 13/01/2012

Fecha necropsia 13/01/2012

HISTORIA CLÍNICA

Aperece muerto sin sintomatología.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Hígado friable.

Intestino con abundante gas y contenido hemorrágico.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Sistema músculo-esquelético

Músculo: miodegeneración segmental.

Aparato digestivo y cavidad celómica

Intestino: infiltrado linfoplasmocitario con presencia de escaso pigmento marrónáceo en lámina propia.

Hígado: nódulos de hepatocitos, proliferación de conductos biliares, fibrosis, infiltrado multifocal de heterófilos y células linfoplasmocitarias, grupos de macrófagos cargados de pigmento marrónáceo (hemosiderina), tanto en estos nódulos como en parénquima hepático normal (enfermedad de almacenamiento de hierro).

Aparato respiratorio

Pulmón: congestión y hemorragias.

Aparato urinario

Riñón: pigmento marrónáceo en epitelio tubular.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO:

Miopatía degenerativa.

Hemosiderosis multiorgánica.

Enteritis crónica.

Lipofucsina en riñón.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

Miopatía y hemosiderosis por posible deficiencia de vitamina E/Se.

Anemia crónica posible deficiencia alimentaria.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-71

ESPECIE Lori arcoíris (*Trichoglossus haematodus massena*)

Sexo	Desconocido	Identificación	958000001147517
Edad	2 años	Fecha de nacimiento	2007
Fecha muerte	03/01/2009	Fecha necropsia	03/01/2009

HISTORIA CLÍNICA

Se encontró en estado de shock en la instalación. En la exploración física se observó dilatación de la cavidad celómica.

Tras la aplicación del tratamiento de soporte, el animal parece recuperarse pero muere en el transcurso del día siguiente.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Estado general

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: bueno (4).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Dilatación y engrosamiento del proventrículo.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Aparato digestivo y cavidad celómica

Proventrículo: proventriculitis proliferativa (adenomatosa) localmente extensa grave con fibrosis grave y hemorragia luminal leve.

Duodeno (1 sección): hemorragia intraluminal moderada.

Hígado: hipoperfusión tisular sanguínea difusa moderada a grave y hepatitis portal linfoplasmocelular y heterofílica leve.

Riñón: hipoperfusión tisular sanguínea difusa moderada a grave.

Aparato respiratorio

Pulmón: hipoperfusión tisular sanguínea difusa moderada a grave.

Sistema endocrino

Páncreas: atrofia acinar difusa moderada a grave.

Sistema linfoide

Bazo: hipoperfusión tisular sanguínea difusa moderada a grave.

BACTERIOLOGÍA

Cultivo de intestino

Bacterias Gram negativas: *E. coli*.

Bacterias anaerobias: *Clostridium perfringes*.

VIROLOGÍA

Circovirus negativo.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Proventriculitis proliferativa.

Hemorragia digestiva con hipoperfusión multiorgánica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Proventriculitis proliferativa y anemia hemorrágica asociada a nemátodos.

INFORME DE NECROPSIA

Nº AV-72

ESPECIE Loris arcoiris (*Trichoglossus m. moluccanus*)**Sexo** Desconocido **Identificación** PSNL7.0 9773030009**Edad** +3 años **Fecha de entrada** 19/12/2003**Fecha muerte** 20/10/2006 **Fecha necropsia** 20/10/2006**HISTORIA CLÍNICA**

Apareció muerto sin sintomatología previa. Un mes antes había sido revacunado de influenza aviar H5N1.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**Estado general**

Estado de conservación: bueno.

Condición corporal: Pobre (2).

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Pulmones hemorrágicos. Hígado friable con presencia de nódulos blanco-amarillentos en la superficie. Esplenomegalia. Múltiples hemorragias en miocardio.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS**Piel y tejido subcutáneo****Tejido adiposo:** atrofia difusa moderada.**Aparato digestivo y cavidad celómica**

Hígado: hepatitis necrotizante multifocal aguda moderada con bacterias (bacilos) intralesionales con trombosis moderada de venas porta. Eritrofagocitosis y hemosiderosis leves a moderadas de células de Kupffer con fagocitosis de bacterias. Hemosiderosis de macrófagos portales moderada.

Riñón: embolismo bacteriano. Trombosis leve de capilares glomerulares.**Ventrículo:** hemorragia luminal aguda leve a moderada.**Duodeno:** hemosiderosis moderada de la lámina propia, duodenitis linfoplasmocelular difusa moderada.**Aparato respiratorio****Pulmón:** embolismo bacteriano, hemorragia parabronquial luminal aguda moderada.**Sistema cardiovascular****Corazón:** hemorragia perivascular e intersticial multifocal aguda leve a moderada.**BACTERIOLOGÍA****Cultivo de una muestra de hígado:**Abundante desarrollo de *Salmonella spp***DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO****DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO**

Hepatitis necrotizante multifocal aguda moderada con bacterias (bacilos) intralesionales con trombosis moderada de venas porta.

Tromboembolismo bacteriano multiorgánicos.

Hemorragias multiorgánicas.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICOInfección bacteriana sistémica por *Salmonella sp.*

4.1 RESUMEN DE LOS HALLAZGOS MICROSCÓPICO

La siguiente tabla resume los diagnósticos morfológicos y etiológicos observados en el presente estudio. El diagnóstico etiológico se ha elaborado en base al historial clínico, pruebas laboratoriales y hallazgos histológicos.

TABLA 4.1: Resumen de los diagnósticos morfológicos y etiológicos

REF.	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO
AV-01	Cloacitis secundaria a obstrucción y rotura cloacal. Ooforitis intersticial heteroflica multifocal leve. Celomitis visceral fibrinosa difusa moderada con material vegetal y bacterias (cocos y bacilos pleomórficos) intralesionales.	Cloacitis y perforación de la cloaca por impactación asociada a urolitos.
AV-02	Enfermedad de almacenamiento de hierro incipiente. Necrosis hepatocelular coagulativa multifocal centrolobulillar a panlobulillar aguda moderada. Necrosis de cardiomiocitos multifocal aguda leve. Hipoperfusión sanguínea tisular difusa severa multisistémica. Hemosiderosis hepatocelular y de macrófagos/células de Kupffer difusa severa con fibrosis periportal a perivascular leve. Hemosiderosis leve de la lámina propia. Hemosiderosis moderada del sistema reticuloendotelial/macrófagos esplénicos. Rabdomiolisis multifocal aguda leve.	Anemia hemolítica extravascular de posible origen oxidativo por enfermedad de almacenamiento de hierro.
AV-03	Miositis granulomatosa. Hepatitis piogranulomatosa. Pericarditis fibrinosa. Pneumonía intersticial focal.	Granulomatosis multisistémica.
AV-04	Cuadro congestivo multiorgánico con coagulación intravascular diseminada.	Shock Traumático.
AV-05	Hígado con áreas difusas de desorganización de los cordones de hepatocitos, con pleomorfismo celular. Glomerulonefritis membranosa y nefritis intersticial.	Hepatopatía enterotóxica.

TABLA 4.1: Resumen de los diagnósticos morfológicos y etiológicos (Cont.)

REF.	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO
AV-06	Neumonía granulomatosa focal crónica leve con hemorragia parabronquial luminal aguda leve. Dilatación multifocal de túbulos renales colectores con cilindros de uratos hialinos y tofos. Hipertrofia y vacuolización citoplasmática difusas moderadas de células interrenales.	Gota renal. Micobacteriosis pulmonar.
AV-07	Enteritis linfoplasmocitaria parasitaria. Neumonía linfoplasmocitaria. Congestión multiorgánica. Glomerulonefritis y nefritis intersticial linfoplasmocitaria.	Infección bacteriana sistémica por <i>Pseudomona putida</i> .
AV-08	Amiloidosis de sacos aéreos. Glomerulonefritis membranoproliferativa y nefritis intersticial. Enteritis crónica linfoplasmocitaria. Cambios degenerativos-necróticos agudos miocárdicos. Anisocariosis de hepatocitos.	Enfermedad consuntiva crónica.
AV-09	Glomerulonefritis crónica. Traqueitis y pleuritis gotosa. Pleuroneumonía gotosa. Aerosaculitis gotosa. Vasculopatía crónica.	Gota / Síndrome nefrótico
AV-10	Enteritis granulomatosa con bacterias alcohol-ácido resistentes. Congestión multiorgánica y hemorragias pulmonares. Lipofuscinosis en cardiomiocitos.	Mycobacteriosis digestiva.
AV-11	Hepatitis granulomatosa. Bronquitis crónica. Aerosaculitis Crónica. Nefritis crónica. Absceso retrobulbar. Esteritis linfoplasmocitaria.	Shock intraoperatorio.
AV-12	Neumonía intersticial con histiocitosis alveolar de posible origen vírico.	Neumonía crónica infecciosa.

TABLA 4.1: Resumen de los diagnósticos morfológicos y etiológicos (Cont.)

REF.	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO
AV-13	Enteritis crónica parasitaria. Proventriculitis crónica. Bronconeumonía intersticial. Pancreatitis crónica. Esplenitis necrótica. Nefritis crónica. Aterosclerosis.	Infección bacteriana sistémica. Fallo multiorgánico agudo.
AV-14	Dermatitis xantomatosa. Colangiocarcinoma. Calcificaciones multiorgánicas.	Colangiocarcinoma y síndrome nefrótico
AV-15	Gastritis crónica. Enteritis crónica parasitaria. Nefritis crónica. Vasculitis.	Vasculitis crónica.
AV-16	Aerosaculitis granulomatosa multifocal y fibrinosa difusa severas con tejido de granulación y hemorragia aguda multifocal severa. Broncopneumonía supurativa leve con edema proteináceo parabronquial luminal. Pneumonía granulomatosa multifocal moderada. Hepatitis necrotizante multifocal aguda leve. Epicarditis fibrinosa leve con edema. Congestión esplénica aguda difusa moderada.	Broncopneumonía e infección bacteriana sistémica por <i>E.coli</i> . Aerosaculitis por <i>Aspergillus fumigatus</i> .
AV-17	Hepatitis parasitaria. Proventriculitis crónica. Hemorragia pulmonar. Nefritis linfoplasmositaria.	PDD
AV-18	Neoplasia maligna de células escamosas.	Carcinoma de células escamosas.
AV-19	Cambios degenerativos-necróticos agudos miocárdicos. Glomerulonefritis membranosa. Hemosiderosis.	Enteritis parasitaria severa.
AV-20	Neumonía granulomatosa micótica. Hepatitis granulomatosa micótica. Fascitis granulomatosa micótica.	Granulomatosis multiorgánica por <i>Aspergillus Fumigatus</i> .
AV-21	Espongiosis cerebelar difusa severa. Edema cerebral difuso.	Infección bacteriana sistémica shock postraumático

TABLA 4.1: Resumen de los diagnósticos morfológicos y etiológicos (Cont.)

REF.	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO
AV-22	Edema broncoalveolar. Congestión multiorgánica.	Enfermedad consuntiva crónica.
AV-23	Hemoceloma y fisura hepática. Bocio coloidal moderado e hiperplásico leve. Gota articular. Adenoma renal papilar quístico.	Hemoceloma y fisura hepática yatrogénica.
AV-24	Parasitismo protozoario (flagelados) luminal moderado de criptas con enteritis linfoplasmocelular multifocal leve. Hemorragia gestiva leve a moderada. Hemorragia luminal aguda moderada en sacos aéreos peripulmonares y tráquea. Hipoperfusión tisular sanguínea de diferentes grados.	Enteritis hemorrágica parasitaria por protozoos flagelados.
AV-25	Adenocarcion ductal Congestión multisistémica Colestasis ductal Rabdomiositis intersticial lipogranulomatosa multifocal crónica con burbujas intralesionales	Insuficiencia pancreática por adenocarcinoma ductal
AV-26	Cardiopatía hipertrófica. Hipoperfusión tisular grave. Esplenitis lipogranulomatosa difusa severa con lipomatosis periarterial. Lipomatosis difusa severa de la submucosa del proventrículo. Hepatitis lipogranulomatosa multifocal moderada con lipidosis hepatocelular multifocal.	Lipidosis generalizada y anemia grave por insuficiencia hematopoyética.
AV-27	Congestión multiorgánica. Rotura de la ranfoteca. Hemorragia multiorgánica. Coagulación intravascular.	Shock traumático e Infección bacteriana sistémica.
AV-28	Antracosis pulmonar. Nefritis linfoplasmocitaria. Congestión multiorgánica.	Eutanasia por razones de bienestar animal.

TABLA 4.1: Resumen de los diagnósticos morfológicos y etiológicos (Cont.)

REF.	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO
AV-29	<p>Enteritis necrosupurativa multifocal a difusa aguda severa con bacterias (bacilos) intralesionales.</p> <p>Colonización bacteriana (bacilos) multifocal moderada de la coilina con hemorragia aguda luminal leve.</p> <p>Atrofia difusa severa del tejido adiposo.</p> <p>Eritrofagocitosis moderada con hemosiderosis leve de células de Kupffer.</p>	Enteropatía infecciosa bacteriana.
AV-30	<p>Trombosis pulmonar.</p> <p>Eritrofagocitosis leve con hemosiderosis moderada de células de Kupffer.</p> <p>Depleción linfoide difusa moderada.</p> <p>Candidiasis en buche.</p>	Candidiasis por estado inmunosupresivo.
AV-31	<p>Endocarditis mural/valvular trombótica focal aguda moderada con bacterias (bacilos) intralesionales.</p> <p>Tromboembolismo bacteriano en varios órganos.</p> <p>Depleción linfoide difusa moderada.</p> <p>Hemosiderosis multisistémica severa.</p>	Infección bacteriana sistémica.
AV-32	<p>Mionecrosis localmente extensa severa con mineralización distrófica de miocitos y hemorragia aguda multifocal</p> <p>Hemorragia parabronquial luminal aguda multifocal.</p> <p>Trombosis leve de capilares.</p> <p>Hemorragia aguda sistémica.</p>	Hemorragia aguda diseminada por posible intoxicación por rodenticidas.
AV-33	<p>Embolismo hepático bacteriano (cocos) de sinusoides multifocal leve.</p> <p>Trombosis focal leve de sinusoides esplénicos.</p> <p>Nefritis intersticial linfoplasmocelular focal leve y trombosis en un capilar glomerular.</p> <p>Fibrosis subepicárdica multifocal moderada con hipertrofia nuclear y/o vacuolización citoplasmática de cardiomiocitos.</p> <p>Miocarditis linfocítica focal.</p> <p>Metaplasia condroide compatible con ateromatosis.</p> <p>Hepatitis portal linfoplasmocelular leve.</p> <p>Dilatación leve de venas centrolobulillares con lipidosis e hipereosinofilia citoplasmática hepatocelular centrolobulillar leve.</p>	Insuficiencia cardíaca congestiva asociada a septicemia y CID.

TABLA 4.1: Resumen de los diagnósticos morfológicos y etiológicos (Cont.)

REF.	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO
AV-34	<p>Linfoma multicéntrico con diferenciación plasmacitoide.</p> <p>Esplenitis necrotizante multifocal aguda moderada.</p> <p>Glomerulopatía membranosa/mesangial moderada.</p>	<p>Linfoma multicéntrico.</p>
AV-35	<p>Traqueítis supurativa/necrosupurativa multifocal a difusa moderada a severa con hongos intralesionales.</p> <p>Pneumonía necrosupurativa focal subaguda moderada con hongos intralesionales.</p> <p>Granuloma micótico.</p> <p>Aerosaculitis fibrinosa multifocal aguda leve.</p> <p>Ganglioneuritis linfoplasmocelular leve.</p> <p>Trematodosis intravascular hepática leve.</p> <p>Miocarditis periganglionar e intersticial multifocal/perivascular linfoplasmocelulares leves.</p> <p>Leyomiositis perivascular y periganglionar linfoplasmocelular leve.</p> <p>Rabdomiositis perivascular linfoplasmocelular leve.</p> <p>Hepatitis portal linfoplasmocelular y eosinofílica leve a moderada con hiperplasia biliar.</p> <p>Necrosis hepatocelular centrolobulillar aguda leve.</p> <p>Amiloidosis difusa leve a moderada.</p> <p>Enteritis linfoplasmocelular y heterofílica multifocal leve.</p> <p>Hipertrofia y vacuolización leve de sistema reticuloendotelial.</p> <p>Bocio hiperplásico difuso leve a moderado.</p> <p>Tiroiditis linfoplasmocelular y heterofílica multifocal/subcapsular leve.</p> <p>Hiperplasia mieloide difusa severa.</p>	<p>Infección granulomatosa multiorgánica por <i>Aspergillus fumigatus</i>.</p> <p>Trematodosis hepática.</p>

TABLA 4.1: Resumen de los diagnósticos morfológicos y etiológicos (Cont.)

REF.	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO
AV-36	<p>Glomerulonefritis mesangio- y membranoproliferativa severa con cilindros hialinos tubulares y glomeruloesclerosis. Mineralización tubular multifocal aguda leve con nefritis granulomatosa túbulo-intersticial de cuerpo extraño (mineral) leve. Gota multifocal leve con dilatación tubular multifocal.</p> <p>Gota articular y de tejidos periarticulares multifocal a difusa severa con metaplasia condroide y ósea, y mineralización. Arteriosclerosis (fibrosis e hipertrofia medial) moderada con degeneración fibrinoide. Encéfalo con congestión aguda difusa leve a moderada. Hemosiderosis leve de la lámina propia duodenal.</p>	<p>Glomerulonefritis por depósitos de inmunocomplejos por enfermedad infecciosa.</p> <p>Gota articular.</p> <p>Bocio coloidal adquirido.</p>
AV-37	<p>Gota multifocal moderada con mineralización tubular multifocal leve.</p> <p>Edema proteináceo y hemorragia parabronquial luminales agudos leves a moderados.</p> <p>Hepatitis portal linfoplasmocelular leve con hemosiderosis leve de células de Kupffer.</p>	<p>Gota renal grave.</p> <p>Síndrome nefrótico</p>
AV-38	<p>Dilatación y fibrosis leves de venas centrolobulillares y sublobulares.</p> <p>Lipidosis hepática.</p> <p>Celomitis visceral fibrinosa focal aguda leve.</p> <p>Atelectasia adquirida difusa moderada a grave.</p> <p>Edema proteináceo y hemorragia parabronquiales agudos leves.</p> <p>Pérdida y necrosis multifocal aguda de cardiomiocitos con fibrosis intersticial.</p> <p>Miocarditis linfoplasmocelular y heterofilica.</p> <p>Hipertrofia de cardiomiocitos multifocales moderadas.</p>	<p>Shock agudo por cardiomiopatía biventricular con ICC y sepsis.</p>

TABLA 4.1: Resumen de los diagnósticos morfológicos y etiológicos (Cont.)

REF.	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO
AV-39	Amiloidosis hepática y esplénica severa. Cambios degenerativos-necróticos agudos miocárdicos. Neumonía granulomatosa moderada y multifocal (posible origen bacteriano). Glomerulonefritis membranosa, tubulonefrosis. Estructura quística conteniendo material amorfo eosinófilo necrótico, tapizada por una gruesa capa de tejido conectivo. Las estructuras observadas a nivel de hígado y bazo podrían ser protozoos.	Amiloidosis hepatoesplénica por infección bacteriana crónica. Micobacteriosis.
AV-40	Enteritis necrotizante multifocal aguda moderada con bacterias intralesionales. Trombosis moderada de sinusoides y venas y capilares pulmonares. Depleción linfoide difusa moderada. Coagulación intravascular diseminada (CID).	Septicemia multibacteriana.
AV-41	Miocarditis linfocítica. Embolismo bacteriano en riñón. Trombosis multiorgánica.	Septicemia bacteriana.
AV-42	Necrosis de cardiomiocitos focal aguda leve. Hemorragia digestiva. Hemorragia parabronquial luminal y perivascular severa. Colestasis intracanalicular moderada. Nefrosis colémica moderada. Eritrofagocitosis leve a moderada con hemosiderosis moderada de células de Kupffer.	Shock endotóxico compatible con la infección por <i>Clostridium perfringens</i> .
AV-43	Miodegeneración con calcificación. Enteritis granulomatosa. Hemorragia pulmonar. Antracosis. Aterosclerosis sistémica con calcificación Nefropatía crónica.	Síndrome nefrótico
AV-44	Cirrosis grave con hemosiderosis hepatocelular difusa grave y biliar y de macrófagos moderada. Hemosiderosis severa multiorgánica.	Cirrosis hepática con síndrome nefrótico asociada a enfermedad de almacenamiento de hierro.

TABLA 4.1: Resumen de los diagnósticos morfológicos y etiológicos (Cont.)

REF.	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO
AV-45	Hepatitis granulomatosa focal con bacterias (cocos) intralesionales. Hemorragia proventricular multifocal aguda moderada de la serosa. Congestión difusa aguda moderada multisistémica.	Infección bacteriana sistémica.
AV-46	Dermatitis nodular. Dermatitis nodular crónica-reactiva.	Dermatitis nodular
AV-47	Hemosiderosis. Antracosilicosis. Nefritis intersticial granulomatosa.	Shock traumático.
AV-48	Neumonía granulomatosa multifocal con presencia de hongos. Atelectasia adquirida. Degeneración y hemorragia localmente extensa aguda moderada a grave de la coilina. Cirrosis grave con pérdida de hepatocitos y ectasia vascular (linfangiectasia). Celomitis visceral granulomatosa focal y fibrinosa con presencia de hongos.	Cirrosis hepática. Neumonía micótica.
AV-49	Enteritis fibrinonecrótica y hemorrágica aguda con bacterias (cocos, cocobacilos y bacilos) intralesionales. Coagulación intravascular diseminada. (CID). Anemia (parásitos hemáticos). Trombosis leve a moderada de sinusoides. Trombosis leve de capilares y arteriolas pulmonares. Hemosiderosis moderada del sistema reticuloendotelial. Hiperplasia, vacuolización y depósito de pigmento citoplasmáticos difusos moderados de células interrenales. Atrofia acinar difusa moderada. Hepatitis portal linfoplasmocelular leve con hiperplasia biliar y hemosiderosis moderada de macrófagos portales. Dilatación tubular multifocal leve con uratos y cilindros celulares de heterófilos. Miocarditis perivascular linfoplasmocelular leve. Rabdomiolisis multifocal aguda leve. Atrofia de la mucosa traqueal difusa moderada con pérdida de cilios. Congestión difusa aguda severa adrenal. Hemorragia parabronquial luminal aguda leve.	Intoxicación por Fenbendazol.

TABLA 4.1: Resumen de los diagnósticos morfológicos y etiológicos (Cont.)

REF.	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO
AV-50	Enteritis necrotizante difusa aguda severa con dilatación, necrosis y regeneración de criptas. Hepatitis portal linfoplasmocelular leve a moderada. Hipertrofia y vacuolización citoplasmática multifocal leve de células interrenales. Depleción linfoide difusa moderada con linfocitosis.	Intoxicación por Fenbendazol.
AV-51	Neoplasia maligna de células escamosas	Carcinoma de Células Escamosas.
AV-52	Neoplasia maligna de células escamosas	Carcinoma de células escamosas
AV-53	Colestasis. Enteritis necrótico-hemorrágica. Poliserositis. Miocarditis difusa y leve. Amiloidosis esplénica severa. Las masas observadas a nivel intestinal se corresponden con una reacción granulomatosa con hemorragia y coágulos de sangre. Glomerulonefritis membranoproliferativa.	Infección bacteriana sistémica por <i>Clostridium perfringes</i> .
AV-54	Adrenalitis necrotizante bilateral aguda. Trombosis sistémica. Hipertrofia, eritrofagocitosis y hemosiderosis del sistema reticuloendotelial y macrófagos esplénicos y células de Kupffer. Tinitis granulomatosa-necrotizante multifocal leve. Ventriculitis linfocítica multifocal aguda leve con hemorragia luminal. Enteritis linfocítica difusa leve.	Infección bacteriana sistémica.
AV-55	Cambios degenerativos-necróticos agudos miocárdicos. Hemosiderosis moderada.	Enfermedad consuntiva crónica
AV-56	Atrofia difusa y severa de tejido adiposo y pancreático. Necrosis coagulativa de cardiomiocitos multifocal leve. Hemorragia multiorgánica. Congestión multiorgánica.	Compatible con un agente de naturaleza infecciosa.
AV-57	Proventrículo con focos de infiltrado linfoplasmocitario en túnica muscular superficial y serosa con tendencia a disponerse a nivel perivascular y perineural. Carcinoma renal.	Síndrome de dilatación proventricular. Carcinoma renal.

TABLA 4.1: Resumen de los diagnósticos morfológicos y etiológicos (Cont.)

REF.	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO
AV-58	Cirrosis hepática con hemosiderosis grave. Enteritis fibrinonecrótica con presencia de bacterias. Fibrosis epicárdica. Proventriculitis parasitaria.	Cirrosis hepática.
AV-59	Proventriculitis ulcerativa multifocal y supurativa transmural grave con ventriculitis, celomitis visceral, aerosaculitis y esteatitis perilesionales. Hepatitis necrotizante multifocal/periportal aguda moderada a grave con hemorragia aguda con eritrofagocitosis moderada de células de Kupffer. Ganglioneuroma.	Proventriculitis ulcerativa-supurativa y la hepatitis necrótica infecciosa. Proventriculitis ulcerativa-supurativa parasitaria.
AV-60	Hepatitis necrótica crónica. Entiritis crónica. Nefritis necrónica multifocal. Miodegeneración cardíaca. Embolismo bacteriano multiorgánico.	Infección bacteriana sistémica.
AV-61	Hepatitis recrotica multifocal. Neumonía granulomatosa. Nefritis crónica. Miocardiitis crónica.	Enfermedad consuntiva crónica.
AV-62	Antracosis. Esteritis crónica. Nefrocalcinosis. Epicarditis. Hepatitis necrótica.	Infección bacteriana sistémica de origen entérico.
AV-63	Tumor de células de Sertoli. Trombosis en sinusoides hepáticos (CID). Hipoperfusión tisular. Fibrosis adventicial moderada de venas porta y leve de venas centrolobulillares.	Tumor de células de Sertoli. Compatible con Infección bacteriana sistémica.
AV-64	Dermatitis nodular granulomatosa. Neoplasia quística epitelial perirrenal. Orquitis linfoplasmocitaria.	Infección granulomatosa de posible origen bacteriano
AV-65	Neumonía, hepatitis y nefritis granulomatosa. Ateroesclerosis. Hemosiderosis multisistémica	Granulomatosis multisistémica infecciosa.
AV-66	Cambios degenerativos cardíacos. Adenoma tiroideo. Ateroesclerosis.	Adenoma tiroideo.

TABLA 4.1: Resumen de los diagnósticos morfológicos y etiológicos (Cont.)

REF.	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO
AV-67	<p>Glomerulonefritis membranosa moderada a severa con cilindros hialinos y celulares. Neumonía granulomatosa y antracosilicosis severa con hemorragia parabronquial, negativa a Zielh-Neelsen. Esofagitis necrotizante focal con bacterias (cocos) y hongos (<i>Candida spp</i>) intralesionales. Ventriculitis supurativa y necrotizante multifocal leve a moderada con degeneración multifocal de la coilina. Atrofia y/o edema de vellosidades y hemosiderosis de la lámina propia severa. Atrofia acinar pancreática difusa severa.</p>	Infección bacteriana sistémica por <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> .
AV-68	<p>Congestión multiorgánica difusa. Edema broncoalveolar. Aterosclerosis. Miodegeneración aguda. Miocarditis focal.</p>	Shock traumático.
AV-69	<p>Necrosis coagulativa hepatocelular localmente extensa (centrolobulillar y mediozonal) aguda severa con congestión y hemorragia agudas. Eritrofagocitosis severa con hemosiderosis moderada del sistema reticuloendotelial/macrófagos esplénicos y macrófagos intersticiales. Eritrofagocitosis y hemosiderosis de macrófagos intersticiales. Probable nefrosis hemoglobinúrica con reabsorción difusa severa de proteínas y hemosiderosis tubular. Hemorragia multiorgánica.</p>	Infección enterobacteriana.
AV-70	<p>Miopatía degenerativa. Hemodiserosis multiorgánica. Enteritis crónica. Lipofucsina en riñón.</p>	<p>Miopatía y hemosiderosis por posible deficiencia de vitamina E/Se. Anemia crónica posible deficiencia alimentaria.</p>
AV-71	<p>Proventriculitis proliferativa. Hemorragia digestiva con hipoperfusión multiorgánica.</p>	Proventriculitis proliferativa y anemia hemorrágica asociada a nemátodos.
AV-72	<p>Hepatitis necrotizante multifocal aguda moderada con bacterias (bacilos) intralesionales con trombosis moderada de venas porta. Tromboembolismo bacteriano multiórganicos. Hemorragias multiorgánicas.</p>	Infección bacteriana sistémica por <i>Salmonella sp.</i>

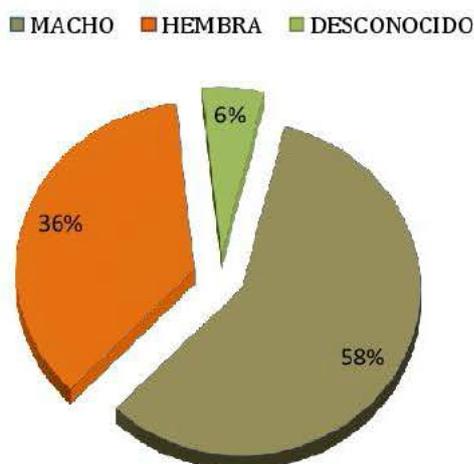
4.2 CLASIFICACIÓN DE LOS CASOS POR SEXOS

En el grupo de 72 aves estudiadas se ha observado una mayor mortalidad en las aves que eran machos (58%) con respecto a las hembras (36%). Un grupo de cuatro animales (6%) con respecto al total se englobaron como desconocidos al no disponer de la información en su correspondiente historial clínico. Una explicación a esta mayor mortalidad de los machos es el comportamiento de territorialidad asociado a este sexo, esto supone mayor exposición a agresiones intraespecíficas que pueden producir lesiones a las aves involucradas, acabar con la muerte de las aves o producir un estrés crónico subclínico que puede predisponerlas a padecer otras patologías.

Tabla 4.2: Número de casos atendiendo al sexo en la población estudiada.

SEXO	INDIVIDUOS
Macho	42
Hembra	26
Desconocido	4
TOTAL	72

Gráfica 4.1: Representación porcentual de los sexos encontrados en la población estudiada.



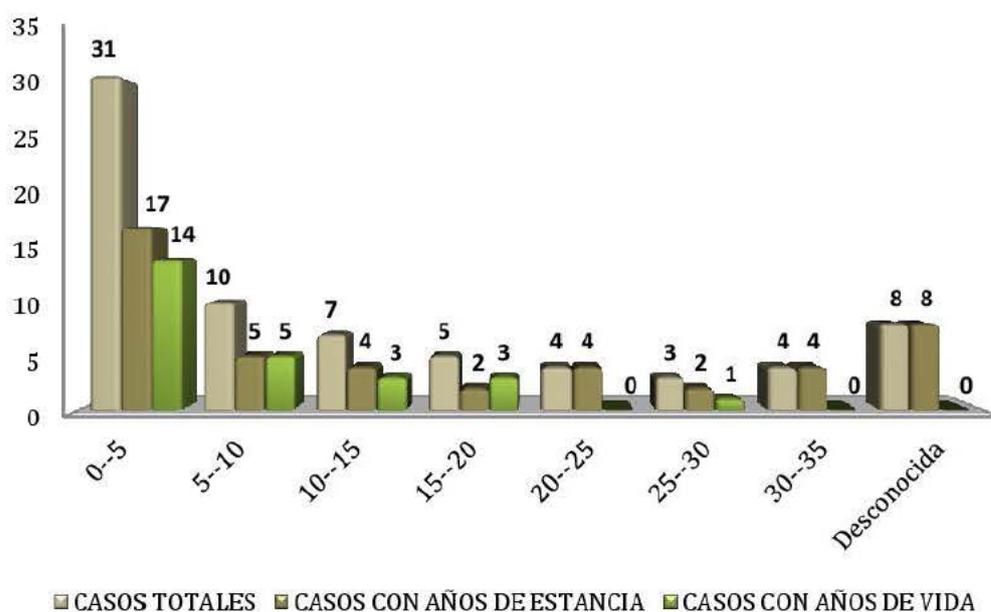
4.3 CLASIFICACIÓN DE LOS CASOS POR EDAD

Cuarenta y seis de las aves de las aves estudiadas han sido catalogadas en base a los años conocidos que permanecieron en la colección zoológica estudiada. Estas aves corresponden a casos en los que no se dispuso de la información del año de nacimiento, ya sea porque no nacieron dentro del núcleo zoológico estudiado o porque entraron en edad adulta sin previo conocimiento de su fecha de nacimiento. Debido a que las edades de estos animales siempre será mayor a la obtenida en sus registros, el promedio de la edad de estas 72 aves y por tanto del de aparición de las diferentes patologías observadas es mayor al que objetivamente queda plasmado en las gráficas siguientes.

Tabla 4.3: Desglose de los casos atendiendo a los años conocidos de permanencia en el núcleo zoológico.

