

ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES EN AVES DOMÉSTICAS. ABORDAJE TERAPÉUTICO

Pilar Lanzarot Freudenthal* y **Casilda Rodríguez Fernández†**

Las aves se han considerado desde muy antiguo animales de compañía. Hoy en día se mantienen como mascotas a muchas passeriformes y casi todas las psitácidas. Paralelamente, la medicina veterinaria especializada en aves domésticas, ha ido creciendo exponencialmente y son muchos los clínicos que la incorporan en su práctica diaria. Con respecto a los abordajes terapéuticos en aves (entendiendo como tales los tratamientos previos a poder establecer un diagnóstico preciso) debe decirse que estos son de gran interés por varios motivos: a) las aves tienen un metabolismo basal muy alto y, por tanto, pierden hidratación y condición corporal rápidamente. b) los dueños difícilmente identifican la gravedad de las patologías, ocurriendo con frecuencia que los animales llegan en un estado mucho más grave de lo que ellos imaginan. c) en general las aves no suelen mostrar signos de enfermedad hasta encontrarse muy graves, como respuesta innata a la predación. Todo esto obliga al clínico a actuar con rapidez estableciendo un protocolo de soporte que cubra las necesidades de calor, hidratación y nutrición y, por otro lado, avanzando en el tratamiento empírico antes de tener un diagnóstico certero. Abordamos en este artículo una pequeña introducción de las patologías más frecuentes que presentan estos animales con la intención de despertar el interés por esta especialidad veterinaria.

1. Enfermedades dermatológicas

Los trastornos de la piel y del plumaje son muy frecuentes y, desde luego, los más evidentes en las aves. Además, aunque las lesiones o alteraciones del plumaje pueden estar motivadas por distintas patologías propias del tegumento, muchas son causadas por procesos sistémicos que surgen en el momento de la muda.

Una característica propia de las aves es que este tipo de lesiones se pueden iniciar o acabar como trastornos del comportamiento que provocan arrancamiento de plumas e, incluso, lesiones de automutilación en la propia piel que se terminan complicando. Es el denominado picaje que, por sí solo, supone un desafío veterinario.

* Diplomada Colegio Europeo de Medicina Zoológica (Fauna Salvaje, no activa). Hospital Veterinario Retiro. Madrid.

† Departamento de Toxicología y Farmacología. Facultad Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

Como consecuencia de todo lo anterior, para poder realizar un diagnóstico se ha de seguir un protocolo minucioso, que permita ir descartando patologías, siendo fundamental realizar una correcta anamnesis que oriente al clínico.

1.1 Plumas císticas

Es una patología muy frecuente en canarios (*Serinus canaria*) aunque puede afectar a todo tipo de aves. Se la ha relacionado con etiología vírica, congénita y tumoral. En general, cualquier causa que impida el crecimiento correcto de la pluma hace que esta no pueda nacer, provocando la aparición de una protuberancia que produce dolor y, en muchas ocasiones, se infecta, es decir, surge una pluma cística.

Abordaje terapéutico: si hay infección se valora el uso de antibióticos de forma empírica y se tomarán muestras para el cultivo y antibiograma cuando la lesión sea muy extensa. Sin embargo, hay que tener en cuenta que una vez controlada la infección el tratamiento es quirúrgico, siendo una cirugía delicada porque hay que evitar afectar a los folículos cercanos y causar lesión también en estos. Como precaución no se deben utilizar estos pájaros para la cría.

1.2 Infecciones fúngicas

Las dermatitis fúngicas en aves no son tan frecuentes como en los mamíferos. Cuando se producen causan una inflamación en los folículos además de una hiperqueratosis (Figura 1 y 2). Se



han descrito casos provocados por *Aspergillus spp.*, *Candida albicans*, *Cryptococcus spp.*, *Mallassezia spp.*, *Rhodotorula spp.* y dermatofitos. El diagnóstico debe realizarse con la toma de una muestra de la zona afectada para su histopatología y/o cultivo, teniendo en cuenta que los cultivos pueden dar falsos negativos si no se realizan adecuadamente, ya que el hongo podría encontrarse en el folículo de la pluma.

Figura 1. Jilguero (*Carduelis carduelis*) con dermatitis fúngica en piel.



Abordaje terapéutico: es importante tener en cuenta que los hongos, a diferencia de las bacterias, son eucariotas como los animales y, por lo tanto, los efectos secundarios de un tratamiento son mayores. Por esta razón se ha de tener cuidado con los tratamientos empíricos. Para la elección del tratamiento se recomienda realizar cultivo y fungigrama.

Figura 2. Jilguero (*Carduelis carduelis*) con dermatitis fúngica en piel, detalle.

1.3. Infecciones bacterianas

Las afecciones bacterianas primarias en la piel de las aves son muy poco frecuentes ya que presentan en la piel unos lípidos bacteriostáticos que les protegen. Cuando aparecen las infecciones suelen ser colonizaciones de heridas (infecciones secundarias).

Abordaje terapéutico: se recomienda realizar una citología con tinción gram. Así, para gram-positivos se emplean trimetoprima-sulfamida, primera generación de cefalosporinas y penicilinas, y frente a gram-negativos se utilizan aminoglucósidos, fluoroquinolonas y cefalosporinas de tercera generación, estas últimas únicamente en casos necesarios cuando han fallado otros tratamientos. Sin embargo, si la lesión es muy extensa o agresiva se debe realizar un cultivo y antibiograma. Por otro lado hay que tener en cuenta que en la piel de las aves la bacteria que se aísla con más frecuencia es el *Staphylococcus spp.*. Por esa razón, aunque el diagnóstico es por cultivo en estos casos sospechosos o muy agresivos, se recomienda la biopsia de piel para el definitivo diagnóstico de una lesión por *Staphylococcus spp.*

Muy importante es evitar el uso de cremas y pomadas, ya que impregnan el plumaje y pueden intoxicar al ave.

