UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA

TRABAJO FIN DE MÁSTER

Máster en Medicina, Sanidad y Mejora Animal

Itinerario Investigador



Joao Marcelino Negrini Neto

Julio 2012











UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA

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

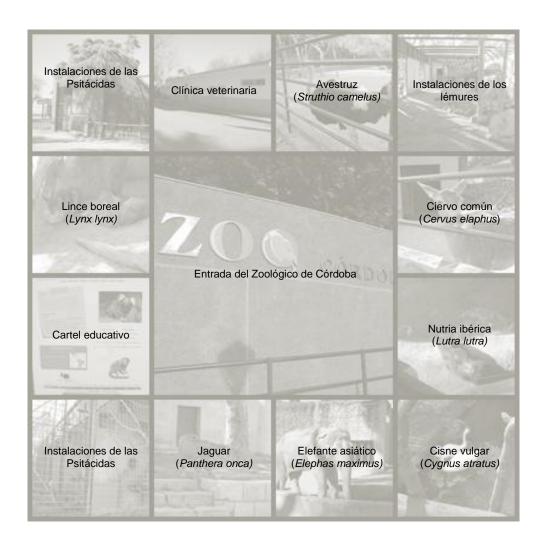
Elena Mozos Mora

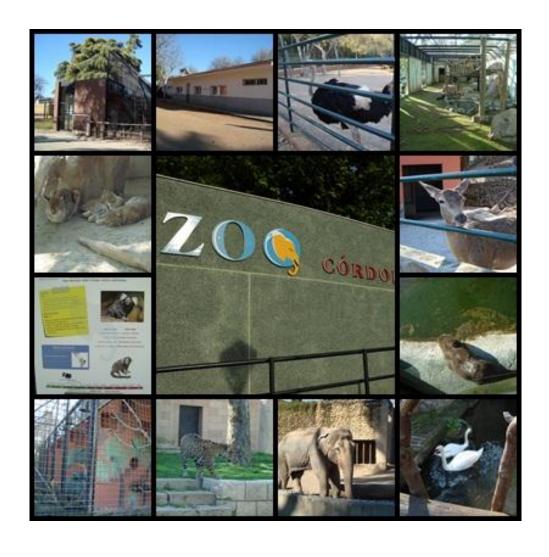
Hacedlo todo para la gloria de Dios.

I Corintios 10:31

ÍNDICE

l.	Int	roducción	1
II.	Ob	pjetivos	5
III.	Re	evisión bibliográfica	9
	1.	Generalidades	9
	2.	Atrofia de tiroides en felinos	10
	3.	Urolitíasis en nutrias	12
	4.	Malformaciones en leones	14
IV.	Ma	aterial y métodos	19
	1.	Animales	19
		1.1. Mamíferos	19
		1.2. Aves	19
		1.3. Reptiles	19
	2.	Métodos	22
		2.1. Estudio macroscópico	22
		2.2. Estudio microscópico	22
		2.3. Equipos	22
V.	Re	esultados y discusión	27
	1.	Generalidades	27
	2.	Atrofia de tiroides en lince boreal	31
	3.	Urolitíasis en nutria ibérica	34
	4.	Malformaciones en leones africanos	38
VI.	Co	onclusiones	49
VII	: R	esumen	51
VII	I.S	ummary	53
IX.	Bi	bliografía	57
X.	A	gradecimientosgradecimientos	61





INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

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 zoológicos son meramente exposiciones de fieras para el entretenimiento, la idea moderna sitúalos 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 zoológicos 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 zoológicos 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; 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 fué su importancia en los años 70 que en él tuvo la creación de la Asociación Ibérica de Zoos y Acuarios (AIZA).



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.

Introducción

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 zoológico con la participación de la Universidad de Córdoba (UCO). 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 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 (2007) la bioseguridad en los zoológicos se puede definir como la implementación de un conjunto de políticas y estándares estrictos de actuación que será responsable de proteger la vida silvestre frente a la introducción de cualquier agente infeccioso.

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.

Este trabajo se ha realizado dentro del convenio de colaboración en docencia e investigación establecido entre la UCO y el PZMC. El estudio retrospectivo e introspectivo de los hallazgos postmorten y la investigación de las enfermedades diagnosticadas, que por sus características etiopatogénicas y/o lesionales han sido consideradas de especial interés para las condiciones de manejo y cautividad, suponen aportaciones de información valiosa a los equipos técnicos de los parques y a la comunidad científica sobre la patología de especies silvestres y exóticas conservadas.

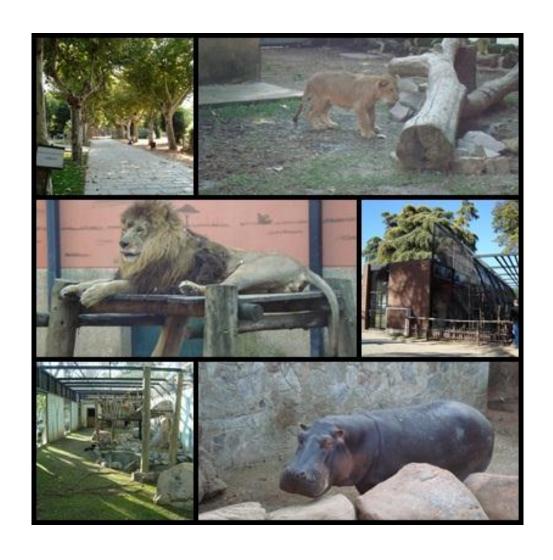
II. OBJETIVOS

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:

- 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.





REVISIÓN BIBUOGRÁFICA

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 extremamente 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 y que con frecuencia son origen de enfermedad, 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. En general, las características clínico-patológicas de las enfermedades son similares con lo descrito en géneros o especies domésticos (Fowler, 1996).

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

2. Atrofia de tiroides en felinos

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

Los signos y síntomas pueden ser confundidos con otras enfermedades, así, son frecuentes las 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 está disminuida y la concentración de TSH en suero se incrementa en hipotiroidismo primario; la determinación de la concentración de tiroxina libre es el método más fiable (Feldman y Nelson, 2004).