EDAD	CASOS CON AÑOS DE VIDA	CASOS CON AÑOS DE ESTANCIA	CASOS TOTALES
0--5	14	17	31
5--10	5	5	10
10--15	3	4	7
15--20	3	2	5
20--25	0	4	4
25--30	1	2	3
30--35	0	4	4
Desconocida	0	8	8
TOTAL	36	46	72

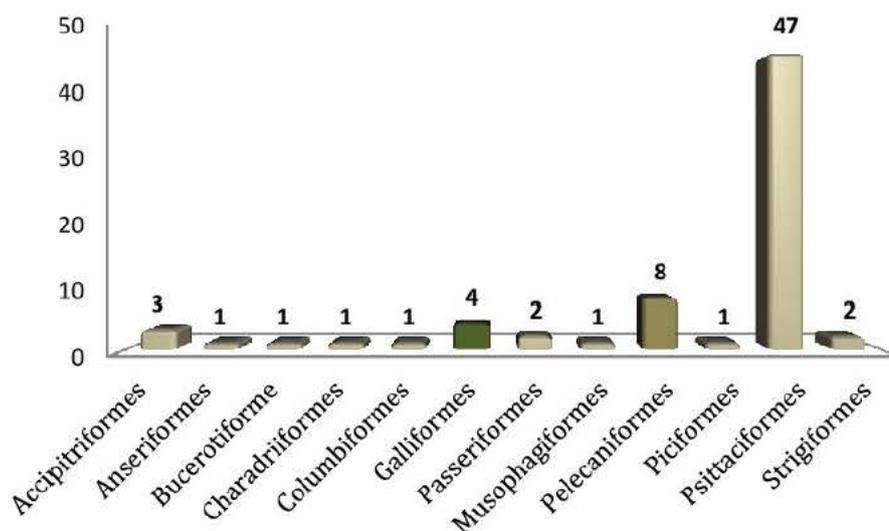
Gráfica 4.2: Representación desglosada de los casos atendiendo a los años conocidos de permanencia en el núcleo zoológico



4.4. CLASIFICACIÓN DE LOS CASOS POR ÓRDEN TAXONÓMICO

En la siguiente gráfica (Gráfica 4.3) las aves han sido organizadas en base al orden taxonómico al que pertenecen. Destaca de claramente una mayor presencia del orden Psittaciforme.

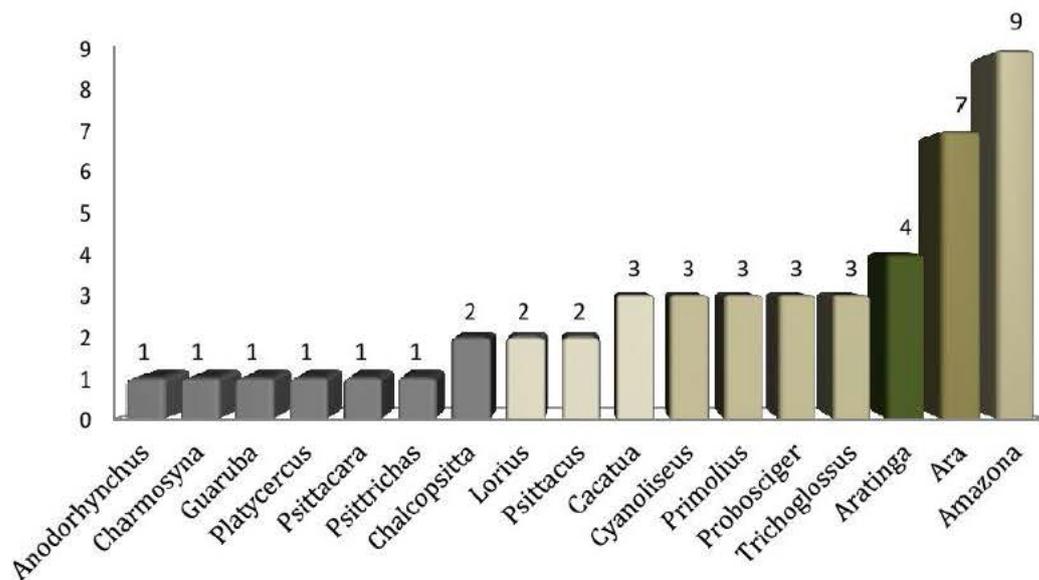
Gráfica 4.3: Representación del número de aves por cada orden taxonómico.



Esta elevada presencia de un orden en concreto responde al tipo de colección zoológica del estudio. Dicha colección dispone de gran variedad de aves psitácidas albergadas en sus instalaciones y en consecuencia el número de aves estudiadas de este orden ha sido mayor.

A continuación se desglosan los géneros representados en este orden por ser el de mayor número de individuos con un total de 47 animales.

Gráfica 4.4: Representación del número de aves dentro del orden *Psittaciforme*

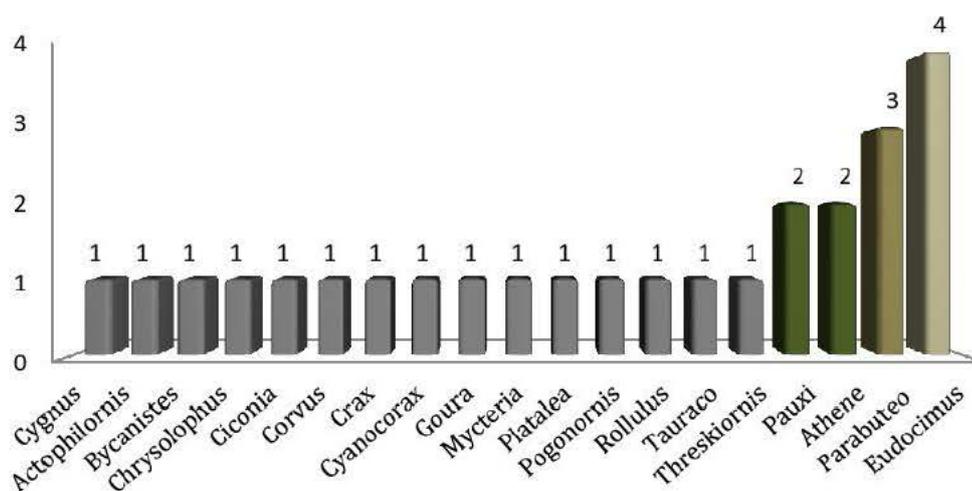


El resto de los Órdenes estudiados se encuentra compuesto por un total de 26 especies de aves repartidos tal y como se muestra en la tabla 4.4.

Tabla 4.4: Aves distribuidas según Orden y género (Excepto Orden *Psittaciforme*)

ORDEN	GÉNERO	INDIVIDUOS
Anseriformes	Cygnus	1
Charadriiformes	Actophilornis	1
Bucerotiformes	Bycanistes	1
Galliformes	Chrysolophus	1
Pelecaniformes	Ciconia	1
Passeriformes	Corvus	1
Galliformes	Crax	1
Passeriformes	Cyanocorax	1
Columbiformes	Goura	1
Pelecaniformes	Mycteria	1
Pelecaniformes	Platalea	1
Piciformes	Pogonornis	1
Galliformes	Rollulus	1
Musophagiformes	Tauraco	1
Pelecaniformes	Threskiornis	1
Galliformes	Pauxi	2
Strigiformes	Athene	2
Accipitriformes	Parabuteo	3
Pelecaniformes	Eudocimus	4
TOTAL		26

Gráfica 4.5: Representación del número de aves que compone cada Orden (Excepto Orden *Psittaciforme*).



4.5 RESULTADOS DE LAS PATOLOGÍAS INFECCIOSAS BACTERIANAS

En 28 casos de este estudio (39%) pudo determinarse la implicación de al menos un agente bacteriano como casuante de infección primaria o actuando de forma secundaria por inmunodepresión previa o favorecido por la acción de otro proceso concomitante.

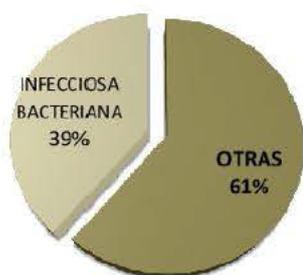
El aislamiento de las principales bacterias fue mediante cultivo microbiológico de animales vivos y de los órganos o lesiones compatibles observadas durante la realización de la necropsia.

A nivel histológico, las principales lesiones encontradas en los animales que se han clasificado en esta entidad han sido fusión y necrosis de vellosidades intestinales, tromboembolismos, endocarditis y depleción linfoide, congestión multiorgánica y hemorragias en determinados casos. En menor medida, también fueron observados casos con eritrofagocitosis y hemosiderosis de células de Kupffer y del sistema reticuloendotelial esplénico.

Las micobacterias fueron detectadas mediante tinción positiva a Zielh-Neelsen.

Gráfica 4.6: Prevalencia puntual de las patologías infecciosas bacterianas en el grupo estudiado

Tabla 4.5: Número de casos estudiados con infección bacteriana.



PATOLOGÍA	CASOS
OTRAS	44
INFECCIÓN BACTERIANA	28

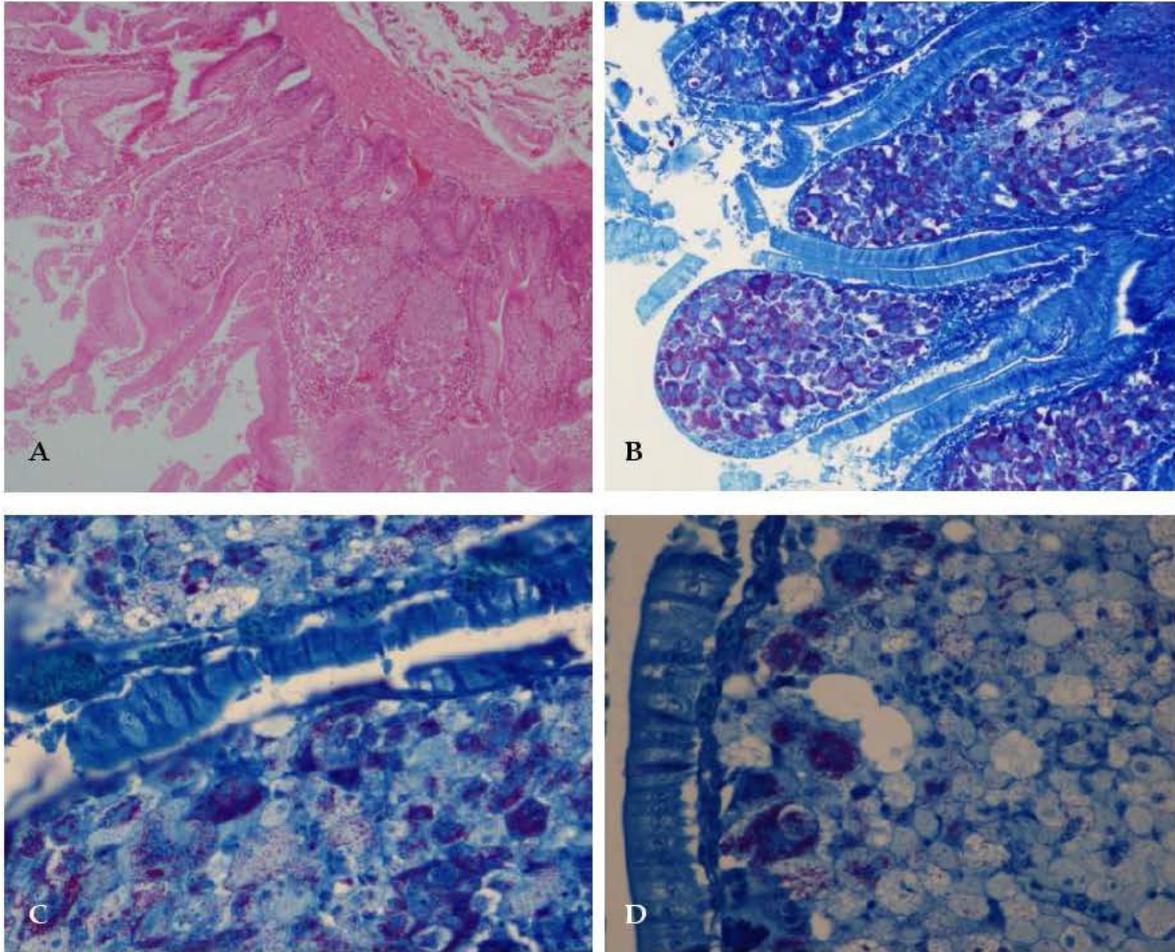


Fig 4.2: A: Desorganización de las vellosidades intestinales. HE 10x. B, C y D: Macrófagos espumosos y células gigantes en vellosidades intestinales. Reacción positiva a Ziehl-Neelsen para bacterias ácido-alcohol resistentes. B:10x; C:40x y D:60x

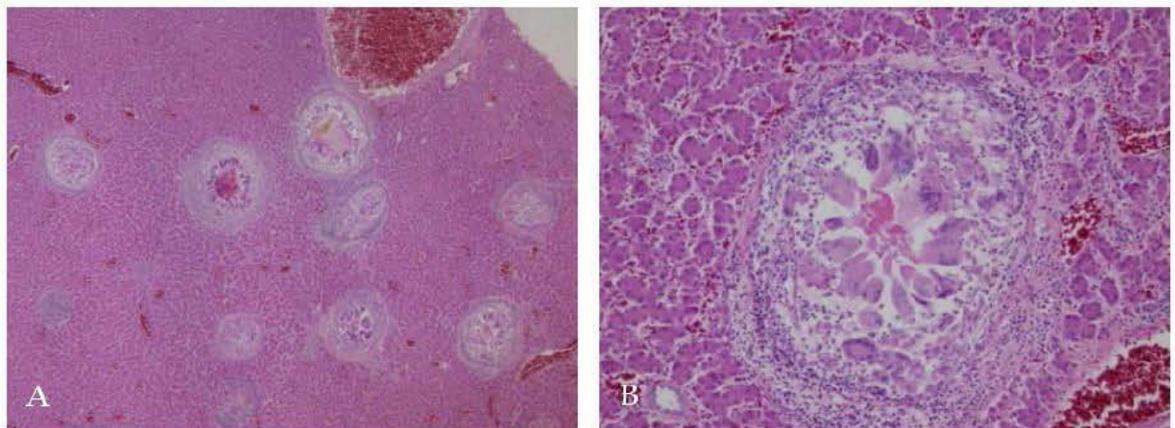


Fig 4.1 : A Múltiples granulomas en diferentes estadios en el parénquima hepático. HE 10 x. B: Células gigantes tipo Langhans y con necrosis central. HE40x **Caso AV-07** (*Anodorhynchus hyacinthinus*)

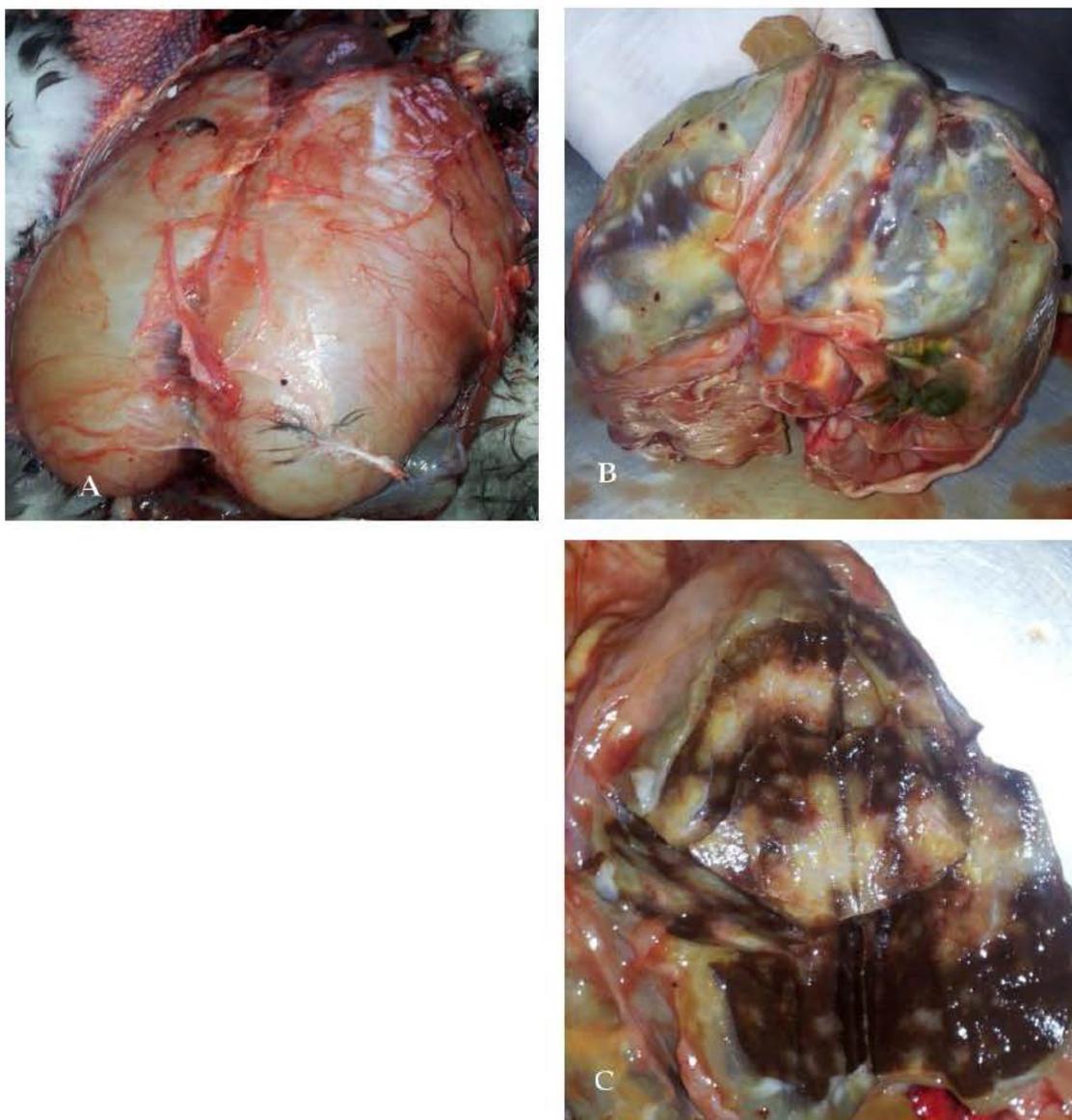


Fig 4.3 : A y B: Exudado fibrinoso en la superficie hepática. C: Granulomas hepáticos. **Caso AV-31** (*Cygnus olor*).

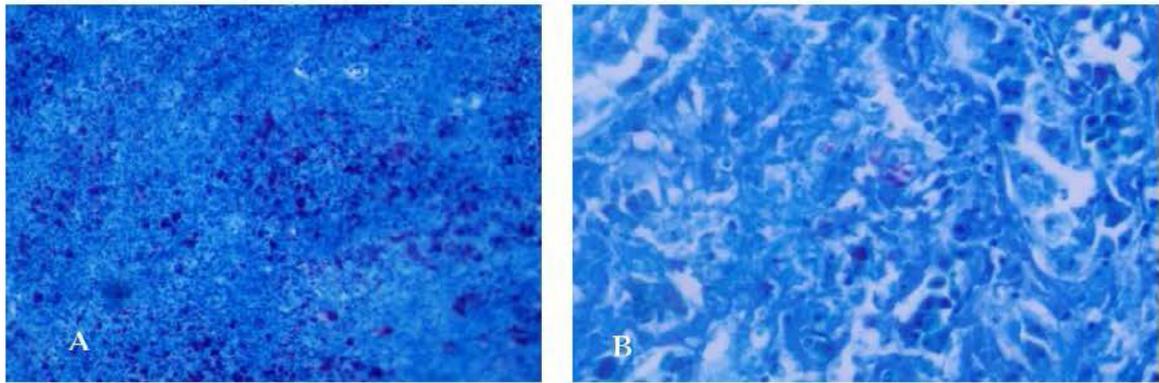


Fig 4.4 : Ziehl-Neelsen positivo en **A:** granuloma hepático. 40x y **B:** granuloma esplénico 40x, para bacterias ácido-alcohol resistente. **Caso AV-31 (*Cygnus olor*).**

4.6 RESULTADOS DE LAS PATOLOGÍAS INFECCIOSAS VÍRICAS

La prueba de Reacción en cadena polimerasa (PCR) efectuadas a diversas aves con signos clínicos compatibles de albergar una infección vírica dieron resultados negativos. Los análisis fueron realizados en base a un diagnóstico presuntivo, presencia de signos clínicos compatibles con sus lesiones o investigación del agente patógeno en cuestión como medida clínica de prevención.

Las principales infecciones víricas que con mayor frecuencia fueron valoradas durante este estudio, a nivel clínico, fueron Poliomavirus y Circovirus.

Los resultados histológicos demostraron cinco casos (7%) compatibles con lesiones de la enfermedad de dilatación proventricular de las psitácidas. Cuatro animales pertenecían al Orden Psitaciforme y uno al Orden Passeriforme.

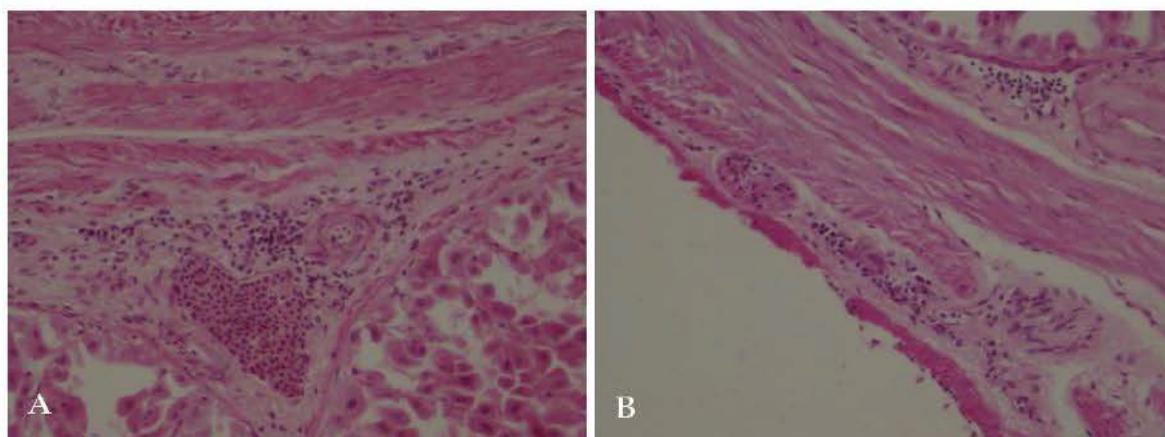


Fig 4.5: A y B: Infiltrado linfoplasmocitario en serosa perineural y perivascular. **Caso AV-57** (*Primolius maracaná*) HE 40x.

4.7 RESULTADOS DE LAS PATOLOGÍAS INFECCIOSAS FÚNGICAS

La detección de estos agentes fúngicos fue llevada a cabo mediante cultivos microbiológicos tanto en animales vivos como en lesiones encontradas durante la ejecución de la necropsia.

Los principales hongos aislados en este estudio fueron *Aspergillus spp*, *Candida spp* y *Cryptococcus albidus*. El hongo con mayor participación en las lesiones encontradas ha sido *Candida spp*, que fue aislada en cultivo en ocho casos (11%).

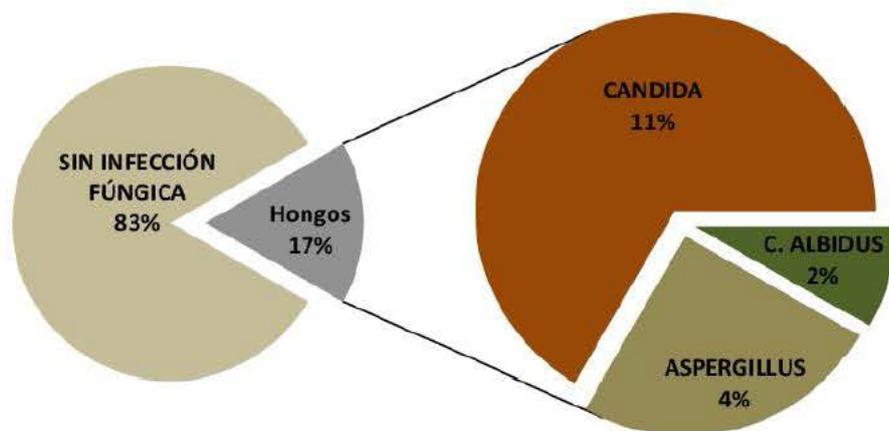
Aspergillus spp. fue aislado en tres casos de 72 aves estudiadas suponiendo un 4% del total de los casos trabajados. En los tres casos *Aspergillus spp*. participó de forma secundaria. Aerosaculitis y neumonía granulomatosa fueron hallazgos comunes.

Cryptococcus albidus se encontró solamente en uno de los casos en el hígado de una *Amazona leucocephala*. Histológicamente se observó pleomorfismo celular y desorganización de los cordones hepáticos.

Tabla 4.6: Relación de casos con infección por hongos respecto a otras patologías

AGENTE INFECCIOSO	CASOS
ASPERGILLUS	3
CANDIDA	8
C. ALBIDUS	1
SIN INFECCIÓN FÚNGICA	60

Gráfica 4.7: Relación porcentual entre las enfermedades fúngicas halladas y el resto de patologías



Gráfica 4.8: Prevalencia puntual de cada agente etiológico dentro de las infecciones fúngicas observadas.

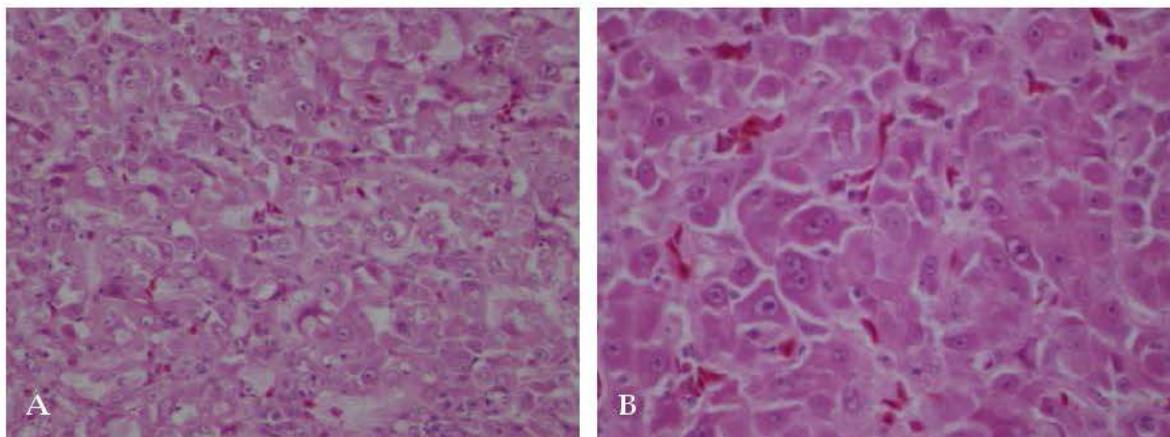
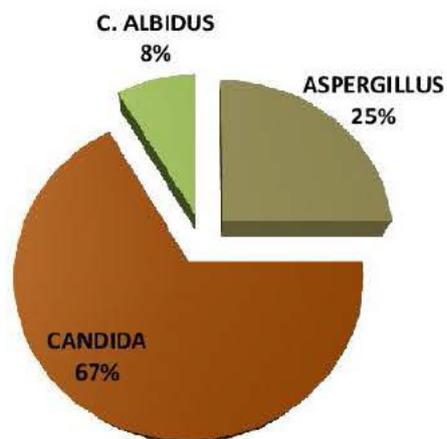


Fig 4.6: A y B Pleomorfismo celular y desorganización de los cordones hepáticos. Caso AV-05 (*Amazona leucocephala*). A: HE 40x y B: HE 60x

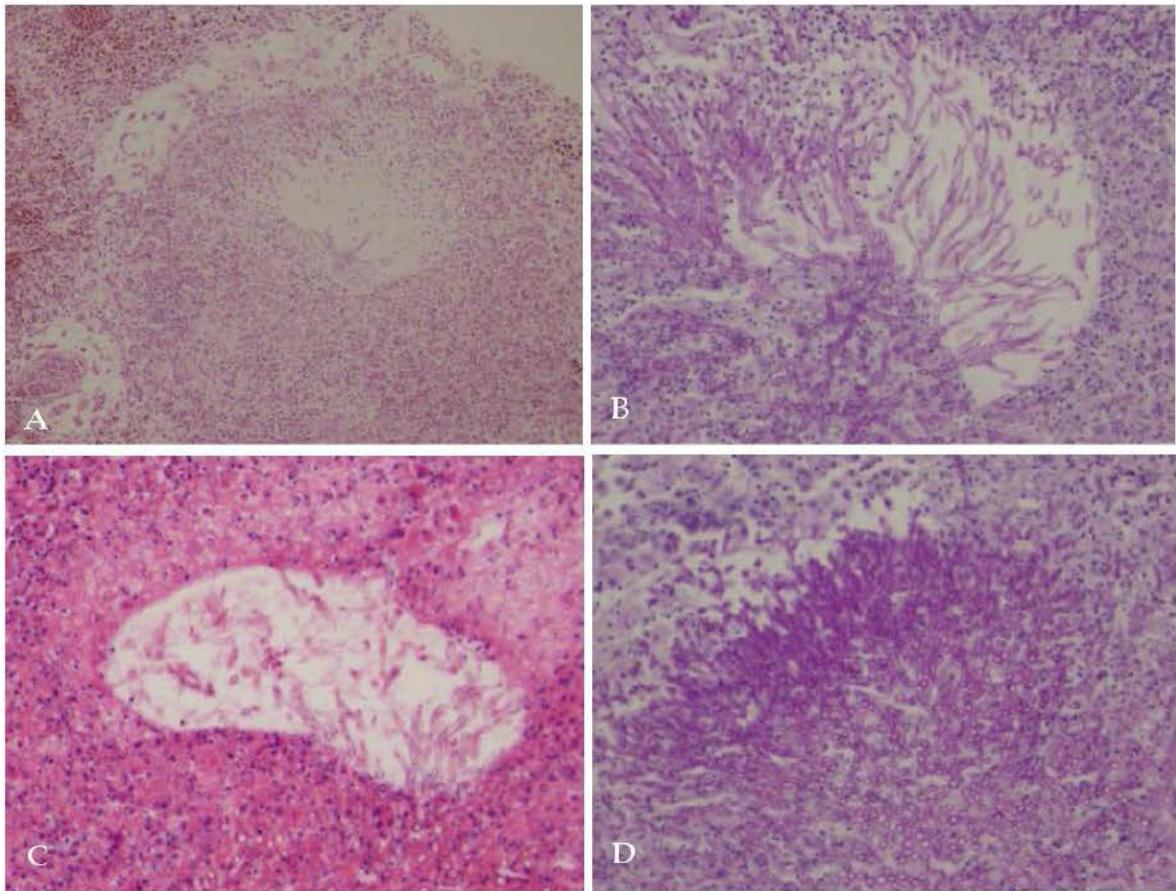


Fig 4.7 : A, B, C y D Granulomas en pulmón con intensa proliferación de hifas septadas. Caso AV- 20. A: HE 20x; B, C y D: 40x

4.8 RESULTADOS DE LAS PATOLOGÍAS PARASITARIAS

Catorce de las setenta y dos aves estudiadas, lo que supone un 20% del total de casos, mostraron alguna forma de parasitismo, encontrándose estos parásitos como causa principal de la muerte en dos de las aves (14% de los animales parasitados). En el resto se observó la parasitosis como un hallazgo incidental.

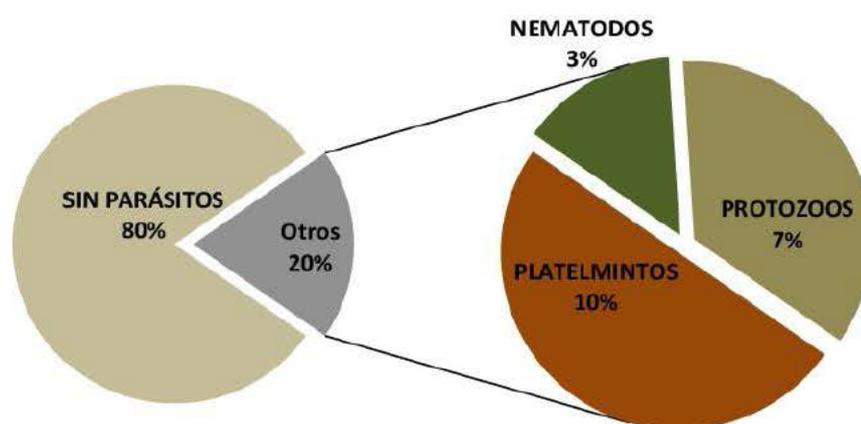
Los parásitos con mayor frecuencia observados fueron los Platelminfos (50%), principalmente Tenias, quienes se observaron ocupando la luz duodenal en abundantes cantidades. A continuación los Nematelminfos (14%) y los protozoos (36%).

No se realizó la identificación de las especies parasitarias encontradas.