2. INFECCIONES VÍRICAS

2.1. Enfermedad de pico y plumas

Está causada por un Circovirus. Existen varios circovirus que afectan a distintas especies pero el de mayor trascendencia clínica es el que afecta a las psitácidas.



Tiene dos manifestaciones clínicas: 1) forma aguda, que suele afectar a pollos y jóvenes y se caracteriza por una leucopenia grave y necrosis hepática, con o sin afectación evidente en el plumaje; 2) forma crónica, que se caracteriza por una muda (Figura 3) en la que las plumas nuevas son distróficas y, aunque el síntoma más evidente son las lesiones que causa en el plumaje, también afecta gravemente al sistema inmune.

Figura 3. *Agapornis con circovirus, (Enfermedad de Pico y Plumas).*

Los animales afectados suelen ser jóvenes pero causa infección en todas las edades. Las aves más susceptibles son los yacos, agapornis y cacatúas, mientras que las psitácidas americanas lo son menos. Aun así, no se puede olvidar que puede afectar a todas las psitácidas. Es una enfermedad que se disemina

fundamentalmente por heces, secreciones del buche, plumas y polvillo del plumaje. También se ha demostrado la transmisión vertical del virus a los huevos.

Hay varias cepas del virus y, según la zona geográfica, algunos genotipos son más prevalentes que otros. El comercio de estos animales hace que la enfermedad se disemine fácilmente. Otro motivo de su diseminación tan rápida es que el periodo de incubación es muy variable, dependiendo de la edad y/o especie afectada y puede ir desde los 21 días a varios años y, además, es frecuente que haya animales que actúen como portadores asintomáticos.

El diagnóstico de elección frente a circovirus es la PCR, que es muy sensible y específica. Ante un positivo se ha de actuar con cuidado, aislando al animal y repitiendo la prueba a los 90 días. Con los pollos o juveniles se ha de repetir la prueba a los 3 meses porque pueden negativizarse, superar la infección y no quedar como portadores.

Abordaje terapéutico: existe una vacuna experimental en Australia que no se comercializa todavía. No existe tratamiento efectivo descrito hasta este momento. El tratamiento es sintomático y se va evaluando al animal con recuentos de glóbulos blancos como indicadores de su estado inmune. Evidentemente los animales han de aislarse y se ha de evitar todo contagio a través de la ropa u otros fómites.

2.2. Poliomavirus

En ausencia de la enfermedad de pico y plumas el poliomavirus es la infección vírica más frecuente en pollos de psitácidas pero también puede afectar a las passeriformes. Se desconoce si se puede producir la transmisión entre psitácidas y passeriformes. El contagio se produce por transmisión horizontal y vertical a través de las heces, secreciones respiratorias y piel. Los adultos se pueden infectar pero suelen seroconvertir, es decir, desaparecen sus anticuerpos demostrando que superan la infección.

La presentación clínica del poliomavirus depende de la especie de ave afectada, de que haya una infección concomitante (muy frecuente que vaya asociada a la enfermedad de pico y plumas), de la edad del animal afectado y del tiempo de exposición. Las lesiones en las plumas solo se producen en los periquitos y, según la edad de infección, muestran un patrón de lesiones distinto en las plumas. En el resto de las especies se presentan signos de anorexia, depresión, éstasis de buche, hemorragias subcutáneas y muerte súbita.

El diagnóstico es por PCR de sangre entera más hisopo de coana y cloaca. Como muchos pájaros seroconvierten, se repiten los resultados a los tres meses. Sin embargo se producen muchos casos de falsos negativos por la corta viremia y la eliminación irregular, por lo que se aconseja realizar un protocolo de necropsia para acompañar el diagnóstico de histopatología.

Abordaje terapéutico: no existe tratamiento efectivo descrito hasta este momento. El tratamiento es sintomático y se va evaluando al animal. En Estados Unidos existe una vacuna comercial para psitácidas que se emplea en aviarios donde la enfermedad es endémica.

2.3. Poxvirus

La viruela aviar o poxvirus es una enfermedad de distribución mundial que afecta a aves de granja, mascotas y salvajes. Los poxvirus son todos muy similares pero, en general, son específicos de especie. Es un virus muy resistente en el medioambiente pero no puede entrar en un epitelio intacto, accediendo a través de heridas o mediante la transmisión por insectos chupadores de sangre.

Se considera que existen cuatro presentaciones clínicas, en función del tipo de cepa, el modo de transmisión y la edad del animal afectado: 1) viruela seca, que causa lesiones costrosas en las partes ápteras del ave; 2) viruela húmeda, que produce lesiones diftéricas en el aparato digestivo; 3) presentación septicémica en canarios y 4) presentación neoplásica, que causa tumores en piel y pulmones.

Abordaje terapéutico: salvo las formas septicémicas que causan muerte súbita, se considera una enfermedad autolimitante que cura en 3-4 semanas, si bien las lesiones diftéricas tardan mucho más en curar. Si se producen infecciones bacterianas secundarias se van tratando con antibióticos si fuera necesario.

La infección causa inmunidad únicamente durante 6-12 meses. Como en todas las enfermedades víricas la prevención es fundamental. Hay que evitar la entrada de pájaros de origen desconocido, desinsectar y, si fueran a estar expuestos, vacunar. Hay vacuna pero es específica de especie y no se deben usar nada más que en aquellas especies para las que la vacuna ha sido destinada ya que, aunque puede haber protección cruzada, no es muy fuerte y por el contrario, es muy grande el riesgo de crear mutaciones o recombinaciones con la cepa de campo de los canarios.

