

01621



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PRÁCTICA PROFESIONAL SUPERVISADA EN EL ÁREA DE FAUNA SILVESTRE REALIZADA EN EL UTAH'S HOGLE ZOO Y EN EL WILDLIFE CENTER OF VIRGINIA, EUA.

“ASPERGILOSIS EN AVES DE PRESA”

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:

EDGAR ABUNDIS SANTAMARÍA

ASESOR: MVZ MSc FERNANDO GUAL SILL

MÉXICO D.F.

© 2003

α





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PAGINACIÓN DISCONTINUA

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES: HUMBERTO ABUNDIS[†] QUE FUE UN GRAN EJEMPLO, ANA SANTAMARÍA, QUIEN ME HA APOYADO SIEMPRE Y QUE GRACIAS A ELLOS PUDE TERMINAR LA CARRERA.

A MIS HERMANOS: ELIBETH, HUMBERTO, ALEJANDRO Y LIZETH, POR ESTAR SIEMPRE CONMIGO Y AYUDARME EN CUALQUIER ASPECTO.

A MIS AMIGOS Y A TODAS LAS PERSONAS QUE ME AYUDARON EN ESTE TRABAJO.

A LA UNAM QUE ME PROPORCIONÓ LA BECA PARA REALIZAR LA PPS EN EL EXTRANJERO Y A TODOS LOS PROFESORES QUE ME FORMARON.

A LA DRA. NANCY CARPENTER Y AL DR. JONATHAN SLEEMAN POR EL APOYO Y LA CONFIANZA QUE ME BRINDARON.

AL DR. FERNANDO GUAL POR ASESORARME EN ESTE TRABAJO.

la Dirección General de Bibliotecas de la
se difundir en formato electrónico e impreso el
resultado de mi trabajo receptional.
NOMBRE: Edgar Abundis
Santamaría
FECHA: 09-06-93
FIRMA: [Signature]

ÍNDICE

	Página
1. Resumen	1
2. Introducción	2
3. Etiología	5
4. Patogenia	
4.1. Forma aguda	7
4.2. Forma crónica.....	7
4.2.1. Focal	
a) Nasal	8
b) Traqueal	8
c) Cutánea.....	8
d) Ocular.....	9
4.2.2. Generalizada	
a) Pulmonar.....	9
b) En sacos aéreos	10
4.3. Aflatoxinas.....	11
5. Signos clínicos	12
6. Diagnóstico	
6.1. Hemograma	14
6.2. Serología	15
6.3. Endoscopia.....	15
6.4. Radiografías	16
6.5. Identificación del organismo	16

6.5.1. Cultivo	17
6.5.2. Examen microscópico	18
6.6. Diagnóstico diferencial.....	19
7. Tratamiento	
7.1. Itraconazol.....	20
7.2. Anfotericina B	21
7.3. Flucitosina	24
7.4. Fluconazol.....	24
7.5. Ketoconazol.....	25
8. Prevención	
8.1. Inmunización	26
9. Presentación de casos clínicos	
9.1. Caso 1	27
9.2. Caso 2	30
9.3. Caso 3	34
9.4. Caso 4	37
9.5. Caso 5	40
10. Discusión	43
11. Referencias	48
12. Cuadros y figuras	53
13. Anexos	60

RESUMEN

Edgar Abundis Santamaría, Aspergilosis en aves de presa, bajo la asesoría del MVZ MSc Fernando Gual Sill. Práctica Profesional Supervisada en el área de fauna silvestre realizada en el Utah's Hogle Zoo, Salt Lake City, Utah, EUA y en el Wildlife Center of Virginia, Waynesboro, Virginia, EUA.

Una de las enfermedades de importancia en aves de presa mantenidas en cautiverio, es la aspergilosis, en donde *Aspergillus fumigatus* es la especie comúnmente encontrada en las aves afectadas. Esta enfermedad se clasifica en: aspergilosis aguda, que es provocada por la inhalación de una gran cantidad de conidios y aspergilosis crónica, la cual afecta a aves bajo condiciones de inmunosupresión. Algunas especies parecen ser más susceptibles a la enfermedad, como lo es el halcón gerifalte (*Falco rusticolus*), el azor norteño (*Accipiter gentilis*), el águila real (*Aquila chrysaetos*), entre otras. La enfermedad puede causar una variedad de signos clínicos, los cuales son muy inespecíficos y para llegar al diagnóstico se deben realizar una serie de pruebas como la hematología, serología, citología, radiología y endoscopia, siendo hasta la fecha la prueba indirecta de ELISA una técnica muy útil para el diagnóstico temprano de la enfermedad. El pronóstico de las aves infectadas es muy pobre, especialmente si el tratamiento no se inicia en el curso temprano de la enfermedad. La prevención parece ser la mejor medida para combatir la aspergilosis. En la presente tesina se realizó una revisión de la literatura sobre esta enfermedad y se describen 5 casos de aspergilosis en aves de presa que fueron atendidas en el Wildlife Center of Virginia y que incluyen la forma aguda y la crónica con diferentes presentaciones.

INTRODUCCIÓN

La aspergilosis es una enfermedad infecciosa no contagiosa causada por hongos del género *Aspergillus* que afecta a humanos, mamíferos y principalmente a las aves, ya sean domésticas o silvestres.^{1,5} Este género fue descrito por primera vez en una lesión de un ave en el año de 1842 por Rayer y Montagne en los sacos aéreos de un pinzón real, pero desde principios del siglo XIX mohos con características parecidas a este género fueron descritos en aves silvestres como patos marinos, arrendajos y cisnes.^{3,4,6}

El hongo es ubicuo, saprofito del suelo y crece en materia orgánica a una temperatura superior a 25° C.^{1,2,3,7,8,9} Las especies aisladas del género *Aspergillus* son: *A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. terreus*, *A. nidulans* y *A. niger*,¹⁰⁻¹⁶ pero se ha encontrado que *Aspergillus fumigatus* es aislado en el 95% de los animales con aspergilosis,^{8,19} esta especie fue encontrada en los pulmones de una avutarda (*Otis tarda*) en el año de 1863 por Fresenius, quien también aplicó el término de aspergilosis a esta enfermedad.⁶

La aspergilosis es una infección oportunista, que causa daño bajo condiciones de inmunosupresión o debido a la exposición a un gran número de conidios.^{1,5,18,20,21,22} El estrés parece ser el factor predisponente más importante en el desarrollo de la enfermedad, pudiendo ser causado por el transporte, aves silvestres recién capturadas, calor o cambios en el manejo de las aves, ya que se disminuyen las defensas del animal. La aspergilosis también ocurre asociada a una enfermedad prolongada o cuando son utilizadas dosis inmunosupresoras de corticosteroides.^{1,2,4,5,9,10,11,14,15,16,21,23,24,25}

La mala nutrición (en un ave de cetrería este proceso puede producirse debido a la pérdida de peso cuando se entrena) y la deficiencia de vitaminas, especialmente la vitamina A, también contribuyen a la presentación de la enfermedad, así como el prolongado uso de antibióticos, la edad (aves jóvenes o de edad avanzada), traumatismos, ambientes polvosos, intoxicación con plomo e irritantes de las vías aéreas como los vapores de los desinfectantes, el humo del cigarro y el amoníaco.^{1,2,3,4,11,19,21,23}

Los factores ambientales juegan un papel importante en el desarrollo de esta enfermedad al incrementarse el número de conidios a los cuales las aves están expuestas. La baja sanidad en los nidos y la acumulación de comida y heces, promueven el crecimiento de los hongos y la falta de ventilación, en conjunción con estos factores, incrementan la posibilidad de que los conidios sean inhalados. Se ha encontrado que el uso de viruta como cama ha estado frecuentemente implicado en brotes de la enfermedad.^{1,4,10,19,21}

Algunas especies del género *Aspergillus* producen micotoxinas, como las aflatoxinas producidas por *A. flavus* y *A. parasiticus* y las ocratoxinas producidas por *A. ochraceus* que afectan a las aves de corral al consumir alimento contaminado con estas micotoxinas. Otro aspecto importante del género *Aspergillus* es que es el causante de lo que se conoce como neumonía de las incubadoras, la cual se origina por la contaminación de las incubadoras con conidios de este hongo, estos conidios penetran el cascarón provocando la muerte de los embriones y también de pollitos de pocos días de edad.^{3,5,7,26}

Las múltiples presentaciones clínicas, un curso lento e insidioso y la ocurrencia en animales inmunosuprimidos, hacen de la aspergilosis una de las enfermedades más difíciles de tratar,^{21,25,28} por lo que es necesario el mantener un buen programa de medicina preventiva, no solamente para evitar la aspergilosis, sino para cualquier enfermedad que afecte a la fauna silvestre. También es muy importante el realizar un diagnóstico oportuno para así tener un mejor pronóstico de la enfermedad, ya que en muchas ocasiones el tratamiento es difícil en casos avanzados.

La aspergilosis ocurre frecuentemente en aves de presa cuando son mantenidas en cautiverio,^{3,5,13,20,28} por ejemplo en zoológicos (para su conservación, investigación y educación), las que son utilizadas en la cetrería y las que se encuentran en centros de rehabilitación, principalmente a causa de traumatismos y que tienen que ser mantenidas en estos sitios por varios meses antes de ser liberadas. Se ha reportado que esta enfermedad es responsable de entre el 15 y el 30% de las muertes de aves de presa exhibidas en zoológicos, siendo un problema mucho menor en aves silvestres.¹⁹ Dentro de las aves de presa se incluyen a las aves diurnas, principalmente del orden Falconiformes y también las que son generalmente nocturnas, el orden Strigiformes.

Los Falconiformes se dividen en familias que incluyen los buitres, cóndores y águilas, así como los halcones y gavilanes. El orden Strigiformes agrupa a los búhos y las lechuzas.^{5,10}

Las especies más susceptibles a esta enfermedad son: azor norteño (*Accipiter gentilis*), halcón gerifalte (*Falco rusticolus*), búho de las nieves (*Nyctea scandiaca*), aguililla ártica (*Buteo lagopus*), aguililla cola roja (*Buteo jamaicensis*) principalmente inmaduras, águila real (*Aquila chrysaetos*) y águila calva (*Haliaeetus leucocephalus*) en casos de intoxicación con plomo, mientras que las especies con mayor resistencia a la aspergilosis son: aguililla de Harris (*Parabuteo unicinctus*) y el halcón de las praderas (*Falco mexicanus*).^{2,5,9,10,11,19,20,21,22,23,25,28} Cabe mencionar que esta enfermedad es una de las principales causas de muerte en pingüinos mantenidos en cautiverio.^{3,4,10,11,13,16,19,21,25,26,29,30}

ETIOLOGÍA

Aspergillus es un hongo clasificado dentro de la división Eumycota, subdivisión Deuteromycotina (Fungi Imperfecti), clase Hyphomycetes, orden Moniliales, familia Moniliaceae.^{8,26,31} La mayoría de los aspergilos se clasifican como Fungi Imperfecti (con reproducción asexual), pero el estado perfecto ha sido encontrado en *A. nidulans* que puede producir ascosporas.^{8,26,32} El género *Aspergillus* fue clasificado en el año de 1729 por Micheli y desde entonces numerosas especies han sido descritas.³²

Las especies del género *Aspergillus* consisten en mohos formados por hifas septadas que son estructuras tubulares ramificadas de 2 a 10 μ de diámetro. Conforme el crecimiento comienza, las hifas se entrelazan para formar un micelio. El micelio vegetativo consiste de las hifas superficiales, en tanto que las hifas que sobresalen de la superficie se designan como micelio aéreo y en estas últimas se producen los conidióforos.^{7,29} Los conidióforos se originan de una estructura del micelio aéreo llamada célula basal y terminan en un hinchamiento llamado vesícula, a partir de la cual nace en su superficie una hilera de fiálides (en las especies monoseriadas) o una de métulas y sobre éstas una hilera de fiálides (en las especies biseriadas) productoras de cadenas de conidios (Figura 1). Los conidios de las especies de *Aspergillus* son uni o multinucleados, pero siempre unicelulares, su forma puede ser redonda, elíptica u oval, mientras que su superficie es lisa o equinulada. Los conidios libres sirven para la diseminación aérea de los hongos.^{26,29,32,33}

A la vesícula junto con las cadenas de conidios se le conoce como cabeza conidial y su forma puede ser columnar o esférica, si las fiálides son producidas solo en la parte superficial de la vesícula, la forma de la cabeza tiende a ser columnar, como se ve en *A. fumigatus* (Figura 2) y en *A. terreus*, si las fiálides son producidas en toda la superficie de la vesícula, las cadenas de conidios son radiadas y la forma de la cabeza es esférica, como es el caso de *A. Niger* y *A. flavus*, pero si las fiálides son producidas en 2/3 de la superficie de la vesícula, la forma de la cabeza es frecuentemente en forma de cuña o columnar corta como se ve en *A. nidulans*.^{26,32,33}

Este hongo es uno de los que presentan una mayor distribución geográfica; el aire y el suelo de casi cualquier parte del mundo contienen los conidios de diferentes especies.^{15,26} El género *Aspergillus* es capaz de asimilar como alimento una enorme variedad de sustancias, debido al gran número de enzimas que pueden producir para degradarlas. Los dos requisitos principales que deben tener los diferentes sustratos para que se desarrollen estos hongos, son la presencia de algún tipo de materia orgánica y un poco de humedad; si ambos factores están presentes, el hongo puede crecer en casi cualquier sustancia.²⁶

Entre las especies patógenas del género *Aspergillus* que afectan a las aves se encuentran las siguientes: *A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. terreus*, *A. nidulans* y *A. niger*, siendo la de mayor importancia *A. fumigatus*, ya que es aislado en el 95% de las aves afectadas.^{3,10,11,12,13,14,15,19}

A. fumigatus produce hemolisinas, enzimas proteolíticas y otros factores tóxicos, pero su papel en la patogenia se desconoce.⁸ Sin embargo, se conoce un antibiótico producido por esta especie con el nombre de fumagilina, el cual tiene escasa actividad antibacteriana, pero es un potente amebicida, especialmente contra *Entamoeba histolytica*.^{9,25} *A. flavus* produce aflatoxinas, las cuales se describen más adelante.