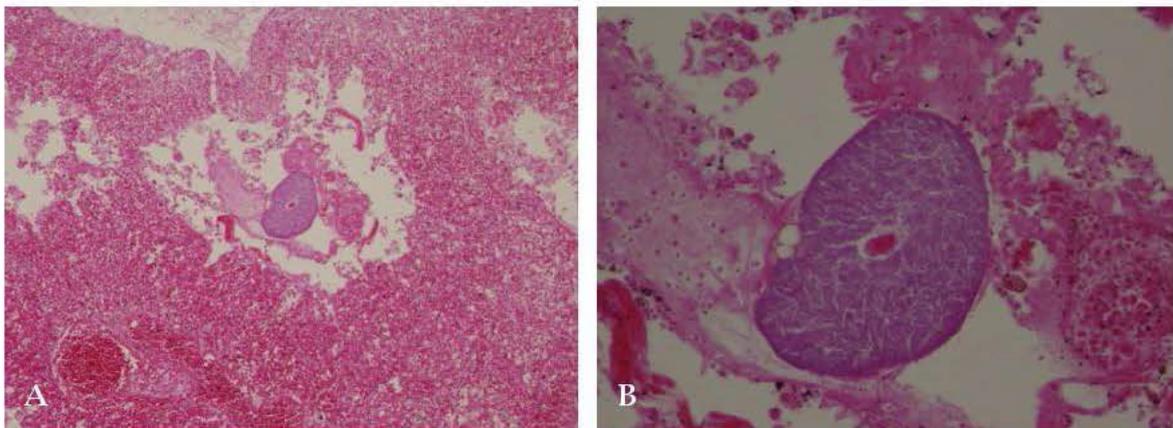
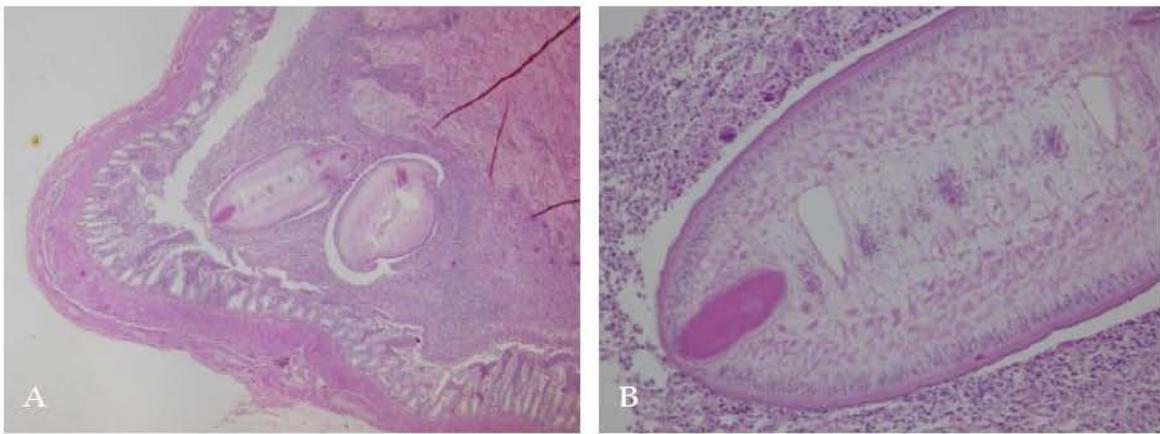
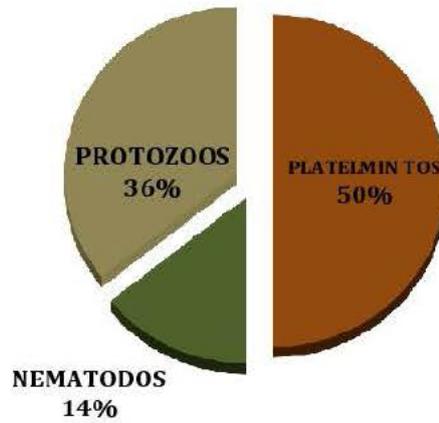
Tabla 4.7: Relación de parásitos encontrados en los casos estudiados.

TIPO DE PARÁSITO	CASOS
CESTODO	5
TREMATODO	2
NEMATODO	2
COCCIDIOS	2
PROTOZOOS	2
TOTAL	13

Gráfica 4.9: Relación porcentual entre los casos con parasitosis el resto de casos estudiados



Gráfica 4.10: Prevalencia puntual de cada parásito dentro de los casos observados con infecciones parasitarias.



4.9 RESULTADOS DE LAS NEOPLASIAS

En este trabajo se han observado diez casos de neoplasias, representando un 14% de las patologías observadas. Sólo el 30 % fueron diagnosticados clínicamente y se correspondieron con tres casos de Carcinomas de células escamosas.

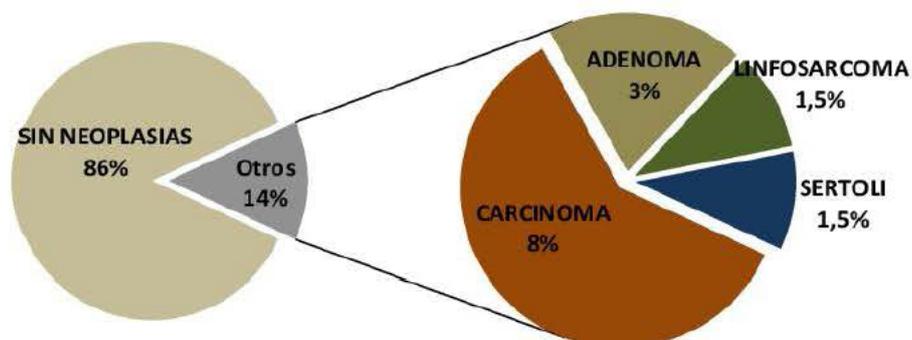
Los carcinomas fueron las neoplasias encontradas con mayor frecuencia, teniendo una prevalencia del 60% con respecto a los diez casos descritos. Siete neoplasias fueron englobadas como malignas y sólo uno presentó metástasis. Los siete casos restantes (Tabla 4.8) fueron un hallazgo “*post mortem*”.

Histológicamente los carcinomas se caracterizaron por contener células epiteliales vesiculares dispuestas en hojas, nidos, cordones o túbulos tanto cuboidales como columnares, con escasas células multinucleadas y mitosis dispersas.

Tabla 4.8: Casos y tipos de neoplasias encontrados dentro de los casos observados.

TIPOS DE NEOPLASIA	CASOS
CARCINOMA	6
ADENOMA	2
LINFOSARCOMA	1
SERTOLI	1
SIN NEOPLASIAS	62

Gráfica 4.11: Prevalencia puntual de cada tipo de neoplasia dentro del total de los casos estudiados.



Gráfica 4.12: Prevalencia puntual de cada tipo de neoplasia dentro del total de neoplasias descritas

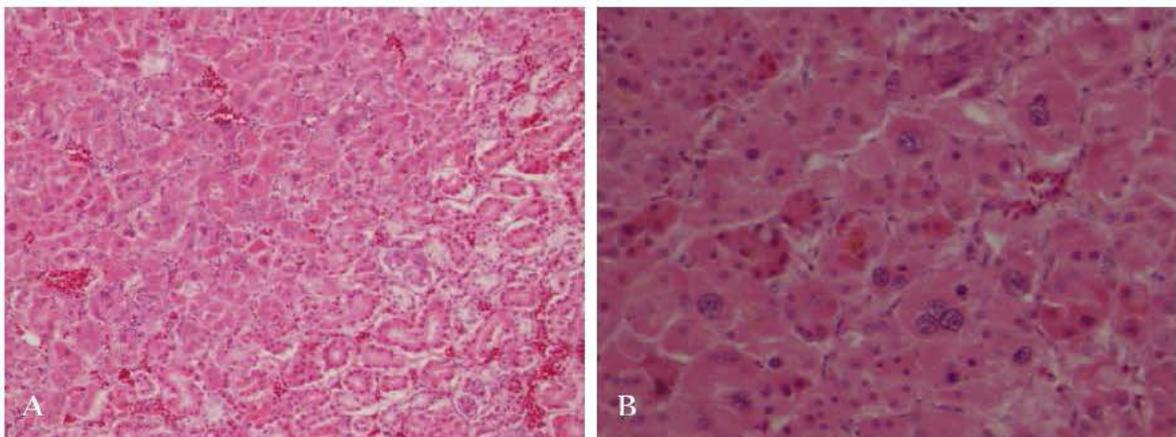
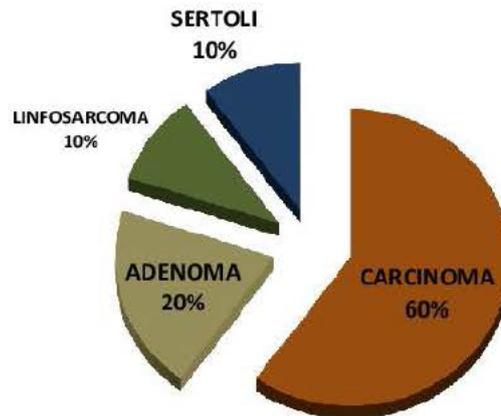


Fig 4.10 : A y B: Se observan núcleos atípicos con desorganización del parénquima renal. (Carcinoma renal) Caso AV-57. A:HE 10x, B: HE 40X

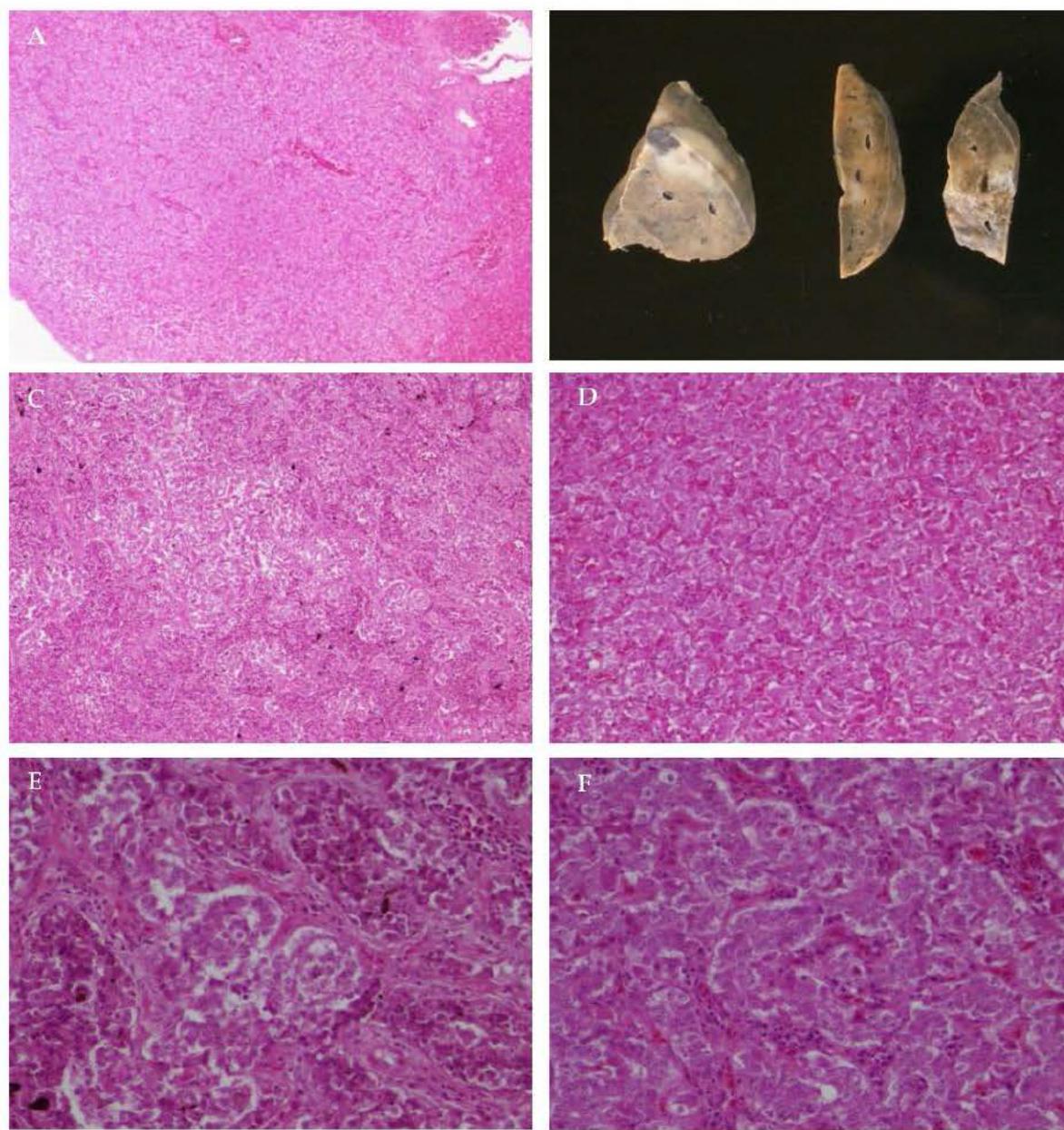


Fig 4.11: A, C, D, E y F: Proliferación de células neoplásicas con patrón tubular en nidos, afectando al parénquima de forma multifocal y asociado a necrosis. B: Nódulos blancos afectando al parénquima hepático. **Colangiocarcinoma. Caso AV-17 (*Ara macao*).** A: HE 4x; C: HE 10x; D: HE 20X; E y F: HE 40X

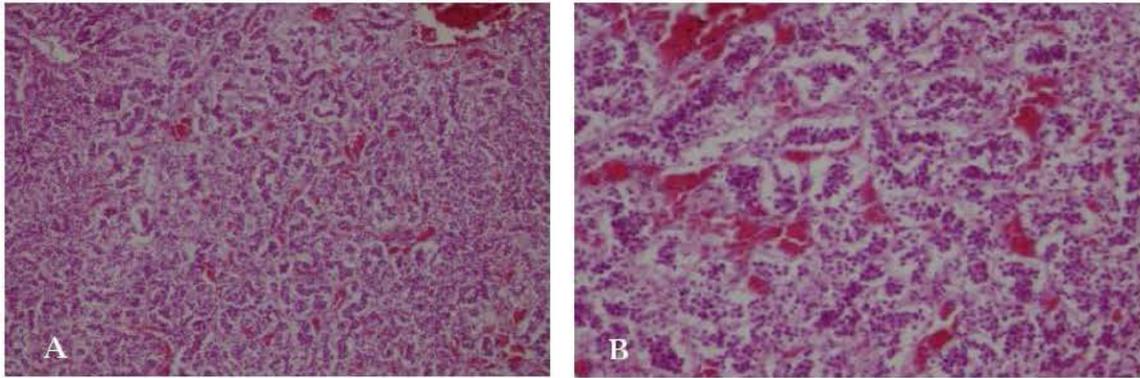


Fig. 4.12: A: Intensa celularidad en tejido tiroideo. B: Células pequeñas, cúbicas dipuestas en acinos. Escaso citoplasma eosinófilo, núcleo redondeado y central, nucléolos no evidentes. (adenoma tiroideo) Caso AV-66 (*Psittacus erithacus*). A: HE 20x y B: HE40x

4.5 MISCELANEO

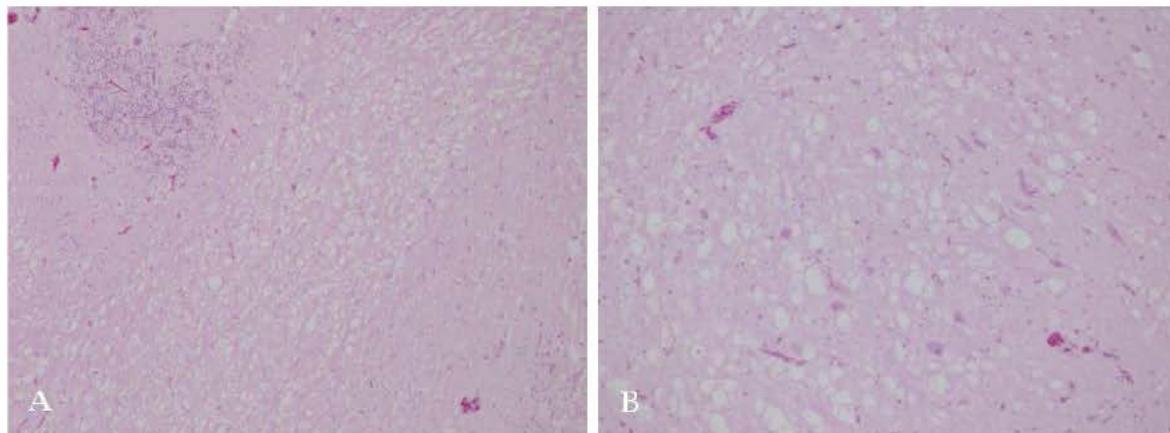


Fig. 4.13: A y B: Vacuolización difusa de la sustancia blanca. (Espongiosis cerebelar) Caso AV-21 (*Aratinga solstitialis*). A: HE10x y B: HE 40x

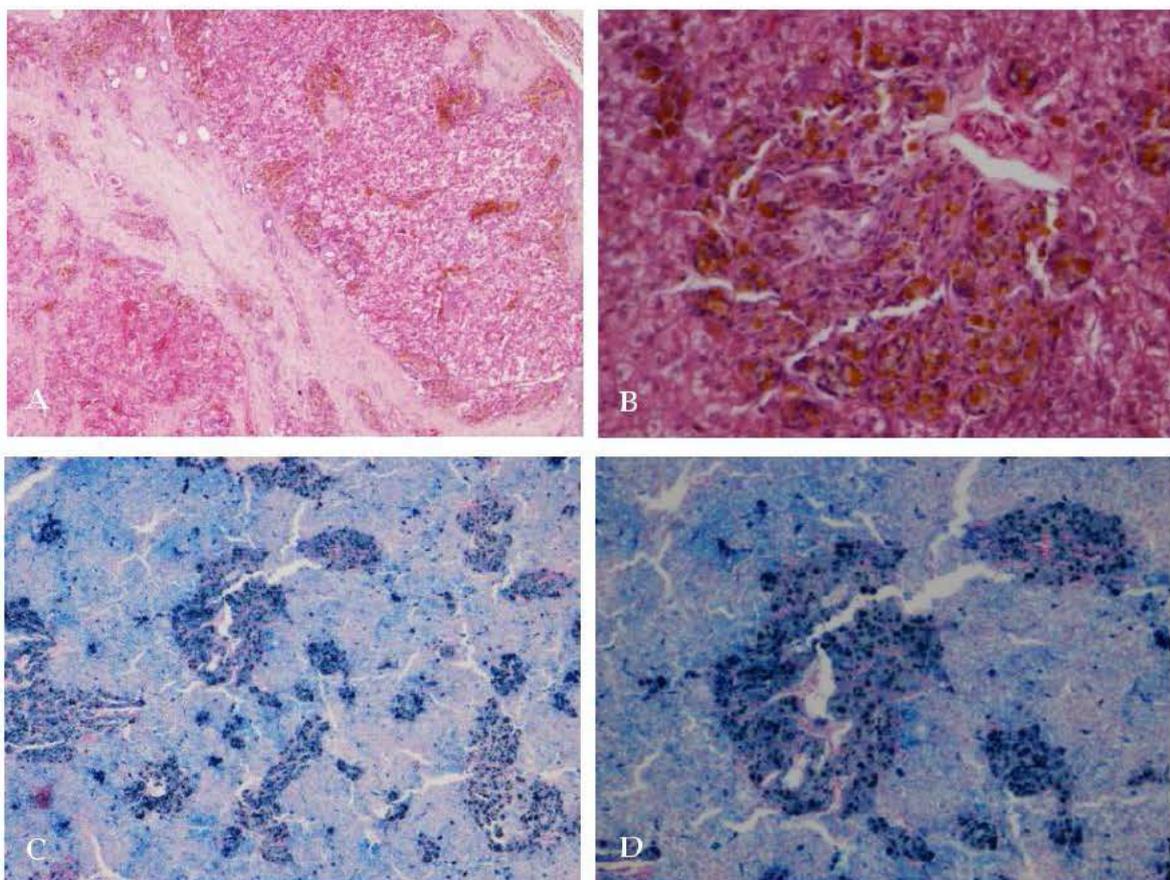


Fig. 4.14 : A: Depósito de hierro y fibrosis hepática. HE:10x. B: Grupos de macrófagos cargados de pigmento marrónáceo (hemosiderina). HE 40x. C y D: Depósitos hepáticos de hierro teñidos con azul de Prusia Caso AV-70 (*Trichoglossus haematodus*). C:10xy D:20x

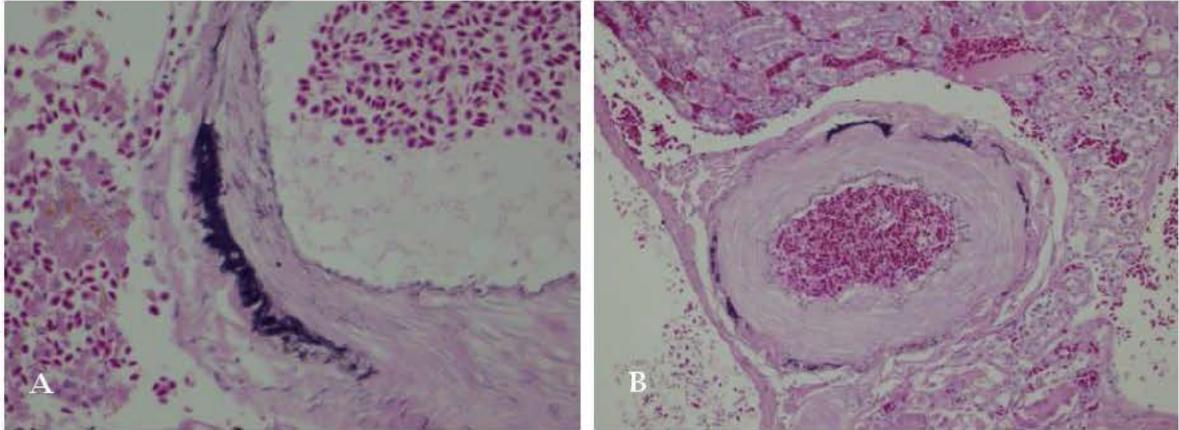


Fig. 4.15 : A y B: Mineralizaciones de la túnica media **Caso AV-43 (*Eudocimus ruber*)**
HE 20x

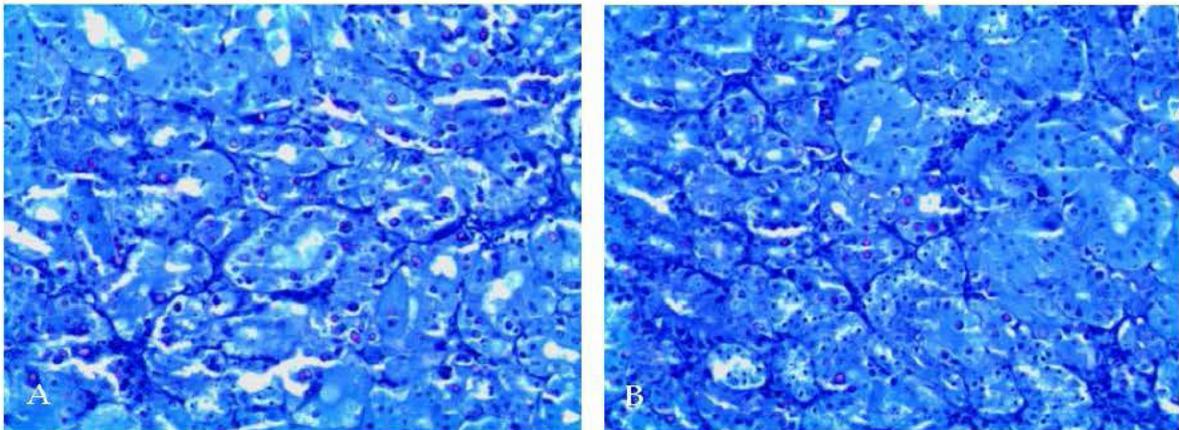


Fig. 4.16 : A y B: Engrosamiento de la membrana basal de los capilares glomerulares. Reacción positiva frente a tinción de Zielh-Neelsen del material intranuclear. **Caso AV-53 (*Pauxi p. pauxi*)** 40x

5. Discusión

5.1 INTRODUCCIÓN A LA DISCUSIÓN

El diagnóstico clínico-patológico aviar ha requerido en muchos casos la aproximación desde varias líneas de trabajo, combinando el examen clínico de los animales, el uso de técnicas laboratoriales complementarias (hematología, bioquímica, serología, microbiología, histopatología) y un examen de necropsia para poder determinar la causa de la mortalidad mediante el estudio de los tejidos y órganos (Bermúdez et al, 2008).

La capacidad de las aves para encubrir los signos clínicos es determinante para el desarrollo de las patologías, encontrando en este proceso el desarrollo de agentes secundarios que enmascaran el proceso primario patológico, lesiones crónicas o muertes sin síntomas clínicos aparentes. La histopatología no siempre podría dar un diagnóstico definitivo en cuanto al origen de las lesiones requiriéndose pruebas específicas "*post mortem*". En este estudio se ha analizado la frecuencia de aparición de diferentes etiologías, fueran causa de la muerte o un contribuyente a ella, observándose diversas patologías de origen infeccioso, nutricional, tóxico, metabólico o consuntivas crónicas. La causa de la muerte de muchas de las aves analizadas se ha asociado en muchos de los casos a la conjunción de diversos agentes etiológicos. Por lo que la descripción de un único agente etiológico, con frecuencia, no podría ser posible.

5.2 ENFERMEDADES BACTERIANAS

En este apartado se han englobado todas la enfermedades producidas por bacterias que se han encontrado en las 72 aves, siendo el capítulo más amplio.

Todas las aves estudiadas, en mayor o menor medida mostraron lesiones compatibles con procesos infecciosos bacterianos concurrentes. En gran parte de los casos fue imposible discernir si las lesiones observadas eran producidas por un único agente etiológico, si su presencia era patógena o incidental, si se trataba de una agente primario o actuaba como agente etiológico secundario.

La patología séptica (shock séptico) se produce por una infección microbiana sistémica y muestra como características morfológicas principales una congestión generalizada, leucocitosis y coagulación intravascular diseminada. (Kumar et al., 2004)

En este apartado se observó un gran número de procesos sépticos, 28 aves de 72 (39%) cuya muerte fue atribuida de forma directa a procesos microbianos sistémicos o endotoxinas derivadas de las mismas.

Numerosos agentes bacterianos fueron aislados en las aves estudiadas: *E.coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella spp*, *Clostridium spp*, *Staphylococcus spp*, *Streptococcus*, *Aeromonas spp*, *Salmonella spp* aunque otros agentes como *Yersinia spp* no fueron aislados, pero formaron parte del diagnóstico diferencial de determinados casos.

La discusión radicaría en el grado de implicación de estos organismos en la muerte de las aves ya que muchos de ellos se encuentran como flora saprófita normal en el organismo aviar sin mostrar infectividad.

En muchos de los casos se ha encontrado depleción de los órganos linfoides lo que se traduciría en una disminución o ausencia de la producción de células linfoides o inmunodepresión (Soto, 1996) lo que favorecería la actuación patógena de estas bacterias.

Las principales lesiones, a nivel histológico, encontradas en los animales que se han clasificado en esta entidad han sido tromboembolismos, endocarditis y depleción linfoide que terminarían por cursar con congestión multiorgánica y hemorragias en determinados casos.

En un segundo plano por orden de aparición se encontró en algunos casos eritrofangocitosis y hemosiderosis de células de Kupffer y del sistema reticuloendotelial esplénico. Esto sería indicativo de un proceso de hemólisis extravascular, probablemente incrementado por el proceso infeccioso concurrente al desenmascarar autoantígenos de membrana de los eritrocitos, por mimetismo antigénico entre antígenos eritrocitarios y del agente infeccioso, por adsorción de antígenos del agente infeccioso a la membrana eritrocitaria, y/o por activación e incremento de la actividad fagocítica de macrófagos hepáticos y esplénicos.

En función del tiempo de evolución de la enfermedad se han encontrado casos con un proceso de catabolismo exacerbado con pérdida de condición corporal, evidenciado por la atrofia del tejido adiposo principalmente, indicando un proceso crónico como los casos **C06-108** (*Libius dubius*); **AV-67** (*Rollulus roul roul*); **C06-466** (*Trichoglossus haematodus*); **I-304/10** ; **I-307/10** e **I-314/10** (*Probosciger aterrimus*) y casos de una evolución más aguda sin pérdida de condición corporal detectable.

El caso **C07-513** (*Chrysolophus pictus*) ha sido englobado dentro de este epígrafe al presentar una infección bacteriana aguda sistémica que cursó con endocarditis trombótica y tromboembolismo bacteriano. Numerosos bacilos fueron observados en diferentes órganos a nivel histológico. En este animal también se encontró depleción linfoide en el bazo que podría ser consecuencia por el tratamiento con corticoides al que fue sometido debido a la presentación del cuadro nervioso clínico.

El embolismo bacteriano multiorgánico también fue observado en el caso **I-304/10** (*Probosciger aterrimus*) cursando con una sintomatología similar a dos *P. aterrimus* más con las que compartía instalación **I-307/10** e **I-314/10**. Una condición corporal pobre, piel seca, proceso inflamatorio crónico, leucocitosis notable y anemia fueron un patrón similar en estas aves de elevada edad. Inicialmente fueron descartados como agentes crónicos *C. psittaci* “ante mortem” mediante ELISA y Micobacterias “post mortem” con tinciones de Zielh-Neelsen y Gram, pero ELISA puede ser una prueba complicada para la detección de *C. psittaci*. La piel muy seca es un indicativo de problemas de malnutrición u organopatías. (Cooper, 1994) y parásitos, y estas aves se encontraban intensamente parasitadas por Tenias a su llegada al centro, unos meses antes. El hecho de que pasaran de convivir solas a una instalación multiespecie y de mayor tamaño pudo ser un agravante al debilitamiento general. Aunque no pudo aislarse el agente causal se sospecha de un cuadro de debilidad crónico que terminó con una septicemia fatal.

En varios casos se observó la presencia de enteritis causadas por *Clostridium spp.* acompañada o no de otras entidades bacterianas como *E.coli* principalmente. Los casos **06-0206** *Eudocimus ruber*; **C07-547** *Eudocimus ruber*, **C06-0267** *Treskiornis aethiopicus*, **C06-0103** (*Platalea platalea*) mostraron lesiones compatibles con enterotoxemia aguda.

Estas dos bacterias suelen ser agentes secundario por lo que un estado de estrés pudo causar las hemorragias digestivas observadas y acabar en inmunodepresión

favoreciendo la infección bacteriana. En algunos casos no pudo realizarse cultivo bacteriológico por lo que agentes etiológicos como *Salmonella spp* y *Aeromonas spp*, responsables de muertes agudas por ingestión de agua contaminada y similar sintomatología deben ser mantenidos como diferenciales. La hemólisis extravascular observada en varios casos se suele encontrar principalmente en infecciones y menos frecuentemente en casos de intoxicación y parasitismo intraeritrocitario.

Cabe destacar el caso **C06-0103** (*Platalea platalea*) en el que una de las lesiones compatibles con endotoxemia fue la timitis granulomatosa necrotizante multifocal. La concomitancia de candidiasis indica una probable inmunodepresión previa de este animal. Además de las lesiones ya descritas como usuales en los cuadros sépticos fueron encontradas hemorragias digestivas que podrían ser compatibles con estrés al igual que en el caso **C06-0108** (*Libius dubius*)

Los granulomas hepáticos son característicos de una enfermedad crónica inflamatoria caracterizada por una reacción granulomatosa con acumulación de macrófagos y/o células epiteliodes. Reovirus, micobacterias, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, coligranuloma, *Eubacterium tortuosum*, Aspergilosis, coccidiosis, ascaridiosis son algunos de los agentes comúnmente observados pero los signos clínicos no son específicos. (Supartika et al., 2006). Esto granulomas fueron analizados con tinción de Zielh-Neelsen en base a su histología: **I-119/12** (*Psittacus erithacus*); **I-325/10** (*Aratinga acuticaudata*) e **I-312/10** (*Amazona brasiliensis*) e **I-324** (*Anodorhynchus hyacinthinus*) siendo negativos en los casos observados. En estos dos últimos casos se atribuyó a un agente bacteriano por la distribución de las lesiones aunque no pudo confirmarse al no haberse realizado cultivo de los órganos lesionados.

El caso **AV-45** *Guarouba guarouba* se observaron granulomas hepáticos con cocos intralesionales. La presencia de heterófilos y macrófagos como células inflamatorias principales son indicativas de un agente causal bacteriano (Supartika et al., 2006) pero no de su origen. Estos patógenos llegan al hígado a través de infecciones sistémicas que podría colonizar el hígado como órgano diana o tratarse de patógenos oportunistas. (Supartika et al., 2006)

Hernández et al, (1972) estudió una forma septicémica aguda-crónica de streptococosis en pollos donde observaron áreas de necrosis coagulativa infiltrada por

heterófilos, rodeados de macrófagos y células gigantes pero este caso presentó formación de una cápsula fibrosa alrededor.

El caso AV-16 de un neonato de *Ara militaris* mostró otra forma habitual de presentación de *E. coli* afectando a los sacos aéreos y dándole un aspecto opaco y con exudado caseoso típico de esta bacteria (Barnes et al., 2003).

Un *Eudocimus ruber* (AV-41) murió debido a un proceso séptico con miocarditis y nefritis embólica. El ave sufría una dermatitis ulcerativa de donde se aisló, entre otros agentes infecciosos, *Staphylococcus sciuri*. Además se encontraba bajo tratamiento por hipotiroidismo. Aunque no llegó a definirse el agente infeccioso definitivo en este caso es similar al descrito por Huynh et al., (2014) en un *Anodorhynchus hyacinthinus* con dermatitis ulcerativa por picaje y displasia de tiroides, endocarditis y glomerulonefritis crónica secundarias a una septicemia por *S. aureus*.

El paso de la infección de la piel al torrente sanguíneo puede producir endocarditis subaguda en los seres humanos (Moreillon et al, 2004; Tleyjeh et al., 2005) y aves pudiendo ser este mecanismo el responsable en este caso. Aunque no ha podido aislarse el agente, podría ser el primer caso de miocarditis bacteriana por translocación de bacterias de una dermatitis ulcerativa observado en Ibis rosado (*Eudocimus ruber*)

En el caso AV-67 *Rollulus roul roul* y AV-72 *Trichoglossus haematodus molucanus* pudo aislarse el agente causal observándose en el primero *Stenotrophomonas maltophilia* como causa de diarreas y pérdidas de vellosidades intestinales. En el caso del segundo animal se aisló *Salmonella spp.* cursando con una infección bacteriana sistémica aguda, hepatitis necrotizante y tromboembolismo bacteriano con hemorragias en múltiples órganos. Estas lesiones son compatibles con las observadas por Jones et al, (2014).