Las lesiones más frecuentes en la glándula atrófica son:

- Una pérdida progresiva del epitelio folicular y su reemplazo por tejido adiposo y 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 pocos grupos de folículos pequeños que contienen escaso coloide. En ocasiones, la glándula tiroides con atrofia folicular idiopática pueden presentar microadenomas o hiperplasia nodular encapsulada con una superficie de las células foliculares no encapsulado.
- La formación de grumos densos o gránulos basófilos en el coloide, por lo general relacionado con la edad. La mineralización de coloide se desarrolla en los animales con niveles de calcio y fosforo en la sangre normal, y no parece estar asociada con otras enfermedades.
- El acumulo de lipofucsina en las células foliculares es frecuente 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.
- El deposito 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 hipercolesterolemia aparece en los casos de hipotiroidismo más crónicos y graves con una variedad de lesiones extra tiroideas secundarias, como aterosclerosis, esteatosis hepática, lipidosis corneal y glomerulonefritis. La concentración de colesterol en suero es un índice indirecto y valioso para evaluar la hormona tiroidea.

El hipotiroidismo espontáneo en los gatos adultos es muy raro y no bien conocido. En un gato adulto con hipotiroidismo confirmado con una prueba de estimulación del tiroides los signos clínicos eran similares a los de los perros, incluyendo la obesidad, letargo, intolerancia al frio y lesiones cutáneas (Rand, 1993).

El hipotiroidismo felino se ha estudiado experimentalmente en dos gatos adultos con radiación y generando una atrofia por ablación. Tras un seguimiento durante 163 semanas las alteraciones clínicas fueron mínimas. La única anomalía importante fué 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 perdida de pelo y seborrea (Thoday, 1989).

En felinos salvajes solo existe, hasta la fecha, una descripción de hipotiroidismo, concretamente en un lince canadienses (*Linx canadensis*), hembra de 19 años, con signos clínicos y lesiones características de esta enfermedad (Greer y cols., 2003).

Por el contrario, 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, el tratamiento con fármacos 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 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. La observación de 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 son sugestivas de la enfermedad (Feldman y Nelson, 2004).

3. Urolitíasis 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 urolitíasis se define como la formación de cálculos en las vías urinarias y las enfermedades causadas por urolitos son muy comunes en los animales domésticos. Aunque existen pocos registros de la litiasis urinaria en especies no domésticas, diferentes estudios en nutrias salvajes y mantenidas en cautividad han mostrado una alta prevalencia de urolitíasis en estos carnívoros, aunque la causa no es bien conocida (Calle 1988).

En un estudio retrospectivo realizado en 16 instituciones de los EEUU, Calle (1988), evaluó la prevalencia de urolitíasis 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; todas las nutrias con cálculos renales también presentaban 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.

También se han realizado estudios en poblaciones de vida libre de nutria europea, *Lutra lutra* (Simpson y cols., 2011) y *Lontra canadensis* (Grove y cols., 2003) encontrándose que el 10,2% tenían cálculos (50 de los 492 animales estudiados), la mayoría individuos adultos; sin embargo en ninguna de las 75 crías estudiadas se encontraron cálculos renales. La proporción de machos afectados (15,7%) fué similar a la de las hembras (12,7%). En cuanto a la presentación de las lesiones, la mayoría aparecían en ambos riñones, en número y tamaño variables; cuando se afectaba solo un riñón, el derecho mostraba mayor incidencia, y se apreció cierta tendencia a localizarse en los polos. Los uréteres, la uretra, y la vejiga urinaria raramente estaban afectados (Simpson y cols., 2011).

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.

Revisión bibliográfica

Respecto a la composición de los cálculos en nutrias americanas son sobre todo de oxalato de calcio (Calle, 1988; Petrini y cols., 1999), pero en nutrias europeas, la gran mayoría están compuestos de urato (Madsen y cols., 1999; Capber, 2007). Los síntomas de urolitíasis pueden ser similares a los perros o los gatos perro en general pasan desapercibidos en las nutrias por lo que las radiografías abdominales son las herramientas de diagnóstico más importantes (Moran, 2003).

En general se considera que los factores que predisponen a la formación de cálculos son diferentes y diversos tales como el pH de la orina, el escaso consumo de agua, las 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 que ocurren en el 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 tipo neurológico (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 órganos, como hígado y el bazo (Ashton y Jones, 1979).

Es conocido que los felinos tienen un mayor requerimiento alimenticio de 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 esta la hipoplasia de la tráquea que se manifiesta en jóvenes y adultos como un síndrome de colapso traqueal que puede causar la muerte.

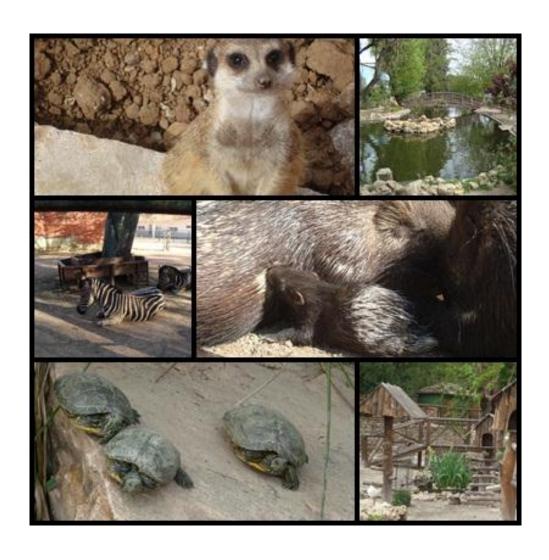
El colapso traqueal es un síndrome caracterizado por alteraciones en la conformación estructural del cartílago hialino de los anillos traqueales que determinan la incapacidad de mantener el diámetro normal del lumen traqueal durante el ciclo respiratorio, comprometiendo el flujo aéreo y ocasionando lesiones

Revisión bibliográfica

inflamatorias en la tráquea (Johnson y Fales, 2001). Ha sido descrito 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).





MATERIAL Y MÉTODOS

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.

1.2. <u>Aves</u>

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.

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 y un gecko leopardo.