PATOGENIA

La infección generalmente ocurre al aspirar conidios que se encuentran en el aire. El organismo penetra a los tejidos respiratorios, reproduciéndose por una simple división de las hifas tubulares a la forma micelial. La invasión del tejido produce una respuesta inflamatoria, con heterófilos, linfocitos y monocitos infiltrados en la lesión, además de macrófagos y algunas células gigantes.^{1,2,6,11,34}

Las lesiones dependen de la cronicidad de la infección, los órganos afectados y el número de conidios con los que el ave haya estado en contacto. Esta enfermedad se divide en aguda y crónica.^{1,3,4,21,35}

FORMA AGUDA

Observada sobre todo en aves silvestres y psitácidos bajo condiciones de escasa sanidad y ventilación, ocurre seguida de la inhalación de un gran número de conidios.^{2,10,21,23,35} En esta forma de la enfermedad, existe una colonización masiva y rápida en los pulmones y éstos llegan a estar difusamente infiltrados con gran cantidad de granulomas, presentándose una severa disnea y muerte, el tratamiento generalmente no es efectivo. El curso de la enfermedad es usualmente de menos de una semana, pero se ha reportado que aves de presa aparentemente sanas y expuestas a este hongo, han muerto en un periodo de 48 horas.^{2,10,15,21,23,25} El diagnóstico es realizado a la necropsia, encontrando que los pulmones presentan un color rojo oscuro con gran cantidad de pequeños nódulos blancos (Figura 3).^{1,3,19,35} Histológicamente, se observan múltiples focos conteniendo hifas y una hemorragia e infiltrado celular heterofílico, mononuclear y multinuclear, además de que el hongo puede ser aislado de muchos tejidos, como el hígado, bazo y sangre.^{1,10,19}

FORMA CRÓNICA

Esta es la forma comúnmente encontrada y se presenta después de un evento de gran estrés o inmunosupresión. Bajo estas circunstancias, el ave es incapaz de eliminar efectivamente o contener incluso pequeñas cantidades de estos organismos.^{1,7,15,21,35} La aspergilosis crónica se divide en: focal y generalizada y es posible encontrar ambas

presentaciones en un solo paciente. La aspergilosis focal es la que tiene una mejor respuesta al tratamiento, mientras que en la clase generalizada, el tratamiento tiende a ser prolongado, generalmente no es efectivo y tiene un pronóstico desfavorable.^{2,4,6,11,12,21,25} A continuación se describen las diferentes presentaciones de cada una de estas clases.

⊙ **Focal**

Nasal: Se presenta como una adherencia micótica sólida o aspergiloma, localizada en las narinas o en las coanas. El organismo tiende a invadir los senos, vasos sanguíneos, turbinas y huesos nasales, siendo la lesión generalmente unilateral. Frecuentemente existe una infección combinada con bacterias Gram negativas y este hongo no puede ser detectado si el diagnóstico solo se basa en el cultivo bacteriano. Un examen histopatológico de los aspergilomas, muestra focos de necrosis rodeados de macrófagos, heterófilos y células gigantes, algunas veces dentro de una cápsula de tejido conectivo.^{10,11,21}

Traqueal: Se caracteriza por la colonización de *Aspergillus* en la siringe o en la bifurcación de la tráquea debido a que las turbulencias de aire depositan los conidios en este punto de las vías respiratorias, sumado al estrechamiento de esta región que predispone la acumulación y consecuente bloqueo con detritos necróticos y exudado caseoso. Las lesiones reducen el movimiento de aire a través de las vías respiratorias bajas, existiendo disnea en el proceso inspiratorio. Los micelios penetran las paredes y al combinarse con células inflamatorias y tejido conectivo, se forman los nódulos granulomatosos (Figura 4). El tratamiento puede ser exitoso si la disnea es corregida y el tratamiento en la lesión es iniciado inmediatamente.^{1,4,5,10,11,21,23,25}

Cutánea: Se ha descrito la dermatitis granulomatosa en donde *A. fumigatus* fue aislado del tejido infectado (Figura 5). También se reportan casos en donde las lesiones se presentan bajo vendajes que se han mantenido húmedos. Las lesiones cutáneas así como sus manifestaciones son raras en las aves. Atkinson (1998) reporta un caso en el ala de un búho comudo (*Bubo virginianus*) y Abrams (2000) en la cabeza de un híbrido de halcón peregrino-halcón gerifalte (*Falco peregrinus* x *Falco rusticolus*).^{2,3,6,9,23}

Ocular: Existen 2 presentaciones: una superficial siendo los principales tejidos afectados la conjuntiva y la superficie externa del ojo, encontrándose un exudado caseoso o placas fungales de color blanco amarillento debajo de la membrana nictitante, que pueden llegar a adherirse a la córnea.^{3,6,9,17,36} La segunda presentación, consiste en una infección más profunda, sin embargo es poco frecuente, se cree que se infecta cuando el ave ha presentado la forma pulmonar y como resultado de una diseminación a través de la sangre, el hongo llega a la parte posterior del ojo. Los cambios patológicos involucran al humor vítreo y se extienden a tejidos adyacentes, se puede presentar edema en la pectina con una infiltración de heterófitos y células mononucleares, además es posible observar las hifas fungales, heterófitos, macrófagos y detritos celulares en la retina del ojo.^{6,23}

En raros casos, los aspergiomas bien encapsulados pueden encontrarse en el esófago. Esto probablemente representa una forma efectiva de contener una infección fungal temprana por parte del ave.¹⁹

⊙ **Generalizada**

Pulmonar: En esta presentación se observan granulomas de color amarillo blanquecino diseminados a través del tejido pulmonar, también pudiendo encontrarse lesiones en los sacos aéreos y sus extensiones. Las lesiones características son los granulomas, los cuales son más grandes y extensos que en otras presentaciones, pudiendo volverse caseosos conforme avanza la enfermedad y que indican que este es el sitio primario de la infección (Figura 6). También es posible encontrar exudado supurativo acumulado en los bronquios secundarios.^{3,4,8,15,21,24,33}

En casos crónicos, existe una hipertensión pulmonar provocada por los granulomas, además de presentar trombos en los vasos, que pueden llegar a causar la necrosis del tejido, como se observa en la Figura 7 y también pueden provocar una dilatación del ventrículo derecho del corazón y ascitis. En secciones de tejidos con buena oxigenación como bronquios y bronquiolos, el organismo llega a esporular.^{6,7,11,34}

Después de la inhalación, los conidios se diseminan a través de la sangre, posiblemente siendo ésta la ruta que provoca las lesiones en el cerebro, huesos, pericardio (Figura 8), pectina y otros tejidos.^{7,3,6,10,17,23,25,33,36} La presentación cerebral es descrita como una encefalitis o meningoencefalitis en diferentes especies de aves, observándose como lesiones caseosas necróticas rodeadas de células gigantes localizadas en el cerebro o en el cerebelo o como encefalitis granulomatosa, pudiéndose observar hifas en el área central de algunas lesiones (Figura 9). Se ha notado que estas aves presentaban la infección en pulmones y sacos aéreos y muchas veces los riñones y el hígado estuvieron involucrados. En los huesos, la infección puede causar la deformación de las vértebras resultando en una parálisis.^{6,7,17,24} La extensión de la colonización fungal depende de la integridad del sistema inmune del huésped. Los signos clínicos no son aparentes hasta que la colonización fungal se encuentra demasiado extendida.¹

En sacos aéreos: Esta presentación es lentamente progresiva y es el resultado de la exposición persistente a bajos niveles de conidios en aves inmunodeprimidas.^{10,23} Las lesiones iniciales se encuentran en zonas con alta tensión de oxígeno y poco suministro de sangre, como lo son los sacos aéreos, siendo los más afectados los torácicos caudales y abdominales, aquí podemos encontrar abundantes detritos caseosos y necróticos, observando las membranas engrosadas.^{1,4,6,10,15,21,33}

Las hifas pueden juntarse y formar sobre el tejido conectivo placas que llenan completamente los sacos aéreos, observándose en el caso de *Aspergillus fumigatus* placas aterciopeladas de color verde grisáceo. En algunos casos, la esporulación puede ocurrir en los sacos aéreos después de un periodo de crecimiento y cuando las condiciones de oxigenación son adecuadas (Figura 10).^{1,2,3,6,8,14,15,19,33}

La diseminación del hongo puede resultar por el contacto directo con los huesos neumáticos, debido a que existen divertículos de varios sacos aéreos que se conectan con estos huesos, siendo principalmente el húmero, coracoides y fémur;^{2,11,23} también los pulmones, el hígado (Figura 11) y estructuras circundantes pueden contener granulomas de color blanco amarillento.^{1,6,8,19,29}

Esta es la forma más crónica y debilitante de la enfermedad, ya que las lesiones pueden estar presentes por meses y es donde existe una menor respuesta al tratamiento.^{11,19,21}

AFLATOXINAS

Las aflatoxinas son micotoxinas producto de los metabolitos de algunos hongos, están formadas por un grupo de 18 o más compuestos emparentados entre sí. Las especies de *Aspergillus* que producen aflatoxinas son: *A. flavus* y *A. parasiticus*. Las cuatro principales aflatoxinas son la B₁, B₂, G₁ y G₂ y son los compuestos más carcinogénicos que existen en la naturaleza. La aflatoxina B₁ es la más tóxica y la hepatotoxicidad es su efecto primario.^{26,37,38} *A. flavus* produce las aflatoxinas B₁ y B₂, mientras que *A. parasiticus* produce las cuatro principales aflatoxinas. Sin embargo, no todas las cepas toxigénicas de una determinada especie son capaces de producir toxinas, por ejemplo, solamente el 50% de las cepas de *Aspergillus flavus* son capaces de producir aflatoxinas. Otra variable de importancia es que para que la mayoría de los hongos elaboren las toxinas, requieren de temperatura, humedad, oxigenación y sustrato apropiados.^{26,37}

Los principales efectos de las aflatoxinas incluyen la inhibición de la formación de proteínas, la alteración de la función y de la integridad del hígado, la carcinogénesis y la anulación de la capacidad para desarrollar respuestas inmunes.³⁷

Existen otras micotoxinas producidas por hongos del género *Aspergillus* entre las cuales se encuentran las ocratoxinas, producidas por *A. ochraceus*, que son hepatotóxicas y nefrotóxicas. Tanto las aflatoxinas como las ocratoxinas, afectan principalmente a las aves de corral al consumir alimento enmohecido conteniendo estas toxinas,²⁰ pero en lo referente a las aves de presa, Heidenreich (1997) menciona que las aves afectadas que no mueren de insuficiencia respiratoria lo hacen por los efectos de las aflatoxinas producidas por los hongos, lo que explica por qué las aves pueden morir con sólo unos cuantos granulomas presentes en los pulmones o con una o dos colonias de moho en los sacos aéreos.¹⁹

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos en cualquier ave con la forma aguda pueden incluir depresión, poliuria, diarrea, anorexia, cianosis y disnea, donde algunas veces las aves respiran con el pico abierto. Ocasionalmente el ave muere repentinamente sin mostrar algún signo que involucre al sistema respiratorio.^{1,2,3,4,5,9,10,19}

En la forma crónica, los signos varían con la localización de la infección. Al ser el sistema respiratorio el primeramente involucrado, los problemas con este sistema son frecuentes. El tipo de signos respiratorios depende de la extensión y localización de la lesión. Un cambio en la voz, inhabilidad para vocalizar o ruidos respiratorios, pueden ser escuchados cuando la lesión involucra las vías aéreas, especialmente la siringe.^{2,4,5,21,24,25} También se puede notar una severa disnea si la lesión es suficientemente grande como para obstruir la tráquea o los bronquios principales.¹

En un gran número de casos, no existen signos específicos, solo se observa pérdida de peso, pobre masa muscular, anorexia, diarrea, vómito, poliuria y depresión o letargia. Se puede apreciar coloración verde de los uratos (biliverdinuria) y hepatomegalia cuando el hígado está involucrado.^{1,2,4,5,6,10,11,19,21,23,33,39} Algunos signos respiratorios solo son perceptibles poco antes de que el ave muera.¹⁹

Si los pulmones o los sacos aéreos están involucrados, se puede observar depresión, disnea, taquipnea o intolerancia al ejercicio. El primer signo respiratorio notado es una prolongada taquipnea, seguida del vuelo o cuando el ave es sujeta. En la aspergilosis pulmonar, los signos clínicos toman de días a semanas en ser visibles, mientras que cuando los sacos aéreos están involucrados, no es raro que las lesiones se desarrollen en el transcurso de varios meses y cuando invaden a los huesos neumáticos como el húmero, se puede observar un ala caída.²² Si las principales vías aéreas no están obstruidas, los signos respiratorios pueden estar totalmente ausentes, incluso con una lesión extendida y si los pulmones permanecen funcionales, el ave puede sobrevivir por un largo periodo de tiempo.^{1,2,6,19,21}

Ataxia, torticollis o pérdida del equilibrio, pueden indicar que el SNC está involucrado, generalmente como resultado del espacio ocupado y por las lesiones provocadas por los granulomas. Otros signos clínicos incluyen agitación de la cabeza, estiramiento del cuello y balanceo de la cola.^{1,2,6,10,17}

La extensión de los granulomas de los sacos aéreos más caudales a la columna vertebral o al plexo sacro, causa una paréisis uni o bilateral e incluso parálisis.^{1,10,11,17,21}

Si la colonización fúngica se limita a las vías respiratorias altas, como los senos periorbitales y la cavidad nasal, se puede presentar descarga nasal mucosa o mucopurulenta uni o bilateral, además de rinitis. Las narinas pueden llegar a adherirse con el exudado espeso. El signo común de esta presentación es la respiración con el pico abierto (Figura 12). Si ocurre una extensión de la lesión dentro del pico o los huesos periorbitales, puede haber una severa destrucción de la arquitectura normal, causando malformación del pico y escurrimiento nasal o periorbital.^{1,21}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de aspergilosis *ante-mortem* puede ser difícil, particularmente en los casos crónicos. Los signos no son específicos y los micelios de los hongos están generalmente íntimamente relacionados con los tejidos, haciéndolos raramente visibles en los exudados o fluidos corporales. Una cuidadosa historia clínica puede revelar la presencia de un ambiente con poca sanidad, un factor inmunosupresor o una historia de debilidad crónica, pérdida de peso, cambio en la voz o intolerancia al ejercicio, además se debe tomar en cuenta la susceptibilidad de las especies a esta enfermedad. La aspergilosis debe sospecharse en casos de animales debilitados que no responden o empeoran con tratamientos de antibióticos.^{1,2,7,11,12,19,21,25}

Es importante mencionar que para establecer un diagnóstico definitivo, se deben llevar a cabo diferentes pruebas como la hematología, serología, citología, radiología y endoscopia, ya que este hongo es ubicuo y es muy fácil que exista una contaminación cuando se realiza el cultivo de las muestras, lo que altera los resultados.^{1,2,40}

⊙ Hemograma

Una severa leucocitosis de 20 000 o más de 100 000 células/ μ l está generalmente presente en esta enfermedad, la cuenta diferencial usualmente revela una heterofilia con desviación a la izquierda, monocitosis y linfopenia.^{1,2,4,19,28,35} Sin embargo, el halcón genifalte (*Falco rusticolus*) tiene una menor respuesta en la producción de células blancas en comparación con otras aves de presa y la cuenta total de células blancas es de 12 000 a 15 000 células/ μ l.^{1,12,19,21,25}

En la infección crónica, puede estar presente anemia no regenerativa, incremento en las proteínas totales del suero y en la porción globulina, así como también puede ocurrir un incremento en la AST y ácidos biliares cuando el hígado está involucrado.^{1,19,21,25}

⊙ Serología

La prueba indirecta de ELISA es una herramienta muy útil para llegar al diagnóstico, así como para el monitoreo del progreso y la respuesta al tratamiento de la aspergilosis en aves de presa. Existe un conjugado específico anti-halcón, ya que los falconiformes no responden bien al conjugado anti-pavo, que es útil para otras especies (Anexo I). Esta prueba logra detectar anticuerpos contra *A. fumigatus*.^{10,19,21,23,25,27}

Experimentalmente, los anticuerpos pueden ser detectados una semana después de la infección, lo que sucede antes que cuando se presentan los signos clínicos y así se puede comenzar un tratamiento con mejores resultados.^{19,25}

Se han hecho pruebas en strigiformes y todos los resultados son negativos, sin embargo, en algunos casos se trata de falsos negativos, ya que se ha diagnosticado aspergilosis, basándose en signos clínicos y patológicos, siendo evidente que este conjugado no reconoce las inmunoglobulinas de los búhos y se requiere un conjugado específico para estas aves el cual todavía no ha sido desarrollado.^{2,23,27}

Otras pruebas que son realizadas pero que tienen un valor diagnóstico limitado son: inmunodifusión en gel de agar; hemoaglutinación indirecta; electroforesis del suero e inmunofluorescencia indirecta.^{5,6,8,12,33,41}

⊙ Endoscopia

La endoscopia es una invaluable herramienta en el diagnóstico de aspergilosis. En pacientes con episodios de disnea severa, la traqueoscopia puede revelar una lesión obstruyendo la tráquea o la siringe. Pueden verse en el lumen de la tráquea placas o descargas color blanco, debiendo obtenerse una muestra para citología y cultivo. La traqueoscopia solo puede realizarse con el ave anestesiada, en caso de que el diámetro del traqueoscopio con relación al diámetro de la tráquea pueda causar una disminución significativa del volumen tidal, será necesario efectuar la canulación de los sacos aéreos, como se describe posteriormente.^{1,5,25,40}

La endoscopia de los sacos aéreos torácicos caudales puede revelar una opacidad difusa o la presencia de placas fungales blancas o amarillas, (Figura 13) estas placas pueden estar cubiertas de un moho verde grisáceo. Las muestras se pueden obtener directamente o mediante lavado de los sacos aéreos para su cultivo y citología.¹ Para realizar la endoscopia de los sacos aéreos torácicos caudales, el ave es anestesiada y se prepara el área donde se efectuará la incisión, retirando las plumas y desinfectando ese sitio. La incisión se realiza en la parte posterior de la última costilla, como se muestra en la figura 14 y si se trata de un ave de más de 1 kg, se puede llevar a cabo en el último espacio intercostal; se inicia levantando la piel con pinzas con dientes y se hace una pequeña incisión con tijeras y continuando con disección roma para visualizar los músculos. Con la punta de las pinzas de mosquito rectas o con tijeras de punta roma, se atraviesan los músculos para llegar a la cavidad celómica, y adentro, se abren éstos instrumentos para obtener el tamaño del área de visualización adecuada. Entonces se introduce el endoscopio y se visualizan los sacos aéreos tratando de notar una aerosaculitis o placas fungales.⁴²

⊙ Radiografías

Los cambios radiográficos pueden no ser visibles en casos tempranos. Sin embargo, en casos avanzados de la enfermedad, las anomalías radiográficas incluyen un prominente patrón parabronquial, pérdida de la definición de los sacos aéreos, asimetría de éstos, debido a la consolidación, alargamiento de los sacos y/o densidades focales en los pulmones o sacos aéreos. Muchas de las lesiones en los sacos aéreos son encontradas en la parte craneal de los abdominales y se ha visto que el saco aéreo abdominal izquierdo es con frecuencia el más afectado, por lo que este lado debe ser observado con atención en el examen radiográfico.^{2,21,25} Se puede observar hepatomegalia o nefromegalía cuando estos órganos se encuentran involucrados (Figura 15). Cuando los cambios radiográficos son visibles, el pronóstico es desfavorable debido a que la enfermedad se encuentra en un grado muy avanzado.^{1,2,4,9,10,11,19,25}

⊙ Identificación del organismo

La identificación del organismo se lleva a cabo mediante el estudio histopatológico o citológico de las lesiones, así como por el cultivo del organismo proveniente del sitio de

la infección, pero debe tomarse en cuenta que el aislamiento de las especies de *Aspergillus* mediante el cultivo, no constituye un diagnóstico definitivo, porque el organismo se encuentra en el ambiente y la contaminación es común.^{1,6,9,10,11}

• Cultivo

Para realizar un cultivo proveniente de los sacos aéreos torácicos caudales, se sigue la técnica descrita en la endoscopia de los sacos aéreos para tener acceso a ésta estructura. Se utilizan de 3 a 5 ml/kg de solución salina, una jeringa y un catéter urinario para irrigar el saco aéreo y recuperar el líquido para su cultivo y examen citológico como se muestra en la figura 16.²³ Todo el procedimiento se debe hacer con la mayor esterilidad posible para evitar contaminación que interfiera con el resultado.

El cultivo proveniente de la tráquea, se realiza utilizando un pequeño hisopo nasofaríngeo estéril que se introduce profundamente en la tráquea durante el proceso inspiratorio para que la glotis se encuentre abierta tratando de no hacer contacto con la cavidad oral y así evitar la contaminación de la muestra (Figura 17).^{10,25,26} Este procedimiento se puede efectuar con o sin anestesia. El material recuperado en el hisopo, es transferido inmediatamente al medio de cultivo adecuado e incubado a una temperatura de 37° C. También se puede realizar un lavado traqueal mediante el uso de una jeringa, un catéter urinario y 3 ml/kg de solución salina, el catéter se introduce en la tráquea, el líquido es inyectado y recuperado inmediatamente para su cultivo y estudio citológico.^{19,23}

Las especies de *Aspergillus* crecen a una temperatura de 25 a 37° C, incluso algunas pueden crecer a 45° C en agar Sabouraud dextrosa o agar sangre y se pueden utilizar antibióticos como el cloranfenicol para evitar contaminación bacteriana, sin embargo, son sensibles a las cicloheximidias.^{1,6,8,17,24,26,29,33} A continuación se describen las características de las colonias de algunas especies de *Aspergillus*. Otras características se mencionan en el cuadro 1.

Las colonias de *Aspergillus fumigatus* tienen un diámetro de aproximadamente 3-4 cm a los 7 días. Las colonias planas, las cuales son blancas al principio, se toman verdes después de algunos días cuando los conidios comienzan a madurar, sobre todo en el

centro de la colonia. Cuando la colonia madura, las masas de conidios se toman color verde grisáceo, mientras que las orillas permanecen blancas (Figura 18). El reverso de la colonia es generalmente incoloro. Una característica distintiva de las colonias de *A. fumigatus*, es el desarrollo de masas columnares formadas por cadenas de conidios que se originan en la vesícula. Estas cadenas de conidios pueden alcanzar una longitud de más de 400 μ . El organismo es resistente a temperaturas altas y crece bien a una temperatura de 45° C. Estas son las características típicas de la especie, sin embargo, puede existir variación en el color y la morfología de la colonia.^{1,6,8,31}

A. flavus crece rápidamente, obteniendo un diámetro de la colonia de 6-7 cm en 10 días, incubado a 25° C. La colonia comienza con un color blanco que se toma amarillo a amarillo verdoso con bordes blancos cuando los conidios se desarrollan. Las colonias maduras pueden llegar a verse de color verde olivo (Figura 19) y el reverso varía de incoloro, rosado o pardo. La colonia puede ser amagada o plana.^{6,8,31}

A. niger en un principio es de color blanco, pero pronto desarrolla un color negro debido a sus conidios. El reverso de la colonia es de color amarillo o crema (Figura 20).^{8,31}

• Examen Microscópico

Las muestras obtenidas pueden ser examinadas microscópicamente utilizando preparaciones húmedas con KOH al 20%, lactofenol azul de algodón, blanco de calcoflúor o nuevo azul de metileno, colocando primero unas gotas en el portaobjetos y después depositando el material obtenido y cubriéndolo con el cubreobjetos. Cuando es utilizado KOH, la preparación es calentada sobre una flama.^{6,7,8,11,24,29,33}

Los organismos pueden verse en muestras histopatológicas teñidas con Hematoxilina-Eosina, PAS o Tinción de Grocott.^{1,7,8,11,24,29,34} La identificación microscópica también puede llevarse a cabo con un frotis de las colonias cultivadas, utilizando la tinción lactofenol azul de algodón o nuevo azul de metileno.^{1,11,14}

Microscópicamente, los micelios del género *Aspergillus* están compuestos de finas hifas tubulares septadas de un ancho uniforme con ramas que forman ángulos de 45 grados, estas hifas tienen un diámetro que va de 2 a 10 μ (Figura 21). Ocasionalmente se

pueden ver cuerpos de fructificación cuando las muestras provienen de pulmones o sacos aéreos, que son los lugares donde se dan las condiciones adecuadas de oxigenación para que el hongo madure.^{1,11,14}

Aspergillus fumigatus presenta conidióforos lisos, de una longitud mayor a las 300 μ y un diámetro de 5 a 8 μ . La vesícula es de 20 a 30 μ de diámetro, con una serie de fiálides. Las fiálides tienen una longitud de 6 a 8 μ , las cuales están dispuestas paralelamente al eje de los conidióforos (Figura 22). Los conidios son equinulados, de esféricos a semiesféricos y de un diámetro de 2 a 3 μ .^{6,8,29,31}

A. flavus presenta conidióforos de más de 100 μ de longitud y un diámetro de 10 a 65 μ . Las vesículas son de forma esférica a semiesférica, con un diámetro de 30 a 45 μ y con fiálides generalmente en dos series ocupando toda la superficie de la vesícula, aunque pueden encontrarse en una serie (Figura 23). Los conidios son elípticos o esféricos, equinulados y con un diámetro que mide de 3 a 6 μ .^{6,8,29,31}

A. niger se observa con cuerpos de fructificación muy grandes. La vesícula es esférica con un tamaño de 50 a 75 μ . Los conidios son negros, redondos y lisos, con fiálides en una o dos series (Figura 24).^{8,31}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial en un ave madura que presenta pérdida de peso y severa heterofilia puede incluir a la clamidiasis y la tuberculosis.^{4,10,11} Las neoplasias pueden causar algunas veces pérdida de peso y heterofilia. La disnea puede ser provocada por aumento en la presión abdominal debido a alguna masa, ascitis o hepatomegalia, así como neumonía y la inhalación de cuerpos extraños.¹¹ La deficiencia de Vitamina A puede provocar lesiones oculares. Algunos granulomas pueden ser causados por bacterias. También deben tomarse en cuenta otras enfermedades micóticas como la candidiasis.^{7,10,19}

TRATAMIENTO

El tratamiento de la aspergilosis es complicado, ya que es difícil que las drogas utilizadas lleguen al agente debido a que se encuentra encapsulado y aislado del flujo sanguíneo. La enfermedad tiene un pronóstico pobre o desfavorable cuando la localización de la infección en los tejidos es extensa y cuando solo se utilizan agentes antifúngicos de forma sistémica. El mejor tratamiento resulta si las lesiones granulomatosas son debridadas y se administra un tratamiento tópico en conjunción con una temprana terapia antifúngica sistémica.^{1,9,12,19,25} Cuando el paciente exhibe caquexia, disnea y vómito se encuentra mas allá del punto de tratamiento.^{10,25}

Las opciones para el tratamiento de la aspergilosis son limitadas. Los fármacos usados incluyen: itraconazol, flucitosina, fluconazol, clotrimazol, miconazol, ketoconazol y anfotericina B.^{1,2,4,5,6,9,25,26,29}

ITRACONAZOL

El itraconazol tiene una alta especificidad contra *Aspergillus*^{8,43} (cuadro 2), se administra por vía oral a dosis de 5 mg/kg cada 12 horas o 10 mg/kg cada 24 horas, incluso se pueden proporcionar dosis de 15mg/kg cada 12 horas, esto depende de la reacción del ave al compuesto, ya que si se administra una dosis alta, se puede causar depresión o anorexia y si estos signos continúan a pesar de haber dividido la dosis, su uso debe suspenderse, estos efectos adversos han sido asociados con toxicidad hepática y pueden variar entre las diferentes especies de aves.⁹ Se logra mayor absorción de esta droga cuando se administra con alimentos, principalmente con grasa.^{1,12,23,43} El itraconazol es el tratamiento de elección contra esta enfermedad.⁹