Numerosos autores afirman que los loris son especialmente sensibles a la infección por *Salmonella spp.*, produciendo infecciones bacterianas agudas y muerte (Shima, 1989; Ward et al., 2003). Los principales diagnósticos diferenciales deberían hacerse con infecciones producidas por *E. coli* o *Staphylococcus aureus*, *Clostridium spp* o *Erysipelothrix* entre otras, el resultado del cultivo bacteriológico realizado a la muestra de hígado de este lory confirmó la presencia de *Salmonella spp.*

El caso AV-29 se corresponde a otro Lori de la especie *Chalcopsitta duivenbodei* que convivía con el lori AV-72 en la misma instalación. Este animal presentó fusión de vellosidades y enteritis necrótico- supurativa y con presencia de bacilos. Pese a que no se realizó aislamiento del agente etiológico las lesiones son compatibles con el agente aislado en el anterior caso pese a haber sido vacunado con una vacuna inactivada autógena (Harcourt-Brown, 1986)

El caso AV-69 (*Threskiornis aethiopicus*) también presentó hepatitis necrotizante pero asociada a una diátesis hemorrágica, aunque los anteriores agentes bacterianos comentados se encontrarían dentro del diagnóstico diferencial. La distribución de la lesión en este caso y el tipo de necrosis coagulativa centrolobulillar y medio zonal sugiere principalmente una etiología tóxica. Sin embargo, no se descartó completamente un proceso infeccioso debido a la hemólisis intensa extravascular e intravascular encontrada. Debido a la muerte de otras aves acuáticas de la misma instalación con aislamiento de *Clostridium spp.* compatible con los hallazgos histológicos existe una elevada probabilidad de que este agente fuera el que produjo la muerte del animal.

En el caso AV-01 (*Actophilornis africanus*) la muerte fue atribuida por la impactación de la cloaca por urolitos, una condición relativamente poco común (Beaufrière, et al, 2010) y de origen desconocido. Según la literatura consultada es más frecuente en aves carnívoras que recientemente han tenido conductas largas de anidamiento o incubación, ya que es posible que no hayan eliminado heces con la frecuencia normal (Samour J.). Otros procesos que cursan con cloacitis son infecciones cloacales, constricción del orificio cloacal, y/o enfermedades neuromusculares principalmente.

La formación de estos urolitos pudieron tener alguna repercusión en el parénquima renal, observándose solo una hipoperfusión y palidez que ha sido descrita por otros autores como Siller, (1981), quien afirma que es la atrofia renal realmente la que contribuye a la formación de los urolitos. En esta línea se ha observado que *Streptococcus* y *klebsiella sp.* son causantes de atrofia renal derivadas de procesos sépticos (Gerlach. 1994). Estos dos organismos fueron aislados en el hígado de este animal mediante cultivo bacteriológico "post mortem", y se observaron bacterias y cocos pleomórficos en otros tejidos, lo que podrían suponer una diseminación hacia otros órganos apoyando la posibilidad de una infección renal y posterior cloacitis.

En este ave también se observaron estructuras redondas intralesionales de unas 3 micras de diámetro aproximado demasiado grandes para ser bacterias o microsporidios (0,1-0,2 micras) y demasiado pequeñas para levaduras (5-10 micras) que no han podido ser identificadas. Esta descripción podría coincidir o ser ligeramente inferior al tamaño de *Cryptosporidium* descrito por Greiner y Ritchie, (1994) de 3-8 micras pero que coincide con el tamaño de aporta Gallego J., (2007) de 2 a 6 micras. La inmunofluorescencia indirecta para su detección ha quedado pendiente para posteriores trabajos, pero *cryptosporidium* ya ha sido diagnosticado como causante de cloacitis y bursitis proliferativa en un búho real (Máinez, et al., 2014) como agente secundario en aves inmunodeprimidas.

El *Corvux albus* (AV-33) fue entregada 4 años antes por las autoridades competentes en materia de fauna silvestre al ser capturado en la isla de Gran Canaria, por su potencial invasor y su alta capacidad de hibridación con la especie de cuervos autóctona (*Corvus corax canariensis*) y se decidió mantenerlo en cautividad. Nada se conoce acerca de su edad concreta pero se trata de un ave migratoria de amplia distribución y asentamiento habitual en el África subsahariana (IUCN Red List of Threatened Species, 2014).

En los cultivos de cloaca se aisló *Staphylococcus aureus* y *E. Coli*, y la presencia de tromboembolismos con cocos asociados en hígado principalmente son indicativos de una septicemia, quizás por diseminación de este *Staphylococcus aureus*. Se han descrito casos de congestión hepática y miocarditis estafilocócica en rapaces. (T-W-Fiennes, 1982; Arp et al., 1983; Emslie et al., 1985; Bergmann et al, 1988; Cheville et al., 1988; Skeeles, 1991; Wobeser et al., 1992). Dicha bacteria se consideró como el agente causal de la muerte final de esta ave.

La presentación súbita de los signos y muerte de este animal junto con la identificación de una miocarditis linfocítica leve apuntan a una descompensación cardíaca del lado derecho de origen desconocido o mediado por el proceso séptico.

Las miocarditis linfocítica en este animal llama la atención por su posible componente vírico. West Nile virus, poliomavirus, parvovirus, togavirus y reovirus, entre otros, son los virus que más frecuentemente producen estas lesiones en el miocardio, junto a infecciones bacterianas.

Las aves silvestres son el reservorio principal del virus del Nilo Occidental, portándolo de forma asintomática, las passeriformes, y en gran medida los córvidos, son importantes para la amplificación del virus. En América del Norte, las aves silvestres afectadas con mayor frecuencia son los córvidos. (Clavero et al, 2004). Su predisposición y su papel en la transmisión del virus del Nilo Occidental han hecho a esta especie ser un indicador de vigilancia para esta infección. (Steele et al. 2000; Eidson et al. 2001; Panella et al. 2001; Brault et al. 2004; Tabei et al. 2007)

Numerosos autores clasifican, por tanto, a los cuervos como una especie de control y monitorización de diferentes enfermedades de relevancia por su susceptibilidad a las mismas. (Isachenko et al. 1974; Romvary et al. 1976; Stallknecht et al, 1988; Perkins et al, 2001; Li et al. 2004; Khawaja et al. 2005; Tanimura et al. 2006; Huhtamo et al. 2007; Ryall et al, 2008; Ihedioha, et al, 2011). En la necropsia de aves infectadas con virus del Nilo Occidental, algunas veces se observa miocarditis y también puede ocurrir muerte súbita. Al igual que en este caso, en brotes acontecidos en Medio Oriente no se registraron lesiones graves consistentes en los cuervos, que se pudieran atribuir a infecciones por WNV (Fiebre del Nilo Occidental, ICAB., CFSPH., 2010).

Son relativamente frecuentes las hemorragias profusas del sistema nervioso que no pudieron confirmarse en éste córvido, esplenomegalia, meningoencefalitis, miocarditis, pancreatitis e inflamación crónica de las glándulas suprarrenales.

Dado que no se han realizado técnicas para descartar la presencia de virus, la inespecificidad de la miocarditis linfocítica y la súbita aparición de los signos, este animal queda englobado en el apartado de patologías infecciosas bacterianas.

5.2.1 Micobacterias

Las infecciones por micobacterias afectan tanto a las aves en libertad como a las de cautividad, y son una causa considerable de morbilidad y mortalidad en mascotas y colecciones zoológicas a nivel mundial (Keymer, et al., 1984; Gerlach, 1994; Tell et al, 2003). Gerlach H., 1994, destaca entre las aves psitácidas, a los pericos de Brotogerid, las amazonas, los periquitos y a los pionus como las especies de psitácidas más comúnmente afectadas. Las micobacterias son relativamente rara en aves acuáticas de libertad, suponiendo un 0.3% de prevalencia del 3,6% total observado en aves de vida libre (Friend et al., 1999). En cautividad la prevalencia es mucho mayor. Todas las aves acuáticas son susceptibles a la infección por micobacterias aunque los patos y los cisnes se encuentran más representados que los gansos, debido en gran parte a la varianza de la exposición. (Cromie, 1991)

En este trabajo se han detectado tres casos positivos a bacterias ácido-alcohol resistentes compatibles con micobacterias por medio de la tinción de Zielh-Neelsen sobre tejido fijado en formol y embebido en parafina. Todos fueron casos de aves de edad avanzada pero sólo en uno de los casos la causa de la muerte fue atribuida a este patógeno: **AV-06** *Amazona leucocephala*, **AV-10** *Amazona viridigenallis* y **AV-39** *Cygnus atratus*.

La patogenia de la enfermedad varió acorde a la especie de ave infectada y el serovar involucrado tal y como se recoge en la bibliografía.

Después de la ingestión, *M. avium* y *M. genevense* infectan el hígado y el intestino delgado. Cuando se produce una propagación hematogena del organismo esta provoca la infección de la médula ósea, pulmones, sacos aéreos, bazo, gónadas, y, en raras ocasiones, los riñones y el páncreas, en este orden de frecuencia (VanDerHeyden, 1997). Esto contrasta con el caso **AV-06** en el que observaron granulomas positivos a Zielh-Neelsen localizados únicamente en el pulmón, un órgano inusual para las micobacteriosis aviares. El granuloma estaba conformado por infiltración difusa intensa de macrófagos, linfocitos y heterófilos. *M. avium* y *M. genevense* suelen producir inflamación de los tejidos por acúmulo de macrófagos pero sin presencia de granulomas visibles, mientras que *M. tuberculosis* tiende a producir granulomas visibles que contienen células epitelioides, células gigantes y heterófilos. (Tell et al., 2001), según Godoy et al (2009) *Mycobacterium avium* al ser inhalada podría desarrollar granulomas en pulmón. La infección por micobacterias

zoonóticas causantes de tuberculosis en mamíferos (*Mycobacterium tuberculosis*/*M. bovis*) es muy infrecuente en aves (Benbrook et al., 1974; Gerlach, 1994). Debido a que no se encontraron granulomas obstruyendo los bronquios pulmonares y la neumonía granulomatosa era focal y leve podría no haber sido la causa de la muerte de esta ave, que además presentaba arterioesclerosis y gota renal.

AV-39 en cambio, presentó lesiones granulomatosas en varios órganos (pulmón, hígado y bazo) siendo positivos a la tinción de Ziehl-Neelsen los observados en pulmón e hígado. Aunque no se determinó la cepa causante de los granulomas, acorde a la especie (*Cygnus atratus*) y la distribución de las lesiones los agentes más probables son *M. avium* o *M. intracellulare*.

El único de los casos cuya muerte es atribuible a la infección primaria de *Mycobacterium spp.* es el ave **AV-10**, que presentaba una pobre condición corporal y donde se demostró la presencia de bacterias ácido-alcohol resistentes en intestino con la presencia típica de macrófagos espumosos.

El diagnóstico clínico de *Mycobacterium* es complicado ya que no presenta lesiones o alteraciones hematológicas ni bioquímicas patognomónicas (Aranaz et al 1997; Janesch S, 2000; Fudge, 2000), hecho que pudo ser constatado en este caso, donde se diagnosticó un proceso crónico inflamatorio infeccioso común a muchas enfermedades. También se ha descrito depresión, diarreas, poliuria, pobre estado de plumas, disnea, distensión abdominal y pobre respuesta a los antibióticos. (Gerlach, 1994; Heyden, 1996; Dorrestein, 1997; Godoy, 2001 y Cubas et al., 2005)

La pérdida de peso es el signo de micobacteriosis más comúnmente observado (Hoop et al. 1993; Gerlach, 1994) siendo esta bacteria de crecimiento lento, lo que se traduce en una enfermedad crónica debilitante. Este dato contrasta con los resultados obtenidos en dos de los casos ya que las aves mostraban un tejido adiposo levemente atrófico, descartando enfermedades crónicas debilitantes, anorexia e inanición de larga duración. En estos casos la micobacteriosis se consideró un hallazgo incidental.

5.3 ENFERMEDADES VÍRICAS

5.3.1 Enfermedad de dilatación proventricular (PDD)

Cinco aves mostraron lesiones compatibles con el síndrome de dilatación proventricular (7%). Se observó ganglioneuritis e infiltrados perivasculares/periganglionares o perineurales en varios tejidos, principalmente en proventrículo y ventrículo aunque otros órganos presentaron infiltrados linfoplasmocitarios, lo que coincide con lo descrito por Gerlach, (1991).

Cuatro de las cinco aves pertenecían al orden *psittaciformes* (AV-05; AV-27; AV-17; AV-57) y todas mostraron una clínica *ante mortem* de picaje o emaciación. También se encontró, en todas, dilatación macroscópica del proventrículo. El quinto ave pertenecía al orden *Passeriformes* (AV-35) y no presentó lesiones macroscópicas pero sí lesiones histológicas compatibles.

El principal agente implicado en las lesiones de PDD es el Bornavirus. No se realizaron pruebas para PCR o ELISA a las aves, tampoco fueron revelados cuerpos de inclusión Joest-Degen habituales para esta infección vírica (Joest et al, 1984; Sasaki et al, 1993), de manera que el agente etiológico no ha sido confirmado. Infecciones o lesiones concurrentes oportunistas pueden complicar el diagnóstico laboratorial (R-Gregory et al, 2010).

Gerlach (1991) destaca la ocurrencia estacional, con incidencia en épocas con meses calurosos como fue observado en cuatro de los cinco casos.

Actualmente no hay tratamiento para la enfermedad de dilatación proventricular, aunque su morbilidad es baja su mortalidad es del 100% (Weissenbock et al., 2009; R-Gregory et al., 2010) debido a que largo plazo produce emaciación, infecciones secundarias, autointoxicaciones o alteraciones del sistema nervioso central.

5.4 ENFERMEDADES FÚNGICAS

Las infecciones micóticas son relativamente comunes en las aves. La mayoría de las aves se exponen a ellos en sus hábitats normales o aviario sin daño alguno. Los trastornos nutricionales, el estrés de la cautividad, los trastornos relacionados con la incubación en neonatos, junto con otras causas de deterioro de la función inmunológica y factores ambientales propician la proliferación de los hongos en el organismo, pudiendo causar enfermedad. (Dahlhausen, 2006)

5.4.1 Infección por *Aspergillus spp.*

Según afirma Jenkins J. (1991) y Olsen, H. (1989) en las aves, la exposición a un ambiente altamente contaminado por *Aspergillus spp.* generalmente no es tan importante para el desarrollo de la enfermedad como la existencia de un cuadro subyacente de inmunodepresión.

Este hecho es confirmado en este trabajo donde solamente se ha observado la presencia de este patógeno en tres casos de 72 aves estudiadas (4%). En los tres casos se consideró al *Aspergillus spp.* como un agente secundario, encontrándose otras patologías concurrentes responsables de la inmunosupresión de las aves. La aerosaculitis ha sido la lesión más frecuente observada en los tres casos. (Ritchie, 1990; Phalen, 2000): **AV-20; AV-35y AV-16.**

El caso **AV-16** se corresponde con un pollo de *Ara militaris* con infección concomitante por *E.coli*. El ave presentó severas lesiones respiratorias en pulmón y sacos aéreos y la transmisión de ambos patógenos fue a través del contacto con la madre quien padeció similares lesiones en su tracto respiratorio. Debido a que histológicamente se encontraron hifas de *Aspergillus spp.* en muy escaso número, la causa de la muerte fue vinculada a la *E. coli*.

En el caso **AV-20**(*Aratinga solstitialis*) pudo observarse la forma granulomatosa crónica de esta enfermedad, con afectación de pulmones, musculatura e hígado tal y como describen otros autores ((Wallach et al., 1983; Dahlhausen, 2006). Destaca el hecho que era un ave joven, por lo que el estar sufriendo una infección por *Pseudomonas spp.* de forma

concomitante pudo acelerar la distribución de *Aspergillus spp.* ya que el ave tenía una condición corporal buena.

En el caso **AV-35** correspondiente a una *Cyanocorax yncas* la infección fue del tracto respiratorio superior lo que podría indicar una inhalación del agente. Perez et al, (2001) destacan que las *Cyanocorax yncas* son capaces seleccionar los granos libres de aflatoxinas evitando la ingestión de *Aspergillus spp.*, y Mete et al, (2010) y Rossskopf et al, (1986) destacan la susceptibilidad de los Mynas en cautividad dentro de las aves Paseriformes.

Pese a que el animal sufría otras alteraciones orgánicas, la severidad de las lesiones respiratorias pudieron ser suficientes para acabar con la vida del animal.

5.4.2 Infección por *Candida spp.*

Dentro de esta entidad se han identificado 8 casos de los 72 estudiados (11%) en los que *Candida spp.* estuvo implicada. Esto supone que se trata del hongo mayormente encontrado en este estudio con una prevalencia del 67% entre los asilados. *Candida spp.* forma parte de la flora normal del sistema digestivo de las aves por lo que la dificultad radica en si actuaba de manera patógena-primaria o de forma secundaria por la inmunodepresión concomitante observada en los casos.

Las lesiones variaron en severidad en función del estado del animal. En cinco de los animales se observaron limitadas al sistema digestivo (Bauck, 1994; Harcourt-Brown, 2000).

En las tres aves que produjo lesiones se observó la presencia de placas debajo de la lengua y en la boca del caso **AV-67** (*Rollulus roulroul*), engrosamiento del proventrículo con presencia de estructuras fúngicas en el buche de **AV-30** (*Charmosyna josefinae*) y proventrículo de **AV-48** (*Lorius lory*). Debido a la presentación clínica observada en **AV-30** y la presencia de estructuras fúngicas (pseudohifas y blastoconidios) se atribuyó a *Candida spp.* un importante papel en la muerte de este animal, aunque también se observó una severa inmunosupresión.

No se observaron lesiones graves como estomatitis o engrosamiento del buche en dichas aves.

De forma incidental se aisló en cultivos intestinales “*post mortem*” *C. rugosa* en el caso una *Cacatua moluccensis* (AV-27) y *C. albicans* en un *Pauxi pauxi* (AV-53). Su aparición es atribuible a una inmunodepresión ya que estas aves presentaron otras patologías infecciosas bacterianas a las que se les atribuyó la causa de la muerte.

Se observó un caso de dermatitis en AV-41 (*Eudocimus ruber*). Las dermatitis micóticas son raras aunque se han descrito infecciones del tegumento por *Candida albicans*, *Rhodotorula*, *Microsporum gallinae*, *Aspergillus spp*, *Rhizopus*, *Mucor* y *Malassezia* (Pass, 1989; Burgmann 1995; Van Sant, 1999). En el caso AV-41 (*Eudocimus ruber*) se aisló *Candida parapsilosis* junto a *Rhodotorula mucilaginosa*.

Es descrita como agente etiológico de dermatitis gangrenosa (Beemer et al., 1970; Page et al., 1976; Aruo 1980 y Rosario et al., 2008) similar a la observada en AV-41; áreas sin plumas, engrosadas, de color marrón amarillento e inflamación de la piel. *R. mucilaginosa* también se describe como un patógeno secundario y este animal presentaba otras patologías concurrentes que pudieron predisponerle a la dermatitis fúngica con *R. mucilaginosa* y *C. parapsilosis*. Pese a que Garcia et al., (2007) lo han observado en tracto respiratorio de diferentes aves en libertad y con más frecuencia en *Bubulcus ibis* no se han encontrado referencias a dermatitis por *R. mucilaginosa* en ibis escarlatas (*Eudocimus ruber*) en la literatura científica pudiendo ser éste el primer caso descrito.

Un caso de presentación diferente, pero incidental, fue el de AV-40 (*Eudocimus ruber*) donde se aisló, “*post mortem*”, *C. glabrata* del pulmón.

5.4.3 Infección por *Cryptococcus albidus*

Cryptococcus albidus fue aislado mediante cultivo de una muestra de hígado en una *Amazona leucocephala*. (AV-05). Macroscópicamente el hígado presentó abscesos blanquecinos de aspecto caseoso y de cierta dureza al corte e histológicamente se observó un marcado pleomorfismo celular de ese órgano. *Cryptococcus albidus* es una levadura ubicua y saprófita que ha sido aislada de la piel de humanos, heces de aves, aire y sustrato

(Fell et al, 1998; Sugita et al., 2001) y suele producir lesiones en granulomatosas pero en el sistema respiratorio, digestivo y bazo en gallinas.

Aunque se ha demostrado termoestabilidad de este hongo (Rosario et al., 2010) y la posibilidad de sobrevivir en el intestino y órganos internos. AV-05 podría ser el primer caso observado de *C. albidus* en el hígado de una *Amazona leucocephala*.

Pese a que González-Hein, et al, (2010) describen lesiones por *C. albidus* en loris similares a las encontradas en este animal como pulmones congestivos, lesiones granulomatosas con pérdida de estructura del hígado y positivas a *C. albidus* y esplenomegalia, no se tomaron otras muestras de otros órganos que justificaran una diseminación tal y como ha sido descrita por Arastéh et al., (1995) y Neuville et al., (2003). Este animal presentaba lesiones compatibles con PDD, hepatitis y enteritis cultivo positivo a *Clostridium perfringens*, por lo que *C. albidus* sería un hallazgo incidental en un órgano no frecuente y no reportado en otras aves.

5.5 ENFERMEDADES PARASITARIAS

Catorce de las setenta y dos aves estudiadas (20%) mostraron alguna forma de parasitismo, encontrándose estos parásitos como causa principal de la muerte en dos de las aves (14% de los animales parasitados). En el resto, la parasitosis fue considerada incidental o causantes de deterioro progresivo, ayudando al desarrollo de la enfermedad primaria.

Diversas especies de parásitos fueron halladas en el trabajo actual destacando por su frecuencia las especies de *helminos* del filo *Platelminto* que fueron encontrados en siete de las aves parasitadas (50%). Las especies del filo *nematoda* fueron escasas, encontrándose sólo en dos de las aves parasitadas (14%), atribuyéndose, en uno de estos casos, a las lesiones causantes de la muerte del ave.

En ninguno de los casos se llevaron a cabo pruebas complementarias para la identificación de dichos parásitos.

5.5.1 Infecciones por Cestodos y Trematodos

Un gran número de diferentes especies de cestodos han sido descritos en las aves.

En aves psitácidas, los géneros de cestodos más comúnmente encontrados en el intestino son las tenias (*Triuterina*, *Biporouterina*, *Cotugnia* y *Railleitina*) (Greinwey y Ritchie, 1999), e *Hymenolepsis* en aves acuáticas. *Railleitina* parece la especie más patógena y causa degeneración y necrosis de las vellosidades intestinales (McDougald, 2003; Salam et al, 2010 y Premaalatha et al., 2014).

Según Calneck et al (1997), el endoparasitismo por cestodos constituye uno de los parasitismos internos más comunes en aves. Pueden cursar de manera asintomática, causando pérdida de peso corporal y mal aspecto general del ave, o provocando enteritis, diarreas, anemias por hemorragias, manifestaciones nerviosas y muerte. Las cestodosis encontradas en diversos casos (AV-19; AV-15; AV-07; AV-62) se relacionaron con una pobre condición corporal de las aves. En ausencia de un proceso infeccioso concomitante, estos parásitos fueron responsables del debilitamiento crónico y de la malnutrición. La carga parasitaria en estas aves varió de moderada a severa y, en algunos casos fue causa de cierta impactación (Calneck et al., 1997).

Las infecciones suelen ser más comunes en *Psithacus erithacus* (loros grises), *Fringilla spp.* (pinzones), *Cacactua spp.* y *Electus spp.* (loro ecléctico) (Clubb, 1988; Roskopf et al., 1989). Rara vez se observan en psitácidas de Sudamérica como en el caso AV-19 (*Aratinga solstitialis*) que presentó abundante cantidad de cestodos en el interior del lumen duodenal. En infecciones severas, las aves pueden morir tras un periodo de diarreas y pérdida de peso.

Las especies de la clase *cestoda* necesitan un hospedador intermediario por lo que afectan a aves que tienen acceso al suelo o lugares donde los artrópodos (eg: hormigas, moscas, abejas, caracoles u otros) pueden acceder en una cantidad importante. Este es un problema difícil de eliminar en una amplia colección zoológica y abierta al exterior. Pese a que se realizan numerosos análisis coprológicos al año la observación de los huevos en análisis rutinarios es muy difícil a no ser que los proglóstides se hayan liberado a las heces.

Los trematodos no son considerados una importante causa de mortalidad en aves domésticas ni aves salvajes (Altman, 1977; Greeve, 1978). Como hallazgo incidental cabe destacar el ave AV-35 (*Cyanocorax ynca*), un Passeriforme en el que se encontraron huevos de trematodos intrahepáticos.

No se han encontrado descripciones de trematodosis hepáticas en *Cyanocorax ynca* pero varios autores refieren trematodosis hepáticas en *Cacatua spp.*, concretamente *Platynosomum proxillicens*, (Kazacos et al., 1980) cuyos huevos presentan características similares a los observados en el análisis coprológico de este animal. Huevos de 100 x 50 µm, ovoide con una cápsula de 2-3µm de espesor y de color marrón amarillento conteniendo múltiples miracidios. Dicha ave se encontraba alojada en una instalación multiespecie con predominio de especies de cacatúas. La necesidad de un hospedador intermediario que es parte de la dieta de las *Cyanocorax*, y el alojamiento en un aviario abierto y multiespecie reforzarían la potencial contaminación comentada por Keymer (1969).

Debido a que se trató de un hallazgo incidental las lesiones histológicas no se relacionaron con las descritas por Kazacos et al, (1980) quien describe hepatomegalia, aumento de su consistencia, moteado marrón y amarillo y fibrosis, y presencia de trematodos en conductos biliares dilatados en algunas aves con lesiones histológicas caracterizadas por fibrosis hepática e hiperplasia del conducto biliar.

Tras el tratamiento con fenbendazol y praziquantel se observó poca mejoría clínica, sin embargo, el número de huevos por gramo de heces se redujo drásticamente tras la terapia. Lo que coincide con lo descrito por Quesenberry et al, (1986)

Travassos (1928) refiere casos de *Prosthogonimus ovatus* en *Cyanocorax cyanomelas*, aunque este trematodo no suele encontrarse afectando al hígado como ocurrió en este caso.

5.5.2 Infecciones por Nematodos

El caso AV-71, correspondiente a un *Trichoglossus haematodus* presentó una anemia hemorrágica y proventriculitis proliferativa crónica asociada a la presencia de nematodos espirúridos en la mucosa, hallazgos similares a los descritos por Schulman et al., (1992) y Ferrell et al., (2009). Los espirúridos tiene un ciclo de vida indirecto, requiriendo generalmente de un artrópodo como huésped intermediario, una cucaracha (Orden *Blattodea*), saltamontes (Orden *Orthoptera*), o crustáceos (Orden *Crustacea*) (Divers, 2010). Infestaciones de hormigas y moscas, que podrían actuar como hospedadores intermediarios se dan en el núcleo estudiado en diversas épocas del año.

Casos similares han sido descritos por Divers (2010) en *Aceros corrugatus* con infección por nematodos proventriculares. En estos animales no se observaron huevos en las heces, sino nódulos en el proventrículo y nematodos adultos (hembra) en las glándulas primarias y secundarias del proventrículo.

5.5.3 Infecciones por Protozoos

Con respecto a las especies de protozoos encontradas, cinco casos fueron positivos, correspondiendo al 36% de las aves parasitadas. El orden con mayor prevalencia fue el *coccidia* (3/5 y 21% de las aves parasitadas), flagelados gastrointestinales (1/5 y 7% del total de aves parasitadas) y protozoos intraeritrocitarios (1/5 y 7% del total de aves parasitadas) concretamente del género *Haemoproteus*.

El caso AV-49 (*Mycteria ibis*) destaca por la presencia de este *Haemoproteus* spp. intraeritrocitario. Estos protozoos eritrocitarios son transmitidos por moscas de la clase hipoboscas que fueron halladas por todo el animal durante su exploración “*in vivo*”. Aunque de amplia distribución son más fácilmente observables en animales silvestres. El animal mostró una anemia regenerativa en los análisis clínicos que fue atribuida a la acción del parásito como otros autores han reportado (Ritchie et al., 1994; Phalen et al, 1995; Maley et al., 1997; Hunter et al., 1997; Stuth et al, 1999; Cardona et al, 2002; Dusek et al, 2004). Aunque la causa de la muerte de este animal no fueron los parásitos en sí, se

consideró que influyó negativamente en el estado general del ave favoreciendo la intoxicación por fenbendazol.

El otro caso de parasitosis que contribuyó de forma notable a la muerte del animal fue el producido por un protozoo flagelado gastrointestinal y que afectó al animal AV-24 (*Athene noctua*). Hay poca información disponible sobre parásitos en búhos en Europa. El estudio más reciente versa sobre helmintos en búhos en España y fue realizado por Sanmartín, et al (2003) y Ferrer, et al (2004) en 285 y 100 especies de rapaces respectivamente. Ninguno destaca la presencia de protozoos flagelados en esta especie. El parasitismo intestinal por protozoos flagelados (*Giardia*, *Hexamita* o *Trichomonas*), frecuente en aves (particularmente psitácidas), puede contribuir a las hemorragias digestivas, (Ferrer, et al. 2004) que se observaron en este animal. No pudo demostrarse si la inmunosupresión favoreció el crecimiento de estos protozoos o si el crecimiento exacerbado indujo la inmunodepresión. Aunque son dos procesos íntimamente ligados no se han encontrado casos en la literatura. Es posible que el crecimiento de los parásitos fuera debido a inmunosupresión por el transporte que sufrió este animal.

La prevalencia encontrada en rapaces por Sánchez-Andrade, et al (2002) fue más alta para *nematoda* (73,9%), seguido por *protozoos* (40,8%), *Trematoda* (33,8%) y *Acanthocephala* (4,2 %). Estos resultados coinciden con los de Hoberg et al. (1989), Smith (1993), Illescas et al. (1993) y Muñoz et al. (1997) quienes encontraron los nematodos como los helmintos más frecuentes en aves rapaces. El actual estudio difiere de Sánchez-Andrade, et al (2002) debido a que el control de los nematodos en aves de cautividad, siendo éste un parásito de ciclo directo, es mucho más sencillo y eficaz que el de las especies de parásitos de ciclo indirecto como los correspondientes a la clase *cestoda*

5.6 NEOPLASIAS

La necropsia es una herramienta de investigación y de diagnóstico eficaz y valiosa para la identificación de las neoplasias en aves salvajes de vida libre (Effron et al., 1977).

En este trabajo se han descrito diez neoplasias, representando un 14% de las patologías observadas. En la mayoría de las aves (70%) fue un hallazgo “*post mortem*”. En estos casos las aves presentaban edades avanzadas. Cuando el diagnóstico histológico fue realizado *in vivo* las aves fueron eutanasiadas tras el resultado anatomopatológico.

5.6.1 Carcinomas

Los carcinomas fueron las neoplasias mayormente observadas, suponiendo una prevalencia del 60% dentro los diez casos descritos. Dentro de los carcinomas destaca, en tres casos el carcinoma de células escamosas, lo que supone una prevalencia del 50% del total de los carcinomas observados y un 30% de todas las neoplasias observadas. Estos datos concuerdan con los reportados por Garner, (2013) quien aporta que los carcinomas de células escamosas constituyen una de las neoplasias más frecuentes en aves y que pueden presentarse como masas distintivas o lesiones de aspecto ulcerativo típicamente en la piel o tracto digestivo apareciendo en puntos de inflamación crónica o picaje.

La piel es un lugar de predilección para la aparición de tumores en aves, siendo la prevalencia de tumores malignos mucho mayor que la de benignos (Garner, 2013). El 70% de las neoplasias descritas en este trabajo fueron malignas.

En las aves rapaces pueden surgir en cualquier lugar de la piel (Schmidt, et al., 2003) y tienden a crecer lentamente y aumentar de tamaño si no son tratados. Mientras en la mayoría de las aves se ven en las localizaciones mucocutáneas de la cabeza, distalmente en alas y falanges, en aves rapaces los carcinomas de células escamosas afectan principalmente a las axilas y a las regiones inguinales (Forbes, et al., 2000) como fue observado *in vivo* en dos casos de la misma especie de rapaz, *Parabuteo unicinctus* (AV-52 y AV-51). Esto concuerda con lo que encontrado por Fernández et al. (2010) y Garner, (2013) que describen la presencia de nuevos casos de carcinomas de células escamosas con especial predominio en las especies de Halcones peregrinos y Halcón de harrís (*Parabuteo unicinctus*) incorporándola como la neoplasia de mayor prevalencia en rapaces.

Esta neoplasia puede estar asociada a infecciones bacterianas o fúngicas secundarias y, no es infrecuente encontrarla asociada a xantomatosis (Latimer K.S., 1994), que es usual observarla cubriendo otras neoplasias en aves.

La metástasis a huesos y pulmones en aves no es habitual (Leach, 1992) pero ha sido descrita en carcinomas de células escamosas (Ramis et al., 1999). La necropsia del caso AV-52 reveló la presencia de múltiples masas de gran tamaño en hígado y riñones con afectación de saco aéreo izquierdo. La metástasis de células neoplásicas con invasión local y linfática, hematológica y diseminación peritoneal ha sido anteriormente reportados (Marchesi et al, 2010). En este caso se observaron émbolos de células neoplásicas en los vasos sanguíneos lo que indica que se estaba dispersando y colonizando otros órganos.

No se ha podido determinar si la neoplasia se originó en los órganos internos usando la vía hematológica para llegar a la región inguinal izquierda o si se originó externamente para posteriormente disminuirse hacia el interior. Según descripción clínica, transcurrieron escasas semanas entre la aparición del tumor y su posterior diagnóstico, Este parece ser un periodo de tiempo demasiado breve para el desarrollo de las lesiones internas encontradas, especulándose que la neoplasia se originó en alguno de los órganos internos y se diseminó a la piel posteriormente. Pye et al (1999) describió un caso similar en una cacatúa de las molucas (*Cacatua moluccensis*).