Tabla 1. Clasificación de los mamíferos analizados

Orden	Familia	Especie	Nombre común	N° Animales
Artiodactyla	Bovidae	Ammotragus lervia	Arruí libio	1
		Connochaetes gnou	Ñu cola blanca	1
	Camelidae	Lama glama	Llama	1
	Cervidae	Cervus elaphus	Ciervo común	1
	Hippopotamidae	Hippopotamus amphibius	Hipopótamo común	1
	Tayussuidae	Tayassu tajacu	Pécari de collar	4
Carnívora	Felidae	Panthera leo	León africano	3
		Lynx lynx	Lince boreal	1
	Mustelidae	Lutra lutra	Nutria europea	1
	Ursidae	Ursus arctos	Oso pardo	2
Diprotodontia	Macropodidae	Macropus rufogriseus	Walaby de Bennet	2
Perissodactyla	Equidae	Equus quagga	Cebra común	1
Primates	Cercopithecidae	Macaca sylvanus	Macaco de Gibraltar	1
		Erythrocebus patas	Mono patas	2
		Mandrillus sphinx	Mandril	1
	Calitricidae	Callithrix jacchus	Titi pincel	2
		Callithrix pygmaea	Titi pigmeo	1
Total				26

Material y Métodos

Tabla 2. Clasificación de las aves analizadas

Orden	Familia	Especie	Nombre común	N° Animales
Accipitriformes	Accipitridae	Gyps fulvus	Buitre leonado	1
		Parabuteo unicintus	Águila de Harris	1
Strigiformes	Strigidae	Bubo bubo	Búho real	1
Struthioniformes	Dromaiidae	Dromaius novaehollandiae	Emú	2
Total				5

Tabla 3. Clasificación de los reptiles analizados

Orden	Familia	Especie	Nombre común	N° Animales
Squamata	Iguanidae	Iguana iguana	Iguana verde	1
	Gekkonidae	Eublepharis macularius	Gecko leopardo	1
Total				2

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 microscopia 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 microscopia óptica, hematoxilina-eosina (H-E), y con distintas técnicas especiales. Para la identificación de los acúmulos de diversas substancias en los tejidos se usaran la tinción de ácido periódico de Schiff (PAS), la técnica de Von-Kossa para los depósitos de calcio y el Rojo Congo para substancia amiloide. La técnica de Tricrómico de Masson (TM) para la coloración de fibras colágenas y elásticas, la tinción con Azul Alcián 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 micrótomo 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.



Figura 2. Instalaciones y equipamientos del Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la UCO.





RESULTADOS Y DISCUSIÓN

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. De estos animales, 29 murieron a causa de la enfermedad y 4 fueron eutanasiados por el carácter irreversible del proceso.

En la Tabla 4 se resumen los resultados anatomopatológicos obtenidos de los mamíferos distribuidos en 5 órdenes y 16 especies. En términos absolutos, las enteritis agudas y neumonías subagudas/crónicas de origen bacteriano han sido las patologías más frecuentes y en general tenían características anatomopatológicas similares a las descritas por otros autores en especies domésticas y silvestres. En muchos casos no se realizó la identificación completa del agente etiológico, debido al estado de conservación del cadáver o a su congelación previa. Además, en nuestros hallazgos se presentan algunas lesiones poco descritas. Así, en la hipoplasia del cartílago traqueal en león africano de origen más probable en hipovitaminosis A; y en la atrofia severa de tiroides en lince boreal adulto asociado a senilidad son probablemente unas de las pocas descripciones existentes en las especies afectadas (Greer y cols., 2003).

Respecto de las aves, se resumen en la tabla 5 los resultados obtenidos y las lesiones más frecuentes se relacionaron con traumatismos y estrés de cautividad. Además, se hallaron lesiones cuya etiología no pudo ser determinada, como hepatitis crónica y lesiones degenerativas o metabólicas. Estos resultados coinciden en general con estudios realizados en otras colecciones aviares (Reece y cols., 1992).

En relación a los reptiles, los resultados se muestran en la tabla 6. Debido que el PZMC este empezando su colección, en el periodo de estudio el número de ejemplares fué muy escaso y de este grupo solo analizamos una iguana verde y un gecko leopardo con lesiones de tipo inflamatorio de probable origen bacteriano.

<u>Tabla 4</u>: Relación de los mamíferos estudiados: diagnóstico morfológico y etiología.

	Mamíferos		
	Diagnóstico morfológico	Etiología	
Artiodactyla			
Arruí libio	Peritonitis icorosa subaguda-crónica fibrosante.	Traumática (cuerpo extraño en retículo)	
Ciervo común	Abomasitis/enteritis hemorrágica.	Infecciosa	
Ñu cola blanca	Nefritis intersticial crónica/estomatitis ulcerativa focal.	Indeterminadas	
Llama	Malformaciones congénitas: fisura labial, prognatismo superior, palatoquisis, macrotia. Eutanasia.	Indeterminada	
	1. Enteritis aguda.	Infecciosa / bacteriana	
Pécari de collar	Description 2. Hepatitis multifocal necrotizante/ edema pulmonar. Infecciosa		
	3. Enteritis aguda do tipo necrótica hemorrágica.	Infecciosa	
	4. Enteritis necrótica.	Infecciosa	
Hipopótamo	Fractura femoral completa/ hemorragia intensa y muscular aguda.	Traumática	
Carnívora			
	1. Edema subcutáneo generalizado/ congestión multisistémica/ feto a término. Desconocida término.		
León africano	2. Malformaciones congénitas:acrania, palatoquisis, hipoplasia ocular unilateral.	Desconocida / probable hipovitaminosis A	
	3. Hipoplasia del cartílago traqueal/ colapso traqueal.	Desconocida / probable hipovitaminosis A	
Lince boreal	Atrofia severa de tiroides/ lipomatosis de		
Nutria ibérica	Urolitíasis bilateral severa.	Metabólica/ desconocida	

Oso pardo	Congestión generalizada/ feto a término.	Desconocida	
·	2. Neumonía aguda por aspiración.	Traumática/aspiración de alimento	
Diprotodontia			
Walaby de Bennet	Hepatitis granulomatosa multifocal, intersticial portal linfoplasmocitaria. Tubulonefrosis. Depleción linfoide crónica. Artritis crónica. Caquexia. Eutanasia.	Infecciosa/ bacteriana	
	Bronconeumonía subaguda-crónica de tipo mononuclear/ miocarditis mononuclear severa y difusa/ linfadenitis reactiva mononuclear.	Infecciosa/ vírica	
Perissodactyla			
Cebra común	Hemorragia y edema subcutáneos. Enteritis crónica. Eutanasia. Traumática/ infecciosa		
Primates			
Macaco de Gibraltar	Gliosis difusa córtex/ hepatitis crónica Indeterminada/ senilida portal/ dermatitis crónica supurativa ulcerada. Eutanasia.		
Mandril	Edema pulmonar agudo/ endocarditis valvular crónica/ enfisema.	Infecciosa	
Mono patas	Enteritis fibrinosa / hepatitis necrotizante multifocal.	Infecciosa/ bacteriana (E. coli)	
·	Enteritis fibrinosa/ hepatitis necrotizante multifocal.	Infecciosa/ bacteriana (E. coli)	
Titi pigmeo	Contusiones y hemorragias subcutáneas agudas en las regiones cervical y dorsal.	utáneas agudas en las regiones	
Titi pincel	Gastritis necrotizante ulcerativa severa multifocal/ esteatosis generalizada severa/ tubulonefritis aguda.	Estrés cautividad/ infección secundaria	
	2. Inflamación aguda fibrino necrotizante multiorgánica/ septicemia.	Infecciosa/ bacteriana	

Tabla 5: Relación de las aves estudiadas: diagnóstico morfológico y etiología.

