

UNIVERSIDAD NACIONAL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

**HALLAZGOS DE NECROPSIA EN AVES EXÓTICAS Y
SILVESTRES REMITIDAS AL SERVICIO DE PATOLOGÍA
DE LA ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA EN LA
UNIVERSIDAD DE FLORIDA DURANTE EL PERÍODO
COMPRENDIDO ENTRE EL 22 DE SETIEMBRE Y EL 21 DE
DICIEMBRE DEL 2007**

MODALIDAD: PASANTÍA

TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN PARA OPTAR POR EL
GRADO ACADÉMICO DE LICENCIATURA EN MEDICINA
VETERINARIA

LUIS DIEGO CASTILLO CHARPENTIER

CAMPUS PRESBITERO BENJAMÍN NÚÑEZ
2013

Hallazgos de necropsia en aves exóticas y silvestres remitidas al Servicio de Patología de la Escuela de Medicina Veterinaria en la Universidad de Florida durante el período comprendido entre el 22 de setiembre y el 21 de diciembre del 2007

Dr. Rafael Vindas

Decano:

Dra. Laura Castro

Directora:

Dr. Alexis Berrocal

Tutor:

Dr. Mario Baldi

Lector:

Dr. Rolando Quesada

Lector:

Fecha:

DEDICATORIA

A mi familia, a mi esposa y a mis amigos, en especial a mis padres por haberme dado el amor, la formación, los valores y los medios para vivir esta fabulosa y privilegiada vida que me ha tocado vivir.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Alexis Berrocal, quien desde un inicio, en mis tiempos como estudiante, me motivó a ver más allá de lo que ofrece el tercer mundo. Sobran las palabras. Más que un maestro, un amigo.

Al Dr. Rolando Quesada, el Tite, por muchos años de amistad y por ser mi contacto inicial con la Universidad de Florida. Sin su ayuda, nada de esto hubiera sido posible.

Al Dr. John Roberts por abrirme las puertas de una gran institución. A todos los patólogos, residentes y personal de soporte del Servicio de Patología de la Escuela de Medicina Veterinaria en la Universidad de Florida, por su excelente trato, por el conocimiento compartido y por hacerme sentir parte de su grupo de trabajo.

Al Dr. Mario Baldi por su ayuda, desde que lo contacté en un inicio y por su paciencia en este proceso que se ha extendido por años.

Finalmente quiero agradecer a la Universidad de California en Davis, en especial al Departamento de Patología, Microbiología e Inmunología de la Escuela de Medicina Veterinaria y al Sistema de Laboratorios de Salud Animal y Seguridad Alimenticia de California, por ser mi motivación diaria para trabajar por un mejor futuro profesional.

RESUMEN

Durante el período comprendido entre el 22 de setiembre y el 21 de diciembre del 2007 se realizó una pasantía en el Servicio de Patología de la Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad de Florida. Durante ese tiempo, en total se realizaron 128 necropsias de diferentes especies. De ellas, 12 (9.4%) fueron aves no productivas, tanto en cautiverio como de vida libre.

Los sistemas o aparatos mayormente afectados fueron de forma respectiva, el gastrointestinal, el cardiovascular, y el osteo-articular. Sin embargo, aunque en menor cantidad, los restantes sistemas también fueron afectados.

Todos los casos ingresaban a la sala de necropsia, con su historial clínico. Independientemente de la historia clínica, la necropsia se realizaba de forma completa y se efectuaba la descripción de las principales alteraciones macroscópicas. En los casos que se consideraba pertinente, se tomaron muestras para examen histopatológico u otras pruebas ancilares (bacteriología, virología, parasitología, toxicología, etc.). Un patólogo acreditado por ACVP (American College of Veterinary Pathologists) se encargó de discutir los resultados para llegar finalmente al diagnóstico final. De estos, los más comunes en esta pasantía fueron nefritis (4), nefrosis (4) y endoparasitismo (3).

Por ser esto una pasantía con un período establecido y por la diversidad de aves examinadas, es imposible el obtener alguna conclusión sobre la mortalidad por especies.

ABSTRACT

Between September 22nd and December 21st 2007 a Pathology Externship was carried out at the College of Veterinary Medicine at the University of Florida. A total of 128 necropsies were performed in different animal species. Out of these, 12 (9.4%) correspond to exotic and wild birds.

The most affected organ systems were gastrointestinal, cardiovascular, and osteoarticular. Nevertheless, all organ systems were affected.

Cases were submitted for necropsy with their clinical history. Complete necropsies were performed and all major gross changes reported. In cases where deemed appropriate, samples were taken for histopathology examination and any other ancillary diagnostic tests (bacteriology, virology, parasitology, toxicology, etc.). All cases are reviewed by an ACVP boarded pathologist and a final diagnosis is made. The most common diagnoses were nephritis (4), nephrosis (4), and endoparasitism (3).

Due to the short duration of this externship and the diversity of birds examined, it is impossible to make any conclusions regarding species mortality.

INDICE DE CONTENIDOS

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS	ii
RESUMEN	iii
ABSTRACT	iv
INDICE DE CONTENIDOS	v
ÍNDICE DE CUADROS	vi
ÍNDICE DE FIGURAS	vii
LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS	viii
1. INTRODUCCIÓN	9
1.1 Antecedentes	9
1.2 Justificación	12
1.3 Objetivos	14
<i>1.3.1 Objetivo General</i>	14
<i>1.3.2 Objetivos Específicos</i>	14
2. METODOLOGÍA: MATERIALES Y MÉTODOS	15
2.1 Lugar de estudio	15
3. RESULTADOS Y DISCUSION	25
3.1 Casuística general	25
3.2 Necropsias	28
4. CONCLUSIONES	59
5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	61

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Aves remitidas a necropsia en la Universidad de Florida durante el período comprendido entre el 22 de setiembre y 21 de diciembre del 2007	27
---	----

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Casuística general	25
Figura 2. Casuística de especies exóticas dividida por clase	26
Figura 3. Lesiones de acuerdo al sistema afectado.....	26

LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

ABV: bornavirus aviar

ACVP: American College of Veterinary Pathologists

CITES: Convention on International Trade in Endangered Species

IUCN: International Union for Conservation of Nature

PDD: enfermedad de dilatación proventricular

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Antecedentes

La simple definición de que patología es el estudio de las enfermedades, deja de lado un amplio rango de contribuciones que esta disciplina ha aportado a la medicina moderna. Para los estudiantes de ciencias médicas, patología es el curso que finalmente conecta el estudio de la forma y función normal (histología, anatomía y fisiología) con el estudio de la medicina clínica. La patología es fundamental para entender cómo los agentes causantes de las enfermedades (etiología) como por ejemplo los virus, las bacterias, los parásitos, etc. Además de las interacciones con el hospedador, ello da como resultado condiciones clínicas identificables (signos clínicos) (Dos Santos, 1981; Slauson y Cooper, 2002; McGavin y Zachary, 2007).

La patología es la ciencia médica y especialidad práctica relacionada con todos los aspectos de la enfermedad, hace referencia especial a la esencia natural de esta, las causas y el desarrollo de condiciones anormales, así como los cambios estructurales y funcionales producto del curso de la misma (Stedman, 2005).

La patología es una práctica profesional importante que brinda apoyo directo a la práctica clínica. Por ejemplo, la patología diagnóstica realiza exámenes macroscópicos post-mortem (necropsias) y microscópicos, que proporcionan al clínico información esencial de cómo manejar brotes de enfermedades en rebaños o cómo mejorar el manejo de casos

individuales (Slauson y Cooper, 2002). Además, los patólogos quirúrgicos son los encargados de examinar tejido removido de animales vivos (biopsias) y proveen diagnósticos que facilitan la labor del clínico, a la hora de tratar pacientes que están bajo su cuidado. Patólogos toxicológicos prueban y evalúan los efectos y seguridad de fármacos y químicos en animales de laboratorio. Los patólogos clínicos realizan exámenes en sangre y otros líquidos corporales (hematología y química sanguínea, por ejemplo) y examinan células (citología) para proveer información detallada y esencial al clínico. Patólogos experimentales estudian el tejido y los mecanismos celulares y moleculares de enfermedades humanas y animales, en los campos de biomedicina e ingeniería biomédica (McGavin y Zachary, 2007).

Además, los patólogos forenses veterinarios estudian casos agrupados en tres categorías: crueldad o bienestar animal, trata ilegal de animales exóticos o vida silvestre, o bien casos civiles, donde se busca algún tipo de compensación (Munro, 1998).

El amplio rango de intereses abarcados por la patología requiere el uso de una amplia gama de herramientas o técnicas para estudiar lesiones. A pesar de que se requiere equipo altamente sofisticado y costoso para realizar algunos procedimientos especiales, el análisis patológico usualmente empieza con herramientas simples: los ojos y manos del patólogo. Es posible obtener grandes conocimientos de un espécimen mediante los procesos fundamentales de examinación e inspección detallada, y la mayoría de buenos patólogos son grandes observadores. La habilidad para palpar y el escrutinio visual con

frecuencia son talentos aprendidos, y la experiencia puede ser un maestro invaluable (Slauson y Cooper, 2002).

En el campo de la medicina aviar, la necropsia como herramienta para examinar los pacientes muertos debería ser parte integral de esta disciplina (de Aluja, 1980). La necropsia por lo general es realizada para determinar la causa de una muerte inesperada. Sin embargo, un examen post-mortem minucioso y sistemático también puede ser usado para confirmar un diagnóstico clínico, identificar la etiología de una enfermedad, explicar la causa de una condición aparentemente refractaria al tratamiento, o bien revelar procesos patológicos no reconocidos (Ritchie et al., 1994).

Las enfermedades de aves mascotas y de aviarios difieren significativamente de aquellas que afectan aves de corral. También difieren de muchas de las enfermedades que comúnmente afectan a las aves silvestres, inclusive de aves silvestres de la misma especie (Schmidt et al., 2003).

En un estudio retrospectivo de la morbilidad y mortalidad de raptores en Florida entre 1988 y 1994, que incluyó un total de 390 casos admitidos al Hospital de Medicina Veterinaria de la Universidad de Florida, se llegó a la conclusión que 82% (279) presentaban lesiones traumáticas, 87% de estas relacionadas directamente a actividades humanas. De los restantes 61 reportes el diagnóstico clínico primario fue intoxicación

(21), mala nutrición (15), enfermedades infecciosas (11), neonatos huérfanos (11) y electrocución (3) (Deem et al., 1998).

Existen muchas condiciones o enfermedades en aves que, como médicos veterinarios, no comprendemos en su totalidad, enfermedades que afectan la producción en aves de corral o que amenazan la supervivencia de aves exóticas. El entendimiento de estas enfermedades depende, en gran parte, de la capacidad de los patólogos veterinarios de detectar lesiones a nivel histológico. Estos cambios a nivel tisular representan un punto de partida para que investigadores traten de descifrar la patogénesis de una enfermedad.

1.2 Justificación

Una necropsia completa proporcionará, probablemente, mayor información que cualquier otro procedimiento de diagnóstico. Por lo general, las enfermedades de las aves suelen diagnosticarse reuniendo varias aves enfermas, sacrificándolas y practicando posteriormente su necropsia. Esto no es factible cuando se trata de aves enjauladas, aisladas o las existentes en un aviario por ser ejemplares costosos. Por consiguiente, lo más probable es que haya que realizarse la necropsia sobre aves que murieron de forma natural (Steiner y Davis, 1981).

Frecuentemente los signos clínicos y los hallazgos clínico-patológicos no pueden ser comprendidos en su totalidad hasta que se realice una necropsia. Este examen no solo

pretende satisfacer al propietario, criador o veterinario que manejó el caso, sino que además provee información importante que puede ser utilizada en el diagnóstico y tratamiento de futuros casos. Los hallazgos de necropsia son parte integral de la base de datos de la bandada de aves, a partir de la cual se pueden hacer recomendaciones de manutención, manejo, tratamiento, vacunación y cuarentena (Rae, 2003).

Como se mencionó con anterioridad, la necropsia y servicios diagnósticos relacionados son parte integral de la medicina aviar. Tanto las colecciones privadas como públicas, frecuentemente poseen gran número de aves y estas son albergadas estrechamente. La muerte de un ave puede ser el primer indicador de una enfermedad infecciosa seria, enfermedad nutricional o algún otro problema relacionado con el manejo de las aves (Dos Santos, 1981; Schmidt et al., 2003).

El patólogo veterinario aviar, mediante la identificación de células y la evaluación de la respuesta celular aviar, provee información invaluable que le permite al veterinario diferenciar aves enfermas de aves sanas, así como monitorear la severidad y progreso de la enfermedad (Jones, 2004a). Las técnicas de citología en medicina aviar por lo general son poco costosas y proveen información diagnóstica extremadamente importante (Jones, 2004b).

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo General

Documentar las diferentes patologías presentes en aves exóticas y silvestres remitidas a necropsia en el Servicio de Patología de la Universidad de Florida, durante el período comprendido entre el 22 de setiembre y el 21 de diciembre del 2007.

1.3.2 Objetivos Específicos

1. Describir los principales hallazgos anátomo-histopatológicos en aves remitidas a necropsia, haciendo referencia a la presentación clínica en aquellos casos donde esta información esté disponible.
2. Elaborar un reporte general de la casuística observada durante la pasantía.
3. Adquirir destrezas en las técnicas de necropsia e histopatología en diferentes especies animales, con énfasis en aves.

2. METODOLOGÍA: MATERIALES Y MÉTODOS

2.1 Lugar de estudio

La pasantía se realizó en el Servicio de Patología de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Florida, en Gainesville durante un período de tres meses. El Dr. John F. Roberts fue el patólogo responsable de mi pasantía. Dentro de sus intereses personales está la patología de animales silvestres. Tiene un proyecto de cooperación con personal del área de vida silvestre del estado de Florida quienes remiten para necropsia animales que son encontrados muertos, pero que no estén en avanzado estado de descomposición. Por sus múltiples ocupaciones tenía varios animales pequeños en formalina que todavía no habían sido necropsiados.

Parte de mi responsabilidad fue hacer esas necropsias, tomar muestras de todos los tejidos, tallar el tejido y colocarlo en casetes o cápsulas para que fuera procesado y teñidos por personal del laboratorio de histología y finalmente escanear microscópicamente las láminas tratando de encontrar evidencia de alguna patología. Por ser animales silvestres que son hallados muertos en el campo, la historia clínica que se maneja es nula o muy limitada, en consecuencia se toman y se analizan muestras de todos los tejidos del animal.

A. Las instalaciones

La Universidad de Florida cuenta con un Servicio de Medicina de Animales Silvestres, Exóticos y de Zoológico. Ellos ofrecen la más alta calidad en servicio diagnóstico y tratamiento para todos los animales no domésticos, incluyendo vida silvestre nativa y no nativa de Florida (aves, anfibios, reptiles, mamíferos y peces). El programa de medicina de animales exóticos y del zoológico de la Universidad de Florida es uno de los pocos servicios completos de medicina de vida silvestre que funcionan en escuelas de medicina veterinaria en todos los Estados Unidos (University of Florida, 2009).

Por regulaciones y disposiciones internas de los diferentes hospitales de dicha escuela y con previa autorización del propietario, todos los animales que ingresen a cualquier servicio de medicina y que mueran, deben ser remitidos a necropsia.

Todos los materiales, instalaciones y equipo necesarios para llevar a cabo esta pasantía fueron suministrados por el Departamento de Enfermedades Infecciosas y Patología. Posteriormente, se realizó otra visita de un mes al mismo centro con el objetivo de recopilar información de casos en los que se trabajó durante la primera visita, aprovechar el acceso a una buena biblioteca para obtener información bibliográfica actualizada y nuevamente rotar por el servicio de necropsia.

B. Algunas regulaciones y aspectos clínicos relevantes antes de realizar la necropsia

Existen diversas técnicas de necropsia y sería un poco atrevido afirmar la superioridad de un método sobre otro. Además, cualquier procedimiento puede ser modificado para adaptarse a las necesidades o intereses del examinador (King et al., 1989). Al igual que en el examen clínico, durante la necropsia es importante trabajar siempre de manera sistemática; ya que, a diferencia del examen clínico, el examen post-mortem no puede repetirse. Por consiguiente, es aún más importante que las muestras sean tomadas siguiendo una secuencia lógica y que ningún sistema se omita durante el análisis (Beynon et al., 1996). Es importante recordar que una necropsia siempre debe ser completa (examinar todos los órganos), esto hace que sea costosa y demande mucho tiempo (Samour, 2004).

Antes de iniciar cualquier estudio en animales silvestres, el examinador debe conocer las leyes y regulaciones locales para así asegurarse de que el animal sea manejado de la manera correcta, según lo amerite el caso. Es posible que el examinador tenga que testificar acerca de sus hallazgos en un juicio (Cooper, 1998; Forbes, 1998). Las especies consideradas amenazadas o en peligro de extinción a nivel internacional, están protegidas por legislaciones nacionales que implementan la Convención de CITES (Convention on International Trade in Endangered Species), en aquellos países miembros (Stroud, 1998). Además, la IUCN (International Union for Conservation of Nature) es una organización que por más de cuatro décadas se ha dedicado a evaluar la conservación de especies a

nivel global para resaltar aquellas en peligro de extinción y así promover su conservación. Ellos han creado la "Lista Roja de Especies Amenazadas" cuyo objetivo es brindar información objetiva con bases científicas del estado actual de la biodiversidad amenazada a nivel mundial (International Union for Conservation of Nature, 2009).

En el momento en que el ave es remitida para estudio post-mortem, es importante obtener una historia clínica detallada, incluyendo la edad del ave, dieta, ambiente, adiciones recientes a la colección de aves, así como cualquier signo de enfermedad. Además, debe incluir cualquier tratamiento empleado y si al ave se le aplicó la eutanasia, se debe indicar la manera en que se hizo (Rae, 2003). Incluir cuando el ave fue adquirida y el lugar. Si el ave ha sufrido de alguna afección, esta se debe incluir así como copia de resultados de pruebas de laboratorio que se hayan realizado. Al ave debe asignársele un número de referencia único en el laboratorio y este debe ser escrito en todos los recipientes y muestras que se recolecten subsecuentemente (Beynon et al., 1996).

C. Técnica de necropsia a emplear

A continuación se describe de forma breve, la técnica de necropsia que se utilizó, según Beynon et al. (1996).

1. Antes de examinar el cuerpo, se revisa la bolsa y envolturas en las cuales el espécimen fue transportado; los ectoparásitos pueden ser más evidentes aquí que en el cuerpo mismo.

2. Se registra la especie y cualquier anillo de identificación en las patas. En casos donde puede haber litigación, es importante guardar los anillos y tomar evidencias fotográficas. Una etiqueta mostrando el número de referencia de laboratorio del ave y la fecha debe aparecer en las fotografías. En ciertos casos, particularmente cuando se está lidiando con aves muy valiosas, es recomendable revisar si esta tiene un microchip implantado.
3. Registrar el peso del animal, indicando si el plumaje está seco o no.

Examinar las características externas, específicamente ojos, orejas, orificios nasales, pico, piernas, piel y orificio cloacal. Revisar el plumaje en busca de anomalías, incluyendo evidencia de trauma, ectoparásitos y pérdida de plumaje. Si hay descargas oculares o nasales, se toma una muestra con un hisopo estéril. Cualquier lesión cutánea escamosa o proliferativa debe ser removida y muestras tomadas para el examen histopatológico.

Lavar el cuerpo en agua tibia y detergente líquido. Esto reduce las posibilidades de inhalar partículas de polvo que pueden contener microorganismos, particularmente *Chlamydophyla psittaci*. Además, facilita el análisis detallado de la superficie corporal, y cuando el cadáver es abierto, previene que plumas secas contaminen las vísceras. Remover las plumas de la parte ventral del cuerpo.

4. Palpar el cuerpo, especialmente las extremidades, buscando zonas inflamadas o fracturas, y confirmar que todas las articulaciones tengan movilidad completa. Revisar la mineralización adecuada de huesos intentando doblar un hueso largo. Sobre una tabla de madera u otra superficie suave y utilizando agujas, se fija el cuerpo ligeramente extendido. Se transfiere el ave a la cámara de seguridad.

5. Se realiza una incisión en la línea media sobre el esternón. Esta se debe extender a lo largo del cuello hasta la mandíbula. Sujetar la piel con fórceps y utilizando un bisturí, reflejar la piel de los músculos pectorales, cuello, pared abdominal y el aspecto medial de las patas. Iniciando a nivel del coracoides; se efectúa una incisión longitudinal a través de los músculos pectorales hacia abajo a un lado del tórax. Sujetar el borde caudal del esternón con fórceps y hacer una incisión transversal a través de la pared abdominal cerca del borde caudal de las costillas. Levantar el esternón y con un bisturí liberarlo del pericardio. Cortar a través de la articulación de las costillas. Elevar el esternón aún más y empleando cortadores de hueso, cortar a través del coracoides y hueso clavicular en ambos lados. Utilizando el bisturí o tijeras, remover cualquier tejido sobrante para remover por completo el esternón. Reflejar el resto de la pared abdominal en dirección a la cloaca.

6. Examinar los órganos visualmente, antes de que estos sean manipulados. Observar la apariencia en general y si algún órgano aparenta congestión, cambios en coloración, inflamación, etc.

7. Debido al hecho de que las infecciones por *Chlamydophyla psittaci* representan un riesgo zoonótico significativo, se recomienda examinar para determinar la presencia de este agente, antes de proceder con el resto de la necropsia. En muchos casos, estas lesiones son visibles e incluyen pericarditis, saculitis, hepatomegalia y esplenitis. Es posible que en otros casos estas lesiones no sean aparentes. Si el ave tiene historia o lesiones que sugieren infección por *C. psittaci*, antes de seguir con la necropsia es necesario evaluar microscópicamente antes de proseguir con la necropsia.

8. Si existen las facilidades para hacer cultivos bacterianos se recomienda cultivar directamente de los órganos, que en teoría deberían de estar relativamente alterados.

Como rutina se recomienda cultivar sangre del corazón, hígado e intestinos. Si hay lesiones visible en otros órganos, estos también deben cultivarse, especialmente pulmones. Es aquí adonde se deben recolectar tejidos para bacteriología, virología y toxicología, tratando de no contaminar las muestras.

9. Se procede a examinar el corazón, abriendo inicialmente el saco pericárdico y revisando la superficie del mismo. Se procede a separarlo del hígado y se coloca en una tabla para su disección.

10. Examinar el hígado buscando evidencia de inflamación, cambios de coloración, tamaño, textura, congestión así como lesiones focales o difusas. Remover el hígado y colocarlo sobre la tabla de examen para realizar cortes en el mismo.

Al remover el corazón y el hígado, el tracto alimenticio es más accesible. Debe evaluarse el tamaño y la apariencia del buche, proventrículo, molleja, duodeno y páncreas; sin embargo, se recomienda dejar el estudio detallado de estos órganos para después. Cortar a través de ambos bronquios, reflejar la tráquea y reflejar el tracto alimenticio hacia un lado. No cortar el recto.

11. Abrir el pico del ave, insertar unas tijeras largas en la orofaringe y cortar a través de la comisura del pico. Reflejar la mandíbula y examinar orofaringe, incluyendo coanas, lengua y glotis. Insertar un par de tijeras pequeñas y filosas en la glotis y realizar un corte longitudinal a lo largo de toda la tráquea para exponer y examinar el lumen de la misma.

12. La remoción de los pulmones es por lo general difícil y requiere práctica. Sostener el ápice del pulmón con fórceps, tirar suavemente en dirección opuesta a las costillas y con la superficie plana del bisturí, se libera el órgano. Coloque ambos pulmones en la tabla de examinación y realice cortes transversales.

13. Se examinan las glándulas adrenales y el sistema urogenital. Se revisa la apariencia de los riñones y uréteres. Una pequeña cantidad de uratos en uréteres es normal; sin embargo, estos no deben estar distendidos. Para remover los riñones, se utilizan fórceps diente de ratón para sujetar el tejido conectivo que se encuentra craneal a las glándulas adrenales. Se levanta gentilmente y se usa el bisturí para remover los riñones de la pelvis, junto con las adrenales y gónadas. Colocar los órganos en la tabla de examinación y realizar cortes transversales.

14. Para comenzar con la examinación del tracto alimenticio, debe abrirse el esófago y buche utilizando tijeras. Se realiza un corte a través del esófago justo distal al buche. Sujetando la molleja, se tira gentilmente de los intestinos lo más que se pueda; se cortan las asas intestinales, pero dejando el asa duodenal y el páncreas intactos. Cortar el duodeno justo adonde emerge de la molleja y remover tanto la molleja, como el proventrículo para examinarlos. Colocar la curvatura mayor del proventrículo y molleja en la tabla de examinación y, con un bisturí o cuchillo filoso, hacer un corte longitudinal iniciando en la molleja continuando hacia el proventrículo. Note el tamaño de cada órgano, sus contenidos, la condición de la mucosa, así como cualquier otra lesión presente.

Se examina el duodeno y páncreas, además, el resto de los intestinos. En el recto es posible encontrar impactación. Se examina la cloaca. La bursa de Fabricio, que se ubica dorsal a la cloaca, debería estar bien desarrollada en aves jóvenes; sin embargo,

en algunas condiciones (enfermedad del pico y plumas en psittacinos) esta puede ser vestigial.

Independientemente de la apariencia de los intestinos, es recomendable de rutina, cultivar contenidos intestinales para la presencia de *Salmonella* spp.

15. Revisar los plexos braquiales y ciáticos, así como los nervios ciáticos.

16. Remover la piel del cráneo buscando evidencia de lesiones traumáticas. De rutina el cráneo debe ser abierto y el cerebro examinado. En aquellos casos donde el ave ha mostrado signos neurológicos, es sumamente importante examinar histológicamente el cerebro.

17. Revisar los senos nasales e infraorbitales.

18. Finalmente, revisar todas las articulaciones de los miembros más grandes.

3. RESULTADOS Y DISCUSION

3.1 Casuística general

En la Figura 1 se presenta la casuística que incluye 128 casos agrupados de la siguiente manera: 31 caninos (24.2%), 6 felinos (4.7%), 37 equinos (28.9%), 13 bovinos (10.1%), 38 animales exóticos (29.7%), un caprino (0.8%), un alpaca (0.8%) y una llama (0.8%). A su vez, los 38 animales exóticos se dividen en 5 reptiles (13.2%), 21 mamíferos (55.2%) y el grupo de interés para esta pasantía conformado por 12 aves (31.6%), ver Figura 2.

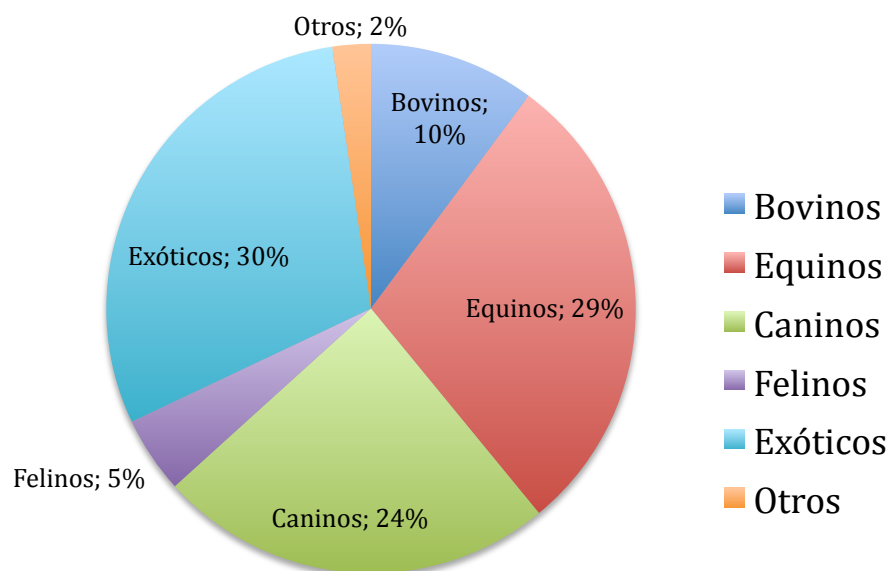


Figura 1. Casuística analizada y presentada por grupo animal.

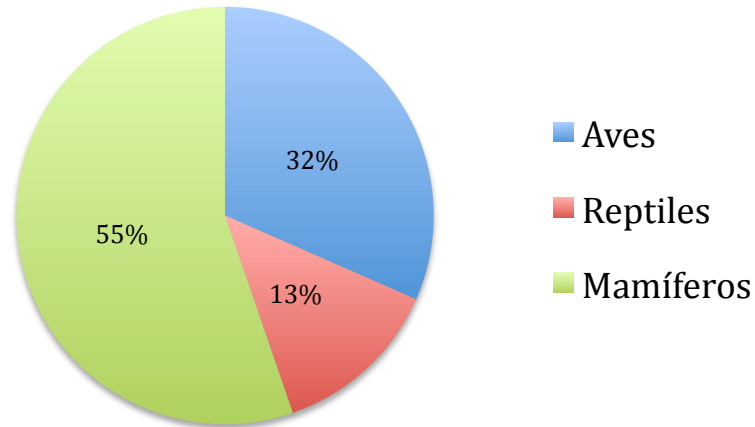


Figura 2. Casuística de especies exóticas dividida por clase

Siguiendo la agrupación que hacen McGavin y Zachary (2007) en su libro “Pathologic Basis of Veterinary Disease” de acuerdo, con el sistema corporal afectado, las principales lesiones se agrupan, en la Figura 3, de la siguiente manera:

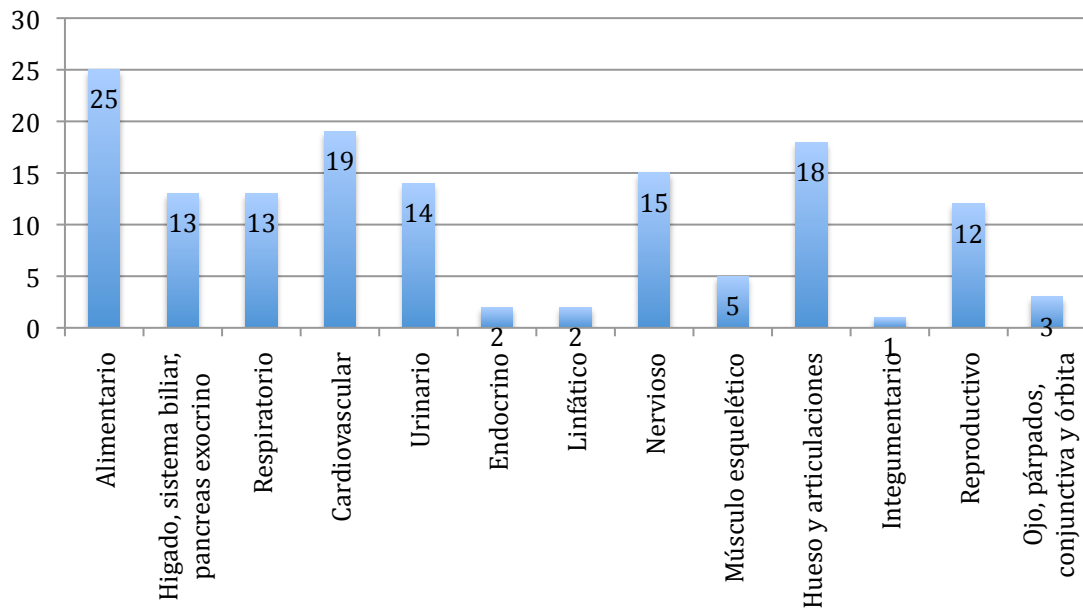


Figura 3. Lesiones de acuerdo al sistema afectado.

En total se realizaron 12 necropsias de aves exóticas o silvestres, desglosadas, en el cuadro 1, de la siguiente manera:

Cuadro 1. Aves remitidas a necropsia en la Universidad de Florida, durante el período comprendido entre el 22 de setiembre y 21 de diciembre del 2007

Caso	Nombre común	Nombre científico	Edad
N07-570	Cisne de cuello negro	<i>Cygnus melancoryphus</i>	15 años
N07-572	Lora	Psittácido, especie desconocida	2 años
N07-588	Perico	<i>Aratinga sp.</i>	12 años
N07-599	Zopilote negro	<i>Coragyps atratus</i>	2 años
N07-630	Aguila cabeza blanca	<i>Haliaeetus leucocephalus</i>	Adulto
N07-663	Aguila cabeza blanca	<i>Haliaeetus leucocephalus</i>	5 años
N07-665	Lora Africana Gris	<i>Psittacus erithacus</i>	30 años
N07-679	Cockatiel	<i>Nymphicus hollandicus</i>	4 años
N07-686	Cacatúa	<i>Cacatua moluccensis</i>	15 años
JR-67	Gorrión mexicano	<i>Carpodacus mexicanus</i>	-
JR-69	Grulla canadiense	<i>Grus canadensis</i>	-
JR-71	Agachadiza americana	<i>Scolopax minor</i>	-

3.2 Necropsias

A continuación se detallan los hallazgos de necropsia y la presentación clínica, en aquellos casos donde esta información clínica fue suministrada. De igual manera se discuten los resultados diagnósticos.

Caso N07-570

Cisne de cuello negro, ingresó el 21/09/07 al Centro Médico Veterinario de la Universidad de Florida, con una presentación clínica inicial de letargia, diarrea severamente profusa, mala condición corporal, infestada por piojos y el pico color rojizo pálido. Además, el ave presentaba taquicardia y un estridor espiratorio. El ave muere espontáneamente el 26/09/07 y fue remitida a necropsia.

Bilateralmente, los riñones presentaban un patrón moteado que iba de rojo a marrón y a negro y contenían numerosos nódulos de 1-2 mm, dispersos en la superficie capsular y en la superficie de corte. El hígado presentaba una zona pálida y firme en el aspecto caudal derecho.

Diagnóstico final

1. Nefritis bilateral, granulomatosa, crónica, difusa, de moderada a severa, con degeneración y necrosis tubular de leve a moderada.

2. Amiloidosis, crónica, multifocal, moderada, en el glomérulo, vasos renales y hepáticos y parénquima hepático.
3. Fibrosis hepática moderada, crónica, extensiva focalmente.

Discusión

La causa definitiva de las lesiones renales no fue posible determinarla histopatológicamente; sin embargo, eran consistentes con una mycobacteriosis. No se detectaron organismos ácido-rápidos en las secciones de tejido examinado, empleando la tinción de Ziehl-Neelsen, pues estos por lo general son difíciles de detectar histológicamente. Tinciones para agentes fúngicos y Gram también resultaron negativos para agentes infecciosos. Se presentó la amiloidosis, una lesión secundaria común que es observada con frecuencia en Anseriformes, asociado a inflamación crónica o estrés. En este animal era severa y secundaria a las lesiones renales (comunicación personal del Dr. Jason Kimbro).

La mayoría de las enfermedades renales bacterianas estaban asociadas con procesos patológicos multisistémicos. Con menor frecuencia se observaron infecciones ascendentes. Los agentes etiológicos que han sido descritos incluyen varias cepas de *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Listeria*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Mycobacterium* y *Chlamydiophila psittaci* (Altman et al., 1997). Ritchie et al. (1994) además se reportaron *Citrobacter*, *Edwardsiella*, *Enterobacter*, *Morganella*, *Providencia*, *Serratia* y *Pasteurella* asociadas a nefritis. La

mycobacteriosis aviar, por lo general, es una enfermedad de poblaciones captivas. En el pasado, la mayoría de casos se creía eran causados por *M. avium* y *M. intracellulare*. Sin embargo, recientemente, el organismo atípico *M. genavense* ha emergido como una causa significativa de enfermedad (Harrison y Lightfoot, 2006).

En el caso de *Mycobacterium*, se requiere la presencia de gran cantidad de bacterias para que el organismo pueda ser visualizado microscópicamente. Su cultivo también involucra varias limitaciones prácticas. *M. avium*, a diferencia de *M. tuberculosis* y *M. bovis*, es difícil de cultivar y puede que no haya crecimiento aunque se sigan protocolos adecuados. Si hay crecimiento, se requiere al menos de dos a cuatro semanas para que las colonias bacterianas sean visibles, y períodos de incubación de hasta ocho semanas. Algunas cepas de *M. avium* pueden requerir seis meses antes de que las colonias sean identificables (Harrison y Lightfoot, 2006; Saif, 2008).

La amiloidosis se refiere a la deposición anormal de una sustancia hialina de manera primaria en hígado, riñón y bazo. La amiloidosis primaria es considerada muy poco común en medicina veterinaria. La amiloidosis sistémica secundaria o reactiva está asociada a infecciones o condiciones inflamatorias crónicas. Conforme este material se acumula en hígado, se da anoxia y necrosis, y el hígado aumenta de tamaño y sus bordes se tornan redondeados. La deposición de Amiloide A es estimulada por enfermedades crónicas que involucran la producción de antígeno-anticuerpo (Altman et. al., 1997; Ridell, 1987; Harrison y Lightfoot, 2006).

Caso N07-572

Historia de dos semanas con letargia y cese de vocalización. Los últimos dos días, la lora presentó regurgitación a pesar de que su apetito era voraz. El buche estaba distendido y se palpaba material presente en el mismo. Mala condición corporal. El mismo día de ingreso el animal murió de manera espontánea.

Durante la necropsia, el proventrículo se denotaba moderadamente distendido (4x1.5x1.5 cm) y flácido de manera difusa. El buche se encontraba distendido, de moderado a marcadamente visible con alimento. El estado de emaciación era evidente.

Diagnóstico final

1. De leve a moderada ganglioneuritis, linfoplasmacítica, crónica, multifocal, en el buche, molleja, proventrículo, corazón, intestino delgado y sacos aéreos.
2. Leve meningoencefalitis, linfoplasmacítica, perivascular, subaguda, multifocal.
3. Leve dilatación del proventrículo, crónica, focalmente extensiva.
4. Leve a moderada distensión del buche, focalmente extensiva.
5. Emaciación, marcada, cuerpo completo.
6. Esferoides tubulares renales con leve degeneración y regeneración epitelial, subaguda, difusa.
7. Nefritis intersticial, linfoplasmacítica, crónica, multifocal, mínima.

Discusión

Las lesiones macro y microscópicas son consistentes con la enfermedad de dilatación proventricular (PDD). Hubo evidencia de enfermedad renal con esferoides tubulares y degeneración epitelial. Una causa específica no fue identificada (comunicación personal del Dr. David Taylor).

La enfermedad de dilatación proventricular (PDD) es una patología fatal de aves psittácidas a nivel mundial. La enfermedad se caracteriza por una infiltración linfoplasmacítica del sistema nervioso central y periférico, provocando disfunción de la motilidad gastrointestinal y del sistema nervioso central. Recientemente se ha detectado una asociación significativa entre el bornavirus aviar (ABV) y los signos clínicos de PDD en psittácidos. Sin embargo, no se ha establecido con claridad si efectivamente ABV provoca dicha enfermedad (Doneley et al., 2007; Honkavouri et al., 2008; Gancz et al., 2009; Lierz et al., 2009; Ouyang et al., 2009; Weissenböck et al., 2009)

Las características clínicas de la enfermedad incluyen depresión, pérdida progresiva de peso, regurgitación intermitente, pasaje de alimento no digerido en heces, y signos del sistema nervioso central como ataxia, temores y convulsiones. Las aves pueden desarrollar los signos nerviosos y gastrointestinales de manera conjunta o separada (Berhane et al., 2001).

Ouyang et al. (2009) examinaron veinticuatro muestras de cerebro de aves, trece de estas aves fueron diagnosticadas con PDD. Las restantes once muestras fueron diagnosticadas con otras enfermedades que no corresponden a PDD. Mediante inmunohistoquímica se demostró la presencia de proteína-N de ABV en el tejido nervioso de los trece casos de PDD. Un ave no diagnosticada previamente con PDD resultó positiva para esta proteína. Una revisión del reporte de necropsia de dicha ave sugiere que muy probablemente el ave efectivamente sufría de PDD. Las restantes diez aves no diagnosticadas con PDD resultaron negativas para proteína-N en su cerebro. La proteína-N estaba presente en cerebro, cerebelo y médula espinal. Estos hallazgos soportan otros estudios que sugieren que ABV es el agente etiológico de PDD.

Lierz et al. (2009) demostraron la presencia de ABV tanto en loras con PDD como en aves clínicamente normales expuestas a otras aves con PDD. Esta es la primera evidencia de ABV en aves clínicamente sanas, y su estudio sugiere, además, que hisopados cloacales permiten la detección no invasiva de infecciones por ABV.

Muchas aves desarrollan ileus completo del tracto digestivo y como resultado al momento de su muerte, estas se muestran severamente emaciadas y sin acumulo de grasa corporal. Las lesiones macroscópicas primarias observadas en PDD son flácidas y dilatación de cualquier porción del tracto digestivo, siendo el proventrículo, ventrículo y buche los más comúnmente afectados. El proventrículo puede estar tan dilatado que ocupa todo el espacio izquierdo de la cavidad celómica y desplaza el ventrículo hacia la

derecha y cranealmente. Con frecuencia se observa atrofia de los músculos del ventrículo y adelgazamiento de la mucosa del proventrículo. Es posible encontrar ulceración multifocal de la mucosa del proventrículo. En necropsia, es posible que algunas aves no muestren cambios macroscópicos en el sistema digestivo (Schmidt et al., 2003).

La dilatación proventricular no es patognomónica para PDD. Cualquier enfermedad que provoque obstrucción parcial o completa de los intestinos va a resultar en dilatación del proventrículo. A pesar de que no se observa con frecuencia, infecciones internas con poxvirus y la enfermedad de Pacheco (Herpesvirus) pueden provocar lesiones en proventrículo, macro y microscópicas, muy similares a las descritas previamente (Schmidt et al., 2003).

La nefritis intersticial es, sin duda alguna, la forma de inflamación más común y más importante en el riñón de aves. Estos riñones con daño crónico presentan lesiones que varían de infiltración masiva de células linfoides, degeneración tubular, áreas focales de material amorfo rodeadas por células gigantes, a fibrosis extensa (Ridell, 1987).

Caso N07-588

Perico con historia previa de retención de huevos. En presentación inicial, el animal se encontraba deprimido y regurgitando. El examen físico reveló en la cavidad celómica una masa delgada consistente con un huevo. La química sanguínea denotó bajos niveles de

calcio para un ave grávida. Mientras se esperaban los resultados de análisis sanguíneos el perico entró en crisis y murió.

En la cavidad peritoneal las superficies viscerales y mesenterios asociados se encontraban moderadamente opacos, moteados color gris claro con una pequeña cantidad de material caseoso amarillo, adherido multifocalmente al revestimiento de la cavidad celómica. No se detectó ningún huevo.

El ovario se observó de color marrón oscuro, moteado con áreas amarillo claro. Tampoco se detectó la presencia de un huevo, ni en útero, ni en la glándula de la cáscara.

Diagnóstico final

1. Celomitis, histiocítica con fibrina, multifocal, subaguda, moderada a marcada, en la cavidad celómica particularmente en la zona adyacente a la glándula de la cáscara, bazo y páncreas.
2. Endometritis, multifocal, mínima, subaguda, glándula de la cáscara.
3. Lipidosis hepática, multifocal, mínima a leve, subaguda a crónica.
4. Necrosis del epitelio tubular (nefrosis), multifocal, agudo a subagudo, leve a moderado.

Discusión

Confirmando la sospecha clínica, el ave presentó celomitis; sin embargo, la presencia de un huevo no fue detectada. La inflamación celómica es más intensa microscópicamente

alrededor del bazo, páncreas y la glándula de la cáscara, que se encuentran adyacentes uno del otro. La glándula de la cáscara por sí misma presenta mínima inflamación, sin embargo esto no descarta que la celomitis haya sido causada por fuga de material de la yema hacia la cavidad celómica. Es muy probable que la muerte se diera debido a mediadores de inflamación asociados a la celomitis (comunicación personal de la Dra. Barbara Sheppard).

Peritonitis asociada a la presencia de material de la yema del huevo puede variar en severidad, desde la ausencia completa de signos clínicos hasta la muerte. El material de la yema (proteínas y lípidos), que en cantidades pequeñas puede ser gradualmente reabsorbido, generalmente provoca una leve respuesta histiocítica en la serosa de los intestinos y oviducto. Grandes cantidades de material de la yema y la presencia de bacterias puede dar como resultado adherencias en las asas intestinales y disfunción variable de ciertos órganos (Schmidt et al., 2003).

Dicha peritonitis puede ocurrir debido a trauma, salpingitis, ruptura del oviducto, neoplasia, hiperplasia ovárica cística y ovulación ectópica debido a peristalsis reversa del oviducto. La mayoría de aves con peritonitis asociada a yema del huevo presentan distress respiratorio con un abdomen distendido y con fluido (Schmidt et al., 2003).

La peritonitis es la causa más frecuente de muerte asociada a desórdenes reproductivos. Es posible que no sea una única enfermedad, sino más bien parte de varios síndromes, que incluyen ovulación ectópica, ruptura de oviductos y salpingitis. Esta peritonitis puede ser séptica o aséptica. El agente etiológico de peritonitis relacionada al huevo por lo general son coliformes, en especial *E. coli* (Ritchie et al., 1994).

Muchas nefrotoxinas provocan necrosis del epitelio tubular, incluyendo aminoglicósidos, metales pesados y micotoxinas como las aflatoxinas (*A. flavus* y *A. parasiticus*), ocratoxinas (*A. ochraceus* y *Penicillium veridicatum*), oosporeina (*Chaetomium trilaterale*) y citrinina (*P. citrinum*) (Ritchie et al., 1994).

Caso N07-599

Este zopilote negro fue presentado con disnea y parálisis bilateral de los miembros posteriores. La condición del mismo empeoró y se decidió eutanasiarlo.

Externamente se observó una pequeña cantidad de fluido rojo brillante en la cavidad oral, había coloración amarilla alrededor de la cloaca, y un foco rojo oscuro de 2x2 cm en la zona tarsometatarsal.

La cavidad celómica contenía numerosas adherencias fibrinosas y placas blancas en la pared corporal. La mayor parte del yeyuno se encontró encarcelado dentro de tejido adiposo y adherencias friables color marrón. El tejido adiposo en la cavidad celómica se

palpó firme y friable. En el mesenterio se observaron focos de color rojizo oscuro de 5x1x1mm.

El hígado presentaba focos de fibrina adheridos a su superficie. Este se mostraba ligeramente pálido a la hora de hacer los cortes. El bazo estaba moderadamente agrandado y mide 2x1.5x1 cm. Los riñones se observaban pálidos.

La superficie de los sacos aéreos tenía una apariencia moderadamente granular y estaba cubierta de placas blancas de 2.5 mm de diámetro. Los pulmones poseían áreas moteadas que iban de rojo a marrón, así como áreas rojo oscuro fuertemente demarcadas. Había fibrina en la superficie pulmonar. La serosa del yeyuno se observaba moderadamente granular.

Al seccionar la columna vertebral fijada en formalina, se denotó una fractura desplazada de un cuerpo vertebral craneal. Había pérdida de hueso y un material rojo oscuro gelatinoso presente en la cavidad medular de la vértebra afectada.

El aspecto caudal del cerebro era gelatinoso. La evaluación de la médula espinal posterior a la fijación con formalina reveló una lesión focal asociada con la fractura vertebral. La médula espinal estaba comprimida y contenía focos rojo oscuro, marrón y amarillo

Diagnóstico final

1. Fractura de vértebra torácica, focal, resultando en: necrosis y degeneración, focal, aguda, severa, médula espinal correspondiente.
2. Hemorragia, aguda, multifocal, moderada, pulmón, sacos aéreos, músculos sobre la lesión vertebral, cavidad celómica.
3. Miocarditis necrótica, aguda, localmente extensiva.
4. Pancreatitis, hemorrágica y heterofílica, multifocal, aguda, marcada, con pérdida de acinos.
5. Pneumonía, intersticial, heterofílica, multifocal, aguda, leve.
6. Celomitis, fibrinosa, difusa, crónica, leve, cavidad celómica.
7. Aerosaculitis, fibrinosa, difusa, aguda, leve.
8. Hepatitis, portal, de linfoplasmacítica a mixta, subaguda, moderada, con hiperplasia biliar.
9. Necrosis hepatocelular, aguda, focal, leve.
10. Necrosis tubular renal, aguda, localmente extensiva, moderada.
11. Ulceración, focalmente extensiva, ventrículo.
12. Endoparasitismo (etiología: *Sarcocystis* sp.), focal, leve, músculo esquelético.
13. Eutanasia.

Discusión

La causa de la parálisis posterior fue evidente al seccionar la columna vertebral fijada en formalina. Una fractura en el aspecto craneal del notario que provocó el desplazamiento del cuerpo vertebral hacia el canal espinal, causando compresión y necrosis de la médula

espinal. Esta lesión era consistente con trauma. Otras lesiones soportan esta interpretación, incluyendo hemorragia acompañada de degeneración tisular local en la cavidad celómica, corazón, pulmón, sacos aéreos, músculo, páncreas, hígado y riñón. La necrosis del miocardio probablemente que era consecuencia de la lesión en la médula espinal, también conocida como “síndrome cerebro-corazón”. Cultivos de la cavidad celómica resultaron negativos. Otras lesiones como la úlcera en ventrículo y hepatitis portal no estaban relacionadas con la lesión en medula espinal; sin embargo, no se pudo establecer una causa para las mismas (comunicación personal del Dr. David Taylor).

A nivel mundial, en aves de vida libre es muy común observar eventos traumáticos como causa principal de muerte y varios estudios retrospectivos lo confirman. Un estudio de casos de necropsia en rapaces de Florida entre 1988 y 1994 que incluyó un total de 390 casos, 82% (279) presentaban lesiones traumáticas, 87% de éstas relacionadas directamente con actividades humanas (Deem et al., 1998).

Gottdenker et al. (2008) en un estudio retrospectivo de causas de mortalidad en aves silvestres remitidas a la Estación Charles Darwin en la Isla Galápagos del 2002 al 2004, revela que de 190 casos, trauma y muertes relacionadas a eventos traumáticos predominaron con un total de 141 casos (74%).

Work y Hale (1996) evaluaron las causas de mortalidad en 86 búhos en Hawaii de 1992 a 1994. Ellos reportaron que la causa más común de muerte fue trauma (50%), la mayoría aparentemente producto de colisiones vehiculares.

El “síndrome cerebro-corazón” consiste en necrosis focal del miocardio secundario a lesiones neurales de origen traumático. La necrosis de miocardio rara vez es fatal, sin embargo puede producir arritmias. La lesión cerebral induce liberación de catecolaminas que dan como resultado isquemia del miocardio (King et al., 1982).

Caso N07-630

Esta águila cabeza blanca fue encontrada en la costa de Florida y remitida al Hospital de Vida Silvestre. Durante el examen inicial, el ave empezó a regurgitar material verde, poco tiempo después entró en paro cardiorrespiratorio y murió espontáneamente. No se observaron lesiones durante la necropsia.

Diagnóstico final

1. Degeneración tubular y necrosis, leve a moderada, subaguda a crónica, con mineralización de leve a moderada, túbulos.
2. Hiperplasia de células reticulares, mínima a leve, bazo.
3. Degeneración neuronal, leve a moderada, con satelitosis mínima a leve, corteza cerebral.

4. Traqueitis, mínima.

Discusión

Los cambios más significativos observados fueron aquellos en los túbulos renales y en las neuronas corticales. Los cambios en riñón fueron indicativos de un probable evento tóxico; sin embargo, los cambios clásicos asociados a intoxicación con plomo (i.e. inclusiones intranucleares) no fueron identificados. Los cambios en la corteza cerebral pudieron estar asociados a los signos neurológicos observados durante la presentación inicial. Los cambios en bazo y tráquea no se relacionaron con toxicidad (comunicación personal del Dr. Jeff Abbott).

Las aves son curiosas por naturaleza y ciertos objetos peligrosos pueden resultarles atractivos. Aves de vida libre poseen un mayor riesgo de exposición a sustancias tóxicas. La mayoría de compuestos considerados tóxicos para mamíferos también deben ser considerados tóxicos para aves. Basándose en su tamaño y fisiología, las aves son más propensas a intoxicaciones con ciertos compuestos, tales como químicos volátiles y vapores (Ritchie et al., 1994; Harrison y Lightfoot, 2006). La toxicosis con zinc puede afectar tejido hepático, renal y hematopoyético (Harrison y Lightfoot, 2006).

La intoxicación con plomo es la forma de intoxicación más común en aves, siendo la intoxicación aguda más común en aves captivas y la forma crónica la más común en aves

de vida libre. El plomo afecta múltiples tejidos, especialmente el tracto gastrointestinal, sistema renal y nervioso. El plomo se combina con los eritrocitos en sangre circulante, aumentando la fragilidad de los mismos, provocando anemia y fragilidad capilar. Además, puede provocar demielinización segmentaria de neuronas y necrosis del epitelio tubular renal, mucosa del tracto gastrointestinal y parénquima hepático (Harrison y Lightfoot, 2006).

Caso N07-663

Águila adulta con fractura del húmero del ala izquierda. El animal se encontró taquipneico y no se apoyaba en la percha. Radiografías de cuerpo completo revelaron un incremento en la radio densidad de los sacos aéreos y la cavidad celómica. Basándose en los hallazgos clínicos, se decidió aplicar la eutanasia al ave. Una endoscopia post-mortem reveló sacos aéreos engrosados, hemorragia en pulmones, apariencia hepática anormal y posible celomitis.

El ápice del lóbulo hepático derecho denotaba apariencia moteada que iba de marrón rojizo a marrón oscuro. Los bordes apicales del lóbulo izquierdo se observaron redondeados y el tejido circundante era friable, firme y moteado marrón a marrón oscuro. La vesícula biliar estaba moderadamente distendida y presentaba dificultad para exprimirla. El bazo presentaba un moteado difuso que iba de rojo oscuro a morado.

De manera difusa, los pulmones contenían grandes cantidades de líquido rojo oscuro opaco (hemorragia). Los sacos aéreos caudales estaban moderadamente engrosados con un incremento moderado en su opacidad. Los sacos aéreos craneales también estaban levemente engrosados con un leve incremento en su opacidad.

El epicardio presentaba un moteado difuso que iba de rojo a rojo oscuro a púrpura. En la superficie epicardial había numerosas hebras friables, cuya coloración iba de amarillo a blanco (fibrina). El pericardio se observaba moderadamente engrosado y ocasionalmente hebras de fibrina conectaban el pericardio con el epicardio, éstas se rompían fácilmente al ser manipuladas con los dedos. Multifocalmente, dentro de los ventrículos (primariamente en los músculos papilares) y atrios, el endocardio presentaba focos irregulares que iban de blanco a marrón y, al seccionar el corazón, se observaba que éstos se extendían hacia el miocardio. Estos focos variaron en tamaño de 2x2x2mm a 2x4x6mm de diámetro. También se encontraron 2 nemátodos presentes en el proventrículo y 2 nemátodos en el ventrículo.

Se halló una fractura espiral conminuta que abarcaba completamente la diáfisis y se extendía a la metáfisis del húmero izquierdo. El músculo esquelético que cubre la pechuga izquierda tenía un área de coloración rojo oscuro que medía 4x5cm.

Diagnóstico final

1. Hepatitis, necrotizante, subaguda, focalmente extensiva, de moderada a severa.

2. Pancreatitis necrótica, crónica, focalmente extensiva, moderada.
3. Miodegeneración y necrosis, multifocal, moderada a severa, con moderada endocarditis y leve epicarditis y pericarditis, con mineralización de leve a moderada, bilateral en ventrículos, bilateral en atrios, túnica muscularis, molleja e intestino delgado.
4. Aerosaculitis, linfoplasmacítica, crónica, multifocal, leve, sacos aéreos craneales; moderada, sacos aéreos caudales.
5. Hemorragia, multifocal, severa, lóbulo pulmonar izquierdo; moderada, lóbulo pulmonar derecho.
6. Húmero derecho fractura espiral y comminuta, metáfisis y diáfisis.
7. Endoparasitismo (se presume que *Capillaria* spp.), mínima, proventrículo y molleja.
8. Enteritis, linfoplasmacítica, crónica, focalmente extensiva, leve a moderada, intestino delgado.
9. Nefritis intersticial bilateral, linfoplasmacítica, subaguda, multifocal, leve.

Discusión

Los hallazgos histológicos de lesiones inflamatorias y necrosis en múltiples órganos son altamente sugestivos de una infección bacteriana diseminada (i.e. septicemia) (comunicación personal del Dr. Jeff Abbott).

En este caso no se hizo referencia específica a la causa de la septicemia. Se pudo especular que el ave sufría de una fractura y ésta se contaminó, pero el reporte del

patólogo no hacía mención de una fractura expuesta donde se comprometía la integridad de la piel. Tampoco había registros de lesiones vasculares y el bazo no estaba afectado, sin embargo el resto de lesiones concordaron con una posible sepsis. El reporte mencionaba hemorragia aguda en pulmón y una zona de hemorrágica en músculos pectorales, ambos indicativos de trauma reciente (comunicación personal del Dr. Jeff Abbott).

En el caso de miembros fracturados, es una prioridad estabilizar el paciente antes de intentar corregir la fractura. El ave puede morir de estrés, anestesia, debilidad o septicemia y no por la fractura como tal (Harrison y Lightfoot, 2006).

En el corazón, focos o estrías pálidas pueden indicar miocarditis asociada a septicemia (Harrison y Lightfoot, 2006). Hemorragias petequiales en epicardio pueden representar septicemia. Cualquier alteración en el flujo sanguíneo a través del corazón puede predisponer al ave a sufrir de endocarditis. Factores que han sido asociados con lesiones endocardiales o valvulares incluyen septicemia crónica bacteriana, temperaturas bajo cero, lesiones congénitas (que alteran el flujo) y miocarditis degenerativa (Ritchie et al., 1994).

La nefritis bacteriana es con frecuencia un componente de infección sistémica y múltiples órganos pueden estar involucrados. En un estudio, 50% de las aves con infección sistémica bacteriana comprometían el riñón, sugiriendo que cualquier septicemia bacteriana potencialmente puede resultar en nefritis (Harrison y Lightfoot, 2006).

Las aves no poseen linfonodos mesentéricos, por lo que pacientes con enteritis crónicas además pueden presentar hepatitis periportal (Ritchie et al., 1994).

Caso N07-665

Lora gris africana con historial de convulsiones intermitentes durante el último año, exacerbados durante los últimos 7 días. El hemograma reveló un alto conteo de glóbulos blancos consistentes con una infección severa. Los hallazgos radiológicos fueron consistentes con aerosaculitis o neumonía, dilatación del proventrículo y el hígado reducido de tamaño.

La única anormalidad observada durante la necropsia fue un leve engrosamiento de los sacos aéreos caudales.

Diagnóstico final

1. Mineralización, crónica, multifocal, leve, cerebro, sacos aéreos, pulmones.
2. Encefalitis, linfocítica, crónica, multifocal, mínima, telencéfalo.
3. Pneumoconiosis, crónica, multifocal, leve.

Discusión

La encefalitis fue mínima; se considera que probablemente era secuela de una previa injuria inflamatoria o tóxica. Estos cambios crónicos fueron las probables causas de las convulsiones; sin embargo, en ese momento no se pudo determinar una causa definitiva. Microscópicamente no había evidencia de aerosaculitis, sin embargo, la leve mineralización en los sacos aéreos pudo haber sido responsable del incremento en opacidad observado macroscópicamente (comunicación personal del Dr. Jeff Abbott).

La pneumoconiosis (antrasilicosis) es la acumulación focal de macrófagos “cargados de polvo” en el septo interatrial de bronquios terciarios. Estas lesiones por lo general sugieren exposición a contaminantes en el aire y se consideran incidentales en aves mascotas sedentarias. Los pulmones pueden tener una apariencia macroscópica de focos negros miliares; sin embargo, por lo general estos acúmulos no se observan macroscópicamente (Schmidt et al., 2003).

Caso N07-679

Cockatiel inicialmente referido, debido a pérdida de plumaje en la parte trasera de la cabeza, distensión del buche, apariencia abultada y disminución en la respuesta cerebral. El ave murió poco tiempo después del examen inicial, por lo que no se realizó ningún procedimiento diagnóstico o tratamiento.

El cuerpo era el de un cockatiel macho de 60 g. de peso en condición corporal pobre. El hueso de la quilla era prominente. La parte trasera de la cabeza tenía un área con pérdida de plumaje que medía 1x2cm. La región axilar proximal tenía área similar que mide 1x1cm.

El buche contenía grandes cantidades de plumas, cuya coloración iba de blanco a gris y poca cantidad de semillas. El aspecto caudal de la serosa de la molleja tenía un área de decoloración que iba de rojo claro a naranja. Los demás órganos, en apariencia, estaban normales.

Diagnóstico final

1. Distensión del buche, crónica, difusa, marcada, conteniendo grandes cantidades de plumas.
2. Pérdida plumas, multifocal, moderada, cabeza y región axilar derecha.
3. Nefritis intersticial, linfocítica, multifocal, mínima a leve.
4. Lipidosis pancreática, crónica, multifocal, leve.

Discusión

La causa de la alteración en la respuesta cerebral no fue evidente histológicamente. No había evidencia de enfermedad infecciosa o injuria tóxica en las secciones de tejido examinadas. No se pudieron descartar afecciones metabólicas o tóxicas que no resultaran

en cambios patológicos. La leve nefritis y lipidosis pancreática fueron consideradas hallazgos incidentales (comunicación personal del Dr. Jeff Abbott).

Los hallazgos de necropsia, en este caso, fueron bastante inespecíficos y no se pudo determinar la causa de muerte del ave (comunicación personal del Dr. Jeff Abbott).

Los problemas de buche son comunes en la práctica clínica de aves. Los signos clínicos por lo general incluyen regurgito, anorexia, mantienen el pico abierto y disfagia. A pesar de que son más comunes en juveniles, pueden ocurrir en aves de todas las edades (Altman et al., 1997).

La disminución en la motilidad normal del buche puede dar como resultado estasis del buche. El área puede estar visiblemente agrandada o bien puede ser enmascarada por el grueso plumaje del buche (Altman et al., 1997).

Caso N07-686

El ave cayó enferma de manera aguda. El dueño denotó un mayor consumo de agua de la semana previa. La química sanguínea mostró niveles muy elevados de sodio y cloro que no respondían a terapia de fluidos. Se tomaron biopsias de una masa observada en

radiografías, ultrasonido y endoscopia. Los resultados de la biopsia indicaron que la masa probablemente era un carcinoma.

Cacatúa macho de 0.9kg en buena condición corporal. Había un área focal hemorrágica de 0.1mm de diámetro en el aspecto craneal del riñón derecho. Tenía una marcada disminución en la masa muscular pectoral sobre la quilla.

Diagnóstico final

1. Glomerulopatía membranoproliferativa, crónica, difusa, marcada, con degeneración túbuloepitelial individual o regional.
2. Mineralización sarcoplásmica, crónica, regional, marcada, con degeneración y necrosis de miocitos, y miositis linfocítica, músculo pectoral.
3. Depleción linfocítica, crónica, difusa, marcada, bazo.
4. Degeneración hepatocelular, multifocal, moderada, con necrosis individual de células.

Discusión

Los cambios en riñones eran consistentes con fallo renal crónico; sin embargo, no eran específicos para una etiología en particular. Los cambios en el músculo eran secundarios a la mineralización del sarcoplasma que pudo estar asociada al fallo renal. No había evidencia de enfermedad infecciosa o neoplasia en este animal (comunicación personal del Dr. Jason Kimbro).

En este caso, llamó la atención el hecho de que el clínico reportó una masa a la cual se le hizo un aspirado y el reporte de la citología era un posible carcinoma. Durante la necropsia no se observó ninguna masa y tampoco había evidencia histológica de un tumor (comunicación personal del Dr. Jason Kimbro).

El ave murió de insuficiencia renal crónica de causa desconocida. La “masa” que reportaba el clínico era posible que fuera el mismo riñón que, en ciertas patologías, el polo craneal pudo aumentar de tamaño. La citología fue mal interpretada y por ende el diagnóstico de posible carcinoma fue erróneo (comunicación personal del Dr. Jason Kimbro).

El examen citológico del espécimen es una prueba valuable, simple, pragmática, y de bajo costo, sin embargo tiene sus limitaciones (Meyer y Harvey, 2004). La población de células observadas puede no representar la población completa, asimismo realizar un diagnóstico observando únicamente un grupo de células y no el tejido completo puede ser un gran reto. Es por esto que la mayoría de patólogos clínicos, a la hora de hacer un diagnóstico, usan el término “sugestivo de”. En última instancia va a ser la histopatología la que nos proporcione un diagnóstico definitivo.

Caso JR-67

Este gorrión mexicano (*Carpodacus mexicanus*) ingresó al Servicio de Patología, a través de personal del área de vida silvestre del estado de Florida. No había historial clínico. A nivel externo era evidente la inflamación en las membranas conjuntivales, así como una descarga mucopurulenta.

Diagnóstico final

1. Conjuntivitis, linfoplasmacítica, crónica.

Discusión

Se remitió un hisopado de la conjuntiva a el laboratorio de bacteriología del Hospital Shands de la Universidad de Florida y el cultivo dio como resultado la identificación de *Mycoplasma*. La conjuntivitis por *Mycoplasma* es una enfermedad ampliamente descrita en la literatura en esta especie aviar (comunicación personal del Dr. John Roberts).

Mycoplasma gallisepticum, un patógeno importante de aves de corral, especialmente gallinas y pavos, emerge en 1994 como causante de conjuntivitis en gorriones mexicanos (*Carpodacus mexicanus*) en la región este de Norte America (Ley et al., 2006). La enfermedad se diseminó rápidamente a través del este de los Estados Unidos y Canadá y fue asociado a enfermedad debilitante y alta mortalidad en gorriones mexicanos. Sin embargo, a finales de los 90's, la proporción de gorriones infectados y que murieron

como resultado de infección por *M. gallisepticum* disminuyó, y la infección asintomática se volvió más común en aves silvestres que en el pasado (Nolan et al., 2004).

La epidemia resultante de *M. gallisepticum* disminuyó considerablemente las poblaciones y la continuidad de la enfermedad de manera endémica ha sido asociada a los repetitivos picos estacionales de conjuntivitis (Ley et al., 2006). La infección por *M. gallisepticum* ha sido documentada en gorriones mexicanos en época de reproducción y se concluye que adultos de ambos sexos transmiten la infección a sus polluelos, probablemente después de eclosionar (Nolan et al., 2004).

Los signos clínicos y lesiones varían de inflamación conjuntival leve a severa, bilaterales o unilaterales, con descarga serosa a mucopurulenta y exudado nasal. Las lesiones microscópicas consisten de sinusitis, rinitis y conjuntivitis linfoplasmacítica crónica (Ley et al., 1996).

El diagnóstico se basó en PCR o cultivos de hisopados conjuntivales, sin embargo el aislamiento de este organismo a menudo se torna difícil (Harrison y Lightfoot, 2006). En este caso en particular, el hisopado conjuntival fue transferido del medio de transporte a medio SP-4 e incubado durante 4 horas a 37°C/5%CO₂. Posterior a la incubación, el hisopado fue transferido a agar SP-4. Caldo SP-4 fue filtrado a través de un filtro de

jeringa de 0.45 μ M. El cultivo requirió de 6 días de incubación. Como se mencionó con anterioridad, resultó ser positivo para Mycoplasma.

Diagnósticos diferenciales incluyen *Enterococcus faecalis* y cualquier otra cepa bacteriana que provoque enfermedad del tracto respiratorio alto (*Streptococcus* spp., *Chlamydophila*, *Pseudomonas*), *Poxvirus*, *Atoxoplasma*, *Isospora*, toxinas, liver disease, *Sternostoma* y *Macrorhabdus* (Harrison y Lightfoot, 2006).

Caso JR-69

Grulla canadiense sin historial clínico. Fue remitida a necropsia por el servicio de vida silvestre de Florida. El examen externo no reveló ninguna anormalidad.

Al abrir la cavidad celómica el hígado tenía una apariencia moteada de rojo a blanco. Los demás órganos tenían una apariencia normal.

Diagnóstico final

1. Hiperplasia ductos biliares, severo.

Discusión

La hiperplasia biliar ha sido descrita en varias especies de aves como producto del consumo de aflatoxinas. Esta patología en grullas en la Florida ha sido asociada al consumo de residuos de cultivos de maní (comunicación personal del Dr. John Roberts).

El hígado es el sitio donde más comúnmente las sustancias tóxicas producen daños. Es el órgano que recibe la mayor parte de su irrigación sanguínea de la vena porta, que drena sangre del tracto gastrointestinal. Por ende, sustancias tóxicas ingeridas que incluyen plantas, aflatoxinas y desechos bacterianos, así como metales, minerales, fármacos y otros químicos absorbidos en sangre portal y transportados hasta el hígado (Harrison y Lightfoot, 2006).

A nivel macroscópico, la lesión puede variar desde múltiples nódulos firmes blancos-amarillos hasta un agrandamiento casi difuso de un lóbulo. Histológicamente hay proliferación de ductos bien diferenciados y cantidades moderadas a marcadas de tejido conectivo fibroso. Puede ser lo suficientemente severo para comprometer la función hepática y ser causa primaria de muerte (Schmidt et al., 2003). Degeneración y necrosis de hepatocitos son típicas de aflatoxicosis. En casos crónicos es común observar proliferación de ductos biliares y fibrosis, dejando únicamente islas de hepatocitos (Ritchey et al., 1994).

Dalvi (1986) reporta proliferación del epitelio del ducto biliar posterior a intoxicaciones con aflatoxinas tanto en pavos como en gallinas.

Caso JR-71

Agachadiza americana sin historial clínico, remitida a necropsia tras ser encontrada sin vida en un área de vida silvestre. No se observó ninguna lesión durante la necropsia.

Diagnóstico final

1. Endoparasitismo (etiología: *Sarcocystis* sp.), focal, severo, músculo esquelético; leve, miocardio.

Discusión

La sarcocistosis es una enfermedad de muchas especies de aves. La mayoría de especies de *Sarcocystis* se han adaptado de manera general a su hospedero y causan poca enfermedad. Es posible que no se observen cambios macroscópicos, sin embargo, si la infección es severa, pequeños focos blancos pueden observarse. Histológicamente, necrosis, infiltrado inflamatorio mononuclear y miodegeneración pueden estar presentes, con o sin la presencia de organismos (Ritchey et al., 1994).

Los signos clínicos varían de infección inaparente a anorexia, diarrea, debilidad, disnea, ataxia y muerte (Harrison y Lightfoot, 2006).

La miocarditis protozoal es observada en algunos casos de infección sistémica por *Sarcocystis* sp. *Sarcocystis falcatula* es un agente etiológico común debido al amplio rango de su hospedero definitivo, la zarigüeya de Virginia (Ritchey et al., 1994). Adicionalmente, cucarachas, ratas y moscas pueden actuar como hospederos portadores (Harrison y Lightfoot, 2006).

Estriaciones pálidas en la musculatura pectoral pueden ser observadas en aves de vida libre con sarcocistosis (Ritchey et al., 1994).

En el caso de esta ave en particular, las lesiones en músculo no se consideran lo suficientemente severas como para ser causa de muerte (comunicación personal del Dr. John Roberts).

4. CONCLUSIONES

En total se realizaron 128 necropsias en su mayoría especies domesticas y algunas especies no tradicionales que me permitieron aprender técnicas de necropsias que difieren bastante de los métodos tradicionales. Dentro de este grupo destacan serpientes, tortugas, delfines, murciélagos y un cachalote.

El participar diariamente de la sesión de necropsias me enseñó a seguir una metodología que debe ser consistente para no obviar ningún aspecto de la necropsia, a determinar cuales muestras son críticas dependiendo del caso que este siendo abordado, el tamaño correcto de las muestras de tejido para que su fijación en formol sea adecuada, cuales muestras se deben tomar y almacenar en -80°C en caso de que se requieran pruebas ancilares adicionales. Además me permitió aprender a tomar correctamente muestras para microbiología, parasitología, toxicología.

Fue mi responsabilidad aprender a tallar tejido y prepararlo para ser procesado y finalmente obtener las láminas de histología.

Durante mi pasantía, tuve acceso diario a sesiones de patología quirúrgica adonde el patólogo y residente a cargo discuten los casos, examinan histológicamente las biopsias recibidas y emiten un diagnóstico. Esto me permitió adquirir importantes destrezas en el

reconocimiento microscópico de tejido, reconocimiento de patrones en las lesiones (inflamación vs. neoplasia), diagnóstico histopatológico de lesiones, tinciones especiales, inmunohistoquímica, etc.

La necropsia debe ser parte integral de toda práctica clínica, pues la información que puede proveer es extremadamente valiosa.

La buena comunicación entre el clínico y el patólogo hace más eficiente la labor de ambos y facilita mucho el diagnóstico.

Todo clínico debería ser capaz de realizar una necropsia siguiendo un protocolo adecuado, saber qué muestras tomar y ser capaz de interpretar correctamente un reporte histopatológico.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Altman, R.B., S.L. Clubb, G.M. Dorrestein & K. Quesenberry. 1997. Avian Medicine and Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Berhane, Y., D.A. Smith, S. Newman, M. Taylor, E. Nagy, B. Binnington & B. Hunter. 1991. Peripheral neuritis in psittacine birds with proventricular dilation disease. Avian Pathol. 30: 563-570.
- Beynon, P.H., N.A. Forbes & M.P. Lawton. 1996. Manual of Psittacine Birds. British Small Animal Veterinary Association, Great Britain.
- De Aluja, A.S. 1980. Necropsias en animales domésticos. México: Edit UNAM.
- Dalvi, R.R. 1986. An overview of aflatoxicosis of poultry: its characteristics, prevention, and reduction. Vet. Res. Commun. 10: 429-443.
- Deem, S.L., S.P. Terrell & D.J. Forrester. 1998. A Retrospective Study of Morbidity and Mortality of Raptors in Florida: 1988-1994. J. Zoo Wildl. Med. 29: 160-164.
- Doneley, R.J.T., R.I. Miller & T.E. Fanning. 2007. Proventricular dilation disease: An emerging exotic disease of parrots in Australia. Aust. Vet. J. 85: 119-123.
- Dos Santos, J.A. 1981. Patología General de los Animales Domésticos. México: Editorial Interamericana.
- Gancz, A.Y., A.L. Kistler, A.L. Greninger, Y. Farnoushi, S. Mechani, S. Perl, A. Berkowitz, N. Perez, S. Clubb, J.L. DeRisi, D. Ganem & A. Lublin. 2009. Experimental induction of proventricular dilation disease in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) inoculated with brain homogenates containing avian bornavirus 4. Virol. J. 6: 100-111.
- Gottdenker, N.L., T. Walsh, G. Jiménez-Uzcátegui, F. Betancourt, M. Cruz, C. Soos, R.E. Miller & P.G. Parker. 2008. Causes of Mortality of Wild Birds Submitted to the Charles Darwin Research Station, Santa Cruz, Galápagos, Ecuador from 2002-2004. J. Wildlife Dis. 44: 1024-1031.
- Harrison, G.J. & T.L. Lightfoot. 2006 Clinical Avian Medicine. Florida: Spix Publishing Inc.
- Honkavuori, K.S., H.L. Shivaprasad, B.L. Williams, P-L. Quan, M. Hornig, C. Street, G. Palacios, S.K. Hutchinson, M. Franca, M. Egholm, T. Brieese & W.I. Lipkin. 2008 Novel Borna Virus in Psittacine Birds with Proventricular Dilation Disease. Emerg. Infect. Dis. 14: 1883-1886.

- Jones, M.P. 2004a. Avian Clinical Pathology I and II. [en línea]. p. 616-627.
In Western Veterinary Conference 2004. Feb. 14-18. VIN, Davis.
<http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=WVC2004&Category=887&PID=5757&O=VIN> (Consulta: 10 ene. 2009).
- Jones, M.P. 2004b. Update on Infectious Diseases of Birds of Prey. [en línea].
p. 656-661. In Western Veterinary Conference 2004. Feb. 14-18. VIN, Davis.
<http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=WVC2004&Category=&PID=5758&O=VIN> (Consulta: 10 ene. 2009).
- King, J.M., L. Roth & W.M. Hascheck. 1982. Myocardial necrosis secondary to neural lesions in domestic animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 180: 144-148
- Ley, D.H., J.E. Berkhoff & J.M. McLaren. 1996. *Mycoplasma gallisepticum* Isolated From House Finches (*Carpodacus mexicanus*) with Conjunctivitis. *Avian Dis.* 40: 480-483.
- Ley, D.H., D.S. Sheaffer & A.A. Dhondt. 2006. Further Western Spread of *Mycoplasma gallisepticum* Infection of House Finches. *J. Wildlife Dis.* 42: 429-431.
- Lierz, M., H.M. Hafez, K.S. Honkavuori, A.D. Gruber, P. Olias, E.M. Abdelwhab, E.M. Abdelwhab, A. Kohls, W.I. Lipkin, T. Briese & R. Hauck. 2009. Anatomical distribution of avian bornavirus in parrots, its occurrence in clinically healthy birds and ABV-antibody detection. *Avian Pathol.* 38: 491-496.
- McGavin, M.D. & J.F. Zachary. 2007. *Pathologic Basis of Veterinary Disease.* 4th ed. Mosby, St. Louis.
- Meyer, D.J. & J.W. Harvey. 2004. *Veterinary Laboratory Medicine: Interpretation and Diagnosis.* 3rd ed. Saunders, St. Louis.
- Munro, R. 1998. Forensic Necropsy. *Sem. Avian Exot. Pet.* 7: 201-209.
- Nolan, P.M., S.R. Roberts & G.E. Hill. 2004. Effects of *Mycoplasma gallisepticum* on Reproductive Success in House Finches. *Avian Dis.* 48: 879-885.
- Ouyang, N., R. Storts, Y. Tian, W. Wigle, I. Villanueva, N. Mirhosseini, S. Payne, P. Gray & I. Tizzard. 2009. Histopathology and the detection of avian bornavirus in the nervous system of birds diagnosed with proventricular dilation disease. *Avian Pathol.* 38: 393-401.
- Rae, M.A. 2003. Practical Avian Necropsy. *Sem. Avian. Exot. Pet.* 12: 62-70.
- Ridell, C. 1987. *Avian Histopathology.* Pennsylvania: American Association of Avian Pathologists.

- Ritchie, B.W., G.J. Harrison & L.R. Harrison. 1994. Avian Medicine: Principles and Application. Florida: Wingers Publishing Inc.
- Saif, Y.M. (ed). 2008. Diseases of Poultry. 12th ed. Iowa: Blackwell Publishing.
- Schmidt, R.E., D.R. Reavill & D.N. Phalen. 2003. Pathology of Pet and Aviary Birds. Iowa: Iowa State Press.
- Slauson, D.O. & B.J. Cooper. 2002. Mechanisms of Disease. 3rd Edition. St. Louis: Mosby.
- Stedman, T.L. 2005. Stedman's Medical Dictionary. 28th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Steiner, C.V. & R.B. Davis. 1981. Caged Bird Medicine. Iowa: Iowa State University Press
- Weissenböck, H., T. Bakonyi, K. Sekulin, F. Ehrensperger, R.J.T. Doneley, R. Dürrwald, R. Hoop, K. Erdélyi, J. Gál, J. Kolodziejek & N. Nowotny. 2009. Avian Bornaviruses in Psittacine Birds from Europe and Australia with Proventricular Dilation Disease. *Emerg. Infect. Dis.* 15: 1453-1459.
- Work, T.M. & J. Hale. 1996. Causes of owl mortality in Hawaii, 1992 to 1994. *J. Wildlife Dis.* 32: 266-273.