Existen pocos tratamientos para rapaces referenciados en la literatura. Se ha descrito la exitosa resolución de un carcinoma de células escamosas en un Águila real (*Aquila chrysaetos*) utilizando una combinación de cirugía y radiación con estroncio (Heatley et al., 2007), al igual que la utilizada para un loro gris por (Pignon., et al., 2014). Sin embargo, los carcinomas de células escamosas parecen ser tumores excepcionalmente radioresistentes y su control a largo plazo es complicado. Informes anecdóticos indican que esta radioresistencia podría ser mayor en aves que en mamíferos. (Manucy, 1998; www.vin.com). La terapia con estroncio cuando los tumores son profundos ha demostrado ser una posibilidad en determinados casos de psitácidas (www.vin.com) y ha sido reportado su uso con éxito en un loro gris africano (Pignon et al., 2014). En este estudio las posibilidades de llevar a cabo estos tratamientos eran limitados y se optó por la eutanasia de las aves.

También se observó un caso de carcinoma de células escamosas de la glándula uropigial fue observado en el caso **AV-18** (*Ara severus*). Se presentó como una masa distintiva o con lesiones de aspecto ulcerativo típicamente en la piel. En un punto de inflamación crónica y de picaje Estas neoplasias se comportan como neoplasias localmente invasivas y su completa escisión raramente se logra (Teresa, 2013) por lo que recidivan con rapidez aunque metastatizan con baja frecuencia.

La glándula uropigial suele desarrollar con mayor prevalencia tanto carcinomas de células escamosas como adenocarcinomas, (Teresa, 2013) aunque también se encuentran reseñas de adenomas y papilomas (Cooper, et al., 1994; Bauck et al., 1997). Debido a la severidad de las lesiones el animal fue eutanasiado.

En el caso **AV- 57**, un macho de *Primolius maracaná*, se observó un carcinoma renal. Esta neoplasia está descrita como las más frecuentemente observadas en aves de vida libre y cautividad. (Baker, 1980; Montali, 1980; Reece, 1992) y con una prevalencia de 2:1 en machos frente a hembras (Reavill, 2004). Puede haber metástasis hacia hígado y oviducto pero son poco frecuentes (Hubbard, 1983; Howerth, et al., 1986). En este caso no se observaron metástasis.

Macroscópicamente los riñones afectados contienen masas alargadas, pálidas y multilobuladas. En este caso solo se observó un aumento de tamaño.

En cuanto a los hallazgos histológicos de este caso coinciden con la descripción de Reece R. (1992) para este tipo de neoplasias y que consiste en la presencia de células epiteliales vesiculares dispuestas en hojas, nidos, cordones o túbulos que pueden ser cuboidales a columnares, especialmente aquellas células que participan en la formación tubular, con escasas células multinucleadas y mitosis dispersas.

5.6.2 Adenoma renal

De forma incidental se observaron, en un *Athene noctua* AV-23, varias lesiones histológicas tubulares renales correspondientes con quistes, algunos de los de mayor tamaño contienen proyecciones papilares del epitelio tubular siendo diagnosticado como adenoma papilar quístico. Los adenomas renales han sido descritos en diferentes especies de aves rapaces por Forbes et al., (2000) aunque no se han encontrado casos descritos en esta especie en cuestión. Como es común en estos tumores no se observaron lesiones macroscópicas y el animal no mostró sintomatología, siendo un hallazgo histológico.

5.6.3 Adenoma tiroideo

En el caso AV-66 (*Psithacus erittacus*) se observó un adenoma tiroideo, aunque no ha podido demostrarse su relación con la causa de la muerte de este animal. El adenoma tiroideo es una neoplasia poco común en aves. (Lumeij, 1994) En una revisión de casos retrospectivos de tumores en aves, Garner (2006) refleja solo cuatro casos de adenoma tiroideo de un total de 220 neoplasias en aves psitácidas.

El adenoma tiroideo es un tumor benigno que sólo en uno de los casos se describe como responsable de la muerte del animal. (Garner, 2006.) Adenomas y adenocarcinomas tiroideos han sido reportados en periquitos (Blackmore, 1982), *Ara macao*, y otras aves de colecciones zoológicas (Schlumberger, 1955; Wadsworth, et al 1979). Se caracterizan por ser unilaterales, como en el caso descrito en este trabajo y ocasionalmente bilaterales.

Como ocurre en los tumores tiroideos en humana y mamíferos domésticos, cabría esperar que dichas neoplasias en aves tuvieran una producción hormonal autónoma pudiendo causar hipertiroidismo; Sin embargo, se han encontrado pocos informes que los relacione. (Cornelissen, et al., 1988; Lumeij, 1994; Schmidt., 2002), y contrariamente a lo esperado este animal presentaba aterosclerosis, por lo que podría descartarse la posibilidad descrita anteriormente.

Estas masas tiroideas causar obstrucción extraluminal de la tráquea y provocar disnea (Natalie A.) aunque durante la necropsia no se observó que obliterara la tráquea de este animal por lo que se consideró un hallazgo incidental (Beach., 1962; Blackmore, 1966;

Effron., et al., 1977; Effron et al., 1977) no relacionado con la causa de la muerte ya que además este ave presentó lesiones compatibles con dilatación proventricular.

5.6.4 Adenocarcinoma pancreático

Un caso a destacar es el AV-25, un calao trompetero (*Bycanistes bucinator*) en el que se diagnosticó un adenocarcinoma pancreático. Schmidt et al., (2014), en su revisión de las lesiones más comunes en el páncreas de las aves, no describen referencias a neoplasias en el género *Bycanistes* ni para la especie *Bycanistes bucinator*. Tampoco han sido observadas lesiones pancreáticas en otras revisiones bibliográficas de tumores en aves de zoológico (Chu et al, 2012) pudiendo ser la primera descripción de esta neoplasia en esta especie.

Aunque se desconoce la causa del adenocarcinoma pancreático en las aves, se ha propuesto en las ratites (*Struthioniformes*), y un pájaro mynah (*Gracula religiosa*), causas genéticas y virales. Los papilomas podrían acompañar estos cambios observados en los conductos pancreático y biliar o suceder de manera independiente aunque Quesenberry et al., (1986), Hillyer (1991) y Mundhenk et al, (2009) han asociado la neoplasia ductal pancreática con papilomatosis.

Normalmente, estos carcinomas son infiltrativos y con bordes poco definidos. Macroscópicamente, podría haber una clara infiltración hacia el intestino delgado adyacente formando adherencias junto con otros órganos en una masa sólida. En varios casos, la mayor parte de la arquitectura pancreática normal se pierde.

Estos tumores se observan comúnmente en cacatúas (Swartout et al., 1987; Chen et al., 2006) aunque hay informes individuales en una *Amazona auropalliata*, (Hillyer, 1991) gallinas de guinea, (Okoye et al, 1993) y en pollos (Abdul-Aziz, 1995). La efusión abdominal es otra de las manifestaciones comunes de esta enfermedad que no fue observada en el caso comentado. Los carcinomas están compuestos por células pobremente diferenciadas que forman acinos, nidos, y trabeculas que borran el tejido pancreático normal y se extienden hacia el interior de tejido circundante. Los carcinomas pancreáticos podrían conducir a una insuficiencia pancreática exocrina (Ritchey et al., 1997).

Tumores metastásicos raramente se presentan en el páncreas de las aves, aunque se han observado en el caso de un adenocarcinoma oviductal en carbonero común (*Parus major*) (Ojanen, et al, 1975) y de un colangiocarcinoma en águila real (*Aquila chrysaetos*) (Mikaelian et al, 1998) que fueron asociados con focos metastásicos en el páncreas.

En el presente caso se trata de una neoplasia primaria, de origen ductal, aunque el grado de anaplasia era bajo y no se observaron otros criterios de malignidad, la anaplasia se consideró excesiva para un adenoma ductal y por lo tanto compatible con una adenocarcinoma ductal pancreático de bajo grado.

Debido a que el ave se encontraba en estado de shock antes de su muerte y no se encontró una sintomatología clínica evidente de la acción tumoral, es posible que éste estado fuera producido por una insuficiencia pancreática exocrina secundaria a la neoplasia. Esta posibilidad se basa en el reemplazo histológicamente observado del tejido pancreático normal por una proliferación neoplásica nodular no encapsulada de epitelio ductal, organizado en estructuras tubulares de contorno irregular sostenidas por una cantidad baja a media de estroma fibroso.

La insuficiencia pancreática exocrina ha sido descrita en varias especies de aves por diferentes causas como adenocarcinomas en *Amazona ochrocephala* (Ritchey et al, 1997), pancreatitis crónicas en palomas (Amann et al., 2006), y un Halcón peregrino (*Falco peregrinus*) con atrofia pancreática (Samour et al, 2002) y un Guacamayo azul y amarillo (*Ara ararauna*) (Quesenberry et al, 1986). En este caso, la insuficiencia no pudo evaluarse en base a los síntomas clínicos ni pruebas diagnósticas previas por el estado del animal. Aunque se encontraron heces voluminosas compatibles con una mala absorción en su instalación.

Los focos de necrosis observados en el bazo podrían deberse a isquemia y trombosis asociadas al tumor. La lipidosis hepática sería consecuencia de la anorexia asociada a la neoplasia.

5.6.5 Linfoma

En el caso AV-34 (*Pauxi pauxi*) se diagnosticó un linfoma multicéntrico. Esta neoplasia puede afectar a cualquier grupo taxonómico aviar (Coleman, 1995) y tiene una alta incidencia en aves de zoo y exóticas, particularmente en Galliformes y psitácidas. En falconiformes y estrigiformes tiene un virus como agente causal (Williams, 1991).

Los linfomas constituyen una de las neoplasias más frecuentes en aves en algunas revisiones recientes y son de potencial origen vírico (herpesvirus y retrovirus pueden causar este tipo de neoplasias en gallináceas domésticas).

La enfermedad de Marek es virus inductor de neoplasia que se caracteriza por una población heterogénea de linfocitos, incluyendo pequeños, medianos y grandes linfocitos y linfoblastos. La distribución histológica de células neoplásicas en el hígado es perivascular, y hay infiltración de tejido nervioso con linfocitos (Calnek et al, 1991) Signos neurológicos con agrandamiento de los nervios son características de la enfermedad de Marek y se han documentado en un *Bubo virginianus* con sospecha enfermedad de Marek. (Halliwell, 1971)

A diferencia de los hallazgos histológicos observados en las aves con la enfermedad de Marek, los linfocitos en este crax eran una población homogénea de células plasmocitoides que se encontraban infiltrando de manera perivascular y en el interior de los sinusoides del hígado, bazo y riñones. Clínicamente el animal mostraba signos neurológicos con parálisis de miembro posterior como se describe en los linfosarcomas por Marek (Latimer, 1994) pero esto ocurrió en los estadios finales y no pudo evaluarse un agrandamiento de los nervios macroscópicamente

Otras causas virales de trastornos linfoproliferativos aviares son los retrovirus como el virus de la leucosis aviar y el virus de la reticuloendoteliosis, que han sido descritos en las aves gallináceas y aves acuáticas, pero que tienen el potencial de infectar a otras especies (Witter, 1991; Gerlach, 1994). Los tumores asociados con el virus de la reticuloendoteliosis en algunas especies son pleomórficos, con células que van desde pequeñas células linfoides hasta grandes histiocitos con escaso citoplasma, células alargadas y ligeramente fusiformes (Li et al., 1983; Drew et al, 1998).

En este animal, la cromatina era laxa y con actividad mitótica no aparente. Los tumores asociados con el virus de la leucosis aviar suelen mostrarse focales y multicéntricos. (Payne et al, 1997) encontrándose difusos y multifocales en este caso. Con la leucosis linfoide, los linfocitos neoplásicos se unen en focos y, a medida que proliferan, desplazan y comprimen las células del órgano en lugar de infiltrarse entre ellos como ocurre en este caso (Payne et al., 1997)

Los linfomas también han sido relacionados con la enfermedad de depósito de hierro, (Burke, et al., 1986; Latimer, 1994; Hill) y en este caso pudo ser un contribuyente más o un hallazgo incidental.

5.6.6 Tumor de células de Sertoli

Las neoplasias testiculares son frecuentes en aves y están descritas principalmente en periquitos y carolinias. Estudios de 2004 reportan un 44% de prevalencia (Reavill et al., 2004) en 84 aves estudiadas. Periquitos de más de cinco años pueden tener tumores de células de Sertoli o, de forma menos común, seminomas que secretan estrógenos y causan que la cera azul del macho se torne marrón como las hembras. (Greenacre, 2014) En el caso AV-63 (*Psitttrichas fulgidus*) se diagnosticó un tumor de células de Sertoli.

Algunos autores reportan que los tumores de células de Sertoli pueden acompañarse de hiperóstosis (Schlumberger, 1959; Stauber et al, 1990). Esta lesión no pudo ser evaluada en este caso.

Se descartó el seminoma al ser tumores de células germinales inmaduras, normalmente benignos y que macroscópicamente presentan una coloración amarillo-rojiza y causan agrandamiento del testículo. Según la Greenacre, (2014) la actividad mitótica de los seminomas suele verse frecuentemente, no observándose en este caso.

El tumor de células de Sertoli es una neoplasia sólida, blanco grisácea que se presentan como nódulos y con necrosis central y hemorragias. (Greenacre, 2014). Es un tumor primario del estroma gonadal como pudo observarse en este animal, con estroma fibrovascular escaso y no denso como en el caso de los tumores de células intersticiales. Este caso coincide histológicamente con lo descrito por (Greenacre, 2014) observándose

células de citoplasma medio abundante, eosinofílico y vacuoladas formando nidos, lobulos o islas.

En este caso se encontró una fuerte hipoperfusión tisular atribuible a la anemia que se observó clínicamente y cabe considerar la posibilidad de que estuviera causada por hiperestrogenismo debido al tumor de células de Sertoli, con supresión de médula ósea. El cuadro de diátesis hemorrágica observado macroscópicamente, que contribuyó a la hipoperfusión tisular, podría deberse también a supresión de la médula ósea en caso de haber existido hiperestrogenismo (Sherding et al., 1985)

5.6.7 Colangiocarcinoma

Un caso relevante es el AV-14 (*Ara macao*) donde se diagnosticó un colangiocarcinoma con células neoplásicas formando nidos con un patrón multifocal y desorganización del parénquima hepático asociado a necrosis y células inflamatorias.

Estos tumores son raros en aves, reportándose pocos casos en la literatura; Gallinas Broiler (Peyghambari et al., 2007), en pingüino Adelaida (*Pygoscelis adeliae*) (Renne et al., 2001), en una Aratinga frentedorada (*Aratinga aurea*) (Gibbons et al., 2002), amazona frentirroja (*Amazona autumnalis*) (Anderson et al., 1989) y en un flamenco enano (*Phoenicopterus minor*) (Van Wettere et al., 2010). Su fisiopatología sigue siendo poco clara en estas especies (Ponomarkov et al., 1976; Schimdt ey al., 1997; Cullen et al., 2002), pero pueden estar asociados a inflamación crónica (Li et al., 1996; García et al., 2002) Exposiciones crónicas a hepatotoxinas como aflatoxinas, agentes víricos e infecciones parasitarias han sido observados como inductores de procesos tumorales. Las aflatoxinas producidas por *Aspergillus spp.*, *A. flavus* y *A. parasiticus* son carcinógenas induciendo casos de tumores hepáticos en patos (Uchida et al., 1988; Imazeki et al., 1995).

Algunos autores describen hepatomegalia, metástasis y lesiones nodulares blanco pálidas en el parénquima hepático que coinciden con lesiones observadas en el hígado de manera macroscópica.

Cullen et al, (2002) caracterizan al colangiocarcinoma por la proliferación de células epiteliales de origen biliar intrahepático como en este caso. Nóia et al., (2013) asocian el tumor con moderada proliferación de infiltrado inflamatorio heterofílico y necrosis.

El origen del tumor es desconocido y en este caso se sospecha de un problema nutricional subyacente por las lesiones encontradas como la metaplasia escamosa, y las calcificaciones renales y tubulares. Una mayor ingesta de semillas frente al resto el alimento, ya sea por selección o competencia con el resto de aves lo habría expuesto a potenciales aflatoxinas que afectarían al parénquima hepático. Diagnósticos diferenciales para este tumor son los colangiomas (tumor solitario y benigno), hiperplasia de los conductos biliares (asociado a lipidosis hepática y fibrosis portal) y proliferación de los conductos biliares por exposición crónica a hepatotoxinas.

No se han encontrado datos de colangiocarcinomas en *Ara macao*, en la literatura consultada, pudiendo ser este el primer caso descrito.

5.7 ENFERMEDADES METABÓLICAS

5.7.1 Bocio coloide

Cuatro casos de bocio han sido diagnosticados en este trabajo (5,5%). El bocio coloidal fue reportado en tres de los casos: el AV-36 (*Cyanoliseus patagonus*), AV-23 (*Athene noctua*) y AV-45 (*Guarouba guarouba*) y se describe como la fase de involución del bocio hiperplásico difuso en la cual los folículos tiroideos hiperplásicos continúan produciendo coloide, pero su endocitosis disminuye por un descenso en los niveles de TSH como respuesta a la recuperación de los niveles de T4 y T3. En uno de los casos, AV-35 (*Cyanocorax ynca*), se observa un bocio hiperplásico difuso, aunque en bajo grado histológico. El bocio es más comúnmente observado en psitácidas que en otras especies (Randall, 1996; Schoemaker et al., 1999) En nuestro caso, la incidencia fue de un 50% para las psitaciformes, 25% para strigiformes y 25 % para paseriformes.

Wadsworth et al., (1979) describen únicamente tres casos de bocio coloidal entre 87 aves estudiadas con una elevada incidencia en las hembras. En el presente trabajo las cuatro aves con las lesiones descritas también eran hembras.

El bocio coloidal encontrado en tres de los casos descritos es una entidad de menor prevalencia que el hiperplásico difuso. El bocio puede ser adquirido o hereditario (Campbell et al., 2012) encontrándose el primero con mayor frecuencia en las aves (Hollander et al., 1946).

La mayor prevalencia del bocio adquirido se debe normalmente a déficits de yodo de origen dietario (Cao et al., 1994) y/o a presencia de sustancias bociógenas en la dieta o agua de bebida (Gaitan, 1990) que bloquean la secreción de tiroxina aún en presencia de yodo (Butcher et al., 2015). Los casos de bocio hereditario son de incidencia muy inferior y afectan típicamente a neonatos y juveniles.

Por alguna de las deficiencias mencionadas, se produce una leve disminución de la producción de hormona tiroidea. La glándula compensa el defecto formando mayor cantidad de hormonas menos efectivas y se produce mayor secreción de hormona tiroestimulante, que da origen a la hiperplasia, que en un comienzo es difusa (bocio hiperplásico difuso) como el encontrado en el caso AV-35. En este punto la glándula puede encontrarse aumentada de tamaño de forma notable como se ha encontrado en periquitos (Loukopoulos et al., 2015). Esto ha sido lo observado en el caso AV-36 (*Cyanoliseus patagonus*) y AV-23 (*Athene noctua*). Este aumento de la glándula puede resultar en regurgitación y disnea por compresión del esófago y tráquea (Blackmore, 1963).

Algunos grupos de folículos responden mejor al estímulo y crecen más; otros grupos se llenan de coloide y se distienden, originando un bocio uninodular o un bocio multinodular como el observado en AV-23 (*Athene noctua*). Los nódulos están constituidos por grupos de folículos, en general con mucho coloide, revestidos por epitelio cúbico o plano.

En psitácidas con bocio raramente se observan evidencias clínicas y hematológicas de hipotiroidismo, a diferencia de otros taxones como palomas y gansos.

Dos de las tres aves con bocio coloidal presentaban tiroidomegalia y estaban afectadas por una intensa gota articular. Este dato podría estar relacionado con el hecho de que presentaran un hipotiroidismo secundario dado que en pacientes humanos se ha relacionado el hipotiroidismo con una hiperuricemia y gota (Giordano et al., 2001)

mientras que el hipertiroidismo, aunque produce también hiperuricemia, lo hace en menor medida y sin llegar a producir gota.

Giordano et al, (2001) describe como en el hipotiroidismo la hiperuricemia aumenta de forma secundaria a una disminución del flujo de plasmático renal y deterioro de la filtración glomerular. En el caso del hipertiroidismo la hiperuricemia es debida a un aumento directo de la producción de uratos. La causa principal de gota en aves es esencialmente la deshidratación que disminuye el flujo renal y aunque no se ha encontrado información que relaciones el hipotiroidismo con la gota de las aves, no puede descartarse como una posible causa.

5.7.2 Gota renal

Lesiones compatibles con gota renal fueron observadas en 6 de los casos de este trabajo. **AV-23** (*Athene noctua*); **AV-37** (*Cyanoliseus patagonus*); **AV-06** (*Amazona leucocephala*); **AV-59** (*Primolius maracaná*); **AV-09** (*Amazona vinacea*) y **AV-36** (*Cyanoliseus patagonus*) En tres últimos casos se observó asociada a glomerulonefritis severa por depósito de inmunocomplejos por una enfermedad infecciosa o parasitaria principalmente.

En otros casos la ausencia de lesiones renales no justificaba el cuadro de gota, atribuyéndose a un exceso de proteínas de la dieta y/o deshidratación.

5.8 INTOXICACIONES

5.8.1 Intoxicación por Plomo

Como caso anecdótico cabe reseñar el caso AV-53 correspondiente al ave de la especie *Pauxi pauxi* en el que se encontraron lesiones compatibles con intoxicación por plomo en el riñón, principalmente cuerpos de inclusión intranucleares en las células de los túbulos renales

En otras especies aviares han sido descritas diferentes alteraciones histológicas asociadas a elevados niveles de plomo en tejidos. Las más frecuentes se describen en riñón e hígado en forma de cuerpos de inclusión acidófilos y hemosiderosis respectivamente, aunque también se ha descrito degeneración tubular y glomerulonefritis, edema renal así como necrosis hepática y éstasis biliar y lesiones diversas en bazo, médula ósea, proventrículo, musculatura pectoral y sistema nervioso central y periférico (Clemens et al., 1975; Wobeser, 1981). Este animal presentó amiloidosis, hemocromatosis y aterosclerosis (Brayton C, 1992) junto con cuerpos de inclusión intranucleares en las células de los túbulos renales. Estas alteraciones también han sido descritas como frecuentes en *Phoenicopteriformes* y en otras aves marinas o acuáticas con intoxicación por plomo.

Las células renales han sido descritas como una buena herramienta para el estudio del daño inducido por metales pesados y sus mecanismos de toxicidad (Cherian, 1985; Wilson, 1986)

Este animal procedía de un parque zoológico diferente y se desconoce si pudo tener acceso a plomo en su instalación anterior. Durante la necropsia no se encontraron restos a nivel digestivo que pudieran justificar la presencia histológica de cuerpos de inclusión compatibles, pero el hecho de observar los cuerpos intranucleares y no intracitoplasmáticos aluden a una exposición crónica (Horn, 1970; Choie et al, 1972; Kendall et al., 1983 y Romero, et al., 2004).

5.8.2 Intoxicación por Fenbendazol

La intoxicación por fenbendazol en aves ha sido descrita en varias especies de aves, sobretodo en rapaces. En este trabajo se describe en dos especies diferentes AV-49 (*Mycteria ibis*) y AV-50 (*Parabuteo unicinctus*).

El mecanismo de acción consiste en la necrosis de las criptas intestinales y una supresión de la médula ósea (Weber, et al, 2002) Aunque no se evaluaron muestras de médula ósea de las aves, la anemia y la severa leucopenia observada en el caso AV-49 sugieren una profunda depresión de la médula ósea. Además las aves presentaron evidencias histológicas de hepatitis, esplenitis y septicemia (AV-50).

La necrosis de la mucosa intestinal pudo ser un factor decisivo para la diseminación hematológica de las enterobacterias. Esta invasión, combinada con la profunda supresión de la médula ósea que ocasiona leucopenia, permitiría a las bacterias colonizar rápidamente al ave, produciendo una infección bacteriana sistémica.

Bonar et al, (2003) describen leucopenia con escasa afección de la línea eritrocitaria, debido a la vida media más larga de los eritrocitos por lo que la anemia encontrada en el caso AV-49 podría ser atribuible a la presencia de *haemoproteus* intraeritrocitarios y no a la acción del fenbendazol.

El diagnóstico diferencial de un cuadro similar consistiría en una infección vírica, sepsis, exposición a toxinas, drogas o un daño inducido por radiaciones. Ambas aves se encontraban aisladas en la cuarentena, separadas de cualquier producto, planta o droga tóxica. No habían sido expuestas a radiación y no se han encontrado indicios de partículas víricas. La única sustancia administrada previa a la muerte fue el Fenbendazol, que es potencialmente productor de lesiones radiomiméticas, severa leucopenia, supresión de la médula ósea, necrosis de la mucosa intestinal, y septicemia. (Bonar et al., 2003)

Pese a estos datos, Lawrence (1983) y Santiago et al., (1985) no encontraron mortalidad asociada al fenbendazol en aves rapaces o psitácidas. Los primeros datos de mortalidad asociada se describieron en 1995 (Stalis, et al., 1995). Lekdumrongsak et al (2014) definen el fenbendazol como un desparasitante sin reacciones adversas en grandes

guacamayos, pero la evidencia actual del potencial tóxico de los benzimidazoles son suficientes para buscar tratamientos alternativos.

5.8.3 Intoxicación por Rodenticidas

Como parte de los protocolos de desratización, desinfección y desinsectación de los núcleos zoológicos diversas trampas cebos son colocadas y siempre por personal especializado en el uso y manipulación de estos productos. Muy importante es también dónde y cómo son ubicado estos venenos para evita un ingesta accidental de las especies carnívoras de la colección. Los venenos usados en los portacebos son variados por la empresa encargada pero siempre son rodenticidas anticoagulantes (bromadiolona, brodifacum, warfarina)

Una *ciconia ciconia* (AV-32) presentó intensas hemorragias compatibles con una intoxicación por rodenticidas. Debido a que el acceso directo al tóxico es bastante complicado por la situación de los portacebos alejados de las instalaciones y porque no se encontraron restos ni ocurrieron bajas en otros animales, esta intoxicación pudo ser consecuencia del consumo de algún roedor silvestre que hubieran ingerido previamente el tóxico usado en el programas de desratización (Bromadiolona). Estos casos están ampliamente descritos en aves de zoo y silvestres (John et al., 2014) que pueden capturar y consumir roedores en el intervalo en el que el veneno siga siendo efectivo (Couval et al., 2013). Según Sage et al., (2008) el riesgo de contaminación por intoxicación secundaria para los depredadores es máxima durante los primeros 20 días de tratamiento, aunque se puede mantener cierto nivel de riesgo hasta cuatro meses después. No obstante no se llevaron a cabo pruebas toxicológicas en este animal para demostrar la presencia del producto ni se encontraron restos sospechosos en el tracto digestivo del ave con lo que el diagnóstico presuntivo es cuestionable.

En este caso se valoró también una intoxicación por vitamina E. Según Schlegel et al., (2014) en un estudio retrospectivo realizado sobre la suplementación de la vitamina E en un grupo de pelícanos, describieron, independientemente de la forma de suplementación de la vitamina E, niveles de α -tocoferol séricos para cigüeñas similares al de las aves piscívoras. Durante la ejecución de este trabajo no se encontraron las dosis de vitamina E

recomendadas como suplemento en cigüeñas en cautividad, pero se conoce que las dosis para aves exóticas es mayor que para aves de corral, del orden de 100 a 500UI/kg de comida para las primeras y de 5 a 28 UI/Kg para las segundas. (Baer et al., 1989; Dierenfeld., 1989; National Research Council., 1994)

Dosis de entre 350 a 1600 veces las dosis estimadas para las aves de corral han sido reportadas por Donald et al (1989) como tóxicas y responsables de coagulopatías en pelícanos. Esto significaría una dosificación de al menos 5000 UI que equivaldrían a 25 pastillas de vitaminas que se suelen administrar diariamente a los pelícanos con los que convivía esta cigüeña, (200mg Vit E/pastilla). El suplemento diario es de ½ pastilla a para cada uno de los cinco pelícanos que habitan en la instalación. Aunque no fueron medidos los niveles de α -tocoferol en este animal parece improbable una coagulopatía por hipervitaminosis E.

5.9 ENFERMEDADES NUTRICIONALES

5.9.1 Enfermedad de almacenamiento de Hierro

Aunque la hemosiderosis fue una lesión observada en el 100% de los casos, la enfermedad de almacenamiento de hierro se encontró sólo en 4 casos (5% de las aves).

En este 5%, cursaba con cirrosis hepática en tres de los casos **AV-02** (*Amazona barbadensis*), **AV-44** (*Goura victoria*) y **AV-58** (*Primolius maracaná*) y fibrosis hepática en uno de ellos, **AV-70** (*Trichoglossus haematodus*) lesiones provocadas por el depósito de hierro en los hepatocitos (Roskopf et al., 1992; Crissey et al, 2000; McGavin, et al, 2009).

En contra de lo observado por Spalding, et al., (1986) y Schmidt et al. (2003) en los dos casos en los que se observó la cirrosis hepática los heterófilos fueron la población celular más abundante en la sangre. La necrotaxis de estos heterófilos a las regiones de necrosis hepatocelular es la causa más probable de la leucocitosis en ambas aves.

Aunque la dieta de estos animales es en base a un preparado comercial adecuadamente formulado, es posible que al estar en instalaciones multiespecies se alimenten de otros productos que alteren este equilibrio o que la adiciones de

complementos vitamínicos ricos en hierro o vitamina C favorezcan la aparición de estas lesiones.

5.10 OTRAS PATOLOGÍAS

5.10.1 Cardiomiopatías

En este trabajo se ha observado pocos casos de cardiomiopatías aunque Oglesbee et al, (1998) destacan similar prevalencia que en otros animales. Destaca el caso AV-38 correspondiente a un juvenil de un año de *Cyanoliseus patagonus* con una descompensación de una cardiomiopatía dilatada biventricular.

En aves, las cardiomiopatías pueden tener causas muy diversas. Este animal murió sin signos clínicos y la histología no reveló la causa primaria de esta cardiopatía. Debido a su corta edad podría deberse a un defecto genético.

El *Corvux albus* AV-33 presentó una miocarditis linfocítica ya discutida anteriormente, y cuya causa no ha podido ser determinada. Las lesiones hepáticas centrolobulillares y el hidropericardio, aunque sin ascitis, sugieren un fallo cardíaco del lado derecho, lesión más frecuentemente encontrada en aves (Oglesbee et al, 1998).

Se han observado otras lesiones cardíacas que fueron asociadas a otros procesos infecciosos y que han sido abordados en los epígrafes correspondientes.

5.10.2 Antracosilicosis

La antracosilicosis pulmonar es un hallazgo incidental debido a exposición a un ambiente poluto y a un suelo rico en sílice, con depósito de polvo de carbón y cristales de sílice, respectivamente, en el pulmón. La antracosilicosis pulmonar ha sido un hallazgo frecuente en el estudio de las aves de este trabajo, observándose en 31 casos (43% de las aves). Se sospecha que la aparición es bastante mayor a la descrita pero que no fue definida en el resto de animales bien porque el pulmón no fue un órgano observado histológicamente o no se detectó en el corte analizado.

En todos los casos ha sido un hallazgo incidental y de bajo grado histológico. Esto parece indicar que pese a encontrarse en un espacio abierto las aves están expuestas a un ambiente poluto. Por un lado, el paso de clientes fumadores y dumpers para transporte de material con libre acceso por las instalaciones podría justificar la presencia de los depósitos de carbón y por otro, la limpieza diaria de las arenas que conforman el sustrato de las instalaciones, arenas de playa ricas en sílice, podrían explicar el depósito de sílice.

5.10.3 Amiloidosis

La amiloidosis es una enfermedad muy frecuente en aves debida al depósito progresivo e irreversible de material proteico (amiloide); se puede observar en cualquier grupo taxonómico, pero las anseriformes, flamencos, aves granívoras y pingüinos son los más frecuentemente afectados. En este trabajo se diagnosticó en 5 aves con edades avanzadas y patologías crónicas. **AV-35**(*Cyanocorax ynca*); **AV-53**(*Pauxi pauxi*); **AV-39**(*cygnus atratus*); **AV-08** (*Amazona vinacea*) y **AV-25**(*Bycanistes bucinator*).

Es una enfermedad típicamente sistémica, con afectación frecuente del hígado, bazo, riñón, adrenales y tracto gastrointestinal. En este trabajo el depósito se observó en intestino, bazo, hígado, riñón y sacos aéreos, y aunque no fueron tan severas como para causar la muerte de las aves, en el caso **AV-39** cabe destacar precisamente la severidad de las lesiones encontradas tanto en el hígado como en el bazo. En este caso concreto, por la localización y extensión de la amiloidosis, si pudo ser un contribuyente importante en la muerte del animal (Lumeij, 1994).

Esta severidad en cisnes ha sido descrita por Tanaka S., et al., 2008 quien a su vez describe un 96,3% de coincidencia entre pododermatitis y amiloidosis en las aves acuáticas. Este cisne presentó ambas patologías.

Coincidiendo con lo aportado por Landman, (1998) las amiloidosis encontradas en las aves de este trabajo se consideraron todas derivadas de infecciones crónicas (*Mycobacterium spp*, *Aspergillus spp. spp*, intoxicaciones y tumores).