Aves				
	Diagnóstico morfológico	Etiología		
Accipitriformes				
Buitre leonado	Edema pulmonar agudo/ artefactos por congelación.	Indeterminada		
Águila de Harris	Lesiones multiorgánicas: inflamaciones crónicas reactivas. Amiloidosis esplénica crónica y litiasis renal.	Infecciosa		
Strigiformes				
Búho real	Inhalación de agua / sacos aéreos y pulmones distendidos. Traumática/ ahogamiento accidental			
Struthioniformes				
Emú	Traumatismo tibio-tarso con hemorragia muscular aguda.	Traumática		
	Contusiones y hemorragias subcutáneas agudas en región cervical.	Traumática		

Tabla 6. Relación de los reptiles estudiados: diagnóstico morfológico y etiología.

Reptiles				
Diagnóstico morfológico Etiología				
Squamata				
Iguana verde	Serositis perirenal y retroperitoneal/ coprolitos.	Infecciosa/ bacteriana		
Gecko leopardo	Abscesos subcutáneos múltiples. Septicemia.	Infecciosa/ bacteriana		

2. 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 de control negativa para leucemia, inmunodeficiencia felina y leishmaniosis. Su alimentación era a base de conejos y en el último año se observó su incremento de peso. En las últimas semanas, coincidiendo con un aumento de temperatura y tras el periodo de celo de la hembra, muestra apatía y decaimiento que progresa a anorexia, episodio convulsivo con fuerte diarrea y disnea intensa y estado comatoso. Se realizó un estudio radiográfico, ecográfico y analítica sanguínea que evidenció una hepato-nefropatía y murió a los pocos días.

Observaciones macroscópicas: se realiza la necropsia en las instalaciones del zoológico 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. 3). Los pulmones aparecían congestivos y el corazón con abundante grasa en pericardio, surco coronario e infiltrada en el miocardio (Fig. 4). El hígado de tamaño normal con coloración pálida amarillenta (esteatosis) y la vesícula biliar llena. El estómago tenía un contenido escaso de color negruzco, algunas piedras pequeñas y una lesión ulcerada única en la mucosa del fundus; el páncreas hiperémico. Los riñones presentaban aspecto normal y menor tamaño. El tiroides aparecía envuelto por abundante grasa regional, pálida y tamaño pequeño. Los demás órganos no presentaban alteraciones significativas.

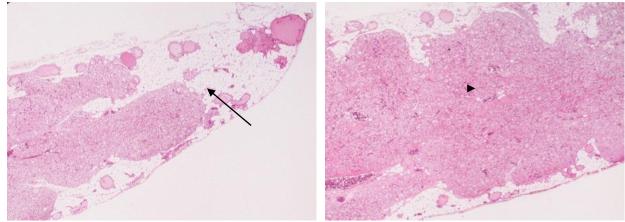




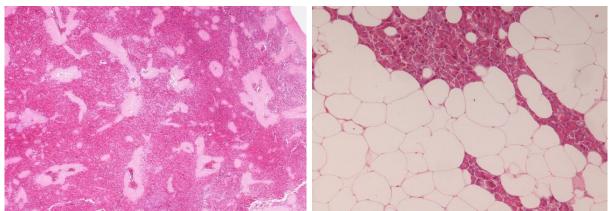
Figuras 3 y 4. Apertura de la cavidad abdominal mostrando abundante grasa sobre los órganos. En detalle apertura del pericardio engrosado por el depósito de grasa que también es muy abundante en el surco coronario.

Observaciones microscópicas: las principales lesiones se observaron en el tiroides que aparecía infiltrado por abundante tejido adiposo (Fig. 5) y el parénquima con severas alteraciones estructurales consistentes en la disminución del tamaño de los folículos tiroideos, escasa o nula cantidad de coloide en su interior (Fig. 6); ocasionalmente algunos folículos tenían tamaño normal. 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 los folículos tiroideos (hiperplasia/adenoma). En el hígado se observó degeneración microvacuolar multifocal y colestasis moderada; el bazo presentaba congestión moderada y disminución severa del tamaño de los folículos linfoides que aparecían casi desprovistos de linfocitos maduros (depleción linfoide) (Fig. 7). El páncreas presentaba infiltración grasa (Fig. 8) 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. Los pulmones aparecían hiperémicos y el corazón con infiltración grasa (Fig. 10), ocasionales focos de degeneración y necrosis de fibras cardiacas (Fig. 9) y lipofuscinosis difusa.

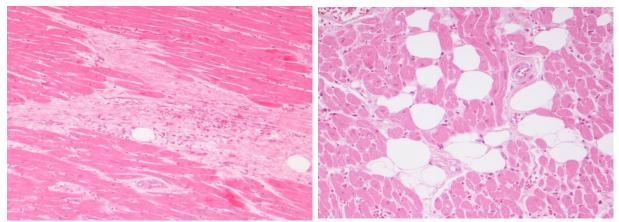
Diagnóstico morfológico: Atrofia severa de tiroides. Lipomatosis multiorgánicas.



Figuras 5 y 6. 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 y con escaso coloide (cabeza de flecha). H-E.



Figuras 7 y 8. Lince boreal. Fotomicrografías del bazo que muestra a depleción linfoide. Abundante infiltración grasa en páncreas con destruición del parénquima. H-E.



Figuras 9 y 10. 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.

La atrofia de tiroides se caracteriza por una pérdida progresiva de folículos tiroideos, su reemplazo por tejido adiposo y ausencia de una respuesta inflamatoria significativa; además, en la atrofia folicular idiopática se pueden observar microadenomas o hiperplasia nodular. Nuestros resultados son compatibles con una atrofia idiopática de tiroides que sugieren una disminución de hormonas tiroideas en la sangre y desarrollo de hipotiroidismo en adulto.

El hipotiroidismo es una enfermedad compleja con signos clínicos frecuentemente inespecíficos debidos a la acción en diversos órganos de la hormona tiroidea. En felinos generalmente es congénito o iatrogénico, y rara vez a sido descrito en el adulto (Rand y cols., 1993).

