

UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA

TRABAJO FIN DE MÁSTER

Máster en Medicina, Sanidad y Mejora Animal
Itinerario Investigador



**HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS
EN LA COLECCIÓN DEL
PARQUE ZOOLOGICO MUNICIPAL DE
CÓRDOBA**

Joao Marcelino Negrini Neto

JUNIO 2012



Pagina em branco

**DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA Y ANATOMÍA
PATOLÓGICA COMPARADAS**

Hallazgos anatomopatológicos en la colección del
Parque Zoológico Municipal de Córdoba

Alumno: Joao Marcelino Negrini Neto

VºBº Tutora

Elena Mozos Mora

Pagina em branco

Hacedlo todo para la gloria de Dios.

I Corintios 10:31

Pagina em branco

ÍNDICE

I. Introducción.....	1
II. Objetivos.....	5
III. Revisión bibliográfica.....	7
1. Generalidades.....	7
2. Atrofia de tiroides en felinos.....	7
3. Urolitiasis en nutria.....	10
4. Malformaciones en leones.....	11
5. Enteritis en pécaris.....	13
IV. Material y métodos.....	15
1. Animales.....	15
1.1. Mamíferos.....	15
1.2. Aves.....	16
1.3. Reptiles.....	17
2. Métodos.....	18
2.1. Estudio macroscópico.....	18
2.2. Estudio microscópico.....	18
2.3. Equipos.....	18
V. Resultados y discusión.....	21
1. Generalidades.....	21
2. Atrofia de tiroides en lince boreal.....	25
3. Urolitiasis en nutria ibérica.....	28
4. Malformaciones en leones africanos.....	31
5. Enteritis agudas en pécaris de collar.....	35
6. Ahogamiento en búho real.....	38
7. Abscesos en gecko leopardo.....	40
VI. Conclusiones.....	41
VII: Resumen.....	43
VIII. Summary.....	45
IX. Bibliografía.....	47
X. Agradecimientos.....	53

Pagina em branco

I. INTRODUCCIÓN

La presencia de los Jardines Zoológicos en las ciudades es tan antigua como la propia adaptación del hombre al ambiente urbano. Las primeras colecciones de animales salvajes mantenidos en cautiverio se remontan a la antigua India, China y Japón. Uno de los ejemplos más antiguos data de 5.500 años en el antiguo Egipto, donde se sabe que mantenían en cautiverio hienas, monos y antílopes de diversas especies (Pires, 2011).

En la actualidad, el conjunto de los parques zoológicos españoles representa un sector dinámico que engloba a cerca de un centenar de establecimientos, muy heterogéneos en lo que se refiere a su tamaño, al estado de sus instalaciones, a la composición de sus colecciones zoológicas o a su grado de implicación en el desarrollo de actividades dirigidas a la conservación de la biodiversidad (Guerra y Salazar, 2003).

Aunque en muchos países todavía persiste la percepción histórica y social de que los zoos son meramente exposiciones de fieras para el entretenimiento, la idea moderna sitúa a los zoos y acuarios como parte activa en la conservación. Deben desarrollar acciones para dejar claro al público en general que su misión es la conservación, el bienestar animal y la colaboración en educación ambiental (Guerra y Salazar, 2003).

Los zoos se encuentran en una posición ideal para contribuir directamente al desarrollo de estas acciones de conservación de la naturaleza y educación, mediante la combinación de dos elementos. Primero, están particularmente cualificados para proveer de información y formación en lo referente a disciplinas de cuidado animal, bienestar, cría, manejo de pequeñas poblaciones y salud de los animales salvajes. Segundo, pueden implementar proyectos de campo trabajando con socios locales y con instituciones de apoyo. Así, los zoos pueden emprender acciones directas para conservar poblaciones naturales a través de:

- Cría adecuada de las colecciones, programas de reintroducción y translocación, y asesoramiento sobre el comportamiento, dieta y estándares de bienestar;
- Asesoría en asuntos de salud animal y asistencia práctica en la naturaleza;
- Establecimiento y/o apoyo a unidades de conservación de campo;
- Educación a través de programas de conservación, formación y capacitación.

La acción directa en conservación necesita estar complementada y apoyada con acciones indirectas de conservación como: investigación en genética, fisiología, nutrición, comportamiento, reproducción; consecución de fondos para actividades de campo, concienciación y trabajo político (WAZA, 2005).

El Parque Zoológico Municipal de Córdoba (PZMC), es uno de los primeros zoológicos creados en España, inaugurado en el año 1967 y tal fue su importancia en los años 70 que en él tuvo la creación de la Asociación Ibérica de Zoos y Acuarios.



Figura 1. Acto de inauguración del Zoo de Córdoba en 1967 (cortesía de la dirección del Parque)

Tiene como objetivos fundamentales:

- Especializarse en la fauna ibérica y africana;
- Recuperación de especies en peligro de extinción mediante la cría en cautividad para su reintroducción en el medio natural;
- Educación ambiental y formación de defensores de la naturaleza y su medio natural en el ámbito local;
- La investigación sobre su entorno y el desarrollo de técnicas de manejo de animales silvestres y exóticos en cautividad.

Su recinto de aproximadamente 60.000 m² se sitúa próximo a la ribera del río y el casco histórico. A principio de los años 90 se inició un plan de remodelación y se constituyó una comisión de expertos para el asesoramiento del zoo con la participación de la Universidad de Córdoba. En el marco de esta participación se encuadra la colaboración con la Facultad de Veterinaria y en particular con el

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas para la realización de exámenes anatomopatológico de sus animales.

Debido a que los parques zoológicos son espacios urbanos o periurbanos donde convive la vida silvestre de regiones geográficas muy dispares en unas pocas hectáreas, y existe una estrecha relación con el hombre, la propagación de patógenos se facilita enormemente y el con ello el riesgo de enfermedades que amenacen la salud animal y humana se amplía en gran medida si no se tiene un programa de bioseguridad activo. De acuerdo con Silva y Correa bioseguridad en los zoos se puede definir como la implementación de un conjunto de políticas y estándares estrictos de desempeño que será responsable de proteger la vida silvestre en contra de la introducción de cualquier agente infeccioso (Silva y Correa, 2007).

En este contexto, la realización sistemática de necropsias y su posterior análisis histopatológico, es una herramienta básica para los veterinarios clínicos del zoológico, ya que facilita la información necesaria para valorar el estado sanitario de los animales en cada momento y realizar la prevención de enfermedades en el resto de los individuos y/o una profilaxis más eficaz.

El estudio retrospectivo de los hallazgos postmortem y la investigación de las enfermedades diagnosticadas, que por sus características etiopatogenicas y/o lesionales han sido consideradas de especial interés para las condiciones de manejo y cautividad, suponen aportaciones de información valiosa a la comunidad científica sobre la patología de especies silvestres y exóticas.

Pagina em branco

II. OBJETIVOS

El objetivo genérico de este trabajo ha sido el estudio retrospectivo e introspectivo de los hallazgos de necropsia y de las causas de muerte en los animales de la colección del Parque Zoológico Municipal de Córdoba.

Los objetivos específicos se han concretado en:

1. Describir los principales hallazgos anatomopatológicos de los animales muertos o eutanasiados en el periodo comprendido entre enero de 2010 y diciembre de 2011.
2. Analizar las características lesionales de algunas enfermedades diagnosticadas en este periodo que son de especial interés científico.

Pagina em branco

III. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. Generalidades

Desde que hace miles de años el hombre decidió capturar y mantener en cautividad especies animales salvajes, su cuidado y técnicas de manejo han experimentado progresos formidables, particularmente en las últimas décadas del siglo XX (Fowler, 1996). La conservación *ex situ* es una herramienta sumamente importante que permite conocer más acerca de la biología, fisiología y patología de especies salvajes y exóticas. En este sentido, se sabe que los animales salvajes en cautividad son más longevos que sus congéneres libres y es un objetivo prioritario de los establecimientos zoológicos facilitarles unas condiciones ambientales que les permitan una existencia cautiva parecida o mejor que la vida en libertad. No obstante, muchas veces es extremadamente difícil prevenir y curar las enfermedades de animales en cautiverio, debido tanto a la falta de información precisa sobre especies poco conocidas como a los efectos de la restricción de libertad; por esto la sanidad en un zoológico representa un verdadero desafío constante para los profesionales veterinarios (Baschetto, 2000).

Hay diversos factores de manejo comunes a todos los animales salvajes en cautividad que son clave para su estado de salud, entre ellos: una alimentación adecuada y equilibrada; las necesidades nutritivas especiales; el estrés y las alteraciones de comportamiento; los factores climáticos y ambientales; los portadores de agentes patógenos que pueden causar enfermedades fatales en otros grupos (Fowler, 1996).

La revisión bibliográfica de este trabajo se ha centrado a las enfermedades más interesantes diagnosticadas en el periodo de estudio, por estar poco descritas o por su interés en el núcleo zoológico.

2. Atrofia de tiroides en felinos

El hipotiroidismo es una enfermedad multisistémica frecuente en perros, especialmente en las razas de mediana edad y puros, y rara en otras especies. No se ha descrito predisposición por sexo y es poco común en los gatos). El ocurre cuando la glándula tiroides no logra producir la cantidad necesaria de hormonas tiroideas que son necesarias para el mantenimiento de las funciones metabólicas normales del cuerpo (Nelson, 2003).

Los signos y síntomas que el hipotiroidismo provoca pueden ser confundidos con otras enfermedades, son frecuentes alteraciones dermatológicas, de comportamiento, nerviosas, musculares, cardiovasculares, reproductivas y oftalmológicas. El diagnóstico se realiza evaluando la concentración total de hormona tiroidea (T3 y T4); la T4 es disminuida y la concentración de TSH en suero se incrementa en hipotiroidismo primario; la concentración de tiroxina libre es el método más fiable (Feldman y Nelson, 2004).

Los cambios degenerativos más frecuentes son:

- La formación de grumos densos o gránulos de los basófilos en el coloide, por lo general relacionado con la edad. Estas estructuras aparecen para representar a la precipitación de minerales en almidón agregados coloidales. La mineralización de coloide se desarrolla en los animales con calcio en la sangre normal, así como los niveles de fósforo, y no parece estar asociada con otras enfermedades.
- El acumulo de lipofucsina en las células foliculares se produce en muchos animales y está relacionado con la edad. Los gránulos de lipofucsina, PAS-positivo, se acumulan sobre todo en la zona apical de las células foliculares, pero no parecen interferir significativamente con la función tiroidea.
- La deposición de amiloide en el intersticio, entre los folículos tiroideos, se ha observado en perros, gatos, ganado vacuno, y ocasionalmente en otros animales (Capen, 2007).

La atrofia del tiroides se caracteriza por una pérdida progresiva del epitelio folicular y su reemplazo por tejido graso con la respuesta inflamatoria mínima. La glándula aparece generalmente más pequeña y de color más claro de lo normal. En la atrofia avanzada la glándula tiroides se compone principalmente de tejido adiposo, y de grupos de folículos pequeños que contienen vacuolas coloide. Cuando la tiroides es muy reducida en tamaño, se compone principalmente de pequeños folículos y las células foliculares individuales con PAS-positivo citoplasmático coloide. En ocasiones, la glándula tiroides con atrofia folicular idiopática pueden presentar un micro adenoma o una hiperplasia nodular encapsulada con una superficie de las células foliculares no encapsulado.

La hipercolesterolemia aparece en los casos de hipotiroidismo más crónicos y graves con una variedad de lesiones extra tiroidea secundarios, como aterosclerosis, hepatomegalia, lipidosis corneal y glomerulonefritis. La concentración de colesterol en suero es un índice indirecto y valioso para evaluar la hormona tiroidea. El hipotiroidismo es una enfermedad compleja, y los signos clínicos son inespecíficos, debido a los efectos de la hormona tiroidea en múltiples sistemas del organismo (Panciera, 2001).

Hipotiroidismo clínico en los gatos adultos no es bien reconocido. Un gato adulto con hipotiroidismo confirmado con una prueba de la hormona estimulante del tiroides mostró signos clínicos similares a los de los perros, incluyendo la obesidad, el letargo, intolerancia al frío, y lesiones dermatológicas (Rand, 1993).

El hipotiroidismo felino se ha estudiado experimentalmente en dos gatos adultos con radiación generando una atrofia por ablación. Estos gatos fueron seguidos durante 163 semanas y las alteraciones clínicas fueron mínimas. La única anomalía importante fue letargo grave, a las 17 semanas tras la ablación, pero se adaptaron y regresaron a sus actividades normales alrededor de 40 semanas. No hubo cambios en el peso corporal o el colesterol, y se observó una disminución de la capa de pelo y la seborrea (Thoday, 1989).

Las manifestaciones clínicas de hipotiroidismo canino están bien documentadas, los hallazgos clínicos más comunes son letargia, aumento de peso y cambios en la piel como alopecia, piodermitis y seborrea. Otros signos como trastornos neuromusculares, oculares, infertilidad en las hembras, mixedema y cretinismo son menos comunes (Panciera, 2001).

El diagnóstico de hipotiroidismo puede dar resultados contradictorios. Numerosos factores, como enfermedades concomitantes, las drogas y las fluctuaciones aleatorias de las concentraciones de la hormona, falsamente pueden disminuir la concentración de la hormona tiroidea (O'Reilly, 2000). La raza, la especie y la edad pueden tener influencia (Iversen, 1999). El hipotiroidismo sólo se puede diagnosticar definitivamente mediante el examen histológico de la glándula tiroides y que rara vez se realiza antes de la muerte. En los gatos generalmente se diagnostica por medio de la anamnesis, signos clínicos y pruebas de sangre. Anemia no regenerativa (en los gatos con hipotiroidismo iatrogénico y congénito), la hipercolesterolemia, los niveles séricos bajos de T4 y la falta de respuesta a la estimulación con TSH suelen ser sugestivas de la enfermedad (Feldman y Nelson, 2004).

3. Urolitiasis en nutrias

Las nutrias son carnívoros de la familia *Mustelidae*, subfamilia *Lutrinae* y a diferencia de otros mustélidos, como el visón americano (*Mustela vison*) y el tejón común (*Meles meles*), tienen, entre otras características, los riñones lobulados. Son animales muy habituales en los zoológicos que pueden alcanzar edades muy longevas.

La urolitiasis se define como la presencia de cálculos en las vías urinarias y las enfermedades causadas por urolitos son muy comunes en los animales domésticos. Diferentes estudios en nutrias salvajes y mantenidas en cautividad han mostrado una alta prevalencia de urolitiasis en estos animales, aunque la causa no es bien conocida (Calle 1988).

En un estudio retrospectivo en 16 instituciones de los EEUU, Calle (1988), evaluó la prevalencia de litiasis en las poblaciones de nutria asiática (*Aonyx cinerea*); sus resultados concluyeron que el 66,1% de la población adulta en cautividad tenía cálculos renales y 23,2% cálculos císticos. En todas las nutrias con cálculos renales también había cálculos císticos. Los cálculos renales eran bilaterales en el 83,8% de las nutrias afectadas y no encontró diferencias en relación con el sexo; los cálculos renales eran múltiples y distribuidos por todo el parénquima renal.

Petrini y cols. (1999) analizaron la función renal de tres machos y tres hembras adultas de nutria asiática (*Aonyx cinerea*) con litiasis de oxalato de calcio. Sus resultados mostraron que los niveles urinarios de oxalato eran bastante altos en comparación con perros y seres humanos sin urolitos, y su relación con oxalato de calcio en la orina fue de 1:1 en los períodos de consumo de alimentos. La excreción urinaria de calcio fue cinco veces mayor durante la alimentación que durante el ayuno y los niveles de calcio fueron más altos en las nutrias que los reportados para los perros sin urolitos pero fueron similares a los de los humanos normales.

En las poblaciones de vida libre, se han realizado diferentes estudios en nutria europea, *Lutra lutra* (Simpson y cols., 2011) y *Lontra canadensis* (Grove, 2003) encontrándose que tenían cálculos 50 de los 492 animales estudiados (10,2%), la mayoría en los adultos; sin embargo de 75 crías estudiadas no se encontró cálculos renales en ninguna. La proporción de machos afectados (15,7%) fué similar a la de las hembras (12,7%). En cuanto a la presentación, la mayoría aparecían en ambos riñones, en número y tamaño variables; cuando se afectaba solo un riñón, el riñón derecho mostraba una mayor incidencia, y se pareció cierta tendencia a localizarse en los polos. Los uréteres, la uretra, y la vejiga urinaria no se ven casi nunca afectados (Simpson y cols., 2011).

Aunque existen pocos registros de la litiasis urinaria en especies no domésticas, esta patología ha sido diagnosticada con frecuencia en las nutrias mantenidas en cautividad; los cálculos se componen sobre todo de oxalato de calcio (Calle, 1988; Petrini y cols., 1999), pero en nutrias europeas, la gran mayoría de los cálculos están compuestos de urato de amonio y, menos frecuentemente, de urato de sodio o calcio (Madsen y cols., 1999; Capber, 2007). Los síntomas pueden ser similares a los perros o los gatos y las radiografías abdominales son las herramientas de diagnóstico más importantes (Moran, 2003).

Los factores que predisponen a la formación de cálculos son diferentes y diversos tales como el pH de la orina, escaso consumo de agua, infecciones, anomalías estructurales, cuerpos extraños y los tratamientos con algunos fármacos. El déficit de vitamina A es a menudo citado como un factor predisponente para la litiasis urinaria, pero indirecto y secundario a los cambios metaplásicos del epitelio urinario (Maxie y Newman, 2007). En animales salvajes las causas también son desconocidas, por lo general imperceptibles; Simpson y cols. (2011) sugieren una posible relación entre el aumento de la agresión intraespecífica en una población en rápida expansión y el aumento de la prevalencia de litiasis renal, no obstante, son necesarios más estudios para confirmar o refutar esta hipótesis. Además, cualquier estudio futuro de la enfermedad renal en las nutrias, deben tener en cuenta la posible participación de otros factores, tales como los contaminantes del agua.

4. Malformaciones en leones

Los grandes carnívoros en cautividad plantean un gran reto para los conservacionistas y las instituciones, por presentar muchos problemas que van desde las enfermedades infecto-parasitarias, las alteraciones comportamentales, o los trastornos nutricionales y reproductivos.

La mortalidad neonatal en cautiverio parece estar relacionada en muchas ocasiones con el comportamiento inadecuado de la madre, condicionado a su vez por factores biológicos, y características individuales tales como origen y los métodos de la crianza (Schmalz, 2003).

La mayor parte de la literatura referente a las malformaciones en leones las relacionan con la consanguinidad de los animales en cautiverio; en leones blancos se han descrito anomalías óseas principalmente en la cabeza (mandíbula, lengua, garganta, dientes y del huesos del cráneo) y, con signos clínicos de alteraciones en el sistema nervioso (Scaglione y cols., 2010).

Por otra parte, la malnutrición afecta a un gran número de carnívoros en cautividad, debido al frecuente error de alimentarlos casi exclusivamente con carne limpia. Los felinos se alimentan en gran medida de la presa, de la que consumen no sólo la carne, sino también la piel, cartílagos, los huesos pequeños y de los órganos, como hígado y el bazo (Ashton y Jones, 1979).

Es conocido que los felinos tienen un mayor requerimiento alimenticio de la vitamina A que las demás especies porque no convierten los beta-carotenos en vitamina A y deben recibir retinol a partir de productos de origen animal (Maratea y cols., 2006).

La deficiencia de vitamina A se relaciona con malformación de los huesos principalmente del cráneo y las vértebras cervicales en grandes felinos; así, se han documentado en leones que murieron tras sospecha de deficiencia de vitamina A (Gross-Tsubery y cols., 2010). La etiología exacta de este síndrome no ha sido establecida pero hay estudios que muestran la remisión de los problemas tras administrar suplementos de vitamina A (Baker y Lyon, 1977).

Entre otras alteraciones que podemos encontrar en malformaciones es la hipoplasia de la tráquea que se manifiesta en jóvenes y adultos como un síndrome de colapso traqueal que puede causar la muerte.

El colapso traqueal es un síndrome caracterizado por alteraciones en la conformación estructural del cartílago hialino de los anillos traqueales que determinan la incapacidad de mantener el diámetro normal del lumen traqueal durante el ciclo respiratorio, comprometiendo el flujo aéreo y ocasionando lesiones inflamatorias en la tráquea (Johnson y Fales, 2001). Ha sido descrita en numerosas especies aunque los principales trabajos sobre las alteraciones estructurales fueron realizados por Dallman y cols. (1985 y 1988), los cuales realizaron evaluaciones histológicas e histoquímicas en tráqueas de perros con colapso traqueal.

El colapso traqueal puede tener un origen congénito o secundario a lesiones degenerativas e inflamatorias de las vías aéreas inferiores (Siger y cols., 1998). Clínicamente los animales presentan una historia de tos crónica, intolerancia al ejercicio y disnea, con mejora clínica transitoria después de terapia medicamentosa (Fingland, 1993). Estos signos pueden estar exacerbados debido al estrés, ejercicio, calor o por la ingestión de agua y alimentos (Johnson, 2000). El colapso traqueal es irreversible, aunque algunos tratamientos médico y quirúrgico pueden ayudar a paliar los síntomas (Payne y cols., 2006).

5. Enteritis en pécaris

Los pécaris son animales muy populares en los zoológicos del mundo entero y no constituyen una fuente importante de enfermedades zoonóticas. Pese a su semejanza anatómica, el pécarí difiere de los suidos europeos y africanos en cuanto a su sensibilidad a ciertas enfermedades, como por ejemplo, la peste porcina africana frente a la que no es sensible. Su distribución ocurre desde el sur de Estados Unidos hasta Argentina y su hábitat son bosques húmedos tropicales hasta lugares más secos como sabanas y bosques tropicales secos con buena cobertura vegetal (Fowler, 1996).

En un estudio realizado por Shender y cols. (2009) en Tucson, Arizona (EE UU) con 105 animales de vida libre encontrados enfermos o muertos, los signos clínicos observados fueron emaciación, deshidratación, letargo y diarrea; algunos animales mostraron dificultad para respirar y debilidad en las extremidades posteriores. En el estudio postmortem en 34 animales, la enteritis fue el signo clínico más frecuente, seguido por colitis y neumonías. Los únicos hallazgos microbiológicos consistentes fueron aislamientos de *Clostridium perfringens* tipo A y múltiples serotipos de Salmonella. En varios casos, las vellosidades intestinales se encontraban necrosadas y cubiertas por una pseudomembrana fibrinosa con células inflamatorias degeneradas y una población mixta de bacterias. La neumonía se encontró en 15% de los animales y se caracterizó por la presencia de fibrina, células inflamatorias, macrófagos y células sincitiales en los alvéolos. En el examen histológico las lesiones pulmonares fueron consistentes de una neumonitis severa fibrinopurulenta posiblemente causada por una bacteriemia secundaria a la enteritis.

En pécaris en cautividad destinados a producción comercial en Brasil, se ha descrito enterotoxemia fatal, con signos clínicos de inapetencia, apatía, diarreas, prolapso rectal y muerte. Los animales necropsiados tenían buena condición física y lesiones similares, de intensidad variable, consistente en intensa hiperemia de la mucosa intestinal sobre todo intestino delgado y colon, y contenido fluido sanguinolento. En algunos animales también había hidroperitoneo leve y presencia de exudado fibrinoso en la cavidad abdominal. Los ganglios linfáticos mesentéricos aparecían aumentados de tamaño. Histológicamente, las alteraciones se asociaron con necrosis de la mucosa, presencia de grandes cantidades de restos celulares en las glándulas del lumen intestinal y, escasa o nula reacción inflamatoria asociada. Un gran número de bacilos cortos y gruesos, no esporulados gran-positivos solos o en las cadenas, se observaron en los frotis de la mucosa intestinal. En el estudio microbiológico se identificaron como *C. perfringens* (Santos y cols., 2009).

Pagina em branco

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

1. Animales

Para la realización de este trabajo se han utilizado las muestras procedentes de 33 animales remitidos al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico del Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la UCO durante el periodo comprendido entre enero de 2010 y diciembre de 2011.

Los animales objeto de estudio forman un grupo muy heterogéneo por la diversidad de especies que incluye, por lo que, para hacer más fácil su descripción y comprensión se han agrupado en mamíferos, aves y reptiles.

1.1. Mamíferos

La clasificación de los 26 mamíferos estudiados (tabla 1) se ha realizado según la ordenación de Nowak en 1999.

Los animales analizados pertenecían a 5 órdenes: Carnívora, Artiodactyla, Perissodactyla, Diprotodontia y Primate, de ellos 5 silvestres autóctonos y 21 exóticos.

Tabla 1. Clasificación de los mamíferos estudiados

Orden	Familia	Especie	Nombre común	Nº Animales
Artiodactyla	Bovidae	<i>Ammotragus lervia</i>	Arruí libio	1
		<i>Connochaetes gnou</i>	Ñu cola blanca	1
	Camelidae	<i>Lama glama</i>	Llama	1
	Cervidae	<i>Cervus elaphus</i>	Ciervo común	1
	Hippopotamidae	<i>Hippopotamus amphibius</i>	Hipopótamo común	1
	Tayussuidae	<i>Tayassu tajacu</i>	Pécari de collar	4

Carnívora	Felidae	<i>Panthera leo</i>	León africano	3
		<i>Lynx lynx</i>	Lince boreal	1
	Mustelidae	<i>Lutra lutra</i>	Nutria europea	1
	Ursidae	<i>Ursus arctos</i>	Oso pardo	2
Diprotodontia	Macropodidae	<i>Macropus rufogriseus</i>	Walaby de Bennet	2
Perissodactyla	Equidae	<i>Equus quagga</i>	Cebra común	1
Primates	Cercopithecidae	<i>Macaca sylvanus</i>	Macaco de Gibraltar	1
		<i>Erythrocebus patas</i>	Mono patas	2
		<i>Mandrillus sphinx</i>	Mandril	1
	Calitricidae	<i>Callithrix jacchus</i>	Titi pincel	2
		<i>Callithrix pygmaea</i>	Titi pigmeo	1
Total				26

1.2. Aves

La clasificación de las 5 aves (tabla 2) analizadas se ha realizado según Del Hoyo y cols. (2003), y los animales pertenecían a 3 órdenes: Accipitriformes, Struthioniformes y Stringiformes, de ellas 3 aves exóticas y 2 silvestres autóctonas.

Tabla 2. Clasificación de las aves analizadas en el estudio

Orden	Familia	Especie	Nombre común	Nº Animales
Accipitriformes	Accipitridae	<i>Gyps fulvus</i>	Buitre leonado	1
		<i>Parabuteo unicinctus</i>	Águila de Harris	1
Strigiformes	Strigidae	<i>Bubo bubo</i>	Búho real	1
Struthioniformes	Dromaiidae	<i>Dromaius novaehollandiae</i>	Emú	2
Total				5

1.3. Reptiles

Para la clasificación de los reptiles analizados se ha seguido la ordenación que Obst y cols. realizaron en 1988 y los dos especies exóticas analizadas de este grupo ha sido una iguana verde (*Iguana iguana*) y un gecko leopardo (*Eublepharis macularius*).

2. Métodos

2.1. Estudio macroscópico

Debido a la diversidad de especies analizadas y sus peculiaridades anatómicas, para la realización de las necropsias regladas se siguieron las indicaciones de los protocolos de necropsia recogidos en diversas publicaciones, diferenciando mamíferos (Mounson, 1999) de aves (Dorrestein, 1997) y reptiles (Mader, 1996).

El estudio macroscópico se realizó de cada sistema y aparato, procediendo a la toma de fotografías de las lesiones más relevantes. La recogida de muestras se realizó de forma sistemática de los órganos internos fundamentales que mostraran o no lesiones macroscópicas, y siempre de todas las lesiones observadas en cualquier localización.

2.2. Estudio histológico

Para el estudio histológico, los tejidos fueron fijados en formol al 10% tamponado inmediatamente después de la necropsia o biopsia, y se procesaron según el método habitual para microscopía óptica, con su posterior inclusión en parafina.

De los bloques obtenidos se realizaron cortes de 4 μm de grosor. Los cortes se tiñeron con las técnicas rutinarias de microscopía óptica, hematoxilina-eosina (H-E), y con distintas técnicas especiales. Para la identificación de los acúmulos de diversas sustancias en los tejidos se usaron la tinción de ácido periódico de Schiff (PAS), la técnica de Von-Kossa para los depósitos de calcio y el Rojo Congo para sustancia amiloide. La técnica de Tricrómico de Masson para la coloración de fibras colágenas y elásticas, la tinción con Azul Alcían diseñada para evidenciar mucopolisacáridos o glucosaminoglicanos y el Rojo de Alizarin S, que no es estrictamente específica, pero se utiliza para identificar calcio en secciones de tejido.

2.3. Equipos

Para la inclusión de las muestras en parafina se utilizó un procesador de tejidos marca Leica® modelo TP 1020 con bomba de vacío incorporada, y para los cortes de los bloques de parafina se utilizó un micrótopo de marca Microm® modelo HM 325.

Los cortes histológicos fueron observados y fotografiados con un fotomicroscopio Zeiss® modelo Axiophot con una cámara digital Nikon® Coolpix 4500 y programa de imagen Eclipse E600.

Para la toma de fotografías macroscópicas se utilizó una cámara digital Canon EOS 550 D.

Todos los equipos pertenecen al Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Universidad de Córdoba.

Pagina em branco

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. Generalidades

Debido a la diversidad de especies animales estudiadas y las patologías diagnosticadas durante la realización de este estudio, y con el objetivo de facilitar la comprensión del trabajo, hemos optado por describir conjuntamente los Resultados y Discusión, ordenados por clases y especies animales y por la etiología de las enfermedades.

Durante el periodo comprendido entre enero de 2010 y diciembre de 2011, se han analizado 33 animales, distribuidos en 26 mamíferos, 5 aves y 2 reptiles pertenecientes a la colección del Parque Zoológico Municipal de Córdoba.

Dentro de los mamíferos, las enfermedades que se diagnosticaron con más frecuencia fueron patologías infecciosas de origen bacterianas, sin que se diagnosticaran enfermedades zoonóticas. En muchos casos no se realizó la identificación completa del agente etiológico, debido al estado de conservación del cadáver o a su congelación previa. En la Tabla 3 se resumen los resultados anatomopatológicos obtenidos de los mamíferos pertenecientes a los 5 órdenes y 16 especies estudiadas durante este periodo. En términos absolutos, las enteritis han sido las patologías más frecuentes y muchas de las patologías descritas en nuestros resultados tenían características anatomopatológicas similares a las descritas por otros autores en especies domésticas y silvestres, como en el caso de urolitiasis en nutria o las enteritis en pécaris. Además, destacamos que en nuestros hallazgos se presentan algunas lesiones poco descritas en la misma especie de mamíferos. Así, en la hipoplasia de tráquea del león africano y en la atrofia de tiroides del lince boreal son probablemente unas de las pocas descripciones en las especies afectadas (Greer y cols., 2003).

Respecto de las aves, se resumen en la tabla 4 los resultados obtenidos y las causas más frecuentes de muerte fueron los traumatismos y el estrés de cautividad. Además, en el estudio anatomopatológico se hallaron lesiones cuya etiología no pudo ser determinada, como hepatitis crónica y lesiones degenerativas del envejecimiento. Estos resultados coinciden en general con estudios realizados en otras colecciones aviares (Reece y cols., 1992).

De la clase de los reptiles los resultados se encuentran en la tabla 5. Debido que el PZMC este empezando su colección, en el periodo de estudio el número de ejemplares era muy escaso, tenemos este grupo con una iguana verde y un gecko leopardo y la etiología fuera de origen bacteriano.

Tabla 3: Relación de los mamíferos estudiados: diagnóstico morfológico y etiología.

Mamíferos		
	Diagnóstico morfológico	Etiología
Artiodactyla		
Arruí libio	Peritonitis icorosa subaguda-crónica fibrosante	Traumatismo (cuerpo extraño en retículo)
Ciervo común	Abomasitis/enteritis hemorrágica	Infecciosa
Ñu cola blanca	Nefritis intersticial crónica/estomatitis ulcerativa focal	Indeterminada
Llama	Malformaciones congénitas: fisura labial, prognatismo superior, palatoquisis, macrotia	Indeterminada Eutanasia
Pécari de collar	1. Enteritis aguda	Bacteriana
	2. Hepatitis multifocal necrotizante/ edema pulmonar	Indeterminada
	3. Enteritis aguda do tipo necrótica hemorrágica	Infecciosa
	4. Enteritis necrótica	Infecciosa
Hipopótamo	Fractura femoral completa/ hemorragia intensa y muscular aguda	Traumatismo
Carnívora		
León africano	1. Edema subcutáneo generalizado/ congestión multisistémica	Desconocida/ nacido muerto
	2. Malformaciones congénitas:acrania, palatoquisis, hipoplasia ocular unilateral	Desconocida /¿ hipovitaminosis A?
	3. Hipoplasia del cartílago traqueal/ colapso traqueal	Desconocida/¿hipovitaminosis A?
Lince boreal	Atrofia severa de tiroides/ lipomatosis generalizada	Metabólica/ endocrinopatía senil
Nutria ibérica	Urolitiasis bilateral severa	Desconocida /¿metabólica?
Oso pardo	1. Congestión generalizada	Desconocida/ nacido muerto
	2. Neumonía aguda por aspiración	Aspiración de alimento

Diprotodontia		
Walaby de Bennet	1. Hepatitis granulomatosa multifocal, intersticial portal moderada linfoplasmocitaria. Túbulo nefrosis, depleción linfoide crónica y granulomas.	Infecciosa/ bacteriana
	2. Bronconeumonía subaguda-crónica de tipo mononuclear/ miocarditis mononuclear severa y difusa/ linfadenitis reactiva mononuclear	Infecciosa/ vírica
Perissodactyla		
Cebra común	Enteritis aguda/edema escrotal	Infecciosa
Primates		
Macaco de Gibraltar	Gliosis difusa córtex/ hepatitis crónica portal/ dermatitis crónica supurativa ulcerada	Indeterminada (senilidad) Eutanasia
Mandrill	Edema pulmonar agudo/ endocarditis valvular crónica/ enfisema	Infecciosa
Mono patas	1. Enteritis fibrinosa / hepatitis necrotizante multifocal	Infecciosa/ bacteriana (<i>E. coli</i>)
	2. Enteritis fibrinosa/ hepatitis necrotizante multifocal	Infecciosa/ bacteriana (<i>E. coli</i>)
Titi pigmeo	Lesiones en la piel/ contusiones y hemorragias subcutáneas agudas en las regiones cervical y dorsal.	Traumatismo
Titi pincel	1. Gastritis necrotizante ulcerativa severa multifocal/ esteatosis generalizada severa/ tubulonefritis aguda	Estrés cautividad/ infección secundaria
	2. Inflamación aguda fibrino necrotizante multiorgánicas	Infecciosa/ bacteriana

Tabla 4: Relación de las aves estudiadas: diagnóstico morfológico y etiología.

Aves		
	Diagnóstico morfológico	Etiología
Accipitriformes		
Buitre leonado	Edema pulmonar agudo/ lesiones inespecíficas multiorgánicas	Indeterminada
Águila de Harris	Lesiones multiorgánicas: hepato, espleno, renal y traqueal. Amiloidose esplénica crónica e litiasis renal	Infecciosa crónica
Strigiformes		
Búho real	Inhalación de agua en tracto respiratorio/ sacos aéreos pulmonares distendidos, eritrocitos distendidos y pálidos	Ahogamiento accidental/ estrés de cautividad
Struthioniformes		
Emú	1.Traumatismo tibio-tarso con hemorragia muscular aguda	Traumatismo
	2.Contusiones y hemorragias subcutáneas agudas en región cervical	Traumatismo

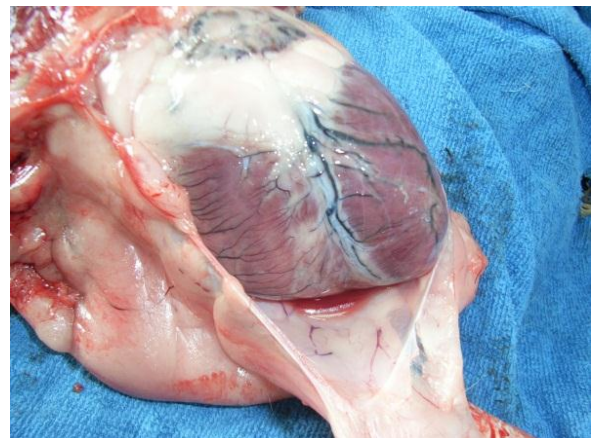
Tabla 5. Relación de los reptiles estudiados: diagnóstico morfológico y etiología.

Reptiles		
	Diagnóstico morfológico	Etiología
Squamata		
Iguana verde	Serositis perirenal y retroperitoneal/ coprolitos	Bacteriana secundaria
Gecko leopardo	Abscesos subcutáneos múltiples	Bacteriana

3. Atrofia de tiroides en lince boreal

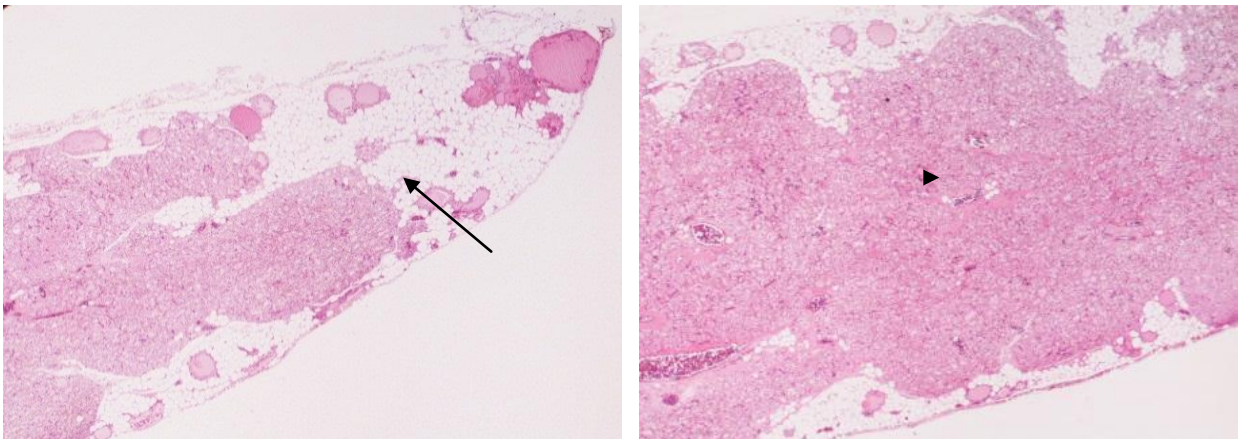
Historia clínica: macho de 17 años, de aproximadamente 29 kg de peso, sin antecedentes anteriores, vacunado y desparasitado regularmente. Serología control para leucemia, inmunodeficiencia felina y leishmania. Su alimentación era a base de conejos y en último año se observó su incremento de peso. En las últimas semanas, coincidiendo con un aumento de temperatura y tras periodo de celo de la hembra muestra apatía, decaimiento que progresa a anorexia en dos últimos días, episodio convulsivo con fuerte diarrea y disnea intensa y estado comatoso; se anestésia para realizar un estudio radiográfico, ecográfico y analítica sanguínea.

Observaciones macroscópicas: se realiza la necropsia en las instalaciones del zoo el mismo día de su muerte; su estado general es aparentemente normal, sin lesiones externas. A la apertura se observa abundante grasa subcutánea, peritoneal y mesentérica (Fig. 2). El hígado de tamaño normal con coloración pálida amarillenta (esteatosis) y la vesícula biliar llena. El estómago tenía un contenido negruzco, algunas piedras pequeñas y una lesión ulcerada única en la mucosa del fundus y el páncreas con hiperemia. Los riñones presentaban aspecto normal y menor tamaño. Los pulmones congestivos y el corazón con abundante de grasa en el surco coronario e infiltrada en miocardio (Fig. 3). El tiroides aparecía envuelto por abundante grasa regional y tamaño pequeño. Los demás órganos no presentaban alteraciones significativas.

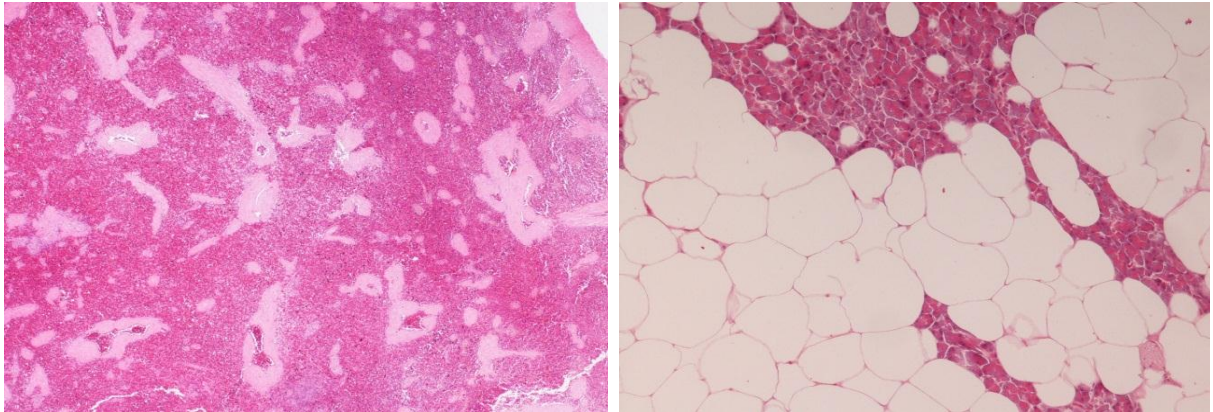


Figuras 2 y 3. Apertura de la cavidad abdominal mostrando abundante grasa sobre los órganos. En detalle apertura del pericardio engrosado por el depósito de grasa que también es muy abundante en el surco coronario.

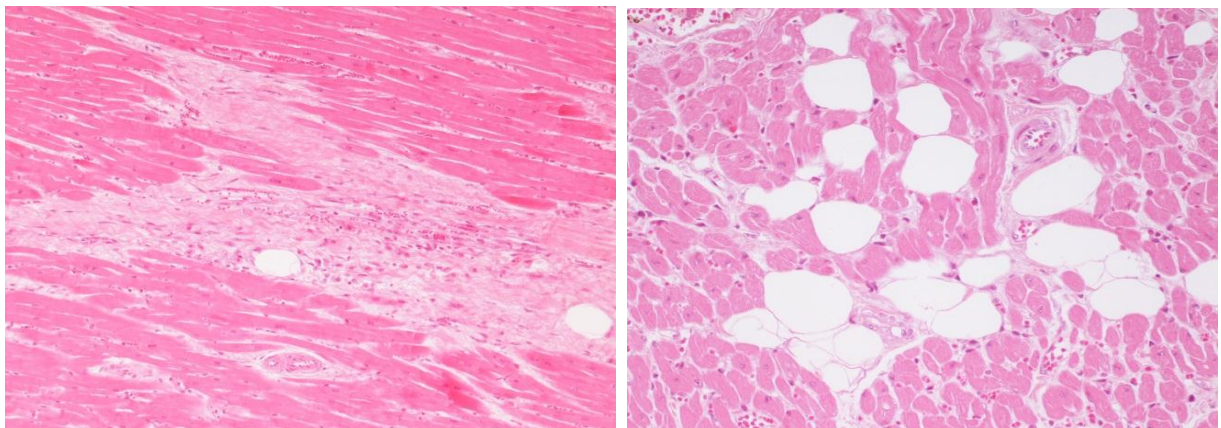
Observaciones microscópicas: las principales lesiones se observaron en el tiroides que aparecía infiltrado por abundante tejido adiposo (Fig. 4) y el parénquima con alteraciones estructurales consistentes en la disminución del tamaño de los folículos tiroideos con escaso o nula cantidad de coloide; ocasionalmente algunos folículos tenían aspectos normales. Además, se observaron dos zonas intraorgánicas, una correspondía al paratiroides de características normales aunque, proporcionalmente grande con respecto al tiroides y la otra zona correspondía a una proliferación atípica de células epiteliales que reproducían de manera irregular folículos tiroideos. El hígado se observó degeneración microvacuolar multifocal y colestasis moderada; y el bazo presentaba congestión moderada con disminución del tamaño de los folículos que además aparecían con escaso número de linfocitos maduros. El páncreas (Fig. 7) presentaba infiltración grasa y focos de hemorragia recientes; en el estómago se observó gastritis crónica y dos pequeñas úlceras recientes en calcificación metastásica incipiente. Los riñones presentaron lesiones crónicas consistentes en glomerulonefritis membranosa difusa, cilindros hialinos, tubulonefrosis grasa difusa (considerada normal en felinos) y fibrosis intersticial multifocal en la pelvis renal. En la cavidad torácica, los pulmones aparecían hiperémicos y el corazón con infiltración grasa y acúmulo, leve a moderado, de lipofuscinas en las fibras cardíacas.



Figuras 4 y 5. Lince boreal. Fotomicrografías de la glándula tiroides que muestran a diferentes aumentos la infiltración grasa severa del parénquima (flecha) y los folículos tiroideos muy pequeños con escaso coloide (cabeza de flecha). H-E.



Figuras 6 y 7. Lince boreal. Fotomicrografías del bazo que muestra a depleción linfoide. Abundante infiltración grasa en páncreas con destrucción del parénquima. H-E.



Figuras 8 y 9. Lince boreal. Fotomicrografías del corazón que muestra la degeneración y necrosis en las fibras cardiacas y la infiltración grasa en las fibras del miocardio (derecha). H-E.

Diagnóstico morfológico: Atrofia severa de tiroides. Lipomatosis multiorganicas.

El hipotiroidismo es una enfermedad compleja con signos clínicos frecuentemente no específicos debido a la acción en varios órganos de la hormona tiroidea. En felinos generalmente es congénito o iatrogénico, y rara vez puede ser de aparición en el adulto (Rand y cols., 1993).

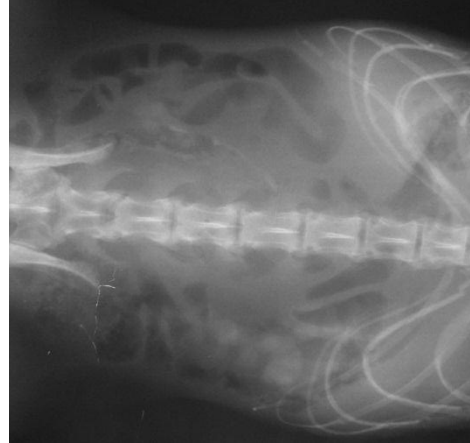
Lesiones extra tiroideas y trastornos funcionales observados en el hipotiroidismo se deben a una reducción en la tasa metabólica basal. El aumento de peso sin un cambio en el apetito en algunos perros se asocia con el hipotiroidismo. El aumento de peso varía de leve a severo, y los perros son generalmente menos activos de lo normal (Panciera, 2001). En el caso diagnosticado por nosotros en lince boreal se observó obesidad leve a moderada.

Según Greer (2003), en el estudio postmortem realizado en un lince canadiense, hembra de 19 años (*Linx canadensis*) con signos clínicos de hipotiroidismo, las principales lesiones fueron glomerulonefritis grave, una gastritis erosiva moderada y una hiperplasia de las células paratiroides asociada con insuficiencia renal crónica e hiperparatiroidismo secundario renal. Además este autor encuentra focos de adenoma de paratiroides e hiperplasia cortical de las glándulas suprarrenales. La glándula tiroides presentaba una atrofia de moderada a severa, con folículos muy pequeños con poco o ningún contenido coloide y tapizados por epitelio cúbico con citoplasma vacuolado que contiene un pigmento marrón (lipofucsina). Estos hallazgos coinciden con lo que hemos encontrado, siendo posible un diagnóstico de hipotiroidismo, aunque estos hallazgos pueden estar asociados a senilidad del animal.

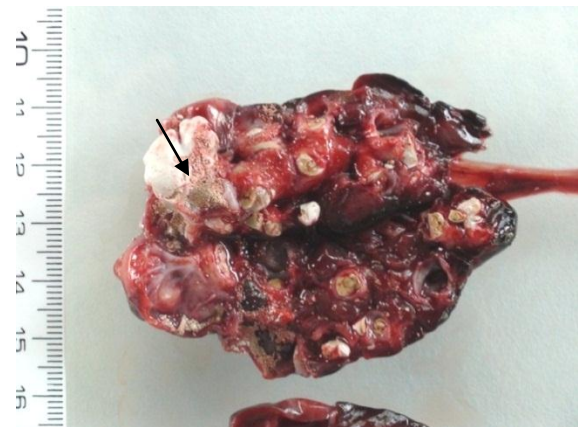
4. Urolitiasis en nutria ibérica

Historia clínica: hembra, adulta, mayor de 12 años, que vivía en un estanque del zoológico con alimentación a base de truchas. Se empieza a observar pérdida de peso y disnea; se decide anestesiarse para la realización de análisis y se observa cambio de coloración a cobrizo del pelo y se detecta, a la palpación, masas compactas y duras bilaterales en región renal. Se colectan material para analíticas pero aparece muerta en la semana siguiente en el estanque.

Observaciones macroscópicas: Externamente la nutria estaba completamente empapada en agua (Fig. 10) y el abdomen moderadamente dilatado. En cavidad abdominal las lesiones principales se encontraron en ambos riñones que mostraban aumento de tamaño, congestión y consistencia muy firme. Al corte se encontraron numerosos cálculos en los cálices renales de tamaño variable (0.3 a 3 cm) que dificultaban el corte de los órganos (Fig. 12). Los urolitos eran de color blanquecino-grisáceo. La corteza y médula de los lobulillos renales aparecía atrófica y con variable fibrosis en las zonas de cálculos de gran tamaño (Fig. 13). El resto de órganos abdominales solo presentó congestión moderada. Los pulmones aparecían pálidos, retraídos parcialmente y con la consistencia firme, irregular y áreas microenfisematosas difusas.



Figuras 10 y 11. Aspecto completamente mojado de la nutria que apareció muerta dentro de un estanque. En la radiografía abdominal (dorso-ventral) podemos observar dos áreas con aumento de opacidad que corresponden a los riñones.



Figuras 12 y 13. Vista general de los riñones congestivos y con múltiples urolitos en los cálices renales. En detalle aspecto de un de los riñones en sección sagital mostrando numerosos cálices distendidos y ocupados por urolitos de gran tamaño y color blanquecino en ocasiones junto con cálculos de pequeño tamaño (arenillas, flecha).

Observaciones microscópicas:

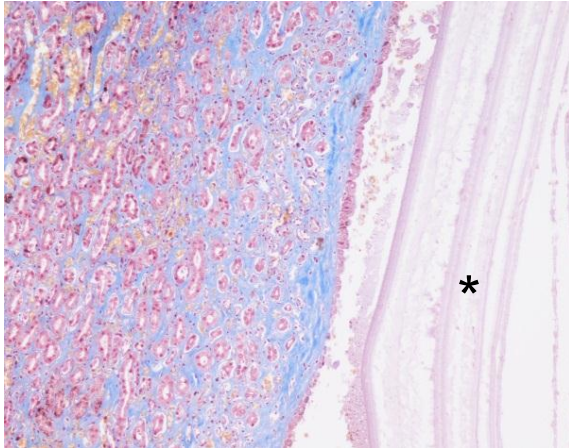


Figura 14. Fotomicrografías del riñón de nutria. Zona de médula con fibrosis difusa y cambios morfológicos en los túbulos debido a la atrofia por compresión. En la luz de la pelvis se observa parte de un urolito con aspecto laminar, estratificado (asterisco).

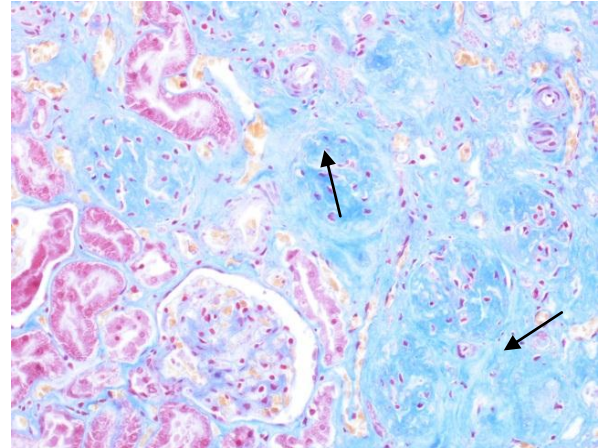


Figura 15. Detalle de la corteza con fibrosis severa (flechas) intersticial y glomerular. Tinción: tricrómico de Masson (fibras de colágeno en azul claro).

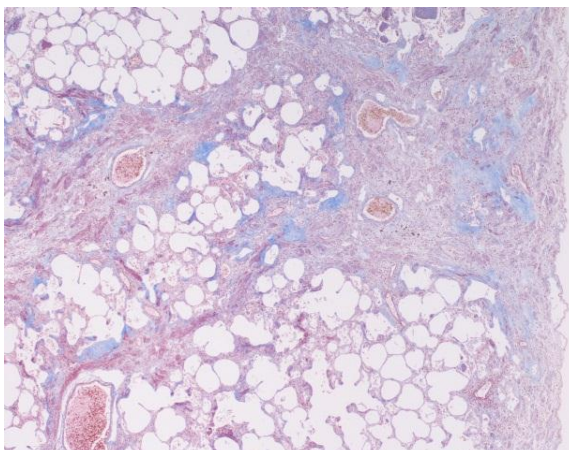


Figura 16. Fotomicrografía del pulmón de nutria mostrando engrosamiento de los septos, la pleura visceral y paredes alveolares por fibrosis intersticial severa. Tinción: tricrómico de Masson.

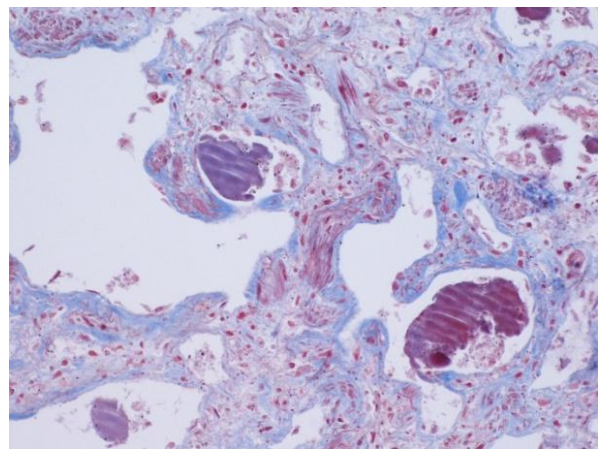


Figura 17. Fotomicrografía del pulmón presentando los alveolos irregulares y con paredes fibrosas. Tinción: tricrómico de Masson (fibras de colágeno en azul claro).

Diagnostico: Urolitiasis bilateral severa con atrófica y fibrosis renal secundaria. Fibrosis pulmonar extensa, difusa y enfisema moderado.

La litiasis urinaria se produce en muchas especies de mamíferos, incluyendo ruminantes, carnívoros y omnívoros. La composición de los cálculos es principalmente

de oxalato cálcico y ácido úrico y se considerado que la dieta es un factor predisponente para su aparición, aunque no el único (Simpson y cols., 2011).

Los cálculos renales y císticos analizados se componen principalmente de oxalato de calcio o ácido úrico. Por lo general tienen un núcleo central rodeado por láminas concéntricas, una capa externa, y la superficie del cristal. Son esferas duras u ovoide, con una pequeña cantidad de matriz orgánica impregnado con sales inorgánicas. En recién nacidos (≤ 2 meses de edad) también se han observado la presencia del cálculos en la vejiga de la orina. Así que la dieta en cautividad parece ser un factor que contribuye a la formación de urolitos y la progresión (Calle, 1988). Sin embargo, no todas las nutrias forman cálculos y factores adicionales deben estar involucrados, como una alta ingesta de calcio, hiperparatiroidismo, hipervitaminosis D, la deficiencia de vitamina A o un defecto genético (Ruff y cols., 2007).

5. Malformaciones en leones africanos

Historia clínica: tres leones africanos de la misma camada y con padres sin consanguinidad, que han muerto en los últimos dos años. Dos nacidos muertos (león 1 sin lesiones aparentes y león 2 con malformaciones óseas y del sistema nervioso). El león 3 desarrollo diferentes signos neurológicos como ataxia, temblores, estrabismo y estridor laríngeo que fue aumentando gradualmente y murió a los 18 meses de insuficiencia respiratoria debido a una regurgitación y aspiración de cuerpo extraño.

León 1

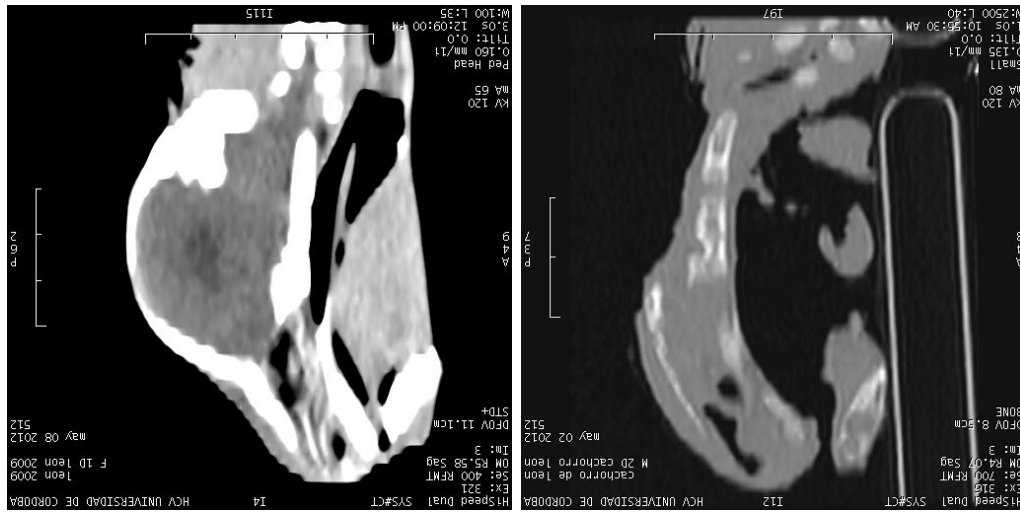
Observaciones macroscópicas: cachorro sin lesiones o malformaciones aparentes, presentaba edema subcutáneo generalizado y los pulmones sin expandir, los demás órganos aparentemente normales.

León 2

Observaciones macroscópicas: cachorro con malformaciones severas en huesos del cráneo con ausencia de tejido nervioso, el ojo derecho presenta congestión y falta de desarrollo. Además se aprecia una palatoquisis severa (Fig.) y la piel que recubre la bóveda craneana presenta falta de desarrollo (epiteliogénesis incompleto), los órganos internos sin alteraciones aparentes.



Figura 18. Cachorros de león nacidos muertos, a la izquierda, león 1 sin malformaciones aparentes. A la derecha, león 2 con malformaciones en cráneo y ausencia de tejido nervioso.



Figuras 19 y 20. Tomografías de los cachorros de león. A la izquierda, león 1 con estructura ósea normal y a la derecha, león 2 con malformaciones óseas.



Figuras 21 y 22. León 2: ausencia de tejido óseo y nervioso; epitelio genese imperfecta en almohadillas.



Figuras 23 y 24. Cavidad oral de león 1 normal y león 2 con palatoquisis.

Los informes de malformaciones en felinos en el medio silvestre o en cautiverio son relativamente poco frecuentes y estos son en su mayoría en relación con consanguinidad paterna y malformaciones craneales relacionadas con el síndrome de Arnold-Chiari. Signos clínicos en los leones incluye incoordinación, ataxia, opistódomos, convulsiones, inclinación de la cabeza, y deficiencia visual. Síndromes similares han sido descritos en los leones en zoológicos en todo el mundo. Así, la malformación de Arnold-Chiari es un síndrome conocido en los seres humanos y en algunas razas de perros que también se ha descrito en leones. Por esta condición un cráneo demasiado pequeño y la presión resultante sobre la médula espinal son responsables de un aumento de la presión del fluido ceforraquídeo, dando lugar a la compresión del cerebelo y, finalmente, la siringomielia. Hay una fuerte evidencia de que la condición es heredable (Shamir y cols., 1998).

Fueron realizadas radiografías y tomografías en los tres animales y la tomografía axial computadorizada (TAC) permitió la evaluación de la estructura craneal y detectar malformaciones óseas que son presuntamente relacionada con la deficiencia de vitamina A. También, la TAC, proporciona una importante información preliminar en relación con el cráneo y parámetros en las vértebras cervicales en leones normales que pueden servir para hacer comparaciones con los leones clínicamente afectados para la caracterización adicional de esta síndrome (Gross-Tsubery y cols., 2010).

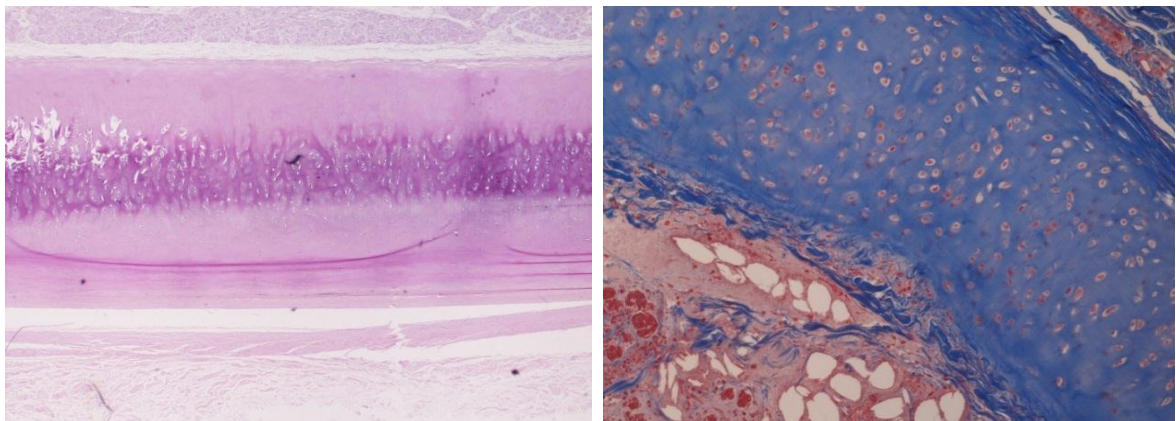
León 3

Observaciones macroscópicas:

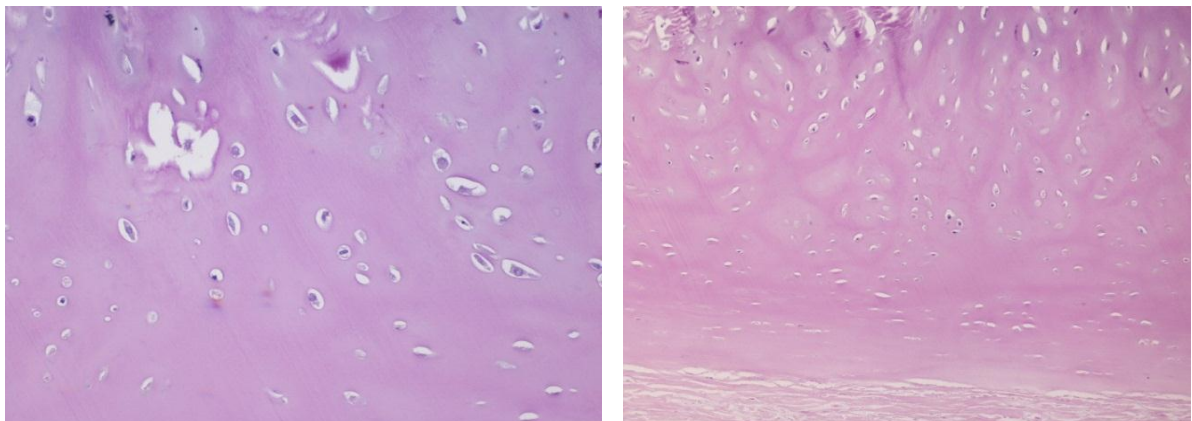


Figuras 25 y 26. Segmento de tráquea del león 3. Se aprecia el solapamiento de anillos en el borde libre y la forma y disposición irregular de los anillos. En la derecha se compara con un segmento de tráquea en un león adulto normal.

Observaciones microscópicas:



Figuras 27 y 28. Fotomicrografía de un anillo traqueal que muestra el cartílago inmaduro, con una estrecha banda central en que la matriz intercelular aparece ligeramente mas densa mientras que el resto no muestra apenas diferenciación. PAS. Fotomicrografía de cartílago de un bronquio con alto grado de madurez. Tricrómico de Masson.



Figuras 29 y 30. Detalles del cartílago hipocelular que muestra escasos condrocitos dispuestos de forma desorganizada en una matriz homogénea escasamente teñida. PAS.

La tráquea es un tubo flexible de tejido conjuntivo formado por múltiples anillos cartilaginosos revestido por epitelio columnar ciliado pseudoestratificado. En la hipoplasia traqueal los anillos cartilaginosos y el musculo traqueal dorsal afectado son menos turgentes de lo normal, por deficiencia en muchos de los componentes celulares de la tráquea normal. La característica microscópica más importante es el cambio en la matriz del cartílago. En los anillos afectados se observan reducción del número de células, menor basofilia de la matriz en la tinción con hematoxilina-eosina (H-E), pérdida de metacromasia con azul toluidina y una reducción de la cantidad de mucosubstancias neutras cuando se tiñe con PAS (Done y Drew, 1976, Mims y cols., 2008). Histoquímicamente, el cartílago tiene menos sulfato de condroitina y calcio respecto al cartílago traqueal normal Esta malformación ha sido clasificada como acondroplasia o condromalacia y las alteraciones metabólicas del cartílago incluyen defectos de fosforilación oxidativa dentro de la mitocondria durante la síntesis de proteínas, en el contenido de mucopolisacarídeos, y en sulfatación de la matriz. La confirmación histoquímica de que el contenido de glicosaminoglicanas en el cartílago de la tráquea colapsada es deficiente explica su largura alterada y flacidez a la palpación (Dallman, 1988).

La causa de estas malformaciones son poco claras, pero la incidencia observada en leones cautivos, sin consanguinidad, sugieren que las características ambientales y las dietéticas, como la hipovitaminosis A, podrían estar involucradas.

6. Enteritis agudas en pécaris de collar

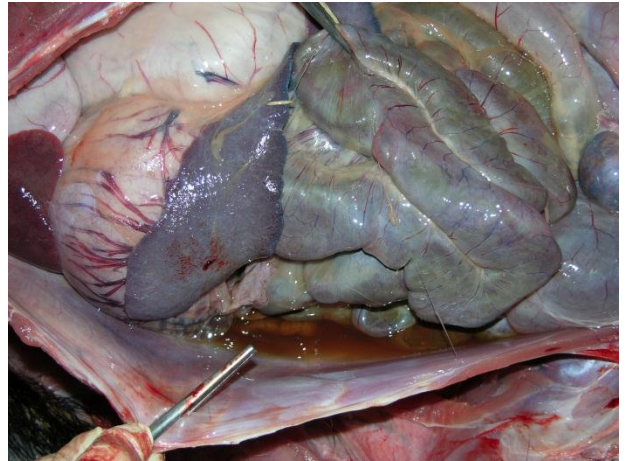
Historia clínica: sin sintomatología aparente, cuatro animales aparecen muertos en una semana fuerte del invierno, el grupo se encuentra bien y sin cambios alimentarios o comportamentales.

Hallazgos de necropsia: los animales se presentaban en condiciones normales de peso, sin lesiones cutáneas y sin secreciones en orificios naturales. Las mucosas explorables pálidas y la musculatura congestionada en general. Los demás órganos no presentaban signos o lesiones significativas, siendo el diagnostico macroscópico no concluyente. Se recolectan muestras para estudio histopatológico.

Observaciones microscópicas: las principales lesiones se observaron en hígado e intestinos, uno de los animales presentaba focos de necrose en hígado con infiltrado de neutrófilos y macrófagos, congestión en parénquima y trombos hialinos en vasos. En el duodeno se observó la mucosa con desprendimiento del epitelio de revestimiento y fibrina en serosa. Se observó, también, lesión en serosa intestinal con macrófagos, presentando material hialino del tipo fibrinoide con infiltrado en

lamina propia con células mononucleares y granulosa. En la luz se observó bacterias tipo bacilo y restos de fibras vegetales.

Diagnóstico morfológico: Enteritis aguda del tipo necrótico hemorrágica.



Figuras 31 y 32. Aspecto general de uno de los pécaris. Ascitis y peritonitis.

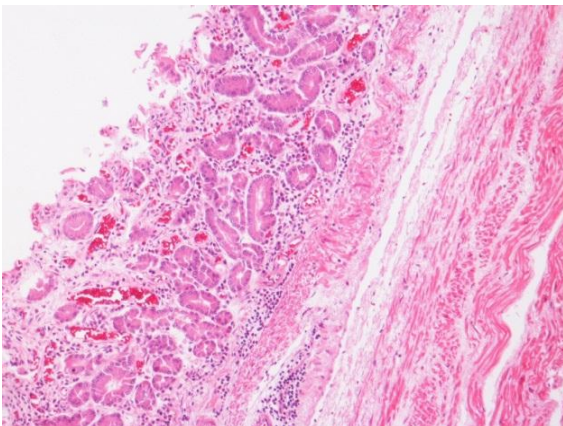


Figura 33. Fotomicrografía del duodeno. La mucosa aparece congestiva con pérdida de epitelio apical y moderada cantidad de infiltrado inflamatorio en la lámina propia. H-E.

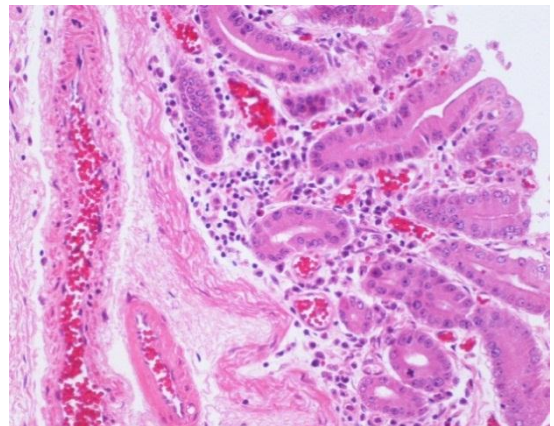


Figura 34. Fotomicrografía del intestino delgado en una zona con la mucosa intacta. H-E.

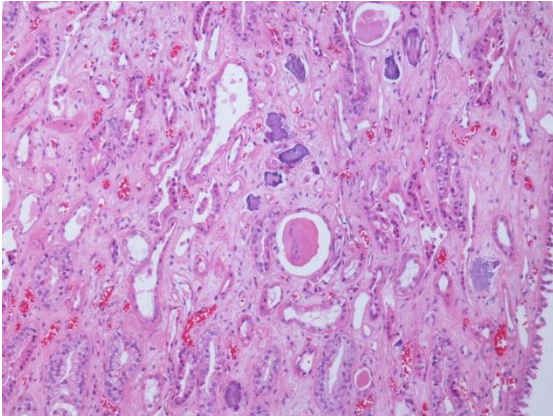


Figura 35. Fotomicrografía de la médula de riñón con túbulos de forma y tamaño irregulares y cilindros hialinos en su interior, calcificaciones multifocales y fibrosis intersticial (Pielonefritis crónica) H-E

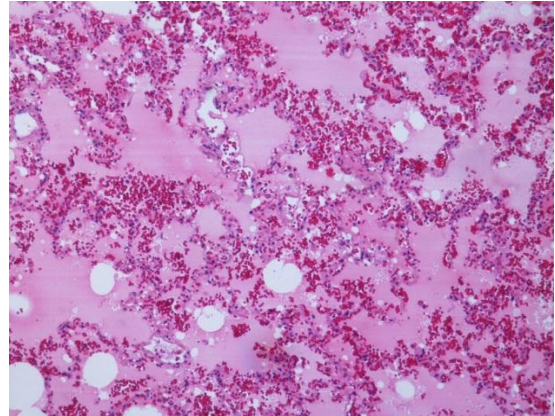


Figura 36. Fotomicrografía del pulmón. Edema alveolar y congestión severa. H-E.

Las infecciones bacterianas intestinales son las enfermedades más comunes y económicamente importantes que afectan a los suidos en todo el mundo (Costa y cols., 2004). Entre los agentes bacterianos, el *Clostridium perfringens* es uno de los más extendidos, y, sin duda uno de los microorganismos principales a participar en estos procesos y por determinar grandes pérdidas económicas (Songer, 1996).

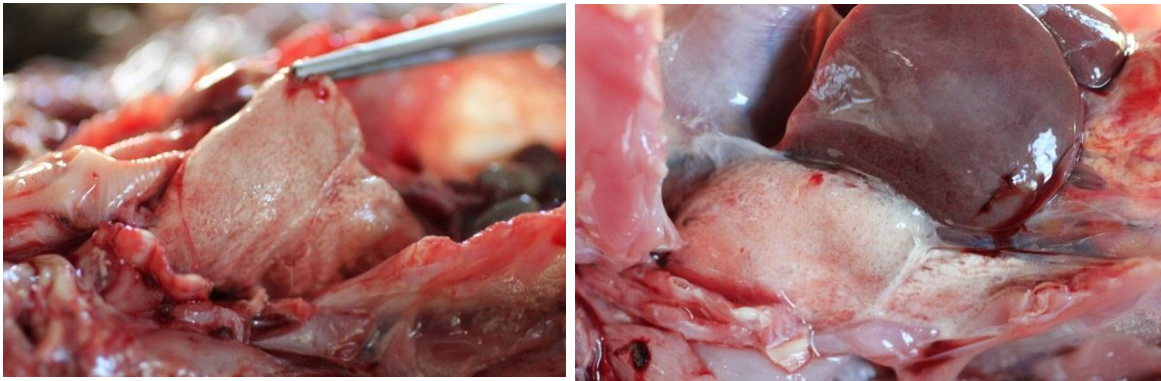
El principal factor en la patogénesis de la enfermedad es la beta toxina, letal y necrotizante. En el intestino delgado esta toxina se fija las células endoteliales vasculares en la fase hiperaguda de la enfermedad, lo que causa la necrosis generalizada vascular, hemorragia, y posteriormente necrosis de los tejidos por la hipoxia (Miclard y cols., 2009). Con el aumento de la permeabilidad capilar y la absorción intestinal se facilita la aparición de efectos sistémicos (Nagahama y cols., 2003).

En los animales analizados, la mucosa intestinal se encontraba congestiva con pérdida de epitelio apical y moderada cantidad de infiltrado inflamatorio en la lámina propia y el hígado con focos de degeneración vascular y reacción inflamatoria. Estas características sugieren una infección por *C. perfringens*.

7. Ahogamiento en búho real

Historia clínica: macho, mayor de 9 años, que vivía en una instalación habitada por 5 animales de la misma especie. Animal de vida libre irrecuperable por amputación del ala izquierda. Sin patologías aparentes que se ha encontrado muerto en estanque.

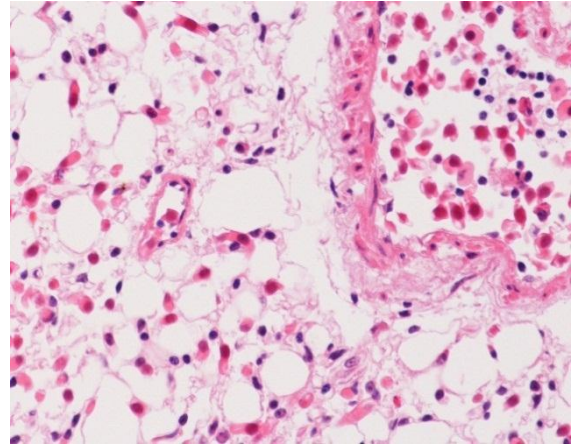
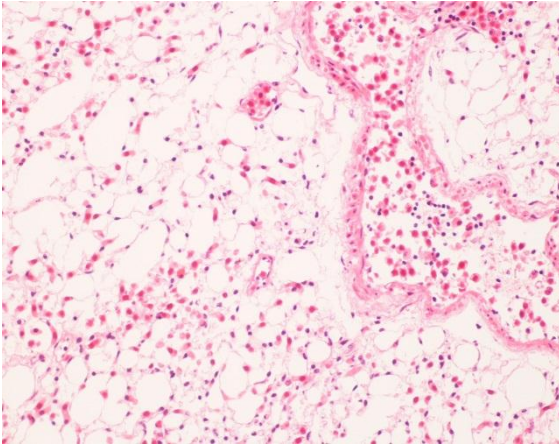
Hallazgos de necropsia: externamente presenta estado general bueno con amputación antigua del ala izquierda. No presenta alteraciones macroscópicas evidentes, exceptuando los pulmones, que no colapsan y al presionar rezuman un líquido claro espumoso.



Figuras 37 y 38. El pulmón aparece hinchado, no colapsa y al presionar el corte rezuma una espuma clara

Diagnostico macroscópico: fallo respiratorio, presumiblemente por ahogamiento del animal.

Observaciones microscópicas: el pulmón conserva la estructura aunque presenta los alveolos dilatados; también se encuentran dilatados los atrios, especialmente en zonas periféricas. Sin embargo no hay edema. A mayores aumentos se puede observar infiltrado de tipo linfocitario que se distribuye en patrón multifocal por la zona de los atrios, que es compatible con un cuadro crónico. Hay hiperemia y los eritrocitos presentes están alterados, con aspecto hinchado. Hay, también, presencia de pigmentos parduzcos compatible con antracosis. La siringe presenta descamación epitelial sin reacción inflamatoria. En el bazo se observa depleción linfoide moderada. El hígado presenta hepatocitos con citoplasma vacuolizado, compatible con esteatosis fisiológica. En la pelvis renal se observan estructuras celulares con forma de roseta, compatible con coccidiosis renal, que no reviste importancia clínica. Es de destacar que los eritrocitos presentes en este órgano presentan una morfología normal.



Figuras 39 y 40. Fotomicrografía de pulmón donde se observa la conservación de la estructura aunque hay una dilatación de los alveolos y los atrios. No hay edema, ya que el agua ingerida se elimina con el procesado. En detalle los eritrocitos en pulmón tienen un aspecto globoso y alterado, a consecuencia de la modificación de la presión osmótica. H-E.

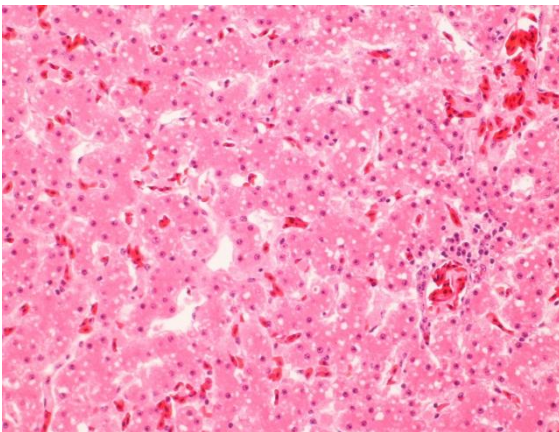


Figura 41. Fotomicrografías del hígado con hepatocitos vacuolizados, compatible con esteatosis fisiologica.

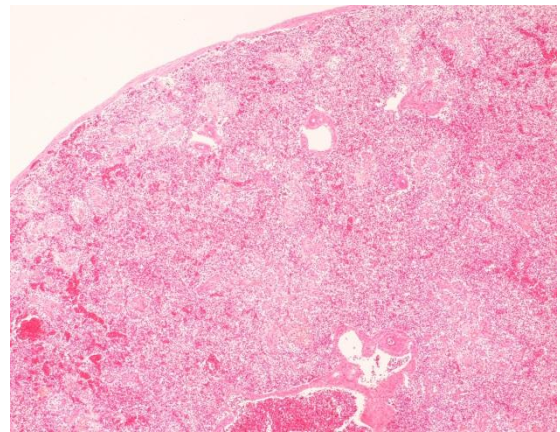
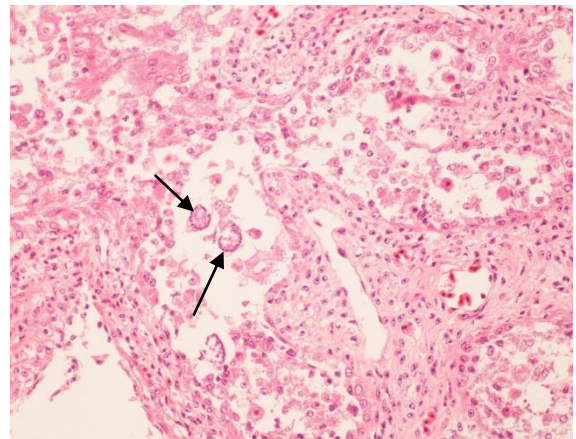
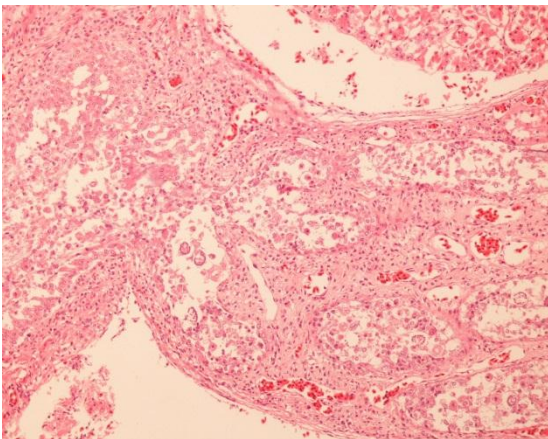


Figura 42. Fotomicrografías del bazo que presenta depleción linfoide moderada. H-E.



Figuras 43 y 44. Fotomicrografía de pelvis renal del búho. En la luz aparecen unas estructuras con forma de roseta que se corresponden con coccidios (flechas). H-E

El ahogamiento explica los hallazgos de necropsia y en el estudio microscópico del pulmón: no se observa edema en los alveolos al haber estado ocupados estos por agua, que se pierde durante el procesado de la muestra, manteniéndose sin embargo la estructura dilatada del órgano. También explica la alteración morfológica de los eritrocitos, por efecto de la presión osmótica

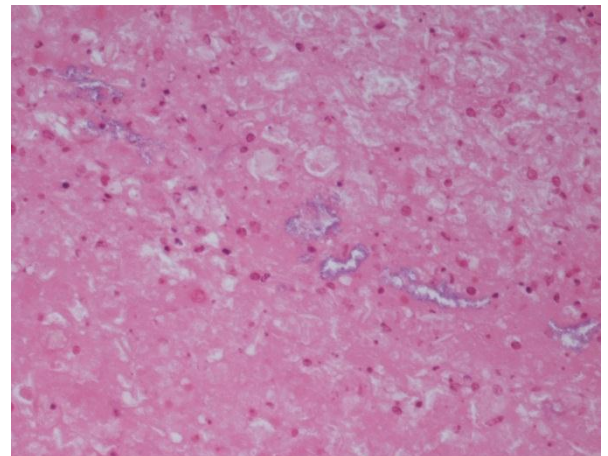
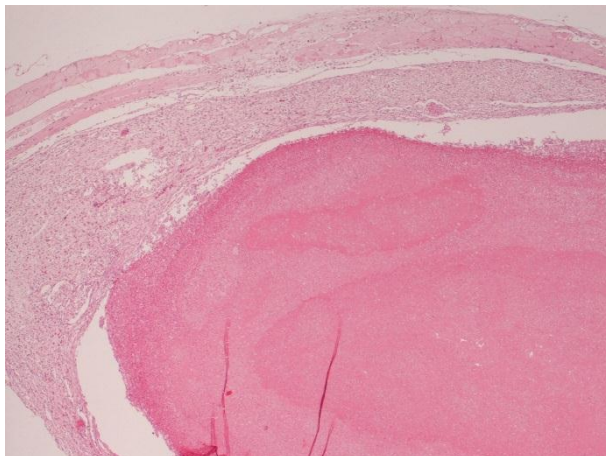
8. Abscesos en gecko leopardo

Historia clínica: macho, de aproximadamente 5 años, que presenta adelgazamiento progresivo y aparición de nodulaciones en zona axilar, mandibular y costal.

Hallazgos de necropsia: a la apertura en el tejido subcutáneo hay tres lesiones no adherentes, multinodulados a coalescente en costado izquierdo, submandibular y axilar derecho. Los demás órganos aparentemente sin alteraciones.



Figuras 45 y 46. Gecko leopardo. Presencia de nodulaciones subcutáneas.



Figuras 47 y 48. Gecko leopardo. Absceso subcutáneo. En detalle, área de necrosis y presencia de bacterias. H-E.

VI. CONCLUSIONES

1. En lo periodo estudiado, las enfermedades infecciosas, de origen bacteriano, fueron las principales causas de muerte. En los 26 mamíferos analizados, las patologías digestivas, las muertes perinatales y las patologías del envejecimiento fueron las más comunes. En las 5 aves, los traumatismos fueron la principal causa de muerte y en los 2 reptiles, las infecciones bacterianas.

2. Se describe un caso de atrofia severa de tiroides en un lince boreal (*Lynx lynx*). Las características estructurales y ultraestructurales de las lesiones coinciden con lo descrito en el único caso diagnosticado, hasta la fecha, de hipotiroidismo en lince adulto.

3. Se describe una litiasis renal bilateral en nutria ibérica (*Lutra lutra*) cuyas características clínicas y los hallazgos anatomopatológicos son similares a los descritos en otras especies de nutrias, tanto en poblaciones en cautividad como en vida libre.

4. Se describen casos de muerte perinatal y juvenil en leones africanos (*Panthera leo*) con malformaciones óseas y cartilaginosas, de la misma camada y sin consanguinidad entre los progenitores, cuya etiología fue compatible con hipovitaminosis A gestacional.

5. En el 75,7% de los animales estudiados se obtuvo un diagnóstico concluyente de la causa de muerte a través del estudio anatomopatológico. En el 24,3% restante el diagnóstico no fue concluyente y fueron necesarias análisis complementarios.

Pagina em branco

VII. RESUMEN

La realización sistemática de necropsias y su posterior análisis histopatológico es una herramienta básica para los veterinarios del zoológico, ya que facilita una información valiosa para conocer el estado sanitario de los animales en cada momento y realizar la prevención de enfermedades en el resto de los individuos y/o una profilaxis más eficaz.

El objetivo de este trabajo ha sido describir y analizar los principales hallazgos anatomopatológicos en los animales del Parque Zoológico Municipal de Córdoba, utilizando la necropsia reglada y las observaciones histopatológicas para el diagnóstico. El estudio retrospectivo e introspectivo realizado durante 2010-2011 nos ha permitido diagnosticar e investigar algunas enfermedades de especial interés por sus características clínico-patológicas.

En el periodo de estudio se han analizado 33 animales exóticos o silvestres, de ellos 26 eran mamíferos, 5 aves y 2 reptiles, en el Departamento de Anatomía y Anatomía Comparadas de la Universidad de Córdoba, fruto del convenio de colaboración en docencia e investigación entre la UCO y el Zoológico de Córdoba.

El grupo con mayor número de individuos analizados fue el de los mamíferos y las enfermedades más observadas fueron de origen bacteriano, entre ellas las enteritis agudas, las neumonías subagudas y crónicas. Asimismo, ha sido de especial interés el diagnóstico de atrofia severa de tiroides en un lince boreal adulto (*Lynx lynx*) y según la bibliografía consultada solo ha sido descrito un caso semejante en lince canadiense (*Lynx canadensis*) con hipotiroidismo. Además, se han diagnosticado malformaciones óseas y del cartílago traqueal en cachorros de león africano (*Panthera leo*), de la misma camada, sin consanguinidad entre los progenitores, y que se relacionaron con hipovitaminosis A gestacional.

En las aves, las lesiones más frecuentes fueron vasculares y esqueléticas de origen traumático compatibles con estrés de cautividad; y en los reptiles, las lesiones observadas, abscesos y serositis, fueron de origen bacteriano.

En conclusión, este estudio ha permitido describir y analizar las características anatomopatológicas de algunas de las enfermedades que afectan a la fauna exótica y silvestre, como también, aportar una amplia iconografía, tanto macroscópica como microscópica, que documentan el diagnóstico morfológico.

Pagina em branco

VIII. Summary

Pagina em branco

IX. Bibliografía

1. Introducción

- Guerra, MR y Salazar, FG. El Parque Zoológico, un nuevo aliado de la biodiversidad. Madrid: Fundación Biodiversidad, 2003.
- Pires, LAS. Sociedad de Zoológicos del Brasil, 2011. En www.szb.org.br, acceso en 20/06/11.
- Silva, JCR. y Correa, SHR. Manejo Sanitario y Bioseguridad. En Tratado de Animais Selvagens. Cubas, ZS; Silva, JCR y Catao-Dias, JL. Roca: Sao Paulo. 2007; 1226-1244.
- WAZA. Building a future for wildlife: The world zoo and aquarium conservation strategy. 2005.

2. Material y métodos

- Del Hoyo, J; Elliot, A; Christie, DA. Handbook of the birds of the world. Lynx Editions: Barcelona, 2003.
- Dorrestein, GM. Diagnostic necropsy and pathology. En Altman, RB; Clubb, SL; Dorrestein, GM; Quesenberry, K (Eds.) Avian Medicine and surgery. Saunders: Philadelphia, 1997.
- Mader, DR; Euthanasia and necropsy. En Mader, DR (Ed.: Reptile medicine and surgery. Saunders: Philadelphia, 1996.
- Mounson, L. Necropsy procedures for wild animals. Wildlife Health Center, University of California, 1999.
- Novak, RM. Walker's Mammals of the world. The Johns Hopkins University Press: Baltimore, 1999.
- Obst, FJ; Richter, K; Udo, J. The completely illustrated atlas of reptiles and amphibians for the terrarium. TFH Publications Inc, 1988.

3. Revisión bibliográfica y discusión

3.1 Generalidades

- Baschetto, F. Repensando los Zoológicos de la Argentina. Dunken: Argentina. 2000.
- Fowler, ME. Enfoque general sobre la cría y la patología de la fauna salvaje en cautividad. Rev sci tech Off int Epiz 1996, 15(1): 33-42.
- Reece, RL; Scott, PC; Barr, DA. Some unusual disease in the birds of Victoria, Australia. Veterinary Record 1992; 130: 178-185.

3.2 Atrofia de tiroides en lince

- Capen, CC: Hypofunction of the thyroid gland. En Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals, vol 3, 5 ed. M Grant Maxie: Philadelphia, 2007; 379-392.
- Feldman, EC y Nelson, RW. Feline hyperthyroidism. En Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. Saunders: St. Louis, 2004; 152- 218
- Greer, LL; Troutman, M; McCracken, MD; Ramsay, EC. Adult-onset hypothyroidism in a lynx (*Lynx canadensis*). Journal of Zoo and Wildlife Medicine 2003,34(3): 287- 291.
- Iversen, L; Jensen, AL; Hoier,R; Aaes,H. Biological variation of canine serum thyrotropin (TSH) concentration. Vet Clin Pathol 1999; 28:16-19.
- Nelson, WN. Disorders of the thyroid gland. En Nelson, WN and Couto, CG. Small animal internal medicine. 2 ed. Mosby: St. Louis, 2003; 713- 726.
- O'Reilly, DS. Thyroid function test-time for a reassessment. Br Med J 2000; 320: 1332- 1334.
- Panciera, DL. Conditions associated with canine hypothyroidism. Vet Clin N Am Small Anim Pract 2001; 31: 935- 950.
- Rand, JS; Levine, J; Best, SJ; Parker, W. Spontaneous adult-onset hypothyroidism in a cat. J Vet Intern Med 1993; 7: 272- 276.
- Thoday, KL. Feline hypothyroidism: an experimental study. Vet Dermatol Newslett 1989; 12: 5- 8.

3.3 Urolitiasis

- Calle, PP. Asian small-clawed otter (*Aonyx cinerea*) urolithiasis prevalence in North America. *Zoo Biology* 1988; 7: 233-242.
- Capber, E. Veterinary care of Eurasian otters (*Lutra lutra*) at the Otter Breeding Centre of Hunawihir (France). *IUCN Otter Specialist Group Bulletin* 2007; 24: 47-62.
- Grove, RA; Bildfell, R; Henny, CJ; Buhler, DR. Bilateral Uric Acid Nephrolithiasis and Ureteral Hypertrophy in a Free-ranging River Otter (*Lontra canadensis*). *Journal of Wildlife Diseases* 2003; 39(4): 914-917.
- Madsen, AB; Dietz, HH; Henriksen, P; Clausen, B. Survey of Danish free living otters *Lutra lutra*: a consecutive collection and necropsy of dead bodies. *IUCN Otter Specialist Group Bulletin* 1999; 16: 65-75.
- Maxie, MG; Newman, SJ. Urinary system. En Jubb, Kennedy & Palmer's *Pathology of Domestic Animals*. Vol 2. 5 ed. M. Grant Maxie. Elsevier, 2007.
- Moran, JF. Mustelidae. En Fowler, ME and Miller, RE. *Zoo and Wild Animal Medicine*. 5 ed. Saunders: St. Louis, 2003; 501- 515.
- Petrini, KR; Lulich, JP; Treschel, L; Nachreiner, RF. Evaluation of urinary and serum metabolites in Asian small-clawed otters (*Aonyx cinerea*) with calcium oxalate urolithiasis. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 1999; 30: 54-63.
- Ruff, K; Kruger, HH; Sewell, AC, Gunther-Weigl, A; y cols. Dietary risk for urate urolithiasis in Eurasian otters (*Lutra lutra*). University of Hannover, 2007.
- Simpson, VR; Tomlinson, AJ; Molenaar, FN; Lawson, B; Rogers, KD. Renal calculi in wild Eurasian otters (*Lutra lutra*) in England. *Veterinary Record* 2011; 169, 49.

3.4 Malformación en leones africanos

- Ashton, DG; Jones, DM. Veterinary aspects of the management of non-domestic cats. En *Symposium Proceedings* 1979.
- Baker, JR; Lyon, DG. Skull malformation and cerebellar herniation in captive African lions. *Vet Rec* 1977; 100(8): 154-156.

- Dallman, MJ, McClure, RC, Brown, EM. Histochemical study of normal and collapsed tracheas in dogs. *Am J Vet Res* 1988; 49(12): 2117-2124.
- Dallman, MJ; McClure, RC; Brown, EM. Normal and collapsed trachea in the dog: Scanning electron microscopy study. *Am J Vet Res* 1985; 46(10): 2110-2115.
- Done, SH; Drew, RA. Observations on the pathology of tracheal collapse in dogs. *J Small Anim Pract* 1976; 17: 783-791.
- Fingland, RB; Rings, M; Vestweber, JG. The etiology and surgical management of tracheal collapse in calves. *Vet Surg* 1993; 19: 371-379.
- Gross-Tsubery, R; Chai, O; Shilo, Y; Miara, L; Horowitz, IH; y cols. Computed tomographic analysis of calvarial hyperostosis in captive lions. *Vet Radiol & Ultrasound* 2010; 51(1): 34-38.
- Johnson, L. Tracheal collapse: diagnosis and medical and surgical treatment. *Resp Med Surg* 2000; 30: 1253-1266.
- Johnson, LR; Fales, WH. Clinical and microbiologic findings in dogs with bronchoscopically diagnosed tracheal collapse: 37 cases. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 219: 1247-1250.
- Maratea, KA; Hooser, SB; Ramos-Vara, JA. Degenerative myelopathy and vitamin A deficiency in a Young black maned lion (*Panthera leo*). *Vet Diagn Invest* 2006; 18: 608-611.
- Mins, HL; Hancock, RB; Leib, MS; Waldron, DR. Primary tracheal collapse in a cat. *J Am An Hosp Assoc* 2008; 44: 149-153.
- Payne, JD; Mehler, SJ; Weisse, C. Tracheal collapse. En: *Compendiumvet.com*; 2006; mayo: 373-381.
- Scaglione, FE; Schroder, C; Degiorgi, G; Zeira, O; Bollo, E. Cranial malformations in related white lions (*Panthera leo krugeri*) *Veterinary Pathology* 2010; 47(6): 1095- 1099.
- Schmalz, KE. Factors affecting breeding in captive carnivore. University of Oxford, 2003.
- Shamir, MH, Horowitz, IH; Yakobson, B; Ofri, R. Arnold-Chiari malformation in a captive African lion cub. *Journal Wildlife Diseases* 1998; 34: 661-666.
- Siger, L; Hawkins, JF; Andrews, FM; Henry, RW. Tracheal stenosis and collapse in horses. *Compend Contin Educ Pract Vet, Princeton* 1998; 20: 628-635.

3.5 Enteritis en pecarís

- Costa, GM; Assis, RA; Lobato, FCF; Abreu, VLV; Santos, JC; Uzal, FA. Clostridium perfringens type A diarrhea in suckling piglets in industrial swine farms in the states of Minas Gerais and Sao Paulo. Arq Bras Med Vet Zootec 2004; 56(3): 401-404.
- Fowler, ME. Husbandry and diseases of captive wild swine and peccaries. Rev sci tech Off int Epiz 1996; 15(1): 141-154.
- Miclard, J; Jaggi,M; Sutter, E; Wyder, M; Grabscheid, B; Posthans, H. Clostridium perfringens beta toxin targets endothelial cells in necrotizing enteritis in piglets. Vet Microb 2009; 137: 320-325.
- Nagahama, M; Morimitsu, S; Kihara, A; Akita, M; Setsu,K; Sakurai,J. Involvement of tachykinin receptors in Clostridium perfringes beta-toxin-induced plasma extravasation. Br J Pharmacol 2003; 138: 23-30.
- Santos, P; Carvalho, MAG; Lessa, F; Salvarani, FM; Hora, TN; y cols. Ocorrência de enteroxemia (*Clostridium perfringens* tipo C) em caititus (*Pecari tajacu*) em Ilheus, Bahia. En Anais do XII Congresso ABRAVAS 2009. Universidade Estadual de Santa Cruz.
- Shender, LA; Glock, RD; Spraker, IR. Salmonellosis in a free-ranging population of javelinas (*Pecari tajacu*) in south central Arizona, Journal of Wildlife Diseases 2009; 45(49): 941-951.
- Songer, JG. Clostridial enteric disease of domestic animals. Clin Microbiol Rev 1996; 9: 216-234.

Pagina em branco

X. Agradecimientos