6. Conclusiones

1. Las patologías infecciosas bacterianas han sido las patologías con mayor representación en el presente estudio (39%), seguida de las parasitarias (20%), infecciones fúngicas (14%), los procesos neoplásico con un (12%) y las infecciones víricas (7%). Siendo muy frecuente la convergencia de múltiples patologías en un mismo animal.
2. Un 20% presentaron algún grado de parasitación, Platelminito (50%), Nematelmintos (14%) y protozoos (36%). Esta distribución guarda relación con la dificultad de controlar aquellos parásitos con huésped intermediario (hormigas, moscas, abejas) en un ambiente natural como el del núcleo zoológico estudiado.
3. No ha sido posible reflejar la edad real de todas las aves de este trabajo debido a la falta de disponibilidad de las fechas de nacimiento en el 67% de los casos. De manera que la población estudiada es de mayor edad que la que reflejan los datos de forma objetiva.
4. Las aves depositadas por organismos oficiales o autoridades competentes en materia de aduanas y comercio exterior, resultante de decomisos y ajenas al núcleo zoológico, presentaron un número significativo de patologías o lesiones no habituales dentro del complejo zoológico estudiado. Por ello, durante la cuarentena previa a su introducción en la colección zoológica, se debe realizar un diagnóstico clínico exhaustivo que abarque análisis laboratoriales no rutinarios.
5. El 34% (25 casos) de las aves estudiadas en esta tesis no presentó sintomatología previa a su muerte, debido a la eficacia de las aves encubriendo signos de enfermedad, hecho que reafirma la importancia de una adecuada medicina preventiva en los núcleos zoológicos.
6. Es necesaria una amplia batería de técnicas laboratoriales “ante mortem” para aportar mayor información sobre la sintomatología de las diversas patologías y determinar la causa primaria de las mismas. Esto es especialmente relevante en el caso de los procesos víricos, donde la dificultad diagnóstica se ve incrementada por la falta de dichas pruebas y el enmascaramiento con enfermedades concomitantes.
7. Durante el presente trabajo se ha puesto de manifiesto la utilidad diagnóstica de la Anatomía Patológica en conjunción con el trabajo clínico y otras técnicas laboratoriales complementarias para lograr un entendimiento holístico de las patologías que afectan a las aves. Esto ha permitido describir el primer caso de adenocarcinoma pancreático en el género *Bycanistes*, concretamente para la especie *Bycanistes bucinator*, de un colangiocarcinoma en un *Ara macao* y la presencia de *Cryptococcus albidus* en el hígado de una *Amazona leucocephala*.

7. Resumen

RESUMEN

Cada día se amplían las publicaciones o libros en los que se documentan revisiones que describen las características patológicas de las enfermedades de aves de compañía y colecciones zoológicas. Es importante que dichas publicaciones proporcionen una guía útil entre los resultados “*ante mortem*” y la interpretación de los hallazgos patológicos para una comprensión holística de la patología aviar.

El objetivo de este trabajo ha sido estudiar los procesos etiopatogénicos en 72 aves (12 taxones) enfermas, de una colección zoológica, con el fin de integrar el conocimiento médico-sanitario de las aves en cautividad.

Se analizaron conjuntamente los historiales clínicos individuales, análisis laboratoriales complementarios “*ante mortem*” y “*post mortem*”, y hallazgos anatomopatológicos. A partir de estos análisis se determinó la prevalencia de las principales enfermedades observadas, su etiología y su distribución en la colección zoológica.

De entre las principales patologías observadas en este estudio prevalecen las infecciones bacterianas (39%), seguidas de las parasitarias (20%), fúngicas (14%), los procesos neoplásicos (12%) y las infecciones víricas (7%).

En este estudio se ha observado la convergencia de múltiples patologías en un mismo animal, siendo en ocasiones, difícil determinar la relevancia patológica individual de los agentes causales, en la muerte de las aves. Además de esto, la no demostración de sintomatología previa a la muerte en varios animales pone de manifiesto el desafío diagnóstico que plantean estas especies y la necesidad de una adecuada y permanente medicina preventiva en las colecciones zoológicas.

8. Summary



SUMMARY

The body of knowledge on medicine and pathology of pet and zoological avian species is incessantly increasing through numerous publications every year. These publications, with insightful and useful integrations of clinical and laboratorial diagnoses, and pathologic descriptions, allow for a better understanding of avian diseases.

This study aimed to describe the etiopathological features in 72 diseased birds (12 taxons) from a zoological collection, to better understand the health status of these captive avian species. Life history data, clinical records including ancillary laboratorial techniques, and pathologic findings were evaluated from each individual.

The prevalence of the main pathological conditions, the etiologies and their distribution among the zoological collection were determined. Disease processes, in decreasing order of frequency, were: bacterial (39%), parasitic (20%), fungal (14%), neoplasia (12%), and viral (7%).

Coexistence of several pathologies in the same animal was frequently encountered, where the pathogenic contribution of each etiologic agent in death remained uncertain. Additionally, the frequent lack of clinical signs prior to death in a large number of animals evidenced how challenging detection of disease in these species is. Assessing health status in an avian zoological collection warrants exhaustive and continuous preventive medicine efforts.

9. Agradecimientos



Al cerrar esta etapa siento una inmensa alegría, me doy cuenta de que este estudio no ha sido sólo un trabajo de Tesis Doctoral, sino que es un repaso por años de carrera profesional que quedarán, de alguna manera, plasmados en este trabajo. Un logro conseguido gracias al apoyo y a la labor de muchos a los que debo el mayor de los agradecimientos.

A mi director de tesis, el Dr. Antonio Fernández, le agradezco todas las pequeñas y grandes enseñanzas, su buena predisposición siempre que ha hecho falta y que siempre haya mantenido la motivación de verme acabar esta etapa creyendo en mí y en que íbamos a hacerlo.

Al Dr. Óscar Quesada, los ánimos, el trabajo, la paciencia y el apoyo final para que el trabajo tuviera ese toque de excelencia.

Al Dr. Josué Delgado por su trabajo y dedicación en todo en lo que se involucra, tal y como ha sido esta tesis.

A Óscar López, por su gran implicación en los momentos importantes. ¡Gracias Amigo!.

A mis padres, por supuesto, por enseñarme a soñar con grandes metas pero sobretodo por enseñarme que pueden alcanzarse.

A mis hermanos porque siempre son mi apoyo.

A mi abuela, pues porque se lo merece todo y a Fátima, por ser capaz y querer acompañarme en este proceso con paciencia y cariño.

Y al departamento de Morfología por recibirme siempre con una sonrisa.

¡Gracias a todos!

10. Bibliografía

10.1 CRÉDITOS FOTOGRÁFICOS

Fotografías bajo licencia Creative Commons*

- *Amazona b. barbadensis*: Mark Seton (CC BY-NC 2.0)
- *Amazona l. leucocephala*: Gregory “Slobirdr” Smith (CC BY-SA 2.0)
- *Amazona vinacea*: Gustavo Fernando Durán (CC BY-NC-SA 2.0)
- *Amazona viridigenalis*: Heather Paul (CC BY-ND 2.0)
- *Anodorhynchus hyacinthinus*: Hans Hillewaert (CC BY-NC-ND 2.0)
- *Ara a. ambiguus*: Eric Kilby (CC BY-SA 2.0)
- *Ara m. macao*: Nathan Rupert (CC BY-NC-ND 2.0)
- *Ara s. severus*: Petr Kosina (CC BY-NC 2.0)
- *Bycanister bucinator*: Marta Diarra (CC BY 2.0)
- *Cacatua l. leadbeateri*: John More (CC BY-NC-ND 2.0)
- *Cacatua moluccensis*: Mare Feldmann (CC BY-NC 2.0)
- *Chalcopsitta d. duivenbodei*: Nathan Hamm (CC BY-NC-ND 2.0)
- *Ciconia ciconia*: Serguei_30 (CC BY-NC-ND 2.0)
- *Corvus albus*: Frank Vassen (CC BY 2.0)
- *Crax f. fasciolata*: Black Matheson (CC BY-NC 2.0)
- *Cyanocorax y. yncas*: Fernando Flores (CC BY-SA 2.0)
- *Guarouba guarouba*: Vismar Ravagnani (CC BY-NC 2.0)
- *Mycteria ibis*: Ruben Undheim (CC BY-SA 2.0)
- *Parabuteo u. unicinctus*: Gregory “Slobirdr” Smith (CC BY-SA 2.0)
- *Pauxi p. pauxi*: Matteo Tarengi (CC BY-NC 2.0)
- *Platycercus eximius*: David Cook (CC BY-NC 2.0)
- *Pogonornis dubius*: M Gleason (CC BY-NC-ND 2.0)
- *Rollulus rouloul*: Nathan Rupert (CC BY-NC-ND 2.0)
- *Threskiornis aethiopicus*: Craig Adan (CC BY-NC-ND 2.0)
- *Touraco violaceus*: Silvain de Munck (CC BY-NC-ND 2.0)

*Fotografías tomadas de www.flickr.com

Ayose Melián:

- *Actophilornis africana*
- *Ara m. militaris*
- *Aratinga solstitialis*
- *Charmosyna j. josefinae*
- *Chrysolophus p. pictus*
- *Cyanoliseus patagonus bloxami*
- *Cygnus atratus*
- *Eudocimus ruber*
- *Goura v. victoria*
- *Psittacara a. acuticaudatus*

Óscar López

- *Amazona brasiliensis*
- *Amazona festiva bodini*
- *Amazona pretrei*
- *Ara rubrogenys*
- *Athene n. noctua*
- *Lophura n. nycthemera*
- *Lorius l. lory*
- *Platalea ajaja*
- *Primolius maracana*
- *Probosciger a. aterrimus*
- *Psittacus e. erithacus*
- *Psitttrichas fulgidus*
- *Trichoglossus h. haematodus*
- *Trichoglossus haematodus massena*
- *Trichoglossus m. moluccanus*

Fotografía de portada

- Paulo Brandao

10.2 BIBLIOGRAFÍA

- Abdul-Aziz, T.A. 1995. *Poorly differentiated pancreatic adenocarcinoma in a chicken*. The Veterinary record, 137: 408.
- Abrey A. 2000. *The management of a multi-species bird collection in a zoological park*. En: Tully T.N., Lawton M.P.C., Dorrestein G.M. (Eds.). *Avian Medicine*. Oxford, UK, Butterworth-Heinemann. Pp. 364-385.
- Ackerman L.J., Benbrook S.C., Walton B.C. 1974. *Mycobacterium tuberculosis in a parrot (Amazona farinosa)*. The American Review of Respiratory Disease, 109: 388-390.
- Alcolado F., Ferro M. 2004. *Amiloidosis sistémicas en ocas de desplume continuo*. Revista Cubana de Ciencia Avícola, 28: 5-8.
- Allen J.L., Martin H.D., Crowley A.M. 1985. *Metastatic cholangiocarcinoma in a Florida sandhill crane*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 187: 1215-1216.
- Altman R. B. 1977. *Parasitic diseases of caged birds*. En: *Current Veterinary Therapy VI*. R. W. Kirk, (Ed.). W. B. Saunders Company, Philadelphia. 1977. pp. 682-687.
- Amann O., Visschers J.M.M., Dorrestein M.G., Westerhof I., Lumeij J.T. 2006. *Exocrine pancreatic insufficiency in pigeons*. Avian Pathology, 35(1): 58-62.
- Anderson W.A.D., Scotti T.M. 1980. *Inflamación y reparación*. En: Anderson W.A.D., Scotti T.M. *Anatomía Patológica Básica*. Barcelona: Doyma; 1980; 52-73.
- Anderson W.i., Dougherty E.P., Steinberg H.1989. *Cholangiocarcinoma in a 4-month-old double yellow cheeked Amazon parrot (Amazona autumnalis)*. Avian Diseases, 33: 594-596.
- Anderson W.I., Steinberg H. 1989. *Primary glossal squamous-cell carcinoma in a Spanish Cochín hen*. Avian Diseases, 33: 827-828.
- Andreasen C. B. 2008. *Staphylococcosis*. En: Saif Y.M., Fadley A.M., Glisson J.R., McDougald L.R., Nolan K.L., Swayne D.E. (Eds.) *Diseases of Poultry*. Blackwell Publishing, Ames, IA. Pp. 892-900.
- Antinoff N. 2014. *(Avian) Dyspnea From Extraluminal Tracheal Compression in Five Birds*
- Aranaz A., Liebana E., Mateos A. et al. 1997. *Laboratory diagnosis of avian mycobacteriosis*. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, 6: 9-17.

- Arasteh K., L'Age M., Futh U., Grosse G., Staib F. 1995. *CD4 lymphocyte count in HIV-positive persons exposed to Cryptococcus neoformans*. Zentralblatt fur Bakteriologie, 283: 127–135.
- Archer J. 1988. *The Biology of Aggression*. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 257 pp.
- Arp L.H., Robinson I.M., Jensen A.E. 1983. *Pathology of liver granulomas in Turkeys*. Veterinary Pathology, 20: 80-89.
- Asensio-Sánchez V.M., Perna-Monroy C., Pérez-Alonso P. 2004. *Granuloma de colesterol coroideo simulando un tumor macular*. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología, 79(9): 453-456.
- Baenninger R. 1974. *Some consequences of aggressive behavior: a selective review of the literature on other animals*. Aggressive Behavior, 1: 17–37.
- Bain J.M., Tavanti A., Davidson A.D., Jacobsen M.D., Shaw D., Gow N.A.R., Odds F.C. 2007. *Multilocus sequence typing of the pathogenic fungus Aspergillus fumigatus*. Journal of Clinical Microbiology, 45: 1469–1477.
- Baker JR. 1980. *A survey of the causes of mortality in budgerigars (Melopsittacus undulatus)*. The Veterinary Record, 106: 10-12.
- Bauck L. 1986. *Lymphosarcoma/avian leucosis in pet birds: Case reports*. Proceedings Association of Avian Veterinarians, 1986: 241-245.
- Bauck L. *Mycoses*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, Pp. 997– 1006
- Bauck L., Orosz S., Dorrestein G.M. 1997. *Avian dermatology*. En: Altman R.B., Clubb S.L., Dorrestein G.M., Quesenberry K. (Eds.) *Avian Medicine and Surgery*. Philadelphia: WB Saunders CO. Pp. 540-541.
- Bavelaar F.J., Beynen A.C. 2004. *The relation between diet, plasma cholesterol and atherosclerosis in pigeons, quails and chickens*. International Journal of Poultry Science, 3(11): 671-683.
- Beach J.E. 1962. *Disease of budgerigars and other cage birds. A survey of postmortem findings. Parts I, II and III*. The Veterinary Record, 74: 10-15, 63-68, 134-140,
- Beaufrère H., Ammersbach M., Reavill D.R., Garner M.M., Heatley J.J., Wakamatsu N., Nevarez J.G., Yully T.N. 2013. *Prevalence of and risk factors associated with atherosclerosis in psittacine birds*. Journal of the American Veterinary Medical Association. 242: 1696-1704.

- Beaufrère H., Nevarez J., Tully Jr. T.N. 2010. *Cloacolith in a blue-fronted amazon parrot (Amazona aestiva)*. Journal of Avian Medicine and Surgery, 24(2): 142-145.
- Beernaert L.A., Pasmans F., Baert K., Van Waeyenberghe L., Chiers K., Haesebrouck F., Martel A. 2009. *Designing a treatment protocol with voriconazole to eliminate Aspergillus fumigatus from experimentally inoculated pigeons*. Veterinary Microbiology, 139: 393-397.
- Belton D. J., Powell I. B. 1987. *Cryptosporidiosis in lovebirds (Agapornis sp.)*. New Zealand Vet J 35:15.
- Bennett R.A. 1994. *Neurology*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), Avian Medicine: Principles and Application. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 721-746.
- Bennett R.A., Harrison G.J. 1994. *Soft tissue surgery*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), Avian Medicine: Principles and Application. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 1096-1136.
- Bergmann V., Kohler B., Vogel K. 1980. *Staphylococcus aureus infection in chickens in industrialized poultry units. 1. Manifestations of Staphylococcus aureus infection in chickens*. Archiv fur Experimentelle Veterinarmedizin, 34(6): 891-903
- Bergmann V., Reetz G., Nattermann H., Baumann G., Weyrauch, C. 1988. *Osteomyelitis, arthritis and tendovaginitis as causes of movement disorders in fattening ducks*. Monatshelpte für Veterinarmedizin, 43: 125-128.
- Bermudez A.J., Stewart-Brown B. 2008. *Disease prevention and diagnosis*. En: Saif, Y.M. (Ed.), Diseases of Poultry. 11th Ed., Iowa State Press. Iowa, USA. Pp. 17-55.
- Beyer W.N., Spann J., Sileo L., Franson J.C. 1988. *Lead poisoning in six captive avian species*. Archives of Environmental Contamination and Toxicology, 17: 121-130.
- BirdLife International 2013. *Corvus albus*. In: IUCN 2014. IUCN Red List of Threatened Species. Version 2014.
- Bisbocci G. 1983. *Infectious enterohepatitis in fowls due to Cryptococcus*. Nouvo Ercolani, 43:290-31
- Bisgaard M., Christensen J.P., Bojesen A.M., Christensen H. 2007. *Avibacterium endocarditidis sp. nov. isolated from valvular endocarditis in chickens*. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 57(8): 1729-1734.
- Blackmore D.K. 1963. *The incidence and aetiology of thyroid dysplasia in budgerigars (Melopsittacus undulatus)*. Veterinary Record, 75: 1068-1072.

- Blackmore D.K. 1966. *The clinical approach to tumors in cage birds. I. The pathology and incidence of neoplasia in cage birds.* J Journal of Small Animal Practice, 6: 217- 223.
- Blackmore D.K. 1982. *Diseases of the endocrine system.* En: Petrak M.L. (Ed), *Diseases of Cage and Aviary Birds 2nd Ed.* Philadelphia, Lea & Febiger, 1982, pp. 479-490.
- Bohorquez F., Stout C. 1972. *Aortic atherosclerosis in exotic avians.* Experimental and Molecular Pathology, 17: 261-273.
- Bonar C.J., Lewandowski A.H., Schaul J. 2003. *Suspected fenbendazole toxicosis in 2 vulture species (Gyps africanus, Torgos tracheliotus) and Marabou storks (Leptoptilos crumeniferus).* Journal of Avian Medicine and Surgery, 17: 16–19.
- Bottger E.C., Teske A., Kirschner P., Bost S., Hirschel B., Chang H.R., Beer V. 1992. *Disseminated "Mycobacterium genavense" infection in patients with AIDS.* The Lancet, 340: 76–80.
- Bougiouklis P., Brellou G., Fragkiadaki E., Lordanidis P., Vlemmas I., Georgopoulou I. 2005. *Outbreak of avian mycobacteriosis in a flock of two-year-old domestic pigeons (Columba livia f. domestica).* Avian Diseases, 49: 442-445.
- Brack M. 1985. *Tumors in Dwarf Galagos (Galagoides demidovii).* Veterinary Pathology, 22: 344-346.
- Brannion, R. 1993. *Diseases of turacos, go-away birds, and plantain-eaters.* En: Fowler, M. E. (Ed.), *Zoo and Wild Animal Medicine: Current Therapy 3.*
- Brassard A. 1965. *Amyloidosis in captive anseriformes.* Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science, 29: 253-258.
- Brayton C. 1992 *Amyloidosis, hemochromatosis, and atherosclerosis in a roseate flamingo (Phoenicopterus ruber).* Annals of the New York Academy of Sciences, 653: 184-190.
- Briscoe J.A., Morris D.O., Rankin S.C., Hendrick M.J., Rosenthal K.L. 2008. *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus-associated dermatitis in a Congo African grey parrot (Psittacus erithacus erithacus)* Journal of Avian Medicine & Surgery, 22: 336–343.
- Briscoe J.A., Morris D.O., Rosenthal K.L., Shofer F.S., Rankin S.C. 2009. *Evaluation of mucosal and seborrhic sites for staphylococci in two populations of captive psittacines.* Journal of the American Veterinary Medical Association, 234: 901–905.
- Brown R.J., O'Neill T.P., Kessler M.J., Andress D. 1980. *Cholangiocarcinoma in a Capuchin Monkey (Cebus albifrons).* Veterinary Pathology, 17: 626.

- Brue R.N. 1994. *Nutrition*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.) *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 63-95.
- Burgmann P.M. 1995. *Common psittacine dermatologic diseases*. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 4: 169- 183.
- Butcher D.G., Beck C.C. 2015. *Avian Goiter (Thyroid Hyperplasia or Dysplasia)*. Series of the Veterinary Medicine-Large Animal Clinical Sciences Department. IFAS Extension. Pp. 1-2.
- Calnek B.W., Witter R.L. 1991. *Marek's disease*. En: Calnek B.W. et al. (Eds.): *Diseases of Poultry*, 9th ed. Ames, IA. Iowa State University Press, 1991, pp 343- 385.
- Calvo Carrasco D., Kubiak M., Harvey P., De Bellis F., Jacmenikova Z., Stidworthy M., Forbes N. 2010. *Squamous Cell Carcinoma In A Peregrine Falcon (Falco Peregrinus)*. Southern European Veterinary Conference, 30 September-3 October, 2010, Barcelona, Spain.
- Campbell A.J.D., Croser E.L., Milne M.E., Hodge P.J., Webb Ware J.K. 2012. *An outbreak of severe iodine-deficiency goitre in a sheep flock in north-east Victoria*. *Australian Veterinary Journal*, 90: 235–239.
- Campbell T.W. 1986. *Neoplasia*. En: Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Clinical Avian Medicine and Surgery*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1986, pp 500-508.
- Campbell T.W. 1994. *Cytology in Avian medicine*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 197-221
- Cannon A.B., Luff J.A., Brault A.C., MacLachlan N.J., Case J.B., Green E.N., Sykes J.E. 2006. *Acute encephalitis, polyarthritis, and myocarditis associated with West Nile virus infection in a dog*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(5): 1219-23.
- Cao X.Y., Jiang X.M., Kareem A., et al.: 1994, Iodination of irrigation water as a method of supplying iodine to a severely iodinedeficient population in Xinjiang, China. *Lancet*, 344: 107–110.
- Chang F. Y., MacDonald B.B., Peacock Jr. J.E., Musher D.M., Triplett P, Mylotte J.M., O'Donnell A., Wagener M.M., Yu V.L. 2003. *A prospective multicenter study of Staphylococcus aureus bacteremia: incidence of endocarditis, risk factors for mortality, and clinical impact of methicillin resistance*. *Medicine*, 82: 322–332.
- Char D.H. 1989. *Posterior uveal tumors*. En: Char D.H. (Ed.) *Clinical Ocular Oncology*. New York: Churchill Livingstone; 91-149.

- Chen S., Bartick T. 2006. *Resection and use of a cyclooxygenase-2 inhibitor for treatment of pancreatic adenocarcinoma in a cockatiel*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 228(1): 69-73. doi: 10.2460/javma.228.1.69
- Cheville N.F., Lehmkuhl H. 2009. *Cytopathology of viral diseases*. En: Cheville N.F. (Ed.). *Ultrastructural Pathology: The Comparative Cellular Basis of Disease*. 2nd edition. Ames, IA: Wiley-Blackwell. Pp. 343-347
- Cheville N.F., Tappe J., Ackermann M., Jensen A. 1988. *Acute fibrinopurulent blepharitis and conjunctivitis associated with Staphylococcus hyicus, Escherichia coli and Streptococcus sp. in chickens and turkeys*. Veterinary Pathology, 25: 369-375.
- Clark, P., Boardman B., Raidal S., 2009. *Atlas of Clinical Avian Hematology*. Wiley-Blackwell. 200 pp.
- Clemens E.T., Krook L., Aronson A.L., Stevens C.E. 1975. *Pathogenesis of lead shot poisoning in the mallard duck*. The Cornell veterinarian, 65(2): 248-285.
- Clipsham R. C. y Britt J. O. 1983. *Disseminated cryptococcosis in a macaw*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 183: 1303-130
- Clipsham R.C., Britt J.O. 1983. *Disseminated Cryptococcosis in a macaw*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 183(11): 1303-1305.
- Clubb S.L. 1988. *Parasites of cage and aviary birds*. Proc Amer Fed Avi Vet Sem, pp 63-68.
- Clubb S.L., Cray C., Arheart K.L., Goodman M. 2007. *Comparison of selected diagnostic parameters in African grey parrots (Psittacus erithacus) with normal plumage and those exhibiting feather damaging behavior*. Journal of Avian Medicine and Surgery, 21: 259-264.
- Colas M., Merino N., Espinosa I. 2014. *Amiloidosis hepática en gallinas ponedoras afectadas por enfermedad respiratoria crónica*. Revista de Salud Animal, 36(3): 205-207.
- Coleman C.W. 1995. *Lymphoid neoplasia in pet birds: a review*. Journal of Avian Medicine and Surgery, 9: 3-7.
- Cooper J.E., Harrison G.J. 1994. *Dermatology*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 613-614.
- Cornelissen H, Verhofstad A. 1998. *Hyperadrenocorticism caused by an adrenal carcinoma in a parrot*. The Veterinary quarterly, 20(Suppl 1): S111.
- Corradin P., Larenas J., Haroldo T. 2000. *Bocio en paloma (Columba livia doméstica)*. Avances en Ciencias Veterinarias, 15: 54-57.

- Cowan, D.F. 1968. *Avian amyloidosis. I. General incidence in zoo birds. II. Incidence and contributing factors in the family Anatidae*. *Veterinary Pathology*, 5: 51-66.
- Cromie R. 1991. *Susceptibility of captive wildfowl to avian TB: the importance of genetic and environmental factors*. *Tubercle*, 72: 105-109.
- Cubas Z.S., Godoy S.N. 2005. *Medicina y Patología de aves de compañía*. En: Aguilar R., Hernandez-Divers S.M., Hernandez-Divers S.J. (Eds.), *Atlas de Medicina, Terapéutica y Patología de Animales Exóticos*. Inter-Médica, Buenos Aires, Argentina, pp. 213-262.
- Cullen J.M., Popp J.A. 2002. *Tumors of the liver and gall bladder*. En: Meuten D.J. (Ed.) *Tumors in domestic animals*. Ames: Iowa State Press, pp. 483-508.
- da Silva Nória F.H., Damasceno Palma P., de Abreu R.F., Urizzi Bernardi S.O., Dantas Cassali G., Neves Boeloni J., Pontes Almeida A. 2013. *Cholangiocarcinoma in backyard chicken*. *Brazilian Journal of Veterinary Pathology*, 6(3): 116 - 119.
- D'Agostino J.J., Isaza R. 2004. *Clinical signs and results of specific diagnostic testing among captive birds housed at zoological institutions and infected with West Nile virus*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224: 1640-1643.
- Dahlhausen D.R. 2006. *Implication of mycoses in clinical disorders*. En: Harrison G.J., Lightfoot T.L. (Eds.) *Clinical Avian Medicine*, Vol II. Pp. 691-704
- Decker R.A., Hruska J.C. 1978. *Renal adenocarcinoma in a Sarus crane (Grus antigone)*. *The Journal of Zoo Animal Medicine*, 9(1): 15-16.
- DeLeve L.D., Valla D.C., García-Tsao G., American Association for the Study Liver Diseases. 2009. *Vascular disorders of the liver*. *Hepatology*, 49: 1729-1764. doi: 10.1002/hep.22772.
- Dias J.L.C., Montau R.J. 1994. *Staphylococcosis in captive exotic waterfowl*. *Avian Pathology*, 23(4): 659-669.
- Dierenfeld E.S., Pinis M.T., Sheppard C.D. 1994. *Hemosiderosis and dietary iron in birds*. *The Journal of Nutrition*, 124(12): 2685S-2686S.
- Divers S.J. 2010. *Avian diagnostic endoscopy*. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*, 13: 187-202.
- Dohms J.E., Allen P.H., Aosenasegen J.K. 1982. *Cases of type C botulism in broiler chickens*. *Avian Diseases*, 26(1): 204-210.
- Dorrestein G.M. 1997. *Bacteriology*. En: Altman, R.B. (Ed.). *Avian Medicine and Surgery*. W.B.Saunders Company, Philadelphia, USA, p. 255-280.

- Dorrestine G. M., van der Hage M. N., Zwart P. 1985. *Diseases of passerines, especially canaries and finches*. Proc Assoc Avian Vet, pp 53-70.
- Drén C.N., Nemeth I., Sari I., Ratz F., Glavits R., Somogyi P. 1988. Isolation of a reticuloendotheliosis-like virus from naturally occurring lymphoreticular tumours of domestic goose. Avian Pathology, 17: 259-77.
- Drew M.L., Wigle W.L., Graham D.L., Griffin C.P. Silvy N.J., Fadly A.M., Witter R.L. 1998. *Reticuloendotheliosis in captive greater and Attwater's prairie chickens*. Journal Wildlife of Diseases, 34: 783-791.
- Dupont C., Carrier M., Higgins R. 1994. *Bacterial and fungal flora in healthy eyes of birds of prey*. Canadian Veterinary Journal, 34: 699-701.
- Eber A. 1932. *Tuberkulose der Stubenvögel (Papageien, Singvögel) Tuberculosis in pet birds (parrots, songbirds)*. En: Stang V, Wirth D: Tierheilkunde und Tierzucht. Eine Enzyklopädie der praktischen Nutztierkunde, Band 10, Trachtigkeit-Zygote. Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1932, Pp. 226.
- Effron M., Griner L., Benirschke K. 1977. *Nature and rate of neoplasia found in captive wild mammals, birds, and reptiles at necropsy*. Journal of the National Cancer Institute, 59: 185-198.
- Ellis C.G., Branson W.R. 1994. *Parasites* En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), Avian Medicine: Principles and Application. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 1007-1029.
- Emslie K.R., Nade S. 1985. *Acute hematogenous staphylococcal osteomyelitis*. Comparative Pathology Bulletin, 17: 2-3.
- Farah M.O. 1988. *Ventriculus worm infections in the pigeon*. Br Vet J 144:596-601.
- Fenwick B, Takeshita K, Wong A. 1985. *A Moluccan cockatoo with disseminated cryptococcosis*. J Am Vet Med Assoc. 187:1218-121
- Fenwick B., Takeshita K., Wong A. 1985. *A moluccan cockatoo with disseminated cryptococcosis*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 187: 1210-1212.
- Fernández G., Negrón G., Isea G., Sánchez E. 2000. *Reporte de Análisis Cuantitativo de Aflatoxinas por el Método Elisa en Muestras de Materias Primas de Alimento Balanceado para Aves Provenientes de una Planta Ubicada en el Municipio Mara del Estado Zulia, Venezuela*. Revista Científica FCV-LUZ. X (1): 63-68.
- Ferrell S.T., Pope K.A., Gardiner C., et al. 2009. *Proventricular nematodiasis in wrinkled hornbills (Aceros corrugatus)*. Journal of Zoo and Wildlife Medicine, 40: 543-550.

- Ferrer D., Molina R., Castell J., Kinsella J.M. 2004. *Parasitic helminths in the digestive tract of six species of owls (Strigiformes) in Spain*. The Veterinary Journal, 167 (2): 181-185.
- Fisher R., Ury, W. 1991. *Getting to Yes: Negotiating Agreement Without Giving*. New York, N.Y.: Penguin.
- Flammer K., Clubb L.S. 1994. *Neonatology*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.) *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida., pp, 805-838.
- Foldenauer U., Rusch M., Simova-Curd S., Nitzl D., Hoop R.H., Hatt J.M. 2009. *Endocarditis due to Lactobacillus jensenii in a Salvin's Amazon parrot (Amazona autumnalis salvini)*. Avian Pathology, 38: 55-58.
- Forbes N., Cooper J., Higgins R. 2000. *Neoplasms of birds of prey*. En: Lumeij J., Remple J., Redig P., Lierz M., Cooper J. (Eds.), *Raptor Biomedicine III*. Lake Worth: Zoological Education Network; Pp. 127-145.
- Ford S., Wentz S., Garner M. 2006. *Intracoelomic teratoma in a juvenile bald eagle (Haliaeetus leucocephalus)*. Journal of Avian Medicine and Surgery, 20 (3): 175-179.
- Fox J.G., Li X., Yan L., Cahill R.J., Hurley R., Lewis R., Murphy J.C. 1996. *Chronic proliferative hepatitis in A/JCr mice associated with persistent Helicobacter hepaticus infection: a model of helicobacter-induced carcinogenesis*. Infection and Immunity, 64: 1548-1558.
- Friend M., Roffe T. 1999. *Tuberculosis*. In: Friend M., Franson C., (Eds.) *Field Manual of Wildlife Diseases*. US Dept. of Interior; 1999: Chapter 8: 93-98.
- Fudge A.M. 2000. *Avian liver and gastrointestinal testing*. En: Fudge A.M. (ed.) *Laboratory Medicine: avian and exotic pets*. Philadelphia: Saunders. Pp. 47-55.
- Gaitan E. 1990. *Goitrogens in food and water*. Annual Review of Nutrition, 10: 21-39
- Gallego B. J. 2007. *Manual de parasitología: morfología y biología de parásitos de interés sanitario*. Edicions de la universitat de Barcelona. (Universidad de Barcelona). 31: Pp. 173
- Gancz A.Y., Kistler A.L., Greninger A.L., Farnoushi Y., Mechani S., Perl S., Berkowitz A., Perez N., Clubb S., DeRisi J.L., Ganem D., Lublin A. 2009. *Experimental induction of proventricular dilatation disease in cockatiels (Nymphicus hollandicus) inoculated with brain homogenates containing avian bornavirus 4*. Virology Journal, 6: 100.
- Garcia A., Erdman S.E., Xu S., Feng Y., Rogers A.B., Scherenzel M.D., Murphy J.C., Fox J.G. 2002. *Hepatobiliary inflammation, Neoplasia and Argyrophilic Bacteria in a Ferret Colony*. Veterinary Pathology, 39: 173-179.