Lesiones extra tiroideas y trastornos funcionales observados se deben a una reducción en la tasa metabólica basal. En perros, el aumento de peso sin un cambio en el apetito se asocia con hipotiroidismo; además son generalmente menos activos

de lo normal y presentan trastornos cutáneos (Panciera, 2001). En el caso diagnosticado por nosotros en lince boreal se observó obesidad moderada que no ha sido descrita previamente y no presentó lesiones cutáneas.

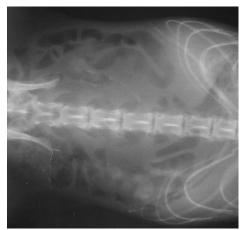
En la única descripción hasta la fecha realizada por Greer y cols. (2003), en el estudio postmorten de un lince canadiense adulto (*Lynx canadensis*) con signos clínicos de hipotiroidismo, la glándula tiroides presentaba una atrofia de moderada a severa, con folículos muy pequeños con poco o ningún contenido coloide y tapizados por epitelio cúbico con citoplasma vacuolado que contenía un pigmento marrón (lipofucsina). Asimismo describe focos de adenoma de paratiroides e hiperplasia cortical de las glándulas suprarrenales. Otras lesiones encontradas fueron glomerulonefritis grave asociada con insuficiencia renal crónica, gastritis erosiva moderada e hiperparatiroidismo secundario renal. Estos hallazgos coinciden casi completamente con lo que hemos observado en el lince boreal y que podrían estar asociados a la senilidad de este ejemplar.

3. Urolitíasis en nutria ibérica

<u>Historia clínica</u>: 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 anestesiar y en la exploración se observa cambio de coloración a cobrizo del pelo y, a la palpación, se detectan dos masas compactas y duras bilateral en región renal. Se realizaron radiografías y empezó un tratamiento sintomatológico pero apareció muerta en la semana siguiente en el estanque.

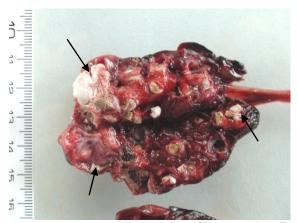
Observaciones macroscópicas: externamente la nutria estaba completamente empapada en agua (Fig. 11) y el abdomen moderadamente dilatado. En cavidad abdominal las lesiones principales se encontraron en ambos riñones que aparecían aumentados de tamaño, congestivos y consistencia muy firme. Al corte se encontraron numerosos cálculos en los cálices renales (nefrolitos), de tamaño variable (0.3 - 3 cm), que dificultaban el corte de los órganos (Fig. 13). Los urolitos eran de color blanquecino- grisáceo y consistencia friable. La corteza y médula de los lobulillos renales aparecía atrófica y con variable fibrosis, menor en las zonas de cálculos de gran tamaño (Fig. 14). 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 11 y 12. 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 difuso de opacidad que corresponden fotográficamente a los riñones.





Figuras 13 y 14. Vista general de los riñones congestivos y con numerosos urolitos en los cálices renales. En detalle aspecto de un riñón 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, flechas).

Observaciones microscópicas: las principales lesiones se observaron en los riñones y el pulmón. En los riñones, la corteza y médula aparecían de forma generalizada atróficas y las papillas renales dilatadas con restos de urolitos en la luz (Fig. 15). Numerosos glomérulos con fibrosis mesangial o/y completamente obsoletos y los túbulos en corteza y médula con cambios degenerativos o sustituidos por fibrosis intersticial severa (Fig. 16). Los pulmones mostraban graves alteraciones estructurales provocadas por fibrosis intersticial, septal y alveolar que provocaba la distención y su rotura determinando microenfisemas multifocales (Fig. 17 y 18). En la luz de algunos alveolos se encontró material amorfo (cuerpo extraño, compatible con aspiración durante la muerte), neumocitos descamados y ocasional infiltrado inflamatorio. El resto de órganos no presentaron lesiones destacables.

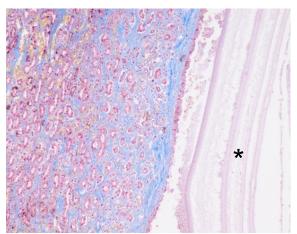


Figura 15. Fotomicrografía del riñón de nutria. Zona de médula con fibrosis difusa y en los túbulos la atrofia por compresión. En la luz de la pelvis se observa parte de un urolito con aspecto laminar, estratificado (asterisco). TM.

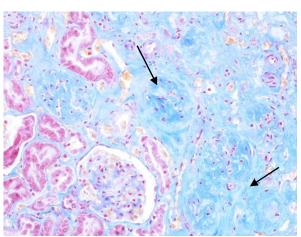


Figura 16. Detalle de la corteza con fibrosis severa (flechas) intersticial y glomerular. TM.

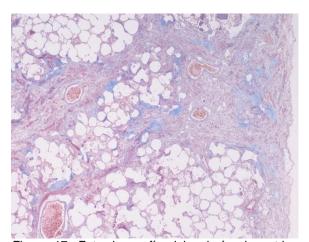


Figura 17. Fotomicrografía del pulmón de nutria mostrando engrosamiento de los septos, la pleura visceral y paredes alveolares por fibrosis intersticial severa. TM.

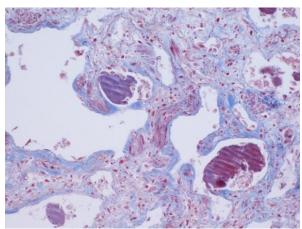


Figura 18. Detalle de parénquima presentando los alveolos irregulares, fibrosis y material amorfo en las luces.TM.

<u>Diagnóstico</u>: Urolitíasis (nefrolitíasis) bilateral, glomerulonefritis intersticial crónica severa y atrofia renal por obstrucción. Fibrosis pulmonar extensa, intersticial y difusa y enfisema moderado.

La litiasis urinaria se produce en muchas especies de mamíferos, incluyendo rumiantes, carnívoros y omnívoros. En nutrias se han demostrado una alta prevalencia de urolitíasis sin que hasta al momento se hayan establecido las causas. Se considera que la dieta, especialmente en cautividad, puede ser un factor predisponente para su aparición y progresión, aunque no el único (Calle, 1988; Simpson y cols., 2011); en este sentido, no todas las nutrias desarrollan urolitíasis por lo que otros factores deben estar involucrados, como alta ingesta de calcio, hiperparatiroidismo, hipervitaminosis D, deficiencia de vitamina A o un factor genético (Ruff y cols., 2007) ya que en recién nacidos (≤ 2 meses de edad) también se han observado cálculos en la vejiga de la orina (Calle, 1988).