Jones (2000) describe la farmacocinética del itraconazol en aguilillas cola roja (*Buteo jamaicensis*) y observó que la disposición en el plasma después de dosis diarias de 5 y 10 mg/kg por 14 días es menor a la de aves granívoras, sin embargo la disposición en tejidos como hígado, pulmones, riñones, intestino delgado y sacos aéreos es buena, excepto el cerebro que presentó una disposición baja. También se demostró una mejor concentración de itraconazol cuando se utilizaron dosis de 10 mg/kg.²⁰

En casos severos de aspergilosis, el tratamiento puede conjuntarse con anfotericina B por vía intravenosa. También se utiliza combinado con nebulizaciones de una solución de clotrimazol al 1% en 2 a 3 ml de solución salina 1.5 horas al día por 4 a 6 semanas o con anfotericina B, además de utilizar este último fármaco por vía intratraqueal si son detectadas lesiones bronquiales y traqueales. Se recomienda un tratamiento prolongado, en muchos casos de algunos meses, para que haya una resolución de esta enfermedad.^{1,11,12,20,21,42}

Abrams (2001) explica el tratamiento de un híbrido de halcón peregrino-halcón gerifalte (*Falco peregrinus* x *Falco rusticolus*) el cual presentó blefaritis y dermatitis causadas por *Aspergillus* sp. En un inicio se confundió con un trauma y una infección bacteriana secundaria, ya que ésta presentación es rara en aves de presa. Después del tratamiento antibacteriano, la condición progresó a una severa blefaritis y dermatitis que involucró los párpados superior e inferior de ambos ojos y la cabeza. El diagnóstico consistió en el análisis histopatológico de las lesiones en donde se encontraron hifas septadas, además del cultivo de las muestras, identificándose hongos del género *Aspergillus*. El tratamiento inició con la administración de itraconazol con una dosis de 15 mg/kg por vía oral cada 24 horas, 2 semanas después, las lesiones de la cabeza fueron debridadas, se aumentó la dosis de itraconazol a 15 mg/kg cada 12 horas y se aplicó una pomada tópica con miconazol dos veces al día. Mes y medio después de la administración del itraconazol, se observó una remisión de las lesiones y se continuó aplicando itraconazol y miconazol con la misma dosis y frecuencia, a los dos meses la piel se notaba normal en la superficie de la cabeza y alrededor de los ojos. La administración del itraconazol continuó por un mes más, resultando un total de 3 meses de tratamiento.⁹

ANFOTERICINA B

La anfotericina B se puede utilizar para el tratamiento inicial de infecciones severas, es fungicida y raramente ocurre resistencia por parte de las especies de *Aspergillus*. Este fármaco no es bien absorbido cuando se administra por vía oral causando irritación en aplicaciones intramusculares o subcutáneas. En casos severos de aspergilosis afectando el sistema respiratorio, la anfotericina B puede darse simultáneamente por vía intravenosa, intratecal y en nebulizaciones, seguida con itraconazol o flucitosina. El

tratamiento se inicia con una aplicación intravenosa a una dosis de 1.5 mg/kg cada 8 horas por 3 a 5 días.^{1,23,24,25,42} Se menciona que esta droga es potencialmente nefrotóxica en aves, pero el uso prolongado en aves de presa no ha sido asociado con nefrotoxicidad.^{11,43}

Cuando se utilizan nebulizaciones, se procura de que las drogas alcancen la superficie interna de los sacos aéreos. Para que el fármaco alcance estos espacios, el tamaño de las gotas debe ser menor de 5 μ de diámetro, de otra forma, las gotas no permanecen suspendidas en el flujo de aire lo suficiente para alcanzar el área deseada. El vaporizar los medicamentos no funciona por que muchas de las gotas son demasiado grandes y se condensan en las vías respiratorias altas. Para que el tratamiento sea efectivo, el fármaco necesita ser administrado desde un nebulizador a una cámara de un tamaño lo suficientemente grande para que el ave sea mantenida de manera confortable y en donde se evite su pérdida por efecto de los espacios muertos. La forma en que se administra anfotericina B para este tratamiento, es utilizando 100 mg del fármaco en 15 ml de solución salina, o si se cuenta con un vehículo como el tiloxapol es mejor, ya que esta sustancia ayuda a que el medicamento tenga una mayor dispersión, estas nebulizaciones se proporcionan por 20 minutos, de 3 a 4 veces al día. La nebulización en útil para que el fármaco llegue a los sacos aéreos sin que exista una absorción sistémica.^{19,23,42}

La anfotericina B a una dosis de 0.5 mg/ml (50 mg/L utilizando solución salina), puede aplicarse directamente en los sacos aéreos o en la cavidad celómica cuando se han visualizado las lesiones a través de la endoscopia diagnóstica; adicionalmente es necesario remover las placas fungales.^{1,19,35,44}

En el caso de la aspergilosis nasal, el éxito del tratamiento se basa en la remoción o disolución de las adherencias mediante lavados nasales, de las coanas o senos, además de iniciar un tratamiento antifungal sistémico. Se hace un lavado a presión para tratar de remover las adherencias con solución salina y con el ave bajo anestesia y con intubación endotraqueal. La remoción quirúrgica debe considerarse si el lavado falla. Para el lavado de las narinas, se utiliza una solución fungicida y proteolítica, la solución es hecha combinando de 0.1 a 0.4 ml de una pomada con neomicina-quimiotripsina-tripsina-hidrocortisona con 1 mg de anfotericina B diluidas en 20 ml de solución salina;

10 ml son usados en lavado a presión pero haciéndolo en cantidades pequeñas en cada orificio nasal. Se verificará que el lavado está alcanzando el tracto respiratorio superior observando el drenado de la solución a través de las coanas. Una vez que la adherencia es removida, el resto de la solución preparada es aplicada con solo la contención física y generalmente cuando se estabiliza el ave no es necesario mantener la intubación endotraqueal. Los lavados que se realicen posteriormente pueden ser efectuados con la contención física del ave y es muy importante el mantener al ave en posición vertical para evitar broncoaspiración, ya que si la solución entra a las vías respiratorias bajas, puede causar un gran daño en los tejidos. El tratamiento tópico se hará diariamente hasta que la lesión y los signos clínicos desaparezcan, lo que raramente será por más de 7 días.²¹

En el caso de la aspergilosis traqueal o en la siringe y para que el tratamiento de esta presentación sea exitoso, se debe remover el granuloma quirúrgicamente a través de una incisión en la parte baja de la tráquea,^{23,35} o controlar el crecimiento fungal con los fármacos indicados. Cuando el ave presenta respiración con el pico abierto, una notable extensión del cuello, malestar o en crisis respiratoria aguda, la canulación de los sacos aéreos está indicada.²¹ Para la realización de este procedimiento se puede utilizar como cánula un tubo endotraqueal recortado, el ave es anestesiada y la cánula es insertada en el lado izquierdo de la cavidad celómica, siguiendo el procedimiento que se describe en la endoscopia de los sacos aéreos. En aves mayores a 1 kg, es posible insertar la cánula en el último espacio intercostal. En casos de severa obstrucción de las vías aéreas, se realiza este procedimiento con solo la restricción física del ave y de manera rápida, esto parece causar solo un ligero malestar en el ave. Una vez insertada la cánula, se sutura para que permanezca en el lugar y se cerciora que exista un flujo de aire a través del tubo, sosteniendo un pedazo de algodón o una sutura muy fina para ver el movimiento de éstos en cada respiración.^{23,42} También se puede utilizar un catéter intravenoso flexible de teflón, con aguja del número 18 o más grande para perforar uno de los sacos aéreos abdominales y así evitar cualquier problema que pudiera ser causado por la disnea y tener un flujo de aire extratraqueal. Otro de los sacos aéreos que se puede utilizar para la canulación es el clavicular, que se encuentra craneal al ápice del esternón.⁵ El ave también debe ser colocada en una cámara con oxígeno si la disnea es severa.²¹ Se utiliza en este tratamiento una dosis de 1 mg/kg de anfotericina B diluida en 2 ml/kg de agua estéril cada 12 horas, administrada de forma intratraqueal

usando un catéter urinario,^{1,23} ya que la anfotericina B es fungicida y al contacto directo con la lesión, se consigue eliminar al granuloma. Cuando el granuloma va a estallar, aumenta su tamaño dando la apariencia de una roseta. Es entonces cuando la lesión disminuye rápidamente su tamaño y es posible extraerlo. Si los detritos caen y tapan la siringe o un bronquio, pueden iniciar una crisis respiratoria aguda y debe utilizarse la canulación de los sacos aéreos para prevenir la asfixia, pero si ocurre un bloqueo completo es fatal. Una vez que la endoscopia demuestra que no hay lesiones visibles, la cánula es removida. Como parte del tratamiento, se puede utilizar itraconazol oralmente por un periodo de 90 a 120 días pero suspendiéndose si el ave presenta anorexia o depresión. También se han visto resultados positivos cuando se utiliza flucitosina.²¹

FLUCITOSINA

La flucitosina puede administrarse por vía oral a una dosis de 20 a 60 mg/kg cada 12 horas en conjunción con anfotericina B.^{1,19,25,43} Esta droga es fungistática y se debe dar por un largo periodo de tiempo, en muchos casos por mas de 6 meses. La flucitosina se distribuye ampliamente a los tejidos incluyendo el Sistema Nervioso Central. Una desventaja es que muchos hongos desarrollan resistencia a este compuesto, por lo que no debe ser usada como tratamiento primario en casos severos de aspergilosis y debe combinarse con itraconazol o anfotericina B. Se recomienda el monitoreo periódico del hemograma, porque esta droga puede causar toxicidad en la médula ósea.^{1,43}

FLUCONAZOL

El fluconazol, en contraste con ketoconazol e itraconazol, es altamente hidrosoluble y se absorbe bien en el tracto gastrointestinal sin importar la acidez o el consumo de comida. Logra penetrar al tejido cerebral, fluido ocular y cerebrospinal y es la droga de elección cuando se desea la penetración a estos sitios. Se puede combinar con itraconazol o ketoconazol. La dosis utilizada es de 15 mg/kg cada 12 horas por vía oral.^{21,42,43}

KETOCONAZOL

El ketoconazol se utiliza oralmente a dosis de 20 a 30 mg/kg cada 12 horas por 2 a 6 semanas y se puede proporcionar en conjunción con los otros agentes antifungales que se han mencionado para el tratamiento de la aspergilosis. Se distribuye ampliamente a los tejidos, pero no penetra a los fluidos oculares o cerebrospinales. El ketoconazol es considerado más tóxico que el itraconazol o fluconazol.^{1,42,43}

Existen diferentes drogas antifungales en presentación de cremas para el tratamiento tópico de las lesiones, entre ellas están la anfotericina B, el miconazol y el enilconazol.^{9,23,43}

Las aves con aspergilosis crónica muestran una severa inmunosupresión por lo que debe proporcionarse terapia de apoyo incluyendo fluidos, alimentación forzada y un ambiente cálido; también es importante disminuir cualquier factor que pueda ocasionar estrés en el ave, esto parece tener un papel fundamental en el halcón gerifalte (*Falco rusticolus*) para que el tratamiento sea exitoso.¹⁹ Si se presenta una infección bacteriana secundaria, se proporcionará un tratamiento antibacteriano basado en un antibiograma.^{1,11,19,25,35,39}

Muchas veces el tratamiento de la aspergilosis puede llevar varios meses y debe realizarse un monitoreo de la cuenta de leucocitos, así como la prueba indirecta de ELISA para verificar la respuesta al tratamiento.^{23,43}

PREVENCIÓN

El género *Aspergillus* es un patógeno oportunista, por lo que debe hacerse todo intento para reducir los factores inmunosupresores como lo es el estrés y la mala nutrición, además de que se debe tener un buen manejo de las aves.^{1,7,10,11,19,21,24,25} Para evitar la inhalación de un gran número de conidios, las aves deben mantenerse en un lugar ventilado con cambio de cama diario. Cuando se trata otra enfermedad, los beneficios a largo plazo de repetir el uso de antibióticos o el uso de dosis inmunosupresoras de corticosteroides, debe considerarse contra la posibilidad de que ocurra una micosis oportunista profunda.¹

La flucitosina, a una dosis de 50 a 60 mg/kg cada 12 horas durante 10 días y el itraconazol, utilizando dosis de 10 mg/kg cada 24 horas, durante 10 días (ambas por vía oral), han sido usados profilácticamente en aves consideradas de tener un alto riesgo de desarrollar aspergilosis, aves con cambios abruptos en su manejo o de dueño, animales sometidos a algún factor que provoque estrés como lo es el traslado y en aves que han sido recientemente capturadas.^{6,12,19,20} Otra medida de prevención es el mantener un programa de monitoreo serológico utilizando la prueba indirecta de ELISA.²⁵

En años recientes, algunos criadores han intentado contrarrestar la susceptibilidad de los halcones gerifalte (*Falco rusticolus*) hacia la enfermedad cruzándolos con una especie relativamente resistente como lo es el halcón sacre (*Falco cherrug*) y el resultado es un híbrido que parece ser menos vulnerable a la infección fungal, pero cuando estos híbridos son cruzados con halcones gerifalte, su susceptibilidad parece aumentar proporcionalmente con el grado de genes de esta especie.¹⁹

INMUNIZACIÓN

Se han aplicado vacunas autógenas que parecen ser efectivas reduciendo la aspergilosis, pero no existe mucha información al respecto. Esta medida se muestra como la más importante para la prevención de esta enfermedad, pero es necesario hacer más estudios sobre el tema.^{6,10,11,19,25,28}

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS**CASO 1****ANAMNESIS**

Orden: Falconiformes

Nombre común: Aguililla Cola Roja

Familia: Accipitridae

Edad: Inmaduro

Nombre científico: *Buteo jamaicensis*

Sexo: Macho

El ave fue encontrada en un jardín, en Hot Springs, Virginia, incapaz de volar y el mismo día se trasladó al Wildlife Center of Virginia.

EXAMEN FÍSICO

Peso: 840 g

No se palparon fracturas.

Solamente se notó una laceración en la región del tibia tarso derecho.

Deshidratación ligera.

- **Signos Observados**

El único signo clínico aparente fue una depresión muy notable.

EXAMEN CLÍNICO

- **Hemograma**

	Valor obtenido	Valor de referencia²⁴
Hematocrito	30%	44.6%
Leucocitos	28200/ μ l	6000 – 8000/ μ l
Heterófilos	24%	35%
Linfocitos	17%	44%
Eosinófilos	2%	13%
Monocitos	7%	6%
Basófilos	50% (bandas)	2%

- **Examen coproparasitoscópico**

Resultó positivo a huevos de tremátodos y *Capillaria sp.*

- **Radiología**

En las placas radiográficas no se observaron anomalías.

TRATAMIENTO

Se administró Solución Ringer con Lactato (5% del peso vivo) vía SC cada 24 horas.

En la lesión del tibia tarso se aplicó un vendaje seco-húmedo con solución de clorhexidina y se cambió cada 24 horas.

Enrofloxacin (15mg/kg) vía PO cada 24 horas por 7 días, debido a que se sospechó de una infección bacteriana.

Desparasitantes: Prazicuantel (30mg/kg) vía PO una sola dosis, contra tremátodos y Fenbendazol (50mg/kg) vía PO cada 24 horas por 5 días, contra *Capillaria sp.*

EVOLUCIÓN

En los primeros dos días el ave no comió y los días siguientes se proporcionó alimentación forzada la cual consistió en introducir trozos de músculo de pollo en la cavidad oral, en la cantidad suficiente para apenas poder palparlos en el ingluvis, la herida en el tibia tarso tuvo mejoría, pero el ave continuó deprimida.

RESOLUCIÓN

El ave murió 4 días después de su llegada al centro; durante la evolución del caso, no se detectó aspergilosis debido a los signos clínicos inespecíficos observados.

NECROPSIA

Los pulmones presentaron múltiples granulomas de color blanquecino, además de observarse hemorrágicos.

HISTOPATOLOGÍA

Los pulmones fueron enviados para su estudio histopatológico y los resultados revelaron necrosis del tejido e inflamación activa, observándose también hifas septadas, morfológicamente compatibles con el género *Aspergillus*.

El diagnóstico definitivo consistió en aspergilosis aguda, que es causada por la inhalación de una gran cantidad de conidios y que no solamente afecta a aves con inmunosupresión, sino también a las aves que se encuentran sanas. En esta presentación es muy difícil realizar el diagnóstico *ante-mortem*, ya que no existen signos clínicos específicos y solo en algunos casos se presenta depresión, diarrea, anorexia o disnea, incluso el ave puede morir sin mostrar algún signo, además, el curso de la enfermedad es muy corto y no hay una respuesta al tratamiento. Los resultados del hemograma mostraron anemia, leucocitosis marcada, con linfopenia y también disminución en el número de eosinófilos, sin embargo, no presentó heterofilia, que es muy común en esta enfermedad, también hubo gran cantidad de leucocitos inmaduros, lo que pudo deberse a la fase aguda de la enfermedad. En este caso, como en la mayoría, el diagnóstico se realizó a la necropsia, observándose las lesiones clásicas de aspergilosis aguda, como son los pulmones hemorrágicos y con gran cantidad de nódulos blancos.

CASO 2

ANAMNESIS

Orden: Falconiformes

Nombre común: Águila Calva

Familia: Accipitridae

Edad: Adulto

Nombre científico: *Haliaeetus leucocephalus*

Sexo: Macho

Esta águila fue encontrada incapaz de volar en Burke, Virginia y llevada al Raptor Conservancy of Virginia donde permaneció por 5 días. Allí se le administró dexametasona (1.5 ml) vía IM y solución Ringer con lactato (120 ml) Vía SC y al no observarse una mejoría se trasladó al Wildlife Center of Virginia

EXAMEN FÍSICO

Peso: 2.95 kg

No se palparon fracturas.

Desprendimiento de retina del ojo izquierdo.

Deshidratación moderada.

• Signos Observados

Sonidos respiratorios (sibilancia).

Heces verdes.

EXAMEN CLÍNICO

• Lavado traqueal

No se observaron hifas en el estudio citológico.

• Examen coproparasitoscópico

Resultó positivo a huevos de *Capillaria sp.*

- Hemograma**

	Valor obtenido	Valor de referencia ²⁴
Hematocrito	40%	44%
Leucocitos	38124/ μ l	12800/ μ l
Heterófilos	54%	75%
Linfocitos	28%	18%
Eosinófilos	3%	4%
Monocitos	14%	3%
Basófilos	1%	—

- Química sanguínea**

	Valor obtenido	Valor de referencia ²⁴
Glucosa (mg/dl)	397	302
NUS (mg/dl)	11	3.10
Creatinina (mg/dl)	1.0	0.70
Ácido Úrico (mg/dl)	16.0	5.07
Fosfatasa alcalina (U/L)	47	57
CK (U/L)	414	383
AST (U/L)	243	218
ALT (U/L)	31	25
Proteínas totales (g/dl)	4.1	3.51
Calcio (mg/dl)	10.7	9.94
Fósforo (mg/dl)	5.6	3.03
Colesterol (mg/dl)	196	150-242
Sodio mmol/L	150	156
Potasio mmol/L	2.7	3.0
Cloro mmol/L	99	120

- **Radiología**

Los pulmones y los sacos aéreos se apreciaron normales.
Proventriculitis.

- **Plomo en sangre**

Se envió sangre con EDTA para su análisis de niveles de plomo, ya que presentó incapacidad para volar y heces color verde, que son signos característicos de esta enfermedad, obteniéndose un resultado <0.1ppm, el cual es un valor negativo.

TRATAMIENTO

Itraconazol (10 mg/kg) vía PO cada 24 horas.

Fenbendazol (50 mg/kg) en el alimento, cada 24 horas por 5 días.

Enrofloxacin (15 mg/kg) vía PO cada 24 horas por 7 días.

EDTA de Ca (30 mg/kg) vía IM cada 12 horas. Por posible intoxicación con plomo y fue suspendido al obtener el resultado del análisis.

Solución Ringer lactato (5% del peso vivo) vía SC cada 24 horas.

EVOLUCIÓN

Desde su llegada y durante todo el tiempo que fue mantenida en el centro, el ave se notó letárgica y con heces verdes, a partir del día 14 presentó anorexia y el día 21 se observó muy deprimida.

RESOLUCIÓN

El ave fue sacrificada 21 días después de su llegada, utilizando pentobarbital sódico (3 ml) vía IV, ya que no respondió al tratamiento y su condición fue empeorando.

NECROPSIA

Sacos aéreos: Gran cantidad de placas blancas de diversos tamaños.

Pulmones: Múltiples nódulos blanquecinos de 3 mm de diámetro.

Cavidad celómica: Placas blancas adheridas a la pared de la cavidad.

Corazón: Pericarditis con múltiples placas blancas adheridas.

Esófago: Dilatado.

Proventrículo: Dilatado y con la mucosa engrosada. Intestino: Duodeno dilatado.

Riñones: Múltiples placas blancas.

HISTOPATOLOGÍA

Corazón: Serositis focal.

Pulmones: Extensa neumonía fungal con zonas de necrosis causada por *Aspergillus sp.*

Tráquea: Sin cambios histopatológicos aparentes.

Intestinos: Serositis focal; invasión fungal activa (*Aspergillus sp.*)

Riñones: Inflamación focal aguda.

En este caso el diagnóstico fue aspergilosis crónica, en su forma generalizada, con gran cantidad de órganos afectados. La causa de la aspergilosis crónica fue la inmunosupresión del animal. La presentación generalizada de esta enfermedad puede afectar a los pulmones, sacos aéreos y otros órganos, como consecuencia de la diseminación hematogena del hongo. Los signos clínicos permitieron que fuera diagnosticada la aspergilosis, en el hemograma se pudo apreciar una ligera anemia, leucocitosis, con un aumento en la cantidad de linfocitos y monocitos, pero con una reducción de heterófilos (en la aspergilosis generalmente se presenta heterofilia, monocitosis y linfopenia), lo que pudo deberse a la condición del ave. La química sanguínea reveló un incremento considerable en el Nitrógeno uréico en sangre y en el ácido úrico, lo que indica que los riñones se encontraban afectados, también se encontró un aumento en la glucosa, un ligero aumento en la creatinina, CK, AST, ALT, proteínas totales, Calcio y Fósforo y una ligera disminución en la fosfatasa alcalina y el Cloro. Sin embargo, cuando se presentan los signos clínicos, indican que la enfermedad se encuentra en un estado muy avanzado, teniendo un pobre pronóstico.

CASO 3

ANAMNESIS

Orden: Falconiformes

Nombre común: Zopilote Negro

Familia: Cathartidae

Edad: inmaduro

Nombre científico: *Coragyps atratus*

Sexo: Macho

El ave se encontró en un jardín de Madison, Virginia y al día siguiente se llevó al Wildlife Center of Virginia.

EXAMEN FÍSICO

Peso: 1.85 kg

No se palpó alguna fractura, observándose pobre masa muscular.

• Signos Observados

Dificultad para mover el miembro pelviano izquierdo, pero no se observó ninguna lesión en la región.

Letárgico.

Deshidratación moderada.

EXAMEN CLÍNICO

• Hemograma

	Valor obtenido	Valor de referencia ***
Hematocrito	40%	54%
Leucocitos	20768/ μ l	20100/ μ l
Heterófilos	56%	58.7%
Linfocitos	35%	16.4%
Eosinófilos	4%	7.4-37.3%
Monocitos	5%	0-2%
Basófilos	---	0-11.4%

*Valor comparado con el aura común (*Cathartes aura*).

- **Radiología**

No se apreció ninguna anomalía en el miembro pélvico izquierdo.

Se notó una zona radio opaca en el saco aéreo torácico caudal izquierdo, por lo que se decidió realizar la endoscopia.

- **Endoscopia**

Se realizó la endoscopia para visualizar los sacos aéreos, con el procedimiento que ya se ha descrito y fue anestesiada con sevoflurano, observando extensas placas blancas y algunas de color verde grisáceo en el saco aéreo torácico caudal izquierdo, notando además aerosaculitis. Se suturó utilizando un patrón simple interrumpido, con el material de sutura Ethilon 4-0.

- **Cultivo**

Se obtuvieron muestras de los sacos aéreos, las cuales fueron enviadas para su cultivo e identificación, siendo el resultado un crecimiento de colonias de *Aspergillus fumigatus*.

TRATAMIENTO

Solución Ringer con lactato (5% del peso vivo) vía SC.

Itraconazol (10 mg/kg) vía PO cada 24 horas.

Anfotericina B (1,5 mg/kg) vía IV cada 24 horas por 5 días.

Enrofloxacin (15 mg/kg) vía PO cada 24 horas durante 7 días.

EVOLUCIÓN

Se notó deprimido y letárgico desde su llegada y hasta el día 6, después de este día se observó mas alerta; presentando anorexia a partir del día 13.

RESOLUCIÓN

Esta ave murió en el día 15 después de su llegada a pesar de que se inició inmediatamente el tratamiento contra aspergilosis.

NECROPSIA

Sacos aéreos: Todos los sacos aéreos se observaron engrosados, con extensas zonas cubiertas con placas fungales blancas y algunas de color verde grisáceo.

Pulmones: congestionados.

HISTOPATOLOGÍA

Todos los sacos aéreos se encontraban cubiertos por una mezcla de exudado inflamatorio, hemorragia y crecimiento fungal que incluía hifas septadas y conidios pigmentados compatibles con el género *Aspergillus*.

Debido a los hallazgos en la endoscopia y en la necropsia, fue evidente la aspergilosis en los sacos aéreos, que es una forma crónica de la enfermedad. El hemograma reveló que el ave se encontraba anémica, con leucocitosis, el número de heterófilos fue normal y hubo un aumento en el número de linfocitos y monocitos (lo que no es común es esta enfermedad). La causa de esta presentación de aspergilosis es un contacto persistente con los conidios en aves inmunodeprimidas. Cuando se detectan las lesiones en los sacos aéreos (son afectados principalmente los abdominales y los torácicos caudales) se deben tomar muestras para su estudio citológico y cultivo, para iniciar el tratamiento específico. En esta presentación el mejor tratamiento es la administración de los fármacos directamente en los sacos aéreos, nebulizaciones y la remoción de las placas fungales.

CASO 4

ANAMNESIS

Orden: Strigiformes

Nombre común: Búho Barrado

Familia: Strigidae

Edad: Adulto

Nombre científico: *Strix varia*

Sexo: Hembra

Este búho fue encontrado al lado de la carretera en Nelson, Virginia, por lo que se sospechó que había sido golpeado por un automóvil. Al día siguiente se trasladó al Wildlife Center of Virginia.

EXAMEN FÍSICO

Peso: 720 g

No se palpó alguna fractura, ni se observaron lesiones oculares.

Deshidratación moderada.

• Signos Observados

Deprimido, el ala izquierda se notaba caída, y se pensó en una luxación de la articulación escápulo-humeral.

EXAMEN CLÍNICO

• Examen coproparasitológico

Resultó positivo a huevos de *Capillaria sp.*

• Hemograma

	Valor obtenido	Valor de referencia ²⁰
Hematocrito	21%	43.3%
Leucocitos	21000/ μ l	6000-8000/ μ l
Heterófilos	81%	47%
Linfocitos	11%	27%
Eosinófilos	2%	1%
Monocitos	6%	9%
Basófilos	—	—

²⁰Valor comparado con el búho comudo (*Bubo virginianus*).

- **Química sanguínea**

	Valor obtenido	Valor de referencia ²⁴
Glucosa (mg/dl)	299	356
NUS (mg/dl)	42	5
Creatinina (mg/dl)	0.3	---
Ácido Úrico (mg/dl)	20.7	13.7
Proteínas totales (g/dl)	4.9	4.33
Calcio (mg/dl)	9.3	10.19
Sodio mmol/L	159	156
Potasio mmol/L	2.3	2.8
Cloro mmol/L	127	122

²⁴Valor comparado con el búho comudo (*Bubo virginianus*).

- **Radiología**

No se observaron anomalías en la articulación escápulo-humeral, ni en los pulmones y sacos aéreos.

TRATAMIENTO

A su llegada se administró solución Ringer lactato (5% del peso vivo) vía SC y 1 mg/kg de ketoprofeno vía IM.

Enrofloxacin: (15 mg/kg) vía PO cada 24 horas durante 7 días.

Complejo B: (10 mg/kg) vía IM cada 7 días.

Hierro: (10 mg/kg) vía IM cada 7 días.

Fenbendazol: (50 mg/kg) vía PO cada 24 horas por 5 días.

EVOLUCIÓN

El ave continuó con el ala izquierda caída, se notó los días posteriores más alerta, perdiendo peso en el transcurso del tiempo que fue mantenido, a pesar de que continuaba consumiendo alimento.

RESOLUCIÓN

Este búho murió 12 días después de su llegada.

NECROPSIA

Pulmones: múltiples nódulos de 3 mm de diámetro.

Sacos aéreos: placas blancas de diferentes tamaños en los torácicos caudales y abdominales.

Cavidad celómica: múltiples placas blancas adheridas a la cavidad.

Proventrículo: placas blancas de diversos tamaños.

HISTOPATOLOGÍA

Neumonía fúngal provocada por hongos del género *Aspergillus*.

Celomitis.

Este fue un caso de aspergilosis crónica generalizada, con diversos órganos afectados, la cual no fue diagnosticada en el tiempo que el ave fue mantenida en el centro, ya que como en la mayoría de los casos, no hay suficientes signos clínicos para poder llegar al diagnóstico de aspergilosis y es en la necropsia donde se observan las lesiones, siendo comúnmente afectados los pulmones y los sacos aéreos y conforme pasa el tiempo, otros órganos presentan lesiones causadas por el hongo. El resultado del hemograma reveló anemia muy marcada, leucocitosis con heterofilia, linfopenia y también disminución en el número de monocitos. En la química sanguínea hubo un aumento en el ácido úrico y en el Nitrógeno uréico en sangre, indicando que los riñones se encontraban afectados y disminución en la glucosa. En el examen físico se revisaron los ojos debido a que se creía que había sido golpeado por un automóvil, ya que en muchos de estos casos se producen lesiones oculares.

CASO 5

ANAMNESIS

Orden: Falconiformes

Nombre común: Aguililla Cola Roja

Familia: Accipitridae

Edad: Inmaduro

Nombre científico: *Buteo jamaicensis*

Sexo: Hembra

Encontrada en un jardín de Botetourt, Virginia, incapaz de volar, se le administró solución Ringer con lactato (60 ml) vía SC y enrofloxacin (15 mg/kg) vía PO por parte de un rehabilitador y fue trasladada al Wildlife Center of Virginia 2 días después.

EXAMEN FÍSICO

Peso: 1 Kg.

No se palparon fracturas ni se observaron lesiones aparentes.

Deshidratación moderada.

• **Signos Observados**

Escasa masa muscular.

Letárgico.

Diarrea verde.

EXAMEN CLÍNICO

• **Examen coproparasitológico**Resultó positivo a huevos de *Capillaria sp.*• **Hemograma**

	Valor obtenido	Valor de referencia ²⁴
Hematocrito	32%	44.6%
Leucocitos	75328/ μ l	6000 – 8000/ μ l
Heterófilos	95%	35%
Linfocitos	4%	44%
Eosinófilos	1%	2%
Monocitos	---	6%
Basófilos	---	13%

- **Radiología**

No se observaron fracturas.

Se apreció un aumento en la densidad del parénquima pulmonar, por lo que se realizó el lavado traqueal para así poder obtener muestras para su estudio citológico y cultivo.

- **Lavado traqueal**

Se realizó el cultivo y el resultado fue un crecimiento de *Aspergillus fumigatus*.

En el estudio citológico se apreciaron hifas septadas.

TRATAMIENTO

Solución Ringer lactato (5% del peso vivo) vía SC cada 24 horas.

Enrofloxacin (15 mg/kg) vía PO cada 24 horas.

Itraconazol (10 mg/kg) vía PO cada 24 horas.

Fenbendazol: (50 mg/kg) vía PO cada 24 horas.

EVOLUCIÓN

El ave presentó ataxia, depresión, letargia y poco consumo de alimento durante el tiempo que fue mantenida en el centro.

RESOLUCIÓN

Después de permanecer 6 días en el centro, el ave murió.

NECROPSIA

Sacos aéreos: múltiples placas blancas de 5 mm de diámetro en los sacos aéreos abdominales, torácicos craneales y caudales, además en el saco aéreo torácico caudal izquierdo se encontró una colonia fungal de 1 x 1.5 cm de color verde grisáceo con conidios.

Pulmones: el pulmón izquierdo se encontró totalmente necrosado, el pulmón derecho contenía múltiples granulomas de aproximadamente 3 mm de diámetro.

Hígado: adherido al saco aéreo torácico caudal derecho y la presencia de placas blancas.

HISTOPATOLOGÍA

Los pulmones presentaron neumonía causada por *Aspergillus sp.* y necrosis multifocal. Corazón: pericarditis focal crónica.

Esta ave presentó una severa aspergilosis crónica generalizada, que en este caso afectó los sacos aéreos y por contacto directo alcanzó al hígado y corazón, pero el órgano más afectado fue el pulmón izquierdo, el cual se encontraba totalmente necrosado a consecuencia de los granulomas y los trombos provocados por este hongo, además, el pulmón derecho presentó gran cantidad de granulomas, lo que dio lugar a una insuficiencia respiratoria y a que fuera imposible su recuperación. El hemograma reveló anemia, severa leucocitosis con heterofilia del 95%, linfopenia y no se observaron monocitos, indicando la severidad de la enfermedad. Debido a las lesiones observadas, esta aguililla debió haber adquirido la enfermedad desde hace mucho tiempo y se encontraba en un gran estado de inmunosupresión.

DISCUSIÓN

Los centros de rehabilitación de fauna silvestre, como el Wildlife Center of Virginia, proporcionan el cuidado médico a animales heridos con la meta de que sean reintroducidos a su hábitat. Muchos de estos pacientes tiene problemas causados directa o indirectamente por la gente, por ejemplo: animales que son golpeados por automóviles, intoxicados con plomo o pesticidas, o con heridas causadas por disparos, siendo de gran importancia el médico veterinario para reestablecer el estado de salud necesario para liberar a los pacientes. Los traumatismos son la principal causa de morbilidad y mortalidad por la que las aves de presa se presentan en los centros de rehabilitación, por lo cual se debe tener los conocimientos médicos necesarios para poder reparar las fracturas que generalmente son causadas por el impacto contra un vehículo o edificio, disparos o por trampas, así como para tratar a los pacientes que presenten otros padecimientos y con esto, intentar evitar la disminución de las poblaciones de aves de presa, que son indicadores ambientales.⁴⁰ Además del manejo médico, también existen los rehabilitadores que se encargan de preparar a estos animales para que no tengan problemas en su reintroducción. Desafortunadamente la rehabilitación de aves de presa requiere de instalaciones y material con altos costos, así como el mantener a las aves en recuperación por largos periodos, por lo que en muchas ocasiones es difícil de realizar.

Otras personas que ayudan a los animales heridos, son las que están capacitadas para dar un cuidado básico, mientras el ave es transportada a un sitio con atención especializada, sin embargo, al administrar estas personas antibióticos u otros fármacos pueden ocultarse signos clínicos y dificultar al veterinario en el diagnóstico adecuado de las enfermedades. El tratamiento de estos animales muchas veces es por un largo periodo antes de poder liberarlos, lo que requiere sujetarlos constantemente y mantenerlos en confinamiento, provocando estrés e inmunosupresión en los pacientes, lo cual favorece la presentación de enfermedades como la aspergilosis.

La aspergilosis es una de las enfermedades de las aves más difíciles de diagnosticar y tratar debido a la ausencia de signos clínicos específicos y a las pocas pruebas serológicas específicas, sumado a que los fármacos no llegan al hongo debido al encapsulamiento y aislamiento del flujo sanguíneo y cuando se logra diagnosticar la

enfermedad, generalmente se encuentra en un grado muy avanzado y ya no hay respuesta al tratamiento. Existe una forma aguda que resulta por la inhalación de un gran número de conidios; en esta forma el ave muere generalmente en menos de una semana. La forma crónica es la comúnmente observada, pudiendo encontrar un tipo focal, un generalizado o una combinación de estos tipos. En aves de presa mantenidas en cautiverio, es una enfermedad de gran importancia debido a que es una de las principales causas de muerte.

En el Wildlife Center of Virginia se presentaron 5 casos de aspergilosis, 3 miembros de la familia Accipitridae (2 aguilillas cola roja y un águila calva), uno de la familia Cathartidae (zopilote negro) y uno de la familia Strigidae (búho barrado). Tanto las aguilillas cola roja, como el águila calva, son de las especies más susceptibles de contraer aspergilosis, en la primera especie mencionada, esta enfermedad se presenta con mucho mayor frecuencia en aves inmaduras, lo que se pudo observar al ser las dos aguilillas cola roja inmaduras, las presentadas en los casos clínicos.

En todas las aves se observó una leucocitosis que va desde los 20 000 hasta los 75 000/ μ l. En el caso 1, solo se notó al ave deprimida y una leucocitosis de 28 200/ μ l. El ave murió en 4 días y en la necropsia se observaron los pulmones con múltiples nódulos y de color rojo oscuro lo que revela que se trató de la forma aguda de esta enfermedad, pero que no fue diagnosticada por la ausencia de signos clínicos y debido a que la leucocitosis puede ser causada también por la clamidiasis y la tuberculosis.

El caso 2 fue un águila calva en la que los signos clínicos presentados fueron la incapacidad para volar, heces de color verde (ambos signos se pueden encontrar en la intoxicación con plomo por lo que se proporcionó el tratamiento indicado, hasta que se tuvieron los resultados del análisis) y sonidos respiratorios, el hemograma reveló una leucocitosis de 38 124/ μ l, en la química sanguínea se apreció un incremento en el nitrógeno ureico en sangre y en el ácido úrico lo que nos indica que los riñones estaban afectados, lo que fue constatado en la necropsia al observarse una aspergilosis generalizada, en donde se notaron múltiples placas blancas en riñones y otros órganos como los sacos aéreos, pulmones, corazón, intestino y la cavidad celómica. Se tomó la decisión de sacrificar a esta águila, debido a la condición en la que se encontraba, ya que no hubo respuesta al tratamiento, siendo una decisión muy difícil, debido a que esta

especie se clasifica dentro del apéndice I del CITES, es decir, que se encuentra en peligro de extinción.

El caso 3 se presentó en una especie poco susceptible a la aspergilosis, sin embargo, en las placas radiográficas se apreció una zona radio opaca en un saco aéreo, por lo que se realizó la endoscopia y de esta forma se diagnosticó la forma generalizada, proporcionándose el tratamiento específico, sin embargo el ave murió debido al avanzado estado de la enfermedad.

El caso 4 se trató de otra ave perteneciente a una especie que no está dentro de las más susceptibles a contraer aspergilosis; los signos clínicos que presentó fueron un ala caída y depresión y al haberse encontrado junto a una carretera, se pensó que había sido golpeada por un automóvil. El hemograma reveló anemia y leucocitosis con heterofilia, linfopenia y disminución en el número de monocitos y en la química sanguínea hubo un incremento en el nitrógeno uréico en sangre, así como del ácido úrico. En ésta ave no se diagnosticó aspergilosis por la falta de signos clínicos específicos y fue en la necropsia en donde se observaron múltiples placas blancas en la cavidad celómica que afectaron a los riñones, como lo demuestra la química sanguínea. También se encontraron placas fungales en los sacos aéreos, además, los pulmones presentaron granulomas.

El caso 5 fue el más severo de todos y la aspergilosis fue diagnosticada debido a la prominente leucocitosis de 75 328/ μ l, el patrón parabrónquial notado en las placas radiográficas, las heces verdes, la escasa masa muscular, la letargia y el lavado traqueal, iniciándose el tratamiento contra aspergilosis pero que no tuvo respuesta y el ave murió después de permanecer 6 días en el centro. En la necropsia se notó la cronicidad de la enfermedad al encontrarse una colonia fungal de color verde grisáceo con conidios en un saco aéreo y los pulmones necrosados y con múltiples granulomas, también el hígado estuvo afectado, encontrándose adherido al saco aéreo torácico caudal derecho y con placas fungales, lo que provocó la biliverdinuria. La aspergilosis crónica generalizada tiene un pronóstico desfavorable y la mayoría de los animales que la contraen mueren a consecuencia de las lesiones que produce este organismo y a la falta de respuesta al tratamiento.

En todos los casos, los pacientes resultaron ser aves silvestres que fueron encontradas por personas que habitan en la región y llevadas al centro, por lo que se carece de una historia clínica completa de las aves, haciendo más difícil diagnosticar la enfermedad, aunado a los pocos signos clínicos, como ocurrió en el caso 1 y en el caso 4, en donde fue detectada hasta el momento de la necropsia. El hemograma de los 5 casos reveló leucocitosis, sin embargo, la cuenta diferencial no siempre presentó heterofilia, la cual es un hallazgo común en esta enfermedad, ya que los heterófilos son la primera línea de defensa del organismo, en la química sanguínea generalmente no hay cambios que indiquen la enfermedad y solo se puede notar cuando el hígado o los riñones se encuentran afectados, por lo que siempre deben realizarse diferentes pruebas para poder llegar a un diagnóstico.

Los sitios que deben revisarse con mayor detalle en la necropsia para el diagnóstico *post-mortem* de la aspergilosis son: en el caso de la forma aguda los pulmones, observándose gran cantidad de granulomas y de color rojo oscuro. En la aspergilosis crónica, podemos encontrar diferentes presentaciones, siendo la más común la pulmonar, que se caracteriza por los múltiples granulomas de color blanquecino y algunas veces el tejido se aprecia necrosado, otra presentación es en los sacos aéreos, siendo el más afectado el abdominal izquierdo, en donde los hallazgos son colonias fungales que pueden ser blancas, amarillas o verdes y que en algunos casos pueden llegar a esporular. También puede haber una combinación de estas presentaciones y además, se pueden encontrar otros órganos afectados como el hígado, los riñones, el corazón y el cerebelo, en donde se observan granulomas o placas fungales.

Hasta la fecha, la única prueba que resulta de gran utilidad para el diagnóstico *ante-mortem*, es la prueba indirecta de ELISA que logra detectar anticuerpos contra *Aspergillus fumigatus*, lo que permite iniciar el tratamiento contra aspergilosis de manera temprana, además de servir para el monitoreo de la respuesta del ave al tratamiento y así tener un mejor pronóstico en esta enfermedad. El itraconazol es el fármaco con mayor especificidad contra *Aspergillus*, sin embargo, se requiere administrar por largos periodos de tiempo y es difícil que llegue al agente cuando éste se encuentra encapsulado, también se puede administrar junto con anfotericina B, la cual es fungicida, pero la desventaja es que debe ser administrada por vía intravenosa, aunque también puede proporcionarse en nebulizaciones, pero el mejor tratamiento resulta

cuando se remueven las placas fungales o adherencias y se administra un tratamiento tópico en conjunción con la terapia antifungal sistémica. La mejor medida para evitar esta enfermedad es la prevención, tratando de reducir los factores inmunosupresores, tener buenas medidas de higiene, mantener a los animales en lugares ventilados y utilizar flucitosina (50 mg/kg cada 12 horas por 10 días) o itraconazol (10 mg/kg cada 24 horas durante 10 días) vía oral, en las especies con mayor susceptibilidad a contraer aspergilosis o animales sometidos a algún factor que provoque inmunosupresión, al parecer la vacunación podría tener un impacto importante para el control de esta enfermedad, sin embargo, todavía no se ha estudiado con profundidad su efectividad.

Un aspecto interesante de las especies más susceptibles a contraer la enfermedad es que dos de éstas (el halcón gerifalte y el águila calva) están dentro del apéndice I del CITES y el resto de los falconiformes dentro del apéndice II, destacando el águila real que es considerada como símbolo patrio.^{47,48} y en la NOM-059-ECOL-2001 se encuentra dentro de las especies amenazadas.⁴⁹ Además, la mayoría de estas especies se pueden encontrar en nuestro país. (anexo IV).

La aspergilosis es considerada como zoonosis, sin embargo, son raros los casos en que esto ocurre, teniéndose un mayor riesgo de inhalar conidios cuando se realiza la necropsia de animales afectados, por lo que deben tomarse las medidas adecuadas.

REFERENCIAS

1. Oglesbee BL. Mycotic Diseases. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry K, editors. Avian medicine and surgery. Philadelphia: Saunders, 1997.
2. Atkinson R, Brojer C. Unusual presentations of aspergillosis in wild birds. Proc Assoc Avian Vet. 1998; 177-181.
3. Friend M, Franson J, editors. Field manual of wildlife diseases: general field procedures and diseases of birds. US Geological Survey, 1999.
4. Ramírez LJ, Chávez SL, Velasco G. Reporte de un caso de aspergilosis en un ave búho comudo (*Pseudocops clamator*) en el zoológico Miguel Alvarez del Toro, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. Memorias del XIX Simposio Sobre Fauna Silvestre, Gral. MV Manuel Cabrera Valtierra; 2002 noviembre 27-29; México: 2002.
5. Forbes NA. Rapaces. In: Beynon PH, Cooper JE, editors. Manual de animales exóticos. España: Harcourt Brace, 1999.
6. Richard JL. Aspergillosis. In: Calnek BW, editor. Diseases of poultry. 10th ed. Iowa State University Press, 1997.
7. Jordan FT, Pattison M. Poultry diseases. 4th ed. London: Saunders, 1997.
8. Quinn PJ, Carter ME, Markey BK, Carter GR. Clinical veterinary microbiology. London: Wolfe, 1994.
9. Abrams GA, Paul-Murphy J, Ramer JC, Murphy CJ. *Aspergillus* blepharitis and dermatitis in a peregrine falcon-gyr Falcon hybrid (*Falco peregrinus* x *Falco rusticolus*), J Avian Med Surg. 2001; 15 (2): 114-120.
10. Rosskopf W, Woerpel R. Diseases of cage and aviary birds. 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997.

11. Bauck L. *Mycoses*. In: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth: Wingers Publishing, 1994.
12. Redig PT, Ackermann J. *Raptors*. In: Tully TN, Lawton MP, Dorrestein GM, editors. *Avian medicine*. Oxford: Butterworth Heinemann, 2000.
13. Faucette TG, Loomis M, Reininger K, Zombeck D, Stout H, Porter C, Dykstra MJ. A Three-year study of viable airborne fungi in the North Carolina Zoological Park R.J.R. Nabisco Rocky Coast Alcid Exhibit. *J Zoo Wildl Med*. 1999; 30 (1): 44-53.
14. Dykstra MJ, Loomis M, Reininger K, Zombeck D, Faucette T. A comparison of sampling methods for airborne fungal spores during an outbreak of aspergillosis in the forest aviary of the North Carolina Zoological Park. *J Zoo Wildl Med*. 1997; 28 (4): 454-463.
15. Young EA, Cornish TE, Little SE. Concomitant mycotic and verminous pneumonia in a blue jay from Georgia. *J Wildl Dis*. 1998; 34 (3): 625-628.
16. German AC, Shankland GS, Edwards J, Flach EJ. Development of an Indirect ELISA for the detection of serum antibodies to *Aspergillus fumigatus* in captive penguins. *Vet Rec*. 2002; 150 (16): 513-518.
17. Akan M, Hazirođlu R, Ilhan Z, Sareyyüpođlu B, Tunca R. A case of aspergillosis in a broiler breeder flock. *Avian Dis*. 2002; 46 (2): 497-501.
18. Stone WB, Okoniewski JC. Necropsy findings and environmental contaminants in common loons from New York. *J Wildl Dis*. 2001; 37 (1): 178-184.
19. Heidenreich M. *Birds of prey: medicine and management*. Malden MA: Blackwell Science, 1997.
20. Jones MP, Orosz SE, Cox SK, Frazier DL. Pharmacokinetic disposition of itraconazole in red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*). *J Avian Med Surg*. 2000; 14 (1): 15-22.

21. Aguilar RF, Redig PT. Diagnosis and treatment of avian aspergillosis. In: Bonagura JD, Kirk R, editors. *Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice XII*. Philadelphia: Saunders, 1995.
22. Forbes NA. Aspergillosis in raptors. *Vet Rec.* 1991; 128 (11): 263.
23. Redig PT. Fungal diseases. In: Samour J, editor. *Avian medicine*; London: Mosby, 2000.
24. Cork SC, Alley MR, Johnstone AC, Stockdale PH. Aspergillosis and other causes of mortality in the stitchbird in New Zealand. *J Wildl Dis.* 1999; 35 (3): 481-486.
25. Redig PT. Avian Aspergillosis. In: Fowler ME, editor. *Zoo and wild animal medicine: current therapy 3*. Philadelphia: Saunders, 1993.
26. Herrera T, Ulloa M. *El reino de los hongos, micología básica y aplicada*. 2ª ed. México: Fondo de Cultura Económica, 1998.
27. Redig PT, Orosz S, Cray C. The ELISA as a management guide for aspergillosis in raptors. *Proc Assoc Avian Vet.* 1997. 99-104.
28. Redig PT. Raptors. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry K, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia: Saunders, 1997.
29. Carter GR. *Bacteriología y micología veterinarias*. 2ª ed. México: El Manual Modemo, 1994.
30. Graczyk TK, Cranfield MR. Maternal transfer of anti-*Aspergillus spp.* immunoglobulins in african black-footed penguins (*Spheniscus demersus*). *J Wildl Dis.* 1995; 31 (4): 545-549.
31. López R, Méndez LJ, Hernández F, Castañón R. *Micología médica: procedimientos para el diagnóstico de laboratorio*. México: Trillas, 1995.

32. Kwon-Chung KJ. *Aspergillus*: diagnosis and description of the genus. In: Bossche HV, Mackenzie DW, Cauwenbergh G, editors. *Aspergillus* and aspergillosis. New York: Plenum Press, 1988.
33. Biberstein EL, Zee YC. Tratado de microbiología veterinaria. España: Acribia, 1990.
34. Pérez J, Carrasco L. Diagnóstico histopatológico de micosis en patología veterinaria. Rev Iberoam Micol. 2000; 17: 18-22.
35. Redig PT. Mycotic infections of birds of prey. In: Fowler ME, editor. Zoo and wild animal medicine 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1986.
36. Miller EA, Welte SC. Caring for oiled birds. In: Fowler ME, editor. Zoo and wild animal medicine: current therapy 4. Philadelphia: Saunders, 1999.
37. Pler AC. Micotoxinas y micotoxicosis. In: Biberstein EL, Zee YC. Tratado de microbiología veterinaria. España: Acribia, 1990.
38. Hoerr FJ. Mycotoxicoses. In: Calnek BW, editor. Diseases of poultry. 10th ed. Iowa State University Press, 1997.
39. Davidow EB, Joslin J, Collins DM, Harris E. Serial *Aspergillus* antibody levels and serum protein electrophoresis as a diagnostic and treatment monitoring technique in Humboldt penguins (*Spheniscus humboldti*). Proc Annu Conf Am Assoc Zoo Vet. 1997. 31-35.
40. Ivey ES. Serological and plasma protein electrophoretic findings in 7 psittacine birds with aspergillosis. J Avian Med Surg. 2000; 14 (2): 103-106.
41. Harris DJ. Clinical tests. In: Tully TN, Lawton MP, Dorrestein GM, editors. Avian medicine. Oxford: Butterworth Heinemann, 2000.
42. Coles BH. Avian medicine and surgery. 2nd ed. Malden MA: Blackwell Science, 1997.

43. Flammer K. *Antimicrobial Therapy*. In: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, editors. *Avian medicine: principles and application*. Lake Worth: Wings Publishing, 1994.
44. Samour J, editor. *Avian medicine*. London: Mosby, 2000.
45. Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quensberry K, editors. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia: Saunders, 1997.
46. Deem SL, Terrel SP, Forrester DJ. A retrospective study of morbidity and mortality of raptors in Florida. *J Zoo Wildl Med*. 1998; 29 (2): 160-164.
47. Sánchez O, Pineda MA, Benitez H, González B, Berlanga H. *Guía de identificación para las aves y mamíferos silvestres de mayor comercio en México protegidos por la CITES*. México: Secretaría del Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca/Comisión Nacional para el conocimiento y Uso de la Biodiversidad, 2000.
48. CITES. *Base de datos de especies de la CITES*. <http://www.cites.org>
49. Norma Oficial Mexicana NOM-059-ECOL-2001, Protección ambiental - Especies nativas de México de flora y fauna silvestres - Categorías de riesgo y especificaciones para su inclusión, exclusión o cambio - Lista de especies en riesgo.
50. Howell N, Webb S. *A guide to the birds of México and Northern Central América*. California: Oxford University Press, 2000.

CUADROS Y FIGURAS

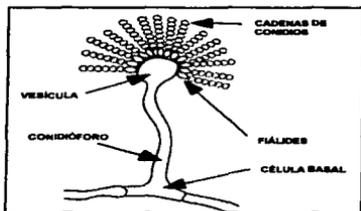
Cuadro 1: Características morfológicas de las principales especies del género *Aspergillus*.

Especie	Colonia	Conidióforos	Vesículas	Filídes	Conidios
<i>Aspergillus fumigatus</i>	Colonia polvosa, color verde grisáceo	Lisos	Abultamiento simple 20 a 30 μ	Una serie en disposición paralela al conidióforo	Finamente equinulados
<i>A. flavus</i>	Aspecto filamentososo, color amarillo verdoso	Rugosos	Estéricas y voluminosas, 35 a 45 μ	Una o dos series en disposición radial	Equinulados
<i>A. niger</i>	Aspecto granular de color negro	Lisos y largos	Estéricas y muy voluminosas, 50 a 75 μ	Una o dos series en disposición radial	Redondos y lisos
<i>A. nidulans</i>	Aspecto polvoso y de color verde oscuro	Lisos y cortos	Pequeñas, semiestéricas, 8 a 12 μ	Dos series sobre la mitad de la vesícula	Equinulados
<i>A. terreus</i>	Aspecto aterciopelado de color marrón	Lisos	Semiestéricas, 10 a 16 μ	Dos series sobre las 2/3 partes de la vesícula	Lisos

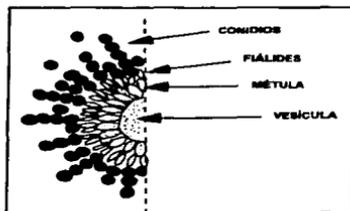
Cuadro 2: Susceptibilidad del género *Aspergillus* a diferentes fármacos antifúngicos y tipo de acción.

Droga	Susceptibilidad	Acción
Anfotericina B	++++	Fungicida
Fluconazol	+++	Fungistático
Flucitosina	+	Fungistático
Itraconazol	+++++	Fungistático

+++++ susceptible muy alta; ++++ susceptibilidad alta; +++ susceptibilidad media; + susceptibilidad muy baja

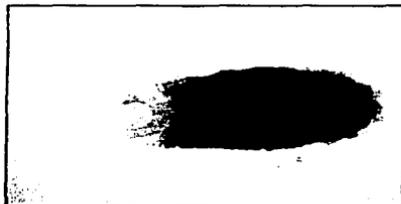


a)



b)

Figura 1: a) Estructuras del cuerpo de fructificación de *Aspergillus* sp. b) Estructuras de la cabeza conidial de *A. niger*.



a)



b)

Figura 2: a) Cabeza conidial de *Aspergillus fumigatus*. b) Cabeza conidial de *A. niger*, en donde se señalan algunas estructuras.



Figura 3: Pulmones de un águila real inmadura (*Aquila chrysaetos*) que presentó aspergilosis aguda.



Figura 4: Lesiones en un ave afectada con la presentación traqueal de la aspergilosis.



Figura 5: Aspergilosis cutánea en el ala de un azor norteño (*Accipiter gentilis*).



Figura 6: Múltiples granulomas en el pulmón de un aguililla cola roja inmadura (*Buteo jamaicensis*).



Figura 7: En casos severos de aspergilosis generalizada, los granulomas y los trombos provocan necrosis en el tejido pulmonar.

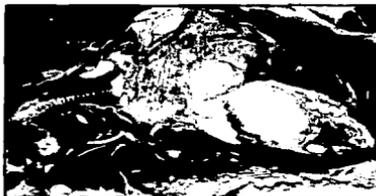


Figura 8: Halcón genifalte (*Falco rusticolus*) con lesiones en el pericardio, causadas por la aspergilosis.



Figura 9: Las lesiones provocadas por *Aspergillus* sp. pueden afectar el SNC, aquí se observa una lesión en el cerebro.

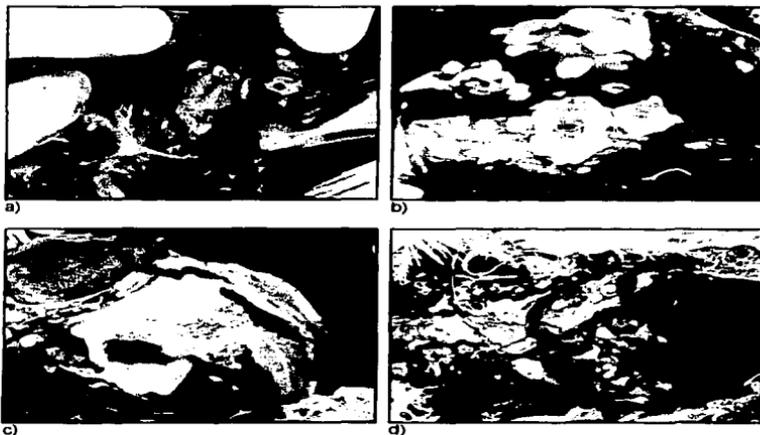


Figura 10: a) Colonia de *Aspergillus fumigatus* esporulando, en el saco aéreo torácico caudal de un aguililla cola roja inmadura (*Buteo jamaicensis*). b) Colonias fungales de diferentes tamaños mostrando la coloración característica de *A. fumigatus* en el saco aéreo abdominal c) En casos avanzados, los sacos aéreos pueden estar completamente cubiertos de una gruesa capa de micelios fungales. d) En etapas finales de la enfermedad todo el sistema respiratorio puede estar afectado por colonias fungales y granulomas.



Figura 11: Diseminación de las lesiones por contacto directo desde los sacos aéreos torácicos caudales al hígado.



a)



b)

Figura 12: a) Halcón gerifalte (*Falco rusticolus*) y b) Azor norteño (*Accipiter gentilis*) con respiración con el pico abierto, un signo común en la presentación nasal.



Figura 13: Placas fúngicas en un saco aéreo, observadas a través de la endoscopia.



a)



b)

Figura 14: a) La incisión para llevar a cabo la endoscopia de los sacos aéreos se puede realizar detrás de la última costilla y se extiende la pierna lo más caudal posible. Una vez que se han atravesado los músculos con las pinzas, éstas se abren para obtener el tamaño adecuado; b) El endoscopio se inserta en la cavidad celómica para observar opacidad o placas fúngicas en los sacos aéreos.



a)



b)

Figura 15: a) Radiografía de un aguililla cola roja inmadura (*Buteo jamaicensis*) en donde se observa un marcado patrón paratraqueal; b) En esta figura se señalan con la letra A las lesiones de la aspergilosis en el saco aéreo abdominal izquierdo de un halcón gerifalte (*Falco rusticolus*).

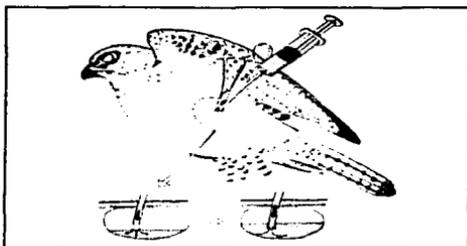


Figura 16: Para realizar el cultivo de los sacos aéreos, éstos se irrigan con solución salina utilizando un catéter urinario y el líquido se recupera inmediatamente para su cultivo y/o estudio citológico.

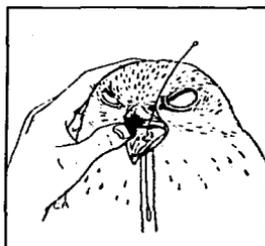
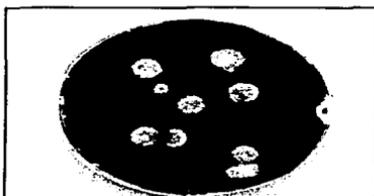


Figura 17: El cultivo traqueal se realiza introduciendo profundamente un hisopo estéril en la tráquea.



a)



b)

Figura 18: Colonia de *Aspergillus fumigatus* en: a) Agar Sabouraud dextrosa. b) Agar sangre.

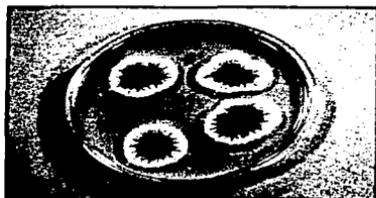


Figura 19: Colonia de *Aspergillus flavus* en agar Sabouraud dextrosa.

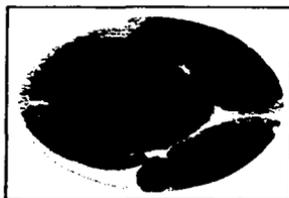


Figura 20: Colonia de *Aspergillus niger* en agar Sabouraud dextrosa.



Figura 21: Hifas septadas de *Aspergillus* sp. en una muestra preparada con KOH al 20%.



Figura 22: *Aspergillus fumigatus*. Vesícula globosa con filídes en su superficie y grandes cadenas de conidios.



Figura 23: *Aspergillus flavus*. Vesícula esférica con filídes que lo cubren totalmente.



Figura 24: *Aspergillus niger*. Cuerpos de fructificación muy grandes, vesícula esférica cubierta totalmente de filídes y conidios negros.

Anexo I Prueba indirecta de ELISA en falconiformes.²³

Un resultado positivo indica una infección activa, exposición por largo tiempo o un elevado nivel de anticuerpos contra *Aspergillus fumigatus*, como resultado de una infección previa. El resultado negativo indica la ausencia de anticuerpos, lo que puede interpretarse como la ausencia de la enfermedad o la incapacidad de producir anticuerpos. Esta prueba es desarrollada en el Raptor Center (1929 Fitch Avenue, St Paul, Minnesota, 55108, USA). Se utilizan 3 categorías de la respuesta a esta prueba:

1. **Baja** (densidad óptica menor a 0.12), lo que implica que no se detectaron anticuerpos y es una categoría en la cual falsos negativos han sido encontrados solo en circunstancias donde el paciente, además de aspergilosis, presentaba otra condición debilitante como tuberculosis o intoxicación con plomo.
2. **Media** (densidad óptica entre 0.13 y 0.30), que implica exposición al antígeno y baja producción de anticuerpos, ya sea por un bajo desarrollo de la enfermedad o una pobre respuesta inmune, causada por la severidad de la infección.
3. **Alta** (densidad óptica entre 0.31 y poco más de 1.0) que está asociado con una gran respuesta inmune y puede indicar que hay muchas posibilidades para que el ave se recupere. Un ave afectada frecuentemente produce una respuesta media en el comienzo de la enfermedad, que se incrementa a una respuesta alta durante la segunda a la cuarta semana de tratamiento. Cuando los resultados no muestran incremento en la densidad óptica durante el tratamiento, implica la ausencia de respuesta inmune y el pronóstico es reservado.

Anexo II Hemograma

Valores normales de algunas especies de aves de presa.^{44,45}

Especie	Hematocrito (%)	Leucocitos 10 x3/ μ l	Heterófilos (%)	Linfocitos (%)	Eosinófilos (%)	Monocitos (%)	Basófilos (%)
Halcón Peregrino	40	12.56	36	44	18	2	—
Halcón Gerifalte	49	4.6	51	47	1	1	—
Aura común	54	20.1	58.7	16.4	(7.4-37.3)	(0-2)	(0-11.4)
Aguililla Cola Roja	44.6	6.0-8.0	35	44	2	6	13
Águila Real	41	13.1	79.3	16.8	(1.5-4.5)	0	(0-1.5)
Águila Calva	44	12.8	75	18	4	3	—
Búho Comudo	43.3	6.0-8.0	47	27	1	9	—

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Anexo III Química sanguínea

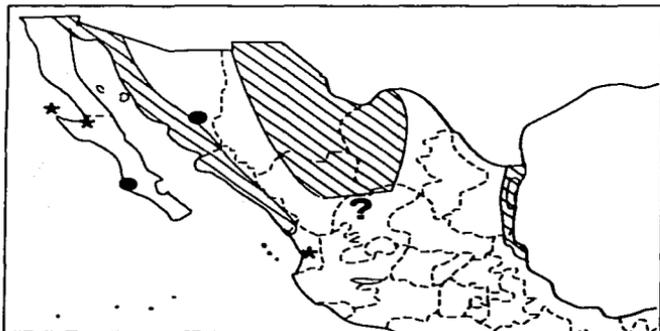
Valores normales de algunas especies de aves de presa.^{44,45}

Valor	Águila Calva	Halcón Peregrino	Halcón Gerifalte	Aguilita Cola Roja	Búho Cornudo
ALT (U/L)	25	62	—	31	39
Albúmina	1.09	0.96	0.73	1.34	1.27
Fosfatasa Alcalina (U/L)	57	99	257	53	31
Amilasa (U/L)	1158	—	—	—	—
AST (U/L)	218	78	97	303	287
Bilirubina total (mg/dl)	0.31	4.57	—	0.16	0.07
NUS (mg/dl)	3.10	3.25	4.67	4.67	5
Calcio (mg/dl)	9.94	8.93	9.61	—	10.19
Fósforo (mg/dl)	3.03	3.35	3.57	3.14	4.34
Cloro (mmol/L)	120	114.38	125	125	122
CK (U/L)	383	783	402	1124	977
Creatinina (mg/dl)	0.70	0.51	—	—	—
Glucosa (mg/dl)	302	366	318	356	356
Potasio (mmol/L)	3.0	2.04	1.99	2.42	2.8
Proteínas totales (g/dl)	3.51	2.63	2.89	4.17	4.33
Sodio (mmol/L)	156	143	160	157	156
Ácido Úrico (mg/dl)	5.07	4.50	13.93	10.84	13.7

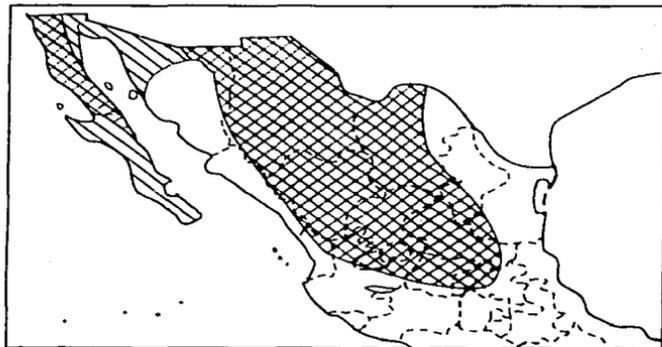
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Anexo IV Distribución en México de las especies más susceptibles a contraer aspergilosis.⁵⁰

ÁGUILA CALVA
(*Haliaeetus leucocephalus*)

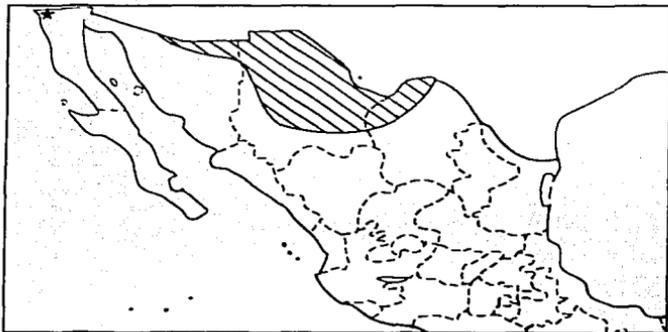


ÁGUILA REAL
(*Aquila chrysaetos*)

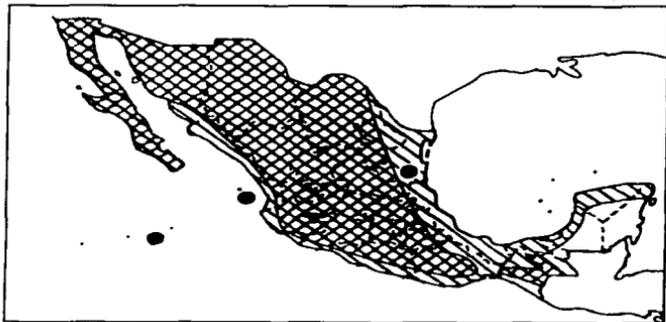


**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AGUILILLA ÁRTICA
(*Buteo lagopus*)

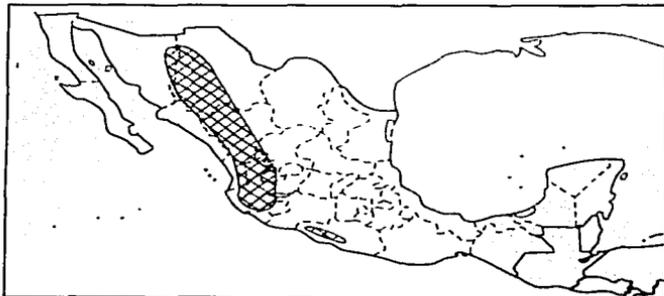


AGUILILLA COLA ROJA
(*Buteo jamaicensis*)



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AZOR NORTEÑO
(Accipiter gentilis)



Simbología

- ▣ Residente (con reproducción).
- ▤ Visitante en invierno.
- ★ Migrante (sin reproducción).
- Probable registro, residente o colonia con reproducción.
- ？ Estatus incierto

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**