- García Fernández M.A., García Robles J.A., Moreno M. El ecocardiograma en las miocardiopatías en Ecocardiografía básica. En: García Fernández M.A., García Robles J.A., Moreno M. Manual de Ecografía. Asociación Española de Imagen Cardíaca. Editorial EDIMED. Pp. 87-97.
- Garner M.M. 2013. *Overview of Tumors: Section II. A Retrospective Study of Case Submissions to a Specialty Diagnostic Service*. En: Harrison G.J., Lightfoot T.L. (Eds.) *Clinical Avian Medicine*, Vol II. Pp. 566-571.
- Garner M.M., Clubb S.L., Mitchell M.A., Brown L. 2008. *Feather-picking psittacines: histopathology and species trends*. *Veterinary Pathology*, 45: 401–408.
- Garner M.M., Jancek J.E., Dunker F.H. 2002. *Congenital diffuse hyperplastic goiter in captive reared bald eagles (Haliaeetus leucocephalus)*. *Proceedings, Association of Avian Veterinarians* 2002:187-188.
- Garner M.M., Romagnano A., Wolf S., Raymond J.T. *Seven cases of follicular goiter in a closed psittacine aviary*. *Proceedings, Association of Avian Veterinarians*, 2001: 55-57.
- Gerhold R.W., Fischer J.R. 2005. *Avian tuberculosis in a wild turkey*. *Avian Diseases*, 49: 164-166.
- Gerlach H. 1994. *Bacteria*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp.949-983.
- Gerlach H. 1994. *Chlamydia*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 982-995
- Gerlach H. 1994. *Mycobacterium*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 971–975.
- Gerlach H. 1994. *Viruses*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 862–948.
- Gibbons P.M., Busch M.D., Tell L.A., Graham F.E., Lowenstine L.J. 2002. *Internal papillomatosis with intrahepatic cholangiocarcinoma and gastrointestinal adenocarcinoma in a peachfronted conure (Aratinga curea)*. *Avian Diseases*, 46: 1062-1069.
- Giordano N., Santacroce C., Mattii G., Geraci S., Amendola A., Gennari C. 2001. *Hyperuricemia and gout in thyroid endocrine disorders*. *Clinical And Experimental Rheumatology*, 19(6): 661-665.

- Godoy S.N. 2001. *Patología Comparada de Psitacidos Mantenidos em Cautiverio en el Estado de São Paulo. São Paulo, Brasil.* M.Sc Disertación. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. USP. 214 pp.
- Godoy S.N. 2006. *Psittaciformes.* En: Cubas Z.S., Silva J.R. & Catãodias J.L. (Eds.), *Tratado de Animais Selvagens – Medicina Veterinária.* São Paulo:Roca, 2006:222-251.
- Godoy S.N., Alves V.A.F., Kanamura C.T., Matushima E.R. 2009. *Principais processos neoplásicos encontrado em psitacíddeos mantidos em cativeiro.* *Pesq. Vet. Bras.*, 29: 445-451.
- Godoy S.N., Sakamoto M.S., Dejuste de Paula C., Catão-Dias L.J., Matushima R.E. 2009. *Detection of mycobacterium avium in pet birds.* *Brazilian Journal of Microbiology*, 40: 265-268.
- González-Hein G., González-Hein J., Díaz Jarabrán M.C. 2010. *Isolation of Cryptococcus neoformans in Dry Droppings of Captive Birds in Santiago, Chile.* *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 24(3): 227-236
- Gonzalo A.S., Schwiebert R.S., Lawson G.W. 2006. *Mortality associated with fenbendazole administration in pigeons (Columba livia).* *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*, 45(6): 63-66.
- Goodman Z.D., Terracciano L.M, Wee A. 2012. *Tumours and Tumour-like Lesions of the Liver.* En: Burt A., Portmann B., Ferrell L. (Eds.). *MacSween's Pathology of the Liver.* 6th Ed. New York, NY: Elsevier Ltd. Pp. 802-809.
- Goodwin M. A. 1989. *Cryptosporidiosis in birds - a review.* *Avian Pathol* 18:365-384.
- Graham D.L., Heyer G.W. 1992. *Diseases of the exocrine pancreas in pet, exotic, and wild birds: a pathologist's perspective.* *Proc Annu Conf Assoc Avian Vet.* Pp. 190-193.
- Gray P., Hoppes S., Suchodolski P., Mirhosseini N., Payne S., Villanueva I., Shivaprasad H.L., Honkavuori K.S., Lipkin W.L., Briese T., Reddy S.M., Tizard I. 2010. *Use of avian bornavirus isolates to induce proventricular dilatation disease in conures.* *Emerging Infectious Diseases*, 16: 473–479.
- Greenacre C.B. 2014. *Birds of a Certain Age – Overview of Geriatric Diseases.* En: Young K. (Ed.). *Proceedings of 35th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians (AAV 2014).* New Orleans, Louisiana, USA. 2-6 August 2014. Pp. 149-154.
- Gregory C.R., Latimer K.S., Niagro F. D., Ritchie B.W., Campagnolo R.P., Norton T.M., McManamon R., Greenacre C.B. 1994. *A Review of Proventricular Dilatation Syndrome.* *Journal of the Association of Avian Veterinarians*, 8(2): 69-75.

- Greiner E.C., Branson W.R. 1994. *Parasite*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 1005-1028.
- Greinwe E.C., Ritchie B.W. 1999. *Parasites*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida. Pp. 1023-1024.
- Greve J.H. 1978. *Perching birds, parrots, cockatoos and macaws (psittacines and passerines): parasitic diseases*. En: M. E. Fowler (Ed.) *Zoo and Wild Animal Medicine*. W. B. Saunders Company, Philadelphia. pp. 374-384
- Gross W.B. 1992. *Effect of short-term exposure of chickens to corticosterone on resistance to challenge exposure with Escherichia coli and antibody response to sheep erythrocytes*. *American Journal of Veterinary Research*. 53: 291-293.
- Gross W.B., Siegel P.B., DuBose, R.T. 1980. *Some effects of feeding corticosterone to chickens*. *Poultry Science*, 59: 516-522.
- Hafner S., Harmon B.G., Rowland G.N., Stewart R.G., Glisson J.R. 1991. *Spontaneous regression of "dermal squamous cell carcinoma" in young chickens*. *Avian Diseases*, 35: 321-327.
- Hall S.M., Walker R.L., Hafner S., Sharma Y. 1993. *Unusual bacterial granulomas in multiple visceral organs of young chickens*. En: *Proceedings of the 42nd Western Poultry Disease Conference, 1993*. Sacramento, California. Pp. 11-12.
- Halliwell W.H. 1971. *Lesions of Marek's disease in a great horned owl*. *Avian Diseases*, 15: 49-55.
- Harcourt-Brown N.H. 2000. *Pssitacine birds* En: Tully T.N., Dorrestein G.M., Jones A. (Eds.), *Handbook of Avian Medicine*, 2nd edition. Pp. 135-167.
- Hargis, B.M. 2014. *Overview of Spontaneous Cardiomyopathy of Turkeys*. The Merck Veterinary Manual. www.merckvetmanual.com
- Harrison G.J. 1994. *Perspective on parrot behavior* En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 96-107.
- Hatai H., Ochiai K., Nakamura S., Kamiya T., Ito M., Yamamoto H., Sunden Y., Umemura T. 2009. *Hepatic Myelolipoma and Amyloidosis with Osseous Metaplasia in a Swan Goose (Anser cygnoides)*. *Journal of Comparative Pathology*, 141(4): 260-264.

- Heatley J.J., Bellah J., Brawner W., Reavill D. 2007. *Radiation therapy of squamous cell carcinoma in a golden eagle*. 28th Association of Avian Veterinarians Conference & Expo. Aug 6-9 2007. Providence RI USA. Pp. 327-328.
- Hedegaard L., Christensen H., Chadfield M.S., Christensen J.P., Bisgaard M. 2009. *Association of Streptococcus pluranimalium with valvular endocarditis and septicaemia in adult broiler parents*. Avian Pathology, 38: 155-160.
- Heidenreich B. 2005. *Addressing Aggressive Behavior in Birds*. AAV Proceedings, The International Association of Avian Trainers and Educators. Pp. 510.
- Hermans K., Devriese L.A., De Herdt P., Godard C., Haesebrouck F. 2000. *Staphylococcus aureus infections in psittacine birds*. Avian Pathology, 29: 411-415.
- Hernandez J., Roberts E.D., Adams L.G., Vera T. 1972. *Pathogenesis of hepatic granulomas in turkeys infected with Streptococcus faecalis var. liquefaciens*. Avian Diseases, 16: 201-216.
- Heyden N.V.D. 1996. *Mycobacteriosis*. En: Roskopf W.J., Woerpel R.W. (Eds). Diseases of Cage and Aviary Birds. Williams & Wilkins, Baltimore, USA, pp. 568-571.
- Hill E.E., Peetermans W.E., Vanderschueren S., Claus P., Herregods M.C., Herijgers P. 2008. *Methicillin-resistant versus methicillin-sensitive Staphylococcus aureus infective endocarditis*. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases, 27: 445-450.
- Hill E.E., Vanderschueren S., Verhaegen J., Herijgers P., Claus P., Herregods M.C., Peetermans W.E. 2007. *Risk factors for infective endocarditis and outcome of patients with Staphylococcus aureus bacteremia*. Mayo Clinic Proceedings, 82: 1165-1169.
- Hill J.E., Kelly L.C., Langheinrich K.A. 1992. *Visceral granulomas in chickens infected with a filamentous bacteria*. Avian Diseases, 36: 172-176.
- Hill, J.E., Burke D.L., Rowland G.N. 1986. *Hepatopathy and lymphosarcoma in a mynah bird with excessive iron storage*. Avian Diseases, 30: 634-636.
- Hillyer E.V., Moroff S., Hofer H., Quesenberry K.E. 1991. *Bile duct carcinoma in two out of ten Amazon parrots with cloacal papillomas*. Journal of the Association of Avian Veterinarians; 5: 91-5.
- Hoberg E.P., Miller G.S., Wallnerpendleton E., Hedstorn O.R. 1989. *Helminth parasites of northern spotted owls (Strix occidentalis caurina) from Oregon*. Journal of Wildlife Diseases, 25: 246-251.

- Hoenerhoff M., Kiupel M., Sikarskie J., Bolin C., Simmons H., Fitzgerald S. 2004. *Mycobacteriosis in an American bald eagle (Haliaeetus leucocephalus)*. Avian Diseases, 48: 437-441.
- Hollander W.F., Riddle O. 1946. *Goiter in domestic pigeons*. Poultry Science, 25: 20–27.
- Honkavuori K.S., Shivaprasad H.L., Williams B.L., Quan P.L., Hornig M., Street C., Palacios G., Hutchison S.K., Franca M., Egholm M., Briese T., Lipkin W.I. 2008. *Novel borna virus in psittacine birds with proventricular dilatation disease*. Emerging Infectious Diseases, 14:1883–1886.
- Hoop R.S., Bottger E.C., Ossent P., Salfinger M. 1993. *Mycobacteriosis due to mycobacterium genavense in six pet birds*. Journal of Clinical Microbiology, 31: 990–993.
- Hoop R.S., Bottger E.C., Pfyffer G.E. 1996. *Etiological agents of mycobacteriosis in pet birds between 1986 and 1995*. Journal of Clinical Microbiology, 34: 991–992.
- Howerth E.W., Schorr L.F., Nettles V.F. 1986. *Neoplasia in free-flying ruffed grouse (Bonasa umbellus)*. Avian Diseases, 30: 238- 240.
- Hruban Z., Vardiman J., Meehan T., Frye F., Carter W.E. 1992. *Haematopoietic malignancies in zoo animals*. Journal of Comparative Pathology, 106: 15-24.
- Hubbard G.B. 1983. *Renal carcinoma in a captive Edwards lory (Trichoglossus haematodus capistratus)*. Journal of Wildlife Diseases, 19: 160-161.
- Hubbard G.B., Schmidt R.E., Fletcher K.C. 1983. *Neoplasia in zoo animals*. The Journal of Zoo Animal Medicine, 14: 33-40.
- Hudelson K.S., Hudelson P.M. *Endocrine Considerations*. En: Harrison G.J., Lightfoot T.L. (Eds.) Clinical Avian Medicine, Vol II. Pp. 541-558.
- Hutton M. 1980. *Metal contamination of feral pigeons Columba livia from the London area. Part 2- Biological effects of lead exposure*. Environmental Pollution (Series A), 22: 281-293.
- Huynh M., Carnaccini S., Driggers T., Shivaprasad H.L. 2014. *Ulcerative Dermatitis and Valvular Endocarditis Associated with Staphylococcus aureus in a Hyacinth Macaw (Anodorhynchus hyacinthinus)*. Avian Diseases, 58(2): 223-227.
- Ihedioha J.I., Okorie-Kanu C.O., Ugwu C.P. 2011. *The blood picture and serum biochemistry profile of the African pied crow (Corvus albus)*. Comparative Clinical Pathology, 20(3): 239–250.

- Illescas Gómez M.P., Rodríguez Osorio M., Aranda Maza F. 1993. *Parasitacion of Falconiform, Strigiform and Passeriform (Corvidae) birds by Helminths in Spain*. *Research and Reviews in Parasitology*, 53: 129-135.
- Isaza R., Buergelt C., Kollias G.V. 1992. *Bacteremia and vegetative endocarditis associated with a heart murmur in a blue-and-gold macaw*. *Avian Diseases*, 36: 1112-1116.
- Ishihara T. 2008. *Pathological study on amyloidosis in Cygnus olor (mute swan) and other waterfowl*. *Medical Molecular Morphology*, 41: 99-108.
- Isobe T., Lillehoj H.S. 1992. *Effects of corticosteroids on lymphocyte subpopulations and lymphokine secretion in chickens*. *Avian Diseases*, 36: 590-596.
- Isobe T., Lillehoj H.S. 1993. *Dexamethasone suppresses T cell mediated immunity and enhances disease susceptibility to Eimeria mivati infection*. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 39: 431-436.
- Ivanics E., Rudas P., Salyi G., Glavits R. 1999. *Massive goitre (struma parenchymatosa) in geese*. *Acta Veterinaria Hungarica*, 47(2): 217-31.
- Janesch S. 2000. *Diagnosis of avian hepatic disease*. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 9: 126-135.
- Janovski N.A. 1966. *Disseminated aspergillosis in a mynah bird*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 149: 944-949.
- Jenkins J. 1991. *Aspergillosis*. En: *Proceedings of the Association of Avian Veterinarians*, Chicago, 1991. Pp. 328-330.
- Jiménez-Clavero M.A., Sánchez-Seco Fariñas M.P. *El virus del nilo occidental (virus west nile): epidemiología, prevención y control*. *Zoonosis* 64-69.
- Johne R. y Muller H. 1998. *Avian polyomavirus in wild birds: genome analysis of isolates from Falconiformes and Psittaciformes*, *Archives of Virology*, 143 (8): pp. 1501-1512.
- Johnston G.B. 2004. *Iron storage diseases in softbilled birds (hemochromatosis)*, comunicación libre, www.pcciformes.org
- Jones K.H., Bland M.C. 2014. *Miscellaneous/Systemic Diseases of Backyard Poultry*. En: Young K. (Ed.). *Proceedings of 35th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians (AAV 2014)*. New Orleans, Louisiana, USA. 2-6 August 2014. Pp. 461-467.
- Jones M.P. 2013. *Vascular diseases in birds of prey*. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 22: 348-357.

- Jones T.C., Hunt R.D., King N.W. 1997. *Diseases Caused by Viruses*. En: *Veterinary Pathology*. 6th Ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins. Pp. 251-256.
- Joseph V. 2000. *Aspergillosis in raptors*. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 9: 66-74.
- Juan-Sallés C., Montesinos A., Ardiaca M. 2007. *Cardiomiopatía con insuficiencia cardiaca congestiva en 5 yacos (Psittacus erithacus erithacus)*. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 27(4): 291.
- Juan-Sallés C., Montesinos A., Ardiaca M., Marquès H., Valls X., Garner M.M. 2005. *Estudio retrospectivo del bocio hiperplásico difuso en psitácidas*. En: *Libro de ponencias y comunicaciones del 40º Congreso Nacional de AVEPA*. Barcelona, España, 21-23 de octubre de 2005. pp. 279.
- Kahler J., Kornelsen M.J. 1994. *Sandostatin (synthetic somatostatin) treatment for diabetes mellitus in a sulfur-breasted toucan (Ramphastus sulfuratus)*. *Proceedings of Avian Veterinarians*. Lake Worth, pp. 296-273.
- Kaneko J. 1997. *Serum Proteins and the Dysproteinemias*. En: Kaneko J.J., Harvey J.W., Bruss M.L. (Eds.), *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 5th Ed. Academic Press. San Diego. Pp.117-138.
- Karstad L. 1972. *A color atlas of wildlife pathology: I. Amyloidosis in wild waterfowl*. *Wildlife Div. No. 58*.
- Kazacos K.R., Dhillon A.S., Winterfield R.W., Thacker H.L. 1980. *Fatal hepatic trematodiasis in cockatoos due to Platynosomum proxillicens*. *Avian Diseases*, 24: 788-793.
- Kelly T.R., Vennen K.M., Duncan R., Sleeman J.M. 2004. *Lymphoproliferative Disorder in a Great Horned Owl (Bubo virginianus)*. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 18(4): 263-268.
- Kendall R.J., Scanlon P.F., Veit H.P. 1983. *Histologic and ultrastructural lesions of mourning doves (Zenaida macroura) poisoned by lead shot*. *Poultry Science*, 62(6): 952-956.
- Keven F. 1994. *Antimicrobial therapy*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 437-456.
- Keymer I.F. 1969. *Parasitic diseases*. En: *Diseases of Cage and Aviary birds*. M. L. Petrak, ed. Lea and Febiger, Philadelphia. Pp. 393-452
- Keymer I.F., Jones D.M., Pugsley S.L., Wadsworth P.F. 1982. *A survey of tuberculosis in birds in the Regent's Park gardens of the zoological society of London*. *Avian Pathology*, 11: 563-569.

- Kistler A.L., Smith J.M., Greninger A.L., Derisi J.L., Ganem D. 2010. *Analysis of naturally occurring avian bornavirus infection and transmission during an outbreak of proventricular dilatation disease among captive psittacine birds.* Journal of Virology, 84: 2176–2179.
- Kistler L.A., Gancz A., Clubb S., Skewes-Cox P., Fischer K., Sorber K., Chiu Y.C., Lublin A., Mechani S., Farnoushi Y., Greninger A., Wen C.C., Karlene B.S., Ganem D., DeRisi L.J. 2008. *Recovery of divergent avian bornaviruses from cases of proventricular dilatation disease: Identification of a candidate etiologic agent.* Virology Journal, 5: 88.
- Klasing K. 1994. *Avian Leucocytic Cytokines* Poultry Science, 73:1035-1043.
- Klumpp S.A., Wagner W.D. 1986. *Survey of the pathologic findings in a large production colony of pigeons, with special reference to pseudomembranous stomatitis and nephritis.* Avian Diseases, 30: 740-750.
- Koutsos E.A., Tell L.A., Woods L.W., Klasing K.C. 2003. *Adult cocktiels (Nymphicus hollandicus) at maintenance are more sensitive to diets containing excess vitamin A than to vitamin A deficient diets.* The Journal of Nutrition, 133(6): 1898-1992.
- Labrecque O., Sylvestre D., Messier S. 2005. *Systemic Cryptococcus albidus infection in a Doberman Pinscher.* Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 17(6): 598-600.
- Lacinak T., Priest G. 2004. *Aggression workshop.* Animal Behavior Management Alliance Annual Conference; Baltimore, MD.
- Ladero Quesada, J.M. 2009. *Enfermedades hepáticas y enfermedad cardiovascular.* En: López Farré A.L., Macaya Miguel C. (Dirigido), Libro del corazón. Enfermedades hepáticas y enfermedad cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos y Fundación BBVA, pp. 165-172.
- Lafferty S. L., Fudge A. M., Schmidt R. E., Wilson G.V., y Phalen D. N. 1999. *Avian polyomavirus infection and disease in a green aracarís (Pteroglossus viridis),* Avian Diseases, vol. 43, no. 3, pp. 577–585.
- Landman W.J. 2003. *Eight years of amyloid research in chickens: a review.* Tijdschr Diergeneeskd, 128(2): 2-42.
- Landman W.J., Gruys E., Gielkens A.L. 1998. *Avian amyloidosis.* Avian Pathology, 27: 437–449
- Langheinrich K.A., Schwab B. 1972. *Isolation of bacteria and histomorphology of Turkey liver granulomas.* Avian Diseases , 16: 806-816.

- Latimer K.S. 1986. *Oncology*. En: Harrison GJ, Harrison LR (Eds.). *Clinical Avian Medicine and Surgery*. Philadelphia, WB Saunders Co, pp. 640-671.
- Latimer K.S. 1992. *Cryptosporidiosis in four cockatoos with psittacine beak and feather disease*. *J Am Vet Med Assoc* 200:107-110.
- Latimer K.S. 1994. *Oncology*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, Pp. 640-672.
- Latimer K.S., Rakich P.M. 1994. *Necropsy examination*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 355-379.
- Leach M.W. *A survey of neoplasia in pet birds*. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 1(2): 52-64.
- Ledwon A., Szeleszczuk P., Malicka E., Dolka I., Zwolska Z. et al. 2009. *Mycobacteriosis caused by Mycobacterium genavense in lineolated parakeets (Bolborhynchus lineola). A case report*. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, 53: 209-212.
- Leeson R., Diaz G., Summers J. 1995. *Aflatoxins*. En: *Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins*. Universities Book. Canada. Pp. 249-293.
- Lekdumrongsak T., Tiawsirisup S., Banlunara W., Prapasawat F., Pussayanawin M., et al. 2014. *Efficacy of Fenbendazole against Ascaridia Spp. in Large Macaws*. *Journal of Veterinary Medicine*, 44(2): 231-235.
- Lemon M.J., Pack L., Forzan M.J. 2012. *Valvular endocarditis and septic thrombosis associated with a radial fracture in a red-tailed hawk (Buteo jamaicensis)*. *Canadian Veterinary Journal*, 53: 79-82.
- León A.J., Infante D.M., de Noguera C., Pulgar G. E., Quiroz C., Herrera A.J., Valdillo P. 1989. *Brotos de Botulismo Tipo C en Aves*. *Veterinaria Tropical*, 14:37-42.
- Levine N.D. 1965. *Botulism*. En: Biester H.E., Schwarte L.H. (Eds.) *Diseases of Poultry*. 5^a Ed. Ames, Iowa. Iowa State University Press. Pp. 456-461.
- Li J., Calnek B.W., Schat K.A., Graham D.L. 1983. *Pathogenesis of reticuloendotheliosis virus infection in ducks*. *Avian Diseases*, 27: 1090-1105.
- Lightfoot T.L. 2013. *Overview of Tumors: Section I. Clinical Avian Neoplasia and Oncology*. En: Harrison G.J., Lightfoot T.L. (Eds.) *Clinical Avian Medicine*, Vol II. Pp. 559- 565.

- Lin S.L., Wang C.W., Tan S.R., Liang Y., Yao H.D., Zhang Z.W., Xu S.W. 2014. *Selenium deficiency inhibits the conversion of thyroidal thyroxine (T4) to triiodothyronine (T3) in chicken thyroids*. *Biological Trace Element Research*, 161(3): 263-271.
- López-Beceiro A.M., Pereira J.L., Barreiro A., Nieto J.M., Lopez-Pena M. 1998. *Squamous cell carcinoma in an immature common stork (Ciconia ciconia)*. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 29(1): 84-86.
- Lorenz K. 1966. *On Aggression*. New York, NY: Harcourt, Brace & World, pp. 273.
- Loukopoulos P., Bautista C.A., Puschner B., Murphy B., Crossley M.B., Holser I., Gomes L., Shivaprasad L.H., Uzal A.F. 2015. *An outbreak of thyroid hyperplasia (goiter) with high mortality in budgerigars (Melopsittacus undulatus)*. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 27(1): 18-24
- Lowder B.V., Fitzgerald, J.R. 2010. *Human origin for avian pathogenic Staphylococcus aureus*. *Virulence*, 1: 283- 284.
- Lowenthal S.B., Goldstein A.M.B., Terry R. 1981. *Cholesterol granuloma of tunica vaginalis simulating testicular tumour*. *Urology*, 18: 89-90.
- Ludwig G.V., Calle P.P., Mangiafico J.A., Raphael B.L., Danner D.K., Hile J.A., Clippinger T.L., Smith J.F., Cook R.A., McNamara T. 2002. *An outbreak of West Nile virus in a New York City captive wildlife population*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 67: 67-75.
- Lujan-Vega C., Keel M.K., Hawkins M.G. 2014. *Atherosclerotic Lesions in Raptors in Northern California*. En: Young K. (Ed.). *Proceedings of 35th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians (AAV 2014)*. New Orleans, Louisiana, USA. 2-6 August 2014. Pp. 35.
- Lumeij J., Ritchie B. 1994. *Cardiology*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 695-722.
- Lumeij J.T. 1994. *Endocrinology* En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.) *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 580-604.
- Lumeij J.T. 1994. *Gastroenterology*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida. Pp. 482-521.
- Lumeij J.T. 1994. *Hepatology*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 522-537.

- Lutful Kabir S.M. 2010. *Avian colibacillosis and salmonellosis: a closer look at epidemiology, pathogenesis, diagnosis, control and public health concerns*. International Journal of Environmental Research and Public Health. 7(1): 89-114.
- Máinez M., Rosell J., Gómez-Couso H., Ares-Mazás E., Cardona T., Duch R., Juan-Sallés C. 2014. *Criptosporidiosis cloacal en un búho real (Bubo bubo) con infección bacteriana sistémica*. Revista oficial de AVEPA, Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales, 34 (3): 153-157.
- Manarolla G., Liandris E., Pisoni G., Moroni P., Piccinini R. et al. 2007. *Mycobacterium genavense and avian polyomavirus co-infection in a European goldfinch (Carduelis carduelis)*. Avian Pathology, 36: 423-426.
- Mannl A., Gerlach H., Leipold R. 1987. *Neuropathic gastric dilatation in psittaciformes*. Avian Diseases, 31: 214-221.
- Manucy T.K., Bennett R.A., Greenacre C., et al. 1998. *Squamous cell carcinoma of the mandibular beak in a Buffon's macaw (Ara ambigua)*. Journal of Avian Medicine and Surgery, 12(3): 158-166.
- Marchesi F., Piemonti L., Mantovani A., Allavena P. 2010. *Molecular mechanisms of perineural invasion, a forgotten pathway of dissemination and metastasis*. Cytokine Growth Factor Rev., 21(1): 77-82.
- Marcial M. A., Madara J. L. 1986. *Cryptosporidium: Cellular localization, structural analysis of absorptive cell/parasite membrane - membrane interactions in guinea pigs, and suggestion of protozoan transport by M cells*. Gastroenterology 90:583-594.
- Mashaly M.M., Trout J.M., Hendricks 3rd G.M. 1993. *The endocrine function of the immune cells in the initiation of humoral immunity*. Poultry Science, 72: 1289-1293.
- Massarotto V., Marietto-Gonçalves G.A. 2010. *Hemocromatose em aves da familia Ramphastidae*. Veterinaria e Zootecnia, 17(4): 450-460.
- Mattiello, R. 2010. *Megacloaca en un loro hablador (amazona aestiva)*. Reporte de un caso clínico. X CONGRESO NACIONAL DE AVEACA. 2010. aveaca.org.ar
- Mazur J.E. 2002. *Learning and Behavior*. Upper Saddle River, NJ. Prentice Hall, pp. 444.
- Mazzani C., Borges O., Luzón O., Barriento V., Quijada P. 1997. *Aspergillus flavus y aflatoxinas en granos de cultivos de maíz blanco del Estado Yaracuy (Venezuela)*. Memorias del II Congreso Latinoamericano de Micotoxicología. Maracay 14-16 Noviembre. Pp.96-97.

- McDonald D. 2006. *Nutritional Considerations Section I, Nutrition and Dietary Supplementation*. En: Harrison G.J., Lightfoot T.L. (Eds.) *Clinical Avian Medicine*, Vol II. Pp. 86-107.
- McDonald D.L. 2002. *Dietary considerations for iron storage disease in birds and implications for high vitamin A contents of formulated bird foods*. Proc Joint Nutr Symp, Antwerp, Belgium, pp. 162
- McLeland S., Duncan C., Spraker T., Wheeler E., Lockhart S.R., Gulland F. 2012. *Cryptococcus albidus infection in a California sea lion (Zalophus californianus)*. *Journal of Wildlife Diseases*, 48(4): 1030-1034. doi: 10.7589/2011-08-226.
- McNamee P.T., King D.C. 1996. *Endocarditis in broiler breeder rearers due to Enterococcus hirae*. *Veterinary Record*, 138: 240.
- Meggitt F.J. 1915. *A new species of tapeworm from a parakeet, Brotogeris tirica*. *Parasitology*, 8: 42-55.
- Mendenhall K.M., Ford S.L., Carlene L.E., Wells R., Gines L.G., Eriks I.S. 2000. *Detection and differentiation of mycobacterium avium and mycobacterium genavense by polymerase chain reaction and restriction enzyme digestion analysis*. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 12: 57-60.
- Merino A. 2008. *Histopatología de la bolsa de Fabricio en brotes de la enfermedad infecciosa de la bolsa*. *Revista Cubana de Ciencia Avícola*, 32(1): 29-39.
- Mikaelian I., Patenaude R., Girard C., Martineau D. 1998. *Metastatic cholangiocellular carcinoma and renal adenocarcinoma in a golden eagle (Aquila chrysaetos)*. *Avian Pathology*, 27(3): 321-325.
- Minsky L., Petrak M.L. 1982. *Diseases of the digestive system*. En: Petrak ML (Ed.). *Diseases of Cage Aviary Birds* 2nd Ed. Philadelphia, Lea & Febiger. Pp. 432-443.
- Mitchell E.B., Johns J. 2008. *Avian Hematology and Related Disorders*. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Anim. Practice*, 501-522
- Monecke S., Ruppelt A., Wendlandt S., Schwarz S., Slickers P., Ehricht R., Jackel S.C. 2013. *Genotyping of Staphylococcus aureus isolates from diseased poultry*. *Veterinary Microbiology*, 162: 806-812.
- Monleon R., Martin M.P., Barnes H.J. 2008. *Bacterial orchitis and epididymo-orchitis in broiler breeders*. *Avian Pathology*, 37: 613-617.
- Montali R.J. 1980. *An overview of tumors in zoo animals*. En: Montali R.J., Migaki G. (Eds.), *The Comparative Pathology of Zoo Animals*. Washington, DC, Smithsonian Institution Press, pp. 531-542.

- Montali R.J., Bush M., Theon C.O., Smith E. 1976. *Tuberculosis in captive exotic birds*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 169: 920–927.
- Monteiro C.M., Amato J.F.R., Amato S.B. 2007. *Prosthogonimus ovatus (Digenea, Prosthogonimidae) in three species of aquatic birds of southern Brazil*. Revista Brasileira de Zoologia, 24(1): 253-257.
- Morale M., Batticane F., Gallo E., Barden N. 1995. *Disruption of hypothalamic-pituitary-adrenocortical system in transgenic mice expressing type II glucocorticoid receptor antisense ribonucleic acid permanently impairs T cell function: effects on T cell trafficking and T cell responsiveness during postnatal development*. Endocrinology, 136(9): 3949-3960.
- Moreillon P., Que Y.A. 2004. *Infective endocarditis*. Lancet, 363: 139–149.
- Moreillon P., Que Y.A., Bayer A.S. 2002. *Pathogenesis of streptococcal and staphylococcal endocarditis* Infectious Disease Clinics of North America, 16: 297–318.
- Moyer K.E. 1976. *The Psychology of Aggression*. New York, NY: Harper and Row.
- Mundhenk L., Müller K., Lierz M., Lüscho D., Stahl T., Müller H., Johne R. 2009. *Psittacid herpesvirus DNA in a pancreatic duct carcinoma in a macaw*. Veterinary Record, 164: 306–8.
- Munger L.L., Kelly B.L. 1973. *Staphylococcal granulomas in a Leghorn hen*. Avian Diseases, 17: 858-860.
- Muñoz E., Gutierrez J.F., Castellá J., Ferrer D. 1997. *Parasitosis por helmintos y protozoos en aves rapaces*. Medicina Veterinaria, 14: 657-674.
- Murdoch D.R., Corey G.R., Hoen B., Miro J.M., Fowler Jr. V.G., Bayer A.S., Karchmer A.W., Olaison L., Pappas P.A., Moreillon P., Chambers S.T., Chu V.H., Falco V., Holland D.J., Jones P., Klein J.L., Raymond N.J., Read K.M., Tripodi M.F., Utili R., Wang A., Woods C.W., Cabell C.H. 2009. *Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study*. Archives of Internal Medicine, 169: 463–473.
- Nast C.C., Cohen A.H. 1985. *Renal cholesterol granulomas: identification and morphological pattern of development*. Histopathology, 9: 1195–1204.
- Nemeth N., Gould D., Bowen R., Komar N. 2006. *Natural and experimental West Nile virus infection in five raptor species*. Journal of Wildlife Diseases, 42: 1-13.
- Neuville S., Dromer F., Morin O., Dupont B., Ronin O., Lortholary O. 2003. *Primary cutaneous cryptococcosis. A distinct clinical entity*. Clinical Infectious Diseases, 36(3): 337–347.

- Nichols D.K., Wolff J.M., Phillips Jr. L.G., Montali R.J. 1989. *Coagulopathy in Pink-backed pelicans (Pelecanus rufescens) associated with hypervitaminosis E*. Journal of Zoo and Wildlife Medicine, 20(1): 57-61.
- Nóia *et al.* 2013. *Cholangiocarcinoma in Backyard Chicken*. Brazilian Journal of Veterinary Pathology, 6(3): 116 – 119.
- Ochiai K., Hoshiko K., Jin K., Tsuzuki T., Itakura C. 1993. *A survey of lead poisoning in wild waterfowl in Japan*. Journal of Wildlife Diseases, 29(2): 349-352.
- Oglesbee B. L., Oglesbee M. J. (1998). *Results of post-mortem examination of psittacine birds with cardiac disease: 26 cases (1991-1995)*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 212, 1737- 1742.
- Oglesbee B.L., Orosz S., Dorrestein G.M. 1997. *The Endocrine System*. En: Altman R.B. *et al.* (Eds.), *Avian Medicine and Surgery*. Philadelphia, PA, WB Saunders Co, 1997, pp 475-488.
- Oglesbee, B.L. 1992. *Hypothyroidism in a scarlet macaw*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 201: 1599–1601.
- Ojanen M., Orell M, Räsänen O. 1975. *Metastaseous adenocarcinoma in the oviduct of a great tit (Parus major L.) preventing laying*. Acta zoologica et pathologica Antverpiensia, 62: 143–148.
- Okoye J.O., Ilochi C.C. 1993. *Pancreatic adenocarcinoma in guinea fowl*. Avian Pathology, 22: 401–406.
- Olsen G.H. 1989. *Avian respiratory system disorders*. En: *Proceedings of the Association of Avian Veternarians*, Seattle, 1989. Pp. 434.
- Onderka D.K., Langevin C.C., Hanson J.A. 1990. *Fibrosing cholehepatitis in broiler chickens induced by bile duct ligations or inoculation of Clostridium perfringens*. Canadian Journal of Veterinary Research, 54(2): 285-290.
- Organización Mundial de Sanidad Animal. 2004. *Tuberculosis aviar* En: *Manual de las Pruebas de Diagnóstico y de las Vacunas para los Animales Terrestres (Mamíferos, aves y abejas)*, Vol II. Pp. 965-973.
- Organización Panamericana de la Salud. 1982. *El botulismo en las Américas*. Boletín Epidemiológico, 3(4): 1-3.
- Ouyang N., Storts R., Tian Y., Wigle W., Villanueva I, Mirhosseini N., Payne S., Gray P., Tizard I. 2009. *Histopathology and the detection of avian bornavirus in the nervous system of birds diagnosed with proventricular dilatation disease*. Avian Pathol, 38: 393–401.

- Palmer G.H., Stauber E. 1981. *Visceral lymphoblastic leukosis in an African gray parrot*. *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician*, 76: 1355-1356.
- Palmeri C., Roy P. Dhillon A.S., Shivaprasad H.L. 2013. *Avian Mycobacteriosis in Psittacines: A Retrospective Study of 123 Cases*. *Journal of Comparative Pathology*, 148 (2-3): 126-138.
- Palya V., Glavits R., Dobos-Kovacs M., Ivanics E., Nagy E., Banyai K., Reuter G., Szucs G., Dan A., Benko M. 2003. *Reovirus identified as cause of disease in young geese*. *Avian Pathology*, 32: 129-138.
- Pang, V.F., Chang P.H., Wang F.I., Chin S.C., Jeng C.R., Liu C.H., Chu P.Y., Zhuo Y.X. 2012. *Spontaneous neoplasms in zoo mammals, birds, and reptiles in Taiwan – a 10-year survey*. *Animal Biology*, 62: 95–110.
- Pass D.L. 1989. *The pathology of the avian integument: A review*. *Avian Pathology*, 18: 1-72.
- Payne L.N., Fadly A.M. 1997. *Leukosis/sarcoma group*. En: Calnek B.W., Barnes H.J., Beard C.W., et al. (Eds.). *Diseases of Poultry*. 10th ed. Ames, IA: Iowa State University Press. Pp: 414–466.
- Pees M., Krautwald-Junghanns M.E., Straub J. 2006. *Evaluating and Treating the Cardiovascular System*. En: Harrison G., Lightfoot T. (Eds.) *Clinical Avian Medicine*, 2nd edition. Vol. 1. Pp. 379-394.
- Perez M., Henke S.E., Fedynich A.M. 2001. *Detection of aflatoxin-contaminated grain by three granivorous bird species*. *Journal of Wildlife Diseases*, 37(2): 358-361.
- Perry R.A. 1988. *Rehabilitation of Birds*. Proc 104 Post Grad Comm Vet Sci, Univ Sydney, Australian Wildlife, 1988. Pp. 115-209.
- Perry R.A. 1994. *The avian patient*. En: Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R. (Eds.), *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, pp. 26-44.
- Peterson D.W., Hamilton W.H., Lilyblade, A.L. 1971. *Hereditary susceptibility to dietary induction of gout in selected lines of chickens*. *Journal of Nutrition*, 101: 347-354.
- Petrak M.L., Gilmore C.E. 1982. *Neoplasms*. En: Petrak M.L. (Ed.), *Diseases of Cage and Aviary Birds*, 2nd Ed. Philadelphia, PA: Lea & Febiger; pp. 602-637.
- Peyghambari S.M., Dezfoulian O., Razmyar J., Razazian M. 2007. *Cholangiocarcinoma in a broiler chicken*. *Journal of Veterinary Research*, 62: 64-63.
- Phalen D. N. 1998. *Avian polyomavirus: my thoughts*, *American Federation of Aviculture Watchbird*, vol. 10, pp. 28–39.

- Phalen D. N., Radabaugh C. S., Dahlhausen R. D., and Styles D. K. 2000. *Viremia, virus shedding, and antibody response during natural avian polyomavirus infection in parrots*, Journal of the American Veterinary Medical Association, vol. 217, no. 1, pp. 32–36.
- Phalen D.N. 2000. *Respiratory medicine of cage and aviary birds*. The veterinary clinics of North America. Exotic animal practice, 3: 423- 452.
- Phelps W.H., de Schauensee R.M. 1979. *Una guía de las aves de Venezuela*. Ed. Gráficas Armitano, autorizada por Princeton University Press. Princeton, New Jersey, USA.
- Phipps L.P., Duff J.P., Holmes J.P., Gough R.E., McCracken F., McElhinney L.M., Johnson N., Hughes L., Chantrey J., Pennycott T., Murray K.O., Brown I.H., Fooks A.R. *Surveillance for West Nile virus in British birds (2001 to 2006)*. Veterinary Record, 162: 413-415.
- Pignon C., Azuma C., Mayer J. 2011. *Radiation Therapy of Uropygial Gland Carcinoma in Psittacine Species* En: Proceedings of the Association of Avian Veternarians, 2011: 263.
- Pilny A.A. 2008. *The avian pancreas in health and disease*. Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice, 11: 25–34.
- Pilny A.A., Quesenberry K.E., Bartick-Sedrish T.E., Latimer K.S., Berghaus R.D. 2012. *Evaluation of Chlamydophila psittaci infection and other risk factors for atherosclerosis in pet psittacine birds*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 240(12): 1474-1480.
- Ponomarkov V., Mackey L.J. 1976. *Tumors of the liver and biliary system*. Bull. World Health Organ, 57: 187-194.
- Portaels F., Realini L., Bauwers L., Hirschel B., Meyers W.N., de Meurichy W. 1996. *Mycobacteriosis caused by Mycobacterium genavense in birds kept in a zoo: 11-year survey*. Journal of Clinical Microbiology, 34: 319–323.
- Potter K., Toodie C. Gallina, A.M. 1983. *Cholangiocarcinoma in a yellow-faced Amazon parrot (Amazona xanthops)*. Avian Diseases, 27: 556-558.
- Proença L.M., Mayer J., Schnellbacher R., Sanchez S., Huang C.T., Brown H., Jiménez D., Stelmach D., Divers S.J. 2014. *Antemortem Diagnosis and Successful Treatment of Pulmonary Candidiasis in a Sun Conure (Aratinga solstitialis)* Journal of Avian Medicine and Surgery, 28(4): 316–321.
- Puvadolpirod S., Thaxton, J. 2000. *Model of physiological stress in chickens 1. Response parameters*. Poultry Science, 79: 363-369.

- Pye G.W., Carpenter J.W., Goggin J.M., Bacmeister C. 1999. *Metastatic squamous cell carcinoma in a salmon-crested cockatoo (Cacatua moluccensis)*. Journal of Avian Medicine and Surgery, 13(3): 192-200.
- Quesenberry K.E., Liu S.K. 1986. *Pancreatic atrophy in a blue and gold macaw*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 189: 1107-1108.
- Quesenberry K.E., Tappe J.P., Greiner E.C., Allen J.L., Hines S.A., Kollias G.V. 1986. *Hepatic trematodiasis in five cockatoos*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 189(9): 1103-1105.
- Quinto L., De Francisco R., Catão-Dias J.L., Martins M., Almeida R., Denise G., Lovato M. 2010. *Hepatic hemosiderosis in Red-Spectacle Amazons (Amazona pretrei) and correlation with nutritional aspects*. Avian Diseases, 54(4): 1323-1326.
- Rahaus M. y Wolff M. H. 2005. *A survey to detect subclinical polyomavirus infections of captive psittacine birds in Germany*, Veterinary Microbiology, vol. 105, no. 1, pp. 73-76.
- Raidal S.R., Butler R. 2001. *Chronic rhinosinusitis and rhamphothecal destruction in a Major Mitchell's cockatoo (Cacatua leadbeateri) due to Cryptococcus neoformans var gattii*. Journal of Avian Medicine and Surgery, 15: 121-125.
- Ramis A., Gibert X., Majó N., Grifols J. 1999. *Metastatic oral squamous cell carcinoma in a Montagu's harrier (Circus pigargus)*. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 11: 191-194.
- Ramis A., Latimer K. S., Gibert X., y Campagnoli A. R. 1998. *A concurrent outbreak of psittacine beak and feather disease virus, and avian polyomavirus infection in budgerigars (Melopsittacus undulatus)*. Avian Pathology, vol. 27, no. 1, pp. 43-50,
- Randall C.J. 1996. *Endocrine and reproductive systems*. En: Randall C.J., Reece R.L. (Ed.), Color atlas of avian histopathology, 2nd Ed., American Association of Avian Pathologists, Saskatoon, Saskatchewan, Canada, pp. 34.
- Raso T.F., Werther K., Miranda E.T., Mendes-Giannini M.J.S. 2004. *Cryptococcosis outbreak in psittacine birds*. Brazil Medical Mycology, 42: 355-362.
- Reavill D., Echols M.S., Schmidt R. 2004. *Testicular tumors of 54 birds and therapy in 6 cases*. En: Proceedings of the Association of Avian Veternarians, 2004. Pp. 335-337.
- Reece R.L. 1992. *Observations on naturally occurring neoplasms in birds in the state of Victoria, Australia*. Avian Pathology, 21: 3-32.
- Renner M.S., Zaias J., Bossart G.D. 2001. *Cholangiocarcinoma with metastases in a captive Adélie penguin (Pygoscelis adeliae)*. J. Zoo. Wildl. Med., 32: 384-386.

- Rickard, C.G., Scott, M.L. 1963. *Subacute and chronic liver diseases of the white Pekin duck*. Avian Diseases, 7: 217- 234.
- Rinder M., Ackermann A., Kempf H., Kaspers B., Korbel R., Staeheli P. 2009. *Broad tissue and cell tropism of avian bornavirus in parrots with proventricular dilatation disease*. Journal of Virology, 83: 5401–5407.
- Ritchey J.W., Degernes L.A., Brown T.T. Jr. 1997. *Exocrine pancreatic insufficiency in a yellow-naped Amazon (Amazona ochrocephala) with pancreatic adenocarcinoma*. Veterinary Pathology, 34: 55–57.
- Ritchie B.W. 1990. *Avian therapeutics*. En: Proceedings of the Association of Avian Veterinarians, 1990. Pp. 415-430.
- Rosario I., Soro G., Déniz S., Ferrer O., Acosta F., Padilla D., Acosta B. 2010. *Presence of C. albidus, C. laurentii and C. uniguttulatus in Crop and Droppings of Pigeon Lofts (Columba livia)*. Mycopathologia, 169: 315–319.
- Rosario I., Acosta B., Colom M.F. 2008. *Enfermedades Infecciosas*. Revista Iberoamericana de Micología, 25(1): S13-S18.
- Rose K. 2005. *Common Diseases of Urban Wildlife: Birds*. The Australian Registry of Wildlife Health. www.ARWH.org
- Rossi G., Taccini E., y Tarantino C. 2005. *Outbreak of avian polyomavirus infection with high mortality in recently captured Crimson's seedcrackers (Pyrenestes sanguineus)*, Journal of Wildlife Diseases, vol. 41, no. 1, pp. 236–240.
- Roskopf W.J., et al. 1986. *Pet avian conditions and syndromes*. Proc Assoc Avian Vet., Pp 377-400.
- Roskopf W.J., Woerpel R.W. 1988. *Epilepsy in peach-faced and pied peach-faced lovebirds*. En: Proceedings of the Association of Avian Veterinarians, 1988. Pp. 225-229.
- Roskopf W.J., Woerpel R.W. 1990. *Psittacine conditions and syndromes*. En: Proceedings of the Association of Avian Veterinarians, 1990. Pp. 432-459.
- Roskopf W.J., Woerpel R.W., Lane R. 1985. *Epilepsy in red-lored amazons*. En: Proceedings of the Association of Avian Veterinarians, 1985. Pp. 141-145.
- Roskopf WJ, Woerpel RW. *Cryptococcosis in a thick-billed parrot (Rhynchopsitta pachyrhyncha)*. Proceedings of the Association of Avian Veterinarians 1984. Pp. 281-288.
- Roskopf WJ, Woerpel R.W. 1989. *Pet avian conditions and syndromes*. Proc Assoc Avian Vet, 1989, pp 394-424

- Rozman C. Feliu E., Rozman M., Reverter J.C., Climent C., Berga L. 1993. *Acquired aplastic anemia: a stereological analysis of bone marrow fatty tissue and its clinical correlations*. *Medicina clínica*, 101(12): 441-445.
- Rupiper D.J. 1998. *Diseases that affect race performance of homing pigeons. Part II: bacterial, fungal, and parasitic diseases*. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 12: 138-148.
- Samour J. (Ed.). 2007. *Avian medicine, 2nd Ed.*, Mosby, 540 pp.
- Sánchez-Andrade R., Panadero R., López C., Lago P., Paz A., Morrondo P. 2002. *Parasitic forms in faeces and aegagropiles of diurnal and nocturnal birds of prey in Galicia*. *Revista Ibérica de Parasitología*, 62 (3-4): 89-92.
- Sanchez-Cordon P.J., Hervás J., Chacon de Lara F., Jahn J., Salguero F.J., Gomez-Villamandos J.C. 2002. *Reovirus infection in psittacine birds (Psittacus erithacus): morphologic and immunohistochemical study*. *Avian Diseases*, 46: 485-492.
- Sanmartín M.L., Álvarez F., Barreiro G., Leiro J. 2004. *Helminth fauna of Falconiform and Strigiform birds of prey in Galicia, Northwest Spain*. *Parasitology Research*, 92: 255-263.
- Santiago C., Mills P., Kirkpatrick C. 1985. *Oral capillariasis in a red-tailed hawk: treatment with fenbendazole*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 187: 1205-1206.
- Sasipreeyajan J., Newman J.A. 1988. *Goiter in a cockatiel (Nymphicus hollandicus)*. *Avian Diseases*, 32(1): 169-172.
- Sato A., Koga T., Inoue M., Goto N. 1981. *Pathological observations of amyloidosis in swans and other Anatidae*. *Nippon Juigaku Zasshi*. 43, 509-519.
- Saume E., Requena F., Cordones C., Ochoa J. 2001. *Efecto sobre Parámetros Productivos e Inmunosupresores en Pollos de Engorde por la Ingestión de Diferentes Niveles de Aflatoxina B1 en la Ración Alimenticia*. En: V Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias. Maracay, 25 al 29 de Septiembre, Venezuela, pp. 96-99.
- Schimdt R.E., Reavill D.R., Phalen D.N. 2003. *Pathology of pet and avian birds*. Wiley-Blackwell Publishing Company, 312 pp.
- Schimdt R.E., Quesenberry K. 1997. *Neoplasia*. En: Altaman R.B. (Ed.) *Avian Medicine and Surgery*. Philadelphia: Saunders, pp. 590-599.
- Schlumberger H.G. 1955. *Spontaneous goiter and cancer of the thyroid in animals*. *Ohio Journal of Science*, 55: 23-43.

- Schlumberger HJ. 1959. *Polyostotic hyperostosis in the female parakeet*. The American Journal of Pathology, 35(1): 1-23.
- Schmidt E.R., Reavill R.D. 2014. *Lesions of the Avian Pancreas*. The veterinary clinics of North America. Exotic animal practice, 17: 1-11
- Schmidt R.E., Reavill D.R. 2002. *Thyroid hyperplasia in birds*. Journal of Avian Medicine and Surgery, 16 (2): 111-114.
- Schmidt R.E., Reavill D.R. 2008. *The Avian Thyroid Gland*. Veterinary Clinics of North America, 11: 15-23.
- Schmidt R.E., Reavill D.R. 2014. *Endocrine lesions in psittacine birds*. Biol Trace Elem Res., 161(3): 263-71. doi: 10.1007/s12011-014-0083-8.
- Schmidt RE. 2002. *Avian thyroid metabolism and diseases*. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, 11: 80-83.
- Schoemaker N.J., Lumeij J.T., Dorrestein G.M., Beynen A.C. 1999. *Voedingsgerelateerde problemen bij gezelschapsvogels [Nutrition-related problems in pet birds]*. Tijdschr Diergeneeskd, 124: 39-43.
- Schulman F.Y., Montali R.J, Citino S.B. 1992. *Pathology, diagnosis, and treatment of Synhimantus nasuta infection in African jacanas (Actophilornis africana)*. Journal of Zoo and Wildlife Medicine, 23: 313-317.
- Schulman F.Y., Montali R.J., Citino S.B. 1991. *Proventricular nematodiasis: a potentially lethal infection in zoo birds*. En. Proceedings of the 23rd Annual Meeting of the American Association of Zoo Veterinarians, Calgary, Alberta, Canada. Pp. 244-245.
- Sekizaki T., Nishiya H., Nakajima S., Nishizono M., Kawano M., Okura M., Takamatsu D., Nishino H., Ishiji T., Osawa R. 2008. *Endocarditis in chickens caused by subclinical infection of Streptococcus gallolyticus sub sp. gallolyticus*. Avian Diseases, 52: 183-186.
- Sharma, R.P. 1993. *Immunotoxicity of Mycotoxins*. Journal of Dairy Science, 76: 892-897.
- Sherding R.G., Wilson 3rd G.P., Kociba G.J. 1981. *Bone marrow hypoplasia in eight dogs with Sertoli cell tumor*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 178(5): 497-501.
- Shiga A., Shirota K., Enomoto M. 2001. *Combined hepatocellular and cholangiocellular carcinoma in a dog*. Journal of Veterinary Medical Science, 63: 483-486.
- Shima A.L., Osborn K.G. 1989. *An Epornitic of Salmonella typhimurium in a Collection of Lories and Lorikeets*. Journal of Zoo and Wildlife Medicine, 20(3): 373-376.

- Shivaprasad H.L., Uzal F., Franca M., Moore P.J., Anderson M. *West Nile Virus Infection in Psittacines in California, 2004–2006*
- Skeeles J.K. 1991. *Staphylococcosis*. En: Calnek B.W. et al. (Eds.): *Diseases of Poultry*, 9th ed. Ames, IA. Iowa State University Press, 1991. Pp. 293-297.
- Smith S.A. 1993. *Diagnosis and treatment of Helminths in birds of prey*. En: Redig P.T., Cooper L.E., Remp1e J.D., Hunter D.B. (Eds.), *Raptor Biomedicine*. University of Minnesota Press, Minneapolis. Pp. 21-27.
- Solano W., Giambrone J., Williams L. 1986. *Effect of Maternal Antibody on Timing of initial Vaccination of chicks, against Infectious Bursal Disease Virus*. *Avian Diseases*, 30: 648-652.
- Soler D., Brieva C., Ribon W. 2009. *Mycobacteriosis in wild birds: the potential risk of disseminating a little-known infectious disease*. *Revista de Salud Publica (Bogota)*, 11: 134-144.
- Soto J. 1996. *Órganos Inmunológicos del Ave, Estructura, Funciones, Evaluación y Factores que los Afectan*. En: *Memorias del IV Congreso de Ciencias Veterinarias Valencia del 16 al 19 de Septiembre*. Carabobo Venezuela, Pp. 398-405.
- Spalding M.G., Kollias G.V., Calderwood Mays M.B., Page D., Brown M.G. 1986. *Hepatic encephalopathy associated with hemochromatosis in a toco toucan*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 189(9): 1122-1123.
- Speckmann G., Luther J.W. 1974. *Visceral gout and amyloidosis in a mute swan (cygnus olor)*. *The Canadian Veterinary Journal*, 15(2): 51-53.
- Stalis I.H., Allen J.L., Sutherland-Smith M. 1995. *Possible albendazole toxicity in birds*. *Proc Joint Conf Am Assoc Zoo Vet/Wildl Dis Assoc/Am Assoc Wildl Vet*. 1995, 216-217.
- Stauber E., Papageorges M., Sande R., Ward L. 1990. *Polyostotic hiperostosis associated with oviductal tumor in a cockatiel*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196(6): 939-940.
- Stedman N.L, Brown T.P. 2002. *Cardiomyopathy in broiler chickens congenitally infected with avian leukosis virus subgroup J*. *Veterinary Pathology*, 39(1): 161-164.
- Steinmetz H.W., Rutz C., Hoop R.K., Grest P., Bley C.R. et al. 2006. *Possible human-avian transmission of Mycobacterium tuberculosis in a green-winged macaw (Ara chloroptera)*. *Avian Diseases*, 50: 641-645.
- Styles D. 2005. *Psittacid herpesvirus associated with internal papillomatosis disease and other tumors in psittacine birds*. <http://hdl.handle.net/1969.1/2646>.

- Supartika I.K.E., Toussaint M.J.M., Gruys E. 2006. *Avian hepatic granuloma. A review. Veterinary Quarterly*, 28(3): 82-89.
- Swartout M.S., Wyman M. 1987. *Pancreatic carcinoma in a cockatiel. Journal of the American Veterinary Medical Association*, 91: 451-452.
- Swayne D.E., Beck J.R., Smith C.S., Shieh W-J, Zaki S.R. 2001. *Fatal encephalitis and myocarditis in young domestic geese (Anser anser domesticus) caused by West Nile virus. Emerging Infectious Diseases*, 7(4): 751-753.
- Szweda M., Kołodziejska A., Szarek J. y Babinska I. 2011. *Avian polyomavirus infections in Amazon parrots, Medycyna Weterynaryjna*, vol. 67, no. 3, pp. 147-150.
- Tanaka S., Dan C., Kawano H., Omoto M., Ishihara T. 2008. *Pathological study on amyloidosis in Cygnus olor (mute swan) and other waterfowl. Medical Molecular Morphology*, 41: 99-108.
- Tell L.A., Woods J.F., Needham M.L., Walker R.L. 2003. *A model of avian mycobacteriosis: clinical and histopathologic findings in Japanese quail (Coturnix coturnix japonica) intravenously inoculated with Mycobacterium avium. Avian Diseases*, 47: 433-443.
- Tell L.A., Woods L., Cromie R.L. 2001. *Mycobacteriosis in birds. OIE Revue Scientifique et Technique*, 20: 180-203.
- Thaxton J., Thung P., Hamilton P. 1974. *Immunosupresión in Chickens by Aflatoxin. Poultry Science*, 53: 721-725.
- Thevendran G., Al-Akraa M., Powis S., Davies N. 2003. *Cholesterol granuloma of the kidney mimicking a tumour. Nephrology Dialysis Transplantation*, 18: 2449-2450.
- Thomas B.S., Okamoto K., Bankowski M.J., Seto T.B. 2013. *A Lethal Case of Pseudomonas putida Bacteremia Due to Soft Tissue Infection. Infectious Diseases in Clinical Practice*, 21(3): e13-e15.
- Thompson D.L., Elgert K.D., Gross W.B., Siegel P.B. 1980. *Cell-mediated immunity in Marek's disease virus-infected chickens genetically selected for high and low concentrations of plasma corticosterone. American Journal of Veterinary Research*, 41: 91-96.
- Thorel M.F., Huchzermeyer H., Michel A.L. 2001. *Mycobacterium avium and M. intracellulare infection in mammals. OIE Revue Scientifique et Technique*, 20: 180-203, 20: 204-218.
- Thorel M.F., Huchzermeyer H., Weiss R., Fontaine J.J. 1997. *Mycobacterium avium infections in animals. Literature review. Veterinary Research*, 28: 439-447.

- Tleyjeh I.M., Steckelberg J.M., Murad H.S., Anavekar N.S., Ghomrawi H.M., Mirzoyev Z., Moustafa S.E., Hoskin T.L., Mandrekar J.N., Wilson W.R., Baddour L.M. 2005. *Temporal trends in infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota*. *Jama*, 293: 3022–3028.
- Todd, D. 2000. *Circoviruses: immunosuppressive threats to avian species: a review*. *Avian Pathol.* 29, 373–394
- Toodd, D. 2004. *Avian circovirus diseases: lessons for the study of PMWS* *Veterinary Microbiology* 98: 169–174
- Travassos L. 1928. *Fauna Helminológica do Mato Grosso (Trematódeos – 1ª parte)*. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 21(2): 309-341.
- Trey Todd. 1998. *Turaco Tag Husbandry Manual*. Houston Zoological Gardens. 31 Pp. www.aviansag.org
- Tristan T. 2010. *The aging raptor*. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*, 13: 51-84.
- Tully T.N. Jr., Dorrestein G.M., Jones A.K (Eds.). 2009. *Handbook of Avian Medicine, 2ª ed.* Saunders Ltd., 2009. 456 pp.
- Tully T.N., Porthouse K., Taylor H.W. 2001. *What is your diagnosis?* *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 15(3): 223-225.
- Turner T., Tompkins C. 1990. *Aggression: exploring the causes and possible reduction techniques*. *International Marine Animal Training Association Soundings*, Vol. 15, Nº 2.
- Turrel J.M., McMillan M.C., Paul-Murphy J. 1987. *Diagnosis and treatment of tumors of companion birds. Parts I & II*. *AAV Today* 1:109-116; 159-165.
- T-W-Fiennes, R.N. 1982. *Diseases of bacterial origin*. En: Petrak, M.L. (Ed.) *Diseases of Cage and Aviary Birds*, 2nd ed. Philadelphia, Lea & Febiger, pp. 497-504.
- Ullrey D.E., Allen M.E, Baer D.J. 1991. *Formulated diets versus seed mixtures for psittacines*. *Journal of Nutrition*, 121(11): S193-205.
- van den Brand J., Kik M., Paul G., Gerry D., Manvell R. 2007. *Reovirus infections associated with high mortality in psittaciformes in The Netherlands*. *Avian Pathology*, 36(4): 293-299.
- Van Nie GJ, et al. 1982. *Tuberculosis in raptorial birds. Clinical cases and differential diagnosis*. *Tijdschrift Diergeneeskunde*, 107: 563-572.

- Van Sant F. 1999. *Impression cytology: New insights into avian skin flora*. Proceedings of the Association of Avian Veterinarians, 1999, pp 139-141
- Van Toor A.J., Zwart P., Kaal G.T.F. 1984. *Adenocarcinoma of the kidney in two budgerigars*. Avian Pathology, 13: 145-150.
- Van Waeyenberghe L., Pasmans F., Dherde K., Ducatelle R., Favoreel H., Li S.J., Haesebrouck F., Martel A. 2012. *Germination of Aspergillus fumigatus inside avian respiratory macrophages is associated with cytotoxicity*. Veterinary Research, 43: 32.
- Van Wettere A.J., Degernes L.A., Barnes H.J. 2010. *Combined hepatocellular-cholangiocarcinoma in a lesser flamingo (Phoenicopterus minor)*. Avian Pathology, 39(4): 275-278.
- Vandekerchove D., Herdt P. D., Laevens H., Butaye P., Meulemans G., Pasmans F. 2004. *Significance of interactions between Escherichia coli and respiratory pathogens in layer hen flocks suffering from colibacillosis associated mortality*. Avian Pathology, 33(3): 298-302. doi: 10.1080/030794504200020399.
- VanDerHeyden N. 1997. *Clinical manifestations of mycobacteriosis in pet birds*. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, 6: 18-24.
- Van-Wetter A.J., Degernes L.A., Barnes H.J. 2010. *Combined hepatocellular – cholangiocarcinoma in a lesser flamingo (Poenicopterus minor)*. Avian Pathology, 39: 275-278.
- Velasco M.C. 2000. *Candidiasis and cryptococcosis in birds*. Semin Avian Exotic Pet Med.9:75-81.
- Veloso, T.R., Amiguet M., Rousson V., Giddey M., Vouillamoz, J., Moreillon P., Entenza J.M. 2011. *Induction of experimental endocarditis by continuous low-grade bacteremia mimicking spontaneous bacteremia in humans*. Infection and Immunity, 79: 2006–2011.
- Wadsworth P.F., Jones D.M. 1979. *Some abnormalities of the thyroid gland in non-domesticated birds*. Avian Pathology, 8(3): 279-284.
- Wadsworth P.F., Jones D.M. 1979. *Some abnormalities of the thyroid gland in non-domesticated birds*. Avian Pathology, 8: 279-284.
- Wadsworth P.F., Jones D.M., Pugsley S.L. 1981. *Some cases of lymphoid leukosis in captive wild birds*. Avian Pathology, 10: 499-504.
- Wadsworth P.F., Jones D.M., Pugsley S.L. 1984. *Fatty liver in birds at the Zoological Society of London*. Avian Pathology, 13(2): 231-239.

- Wallach J.D., Boever W.J. 1983. *Diseases of Exotic Animals*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1983, pp 856- 946.
- Wallner A.E., Rogers D.P., Epple A. 1993. *Diabetes mellitus in a redtailed hawk (Buteo jamaicensis)*. *Avian Pathology*, 22(3): 631-635.
- Walsh M.T. 1985. *Seizuring in pet birds*. En: *Proceedings of the Association of Avian Veternarians*, 1985. Pp. 121- 128.
- Ward P.M., Ramer J.C., Proudfoot J., Garner M.M., Juan-Sallés C., Wu C.C. 2003. *Outbreak of Salmonellosis in a Zoologic Collection of Lorikeets and Lories (Trichoglossus, Lorius, and Eos spp.)*. *Avian Diseases*, 47(2): 493-498.
- Watanabe S., Temin H.M. 1982. *Encapsidation sequences for spleen necrosis virus, an avian retrovirus, are between the 5' long terminal repeat and the start of the gag gene*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 79(19): 5986-5990.
- Watkins R.R., David M.Z., Salata R.A. 2012. *Current concepts on the virulence mechanisms of methicillin-resistant Staphylococcus aureus*. *Journal of Medical Microbiology*, 61: 1179–1193.
- Weber M.A., Terrell S.P., Neiffer D.L., Miller M.A., Mangold B.J. 2002. *Bone marrow hypoplasia and intestinal crypt cell necrosis associated with fenbendazole administration in five painted storks*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(3): 417-419. doi: 10.2460/javma.2002.221.417
- Weissenbock H., Bakonyi T., Sekulin K., Ehrensperger F., Doneley R.J., Durrwald R., Hoop R., Erdelyi K., Gal J., Kolodziejek J., Nowotny N. 2009. *Avian bornaviruses in psittacine birds from Europe and Australia with proventricular dilatation disease*. *Emerging Infectious Diseases*, 15: 1453–1459.
- Weissenbock H., Sekulin K., Bakonyi T., Hogler S., Nowotny N. 2009. *Novel avian bornavirus in a nonpsittacine species (Canary; Serinus canaria) with enteric ganglioneuritis and encephalitis*. *Journal of Virology*, 83: 11367–11371.
- Witter RL. 1991. *Reticuloendotheliosis*. En: Calnek B.W. et al. (Eds.): *Diseases of Poultry*, 9th ed. Ames, IA. Iowa State University Press, 1991. Pp. 439–456.
- Wobeser A.G. 2008. *Parasitism: Costs and Effects* En: Atkinson C.T., Thomas N.J., Bruce D.H. (Eds.), *Parasitic Diseases of Wild Birds* Edited John Wiley & Sons, Inc. Pp. 3-12.
- Wobeser G., Kost W. 1992. *Starvation, staphylococcosis and vitamin A deficiency among mallards overwintering in Saskatchewan*. *Journal of Wildlife Diseases*, 28: 215-222.

Wobeser G.A. 1981. *Diseases of wild waterfowl*. Springer Science+ Business Media, LLC. New York. Plenum Press. 319 pp.

Woerpel R, Roskopf W, Fudge A, Reavill D. 1992. *Iron storage disease (hemochromatosis) in a citron-crested cockatoo and other psittacine species*. Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians: 1-5 September 1992, New Orleans, LA: 98-107

Wolf E.D., Amass K, Olsen J. 1983. *Survey of conjunctival flora in the eye of clinically captive exotic birds*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 11: 1232-1233.

Wünschmann A., Weisman M.J., Rasmussen J.M., et al. 2002. *Plattenepithelkarzinom bei einem Doppelhorn vogel {Buceros bicornis}*. Tierärztliche Praxis, 30(K): 214-218

www.vin.com , Member Search - Species: Bird, Subject: Neoplasia

Yoshino Y., Kitazawa T., Kamimura M., Tatsuno K., Ota Y., Yotsuyanagi H. 2011. *Pseudomonas putida bacteremia in adult patients: five case reports and a review of the literature*. Journal of Infection and Chemotherapy, 17(2): 278-82.

Zmuda M.J., Quebbemann, A.J. 1975. *Localization of renal tubular uric acid transport defect in gouty chickens*. The American Journal of Physiology, 229: 820-825.