La atrofia y fibrosis renal severa observada en esta nutria indican un estado muy avanzado de la urolitíasis y coincidiendo con estudios anteriores los animales no presentan una sintomatología clara. La gravedad de las lesiones indica una insuficiencia renal crónica que en pulmón desencadena una fibrosis intersticial difusa progresiva y explica la disnea observada en el animal. El hallazgo del animal en el estanque sugiere que su muerte pudo deberse a una parálisis del tercio posterior por el dolor asociado a la lesión renal.

Los urolitos observados en este animal eran de consistencia media y friable, y por lo general en nutrias son de oxalato cálcico o acido úrico. Radiológicamente (Fig. 11) presentaban una imagen radiopaca débil, uniforme, no diferenciable de los tejidos blandos del abdomen por lo que su composición más probable era de uratos como los descritos en la mayoría de las nutrias europeas (Madsen y cols., 1999; Capber, 2007).

4. Malformaciones en leones africanos

<u>Historia clínica</u>: tres leones africanos de la misma camada y con padres no consanguíneos, han muerto en los últimos dos años. Dos nacieron muertos (león 1 sin lesiones aparentes y el león 2 con malformaciones óseas, cutáneas y del sistema nervioso). El león 3 presentó retraso del crecimiento y desarrolló diferentes signos neurológicos como ataxia, temblores, estrabismo y estridor laríngeo desde su nacimiento que fue aumentando gradualmente y murió de forma súbita a los 18 meses de edad por insuficiencia respiratoria provocada por la regurgitación de alimento y colapso traqueal.

León 1

<u>Observaciones macroscópicas</u>: cachorro sin lesiones o malformaciones aparentes, presentaba edema subcutáneo generalizado y los pulmones sin expandir, los demás órganos aparentemente normales (Fig. 19 y 24).

<u>Observaciones microscópicas</u>: las principales lesiones fueron de carácter congestivo agudo multiorgánicas y edema moderado subcutáneo. Los pulmones se mostraban compactos sin expansión de las luces alveolares.

León 2

Observaciones macroscópicas: cachorro con malformaciones severas de los huesos del cráneo, falta de desarrollo del encéfalo (Fig. 21), el ojo derecho falta de desarrollo del globo ocular (hipoplasia). Además se apreció palatoquisis severa (Fig. 25). La piel de la bóveda craneana y los parpados presentaban falta de desarrollo (epiteliogénesis imperfecta) (Fig. 22 y 23). Los órganos internos sin alteraciones aparentes

Observaciones microscópicas: las lesiones se correlacionaban con la hipoplasia ósea observada macroscópicamente y consistente en una falta de desarrollo y maduración de los huesos del cráneo. La epiteliogénesis imperfecta se caracterizó por la falta de desarrollo de la epidermis y dermis en las áreas afectadas. Los pulmones de características normales y el hígado presentó falta parcial de desarrollo del sistema vascular portal (hipoplasia vascular).



Figura 19. 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 20 y 21. TAC de los cachorros de león. A la izquierda, león 1 con estructura ósea normal y a la derecha, león 2 con severas malformaciones óseas.





Figuras 22 y 23. León 2: vista dorsal, se observa falta de desarrollo de los huesos del cráneo y epiteliogénesis imperfecta en la cabeza y almohadillas.





Figuras 24 y 25. Cavidad oral de león 1 normal y león 2 con palatoquisis.

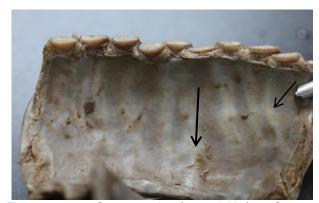
León 3





Figuras 26 y 27. León 3, a los 5 meses, se observa retraso del crecimiento, postura de ataxia y disnea.

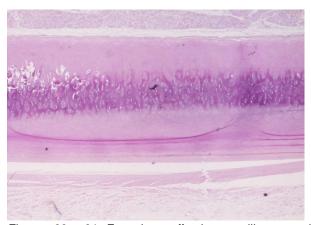
Observaciones macroscópicas: a la necropsia el cadáver presentaba avanzado estado de descomposición por haber permanecido algunas horas a temperatura ambiente. A la apertura se encontró alimento sin digerir en gran parte del esófago y las lesiones más significativas se localizaron en la tráquea que presentaba la luz mas amplia y forma oval principalmente en el tercio medio y torácico hasta la bifurcación de los bronquios principales; la consistencia muy laxa de los anillos, su disposición irregular, descontinua, con frecuencia superpuestos, fueron otras de las lesiones encontradas (Fig. 28 y 29). Los pulmones estaban congestivos y con edema alveolar agudo. No se encontraron lesiones en otros órganos.

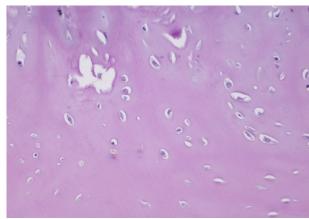




Figuras 28 y 29. Segmento de tráquea del león 3. Se aprecia la forma y disposición irregular de los anillos con efecto de solapamiento en el borde libre de corte. En la imagen derecha se compara con un segmento de tráquea en un león adulto normal (parte inferior de la imagen).

Observaciones microscópicas: el cartílago hialino de los anillos de la tráquea y bronquios principales presentaba moderada a severa hipocelularidad, homogeneidad y tinción débil de la matriz intercelular en muchos de los anillos traqueales (Fig. 30 y 31) que macroscópicamente se habían observado débiles y fácilmente colapsables. Los pulmones presentaban congestión moderada a severa y edema alveolar.





Figuras 30 y 31. Fotomicrografía de un anillo traqueal que muestra el cartílago inmaduro, con una estrecha banda central en que la matriz intercelular aparece ligeramente más densa mientras que el resto no muestra apenas diferenciación. Detalle del cartílago hipocelular que muestra escasos condrocitos dispuestos de forma desorganizada en una matriz homogénea escasamente teñida. PAS.

<u>Diagnóstico morfológico</u>: Malformaciones congénitas múltiples. Acrania, anencefalia, hipoplasia de los cartílagos traqueales. Epiteliogénesis imperfecta.