3. INFECCIONES PARASITARIAS

3.1. Ácaros

3.1.1 Knemidocoptes

En la piel las parasitosis más frecuentes son las dermatitis causadas por un ácaro del género *Knemidocoptes* (Figura 4). Hay varias especies pero, desde el punto de vista clínico, las más importantes son: *Knemidocoptes pilae* y *Knemidocoptes mutans*, que afectan a la cabeza y patas y son más frecuentes en psitácidas (Figura 5); y *Knemidocoptes intermedius* y *Knemidocoptes jamaicensis* que sólo afectan a patas y parasitan fundamentalmente a passeriformes.

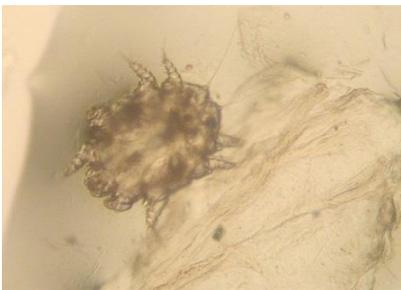


Figura 4. Ácaro *Knemidocoptes* spp.

La transmisión se produce por un contacto directo de pájaro a pájaro de forma prolongada y a través de perchas y jaulas sucias. La transmisión interespecífica no parece que se produzca. Hay varias causas que predisponen a los animales a padecer esta parasitosis, como las deficiencias nutricionales, las condiciones ambientales y la inmunosupresión

concurrente. Las lesiones aparecen fundamentalmente en las zonas ápteras y se caracterizan por hiperqueratosis en respuesta a la presencia del parásito. El diagnóstico de elección es por raspado y citología ya que rara vez se dan falsos negativos. Aun así, en pájaros muy pequeños se pauta el tratamiento y se observa la respuesta al mismo, ya que esta respuesta suele ser también diagnóstica.



Figura 5. Periquito (*Melopsittacus undulatus*) con sarna por *Knemidocoptes spp.*

Abordaje terapéutico: al tratarse de una enfermedad muy debilitante, si ya está avanzada, las aves afectadas suelen requerir un tratamiento de soporte. Se recomienda que el tratamiento frente al ácaro sea sistémico para evitar que queden parásitos con resistencia. Los tratamientos de elección son mediante el uso de avermectinas (ivermectina, selamectina o moxidectina) que tienen una amplia distribución y penetración en los tejidos como la piel, pulmones y aparato gastrointestinal siendo, por tanto, buenos endectocidas ya que son efectivos

frente a insectos, ácaros y nematodos. En la literatura se han descrito casos de reacciones adversas a la ivermectina en pinzones, periquitos y aratingas; posiblemente relacionadas con un problema de sobredosificación. Si se han producido deformaciones en el pico estas se van corrigiendo poco a poco para evitar que el animal deje de comer con normalidad.

3.1.2. Ácaro rojo

Este es un ácaro frecuente en aviarios (*Dermanisus gallinae*) porque se localiza fuera de los hospedadores, es capaz de sobrevivir sin alimentarse durante varios meses y puede afectar a todas las especies de aves. Se alimenta de sangre y causa debilitamiento en las aves afectadas llegando a causar la muerte, especialmente si son pollos. Tampoco se debe olvidar que es vector de varias enfermedades.

Abordaje terapéutico: es importante el uso simultáneo de las avermectinas (ivermectina, selamectina o moxidectina) en las aves y acaricidas tópicos como las permetrinas y piretrinas para desinfectar el medio, teniendo en cuenta no son ovicidas y, por tanto, habrá que repetir el tratamiento al cabo de una semana.

3.2. Malófagos

Los malófagos son parásitos de las plumas. Hay cientos de especies y son específicos de especie. La presencia de malófagos en pequeña cantidad no se considera patogénico porque ingieren restos de plumas y escamas pero una gran población puede provocar lesiones en las plumas y prurito intenso, pudiendo alterar el comportamiento del animal.

Abordaje terapéutico: no se han de utilizar insecticidas sistémicos ya que el parásito solo afecta a las plumas, debiendo aplicarse en estos casos insecticidas tópicos como la permetrina, las piretrinas y el fipronil.

4. ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

Las enfermedades del aparato gastrointestinal son muy frecuentes en aves, muchas veces asociadas a la inadecuada limpieza de las jaulas. Los signos clínicos son inespecíficos y comunes causando anorexia, vómito, regurgitación, disfagia, constipación y diarrea. Los signos son fácilmente distinguibles y pueden ser observados por los dueños, permitiendo que acudan con los pájaros enfermos antes de que el estado de la enfermedad sea avanzado. Dentro de estas patologías se exponen a continuación las más relevantes.

4.1 Estasis de buche

El estasis de buche se produce cuando hay una dificultad en su vaciamiento. Puede originarse por múltiples causas, que van desde afecciones en el propio buche (infecciones bacterianas, fúngicas o parasitarias) a afecciones sistémicas del animal (enfermedades infecciosas sistémicas, víricas o bacterianas, intoxicación por metales, etc.) e, incluso, obstrucción intestinal. Es fundamental diagnosticar la causa llevando a cabo un examen exhaustivo que ha de comenzar por la radiografía del animal y citología de buche. Debido a las múltiples causas que lo pueden originar, se irá realizando un diagnóstico diferencial hasta identificar la causa subyacente.

Abordaje terapéutico: lo más importante es estabilizar al animal con el vaciamiento del buche de forma muy cuidadosa, hidratando el contenido para evitar lesiones. Además, es fundamental realizar una citología de buche que oriente sobre la presencia de crecimiento fúngico (normalmente cándidas), bacteriano o parasitario para poder aplicar un tratamiento adecuado. Una vez estabilizado el animal se inicia la alimentación con pequeñas cantidades de papilla muy diluida, comprobando que el alimento no queda de nuevo acumulado en el buche. Poco a poco se va incrementando la cantidad y densidad de la papilla hasta su curación.

4.2. Candidiasis

Es una afección causada frecuentemente por *Candida albicans*. Las cándidas forman parte de la microbiota pero pueden causar enfermedad primaria en animales inmunosuprimidos, como pollos o adultos con enfermedades crónicas. Los animales afectados muestran signos de letargia, depresión, vómitos, regurgitación, estasis de buche, etc. La citología es la prueba de elección para el diagnóstico rápido.

Abordaje terapéutico: hay que corregir las causas que han predisuesto al animal a enfermar, extremando la higiene. El tratamiento de elección es la nistatina que actúa por contacto y no se absorbe si la mucosa digestiva está íntegra. Si hay infección invadiendo los tejidos, habrá que seleccionar medicaciones sistémicas como son el ketoconazol, fluconazol o itraconazol.

4.3. Capilariasis

La capilariasis es la enfermedad causada por el nemátodo *Capillaria spp.* Este parásito es específico de especie y la mayoría de las especies de capilaria son de ciclo de vida directo haciendo, por tanto, muy difícil su control. Las lesiones dependen de la especie de capilaria pero

son frecuentes las ingluvitis y las enteritis, por lo que los signos clínicos son anorexia, diarrea mucosa, pérdida de peso y deshidratación. El diagnóstico es por análisis coprológico.

Abordaje terapéutico: la mayoría de los antihelmínticos de amplio espectro, como los imidazoles o benzimidazoles, son eficaces pero también se puede utilizar la ivermectina con mucha eficacia.

4.4. Tricomoniasis

La tricomoniasis está causada por un protozoo de ciclo directo, la *Trichomona gallinae*. De distribución mundial, afecta a muchas especies de aves pero es muy frecuente en palomas, periquitos y rapaces. El contagio se produce por el contacto entre pájaros, siendo muy frecuente la transmisión a los pollos, a través del agua contaminada, etc. Las lesiones pueden confundirse con poxvirus, candidiasis, capilariasis y cualquier patología que cause una lesión granulomatosa. El diagnóstico de elección es la citología en fresco para ver las tricomonas en actividad. Sin embargo, en las psitaciformes es más difícil porque en los primeros estadios de la infección hay una densidad de parásitos muy baja y además se pueden localizar intracelularmente.

Abordaje terapéutico: los nitroimidazoles como el metronidazol, ronidazol, dimetridazol y carnidazol son efectivos, si bien hay muchas resistencias causadas por el uso indiscriminado de estos medicamentos sin control veterinario.

4.5. Megabacterias

Las megabacterias (*Macrorhabdus ornithogaster*) deben su nombre común a que fueron consideradas bacterias grandes que, de forma sorprendente, respondían a tratamientos antifúngicos, sin embargo, con las nuevas tecnologías Tomaszewski et al. en 2003 demostraron que son hongos ascomicetos, levaduras. Estos hongos afectan a muchas especies, tanto de producción como de compañía, habiéndose descrito en paseriformes, psitácidas y rátidas. El contagio a los pollos se produce a través de la alimentación parental y a otras aves por contaminación oral-fecal. Todavía no ha quedado muy claro el papel patógeno de las megabacterias o *Macrorhabdus*, pues su presencia en animales sanos deja claro que no siempre provoca enfermedad en las aves afectadas. Las megabacterias se alojan en el aparato digestivo. Cuando estos hongos proliferan hacen que aparezca gran cantidad de moco en el foco de crecimiento aumentando el pH y dificultando la digestión de la comida. En los casos más graves invaden las paredes y dilatan el proventrículo llegando a provocar úlceras.

Los síntomas son digestivos y pueden ser de presentación aguda, con vómitos, diarrea, hemorragia y dificultad respiratoria (asociada al dolor) o síntomas crónicos relacionados con la mala absorción de los alimentos, siendo el síntoma más frecuente la delgadez extrema unida a una gran ansia por comer. El diagnóstico es por necropsia pero también pueden ser diagnosticados realizando citologías de las heces, que han de ser seriadas para minimizar los falsos negativos.

Abordaje terapéutico: aunque se han descrito como tratamientos efectivos la nistatina y el ketoconazol, entre otros, solo la anfotericina B es realmente eficaz. Sin embargo su uso en España es únicamente hospitalario, empleándose los otros medicamentos descritos, que no son tan

específicos y que no actúan con tanto éxito, por lo que para incrementar su eficacia es de gran importancia que el tratamiento sea precoz. Además de los tratamientos específicos, como opción terapéutica se acidifica el agua de bebida con vinagre de manzana sin bajar el pH 2,5 ya que estos hongos tienen un crecimiento adecuado en pH elevado y se corrige el estrés o las situaciones de manejo inadecuado que predispongan a los animales a enfermar.

4.6. Enfermedad de Dilatación del Proventrículo (PDD)

Se considera una enfermedad vírica emergente. Actualmente, todas las evidencias científicas indican que el causante de la Enfermedad de Dilatación del Proventrículo es un bornavirus, un virus ARN del que actualmente se conocen 9 genotipos y que puede afectar a más de 70 especies de psitácidas, passeriformes, anseriformes e incluso a rapaces. Por otro lado se ha demostrado la presencia del bornavirus en animales aparentemente sanos. La PDD está causada por una inflamación no purulenta (ganglioneuritis neuropática) del sistema nervioso autónomo del aparato gastrointestinal, tejidos nervioso y cardiaco, aunque hay que tener en cuenta que no todos los síntomas concurren a la vez.

El PDD causa una neuropatía que, según donde afecte, causa unos síntomas u otros. Los síntomas clínicos más frecuentes son los relacionados con el aparato gastrointestinal, apareciendo comida sin digerir en heces, regurgitación, vómitos, pérdida de peso, anorexia, letargia y depresión. Los síntomas neurológicos pueden aparecer en ocasiones y se caracterizan por ataxia, movimientos anormales de cabeza, paresia progresiva que puede acabar en parálisis, convulsiones, pérdida de propiocepción y automutilación. Puede cursar con muerte súbita por alteraciones neurológicas en el corazón.

En los casos sospechosos el diagnóstico *antemortem* se inicia realizando un estudio radiológico, con o sin contraste, para ver el tamaño del proventrículo ya que se ha establecido en todos los casos positivos a PDD, una ratio proventrículo-quilla, superior a 0,52. La biopsia de buche se consideraba la prueba de elección pero produce un 30% de falsos negativos. Actualmente se realiza la PCR (heces, sangre y plumas), acompañada de serología que, aunque también dan falsos negativos, es mucho menos invasiva. Todavía no ha quedado identificada la forma de transmisión aunque parece que la vía oral-fecal es la más probable. Se sabe que en los aviarios con poca ventilación es más frecuente su aparición.

Abordaje terapéutico: actualmente no se conoce ningún tratamiento para curar el PDD. Sin embargo se utilizan antiinflamatorios para reducir la inflamación en el sistema nervioso central y periférico, siendo los más efectivos y de menores efectos secundarios los específicos Cox 2, como el Celecoxib. Por otro lado habrá que realizar tratamiento sintomático en función de los signos clínicos que el animal presente.

5. ENFERMEDAD HEPÁTICA

Las enfermedades hepáticas dan signos clínicos poco evidentes, dificultando la posibilidad de que los dueños puedan valorar la presencia de enfermedad. Esto provoca que acudan en muchas

ocasiones con los animales muy gravemente enfermos. Anatómicamente, el hígado de las aves es grande con respecto al tamaño total del animal, aunque varía en forma y tamaño, proporcionalmente según la especie. Además no todas las especies tienen vesícula biliar, careciendo de ellas las psitácidas, palomas y avestruces.

La sintomatología clínica por una enfermedad hepática no es específica aunque suele verse coloración verdosa en heces y/o crecimiento anómalo del pico y/o disnea cuando se produce una



hepatomegalia o ascitis ya avanzada. Si el animal está en muda es muy característico el cambio de color de las plumas (Figura 6). Para el diagnóstico de las patologías hepáticas es de gran importancia la bioquímica que, en ocasiones, es imprescindible acompañar de pruebas complementarias como el diagnóstico por imagen y biopsia.

Figura 6. Plumaje con coloración característica de hepatopatía.

5.1. Hemocromatosis

Esta patología se produce normalmente cuando hay más hierro circulante que el necesario para la eritrogenesis, causando por tanto una acumulación en el hígado. Dentro de las aves las familias más susceptibles son Sturnidae, Paradisaeidae, Ptyonorhynchidae, Bucerotidae y Ramphastidae, aunque también se han descrito casos en psitácidas, especialmente en loris. El hierro se acumula en los hepatocitos y células de Kupffer causando un proceso inflamatorio que cursa con hepatomegalia. La insuficiencia hepática acaba causando ascitis y, consecuentemente, disnea, que suele ser el primer signo que el dueño es capaz de valorar.

Abordaje terapéutico: el tratamiento preventivo consiste en aportar dietas bajas en hierro (<100ppm) y evitar la administración de cítricos porque favorecen la absorción del hierro. El tratamiento curativo consiste en flebotomía semanal (1% del peso) o bien el uso de quelantes del hierro como la deferoxamina.

5.2. Herpesvirus. Enfermedad de Pacheco

Los herpesvirus se han aislado de casi todas las especies de aves. Son virus bien adaptados a los hospedadores causando muy pocos síntomas aunque las infecciones son muy prolongadas en el tiempo. La enfermedad aparece cuando se ven infectadas especies no adaptadas al virus. Algunos serotipos afectan gravemente al hígado siendo el más conocido el causante de la Enfermedad de Pacheco, que afecta a psitácidas.

Algunas especies, como los conuros, amazonas y guacamayos, son más resistentes y superan sin problema la enfermedad pero permanecen como portadores, eliminando el virus de por vida en heces y secreciones respiratorias cuando sufren algún estrés. El periodo de incubación varía desde cinco días a varias semanas. Los síntomas clínicos más frecuentes son los relacionados con la hepatopatía apareciendo letargia, regurgitación, diarrea y biliverdinuria. Sin embargo, muchas

veces el único síntoma es la aparición de varios animales muertos sin sintomatología previa. El diagnóstico es por PCR.

Abordaje terapéutico: se ha de establecer un tratamiento de soporte para conseguir que se produzca la regeneración del tejido hepático, minimizando la fibrosis con medicaciones como el ácido ursodeoxicólico, que se utiliza en tratamiento de las lesiones inflamatorias y necróticas con colestasis. Además se utiliza el acyclovir para controlar el virus. Como protector hepático en aves se utiliza la silimarina de forma empírica, ya que en mamíferos actúa como un potente antioxidante que neutraliza los radicales libres que pueden dañar las células hepáticas expuestas a toxinas y que, por otro lado, favorece la síntesis proteica y regeneración hepatocelular. Lo más útil es la prevención realizando PCR de los nuevos individuos y cuarentenas adecuadas. Existe vacuna que se emplea en aviaros endémicos.

5.3. Clamidia

La clamidiosis, también llamada ornitosis, es una enfermedad causada por varias especies del género *Chlamydia*. Es una enfermedad de gran importancia por ser causante de zoonosis. Son bacterias gram negativas intracelular obligadas, que tienen un ciclo de vida bifásico consistente en una fase metabólicamente inactiva, que son los cuerpos reticulados, y otra fase infecciosa llamada cuerpos elementales. Es una enfermedad muy contagiosa que se transmite directamente o por inhalación o ingestión de polvillo de heces. La transmisión vertical también se puede producir.

Los animales infectados diseminan la bacteria a las 72 horas y, esta diseminación, comienza unos diez días antes de mostrar signos clínicos. Además, el periodo de incubación puede ir de los dos a los cuatro años, permaneciendo latente hasta que una situación de estrés hace que, de nuevo, se desencadene el brote. Muchos de los animales afectados quedan como portadores asintomáticos. La inmunidad que produce es muy corta pudiendo reinfectarse de nuevo.

La clamidiosis es una causa muy frecuente de enfermedad hepática en todas las especies de aves. Además de causar hepatopatías puede afectar al aparato respiratorio, gastrointestinal y neurológico. La virulencia de la cepa de clamidia afecta al curso clínico, pudiendo ir de síntomas poco evidentes a muerte súbita. Los síntomas hepáticos cursan con diarrea, biliverdinuria, letargia, anorexia y pérdida de peso. Si además se ven afectados los aparatos respiratorios y/o neurológicos también mostrará síntomas relacionados.

El diagnóstico es muy difícil porque no hay ninguna prueba, ni conjunto de pruebas, que permita un diagnóstico correcto *in vivo*. Los diagnósticos se basan en la presencia de síntomas junto con la detección de antígenos o anticuerpos y en ambos casos se producen muchos falsos negativos. El diagnóstico serológico se acompaña de la hematología y bioquímica de las aves sintomáticas. Las aves enfermas de clamidia presentan anemia, leucocitosis muy marcada acompañada de monocitosis. La bioquímica indica claramente elevaciones de la CPK, AST y LDH, proteínas totales, ácidos biliares y ácido úrico si se ha visto afectado el riñón.

Abordaje terapéutico: aunque se ha podido comprobar que la administración de la enrofloxacin supprime la eliminación fecal de la bacteria y se han dado casos en los que el uso de la azitromicina ha tenido éxito en la curación de algunos ejemplares, todavía no hay ningún ensayo clínico que corrobore que la administración de estas medicaciones produzca la curación. Actualmente se sigue considerando que las tetraciclinas son el tratamiento de elección a pesar de ser bacteriostáticas e inmunosupresoras y necesitar tratamientos muy largos que acaban afectando a la microbiota. Las tetraciclinas son capaces de inhibir la síntesis de proteínas de la clamidia impidiendo su crecimiento y proliferación y, dentro de las tetraciclinas, la más apropiada es la doxiciclina por sus propiedades farmacocinéticas, ya que presenta una biodisponibilidad más elevada, al ser lipofílica penetra bien dentro de las células, permitiendo su acción frente a microorganismos intracelulares y logra una mayor permanencia en el organismo, lo que permite pautas con un mayor intervalo de dosificación pudiendo administrarse en dosis diaria única. Además, se ha observado que causa menos efectos secundarios. Como protector hepático también se emplea la silimarina.

6. ENFERMEDAD RESPIRATORIA

El aparato respiratorio de las aves presenta importantes adaptaciones para el vuelo haciendo de él, desde un punto de vista anatómico y fisiológico, un sistema totalmente distinto al de un mamífero. Es fundamental tener en cuenta estas características para entender las patologías respiratorias en las aves y poder así realizar un tratamiento adecuado. Los signos clínicos de disnea son muy evidentes para el veterinario permitiendo al clínico abordar un diagnóstico diferencial rápidamente. Sin embargo, para los dueños los mismos signos pasan inadvertidos y retrasan la visita veterinaria complicando el diagnóstico y tratamiento, ya que en muchas afecciones respiratorias primarias surgen infecciones secundarias de muy rápido progreso.

6.1. Enfermedad del aparato respiratorio alto

Se considera aparato respiratorio alto a las narinas, senos y coanas. En estas estructuras anatómicas son frecuentes las infecciones, que pueden ser causadas por bacterias, micobacterias, micoplasmas, virus y hongos. También los parásitos pueden acabar provocando sinusitis y rinitis como en el caso de las tricomonas y capilarias. Por otro lado, es muy importante descartar la presencia de cuerpos extraños que, aparte de la disnea por obstrucción mecánica, suelen acabar causando infecciones. La carencia de vitamina A puede ser frecuente en las aves si no tienen una dieta equilibrada y, aunque la carencia de esta vitamina afecta a todo el organismo, uno de los signos más evidentes es la aparición de sinusitis y rinitis que rápidamente se infectan.

Los síntomas clínicos más evidentes son la presencia de exudados en las narinas y la inflamación de los senos afectados, todo ello pudiendo ir acompañado de epifora, rinorrea y disnea. El diagnóstico se realiza por citología, siendo en ocasiones necesario realizar también cultivos y/o PCR (estudio vírico o sospecha de clamidia) para el diagnóstico diferencial, además de realizar un correcto estudio radiográfico. Dado lo debilitantes que pueden ser estas afecciones (si no respiran bien no comen) se aconseja una bioquímica y hematología.

Abordaje terapéutico: siendo importante el tratamiento etiológico, inicialmente ha de comenzarse con en el lavado adecuado de las narinas y senos afectados para eliminar mucosidades y exudados y, así, facilitar la respiración del animal afectado. Si hay cuerpo extraño se ha de extraer de forma urgente. La citología inicial permitirá orientar el tratamiento etiológico sin olvidar que muchos procesos son multiconcurrentes. Así, una afección vírica puede causar una infección bacteriana secundaria.

6.2. Enfermedad del sistema respiratorio bajo

Pueden estar causadas por cuerpos extraños, inhalaciones de tóxicos, bacterias, virus y hongos. También aquí los parásitos pueden acabar provocando afecciones graves como en el caso del *Sternastoma tracheacolum* o *Syngamus trachea*. Por otro lado, al carecer de diafragma, cualquier organomegalia o acúmulo de líquido libre en el celoma va a causar una disnea por presión y esto habrá que tenerlo en cuenta en el diagnóstico diferencial.

El síntoma clínico evidente es la disnea más o menos acusada, pudiendo ir acompañada de cambios de voz, especialmente en los procesos obstructivos de tráquea o siringe. El diagnóstico ha de ser muy rápido por motivos evidentes. Ante la sospecha de obstrucción en tráquea se realiza una intubación de sacos aéreos que permita al animal seguir respirando mientras se procede a la realización de una endoscopia para confirmar la presencia de cuerpo extraño o granuloma y poder así valorar el acceso quirúrgico. Una vez que el animal está estable, se ha de realizar un estudio radiográfico que permita orientar el diagnóstico y descartar la presión en los sacos aéreos por causas extraneumónicas (ascitis, organomegalia, retención de huevo, etc.). Cuando el curso es infeccioso, ya sea en sacos aéreos o pulmones, se tiene que valorar el cultivo y antibiograma o fungigrama, si fuera el caso. Para la búsqueda de parásitos es muy útil el uso de la transiluminación de la traquea y/o la endoscopia también de cavidad celómica para poder observar los sacos aéreos.

Abordaje terapéutico: la dificultad del tratamiento estriba en la propia anatomía del aparato respiratorio, que impide que las medicaciones lleguen en dosis terapéuticas, especialmente a los sacos aéreos. Es por esto que, además de los tratamientos sistémicos, se aplican nebulizaciones (utilizando aparatos nebulizadores de partículas inferiores a 0,5 μm), para tratar de alcanzar los sacos aéreos, aunque hay autores que sugieren que esto no se consigue en su totalidad. En el caso de presencia de granulomas en los sacos aéreos el tratamiento es quirúrgico y lo mismo ocurre con la presencia de parásitos, ya que si se mueren causarán una saculitis de pronóstico grave.

7. ENFERMEDADES RENALES

Existen una serie de características anatómicas y fisiológicas que hacen de los riñones de las aves estructuras muy diferentes a los riñones de los mamíferos. A grandes rasgos cabe señalar que las aves tienen los riñones localizados y protegidos en una depresión de la pelvis, son proporcionalmente más grandes que los de los mamíferos, carecen de vejiga de la orina y tienen dos tipos de nefronas (las nefronas reptilianas y las nefronas tipo mamífero). Otro aspecto

diferencial importante es que presentan, al igual que los reptiles, el denominado sistema porto-renal, que facilita o cierra el paso de un porcentaje de la sangre a través de los riñones. El funcionamiento de este sistema aún no es suficientemente conocido y se está estudiando en la actualidad. Los signos clínicos de enfermedad renal, en general, son muy inespecíficos en las aves afectadas, pudiendo mostrar síntomas como el abatimiento, pérdida de peso, poliuria/polidipsia, deshidratación y anorexia. También se pueden producir casos de picaje en la zona del sinsacro como consecuencia del dolor.

El diagnóstico ha de basarse en la anamnesis, examen físico, estudio radiográfico y datos de laboratorio pero, aun así, es necesario en ocasiones realizar una endoscopia y tomar muestras para un estudio histopatológico. Hay que tener en cuenta que los riñones pueden ser afectados por virus, bacterias, hongos, parásitos, alteraciones nutricionales, alteraciones autoinmunes, intoxicaciones y trastornos de la presión arterial. Las enfermedades más comunes se exponen a continuación.

7.1 Gota visceral

Se produce cuando el ácido úrico no se excreta por los riñones y se acumula en las serosas de los órganos. Normalmente el primer síntoma es la muerte súbita. Un desgraciado ejemplo se ha producido con los buitres en Asia. Ingerían el diclofenaco presente en los cadáveres de bovinos domésticos, lo que provocaba un daño renal e incrementaba el ácido úrico, depositándose en todas las serosas y causando la muerte súbita de las aves intoxicadas.

Abordaje terapéutico: si se detecta, se intenta bajar la hiperuricemia con una fluidoterapia agresiva y se instaura tratamiento de soporte. La hiperuricemia se controla con el alopurinol, que reduce la producción del ácido úrico, y con la colchicina, que reduce la inflamación y fibrosis asociada a los depósitos de ácido úrico, disminuyendo así el flujo leucocitario e inhibiendo la fagocitosis de los microcristales, con lo que se evita la precipitación de los cristales. El pronóstico es muy grave.

7.2 Gota articular

Se denomina gota articular al acúmulo de ácido úrico en las articulaciones (Figura 7). Las aves excretan el ácido úrico en forma de uratos con la orina. Si esto no se produce el puede acumularse en las articulaciones causando cojeras, que es el síntoma más fácilmente observable para los dueños.

Abordaje terapéutico: lo más importante es controlar la causa de la lesión renal, en tanto se aplica



una fluidoterapia agresiva que ayude a bajar las concentraciones de ácido úrico, además de utilizar conjuntamente la colchicina y el alopurinol hasta que los signos de gota articular y la hiperuricemia se hayan resuelto, momento en el que puede retirarse la colchicina y valorar el uso del alopurinol. Serán las analíticas posteriores las que marquen la pauta del tratamiento, que resulta totalmente empírico.

Figura 7. Depósito de ácido úrico en las articulaciones del ala de un Periquito (*Melopsittacus undulatus*).

7.3 Tumor renal

El tumor más frecuente en las aves es el adenocarcinoma renal, aunque también se presentan otro tipo de tumores como son los adenomas, nefroblastomas, cistoadenomas, fibrosarcomas y linfosarcomas. Muchas veces el primer síntoma que aprecia el dueño es una cojera debido a la presión que el riñón causa en el plexo nervioso. Los pájaros afectados no apoyan correctamente la pata, mostrando la garra cerrada. El diagnóstico será más o menos preciso dependiendo del tamaño del ave. Un ave grande permite realizar todo tipo de procedimientos diagnósticos mientras que un ave pequeña no los tolera. En cualquier caso, las radiografías y analíticas están muy indicadas y, unido a la forma característica de colocar la garra, suele ser diagnóstico.

Abordaje terapéutico: el tratamiento depende totalmente de si se ha realizado un diagnóstico por histopatología o si se va a realizar un diagnóstico empírico por respuesta al tratamiento, en cuyo caso se iniciaría con el uso de antibióticos y antiinflamatorios, utilizando corticoides si se confirma el tumor renal. En el caso de que se diagnostique la presencia de un tumor por histopatología se ajustará el tratamiento para ese tipo de tumor, si estuviera descrito.

8. Bibliografía

- Altan Eda, Eravci Ebru, Cizmecigil Utku Y., Yildar Esmá, Aydin Ozge, Turan Nuri, Ozsoy Serhat, Tekelioglu Kaan B., Kurt Tugba, Ozsemir Gerbaga Kubra, Altan Erbulent, Yilmaz Huseyin. Detection And Phylo-geny Of Beak And Feather Disease Virus (Bfdv) And Avian Polyomavirus (Apv) In Psittacine Pet Birds In Turkey. Journal of Exotic Pet Medicine. Accepted Manuscript. <http://dx.doi.org/10.1053/j.iepm.2016.06.012>
- Billington Suzetta. 2005. Clinical and zoonotic aspects of psittacosis. In Practice. May.
- Brandão João, and Beaufrère Hugues. 2013. Clinical Update And Treatment Of Selected Infectious Gastrointestinal Diseases In Avian Species. Journal of Exotic Pet Medicine 22, pp101–117.
- Doneley Bob. 2010. Avian Medicine and Surgery in Practice: Companion and Aviary Birds. Published by Manson Publishing, pp 336.
- Dorrestein Gerry M. 2003. Diagnostic Approaches and Management of Diseases in Captive Passerines. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Vol 12, No 1 (January), pp 11-20.
- Girling Simon. 2004. Diseases of the digestive tract of psittacine birds.. In Practice. March.
- Girling Simon. 2003. Diagnosis and management of viral diseases in psittacine birds. In Practice. July.
- González-Hein G., González C., MPhil, and Hidalgo H. 2008. Case Re-port: An Avian Pox Outbreak in Captive Psittacine Birds in Chile. Journal of Exotic Pet Medicine, Vol 17, No 3 (July), pp 210 –215.
- Gunn Allan and Lofstedt Rob. , 2016. Chlamydiaceae: An Update On Nomenclature. Veterinary Record. August 20/27.

- Green R. E., Donazar J. A., Sanchez-Zapata J. A. and Margalida A. 2016. Potential threat to Eurasian griffon vultures in Spain from veterinary use of the drug diclofenac. *Journal of Applied Ecology*, vol 53 (4), pp. 993-1003.
- Grunkemeyer Vanessa L. 2010. Advanced Diagnostic Approaches and Current Management of Avian Hepatic Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, Volume 13, Issue 3, September, Pages 413-427.
- Koski, M. A. 2002. Dermatologic Diseases In Psittacine Birds: An Investigational Approach. *Seminars In Avian And Exotic Pet Medicine*, vol 11, 3, pp 105-124.
- Lloyd Chris. 2003. Control of nematode infections in captive birds. *In Practice*. April.
- Orosz Susan E., Lichtenberger Marla. 2011. Avian Respiratory Distress: Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, Volume 14, Issue 2, May, Pages 241-255.
- Piepenbring Anne K., Enderlein Dirk, Herzog Sibylle, Kaleta Erhard F., Heffels-Redmann Ursula, Ressmeyer Saskia, Herden Christiane, and Lierz Michael. 2012. Pathogenesis of Avian Bornavirus in Experimentally Infected Cockatiels *Emerging Infectious Diseases* Vol. 18, No. 2, February.
- Pollock C. 2006. Diagnosis and Treatment of Avian Renal Disease. *Vet ClinExotAnim* 9, pp. 107–128.
- Schmidt R. E..2006 .Types of Renal Disease in Avian Species. *Vet ClinExotAnim* 9 pp. 97-107.
- Tomaszewski Elizabeth K., Logan Kathleen S., Snowden Karen F., Kurtzman Cletus P. and Phalen David N. 2003. Phylogenetic analysis identifies the 'megabacterium' of birds as a novel anamorphic ascomycetous yeast, *Macrorhabdus ornithogaster* gen. nov., sp. nov. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 53, 1201–1205