Los estudios sobre malformaciones en felinos en el medio silvestre o en cautiverio son relativamente poco frecuentes y la mayoría en relación con factores consanguinidad paterna y malformaciones craneales. Así, la anomalía de desarrollo de Arnold-Chiari es un síndrome bien estudiado en el hombre, en perro y en leones mantenidos en cautividad; se caracteriza por el desarrollo de un cráneo demasiado pequeño que provoca el aumento de presión del fluido cefalorraquídeo y la compresión del cerebelo que puede llegar a eventrarse hacia al canal medular (siringomielia). Los signos clínicos asociados a este síndrome incluyen retraso en crecimiento, incoordinación, ataxia progresiva, opistódomos, convulsiones, inclinación de la cabeza, y/o deficiencia visual (Shamir y cols., 1998; Scaglione y cols., 2010). En el león 3 las manifestaciones clínicas fueron similares pero las lesiones óseas del cráneo, características de este síndrome, no se encontraron así como los factores hereditarios de consanguinidad. Si embargo las malformaciones óseas en otro de los cachorros hermanos (león 2) y la hipoplasia observada en los anillos cartilaginosos en la tráquea y bronquios principales de león 3 podrían explicarse como malformaciones óseas asociadas a la hipovitaminosis A (Bartsch y cols., 1975). La etiología exacta no es bien conocida pero las especiales necesidades nutricionales de los felinos en relación con la vitamina A, que no convierten el beta-caroteno en la vitamina A, podrían explicar las lesiones óseas como las cartilaginosas en estos animales (Gross-Tsubery y cols., 2010). Finalmente se pudo confirmar que la alimentación de la madre no había tenido una suplementación adecuada durante un periodo que incluya la fase de gestación (Maratea y cols., 2006).

Las radiografías y tomografías axial computadorizada (TAC) realizadas en dos leones (1 y 2) permitió la evaluación de la estructura craneal y de las malformaciones óseas (Fig. 20 y 21) confirmando que estas técnicas de diagnóstico por imagen proporcionan una importante información del cráneo y parámetros de las vertebras cervicales que sirven para hacer el diagnostico de este tipo de anomalías del desarrollo (Gross-Tsubery y cols., 2010; Scaglione y cols., 2010).

5. Ahogamiento en búho real

<u>Historia clínica</u>: 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 fue encontrado muerto en un estanque.

Observaciones macroscópicas: externamente presentaba estado general aceptable y completamente empapado en agua (Fig. 32). Las principales lesiones macroscópicas se centraran en aparato respiratorio y consistirán en la presencia de líquido claro acuoso en tráquea y ambos pulmones; estos no habían colapsado y mostraban todo el parénquima distendido por el acumulo de liquido en su interior (Fig. 33, 34 y 35).





Figuras 32 y 33. Búho real encontrado dentro de un estanque. Aspecto general de los pulmones pálidos y no colapsados.

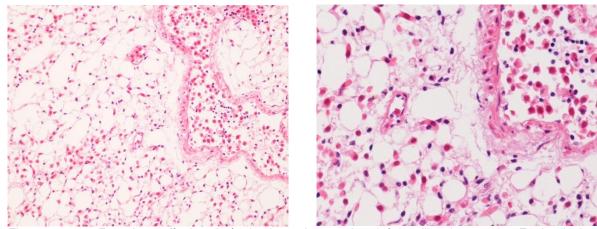




Figuras 34 y 35. Los pulmones aparecen turgentes, palidos y que se observa el parenquima com microvesiculas llenas de liquido.

<u>Diagnostico macroscópico</u>: colapso respiratorio, por entrada de agua en pulmones (ahogamiento).

Observaciones microscópicas: el pulmón conservaba la estructura aunque con hiperemia; atrios, bronquios terciarios y los alveolos dilatados especialmente en zonas periféricas (Fig. 36). Sin embargo no se observó edema. Los eritrocitos en vasos pequeños y alveolos tienen con frecuencia un aspecto hinchado (Fig. 37). Los eritrocitos presentes en el resto de órganos presentaban una morfología normal. Hay, también, presencia de pigmentos parduzcos compatible con antracosis. La siringe presenta descamación epitelial sin reacción inflamatoria. En la pelvis renal se observan algunas estructuras celulares con forma de roseta, compatible morfológicamente con coccidios ssp, pero sin importancia clínica (Fig. 38).



Figuras 36 y 37. Fotomicrografía de pulmón donde se observan los alvéolos dilatados y vacios. En detalle, los eritrocitos en pulmón tienen un aspecto globoso y pálido, por la presión osmótica. H-E.

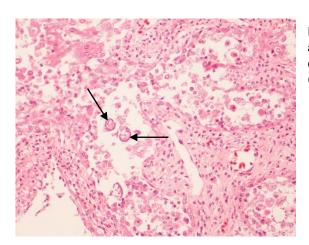
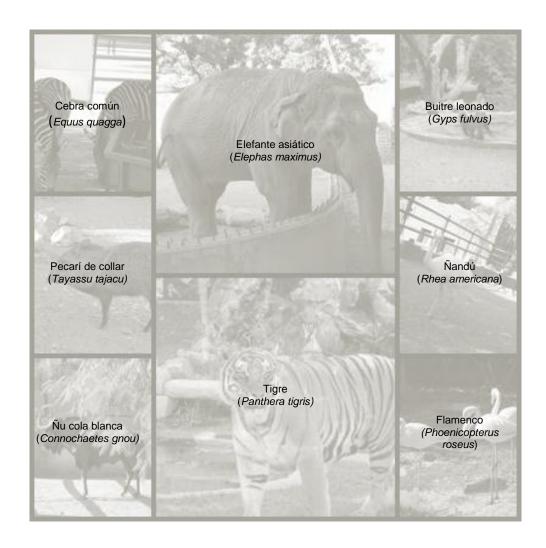
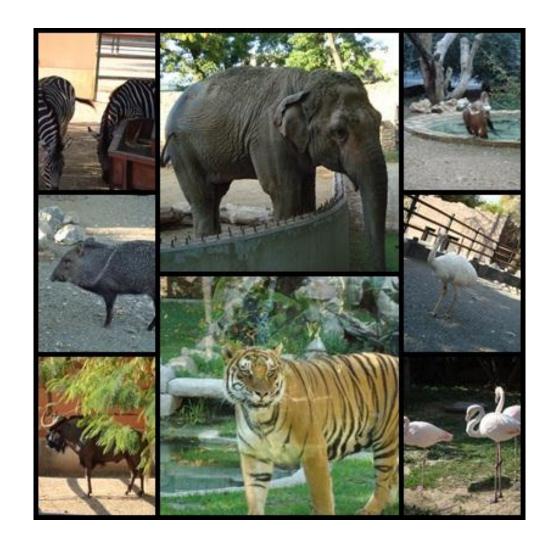


Figura 38. Fotomicrografía de pelvis renal. En la luz aparecen unas estructuras con forma de roseta que se corresponden morfológicamente con coccidios spp (flechas). H-E

Los hallazgos de necropsia explican el ahogamiento que exceptuando el pulmón no tiene lesiones especificas, el estudio microscópico del pulmón muestra los alveolos distendidos pero vacíos ya que al haber estado ocupados por agua, esta se pierde durante el procesado de la muestra, manteniéndose sin embargo la estructura dilatada del órgano. La alteración morfológica de los eritrocitos se produce por la disminución de la presión osmótica





CONCLUSIONES Y RESUMEN

VI. CONCLUSIONES

- 1. En el 75,7% de los animales estudiados se obtuvo un diagnóstico morfológico concluyente para establecer la principal causa de la muerte. En el 24,3% restante el diagnóstico anatomopatológico no fue concluyente.
- 2. 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 lesiones inflamatorias multiorgánicas por infección bacteriana.
- 3. En un lince boreal adulto (*Lynx lynx*) se describe atrofia bilateral severa de tiroides. Esta patología, muy rara en felinos adultos, tenía características histopatológicas similares a lo descrito en el único caso publicado hasta la fecha de hipotiroidismo en lince canadiense adulto.
- 4. Se describe nefrolitiasis bilateral en nutria ibérica (*Lutra lutra*) cuyas características lesionales han sido similares a los descritos en otras especies de nutrias, tanto en poblaciones en cautividad como en vida libre. No obstante, las lesiones pulmonares no han sido previamente descritas.
- 5. Se describen tres casos de muertes perinatales y juvenil de leones africanos (*Panthera leo*) de la misma camada y sin consanguinidad entre los progenitores. Las malformaciones óseas, cartilaginosas y cutáneas son compatibles con hipovitaminosis A gestacional.

Resumen

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 universidad 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, que se relacionaron con hipovitaminosis A gestacional.

En las aves, las lesiones más frecuentes fueron esqueléticas y respiratorias de origen traumático accidental o por 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 las enfermedades que afectan a la fauna exótica y silvestre, algunas poco comunes, asociadas al envejecimiento, o a la cría en cautividad y aportar una amplia iconografía, tanto macroscópica como microscópica, que documentan su diagnóstico morfológico.

Summary

VIII. Summary

The systematic use of necropsies and its subsequent histopathological analysis is a basic tool for dedicated to wildlife in Zoological Garden, because it provides valuable information about health status and disease prevention in other animals and/or a more effective prophylaxis.

The objective of this study was to describe and analyze the main pathological findings in the animal collection of the Zoological Garden of Córdoba, using the necropsy and histopathological findings for diagnosis. The retrospective and introspective study made during 2010-2011allowed us to diagnose and investigate some diseases of special interest according to its clinical and pathological characteristics.

During the study period were analyzed 33 exotic or wild animals, of which 26 were mammals, 5 birds and 2 reptiles. The with the collaboration agreement in teaching and research between the University of Córdoba and the Zoo.

The group with the highest number of individuals analyzed was the mammals and the most frequent diseases had a bacterial origin, including acute enteritis, subacute and chronic pneumonia. The diagnosis of severe atrophy of thyroid in an adult lynx (*Lynx lynx*) has a special academic interest because according to the literature a similar case was described in a Canadian lynx with hypothyroidism. It also been diagnosed multiple malformations in African lion cubs (*Panthera leo*) which are paternally non-related, this malformations are related to gestational vitamin A deficiency.

In birds, the most common affections were skeletal and respiratory lesions with traumatic origin compatible with stress captivity and in the reptiles; lesions, abscesses and serositis, from bacterial origin were the most common.

In conclusion, this study allowed us to describe and analyze the pathological characteristics of some diseases that affect both wild and exotic wildlife and has provided extensive macroscopic and microscopic pictures to support the morphological diagnosis.

Cisne negro (Cygnus atratus)	Jaguar (<i>Panthera onca</i>)	Elefante asiático (Elephas maximus)	Flamenco (Phoenicopterus roseus	Tigre (Panthera tigris)
Cebra común	Ñu cola blanca	Llama (<i>Lama glama</i>)	Mara	Buitre leonado
(Equus quagga)	(Connochaetes gnou)		(Dolichotis patagonum)	(<i>Gyps fulvus</i>)
León africano (<i>Panthera leo</i>)	Ñandú (Rhea americana	Mapa de las instalaciones	Hipopótamo (Hippopotamus amphibius)	Cacatúa (Nymphicus hollandicus)
Guacamayo	Lince boreal	Oso pardo	Ciervo común	Avestruz
(Ara ararauna)	(<i>Lynx lynx</i>)	(Ursus arctus)	(<i>Cervus elaphus</i>)	(Struthio camelus)
Arruí	Cigüeña	Tarro canelo	Lemur rufo	Pecarí de collar
(Ammotragus lervia)	(Ciconia ciconia)	(Tadorna ferruginea)	(<i>Varecia variegata</i>)	(Tayassu tajacu)



BIBUOGRAFÍA

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 <u>www.szb.org.br</u>, 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'Reillly, 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 Urolitíasis en nutrias

- 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 Hunawihr (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 nondomestic 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.
- Bartsch, RC; Imes, GD; Smit, JP. Vitamin A deficiency in the captive African lion cub *Panthera leo*. Onderstepoort J Vet Res 1975; 42: 43-54.

- 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.
- 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.
- 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.

X. Agradecimientos

Díos, inseparable amigo, gracias por las oportunidades que me dío, a las cuales con fe y amor pudo disfrutar.

A mí esposa Elza por su cariño, paciencia, opiniones, ánimo y cooperación sin la cual sería imposible llevar a cabo este proyecto.

A mis hijos por la paciencia y el tiempo que dejé de dedicar a vosotros durante este tiempo.

A Prof^a Dr^a Elena Mozos Mora mi más sincero agradecimiento, no sólo por la dedicación, apoyo, atención y correcciones, pero sobre todo por aceptar el recto de orientar un estudiante extranjero con dificultades con la lengua y que no es patólogo.

A todos los miembros del Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Universidad de Córdoba por su ayuda y colaboración.

Al veterinario Rafa Guerra y a la conservadora Pepa Ruiz, así como todos los funcionarios del Parque Zoológico Municipal de Córdoba por su dedicación, apoyo y amistad.

A la Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS) por el apoyo financiero, sin el cual sería imposible cursar este máster.

Y a todas las demás personas que de una manera u otra hayan hecho posíble la elaboración de este trabajo: