



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS

**HALLAZGOS *POST-MORTEM* EN MAMÍFEROS Y AVES
SILVESTRES PROVENIENTES DE UN ZOOLOGICO DE LA
REGIÓN METROPOLITANA**

Nataly Tamara Díaz Ayala

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Patología Animal

PROFESOR GUÍA: FRANCISCO CARVALLO CHAIGNEAU
Universidad de Chile

Financiamiento Zoológico Buin Zoo

SANTIAGO, CHILE
2014



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS

**HALLAZGOS *POST-MORTEM* EN MAMÍFEROS Y AVES
SILVESTRES PROVENIENTES DE UN ZOOLOGICO DE LA
REGIÓN METROPOLITANA**

Nataly Tamara Díaz Ayala

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Patología Animal

NOTA FINAL

Profesor Guía : Francisco Carvallo C.
Profesor Corrector : Pedro Cattán A.
Profesor Corrector : Claudio Lecocq P.

SANTIAGO, CHILE
2014

AGRADECIMIENTOS

A mi familia por estar siempre presente. A mis padres por confiar en mí y darme las herramientas que necesito para cumplir mis sueños. A mis hermanas, por sus consejos, apoyo y motivación de seguir adelante.

Al Dr. Francisco Carvalho, por transmitirme sus conocimientos con esa gran pasión que lo caracteriza y por jugársela por este proyecto a pesar de la distancia.

Al Dr. Ezequiel, por la oportunidad y la confianza al ofrecerme este proyecto. Por ser mi segundo profesor guía, sus correcciones e ideas siempre fueron valiosas para mí.

A Miguel, por dejarme invadir su laboratorio, por enseñarme y trabajar conmigo día a día, escuchando a Los Bunkers y opinando de las cosas que hablaban en la radio.

A Don Manuel, a la Señora Tere y a la Jacquy. Gracias por su ayuda, apoyo y cariño. Sin ustedes no hubiese sido lo mismo, los quiero mucho.

A la Pelu, por ser parte fundamental al inicio de este estudio, te admiro mucho y lo sabes. A la Javi, por apoyarme siempre y apañarme en las locuras. A la Butto, a la Kari y a la Karen, porque aunque a veces no me entendieran, siempre estuvieron allí para darme apoyo, consejos y risas. A la Maca, por avisarme acerca de la residencia en el Buin Zoo, ahí partió todo. A Ignacio, por trasnochar conmigo cuando estaba trabajando en el escrito y apoyarme cuando me sentía superada.

A mis amigos y compañeros de carrera, por sus consejos y buenas vibras. Por ser parte de un periodo que jamás olvidaré, por llenar de lindos recuerdos este ciclo. Les deseo lo mejor y gracias por formar parte de mi vida.

A los doctores y personal del HCV SOS Buin Zoo, por confiar en mí y dejarme seguir creciendo en cuanto a conocimientos y oportunidades. Los admiro mucho, con ustedes conocí el verdadero significado de la Medicina Veterinaria.

Finalmente gracias a la vida por permitirme soñar y perseverar en lo que quiero, por dejarme ver las oportunidades y darme la sabiduría de tomarlas.

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

RESUMEN	viii
SUMMARY	ix
INTRODUCCIÓN	1
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	3
Estudios <i>post-mortem</i> en mamíferos silvestres	3
Estudios <i>post-mortem</i> en aves silvestres	5
Situación actual del Zoológico Buin Zoo	6
OBJETIVOS	7
Objetivo General	7
Objetivos Específicos	7
MATERIALES Y MÉTODOS	8
Identificación de los casos y protocolo de necropsia	8
Toma de muestras, almacenamiento y procesamiento	9
Análisis complementarios	10
Presentación de resultados	10
RESULTADOS	11
Causas Infecciosas	13
Causas No Infecciosas	15
Causas No Determinadas	16
DISCUSIÓN	17
1. Causas Infecciosas	18
1.1 Causas infecciosas de tipo bacteriano	18
1.2 Causas infecciosas de tipo fúngico	24
1.3 Causas infecciosas de tipo parasitario	25
1.4 Causas infecciosas de tipo viral	30
2. Causas no infecciosas	32
2.1 Causas no infecciosas de tipo degenerativa	32
2.2 Causas no infecciosas de tipo muerte embrionaria	33
2.3 Causas no infecciosas de tipo trauma	33
2.4 Causas no infecciosas de tipo otros	34

3. Causas no determinadas.....	36
CONCLUSIÓN.....	37
BIBLIOGRAFÍA	38
ANEXOS	45
Anexo Nro. 1: Informe Caso BZ01 – <i>Lycalopex culpaeus</i>	45
Anexo Nro. 2: Informe Caso BZ02 – <i>Vulpes vulpes</i>	47
Anexo Nro. 3: Informe Caso BZ03 – <i>Tyto alba</i>	48
Anexo Nro. 4: Informe Caso BZ04 – <i>Bulbo magellanicus</i>	49
Anexo Nro. 5: Informe Caso BZ05 – <i>Eudorcas thomsonii</i>	50
Anexo Nro. 6: Informe Caso BZ06 – <i>Eudorcas thomsonii</i>	51
Anexo Nro. 7: Informe Caso BZ07 – <i>Spheniscus magellanicus</i>	52
Anexo Nro. 8: Informe Caso BZ08 – <i>Cyanoliseus patagonus bloxami</i>	54
Anexo Nro. 9: Informe Caso BZ09 – <i>Amazonetta brasiliensis</i>	56
Anexo Nro. 10: Informe Caso BZ10 – <i>Myocastor coypus</i>	57
Anexo Nro. 11: Informe Caso BZ11 – <i>Macropus rufus</i>	59
Anexo Nro. 12: Informe Caso BZ12 – <i>Tragelaphus spekii gratus</i>	62
Anexo Nro. 13: Informe Caso BZ13 – <i>Dolichotis patagonum</i>	63
Anexo Nro. 14: Informe Caso BZ14 – <i>Capra aegagrus hircus</i>	65
Anexo Nro. 15: Informe Caso BZ15 – <i>Myiopsitta monachus</i>	66
Anexo Nro. 16: Informe Caso BZ16 – <i>Myiopsitta monachus</i>	68
Anexo Nro. 17: Informe Caso BZ17 – <i>Anas platalea</i>	69
Anexo Nro. 18: Informe Caso BZ18 – <i>Pudu pudu</i>	70
Anexo Nro. 19: Informe Caso BZ19 – <i>Otaria flavescens</i>	71
Anexo Nro. 20: Informe Caso BZ20 – <i>Dolichotis patagonum</i>	74
Anexo Nro. 21: Informe Caso BZ21 – <i>Spheniscus magellanicus</i>	77
Anexo Nro. 22: Informe Caso BZ22 – <i>Vulpes vulpes</i>	79
Anexo Nro. 23: Informe Caso BZ23 – <i>Ovis aries</i>	80
Anexo Nro. 24: Informe Caso BZ24 – <i>Tragelaphus angasii</i>	81
Anexo Nro. 25: Informe Caso BZ25 – <i>Amazona aestiva</i>	85
Anexo Nro. 26: Informe Caso BZ26-A – <i>Lagostomus maximus</i>	87
Anexo Nro. 27: Informe Caso BZ26-B – <i>Lagostomus maximus</i>	90

Anexo Nro. 28: Informe Caso BZ27 – <i>Tragelaphus angasii</i>	92
Anexo Nro. 29: Informe Caso BZ28 – <i>Amazona aestiva</i>	94
Anexo Nro. 30: Informe Caso BZ29 – <i>Eudorcas thomsonii</i>	97
Anexo Nro. 31: Informe Caso BZ30 – <i>Chrysocyon brachyurus</i>	98
Anexo Nro. 32: Informe Caso BZ31 – <i>Eudorcas thomsonii</i>	101
Anexo Nro. 33: Informe Caso BZ32 – <i>Pelecanus thagus</i>	102
Anexo Nro. 34: Informe Caso BZ33 – <i>Vicugna pacos</i>	103
Anexo Nro. 35: Informe Caso BZ34 – <i>Pudu pudu</i>	106
Anexo Nro. 36: Informe Caso BZ35 – <i>Chinchilla domestica</i>	109
Anexo Nro. 37: Informe Caso BZ36 – <i>Myiopsitta monachus</i>	110
Anexo Nro. 38: Informe Caso BZ37 – <i>Branta canadensis</i>	112
Anexo Nro. 39: Informe Caso BZ38 – <i>Chloephaga picta</i>	114
Anexo Nro. 40: Informe Caso BZ39 – <i>Vicugna pacos</i>	116
Anexo Nro. 41: Informe Caso BZ40 – <i>Symphalangus syndactylus</i>	119

INDICE DE TABLAS

Tabla Nro. 1: Clasificación de las causas de muerte evidenciadas durante el estudio.	10
Tabla Nro. 2: Clasificación de los animales según su origen y orden taxonómico.	11
Tabla Nro. 3: Registro de los animales incluidos en el estudio.	11
Tabla Nro. 4: Clasificación según las causas asociadas a la muerte de los animales.	13
Tabla Nro. 5: Causas infecciosas producidas por agentes bacterianos.	13
Tabla Nro. 6: Causas infecciosas producidas por agentes fúngicos.	14
Tabla Nro. 7: Causas infecciosas producidas por agentes parasitarios.	14
Tabla Nro. 8: Causas infecciosas producidas por agentes virales.	15
Tabla Nro. 9: Causas no infecciosas de tipo degenerativa.	15
Tabla Nro. 10: Causas no infecciosas de tipo muerte embrionaria.	15
Tabla Nro. 11: Causas no infecciosas de tipo trauma.	15
Tabla Nro. 12: Causas no infecciosas de tipo otros.	16

INDICE DE FIGURAS

Figura Nro. 1: Ítems incluídos en los informes de cada caso.	9
Figura Nro. 2: Frecuencia de las principales lesiones evidenciadas por sistema orgánico afectado.	18
Figura Nro. 3: Neumonía fibrinosupurativa, con numerosos granulomas. Pulmón derecho.	46
Figura Nro. 4: Presencia de parásito, probablemente trematodo, Riñón 100X.	53
Figura Nro. 5: Huevos de parásito, probablemente trematodo, Riñón 400X.	53
Figura Nro. 6: Hifas de hongo. Pulmón 400X.	55
Figura Nro. 7: Hifas de hongo. Pulmón 400X.	55
Figura Nro. 8: Pulmón con congestión de vasos sanguíneos (flecha) y enfisema (*).	58
Figura Nro. 9: Degeneración y necrosis del miocardio, multifocal, con inflamación mínima. Corazón 100X.	60
Figura Nro. 10: Quistes intrasarcoplasmicos con bradizoitos, compatible con <i>Toxoplasma gondii</i> . Corazón 400X.	60
Figura Nro. 11: Neumonía exudativa, con gran cantidad de células necróticas, fibrina y edema en espacios alveolares, más una moderada reacción inflamatoria intersticial. Pulmón 100X.	61
Figura Nro. 12: Nódulo glial en el neurópilo cerebral, compatible con infección por <i>Toxoplasma gondii</i> . Cerebro 400X.	61
Figura Nro. 13: Hepatitis fibrinosupurativa multifocal. Hígado.	64
Figura Nro. 14: Absceso submandibular izquierdo (*). Cabeza vista caudal. Mara.	64
Figura Nro. 15: Hematoma en hueso parietal derecho. Cráneo.	67
Figura Nro. 16: Ejemplar en evidente estado de descomposición (autolisis).	69
Figura Nro. 17: Neumonía con presencia de fibrina y edema. Pulmón 100X.	72
Figura Nro. 18: Bronquitis con presencia de bacterias filamentosas. Pulmón 100X.	72
Figura Nro. 19: Colonia de bacterias filamentosas. Pulmón 400X.	73
Figura Nro. 20: Colonia de bacterias filamentosas. Pulmón 400X.	73
Figura Nro. 21: Absceso en pared intestinal (*). Intestino delgado.	75
Figura Nro. 22: Hepatitis necrosupurativa multifocal y pulmón con focos hemorrágicos multifocales.	75

Figura Nro. 23: Focos de gliosis. Cerebro 100X.	76
Figura Nro. 24: Miocarditis con presencia de taquizoitos compatibles con <i>Toxoplasma gondii</i> . Corazón 400X.	76
Figura Nro. 25: Presencia de fibrina en serosa. Celomitis fibrinosa.	78
Figura Nro. 26: Manguito perivascular. Cerebro 400X.	82
Figura Nro. 27: Necrosis fibrinoide y vasculitis en submucosa. Intestino 100X.	83
Figura Nro. 28: Vasculitis. Riñón 100X.	83
Figura Nro. 29: Vasculitis. Riñón 400X.	84
Figura Nro. 30: Órganos de la cavidad celómica con puntillado blanco con aspecto de tiza.	86
Figura Nro. 31: La flecha indica la presencia de fibrina en cavidad torácica.	88
Figura Nro. 32: Pleuritis fibrinosa. Pulmón 100X.	88
Figura Nro. 33: Pleuritis fibrinosa. Pulmón 400X.	89
Figura Nro. 34: Pleuritis fibrinosa, células en avena. Pulmón 400X.	89
Figura Nro. 35: Endometritis necrótica con presencia de fibrina. Útero 100X.	91
Figura Nro. 36: Serositis con presencia de bacterias intravasculares, celulares y libres. Útero 400X.	91
Figura Nro. 37: Cirrosis hepática.	93
Figura Nro. 38: Neumonía granulomatosa multifocal. Pulmón izquierdo.	95
Figura Nro. 39: Neumonía granulomatosa multifocal. Pulmón.	95
Figura Nro. 40: Granuloma. Pulmón 100X.	96
Figura Nro. 41: Estructuras micóticas en granuloma pulmonar, compatibles con <i>Aspergillus</i> spp. Pulmón 400X.	96
Figura Nro. 42: Estructuras compatibles con <i>Cryptosporidium</i> spp. en superficie apical de enterocitos. Intestino 400X.	99
Figura Nro. 43: Estructuras compatibles con <i>Cryptosporidium</i> spp. en superficie apical de enterocitos 400X.	99
Figura Nro. 44: Estructuras compatibles con <i>Cryptosporidium</i> spp. en superficie apical de enterocitos. Intestino 400X.	100
Figura Nro. 45: Pérdida de criptas e inflamación moderada. Intestino 100X.	104
Figura Nro. 46: Pérdida de criptas e inflamación moderada. Intestino 100X.	104

Figura Nro. 47: Necrosis de criptas, congestión e inflamación moderada. Intestino 400X.	105
Figura Nro. 48: Degeneración vacuolar hepatocelular. Hígado 400X.	105
Figura Nro. 49: Hidropericardio leve.	107
Figura Nro. 50: Necrosis de coagulación. Hígado 100X.	108
Figura Nro. 51: Necrosis de coagulación e inflamación periportal. Hígado 100X.....	108
Figura Nro. 52: Neumonía granulomatosa focal (nódulo de 5 mm aprox.). Pulmón	111
Figura Nro. 53: Masa cerebral protruyendo por foramen magno.	113
Figura Nro. 54: Hendidura anormal en el borde dorsal del Cerebelo (flecha).	113
Figura Nro. 55: Granuloma pulmonar focal. Pulmón 40X.	115
Figura Nro. 56: Protuberancia paravertebral izquierdo a nivel de la 7ma vértebra torácica.	117
Figura Nro. 57: Congestión y edema. Cerebro y Cerebelo.....	117
Figura Nro. 58: Estructuras parasitarias compatibles con coccidias. Intestino 100X.....	118
Figura Nro. 59: Estructuras compatibles con ooquistes de coccidias. Intestino 400X.....	118
Figura Nro. 60: Tiflocolitis 100X	120
Figura Nro. 61: Tiflocolitis 400X	120

RESUMEN

Los análisis *post-mortem* en parques zoológicos, son cada vez más solicitados e incluidos dentro de sus protocolos de rutina. Sin embargo, los zoológicos chilenos aun no incluyen la realización de necropsias y análisis histopatológico a todos los animales que mueren dentro de sus instalaciones. Es por ello, que el presente estudio sometió a todos los animales muertos del Zoológico Buin Zoo a dichos análisis durante un periodo de cinco meses para identificar y describir procesos patológicos, con el fin de clasificarlos y tratar de determinar las causas de muerte. Esto resultó en 41 animales estudiados, 15 aves y 26 mamíferos, de los cuales un 51% de las lesiones descritas fueron atribuidas a procesos infecciosos, mientras un 32% a causas no infecciosas y un 17% a causas no determinadas. La aproximación a las causas de muerte del 83% de los casos, indica que los análisis patológicos deben ser incluidos dentro del protocolo sanitario de rutina del parque zoológico. No obstante, se deben considerar otras técnicas diagnósticas complementarias para establecer el diagnóstico definitivo, fundamentalmente en aquellos casos asociados a agentes infecciosos que podrían perjudicar gravemente a la colección del zoológico. Finalmente, es importante establecer protocolos de acción frente al deceso de un animal y adquirir la infraestructura necesaria, para que procesos como la autólisis no dificulten la necropsia ni el análisis histopatológico.

Palabras claves: Zoológicos, aves, mamíferos, histopatología, necropsia, animales silvestres, causas de muerte.

SUMMARY

The request of *post mortem* analyses in zoological parks is currently increasing and included in their protocols of routine. However, the Chilean zoos don't perform necropsies and histopathological examination to all animals that die inside their facilities. For that reason, the present study included all dead animals of the Buin Zoo for *post mortem* analyses for a period of five months, in order to identify and to describe pathological processes, and also to classify and try to determine the cause of death. Forty one animals were analyzed, which included 15 birds and 26 mammals. Fifty one percent of the described injuries were attributed to infectious processes, while the 32% to causes not infectious and the 17% were attributed to reasons not determined. The cause of death was determined in 83% of the cases, which indicates that *post mortem* analyses should be included in the sanitary protocol of the park. Nevertheless, additional diagnostic tests should be considered to establish the final diagnosis, mainly in those cases associated with diagnostic etiologies. Finally, it is important to establish the action protocols to confront the death of an animal and also consider appropriate infrastructure, so autolysis does not preclude the necropsy and histopathologic analysis.

Keywords: Zoological parks, bird, mammals, histopathology, necropsy, wild animals, causes of death.

INTRODUCCIÓN

Los zoológicos son entidades que poseen una amplia variedad de animales silvestres en cautiverio, convirtiéndolos en el lugar idóneo para investigar diversos procesos patológicos que puedan sufrir dichas especies. Es por ello que las asociaciones de zoológicos internacionales, exigen y/o recomiendan a sus miembros que realicen diversos tipos de procedimientos diagnósticos, dirigiendo especial énfasis al análisis *post-mortem* aplicado a la totalidad de los animales fallecidos. Esta práctica, ofrece información útil para corregir planes preventivos en colecciones *ex situ*, identificar susceptibilidad a ciertos procesos patológicos y para establecer programas de conservación de especies amenazadas (World Association of Zoos and Aquariums, 2003; Association of Zoos and Aquariums, 2014).

Actualmente los reportes sistemáticos de hallazgos *post-mortem* en zoológicos son escasos. Es así como los estudios retrospectivos de Schmidt *et al.* (1986 y 1987) en el zoológico de San Antonio en Estados Unidos, son los más completos durante los últimos 30 años. No obstante, en ellos solo se describen los tipos de lesión sin asociarlos a una causa en particular, por lo que no se puede determinar el impacto de agentes infecciosos sobre la población de dicho parque. Por otro lado, la mayoría de las publicaciones se caracterizan por analizar grupos taxonómicos específicos, ya sea por orden, familia o especies. En Estados Unidos, se realizó un estudio retrospectivo a una población de langures plateados (*Trachypithecus cristatus*), en donde un 79,2% de las muertes se asociaron a causas no infecciosas (Shelmidine *et al.*, 2013). En otro estudio en felinos no domésticos, se logró identificar que un 74% presentó anomalías renales, relacionadas a afecciones de curso crónico no infeccioso (Newkirk *et al.*, 2010). En canguros rojos (*Macropus rufus*) en cautiverio, se determinó que las enfermedades más frecuentes fueron las de tracto digestivo, neumonía y toxoplasmosis, que correspondieron a 33,3%, 15,14% y 12,8% respectivamente. En el zoológico de San Antonio se realizó un estudio retrospectivo, para ello recopilaron los informes de análisis *post-mortem* de la especie urogallo grande (*Tympanuchus cupido attwateri*), con lo que dilucidaron que la principal causa de muerte en dicha especie fue infecciosa, tanto infecciones bacterianas secundarias como primarias (West *et al.*, 2002).

En Chile, los análisis *post-mortem* de animales silvestres en los zoológicos aún no se practican como protocolo de rutina, enviando sólo muestras de tejido a análisis histopatológico y en escasas ocasiones envían al espécimen completo a necropsia¹, pasando por alto afecciones asintomáticas que pueden tener un rol fundamental en la salud de la población que constituye la colección. Es por ello, que en el marco del proyecto del departamento de Conservación e Investigación del Buin Zoo (CIBZ): “Zoológicos como centinelas para manejo sanitario de fauna silvestre en Chile”, el presente estudio busca identificar, describir y clasificar las lesiones observadas en necropsia e histopatología de todas las aves y mamíferos del zoológico Buin Zoo, que mueran dentro de un periodo de cinco meses. Todo ello para tratar de establecer la causa de muerte de dichos animales y así dilucidar qué tipos de procesos patológicos predominan dentro del zoológico y en los animales silvestres que ingresan a ésta institución para su rehabilitación.

¹ Comunicación personal con el Dr. Ezequiel Hidalgo, Director del Departamento de Conservación e Investigación del Zoológico Buin Zoo (CIBZ).

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Los reportes de hallazgos patológicos *post-mortem* en zoológicos chilenos son poco frecuentes. Esto se debe a que los zoológicos nacionales no cuentan con protocolos que incluyan determinación de la causa de muerte con evidencias de anatomía patológica, a diferencia de la tendencia mundial, la cual se está direccionando en incluir a patólogos veterinarios dentro del equipo médico interno de la institución o externalizando el servicio de forma sistemática. Los patólogos veterinarios deben estar capacitados para someter a necropsia a todos los animales muertos del parque y así dilucidar cuál fue la causa que provocó el deceso. Sin embargo, los hallazgos encontrados raramente son publicados en estudios sistemáticos de sus poblaciones, exponiéndolos generalmente como reportes de caso.

Los estudios más completos de lesiones *post-mortem* en una población de animales pertenecientes a un zoológico publicado durante los últimos 30 años, son los de Schmidt *et al.* (1986 y 1987), quienes analizaron un registro retrospectivo, recapitulando los resultados de las necropsias y análisis de histopatología obtenidos durante un periodo de 14 años en el Zoológico de San Antonio, Estados Unidos. En dicho estudio se clasificaron los hallazgos por sistema orgánico, incluyendo a peces, reptiles, mamíferos y aves, sin definir edad ni sexo de los individuos. Dentro del estudio se obtuvieron fichas que describían hallazgos patológicos y sólo en algunos casos fue posible la identificación definitiva del agente etiológico. Por otra parte, no todos los animales muertos en el periodo fueron sometidos a necropsia, sumándole a esto que los diagnósticos *post-mortem* no fueron entregados por el mismo patólogo, y por ende los resultados son fruto de distintos criterios y protocolos. Es por ello, que a pesar de ser un estudio guía respecto a las lesiones y agentes etiológicos presente en un zoológico, fue imposible determinar correctamente la causa de muerte sin recurrir a la especulación.

Estudios *post-mortem* en mamíferos silvestres

Dentro del análisis sistemático de Schmidt *et al.* en 1986 y 1987, se mencionan la identificación de *Trypanosoma cruzi* en una miocarditis cística en un lobo de tierra (*Proteles cristatus*), Virus Distemper Canino en un mapache (*Procyon lotor*) que cursaba con encefalitis, *Trichinella* spp. enquistada en músculo esquelético de un oso polar (*Ursus*

maritimus), una infección por parvo virus en jaguar (*Panthera onca*) ocasionando una enteritis y finalmente una coccidiosis intestinal en un canguro (*Macropus eugenii*).

Stern (2010) agrupó los resultados de cinco biopsias y 34 necropsias de canguros (*Macropus rufus*) que vivían en cautiverio en Estados Unidos, las que se obtuvieron dentro de un periodo de 14 años. Se determinó que las enfermedades de tracto digestivo, neumonía y toxoplasmosis fueron las más comunes, en frecuencias de 33,3%, 15,14% y 12,8% respectivamente, presentándose principalmente en animales mayores a un año. En los cinco casos que se determinó que la infección por *Toxoplasma gondii* produjo la muerte, se observó el protozoo en corazón, pulmón, cerebro e hígado.

En felinos no domésticos se evaluó la ocurrencia de enfermedad renal mediante los estudios patológicos, para ello se seleccionaron 70 casos ocurridos entre 1978-2008 que tuvieran el análisis histopatológico, de los cuales 74% presentó anomalías renales. Se caracterizó la nefritis tubulointersticial como la más frecuente, luego nefritis intersticial linfocítica y por último la necrosis papilar renal. Además, en 47 individuos se pudo examinar la pelvis renal, registrando lesiones como pielitis asociada principalmente a las lesiones descritas anteriormente. La mayoría de las lesiones en felinos no domésticos fueron de curso crónico y sin una causa definida. Sin embargo, se identificó leptospirosis mediante pruebas serológicas, asociada a lesiones de nefritis tubulointersticial (Newkirk *et al.*, 2010).

En el Parque Nacional de Gombe, Tanzania. Se evaluaron los resultados de necropsia e histopatología de chimpancés de vida silvestre (*Pan troglodytes*) pertenecientes a la comunidad Kasekela. Para ello se analizó información obtenida durante 47 años, con la cual se buscó determinar tasas de mortalidad y causa de muerte, de éste último aspecto se logró identificar que un 58% fue consecuencia de una enfermedad y un 20% provocada por agresión intraespecífica. La principal causa de muerte fue por enfermedades respiratorias transmisibles entre humanos y primates no-humanos, identificándose en los registros del año 2000, *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes*. El polio epidémico y la sarna en juveniles, también fueron identificados como causas de muerte. Entre las enfermedades debilitantes se incluyeron enfermedades entéricas, infecciones parasitarias y neoplasias principalmente (Williams *et al.*, 2008).

En Estados Unidos, se realizó un estudio retrospectivo a una población de langures plateados (*Trachypithecus cristatus*), dentro del cual no sólo se describieron las causas de muerte, sino que también se buscó establecer tablas de vida para tener un registro objetivo de las tasas de mortalidad y por ende una estimación de la sobrevivencia. Se obtuvo información de 77 individuos, de los cuales 73 tenían definida la causa de muerte entre 1984 al 2008. Como resultado se describió que un 79,2% fue por causas no infecciosas, describiéndose cuerpos extraños, trauma, enfermedades nutricionales, complicaciones post-quirúrgicas y enfermedades degenerativas. Mientras que en las enfermedades infecciosas se evidenciaron lesiones como peritonitis, colitis, encefalitis y enteritis, en ésta última se describieron los siguientes agentes patógenos: *Salmonella* spp., *Pasteurella multocida*, *Morganella morgani*, *Klebsiella* spp., *Staphylococcus* spp., *Clostridium* spp., *Streptococcus* spp. y *Escherichia coli*. Además, tres animales murieron por enfermedades respiratorias como neumonía y bronconeumonía (Shelmidine *et al.*, 2013).

Estudios *post-mortem* en aves silvestres

En el análisis que incluyó todas las aves muertas durante 14 años del zoológico de San Antonio, se pudo identificar la presencia de tremátodos renales en pelícano (*Pelecanus erythrorhynchos*), dermatitis por Pox virus en un avestruz (*Struthio camelus*) y finalmente ascaridiosis invadiendo el proventrículo y el ventrículo de una grulla damisela (*Anthropoides virgo*) (Schmidt *et al.*, 1986; Schmidt *et al.*, 1987).

Durante un periodo de siete meses, diciembre 1977 a junio de 1978, fueron recolectado los cadáveres de 48 pingüinos azules (*Eudyptula minor*) encontrados en la costa de Victoria, Australia. En dicho estudio se evidenció que la lesión más común fue la úlcera gástrica asociada a nematodos de la especie *Contracaecum spiculigerum*. A nivel de sistema renal, se diagnosticaron nefritis intersticial focal crónica y ureteitis intrarenal. Además, se evidenció la obstrucción del duodeno por el cestodo *Tetrabothrius* sp., presencia de nódulos hepáticos con distribución multifocal en el parénquima y de trematodos en el hígado que no fueron coincidentes con *Renicola* sp., ooquiste de coccidias en los riñones de varios pingüinos y también se diagnosticó aspergilosis pulmonar. Hubo un caso en donde se apreció una alta carga de *Galactosomum angelae* en un individuo, que no pudo

ser analizado histológicamente por mala conservación del cadáver (Obendorf y McColl, 1980).

En el zoológico de San Antonio se realizó un estudio retrospectivo, para ello recopilaron los informes de análisis *post-mortem* de la especie urogallo grande (*Tympanuchus cupido attwateri*), dentro de un periodo de cuatro años, entre 1997 y 2000. En base a ello se dilucidó que la principal causa de muerte en adultos y juveniles fueron las afecciones en el tracto gastrointestinal, incluyendo impactación y perforación cecal, presentándose con tiflitis, celomitis, enteritis, aerosaculitis y bronconeumonía por aspiración, junto con la consecuencia de colonizaciones bacterianas secundarias asociadas al derrame de contenido intestinal en los sacos aéreos. Por otra parte se describieron infecciones asociadas a lesiones primarias que se vincularon principalmente con colonias bacterianas de *Clostridium* spp. *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., y *Clostridium perfringens*. Además, un caso fue diagnosticado con histomoniasis, con una infección secundaria atribuida a *Clostridium* spp. (West *et al.*, 2002).

Situación actual del Zoológico Buin Zoo

El Zoológico Buin Zoo posee más de 400 especies diferentes de mamíferos, aves, reptiles, anfibios, peces e invertebrados; con una población total superior a los 2000 ejemplares. Es por ello que cuenta con un equipo médico capacitado en el área de medicina zoológica, encargado de planificar los controles preventivos necesarios para los individuos que habitan en el zoológico, además de atender a cualquier animal que presente deterioro en su estado de salud, para brindar un tratamiento óptimo en base al diagnóstico obtenido. Sin embargo, muy pocos animales son enviados a necropsia luego de su muerte, por lo que no existen registros sistemáticos de causas de muerte basados en evidencia que sean útiles para actualizar y orientar mejor sus planes de medicina preventiva².

² Comunicación personal con el Dr. Ezequiel Hidalgo, Director del Departamento de Conservación e Investigación del Zoológico Buin Zoo (CIBZ).

OBJETIVOS

Objetivo General

Realizar un estudio descriptivo de los hallazgos patológicos *post-mortem* en mamíferos y aves silvestres provenientes del parque zoológico Buin Zoo.

Objetivos Específicos

1. Identificar y describir las lesiones observadas en necropsia e histopatología de mamíferos y aves silvestres provenientes del zoológico Buin Zoo, en un periodo de cinco meses.
2. Clasificar las lesiones y tratar de establecer las causas de muerte en mamíferos y aves silvestres provenientes del zoológico Buin Zoo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó necropsia y análisis histopatológico a todas las aves y mamíferos muertos provenientes del Zoológico Buin Zoo, ubicado en la Región Metropolitana de Chile. Durante un periodo de cinco meses, entre el 30 de agosto del 2012 y el 31 de enero del 2013. Los animales incluidos en el estudio, son los de la colección zoológica y los animales silvestres que hayan muerto durante su periodo de rehabilitación en el centro de rescate.

Los análisis *post-mortem* se realizaron en el Departamento de Patología Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile (FAVET). Por lo que cada animal fue llevado hasta la FAVET el día de su deceso. O en su defecto, fueron refrigerados a 4°C, congelados a -18°C o mantenidos a temperatura ambiente, según el tamaño del animal, para luego ser trasladados a FAVET en un lapso de 6 a 48 horas posterior al deceso.

Identificación de los casos y protocolo de necropsia

Para llevar a cabo las necropsias, se identificaron a los animales por un número de serie único, el que contó con las iniciales del nombre del Zoológico Buin Zoo: “BZ”, seguido por un número de dos dígitos, que fue asignado por el orden en que los especímenes fueron analizados. Los hallazgos macroscópicos y microscópicos fueron registrados en una ficha estándar para aves y otra para mamíferos, al igual que los resultados de los estudios complementarios que fueron requeridos (Figura Nro. 1). Se utilizaron las siglas de “*no significant lesions*” (NSL) y de “*post mortem autolysis*” (PMA) para los órganos estudiados que tuvieron dichas características. Además, los casos fueron respaldados por fotografías, material que fue incluido en la ficha sólo cuando fue pertinente.

Se utilizaron tres protocolos de necropsia, uno para aves descrito por Van Riper III y Van Riper (1980), uno para mamíferos cuadrúpedos por Van Kruiningen (1971) y otro para primates no humanos descrito por Wilson (1985). Dichos protocolos se encuentran vigentes, tal como lo describe Munson (2006), en su recopilación de protocolos de necropsia en animales silvestres.

Los restos se dispusieron en bolsas plásticas con la clasificación de “sustancia infecciosa 6.2” para ser congelados a -18°C y finalmente incinerados. El transporte dependió de los servicios que Transmedical le entrega al Zoológico Buin Zoo, según la normativa vigente.

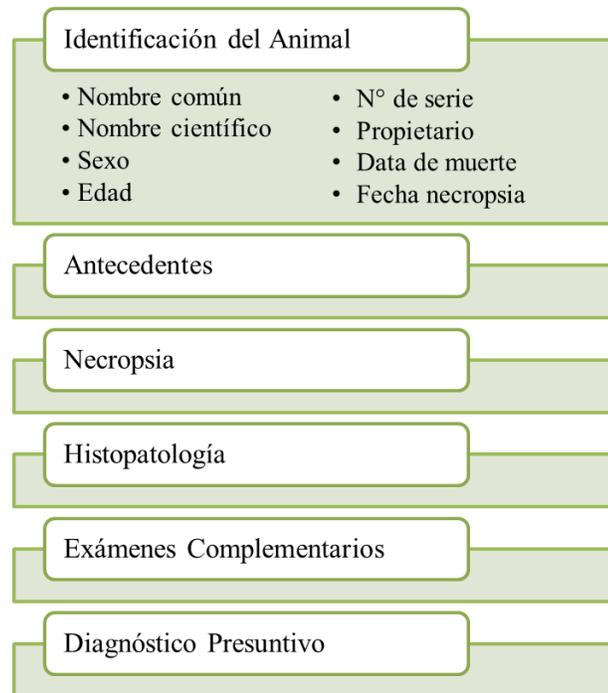


Figura Nro. 1: Ítems incluidos en los informes de cada caso.

Toma de muestras, almacenamiento y procesamiento

Durante las necropsias se obtuvieron muestras de tejido de máximo 1 cm³. Se incluyó tráquea, parénquima pulmonar, miocardio de ventrículo derecho e izquierdo, esófago, estómago en no rumiantes, proventrículo y ventrículo en aves, pre-estómagos (rumen, retículo, omaso) y abomaso en rumiantes, duodeno, yeyuno, íleon, ciego, colón, riñones, hígado, bazo, páncreas, cerebro, cerebelo y nódulos linfáticos torácicos y mesentéricos. Estas muestras fueron conservadas en formalina tamponada al 10% (vol/vol) por al menos 24 horas. Luego se realizó el muestreo en una cámara de flujo laminar y se sometieron a procesos de deshidratación, aclaramiento e inclusión, según el método descrito por Lynch *et al.* (1972) en el procesador de tejidos Shandon Citadel 2000®. Posterior a la inclusión y de ser mantenidas a una temperatura de -18°C, se obtuvieron cortes de 4 a 5 µm utilizando el micrótomo rotatorio Leitz®. Finalmente, los cortes fueron teñidos con hematoxilina-eosina (H&E).

Todo el tejido que no fue utilizado durante el procesamiento, fue conservado en formalina tamponada al 10% (vol/vol) y almacenado en el zoológico a modo de banco de tejidos.

Análisis complementarios

En los casos en donde no fue suficiente el análisis macroscópico e histopatológico para determinar la causa de muerte o agentes etiológicos involucrados, se obtuvieron muestras acordes al tipo de técnica diagnóstica solicitada, para ser enviadas a laboratorios especializados y/o a otros laboratorios pertenecientes a la FAVET.

Presentación de resultados

En base a lo observado durante la necropsia, el análisis histopatológico y el resultado de los exámenes complementarios (en los casos en que fueron solicitados). Se determinó una causa primaria de muerte y en base a ella los hallazgos evidenciados fueron clasificados en tres grandes grupos: enfermedades infecciosas, enfermedades no infecciosas y enfermedades de causa no determinada, dentro de las cuales se incluyeron etiologías más específicas de las causas de muerte (Tabla Nro. 1).

Tabla Nro. 1: Clasificación de las causas de muerte evidenciadas durante el estudio.

Tipos de causa	Descripción
Infecciosa	
Bacteriana	Presencia y lesiones asociadas a bacterias
Fúngica	Presencia y lesiones asociadas a estructuras micóticas
Parasitaria	Presencia y lesiones asociadas a parásitos protozoarios, helmínticos o artrópodos
Viral	Lesiones asociadas a virus
No infecciosa	
Cuerpo extraño	Procesos obstructivos y sus complicaciones
Degenerativa	Disfunción crónica de algún órgano
Desarrollo anormal	Displasia o morfología anormal
Muerte embrionaria	Abortos, momificación fetal, distocia y mortinatos
Nutricional	Déficit o exceso de nutrientes apropiados
Trauma	Injurias en tejidos y sus complicaciones
Otra	Cualquier causa que no esté detallada en las categorías anteriores
No determinada	
Autólisis	Necropsia no viable y especímenes en proceso de putrefacción
Inespecífica	Causa de muerte no aparente y lesiones inespecíficas

Tabla modificada de Shelmidine *et al.* (2013).

RESULTADOS

Durante el periodo destinado a la realización de análisis *post-mortem*, se logró someter a necropsia a 26 mamíferos y a 15 aves, sumando un total de 41 animales en total. De ellos solo siete provinieron del centro de rescate del Buin Zoo y 34 pertenecieron a la colección zoológica del parque. En la Tabla Nro. 2 se describe la cantidad de animales estudiados según su origen y clasificación taxonómica.

Tabla Nro. 2: Clasificación de los animales según su origen y orden taxonómico.

Clasificación Taxonómica	Centro de Rescate	Colección del Zoológico	Total
Aves	5	10	15
Anseriformes	-	4	4
Pelecaniformes	-	1	1
Psittaciformes	1	5	6
Sphenisciformes	2	-	2
Strigiformes	2	-	2
Mamíferos	2	24	26
Cetartiodactyla	-	13	13
Carnivora	2	3	5
Diprotodontia	-	1	1
Primates	-	1	1
Rodentia	-	6	6
Total general	7	34	41

En la Tabla Nro. 3 se detalla el registro completo de los 41 animales estudiados. Éste incluye nombre común, nombre científico, número de serie entregado durante el estudio, la fecha de necropsia y si el animal estaba registrado dentro de la colección del Zoológico Buin Zoo o en rehabilitación en su Centro de Rescate. También se adjunta el tipo de etiología atribuida al proceso patológico observado.

Tabla Nro. 3: Registro de los animales incluidos en el estudio.

Nombre Común	Nombre científico	Serie	Fecha	Zoo/CR*	Causa
Zorro Culpeo	<i>Lycalopex culpaeus</i>	BZ01	30-08-2012	CR	Bacteriana
Zorro Plateado	<i>Vulpes vulpes</i>	BZ02	30-08-2012	Zoo	Otro
Lechuza Campanario	<i>Tyto alba</i>	BZ03	30-08-2012	CR	Inespecífica
Tucúquere	<i>Bulbo magellanicus</i>	BZ04	12-09-2012	CR	Trauma
Gacela de Thomson	<i>Eudorcas thomsonii</i>	BZ05	14-09-2012	Zoo	Trauma
Gacela de Thomson	<i>Eudorcas thomsonii</i>	BZ06	14-09-2012	Zoo	Trauma
Pingüino Magallánico	<i>Spheniscus magellanicus</i>	BZ07	22-09-2012	CR	Bacteriana

Loro Trichahue	<i>Cyanoliseus patagonus bloxami</i>	BZ08	16-10-2012	CR	Fúngica
Pato Brasileño	<i>Amazonetta brasiliensis</i>	BZ09	16-10-2012	Zoo	Trauma
Coipo	<i>Myocastor coypus</i>	BZ10	17-10-2012	Zoo	Degenerativa
Canguro	<i>Macropus rufus</i>	BZ11	18-10-2012	Zoo	Parasitaria
Sitatunga	<i>Tragelaphus spekii gratus</i>	BZ12	23-10-2012	Zoo	Viral
Mara	<i>Dolichotis patagonum</i>	BZ13	24-10-2012	Zoo	Bacteriana
Cabra de Angora	<i>Capra aegagrus hircus</i>	BZ14	24-10-2012	Zoo	Muerte embrionaria
Cotorra Argentina	<i>Myiopsitta monachus</i>	BZ15	24-10-2012	Zoo	Autolisis
Cotorra Argentina	<i>Myiopsitta monachus</i>	BZ16	24-10-2012	Zoo	Autolisis
Pato Cuchara	<i>Anas platalea</i>	BZ17	24-10-2012	Zoo	Autolisis
Pudú	<i>Pudu pudu</i>	BZ18	06-11-2012	Zoo	Bacteriana
Lobo Marino	<i>Otaria flavescens</i>	BZ19	12-11-2012	CR	Bacteriana
Mara	<i>Dolichotis patagonum</i>	BZ20	13-11-2012	Zoo	Parasitaria
Pingüino Magallánico	<i>Spheniscus magellanicus</i>	BZ21	13-11-2012	CR	Bacteriana
Zorro Plateado	<i>Vulpes vulpes</i>	BZ22	26-11-2012	Zoo	Trauma
Oveja de Somalia	<i>Ovis aries</i>	BZ23	26-11-2012	Zoo	Parasitaria
Nyala	<i>Tragelaphus angasii</i>	BZ24	11-12-2012	Zoo	Viral
Amazona Frentiazul	<i>Amazona aestiva</i>	BZ25	18-12-2012	Zoo	Otro
Vizcacha Mora	<i>Lagostomus maximus</i>	BZ26-A	18-12-2012	Zoo	Bacteriana
Vizcacha Mora	<i>Lagostomus maximus</i>	BZ26-B	20-12-2012	Zoo	Bacteriana
Nyala	<i>Tragelaphus angasii</i>	BZ27	26-12-2012	Zoo	Otro
Amazona Frentiazul	<i>Amazona aestiva</i>	BZ28	26-12-2012	Zoo	Fúngica
Gacela de Thomson	<i>Eudorcas thomsonii</i>	BZ29	26-12-2012	Zoo	Inespecífica
Lobo de Crin	<i>Chrysocyon brachyurus</i>	BZ30	02-01-2013	Zoo	Parasitaria
Gacela de Thomson	<i>Eudorcas thomsonii</i>	BZ31	07-01-2013	Zoo	Trauma
Pelícano	<i>Pelecanus thagus</i>	BZ32	10-01-2013	Zoo	Trauma
Alpaca	<i>Vicugna pacos</i>	BZ33	14-01-2013	Zoo	Viral
Pudú	<i>Pudu pudu</i>	BZ34	16-01-2013	Zoo	Bacteriana
Chinchilla	<i>Chinchilla domestica</i>	BZ35	16-01-2013	Zoo	Inespecífica
Cotorra Argentina	<i>Myiopsitta monachus</i>	BZ36	16-01-2013	Zoo	Fúngica
Ganso Barnacla	<i>Branta canadensis</i>	BZ37	24-01-2013	Zoo	Otro
Cauquén Común	<i>Chloephaga picta</i>	BZ38	24-01-2013	Zoo	Inespecífica
Alpaca	<i>Vicugna pacos</i>	BZ39	25-01-2013	Zoo	Parasitaria
Siamang	<i>Symphalangus syndactylus</i>	BZ40	28-01-2013	Zoo	Parasitaria

*Zoo = Colección del Zoológico / CR = Centro de Rescate.

En los resultados (Tabla Nro. 4), se logró identificar que la principal causa de muerte de los mamíferos del Zoológico Buin Zoo por un periodo de cinco meses, está asociada a procesos infecciosos, seguida por las causas no infecciosas y finalmente las no determinadas. En el caso de las aves, no hubo diferencia entre las tres categorías. Además, tres casos no

podieron ser analizados correctamente, debido a que fueron recibidos en proceso de autólisis, relacionada por una inadecuada conservación de dichos cadáveres.

Tabla Nro. 4: Clasificación según las causas asociadas a la muerte de los animales.

Tipos de Causas	Aves			Mamíferos			Total general
	Zoo*	CR*	Total	Zoo*	CR*	Total	
Infecciosa	2	3	5	14	2	16	21
Bacteriana	-	2	2	5	2	7	9
Fúngica	2	1	3	-	-	-	3
Parasitaria	-	-	-	6	-	6	6
Viral	-	-	-	3	-	3	3
No infecciosa	4	1	5	8	-	8	13
Cuerpo Extraño	-	-	-	-	-	-	-
Degenerativa	-	-	-	1	-	1	1
Desarrollo anormal	-	-	-	-	-	-	-
Muerte embrionaria	-	-	-	1	-	1	1
Nutricional	-	-	-	-	-	-	-
Trauma	2	1	3	4	-	4	7
Otros	2	-	2	2	-	2	4
No determinada	4	1	5	2	-	2	7
Autólisis	3	-	3	-	-	-	3
Inespecífica	1	1	2	2	-	2	4
Total general	10	5	15	24	2	26	41

Tabla modificada de Shelmidine *et al.* (2013). *Zoo = Colección del Zoológico / CR = Centro de Rescate.

Causas Infecciosas

Mediante las evidencias macroscópicas e histológicas, se logró identificar que las causas de tipo infecciosa predominaron en los mamíferos, mientras que en las aves no hubo diferencias. Las causas de este tipo incluyeron infecciones por bacterias (Tabla Nro. 5), hongos (Tabla Nro. 6), parásitos (Tabla Nro. 7) y virus (Tabla Nro. 8). Sin embargo, no se describieron infecciones fúngicas para mamíferos y tampoco causas parasitarias ni virales para aves.

Tabla Nro. 5: Causas infecciosas producidas por agentes bacterianos.

Serie	Principales Lesiones	Primer diferencial	Otras lesiones
BZ01	Neumonía fibrinosa neutrofílica histiocítica multifocal bacteriana.	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Nematodos en intestino.
BZ07	Septicemia.	Indeterminado	Trematodo en riñón.
BZ13	Pancreatitis y hepatitis fibrinosupurativa. Nódulos linfáticos mesentéricos abscedados y miositis fibrinosupurativa submandibular unilateral.	<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	-
BZ18	Septicemia.	Indeterminado	Sarcoquiste en miocardio.

BZ19	Bronconeumonía fibrinosupurativa y necrotizante multifocal. Estomatitis ulcerativa.	<i>Nocardia</i> spp.	Cestodos en ciego.
BZ21	Celomitis fibrinosa.	<i>Escherichia coli</i>	-
BZ26-A	Pleuritis y pericarditis fibrinosa, con colonias bacterianas bacilares. Peritonitis fibrinosa. Degeneración multifocal del miocardio con fibrosis.	<i>Pasteurella</i> spp. / <i>Bordetella</i> spp.	-
BZ26-B	Pleuritis fibrinosa. Metritis fibrinohemorrágica con colonias bacterianas. Además, presencia de colonias bacterianas en la médula del riñón y en bazo.	<i>Pasteurella</i> spp. / <i>Bordetella</i> spp.	-
BZ34	Rumenitis y reticulitis linfocítica leve a moderada multifocal coalescente.	<i>Fusobacterium</i> spp. y/o Acidosis ruminal	Necrosis hepática. Miocarditis. Encefalitis.

Tabla Nro. 6: Causas infecciosas producidas por agentes fúngicos.

Serie	Principales Lesiones	Primer diferencial	Otras lesiones
BZ08	Aerosaculitis y neumonía granulomatosa con presencia de hifas fúngicas.	<i>Aspergillus</i> spp.	-
BZ28	Neumonía granulomatosa multifocal con estructuras micóticas.	<i>Aspergillus</i> spp.	-
BZ36	Bronquitis granulomatosa con estructuras micóticas intralesionales.	<i>Aspergillus</i> spp.	-

Tabla Nro. 7: Causas infecciosas producidas por agentes parasitarios.

Serie	Principales Lesiones	Primer diferencial	Otras lesiones
BZ11	Miocarditis necrótica multifocal. Neumonía aguda intersticial y fibrinonecrotizante. Encefalitis linfoplasmocítica y levemente fibrinonecrotizante.	<i>Toxoplasma gondii</i>	-
BZ20	Enteritis transmural, fibrinonecrotizante y heterofílica, con presencia de colonias bacterianas. Miocarditis y encefalitis.	<i>Toxoplasma gondii</i>	-
BZ23	Se evidencian estructuras compatibles con protozoo. No se pueden analizar por autólisis.	<i>Eimeria</i> spp.	-
BZ30	Marcada autólisis, sin embargo, se aprecia enteritis bacteriana con estructuras compatibles con protozoo.	<i>Cryptosporidium</i> spp.	-
BZ39	Enteritis linfocítica leve difusa con estructuras parasitarias.	<i>Eimeria</i> spp.	Nefritis linfocítica leve multifocal.
BZ40	Tiflocolitis linfoplasmocítica e histiocítica, marcada difusa.	<i>Entamoeba histolytica</i>	-

Tabla Nro. 8: Causas infecciosas producidas por agentes virales.

Serie	Principales Lesiones	Primer diferencial	Otras lesiones
BZ12	Omasitis y abomasitis ulcerativa multifocal severa. Rumenitis linfoplasmocítica con degeneración balanoide multifocal con pústulas, con necrosis multifocal.	Diarrea Viral Bovina	Nefritis intersticial granulomatosa y linfoplasmocítica de leve a moderada multifocal con fibrosis cortical.
BZ24	En riñón, pulmón e intestino: vasculitis de arterias de pequeño y mediano calibre, linfohistiocítico, multifocal, con necrosis fibrinoide y trombosis.	Diarrea Viral Bovina	-
BZ33	Enteritis necrohemorrágica apical multifocal.	Coronavirus	Degeneración y necrosis hepatocelular difusa (hipoxia).

Causas No Infecciosas

De las siete categorías de causas no infecciosas, se pudieron identificar causas de tipo degenerativa (Tabla Nro. 9), muerte embrionaria (Tabla Nro. 10), trauma (Tabla Nro. 11) y otras no especificadas en la clasificación (Tabla Nro. 12). En ninguno de los casos atribuidos a trauma, se apreciaron lesiones asociadas a otro tipo de patología que pudiera estar cursando de manera asintomática.

Tabla Nro. 9: Causas no infecciosas de tipo degenerativa.

Serie	Principales Lesiones	Primer diferencial	Otras lesiones
BZ10	Glomerulopatía membrano y mesangio-proliferativa marcada y crónica. Degeneración hialina del epitelio tubular.	Falla Renal Crónica	Lesiones de migración parasitaria en cerebro, sin la presencia del parásito.

Tabla Nro. 10: Causas no infecciosas de tipo muerte embrionaria.

Serie	Principales Lesiones	Primer diferencial	Otras lesiones
BZ14	Anasarca. No pudo ser analizado correctamente a nivel histopatológico por autólisis.	Indeterminado	-

Tabla Nro. 11: Causas no infecciosas de tipo trauma.

Serie	Principales Lesiones	Primer diferencial	Otras lesiones
BZ04	Fractura expuesta del húmero. Miositis y fascitis heterófila.	Eutanasia*	-
BZ05	Fractura expuesta.	Eutanasia*	-
BZ06	Fractura expuesta.	Eutanasia*	-

BZ09	Trauma craneal.	Indeterminado	Petequias en proventrículo y ventrículo asociados a infección por <i>Candida</i> spp.
BZ22	Fractura expuesta.	Eutanasia*	-
BZ31	Luxación de miembro de miembro posterior derecho. Presenta gestación.	Eutanasia*	-
BZ32	Fractura expuesta del húmero, con abundante hemorragia externa.	Anemia severa	-

*Eutanasia con solución T61.

Tabla Nro. 12: Causas no infecciosas de tipo otros.

Serie	Principales Lesiones	Primer diferencial	Otras lesiones
BZ02	Lipidosis hepática. Degeneración hepatocelular macrovacuolar periportal y mediazonal.	Indeterminado	Hemorragia sistémica
BZ25	Puntillado blanquecino en vísceras. Degeneración y necrosis tubular renal. Trombosis diseminada (pulmón, corazón, riñón).	Gota visceral	Hepatitis fibrosa comunicante leve, megacariosis de hepatocitos y necrosis individual de hepatocitos
BZ27	Cirrosis hepática	Distomatosis / Intoxicación crónica	-
BZ37	Protrusión cerebelar por foramen magno del cráneo	Eutanasia*	-

*Eutanasia con solución T61.

Causas No Determinadas

Del total de animales estudiados, no se pudo llegar a una causa determinada en siete casos. Debido a que tres animales se presentaron en proceso de autólisis al momento de la examinación, dos Cotorras Argentinas BZ15 y BZ16 (*Myiopsitta monachus*) y un Pato Cuchara BZ17 (*Anas platalea*). Asimismo, en otros cuatro casos no se pudieron identificar procesos patológicos asociados a la causa de muerte: Lechuza Campanario BZ03 (*Tyto alba*), Gacela de Thomson juvenil BZ29 (*Eudorcas thomsonii*), Chinchilla juvenil BZ35 (*Chinchilla domestica*) y Cauquén Común BZ38 (*Chloephaga picta*).

DISCUSIÓN

En el presente estudio se describe que las causas infecciosas fueron las más frecuentes en los mamíferos muertos del zoológico Buin Zoo, mientras que en las aves fueron las de tipo no infecciosas y no determinadas. Además, se observaron procesos infecciosos en cinco de los siete animales silvestres provenientes del centro de rescate (ver Tabla Nro. 4).

Los resultados en los animales de la colección zoológica, concuerdan con lo observado en los reportes anuales no publicados de zoológicos estadounidenses, en donde predominan los procesos infecciosos e inflamatorios para todas las clases taxonómicas³. También hubo concordancia con lo descrito por Kaneene *et al.*, (1985) en el zoológico de Detroit, en donde los procesos infecciosos fueron más frecuentes, pero a diferencia del Buin Zoo las causas parasitarias predominaron sobre las de tipo bacteriano. Por otro lado, las especies de mamíferos registraron mayor mortalidad, al igual que en el presente estudio. Sin embargo, para comparar correctamente las causas de mortalidad entre ambos zoológicos, es necesario que los análisis *post-mortem* en el zoológico Buin Zoo se mantengan por un periodo más prolongado, debido a que los resultados pueden estar sesgados por procesos patológicos estacionales, ya que el presente estudio sólo abarcó tres estaciones, la primavera en su totalidad más un mes de invierno y un mes de verano aproximadamente.

Dentro de las causas infecciosas, las lesiones más comunes se encuentran en el sistema digestivo y respiratorio, además de afecciones generalizadas evidenciadas en más de un órgano (Figura Nro. 2). Esto podría relacionarse a que las principales vías de acceso de agentes patógenos son por vía digestiva y respiratoria (Zachary, 2012). Por otro lado, los animales silvestres en cautiverio suelen ser proclives a estados de estrés (Morgan y Tromborg, 2007), por lo que las bacterias oportunistas que habitan en el tracto digestivo pueden exacerbarse y colonizar otros órganos produciendo enfermedades que en algunos casos pueden ser mortales (Zachary, 2012). Estos hallazgos concuerdan con lo observado por Anga y Akpavie (2002) en su estudio de tipo retrospectivo del parque zoológico de la Universidad de Ibadan, ya que describen que las enfermedades del sistema digestivo y respiratorio fueron las más frecuentes en los animales muertos entre los años 1969 y 1990.

³ Comunicación personal con Michael Garner, Patólogo Veterinario fundador de Northwest ZooPath, USA.

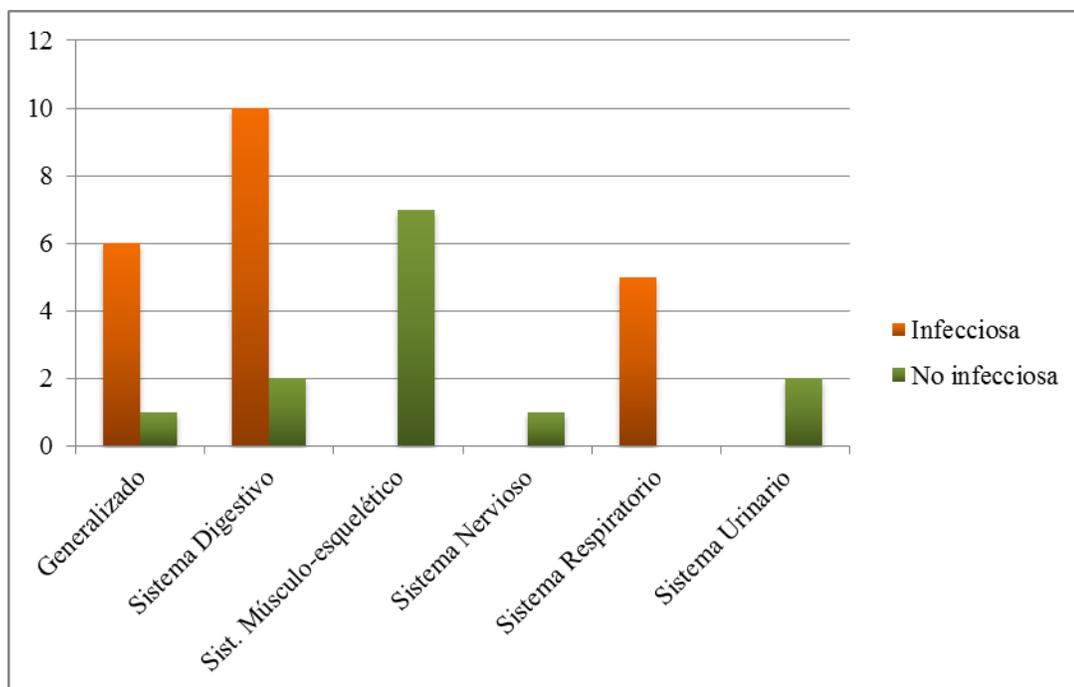


Figura Nro. 2: Frecuencia de las principales lesiones evidenciadas por sistema orgánico afectado.

1. Causas Infecciosas

1.1 Causas infecciosas de tipo bacteriano

Caso BZ01 – *Lycalopex culpaeus*

Antecedentes: Zorro culpeo, hembra, adulto. Animal de vida libre proveniente de Rancagua (Región de O'Higgins), con deshidratación severa.

Principal(es) lesión(es): Neumonía fibrinosa neutrofílica histiocítica multifocal bacteriana. Enteritis catarral con presencia de nematodos (Anexo Nro. 1).

Primer diferencial: *Bordetella bronchiseptica*

Discusión: En caninos domésticos las neumonías bacterianas se relacionan principalmente a *Pasteurella* spp., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Mycoplasma* spp. y *Bordetella bronchiseptica*, además de agentes patógenos propios del tracto digestivo como *Escherichia coli* y *Klebsiella* spp. (Dear, 2014), siendo la infección por *B. bronchiseptica* la más común (Bonagura, 2006). Todos estos agentes pueden presentarse como etiología secundaria a una infección viral (Carlton y McGavin, 1995; Dear, 2014). En Chile se

sospecha que ocurrió un brote de virus distemper canino en zorros silvestres de la Región de Coquimbo hace aproximadamente 10 años (Moreira y Stutzin, 2005) y a pesar de que en BZ01 no se observaran cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos, se describe que las infecciones bacterianas secundarias de tipo supurativas pueden dificultar la detección de lesiones virales (Carlton y McGavin, 1995). Por lo que la inmunohistoquímica es útil para descartar la presencia de algún agente viral y la identificación por PCR es el método diagnóstico definitivo. La enteritis catarral no pudo ser analizada microscópicamente por el alto nivel de autólisis del intestino, pero puede ser asociada a la presencia de nematodos.

Caso BZ07 – *Spheniscus magellanicus*

Antecedentes: Pingüino magallánico, macho, juvenil. Animal de vida libre proveniente de Cartagena (Región de Valparaíso). Presentaba anorexia, debilitamiento y deshidratación. Fue tratado con Itraconazol por posible micosis.

Principal(es) lesión(es): Presencia de colonias bacterianas de bacilos homogéneos en vasos sanguíneos de pulmón. Necrosis hepatocelular con bacterias intralesionales. Celomitis bacteriana. Necrosis del miocardio. Vasculitis bacteriana renal y nefritis necrotizante focalmente extensiva con formas parasitarias y múltiples huevos intralesionales compatibles con trematodos (Anexo Nro. 7).

Primer diferencial: Septicemia bacteriana, indeterminada.

Discusión: La presencia de bacterias en pulmón, riñón, hígado y la celomitis, dan cuenta de una infección bacteriana generalizada que pudo provocar el deceso del individuo. En Suiza, se identificaron a *Edwardsiella tarda* y *Plesiomonas shigelloides* en procesos sépticos en pingüinos cautivos (Nimmervoll *et al.*, 2011). Sin embargo, también otras bacterias pueden provocar dicho cuadro, como aquellas que habitan el tracto digestivo y que son potencialmente patógenas, como por ejemplo *Salmonella* spp. y *Escherichia coli*. En este caso la tinción Gram de las muestras histológicas sería útil para orientar el diagnóstico, para luego realizar el cultivo bacteriano y la identificación por PCR como el método diagnóstico definitivo. Las lesiones necróticas en miocardio son inespecíficas, pudiendo atribuirse a la septicemia. Finalmente, se ha descrito la presencia de trematodos renales del género *Renicola* en pingüinos, sin embargo, su patogenicidad es incierta debido a que no se han

identificado lesiones patológicas relacionadas con la presencia del parásito, que afecten la función renal (Horne *et al.*, 2011).

Caso BZ13 – *Dolichotis patagonum*

Antecedentes: Mara, hembra, adulto. Sin antecedentes.

Principal(es) lesión(es): Miositis fibrinosupurativa submandibular unilateral, pancreatitis y hepatitis fibrinosupurativa, nódulos linfáticos mesentéricos abscedados (Anexo Nro. 13).

Primer diferencial: *Yersinia pseudotuberculosis*

Discusión: Se ha descrito que en cautiverio la mara patagónica es sumamente susceptible a la infección por *Yersinia pseudotuberculosis* (Batard y Ducos de Lahitte, 2009), bacteria Gram negativa cocobacilar que afecta a una gran variedad de mamíferos, incluyendo al ser humano (Najdenski y Speck, 2012). La transmisión es oral-fecal y en los meses de otoño-invierno existe una mayor prevalencia. Existen portadores sanos que frente a factores ambientales pueden desarrollar la enfermedad. Los signos clínicos incluyen diarrea, anorexia, dolor abdominal, vómito, fiebre, náuseas, disnea, incoordinación, entre otros. Se ha descrito presentación aguda, subaguda y crónica, además de la muerte súbita (Gasper y Watson, 2001; Najdenski y Speck, 2012). Los lagomorfos y aves pueden ser reservorios del agente patógeno, pudiendo cumplir el rol de vectores (Najdenski y Speck, 2012). En el análisis macroscópico es frecuente observar lesiones piogranulomatosas en hígado, intestinos, bazo y nódulos linfáticos mesentéricos (Batard y Ducos de Lahitte, 2009; Najdenski y Speck, 2012), también puede ocurrir en otros órganos como pulmones y riñones (Najdenski y Speck, 2012). A nivel histopatológico se pueden observar nódulos con el centro caseificado o con licuefacción rodeados por colonias bacterianas, asociados a infiltrado inflamatorio de tipo linfocítico con macrófagos (Batard y Ducos de Lahitte, 2009; Gasper y Watson, 2001; Najdenski y Speck, 2012). Para su diagnóstico definitivo es necesario aislar el patógeno mediante cultivo, utilizando muestras de heces o tejidos, para luego identificarlo por PCR (Gasper y Watson, 2001; Najdenski y Speck, 2012).

Caso BZ18 – *Pudu pudu*

Antecedentes: Pudú, hembra, adulto. Sin antecedentes.

Principal(es) lesión(es): Presencia de estructuras parasitarias en omento compatibles con cisticerco. Encefalitis leve con manguitos perivasculares y focos de gliosis. Antracosis pulmonar. Presencia de sarcoquiste en miocardio. Rumenitis linfoplasmocítica y fibrosis en mucosa, necrosis hepatocelular multifocal con neutrófilos y macrófagos, además de infiltrado linfoplasmocítico y leve hiperplasia de conductos biliares. En vejiga infiltrado linfoplasmocítico en submucosa (Anexo Nro. 18).

Primer diferencial: Septicemia bacteriana indeterminada.

Discusión: La presencia generalizada de inflamación linfoplasmocítica concuerda con una septicemia, que podría ser atribuible a *Salmonella* spp. o algún otro patógeno que requiera tinciones especiales para su visualización. El cisticerco observado en omento no fue caracterizado en el presente estudio, sin embargo, concuerda por *Cysticercus tenuicollis*, que corresponde al estado larval de *Taenia hydatigena* y ha sido descrito en cavidad abdominal de pudúes en Chile (Rioseco *et al.*, 1979; González-Acuña, 2002). Además, Rioseco *et al.* (1979), también describieron la presencia de sarcoquistes en miocardio, sin alteraciones asociadas a su presencia a nivel histopatológico.

Caso BZ19 – *Otaria flavescens*

Antecedentes: Lobo marino, hembra, adulto. Animal de vida libre encontrado en Viña del Mar (Región de Valparaíso).

Principal(es) lesión(es): Bronconeumonía fibrinosupurativa y necrotizante multifocal. Estomatitis ulcerativa necrosupurativa (Anexo Nro. 19).

Primer diferencial: *Nocardia* spp., *Actinobacillus* spp.

Discusión: Este tipo de lesiones asociadas a la presencia de estructuras filamentosas, son consistentes con nocardiosis sistémica, según lo descrito en mamíferos (Dunn *et al.*, 2001). *Nocardia* spp. es una bacteria saprófita que ha sido identificada en el sedimento marino, afecta a una gran cantidad de mamíferos y se caracteriza por producir lesiones granulomatosas o piogranulomatosas (Dunn *et al.*, 2001; Leger *et al.*, 2009). En pinnípedos, existe un reporte de una foca leopardo (*Hydrurga leptonyx*) en cautiverio, describiéndose una nocardiosis sistémica que afectó piel, pulmón, riñón y peritoneo (Davis *et al.*, 1977). En otro estudio comparativo entre cetáceos y pinnípedos, se identificaron al

menos cuatro especies bacterianas: *N. asteroides*, *N. otitiscaviarum*, *N. farcinica* y *N. brasiliensis*. Fueron más frecuentes los cuadros sistémicos caracterizados por lesiones piogranulomas multifocales, que afectaron principalmente a pulmones y nódulos linfáticos torácicos (Leger *et al.*, 2009), situación concordante con el ejemplar de lobo marino BZ19. Finalmente, a pesar de que el estudio histopatológico puede ser una buena aproximación al diagnóstico, es necesario aislar el patógeno e identificarlo mediante PCR para obtener un diagnóstico definitivo (Leger *et al.*, 2009).

Caso BZ21 – *Spheniscus magellanicus*

Antecedentes: Pingüino magallánico, macho, juvenil. Llevado al centro de rescate del zoológico Buin Zoo por SERNAPESCA.

Principal(es) lesión(es): Celomitis fibrinosa (Anexo Nro. 21).

Primer diferencial: *Escherichia coli*

Discusión: Este ejemplar no pudo ser evaluado a nivel histopatológico por sus cambios autolíticos. Sin embargo, a nivel macroscópico se observó una celomitis fibrinosa. Se detectaron áreas rojas con abundante fibrina y múltiples focos de adhesión. Se realizó un cultivo bacteriológico, a partir de una muestra tomada con tórula desde la serosa, que resultó ser positivo a *Escherichia coli*. No hay reportes publicado de celomitis bacteriana en pingüinos asociadas a esta bacteria, no obstante, en aves comerciales se asocia con infecciones ascendentes a través del oviducto, que producen ooforitis y celomitis.

Caso BZ26-A – *Lagostomus maximus*

Antecedentes: Vizcacha mora, macho, adulto. Sin antecedentes.

Principal(es) lesión(es): Pleuritis y pericarditis fibrinosa, con colonias bacterianas bacilares. Peritonitis fibrinosa. Degeneración multifocal del miocardio con fibrosis (Anexo Nro. 26).

Primer diferencial: *Pasteurella* spp., *Bordetella* spp.

Caso BZ26-B – *Lagostomus maximus*

Antecedentes: Vizcacha mora, hembra, adulto. Sin antecedentes.

Principal(es) lesión(es): Pleuritis fibrinosa. Metritis fibrinohemorrágica con colonias bacterianas. Además, presencia de colonias bacterianas en la médula del riñón y en bazo (Anexo Nro. 27).

Primer diferencial: *Pasteurella* spp., *Bordetella* spp.

Discusión de casos BZ26-A y BZ26-B: En roedores domésticos la presentación de bronconeumonía, pleuritis fibrinosa y afecciones en el sistema reproductor como metritis, suele asociarse a infecciones por *Bordetella bronchiseptica* y/o *Streptococcus pneumoniae* (Hawkins y Bishop, 2012). Éstas pueden ser diferenciadas por su forma y tinción Gram, debido a que *Bordetella bronchiseptica* es una bacteria bacilar Gram negativa y *Streptococcus pneumoniae* es un cocobacilo Gram positivo. No obstante, se observaron algunas “células en avena” en algunos de los leucocitos de la reacción inflamatoria, las que se describen que pueden ser causadas por leucotoxinas de bacterias pasteurelaceas (Caswell y Williams, 2007). Por lo que las lesiones observadas pudieron haber sido provocadas por bacterias del género *Pasteurella*. En lagomorfos se ha descrito que *P. multocida* es capaz de colonizar tanto el sistema respiratorio como el reproductivo. En sistema respiratorio se caracteriza por presentar rinitis purulenta, otitis media, conjuntivitis y bronconeumonía. La bronconeumonía, se describe como necrotizante y fibrinopurulenta, de presentación aguda, frecuentemente acompañada por pleuritis fibrinosa y pericarditis. Asimismo, se pueden evidenciar infecciones del tracto reproductivo, como metritis y salpingitis, necrotizante y purulenta (Percy y Barthold, 2007). Sin embargo, en roedores las lesiones de ese tipo pueden ser provocadas por *P. pneumotropica*, que habita de forma normal en su flora microbiana, exacerbándose en individuos con enfermedades virales o inmunocomprometidos (Weisbroth *et al.*, 2006; Kling, 2011).

Caso BZ34 – Pudu pudu

Antecedentes: Pudú, macho, adulto, animal en cautiverio. Presentaba pelo hirsuto, secreción nasal y conjuntivitis bilateral. Se le administró Ceftiofur, Ivermectina y se vacunó con Clostribac-8®. A los dos días se encuentra muerto.

Principal(es) lesión(es): Rumenitis y reticulitis linfocítica multifocal. Necrosis hepática multifocal e infiltrado linfocítico periportal. Miocarditis linfocítica. Encefalitis linfocítica (Anexo Nro. 35).

Primer diferencial: *Fusobacterium* spp., Acidosis ruminal

Discusión: Las lesiones observadas en este pudú son compatibles con fusobacteriosis, antecedida por una acidosis ruminal. La acidosis ruminal es una enfermedad multifactorial, que ocurre principalmente por desbalances dietarios e inhibición de la rumia, desencadenando una disminución del pH ruminal, lo que provoca cambios en la flora microbiana y en la proporcionalidad de los ácidos grasos volátiles producidos (Nagaraja *et al.*, 2005). Además, el pH ácido daña la mucosa ruminal, permitiendo la colonización bacteriana por *Fusobacterium necrophorum* y raramente por *Arcanobacterium pyogenes*, actualmente conocida como *Truperella pyogenes* (Nagaraja *et al.*, 2005; Xu y Ding, 2011). Se ha descrito que *F. necrophorum* es capaz de colonizar el hígado a través de la circulación portal, en donde genera degeneración y necrosis hepatocelular con infiltrado monocuclear en la zona perivascular y periportal. También en hígado se pueden observar lesiones piogranulomatosas que se caracterizan por tener un centro necrótico, estar encapsuladas y rodeadas de una zona inflamatoria. Es frecuente que la bacteria colonice otros órganos como corazón, pulmones y riñones (Xu y Ding, 2011).

1.2 Causas infecciosas de tipo fúngico

Caso BZ08 – *Cyanoliseus patagonus bloxami*

Antecedentes: Loro trichahue, adulto. Animal de vida libre proveniente de Rancagua (Región de O'Higgins). Se encuentra muerto al día siguiente del ingreso al centro de rescate sin ningún signo clínico.

Principal(es) lesión(es): Aerosaculitis y neumonía granulomatosa de origen fúngico (Anexo Nro. 8).

Primer diferencial: *Aspergillus* spp

Caso BZ28 – *Amazona aestiva*

Antecedentes: Amazona frentiazul, macho, adulto. Ejemplar de la colección del zoológico, presentaba problemas asociados a sistema respiratorio hace más de un año, caracterizados por intolerancia al ejercicio y decaimiento.

Principal(es) lesión(es): Neumonía granulomatosa multifocal con estructuras micóticas (Anexo Nro. 29).

Primer diferencial: *Aspergillus* spp.

Caso BZ36 – *Myiopsitta monachus*

Antecedentes: Cotorra argentina, macho, juvenil. Ejemplar del zoológico, se encuentra muerto en exhibidor.

Principal(es) lesión(es): Bronquitis granulomatosa con hifas intralesionales (Anexo Nro. 37).

Primer diferencial: *Aspergillus* spp.

Discusión de casos BZ08, BZ28 y BZ36: Se detectaron tres casos de infección fúngica en aves psitácidas. Las lesiones se observaron en el tracto respiratorio y son compatibles con aspergilosis. Las dos aves de la colección del zoológico, BZ28 y BZ36, presentaron nódulos pulmonares de color amarillo. A diferencia del ave que provenía del centro de rescate, BZ08, que presentó placas verdosas en los sacos aéreos. Según Beernaert *et al.* (2010), el tipo de lesión observada en las aves de zoológico corresponden a la forma crónica de la enfermedad. Sin embargo, Pérez y Carrasco (2000) describen que el curso clínico de la misma es determinado por el tipo de infiltrado inflamatorio de la lesión. Se ha estimado que la aspergilosis es la mayor causa de morbilidad y mortalidad en aves, siendo más susceptibles las aves que habitan en cautiverio (Tell, 2005; Beernaert *et al.*, 2010). El diagnóstico etiológico definitivo se debe realizar por inmunohistoquímica, PCR o cultivo fúngico (Beernaert *et al.*, 2010), ya que se debe diferenciar de otros tipos de hongos como los zigomicetos, *Penicillium* spp. y *Paecylomyces* spp. (Pérez y Carrasco, 2000).

1.3 Causas infecciosas de tipo parasitario

Caso BZ11 – *Macropus rufus*

Antecedentes: Canguro rojo, hembra, adulto. Se encontró muerta en su cubil sin signos previos.

Principal(es) lesión(es): Miocarditis necrótica multifocal con presencia de taquizoitos intracelulares. Encefalitis linfoplasmocítica y levemente fibrinonecrotizante con presencia de quistes protozoarios con bradizoitos. Neumonía aguda intersticial y fibrinonecrotizante (Anexo Nro. 11).

Primer diferencial: *Toxoplasma gondii*

Discusión: *Toxoplasma gondii* es un parásito protozoario intracelular, zoonótico y cosmopolita. Se caracteriza por tener un ciclo indirecto, teniendo como hospedero definitivo a cualquier especie animal perteneciente a la familia *Felidae* (Dubey, 2010; Portas, 2010; Ochoa-Amaya *et al.*, 2012). Los marsupiales australianos y los primates del nuevo mundo son los animales que poseen mayores tasas de morbilidad y mortalidad (Candfield *et al.*, 1990; 2009; Portas, 2010; Stern, 2010). La enfermedad puede cursar sin signos clínicos y terminar en muerte súbita (Candfield *et al.*, 1990; Ochoa-Amaya *et al.*, 2012), por ende a pesar de que no existen hallazgos macroscópicos *post-mortem* específicos para ésta patología (Ochoa-Amaya *et al.*, 2012), es fundamental el análisis histológico para evaluar la presencia de bradizoitos y taquizoitos libres o enquistados (Ochoa-Amaya *et al.*, 2012). En BZ11 se detectaron formas parasitarias en miocardio, pulmón y cerebro, lo que concuerda por lo descrito por Stern (2010). A pesar de que se describe que la observación de taquizoitos o bradizoitos mediante citología o histopatología es diagnóstica, técnicas como la inmunohistoquímica, el aislamiento del parásito y la identificación por PCR, son útiles para entregar el diagnóstico definitivo de toxoplasmosis (Dubey, 2010).

Caso BZ20 – *Dolichotis patagonum*

Antecedentes: Mara, macho, adulto. Sin antecedentes.

Principal(es) lesión(es): (1) Miocarditis con presencia de taquizoitos. Encefalitis linfohistocítica multifocal. (2) Enteritis transmural, fibrinonecrotizante y heterófila, con presencia de colonias bacterianas (Anexo Nro. 20).

Primer diferencial: (1) *Toxoplasma gondii*, (2) *Yersinia pseudotuberculosis*

Discusión: A pesar de que no existen reportes de toxoplasmosis en maras. Las lesiones son compatibles con las causadas por *Toxoplasma gondii*, según lo observado en otros hospederos intermediarios. Por lo tanto se recomienda inmunohistoquímica para confirmar el diagnóstico (Dubey, 2010). La enteritis bacteriana puede asociarse principalmente a *Yersinia pseudotuberculosis*, ya que este agente suele causar lesiones piogranulomatosas en roedores, pero debe ser diferenciada de infecciones por otras bacterias bacilares como *Salmonella* spp. (Gasper y Watson, 2001).

Caso BZ23 – *Ovis aries*

Antecedentes: Oveja de Somalia infante. Curso con diarrea atribuida a una posible criptosporidiosis.

Principal(es) lesión(es): Órganos autolíticos y artefactos por congelación. Se observan estructuras consistentes con coccidiosis (Anexo Nro. 23).

Primer diferencial: *Eimeria* spp.

Discusión: Debido al avanzado proceso de autólisis, no fue posible analizar la mucosa intestinal. Sin embargo, se observaron estructuras parasitarias consistentes con ooquistes de *Eimeria* spp. de aproximadamente 20 µm de diámetro, que contienen estructuras con forma de bastón dispuestas radialmente. En ovinos, se describe que tres de las 16 especies son altamente patógenas: *E. ahsata*, *E. ovinoidalis*, y *E. bakuensis* (Khodakaram-Tafti y Mansourian, 2008). En pequeños rumiantes, las lesiones se observan en yeyuno e íleon principalmente y ocasionalmente en ciego. A nivel macroscópico es usual observar nódulos de color blanco a amarillo que miden 1-5 mm hasta centímetros, que pueden ser pedunculados o no. En los casos más severos los nódulos se pueden apreciar desde la serosa del intestino (Khodakaram-Tafti y Mansourian, 2008; Ozmen *et al.*, 2012). En la histopatología, en los casos leves se describe una hiperplasia papilar leve de la mucosa con presencia de linfocitos. En casos más severos se aprecia una enteritis proliferativa con la formación de nódulos, dentro de los cuales se pueden apreciar diferentes estadios del parásito. También se pueden observar infiltrados inflamatorios de tipo eosinofílicos o linfocíticos (Khodakaram-Tafti y Mansourian, 2008). Además, se describe que las lesiones de tipo hemorrágicas son frecuentes en los animales jóvenes, mientras que en adultos predomina la hiperplasia celular (Ozmen *et al.*, 2012). En algunos casos se puede apreciar pérdida y atrofia de las vellosidades intestinales, lo que está asociado a algunos estadios en desarrollo del parásito (Khodakaram-Tafti y Mansourian, 2008; Ozmen *et al.*, 2012), que corresponderían a la primera generación de esquizontes o merontes del parásito (Ozmen *et al.*, 2012).

Caso BZ30 – *Chrysocyon brachyurus*

Antecedentes: Lobo de crin, macho, juvenil. Animal perteneciente a una camada de seis crías, se encuentra muerto sin signos previos. Sin embargo, el cuidador al retirar al ejemplar

observa heces de color rojizo en la zona perianal, boca con fluidos sanguinolentos, hinchado y con mal olor. La madre había presentado signos respiratorios más heces blandas, pero a la fecha ya no presentaba signos.

Principal(es) lesión(es): Enteritis con estructuras protozoarias y bacterias con forma de bacilos cortos (Anexo Nro. 31).

Primer diferencial: *Cryptosporidium* spp.

Discusión: En este ejemplar se observaron estructuras circulares de 2 µm adheridas a la superficie apical de los enterocitos de las criptas intestinales, consistentes con *Cryptosporidium* spp. (Carlton y McGavin, 1995; Aydin *et al.*, 2004). Éste es un parásito protista apicomplejo, que se encuentra en la superficie de los epitelios de los sistemas gastrointestinal, biliar y respiratorio, tanto de mamíferos, reptiles y aves. En caninos se describe la especie *C. canis* y la enfermedad se asocia al contacto directo con un individuo infectado o al consumo de agua y alimentos contaminados (Brown *et al.*, 2007). En el tracto intestinal, el parásito puede provocar atrofia o fusión de las vellosidades intestinales e inducir una población de enterocitos inmaduros, además de ocupar un área considerable de la superficie de absorción del enterocito (Carlton y McGavin, 1995; Brown *et al.*, 2007), lo que desencadena un cuadro digestivo por mala absorción. Además se puede observar un infiltrado inflamatorio en la lámina propia compuesto por linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y neutrófilos (Aydin *et al.*, 2004). El análisis histopatológico puede servir para el diagnóstico definitivo, sin embargo, se recomiendan las tinciones Giemsa o Zielh-Neelsen para visualizar mejor a los ooquistes, además de la inmunofluorescencia (Carlton y McGavin, 1995). En caso de requerir la identificación de la especie de *Cryptosporidium*, es necesario realizar PCR.

Caso BZ39 – *Vicugna pacos*

Antecedentes: Alpaca, hembra, infante con cinco semanas de edad. Clínicamente sana, excepto por posición arqueada al caminar que se observó desde el nacimiento.

Principal(es) lesión(es): (1) Enteritis linfocitocítica leve difusa con estructuras parasitarias. (2) Aumento de volumen paravertebral firme a la palpación (Anexo Nro. 40).

Primer diferencial: (1) *Eimeria* spp., (2) Fractura vertebral con formación de callo óseo.

Discusión: La coccidiosis en camélidos sudamericanos es una parasitosis producida por protozoos del género *Eimeria*. Estos se caracterizan por ser intracelulares y especie-específicos. En alpacas (*Vicugna pacos*) se han descrito cinco especies: *Eimeria alpaca*, *E. lamae*, *E. macusaniensis*, *E. punoensis* y *E. peruviana*. (Fowler, 2010; Cebra, 2014). Además de una sexta especie identificada en alpacas y llamas, *E. ivitaensis* (Whitehead, 2009). La coccidiosis es considerada la principal causa de diarrea neonatal y produce una alta morbilidad y mortalidad en los adultos (Whitehead, 2009). La enfermedad se manifiesta principalmente con diarrea, ya sea de tipo catarral o hemorrágica, asimismo se ha descrito el curso subclínico y la muerte súbita (Whitehead, 2009; Fowler, 2010). A pesar de que este ejemplar no presentara hallazgos macroscópicos evidentes, se describe que en las alpacas el yeyuno e íleon se presentan edematosos y hemorrágicos, también se pueden visualizar focos hemorrágicos en la mucosa, presencia de pseudomembrana fibrino necrótica y lesiones como punteados blancos que no son tan evidentes macroscópicamente (Cebra, 2014). Al análisis histopatológico, se evidencia pérdida de la mucosa y vellosidades más pequeñas (Cebra, 2014), también se ha descrito ulceración parcial y necrosis moderada en la mucosa del intestino delgado (Whitehead y Anderson, 2006). Además, es posible observar formas protozoarias de *Eimeria* spp., tanto en sus fases asexuales como sexuales (Cebra, 2014). A menudo la submucosa se presenta hemorrágica o con un infiltrado eosinofílico. En los casos más severos, se puede apreciar pérdida total de la mucosa hasta la membrana basal (Cebra, 2014). A pesar de que en BZ39 la enteritis fuese de tipo leve, la alta carga parasitaria indica que la causa de muerte de este animal fue por coccidiosis, sin embargo, es probable que la fractura vertebral haya jugado un rol importante en la exacerbación del parásito.

Caso BZ40 – *Symphalangus syndactylus*

Antecedentes: Siamang, hembra, adulta. Cursó con diarrea crónica asociada a transgresión alimentaria, se trata con antibióticos 22 días. Al mes siguiente se observa con una mala condición corporal, con anorexia y decaimiento. Queda hospitalizada, se toman muestras de heces y sangre. Al día siguiente muere y se reciben los resultados del examen coproparasitario (método Telemann) que resultó ser positivo a *Entamoeba* spp.

Principal(es) lesión(es): Tiflocolitis linfoplasmocítica e histiocítica, marcada, difusa con necrosis ocasional de criptas, hiperplasia de las células caliciformes y raras células gigantes (Anexo Nro. 41).

Primer diferencial: *Entamoeba histolytica*, *Shigella* spp.

Discusión: En Sudamérica, las enteritis causan una alta mortalidad en primates no humanos y se relacionan principalmente a causas bacterianas, seguida por causas parasitarias y virales. Siendo los primeros agentes sospechosos: *Shigella* spp., *Campylobacter* spp. y *Salmonella* spp. (Silvino, 1996). Sin embargo, en este individuo se identificaron quistes de *Entamoeba* spp. antes de su muerte. *Entamoeba histolytica* es un protozoo que se encuentra de forma habitual en el lumen intestinal, por lo que su identificación en las heces no indican que sea el agente etiológico de la disentería (Strait *et al.*, 2012). Por lo que el diagnóstico definitivo es la observación de trofozoitos intralesionales y para ello la muestra deberá ser preparada con la tinción de Giemsa, debido a que la tinción H&E puede no teñir las estructuras parasitarias (Carlton y McGavin, 1995; Strait *et al.*, 2012). Por otro lado, la causa de origen bacteriano no se descarta, debido a que la localización y el tipo de lesiones observadas también concuerdan con una infección por *Shigella* spp., que debe ser diagnosticada por cultivo bacteriológico que permita la diferenciación con *Salmonella* spp. y *Escherichia coli*, además de PCR para la identificación (Brady y Carville, 2012). La no observación de estructuras compatibles con estos patógenos, puede deberse a las antibiótico terapia a la que se sometió el animal y en el caso de *E. histolytica* a la tinción utilizada.

1.4 Causas infecciosas de tipo viral

Caso BZ12 – *Tragelaphus spekii gratus*

Antecedentes: Antílope sitatunga, macho, adulto. Se fractura mandíbula y tabique nasal durante manejo. A los dos días se lleva a hospital y se sutura labio inferior, se administran de manera preventiva Ceftiofur, Ketoprofeno y un suplemento vitamínico. A los 10 días se encuentra muerto.

Principal(es) lesión(es): Omasitis y abomasitis ulcerativa multifocal severa. Rumenitis linfoplasmocítica con degeneración balanoide multifocal con pústulas y necrosis multifocal (Anexo Nro. 12).

Primer diferencial: Diarrea viral bovina (DVB).

Caso BZ24 – *Tragelaphus angasii*

Antecedentes: Nyala, macho, adulto. Presentó varias convulsiones, además de ligera pérdida de peso y pelo hirsuto.

Principal(es) lesión(es): Vasculitis arterial generalizada, linfoplasmocítica con necrosis fibrinoide y trombosis, en pulmón, riñón e intestino (Anexo Nro. 24).

Primer diferencial: Diarrea viral bovina (DVB)

Discusión de casos BZ12 y BZ24:

La DVB es una enfermedad producida por un virus del género *Pestivirus*, que afecta principalmente a mamíferos del orden *Cetartiodactyla*. En las especies domésticas se ha descrito que según la virulencia de la cepa viral, su vía de transmisión y el estado inmunitario del individuo, la enfermedad se presentará como infección aguda, infección persistente, infección intrauterina o enfermedad de las mucosas (Van Campen *et al.*, 2001; Ramírez *et al.*, 2012). Sin embargo, en rumiantes silvestres no se ha confirmado la presentación de dichos síndromes, pero si el curso subclínico de la enfermedad con desenlace fatal o signos como pirexia, anorexia, sialorrea, erosión y ulceración de la mucosa oral, enteritis hemorrágica y lesiones cutáneas (Van Campen *et al.*, 2001). Las lesiones ulcerativas en rumiantes, como las que presentó el sitatunga (BZ12), se asocian principalmente a enfermedades vesiculares y en Chile solo se ha descrito la DVB. En el caso del nyala (BZ24), sus lesiones a nivel histopatológico concuerdan con la presentación de vasculitis, que se caracteriza por degeneración hialina y necrosis fibrinoide de arterias de la submucosa y arterias mesentéricas, acompañadas por un infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico o preferentemente mononuclear leve a moderada, debido a que es frecuente observar depleción de los centros linfoides (Brown *et al.*, 2007; Ramírez *et al.*, 2012). Esta lesión vascular se puede presentar de manera diseminada en otros órganos, como corazón, cerebro y corteza adrenal (Brown *et al.*, 2007). Para confirmar el diagnóstico, la OIE recomienda el cultivo celular en monocapas del virus y luego utilizar inmunomarcaje (OIE, 2008). El cultivo viral puede realizarse con muestras de timo, bazo, hígado, pulmón, nódulos linfáticos mesentéricos, tonsilas, intestino y riñón (Van Campen *et al.*, 2001). También se puede utilizar la inmunohistoquímica o inmunofluorescencia en las

muestras histológicas con lesiones asociadas a DVB para detectar antígenos del virus, sin embargo, esta técnica puede fallar por lo que no se considera como diagnóstico definitivo (Van Campen *et al.*, 2001; OIE, 2008; Ramírez *et al.*, 2012).

Caso BZ33 – *Vicugna pacos*

Antecedentes: Alpaca, hembra, infante. Se encontró decúbito lateral con disnea, cuando el veterinario la atendió ya estaba agónica. Sin otros signos.

Principal(es) lesión(es): Enteritis necrohemorrágica apical multifocal (Anexo Nro. 34).

Primer diferencial: Coronavirus

Discusión: La diarrea neonatal en alpacas es una causa importante de mortalidad, que puede ser ocasionada por bacterias, parásitos y virus. Las enteritis hemorrágicas necrotizantes suelen asociarse a clostridiosis o parasitosis, como coccidiosis o cryptosporidiosis (Palacios *et al.*, 2004), sin embargo, en este caso no se apreciaron estructuras compatibles consistentes a dichos agentes. Las diarreas virales en alpacas neonatas se asocian principalmente a rotavirus y coronavirus, siendo este último el más frecuente (Kapil *et al.*, 2009). Coronavirus produce el reemplazo de células epiteliales por tejido cuboidal o células escamosas, produciendo un marcado acortamiento o fusión de las microvellosidades. Las criptas intestinales suelen estar con hiperplasia y contener en su lumen células necróticas con infiltrado linfoplasmocítico en su lámina propia, que también puede sufrir necrosis. La forma hemorrágica de la enfermedad se presenta cuando un gran porcentaje de criptas del colon son invadidas por el virus (Carlton y McGavin, 1995). La presentación de la enteritis asociada a una neumonía intersticial leve a severa con infiltrado linfocítico, es altamente sugerente a una causa viral (Kapil *et al.*, 2009). El diagnóstico definitivo del agente causante de la enfermedad debe realizarse mediante microscopía electrónica o por PCR (Kapil *et al.*, 2009).

2. Causas no infecciosas

2.1 Causas no infecciosas de tipo degenerativa

Caso BZ10 – *Myocastor coypus*

Antecedentes: Coipo, macho, adulto. Sin antecedentes.

Principal(es) lesión(es): Glomerulopatía membrano y mesangio-proliferativa marcada crónica. Degeneración hialina del epitelio tubular (Anexo Nro. 10).

Primer diferencial: Falla renal crónica

Discusión: Las lesiones de glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) a nivel histopatológico se caracterizan por una proliferación celular de células endoteliales del glomérulo o de las células mesangiales. Su patogenia se relaciona con depósitos de antígenos o complejos inmunes en los glomérulos y de acuerdo a su etiología se clasifica en dos tipos: primaria o idiopática y secundaria, ésta última está asociada a enfermedades sistémicas e infecciosas (Kumar *et al.*, 2010). La GNMP no ha sido caracterizada en roedores silvestres, por lo que para confirmar la presencia de componentes del sistema del complemento (principalmente C3) y de inmunoglobulinas, se deben utilizar técnicas de inmunofluorescencia o inmunohistoquímica (Carlton y McGavin, 1995).

2.2 Causas no infecciosas de tipo muerte embrionaria

Caso BZ14 – *Capra aegagrus hircus*

Antecedentes: Cabra de angora, feto en desarrollo.

Principal(es) lesión(es): Anasarca (Anexo Nro. 14).

Primer diferencial: Indeterminado (autolisis)

Discusión: El ejemplar no se pudo evaluar correctamente, debido a su alto grado de autolisis. Sin embargo, se observó anasarca o hidropesía fetal a nivel macroscópico. En rumiantes la interrupción del parto asociada a anomalías fetales, puede ocurrir por causas infecciosas, hormonales o mecánicas. Según Carlton y McGavin (1995), tanto la hidropesía fetal como la hidrocefalia y la artrogriposis pueden ocurrir por causas mecánicas. En el caso de las causas infecciosas, se ha descrito que DVB puede producir anasarca, debido a que en el feto produce miocarditis necrotizante y vasculitis no supurativa en corazón y otros órganos (Anderson, 2007).

2.3 Causas no infecciosas de tipo trauma

Los casos atribuidos a traumas en el sistema músculo esquelético son los más frecuentes, sumando un total de siete casos. Entre ellos se describen un ave del centro de rescate

(Anexo Nro. 4) y seis animales del zoológico Buin Zoo, dos aves que murieron como consecuencia de lesiones traumáticas (Anexo Nro. 9 y Nro. 33) y cuatro mamíferos eutanasiados (Anexo Nro. 5, Nro. 6, Nro. 22 y Nro. 32). En ninguno de ellos se observaron lesiones atribuibles a patologías subclínicas. Sólo en una *Amazonetta brasiliensis* (BZ09, Anexo Nro. 9) se detectaron alteraciones, que se describen como petequias en la mucosa del proventrículo y ventrículo, que se pueden asociar a una infección por *Candida* spp., sin embargo, la presencia de dicho hongo es habitual en el tracto digestivo de aves y el desarrollo de estados patológicos se asocian a la exacerbación del hongo (Curtis, 2000).

2.4 Causas no infecciosas de tipo otros

Caso BZ02 – *Vulpes vulpes*

Antecedentes: Zorro plateado, macho, adulto. Se encontró muerto dentro de su exhibidor, días después de la aplicación de rodenticidas.

Principal(es) lesión(es): Lipidosis hepática y leve hiperplasia de conductos biliares. Degeneración hepatocelular macrovascular periportal y mediazonal (Anexo Nro. 2).

Primer diferencial: Indeterminado.

Discusión: El hígado puede ser afectado por diversos factores, que van desde causas infecciosas, tóxicas, alimentarias, entre otras. La degeneración grasa hepatocelular observada en las zonas periportal y mediazonal, son poco comunes y se relacionan a causas tóxicas y micotóxicas respectivamente (Carlton y McGavin, 1995). En perros domésticos, la lipidosis hepática se relaciona principalmente con diabetes mellitus, hipotiroidismo, obesidad y anorexia prolongada (Nelson y Couto, 2010).

Caso BZ25 – *Amazona aestiva*

Antecedentes: Amazona frentiazul, macho, senil. Compartía exhibidor con más aves y sólo había un bebedero pequeño. Se encuentra muerto sin signos previos dentro de su recinto.

Principal(es) lesión(es): A nivel macroscópico se observó puntillado blanquecino en todos los órganos. Degeneración y necrosis tubular renal. Trombosis diseminada (Anexo Nro. 25).

Primer diferencial: Gota visceral

Discusión: La gota visceral es una enfermedad que se caracteriza por el depósito de ácido úrico (tofós), lesión macroscópica patognomónica que se observan como un puntillado blanco en pericardio, hígado, bazo y riñones principalmente. Se ha descrito que es consecuencia de hiperuricemia que puede ser causada por falla renal, desbalance dietario y deshidratación persistente (Burgos-Rodríguez, 2010). Las lesiones microscópicas son variables, debido a que los uratos pueden ser disueltos por la formalina o la tinción H&E. Por otra parte, a pesar de que no se ha descrito en aves, es posible que la trombosis diseminada tenga relación con la hiperuricemia, debido a que esta condición puede provocar daño endotelial y producir hipertensión, factores que favorecen la formación de trombos (Kumar *et al.*, 2010).

Caso BZ27 – *Tragelaphus angasii*

Antecedentes: Nyala, hembra, adulta. Animal provenía del zoológico de La Dehesa, al ingresar los exámenes complementarios resultaron sin anomalías. En los días posteriores se encontró muerta en el recinto, solo había presentado una disminución de peso continua sin otros signos asociados.

Principal(es) lesión(es): Hepatitis periportal linfocítica y fibrosis comunicante. Hiperplasia conductos biliares. Hiperplasia nodular hepatocelular leve multifocal, con necrosis hepatocelular ocasional anexos a lesión portal (cirrosis hepática) (Anexo Nro. 28).

Primer diferencial: Distomatosis, intoxicación crónica.

Discusión: Las lesiones periportales concuerdan con intoxicación y distomatosis (Carlton y McGavin, 1995). La distomatosis es producida por trematodos del género *Fasciola*, que en su estado adulto habitan en los conductos biliares del hígado. Las señales de migración de los estadios inmaduros pueden observarse de color rojo oscuro, luego más pálido que el parénquima y finalmente con fibrosis (Carlton y McGavin, 1995). A nivel histopatológico los tramos de migración se observan necróticos, también se puede observar fibrosis con inflamación mixta, pigmentos por hemosiderina. Los conductos biliares se observan hiperproliferativo, con fibrosis comunicante entre zonas periportales (Scott *et al.*, 2005). Además, se puede observar necrosis de licuefacción con remanentes del parásito, estructuras parasitarias y sus huevos (Carlton y McGavin, 1995; Scott *et al.*, 2005). En este nyala no se observaron estructuras parasitarias ni pigmentación por hemosiderina y el

resultado coproparasitario resulto ser negativo para *Fasciola hepática* u otros parásitos. Sin embargo, esto no descarta que el animal sufriera de distomatosis y luego fuera tratado con Triclabendazol de forma eficaz, debido a que Pérez *et al.* (2002) describen que ovejas tratadas con dicho antiparasitario pudieron eliminar la totalidad de su carga parasitaria y además sus lesiones disminuyeron, observándose solo fibrosis portal y proliferación de los conductos biliares.

Caso BZ37 – *Branta canadensis*

Antecedentes: Ganso barnacla, hembra, adulta. Presentó por meses problemas severos de descoordinación motora. Por su mal pronóstico se decide la eutanasia.

Principal(es) lesión(es): Porción caudal del cerebelo protruye por foramen magno del cráneo (Anexo Nro. 38).

Primer diferencial: Indeterminado.

Discusión: Los signos clínicos de descoordinación motora se atribuyen a la protrusión de masa cerebelar. A nivel histopatológico, no fue posible la evaluación de cerebro y cerebelo por cambios autolíticos, por lo que no se pudo determinar la causa de la protrusión. Sin embargo, los procesos que cursan con aumento en la cantidad de células o cambios vasculares marcados en el cerebro, como neoplasias y edema respectivamente, se relacionan con un aumento en la presión intracraneana, que frente a la imposibilidad de expansión que tiene el cerebro dentro del cráneo, resulta en la protrusión del cerebelo a través del foramen magno.

3. Causas no determinadas

Dentro de las causas inespecíficas, se incluyeron dos individuos juveniles (BZ29 y BZ35, Anexo Nro. 30 y Anexo Nro. 36 respectivamente) que pudieron haber muerto por hipotermia, ya que se describe que los hallazgos en la necropsia e histopatología son frecuentemente inespecíficos, invariables o ausentes (Palmiere *et al.*, 2014). Por otro lado, los casos que se presentaron en proceso de autólisis, se atribuyen a que la conservación del cadáver no fue adecuada, por lo que los protocolos pueden ser mejorados para asegurar un mayor éxito al momento de estudiar a los animales mediante la necropsia e histopatología.

CONCLUSIÓN

El hecho de haber logrado mediante necropsia e histopatología una aproximación diagnóstica del 83% a las causas de muerte de los animales estudiados, justifica la necesidad de incluir dichos análisis dentro de los protocolos de rutina de instituciones zoológicas en Chile. El presente estudio logró detectar procesos infecciosos que no habían sido considerados por el equipo veterinario del Buin Zoo y que podrían afectar de manera negativa a la colección zoológica. No obstante, es importante que se consideren otras técnicas complementarias para obtener el diagnóstico definitivo, fundamentalmente frente a la sospecha de procesos infecciosos.

Por lo tanto, con la evidencia obtenida se recomienda al zoológico Buin Zoo establecer un protocolo de necropsia para todos los animales muertos de la colección y aquellos que sean encontrados en los alrededores del parque. Éste deberá considerar la correcta identificación de los animales, para llevar un registro de la mortalidad del parque y correlacionar los diagnósticos *ante-mortem* con lo observado luego del deceso. También es importante disponer de un área de necropsia que este lejos del hospital y de los recintos de los animales de la colección, y de un refrigerador para mantener a los animales a 4°C. En caso de que el cadáver no pueda ser almacenado de esa forma, éste no debe congelarse y la necropsia deberá realizarse antes de 12 horas luego del deceso, para evitar artefactos por congelación a nivel histológico. Además, cuando la causa de muerte no sea identificada durante la necropsia, se deberá incluir el análisis histopatológico u otros exámenes complementarios para llegar al diagnóstico definitivo, con especial énfasis a los procesos que puedan ser de tipo infeccioso.

Con este protocolo se logrará evitar procesos autolíticos y de putrefacción que dificultan el resultado del análisis *post-mortem*. Todo esto con la finalidad de otorgar información diagnóstica fundamental para evaluar y orientar protocolos de medicina preventiva basados en evidencia, con el propósito de evitar sucesos que puedan producir una alta mortalidad en parques zoológicos y detectar procesos infecciosos tanto en animales de vida libre como en cautiverio.

BIBLIOGRAFÍA

- ANDERSON, M.** 2007. Infectious causes of bovine abortion during mid- to late-gestation. *Theriogenology*. 68:474–486.
- ANGA, T.; AKPAVIES, S.** 2002. Pathology of zoo animals at the University of Ibadan Zoological Garden. *Niger Vet J.* 23:40-46.
- ASSOCIATION OF ZOOS AND AQUARIUMS.** 2014. The accreditation standards and related policies. [en línea] <<https://www.aza.org/uploadedFiles/Accreditation/AZA-Accreditation-Standards.pdf>> [consulta: 30-04-2014]
- AYDIN, Y.; GÜVENÇ, T.; BEYAZ, L.; SANCAK, A.** 2004. Intestinal cryptosporidiosis associated with distemper in a dog. *Ankara Üniv Vet Fak Derg.* 51:233-235.
- BATARD, A.; DUCOS DE LAHITTE, J.** 2009. Pathologie du mara (*Dolichotis patagonum*). *Revue Méd Vét.* 160:308-313.
- BEERNAERT, L.; PASMANS, F.; VAN WAEYENBERGHE, L.; HAESBROUCK, F.; MARTEL, A.** 2010. Aspergillus infections in birds: A review. *Avian Pathol.* 39:325-331.
- BONAGURA, J.** 2006. Chapter 163 – Respiratory infections. **In:** Birchard, J. Saunders manual of small animal practice. 3rd Ed. Saunder’s Elsevier. Saint Louis, USA. pp. 1684-1695.
- BRADY, A.; CARVILLE, A.** 2012. Chapter 12 – Digestive system diseases of nonhuman primates. **In:** Abee, C.; Mansfield, K.; Tardif, S.; Morris, T. Nonhuman primates in biomedical research. 2nd Ed. Elsevier. Boston, USA. pp. 589-627.
- BROWN, C.; BAKER, D.; BARBER, I.** 2007. Alimentary system. **In:** Maxie, M.G. Jubb, Kennedy and Palmer’s pathology of domestic animals. 5th Ed. Elsevier. Edinburgh, UK. Volumen 2.
- BURGOS-RODRÍGUEZ, A.** 2010. Avian renal system: Clinical implications. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract.* 13:393-411.

- CEBRA, C.** 2014. Chapter 40 – Disorders of the digestive system. **In:** Cebra, C.; Anderson, D.; Tibary, A.; Van Saun, R.; Johnson, L. Llama and alpaca care. Elsevier. Saint Louis, USA. pp. 477-536.
- CANDFIELD, P.; HARTLEY, W.; DUBEY, J.** 1990. Lesions of toxoplasmosis in australian marsupials. J Comp Path. 103:159-167.
- CARLTON W.; MCGAVIN, M.** 1995. Thomson’s special veterinary pathology. 2nd Ed. Mosby. Saint Louis, USA. 654 p.
- CASWELL, J.; WILLIAMS, K.** 2007. Respiratory system. **In:** Maxie, M. Jubb, Kennedy and Palmer’s pathology of domestic animals. 5th ed. Elsevier, Edinburgh, UK. Volumen 2.
- CURTIS, M.** 2000. Candidiasis and cryptococcosis in birds. Semin Avian Exot Pet. 9:75-81.
- DAVIS, G.; STEVENSON, B.; KYLE, R.; PRICE, M.** 1977. Isolation of an actinomycete from sea leopard (*Hydrurga leptonyx*). N Z Vet J. 25:247.
- DEAR, J.** 2014. Bacterial pneumonia in Dogs and Cats. Vet Clin Small Anim. 44: 143–159.
- DUBEY, J.** 2010. Toxoplasmosis of animals and humans. 2nd Ed. CRC Press. New York, USA. 336 p.
- DUNN, J.; BUCK, J.; ROBECK, T.** 2001. Bacterial diseases of cetaceans and pinnipeds. **In:** Dierauf, L.; Gulland, F. Marine mammal medicine. 2nd Ed. CRC Press. Boca Ratón, USA. pp. 309-335.
- FOWLER, M.** 2010. Parasites. **In:** Medicine and surgery of Camelids. 3rd Ed. Wiley-Blackwell. Ames, USA. pp. 231-269.
- GASPER, P.; WATSON, R.** 2001. Plague and Yersiniosis. **In:** Williams, E.; Barker, I. Infectious diseases of wild mammals. 3rd Ed. Iowa State University Press. Iowa, USA. pp. 313-329.
- GONZÁLEZ-ACUÑA, D.** 2002. *Cysticercus tenuicollis* en pudúes (*Pudu pudu*). Cienc Ahora. 5:75-78.

- HAWKINS, M.; BISHOP, C.** 2012. Chapter 23 – Disease problems of Guinea Pigs. **In:** Quesenberry K.; Carpenter, J. Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical medicine and surgery. 3rd Ed. WB Saunders. Saint Louis, USA. pp. 295-310.
- HORNE, E.; BRAY, R.; BOUSFIELD, B.** 2011. The presence of the trematodes *Cardiocephaloides physalis* and *Renicola sloanei* in the African Penguin *Spheniscus demersus* on the east coast of South Africa. Ostrich. 82:157-160.
- KAPIL, S.; YEARY, T.; EVERMANN, J.** 2009. Viral diseases of New World Camelids. Vet Clin Food Anim. 25:323-337.
- KENEENE, J.B.; TAYLOR, R.F.; SIKARSKIE, J.G.; MEYER, T.J.; RICHTER, N.A.** 1985. Disease patterns in the Detroit Zoo: a study of the mammalian population from 1973 through 1983. J Am Vet Med Assoc. 187:1166-9.
- KHODAKARAM-TAFTI, A.; MANSOURIAN, M.** 2008. Pathologic lesions of naturally occurring Coccidiosis in Sheep and Goats. Comp Clin Pathol. 17:87-91.
- KLING, M.** 2011. A review of respiratory system anatomy, physiology and disease in the Mouse, Rat, Hamster, and Gerbil. Vet Clin North Am Exot Anim Pract. 14:287-337.
- KUMAR, V.; ABBAS, A.; ASTER, J.** 2013. Robbins basic pathology. 9th Ed. Saunders. Philadelphia, USA. 870 p.
- LEGER, J.; BEGEMAN, L.; FLEETWOOD, M.; FRASCA, S.; GARNER, M.; LAIR, S.; TREMBLEY, S.; LINN, M.; TERIO, K.** 2009. Comparative pathology of Nocardiosis in marine mammals. Vet Pathol. 46:299-308.
- LYNCH, M.; RAPHAEL, S.; MELLOR, L.; SPARE, P.; INWOOD, M.** 1972. Métodos de laboratorio. 2^{da} Edición. Nueva Editorial Interamericana. D.F., México. pp. 1099-1171.
- MOREIRA, R.; STUTZIN, M.** 2005. Estudio de la mortalidad de zorros en la IV Región. BVO N°3.
- MORGAN, K.; TROMBORG, C.** 2007. Sources of stress in captivity. Appl Anim Behav Sci. 102:262-302.

- MUNSON, L.** 2006. Necropsy of wild animals. Wildlife Health Center, School of Veterinary Medicine, University of California. 28 p.
- NAGARAJA, T.; NARAYANAN, S.; STEWART, G.; GHENGAPPA, M.** 2005. *Fusobacterium necrophorum* Infections in animals: Pathogenesis and pathogenic mechanisms. *Anaerobe*. 11:239-246.
- NAJDENSKI, H.; SPECK, S.** Chapter – 21: Yersinia infections. **In:** Gavier-Widén, D.; Duff, J., Meredith, A. Infectious diseases of wild mammals and birds in Europe. Wiley-Blackwell. Oxford, UK. pp. 293-302.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G.** Medicina interna de pequeños animales. 4ta Edición. Elsevier. Barcelona, España. 1504 p.
- NEWKIRK, K.M.; NEWMAN, S.J.; WHITE, L.A.; ROHRBACH, B.W.; RAMSAY, E.C.** 2010. Renal lesions of nondomestic felids. *Vet Pathol*. 48:698-705.
- NIMMERVOLL, H.; WENKER, C.; ROBERT, N.; ALBINI, S.** 2011. Septicaemia caused by *Edwardsiella tarda* and *Plesiomonas shigelloides* in captive Penguin chicks. *Schweiz Arch Tierheilkd*. 153:117-121.
- OBENDORF, D.L.; MACCOLL, K.** 1980. Mortality in Little Penguins (*Eudyptula minor*) along the coast of Victoria, Australia. *J Wildl Dis*. 16:251-260.
- OCHOA-AMAYA, J.; CIUDERIS-APONTE, K.; LIM, A.; BOLIN, S.; LANGOHR, I.** 2012. Toxoplasmosis sistémica en un Canguro Rojo (*Macropus rufus*) Cautivo. *Int J Morphol*. 30:70-76.
- OIE. WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH.** 2008. Diarrea Viral Bovina. [en línea] Capítulo 2.4.8. **In:** Manual de la OIE sobre animales terrestres. <http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/2.04.08_Diarrea_viral_bovina.pdf> [Consulta: 18-06-2014]
- OZMEN, O.; ADANIR, R.; HALIGUR, M.** 2012. Immunohistochemical detection of the dytokine and chemokine expression in the gut of Lambs and Kids with Coccidiosis. *J Small Rum Res*. 105:345-350.

- PALACIOS, C.; PERALES, R.; CHAVERA, A.; LÓPEZ, T.** 2005. Caracterización anátomo-histopatológica de enteropatías causantes de mortalidad en crías de Alpaca. *Rev Inv Vet Perú.* 16:34-40.
- PALMIERE, C.; TERESIŃSKI, G.; HEJNA, P.** 2014. Postmortem diagnosis of hypothermia. *Int J Legal Med.* 128:607-614.
- PERCY, D.; BARTHOLD, S.** 2007. Rabbit. In: Pathology of laboratory rodents and rabbits. 3rd Ed. Blackwell Publishing Professional. Iowa, USA. pp. 253-308.
- PÉREZ, J.; CARRASCO, L.** 2000. Diagnóstico histopatológico de micosis en patología veterinaria. *Rev Iberoam Micol.* 17:S18-S22.
- PÉREZ, J.; ORTEGA, J.; MORENO, T.; MORRONDO, P.; LÓPEZ-SÁNDEZ, C.; MARTÍNEZ-MORENO, A.** 2002. Pathological and immunohistochemical study of the liver and hepatic lymph nodes of Sheep chronically reinfected with *Fasciola hepatica*, with or without Triclabendazole treatment. *J Comp Path.* 127:30-36.
- PORTAS, T.** 2010. Toxoplasmosis in macropodids: A review. *J Zoo Wildl Med.* 41:1-6.
- RAMÍREZ, R.; CHAVARRÍA, B.; LÓPEZ, A.; RODRÍGUEZ, L.; NEVÁREZ, A.** 2012. Presencia del virus de la diarrea viral bovina y su asociación con otros cuadros patológicos en ganado en corral de engorda. *Vet Méx.* 43:225-234.
- RIOSECO, H.; CUBILLOS, V.; DÍAZ, L.** 1979. Patología en Cérvidos. *Arch Med Vet.* 1:108-110.
- SCHMIDT, R.; HUBBARD, G.; FLETCHER, K.** 1986. Systematic survey of lesions from animals in a zoologic collection. *J Zoo Anim Med.* 17:8-42.
- SCHMIDT, R.; HUBBARD, G.; FLETCHER, K.** 1987. Systematic survey of lesions from animals in a zoologic collection. *J Zoo Anim Med.* 18:14-46.
- SCOTT, P.; SARGISON, N.; MACRAE, A.; RHIND, S.** 2005. An outbreak of subacute fasciolosis in Soay sheep: Ultrasonographic biochemical and histological studies. *Vet J.* 170:325-331.

- SHELMIDINE, N.; MCALOOSE, D.; MCCANN, C.** 2013. Survival patterns and mortality in the North American population of Silvered Leaf Monkeys (*Trachypithecus cristatus*). *Zoo Biology*. 32:177-188.
- SILVINO, Z.** 1996. Special challenges of maintaining wild animals in captivity in South America. *Rev Sci Tech Off Int Epiz*. 15:267-287.
- STERN, A.** 2010. A retrospective study of disease in captive Kangaroos from Oklahoma State University, 1995-2009. *J Vet Diagn Invest*. 22:324-326.
- STRAIT, K.; ELSE, J.; EBERHARD, M.** 2012. Chapter 4 – Parasitic diseases of nonhuman primates. **In:** Abee, C.; Mansfield, K.; Tardif, S.; Morris, T. *Nonhuman primates in biomedical research*. 2nd Ed. Elsevier. Boston, USA. pp. 197-297.
- TELL, L.** 2005. Aspergillosis in mammals and birds: Impact on veterinary medicine. *Med Mycol*. 43:71-73.
- VAN CAMPEN, H.; FRÖLICH, K.; HOFMANN, M.** Pestivirus infections. **In:** Williams, E.; Barker, I. *Infectious diseases of wild mammals*. 3rd Ed. Iowa State University Press. Iowa, USA. pp. 323-244.
- VAN KRUININGEN.** 1971. Veterinary autopsy procedure. *Vet Clin North Am*. 1:163-189.
- VAN RIPER III, C.; VAN RIPER, S.** 1980. A necropsy procedure for sampling disease in wild birds. *Condor*. 82:85-98.
- WEISBROTH, S.; KOHN, D.; BOOT, R.** 2006. Chapter 11 – Bacterial, mycoplasmal and mycotic infections. **In:** Suckow, M.; Weisbroth, S.; Franklin, C. *The laboratory rat*. 2nd Ed. Elsevier Academic Press. London, UK. pp. 339-421.
- WEST, G.D.; GARNER, M.M.; RAYMOND, J.T.** 2002. Causes of mortality in captive Attwater's Prairie Chickens (*Tympanuchus cupido attwateri*) at the San Antonio Zoo, 1997-2000. *J Zoo Wildl Med*. 33:236-241.
- WHITEHEAD, C.; ANDERSON, D.** 2006. Neonatal diarrhea in Llamas and Alpacas. *J Small Rum Res*. 61:207-215.

- WHITEHEAD, C.** 2009. Neonatal diseases in Llamas and Alpacas. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 25:367-384.
- WILLIAMS, J.M.; LONSDORF, E.V.; WILSON, M.L.; SCHUMACHER-STANKEY J.; GOODALL, J.; PUSEY, A.E.** 2008. Causes of death in the Kasekela Chimpanzees of Gombe National Park, Tanzania. *Am J Primatol.* 70:766-777.
- WILSON.** 1985. An illustrated guide to primate necropsy. Thesis for the degree of Master of Arts. Texas, USA. University of Texas at Dallas. 101 p.
- WORLD ASSOCIATION OF ZOOS AND AQUARIUMS.** 2003. WAZA Code of ethics and animal welfare. [en línea] <http://www.waza.org/files/web-content/1.public_site/5.conservation/code_of_ethics_and_animal_welfare/Code%20of%20Ethics_EN.pdf> [consulta: 30-04-2014]
- XU, Y.; DING, Z.** 2011. Physiological, biochemical and histopathological effects of fermentative acidosis in ruminant production: A minimal review. *Span J Agric Res.* 9:414-422.
- ZACHARY, J.** 2012. Mechanisms of microbial infections. **In:** Zachary, J.; McGavin, M. *Pathologic basis of veterinary diseases.* 5th Ed. Elsevier. Saint Louis, USA. pp. 147-241.

ANEXOS

Anexo Nro. 1: Informe Caso BZ01 – *Lycalopex culpaeus*

INFORME

Nombre común	: Zorro Culpeo	N° de serie	: BZ01
Nombre científico	: <i>Lycalopex culpaeus</i>	Propietario	: Centro de rescate BZ
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 30-08-2012

ANTECEDENTES

Llevado al centro de rescate Buin Zoo el día 28-08-2012 por el SAG de Rancagua desde Chacayes (VI región). Se presentó con glicemia 88 mg/dl, hematocrito de 30% y una deshidratación entre 10-12%.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal pobre. Mucosas pálidas. Órbitas hendidas. Lesión ulcerada en la protuberancia coxígena en lado derecho. Nódulos linfáticos sub-mandibular y pre-escapular aumentados de tamaño.

Cavidad abdominal: No se evidencia grasa subcutánea. No existe grasa en mesenterio. Esófago contiene roedor, pelo y estructuras similares a folículos plumíferos. Estómago se evidencia con mucosa enrojecida, abundante moco (enteritis catarral), presencia de abundantes nematodos (probablemente *Toxocara* spp.). Intestino no posee contenido intestinal en toda su extensión y tiene aspecto de vidrio esmerilado. Nódulos linfáticos mesentéricos aumentados de tamaño.

Cavidad torácica: Abundante exudado sanguino-purulento en tórax. Tráquea con mucosa enrojecida y presencia de espuma a nivel de la Carina. En pulmón derecho: lóbulo medial enrojecido, firme con múltiples áreas blancas (abscesos). En pulmón izquierdo: no colapsado, moteado rojo con negro. En corazón se evidencia atrofia serosa de la grasa.

Pre-diagnóstico: Distemper canino, neumonía de origen bacteriano.

HISTOPATOLOGÍA

Cerebro: Presencia de manguitos vasculares, se evidencia basofilia y vacuolización (cambio *post-mortem*), eosinofilia.

Pulmón: Hiperinflación, áreas con enfisema, presencia de edema, fibrina y congestión, alveolos con contenido celular de tipo macrófago y neutrófilos, existen colonias bacterianas (probablemente Gram negativas), además se evidencia necrosis de coagulación.

Otros órganos: *No significant lesions (NSL), post mortem autolysis (PMA).*

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Neumonía fibrinosa neutrofílica histiocítica bacteriana.

FOTOGRAFÍAS



Figura Nro. 3: Neumonía fibrinosupurativa, con numerosos granulomas. Pulmón derecho.

Anexo Nro. 2: Informe Caso BZ02 – *Vulpes vulpes*

INFORME

Nombre común	: Zorro Plateado	N° de serie	: BZ02
Nombre científico	: <i>Vulpes vulpes</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 30-08-2012

ANTECEDENTES

Animal adulto. Se encontró muerto en el recinto del Buin Zoo. Reciente visita del encargado de la aplicación de rodenticidas (lunes 27-08-2012). Aparentemente sano.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal buena. Mucosas francamente amarillas.

Cavidad abdominal: Presencia de hemorragias retroperitoneales. En estómago se evidencia contenido líquido color café. En intestino se ven hemorragias y sufusiones en mucosa y no se presencia contenido gastrointestinal. El hígado tiene aspecto reticular leve, en general buen estado (no se explica la ictericia). Vesícula biliar permeable. Riñones color anaranjado. Vejiga plétórica con orina amarilla verdosa con abundante sedimento.

Cavidad torácica: Hemorragias en mediastino, timo, pleura parietal y visceral, espacio retropleural.

Pre-diagnósticos: *Leptospira* spp., Rodenticida, *Ehrlichia* spp., *Babesia* spp.

HISTOPATOLOGÍA

Hígado: Presencia de vacuolas lipídicas, lipidosis hepática, leve hiperplasia de conductos biliares. Degeneración hepatocelular macrovascular periportal y mediazonal.

Otros órganos: NSL, PMA.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Lipidosis hepática, causa no determinada.

Anexo Nro. 3: Informe Caso BZ03 – *Tyto alba*

INFORME

Nombre común	: Lechuza campanario	N° de serie	: BZ03
Nombre científico	: <i>Tyto alba</i>	Propietario	: Centro de rescate BZ
Sexo	: Macho	Data de muerte	: -
Edad	: Juvenil	Fecha necropsia	: 30-08-2012

ANTECEDENTES

Llevado por el SAG al centro de rescate Buin Zoo el día 28 de Agosto del 2012.

NECROPSIA

No se evidencian alteraciones en ningún órgano.

HISTOPATOLOGÍA

No hay lesiones significativas en ningún órgano.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

No se evidencian alteraciones.

Anexo Nro. 4: Informe Caso BZ04 – *Bulbo magellanicus*

INFORME

Nombre común	: Tucúquere	N° de serie	: BZ04
Nombre científico	: <i>Bulbo magellanicus</i>	Propietario	: Centro de rescate BZ
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: 11-09-2012
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 12-09-2012

ANTECEDENTES

Ingresó el 11-09-2012 con fractura expuesta y se eutanasia con solución T61 por no ser viable su rehabilitación.

NECROPSIA

Examen externo: Buena condición corporal. Fractura expuesta en la porción distal del húmero.

Cavidad celómica: No se evidenciaron alteraciones.

Pre-diagnóstico: Eutanasia por fractura expuesta.

HISTOPATOLOGÍA

Músculo esquelético y tejido conectivo: Miositis y fascitis heterófila

Pulmón: Congestión y edema pulmonar

Intestino: Cambios *post-mortem* por autólisis

Riñón: Infiltrado linfocítico intersticial mínimo focal

Otros órganos: NSL, PMA.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Eutanasia por fractura expuesta, sin hallazgos incidentales.

INFORME

Nombre común	: Gacela de Thomson	N° de serie	: BZ05
Nombre científico	: <i>Eudorcas thomsonii</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: 14-09-2012
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 14-09-2012

ANTECEDENTES

13/09/2012 – Sufre trauma en exhibidor, observándose una fractura expuesta en el miembro anterior izquierdo en su porción distal (a nivel de metacarpo).
14/09/2012 – Se decide eutanasia con solución T61.

NECROPSIA

Examen externo: Buena condición corporal. Mucosas rosado pálido. Fractura en miembro posterior izquierdo a nivel de metacarpo y presencia de laceraciones.

Cavidad abdominal: No se evidenciaron alteraciones.

Cavidad torácica: No se evidenciaron alteraciones.

Pre-diagnóstico: Eutanasia por fractura expuesta.

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: Congestión y edema pulmonar moderado.

Rumen: Granuloma en submucosa con presencia de eosinófilos

Riñón: Infiltrado linfocítico multifocal leve. Mineralización tubular multifocal leve.

Bazo: Áreas de mineralización de cápsula y trabéculas.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Eutanasia por fractura expuesta, sin hallazgos incidentales.

INFORME

Nombre común	: Gacela de Thomson	N° de serie	: BZ06
Nombre científico	: <i>Eudorcas thomsonii</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: 14-09-2012
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 14-09-2012

ANTECEDENTES

13/09/2012 – Sufre trauma en exhibidor, descrita como fractura expuesta en el miembro anterior derecha a nivel del metacarpo.

14/09/2012 – Se eutanasia con solución T61 intracardiaco.

NECROPSIA

Examen externo: Buena condición corporal. Mucosas rosado pálido. Fractura en pata anterior derecha a nivel de metacarpo.

Cavidad abdominal: Vesícula Biliar aumentada de tamaño. Presencia de alimento en tracto gastrointestinal.

Cavidad torácica: Pulmón congestivo y con edema.

Pre-diagnóstico: Eutanasia por fractura expuesta.

HISTOPATOLOGÍA

Rumen: Granuloma en submucosa eosinofílico.

Otros órganos: NSL, PMA.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Eutanasia por fractura expuesta, sin hallazgos incidentales.

Anexo Nro. 7: Informe Caso BZ07 – *Spheniscus magellanicus*

INFORME

Nombre común	: Pinguino magallánico	N° de serie	: BZ07
Nombre científico	: <i>Spheniscus magellanicus</i>	Propietario	: Centro de rescate BZ
Sexo	: Macho	Data de muerte	: 22-09-2012 (09:00am)
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 22-09-2012 (11:30am)

ANTECEDENTES

Ingresó rescatado por SERNAPESCA el día 20-09-2012 proveniente de Cartagena, presentaba deshidratación y debilitamiento. El animal no consumió alimentos y no se recuperó del cuadro con el que ingresó amaneciendo muerto el día 22-09-2012 en la mañana. Se estaba tratando con Itraconazol.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal buena. No se evidenciaron lesiones externas.

Cavidad celómica: Pulmón derecho con zonas oscuras caudales. Esófago con abundante líquido verdoso mucoso, al igual que en intestino.

Pre-diagnóstico: Confirmar por histopatología.

HISTOPATOLOGÍA

Tráquea: Infiltrada por linfocitos y células plasmáticas en submucosa.

Pulmón: Bacterias en vasos sanguíneos de 2-3 micras de largo por 1 micra de ancho, bacilos homogéneos.

Corazón: Necrosis del miocardio.

Riñón: Necrosis multifocal. Presencia de parásito trematodo en pelvis renal. Nefritis necrotizante focalmente extensiva con múltiples huevos e trematodos intralesiones. Vasculitis bacteriana

Hígado: Infiltrado periportal y centrolobulillar mononuclear leve a moderado. Necrosis hepatocelular multifocal azaroso con bacterias interlesiones. Además, presencia de fibrina y ocasionales granulocitos.

Celoma: Celomitis bacteriana con fibrina abundante en superficie de la serosa con bacterias interlesionales y células necróticas.

Otros órganos: NSL, PMA.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Septicemia y parasitosis renal.

FOTOGRAFÍAS

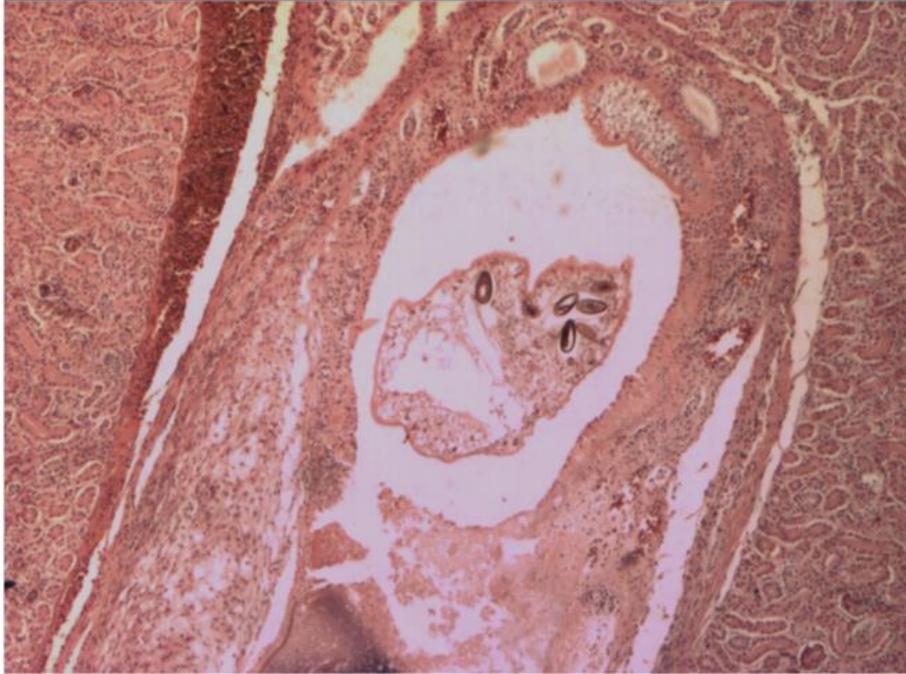


Figura Nro. 4: Presencia de parásito, probablemente trematodo, Riñón 100X.

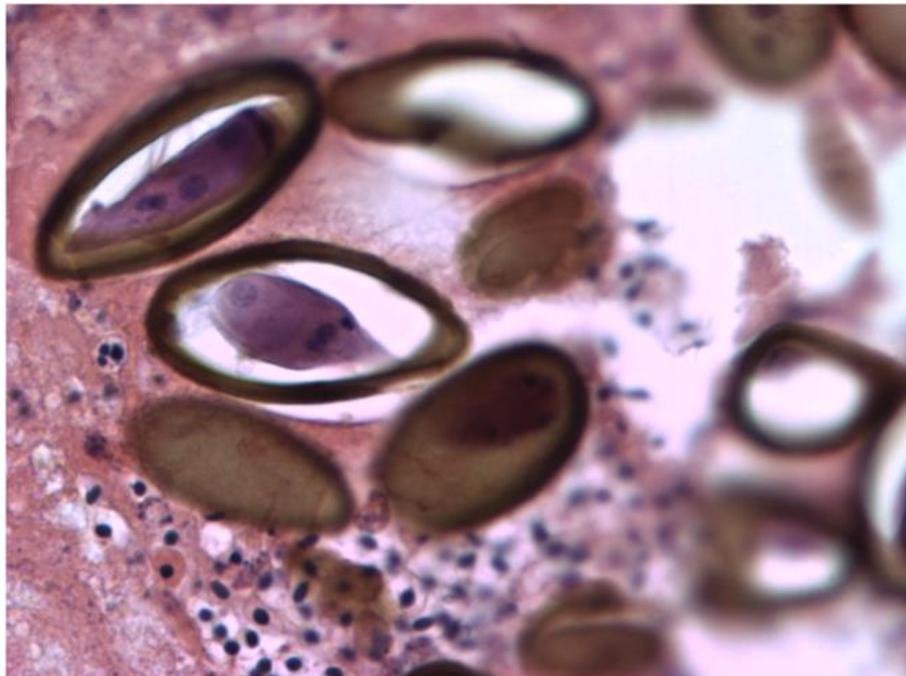


Figura Nro. 5: Huevos de parásito, probablemente trematodo, Riñón 400X.

INFORME

Nombre común	: Loro Tricahue	N° de serie	: BZ08
Nombre científico	: <i>Cyanoliseus patagonus bloxami</i>	Propietario	: Centro de rescate BZ
Sexo	: -	Data de muerte	: 17-09-2012
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 16-10-2012

ANTECEDENTES

Ingresa el día 11-09-2012, rescatado por el SAG Rancagua con herida en ala. Se deja en observación y se empieza a suministrar alimento al día siguiente. Es encontrado muerto en su jaula el 17-09-2012 en la noche sin ningún signo clínico que sugiera posible causa del deceso.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal mala. Presencia de larvas en cavidad oral y ocular. Tablilla en ala izquierda.

Cavidad celómica: En sacos aéreos se describe aerosaculitis granulomatosa (por aspergillus probablemente). Placas verdosas en saco aéreo. (Se toman muestras y se cierra el animal por zoonosis). Pulmones también están dañados.

Pre-diagnósticos: Aerosaculitis granulomatosa compatible con aspergilosis (sólo se sacan muestras de sistema respiratorio y luego se cierra por posible zoonosis).

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: Se evidencian innumerables estructuras micóticas que miden entre 5 a 15 micras de diámetro, tienen paredes frecuentemente paralelas, están septadas y presentan arborización en ángulo agudo. Hay además múltiples estructuras miceliales.

Sacos aéreos: Aerosaculitis micótica.

Otros órganos: NSL, PMA.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Aerosaculitis y neumonía granulomatosa de origen micótico. Probablemente *Aspergillus* spp.

FOTOGRAFÍAS

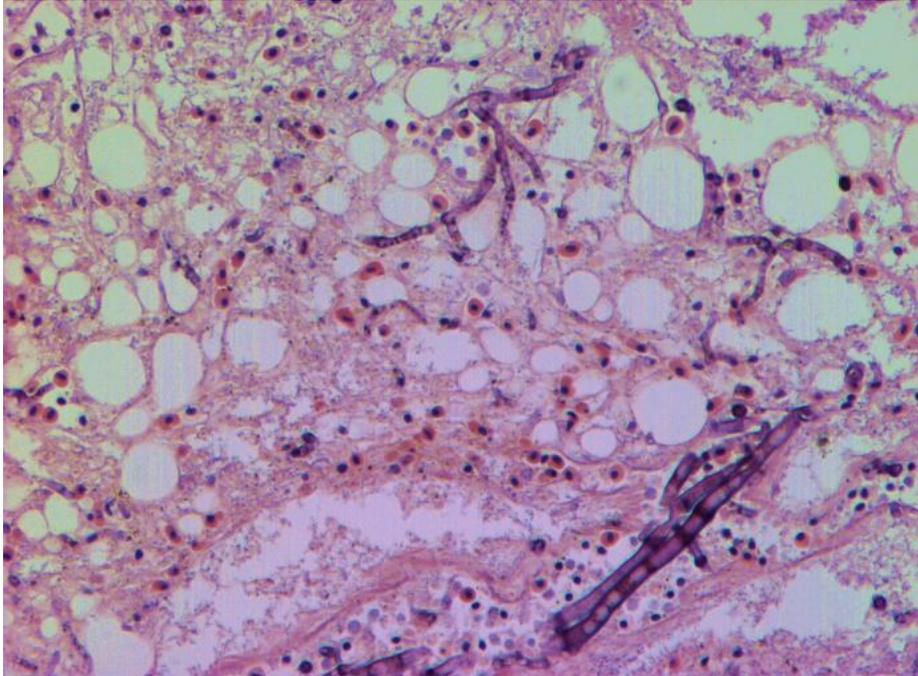


Figura Nro. 6: Hifas de hongo. Pulmón 400X.

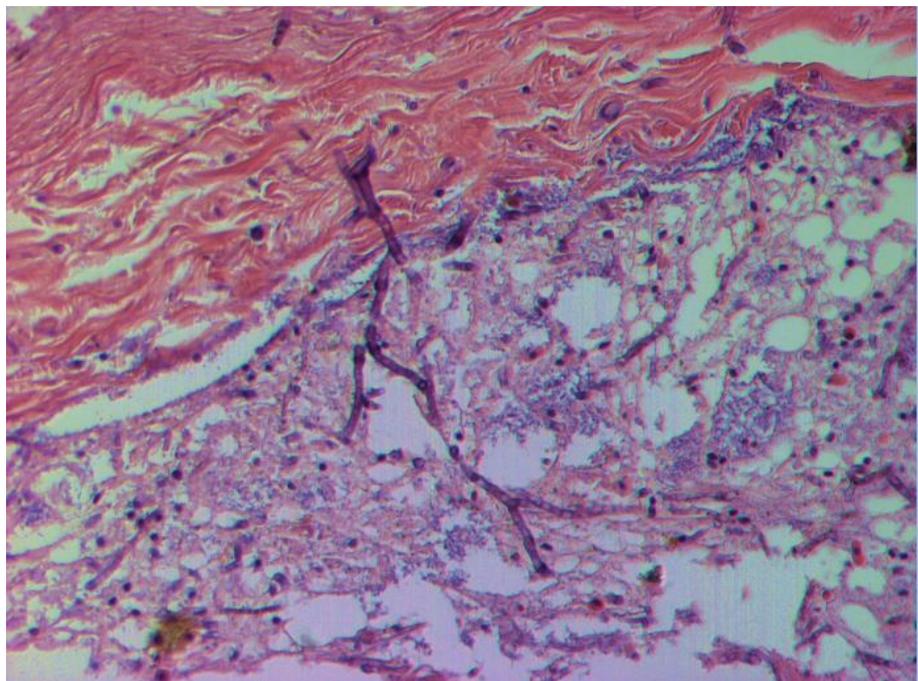


Figura Nro. 7: Hifas de hongo. Pulmón 400X.

INFORME

Nombre común	: Pato Brasileño	N° de serie	: BZ09
Nombre científico	: <i>Amazonetta brasiliensis</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 16-10-2012

ANTECEDENTES

Animal clínicamente sano adulto que aparentemente murió como consecuencia de los traumas que le infringieron sus conspecíficos en época reproductiva.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal mala. Lesión ala derecha con laceraciones. Lesiones en cabeza, una se extiende por la zona dorsal al ojo derecho y la otra en la zona del seno frontal.

Cavidad celómica: Proventrículo presentas hemorragias petequiales. Hígado presenta bordes levemente redondeados. Pulmón presenta adherencia focal a costilla, entre pleura visceral y costal en pulmón izquierdo.

Cavidad craneana: Laceración externa muestra zona de hemorragias. En cerebro se aprecia un vaso congestionado, pero no muestra foco hemorrágico. Y en cerebelo se ve foco hemorrágico.

Pre-diagnósticos: Trauma craneal.

HISTOPATOLOGÍA

Músculo esquelético: Infiltrado inflamatorio mononuclear con cambios degenerativos y necrosis. Inflamación linfocitocítica. Probablemente asociado a la fractura.

Corazón: Metaplasia ósea focal del endocardio y en pared ventricular se aprecian fibrosis ligera multifocal.

Proventrículo: Foco de necrosis y leve infiltrado de heterófilos sin causa aparente.

Ventrículo: Vacuolización con infiltrado inflamatorio ligero focal. Degeneración leve de la mucosa.

Hígado: Granuloma focal con presencia de fibrina.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Trauma craneal, con hallazgos incidentales en Proventrículo y Ventrículo compatible con infección por *Candida* spp.

INFORME

Nombre común	: Coipo	N° de serie	: BZ10
Nombre científico	: <i>Myocastor coypus</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: 16-10-2012
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 17-10-2012

ANTECEDENTES

Sin antecedentes.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal mala (al examen interno no presenta tejido adiposo). Mucosas normales.

Cavidad abdominal: Presencia de líquido serosanguinolento (10 ml aprox.). Estómago con contenido alimenticio. Hígado con patrón reticular y con áreas pálidas. Riñones con prominentes rayos corticales.

Cavidad torácica: Tráquea con presencia de espuma. Pulmón presenta un leve moteado rojo, con vasos sanguíneos muy marcados y zonas con enfisema *post-mortem* (en bordes principalmente).

Otros: No se observó tejido adiposo subcutáneo.

Pre-diagnósticos: Confirmar por histopatología.

HISTOPATOLOGÍA

Cerebro: Área de rarefacción focal y unilateral con infiltrado inflamatorio (macrófagos y eosinófilos) en el puente, probablemente asociado a migración parasitaria. Sin embargo, no se evidencia el parásito.

Pulmón: Edema e hiperinflación.

Riñón: Glomerulopatía membrano y mesangioproliferativa, multifocal, segmental a global, marcada y crónica, con degeneración hialina del epitelio tubular, presencia de material proteináceo intratubular. Nefrocalcinosis ligera multifocal.

Hígado: Patrón reticular ligero por congestión. Presencia de pigmento café globular en citoplasma de células de Kupffer.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Falla renal crónica.

FOTOGRAFÍAS

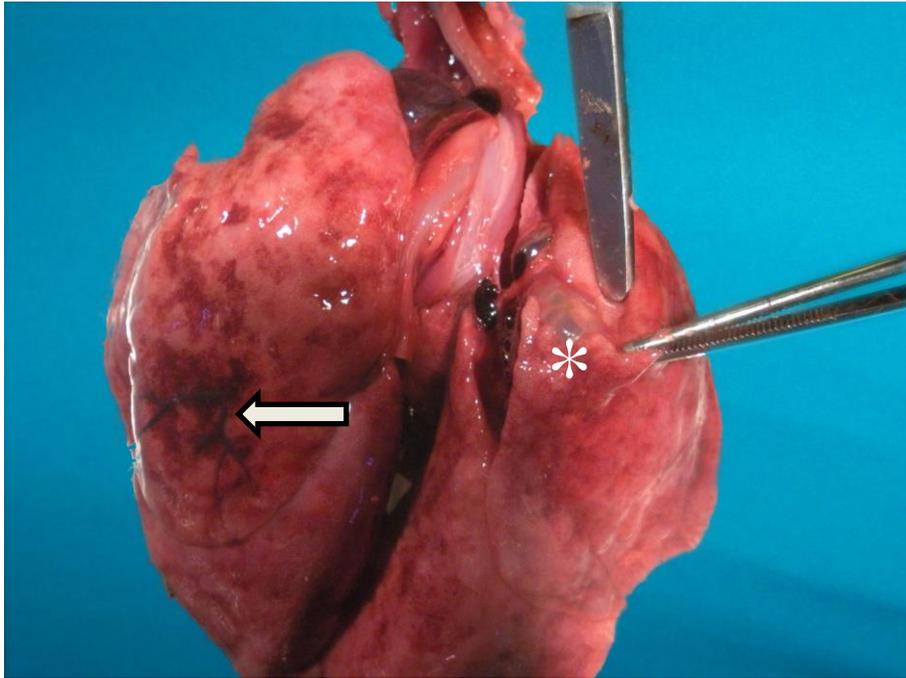


Figura Nro. 8: Pulmón con congestión de vasos sanguíneos (flecha) y enfisema (*).

INFORME

Nombre común	: Canguro Rojo	N° de serie	: BZ11
Nombre científico	: <i>Macropus rufus</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: 06-10-2012
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 18-10-2012

ANTECEDENTES

Ejemplar de Canguro Rojo es encontrada muerta en su cubil de manejo en la mañana del 6 de octubre del 2012. Sin presentación de signos clínicos previos a la muerte o cambio de conducta.

NECROPSIA

Examen externo: Animal con buena condición corporal. Secreción serosanguinolenta nasal bilateral.

Cavidad abdominal: Presencia de líquido sanguinolento. Hígado con daños por cristales de hielo

Cavidad torácica: Presencia de sangre en la cavidad, además de edema y líquido sanguinolento en vías respiratorias. Impresión costal en pulmones (ciertas muestras no flotan), pulmones con áreas multifocales enrojecidas. Corazón con presencia de líquido sero-sanguinolento en pericardio y miocardio pálido.

Pre-diagnósticos: Neumonía difusa, de curso agudo.

HISTOPATOLOGÍA

Cerebro: Artefactos por congelación. Presencia de ocasionales quistes protozoarios que contienen algunos bradizoitos, los que miden de 1 a 2 um de largo. Infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico (compuesto por linfocitos, células plasmáticas y algunos macrófagos). Además expandiendo el plexo coroides, hay un ligero infiltrado inflamatorio mixto, fibrina y algunos restos celulares necróticos

Pulmón: Neumonía aguda intersticial y fibrinonecrotizante.

Corazón: Necrosis multifocal en miocardio. Presencia de taquizoitos intracelulares.

Otros órganos: NSL, PMA.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Miodarditis, neumonía y encefalitis. Etiología compatible con *Toxoplasma gondii*.

FOTOGRAFÍAS

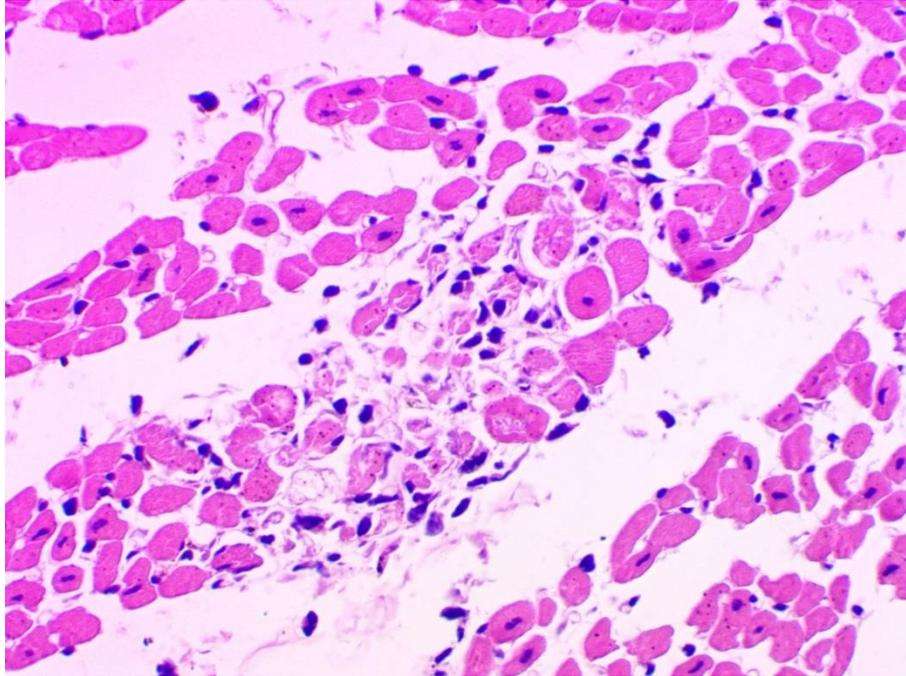


Figura Nro. 9: Degeneración y necrosis del miocardio, multifocal, con inflamación mínima.

Corazón 100X.

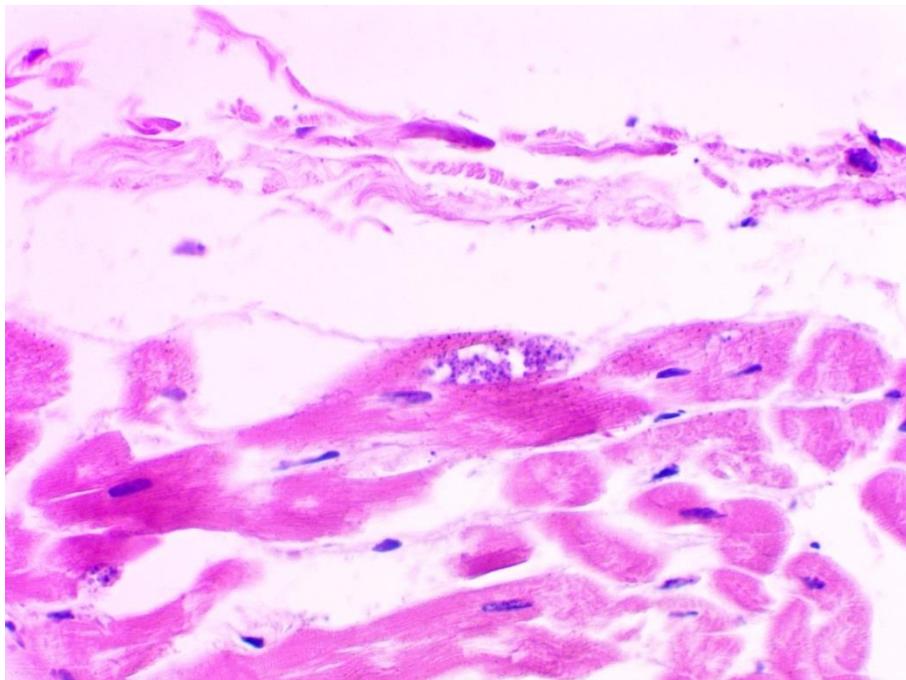


Figura Nro. 10: Quistes intrasarcoplasmicos con bradizoitos, compatible con *Toxoplasma gondii*.

Corazón 400X.

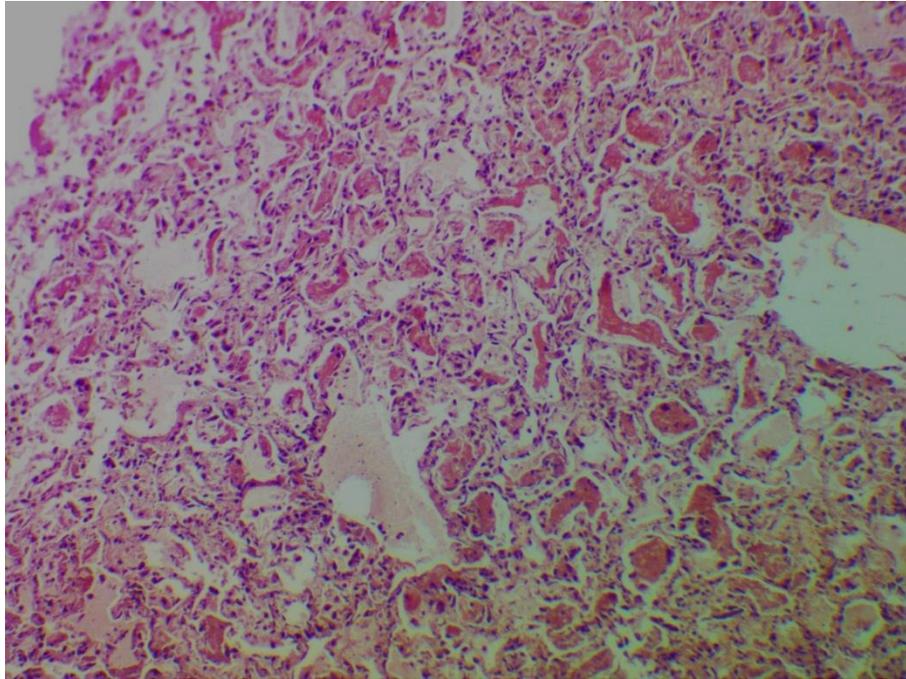


Figura Nro. 11: Neumonía exudativa, con gran cantidad de células necróticas, fibrina y edema en espacios alveolares, más una moderada reacción inflamatoria intersticial. Pulmón 100X.

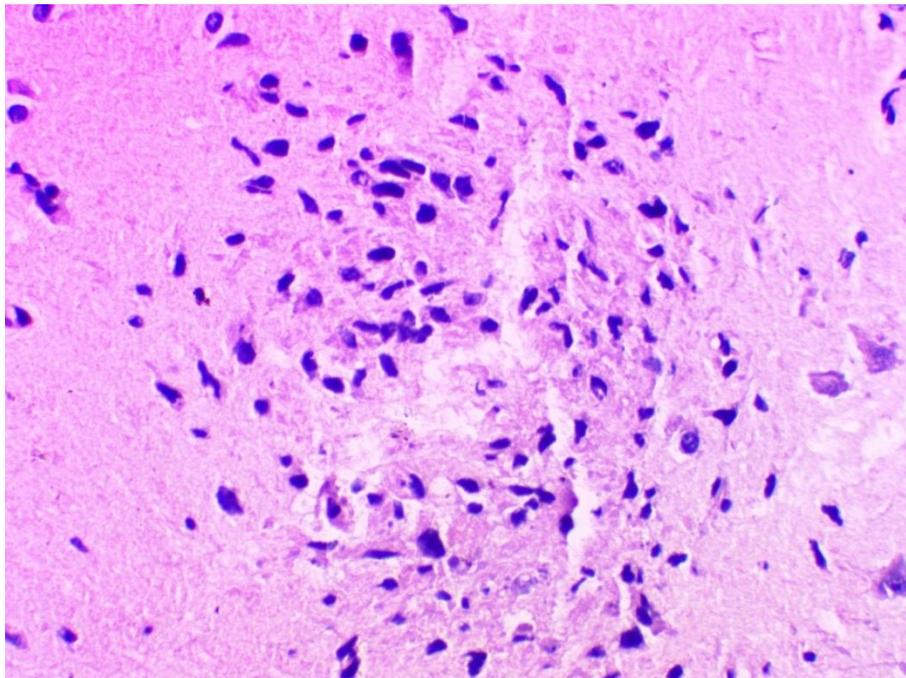


Figura Nro. 12: Nódulo glial en el neurópilo cerebral, compatible con infección por *Toxoplasma gondii*. Cerebro 400X.

INFORME

Nombre común	: Sitatunga	N° de serie	: BZ12
Nombre científico	: <i>Tragelaphus spekii gratus</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 23-10-2012

ANTECEDENTES

09/07/2012 – Durante manejo por razón desconocida se fractura mandíbula y nariz a nivel del tabique nasal y sangra bastante.

11/07/2012 – Se captura con Ketamina 5 g/kg con Dexmedetomidina 0,04 mg/kg. Se traslada al hospital y se mantiene con Isoflurano. Pesó 78 kg. Se realiza sutura en labio inferior. Se le administra Ketoprofeno 1 mg/kg, excede 6,6 mg/kg y un suplemento vitamínico (ADEforte) 1 ml IM.

NECROPSIA

Examen externo: En la cavidad oral hay lesiones erosivas, ulcerativas con pérdida de piezas dentales, además otras lesiones ulcerativas en paladar duro y gingiva.

Cavidad abdominal: Omasitis y abomasitis ulcerativa, multifocal, severa, muchas de ellas sangrantes. El contenido del tracto intestinal fue abundante sangre, la misma que fue encontrada digerida en ciego y colón. Hígado presentó patrón lobulillar incrementado. La corteza renal presentó puntos blancos.

Cavidad torácica: No se evidenciaron alteraciones.

Pre-diagnósticos: Asociado a omasitis-abomasitis ulcerativa con pérdida de sangre.

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: Congestión y edema, además de hemorragias

Rumen: Degeneración balanoide (edema intracelular) multifocal con pústulas. Infiltrado linfoplasmocítico en lámina propia, presencia de pústulas en mucosa. Necrosis multifocal.

Hígado: Infiltrado ligero linfoplasmocítico periportal.

Riñón: Fibrosis intersticial e infiltrado linfoplasmocítico moderado mononuclear crónico. Nefritis intersticial granulomatosa y linfoplasmocítica de leve a moderada multifocal con fibrosis cortical. El infiltrado es principalmente periglomerular.

Otros órganos: NSL, PMA.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Diarrea viral bovina

INFORME

Nombre común	: Mara	N° de serie	: BZ13
Nombre científico	: <i>Dolichotis patagonum</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 24-10-2012

ANTECEDENTES

Sin antecedentes.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal mala. Absceso submandibular en lado izquierdo (abundante contenido purulento granular amarillo).

Cavidad abdominal: En hígado, abscesos 6 cm de diámetro y necrosis del tejido hepático adyacente. Nódulos linfáticos mesentéricos con abscesos.

Cavidad torácica: Atrofia serosa de la grasa en corazón.

Otros: Tiroides con áreas nodulares blancas.

Pre-diagnósticos: Infección por *Pasteurella* spp.

HISTOPATOLOGÍA

Músculo esquelético y tejido conectivo: Se evidencian abscesos.

Páncreas: Se evidencian abscesos.

Riñón: Mineralización tubular focal ligera.

Hígado: Abscesos múltiples con colonias bacterianas en los márgenes de la lesión. Necrosis multifocal en parénquima de distribución al azar. Además, se aprecian cambios por congelación.

Nódulos linfáticos mesentéricos: Se evidencian abscesos.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Pancreatitis y hepatitis producida probablemente por *Yersinia pseudotuberculosis*.

FOTOGRAFÍAS

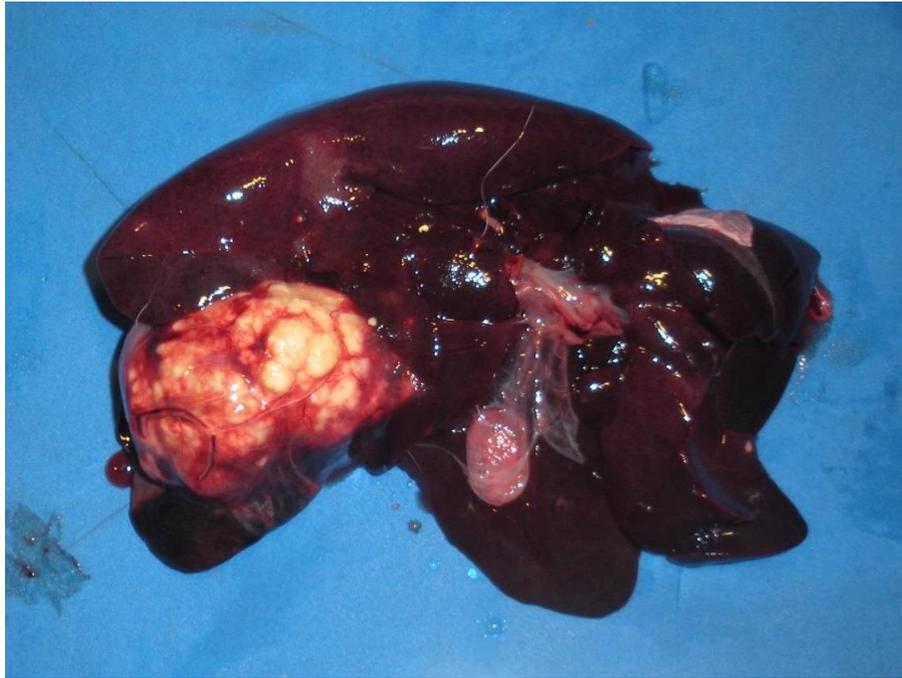


Figura Nro. 13: Hepatitis fibrinosupurativa multifocal. Hígado.

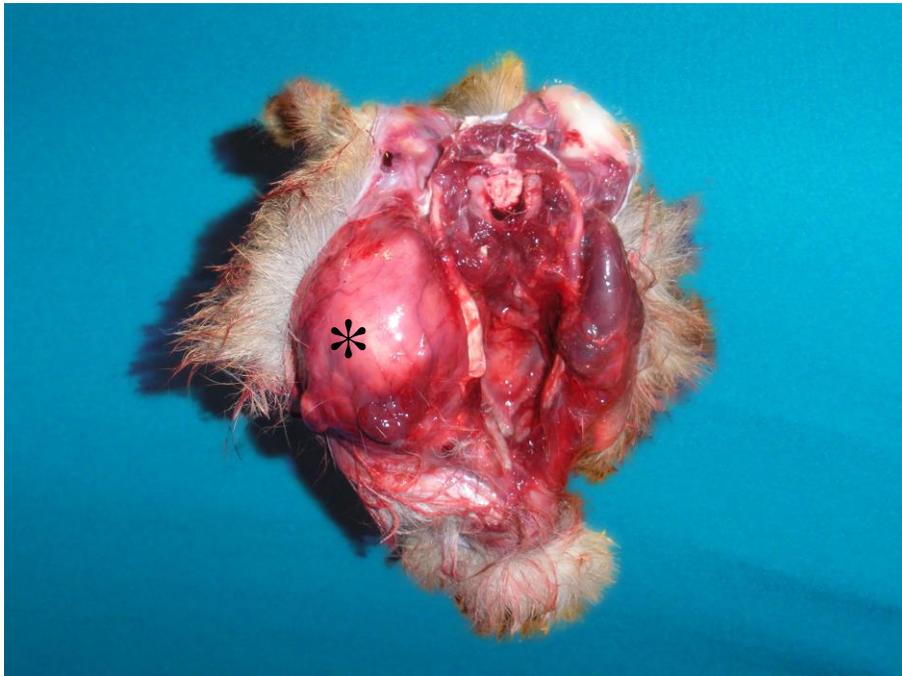


Figura Nro. 14: Absceso submandibular izquierdo (*). Cabeza vista caudal. Mara.

Anexo Nro. 14: Informe Caso BZ14 – *Capra aegagrus hircus*

INFORME

Nombre común	: Cabra de Angora	N° de serie	: BZ14
Nombre científico	: <i>Capra aegagrus hircus</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: -	Data de muerte	: -
Edad	: Feto en desarrollo	Fecha necropsia	: 24-10-2012

ANTECEDENTES

Feto en desarrollo de una hembra Cabra de Angora.

NECROPSIA

Anasarca (edema o presencia de líquido generalizada en todo el cuerpo).

HISTOPATOLOGÍA

Cambios autolíticos no permiten la evaluación histopatológica.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Indeterminado.

Anexo Nro. 15: Informe Caso BZ15 – *Myiopsitta monachus*

INFORME

Nombre común	: Cotorra Argentina	N° de serie	: BZ15
Nombre científico	: <i>Myiopsitta monachus</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: -
Edad	: Pichón/Juvenil	Fecha necropsia	: 24-10-2012

ANTECEDENTES

Ejemplar pinchón, que compartía hábitat con otras aves de su misma especie, pero no edad. Sin signos previos a su muerte.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal mala.

Cavidad celómica: No se evidenciaron alteraciones.

Cavidad craneana: Hematoma en hueso parietal derecho del cráneo.

Pre-diagnóstico: Trauma Craneal.

HISTOPATOLOGÍA

Cambios autolíticos no permiten la evaluación.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Desnutrición por competencia intraespecífica.

FOTOGRAFÍAS



Figura Nro. 15: Hematoma en hueso parietal derecho. Cráneo.

Anexo Nro. 16: Informe Caso BZ16 – *Myiopsitta monachus*

INFORME

Nombre común	: Cotorra Argentina	N° de serie	: BZ16
Nombre científico	: <i>Myiopsitta monachus</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 24-10-2012

ANTECEDENTES

Se encuentra muerta en su recinto, sin signos clínicos previos a la muerte.

NECROPSIA

Nada relevante que guie a la causa de muerte.

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: Congestión y hemorragias, marcada.

Riñón: Mineralización de túbulo renales de la médula, leve, multifocal

Otros órganos: PMA, NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

No se puede establecer circunstancias de muerte por autólisis.

Anexo Nro. 17: Informe Caso BZ17 – *Anas platalea*

INFORME

Nombre común	: Pato Cuchara	N° de serie	: BZ17
Nombre científico	: <i>Anas platalea</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 24-10-2012

ANTECEDENTES

No se toman muestras por proceso autolítico (mal conservado).

FOTOGRAFÍAS

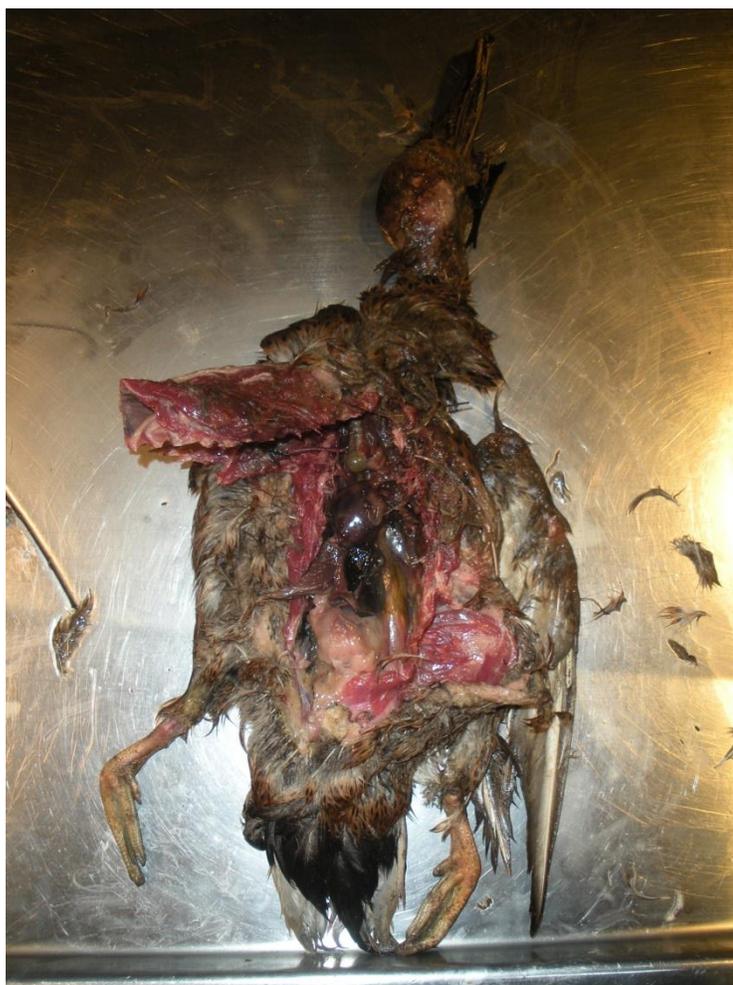


Figura Nro. 16: Ejemplar en evidente estado de descomposición (autolisis).

INFORME

Nombre común	: Pudú	N° de serie	: BZ18
Nombre científico	: <i>Pudu pudu</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 06-11-2012

ANTECEDENTES

Sin antecedentes.

NECROPSIA

Examen externo: Buena condición corporal. Numerosas larvas de mosca. Ojos hundidos (sin determinar si es cambio *post-mortem* o no).

Cavidad abdominal: Presencia en omento de dos quistes parasitarios de 1 y 3 cm de diámetro que contenían protoscolex. Nódulos linfáticos mesentéricos aumentados de tamaño. En intestino se encontró un líquido amarillo en toda su extensión (desde duodeno hasta el recto), además la mucosa estaba enrojecida, con mayor intensidad en colon. Solo se encontró un riñón.

Cavidad torácica: Nódulos linfáticos mediastinales aumentados de tamaño. Presencia de coágulo lardáceo en corazón.

Pre-diagnósticos: Enteritis, agenesia renal y cisticercos en omento.

HISTOPATOLOGÍA

Cerebro: Encefalitis leve, con evidencia de manguitos perivasculares con focos de gliosis.

Pulmón: Antracosis. Hemorragia intraalveolar multifocal.

Corazón: Se presencia sarcoquiste.

Rumen: Infiltrado linfoplasmocítico ligero a moderado multifocal en submucosa. Además, se evidencian fibrosis en submucosa.

Hígado: Necrosis multifocal ocasional, con distribución al azar. Infiltrado con presencia de neutrófilos y macrófagos (probablemente por vía hematógena). Infiltrado linfoplasmocítico ligero periportal y leve hiperplasia de conductos biliares.

Vejiga: Infiltrado linfoplasmocítico moderado en submucosa.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Septicemia aguda.

INFORME

Nombre común	: Lobo Marino	N° de serie	: BZ19
Nombre científico	: <i>Otaria flavescens</i>	Propietario	: Centro de rescate BZ
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: 10-11-2012
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 12-11-2012

ANTECEDENTES

Encontrado en Av. Perú (Viña del mar) por operarios de SERNAPESCA. Es recibido por el centro de rescate Buin Zoo el día 10-11-2012.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal regular. En arcada mandibular izquierda, osteomileitis y miositis supurativa, con ulceración de mucosa oral, pérdida de piezas dentales, miositis por alcance, estomatitis.

Cavidad abdominal: Edema en la faringe. Intestino delgado vacío, a diferencia del intestino grueso que contenía abundante moco y presencia de cestodos.

Cavidad torácica: Numerosos abscesos en pulmón, todos los lóbulos, desde 0.5 a 2 cm de diámetro.

Pre-diagnósticos: Neumonía granulomatosa multifocal de posible origen bacteriano.

HISTOPATOLOGÍA

Cavidad oral: Estomatitis, ulcerativa (necrosupurativa), sub aguda, con numerosas colonias de bacterias filamentosas intralesionales y otras colonias de cocobacilos.

Tiroides: Hiperplasia, papilar, leve, focal.

Esófago: Esofagitis, linfoplasmocítica, leve.

Pulmón: Bronconeumonía, fibrinosupurativa y necrotizante, severa, sub aguda, multifocal, con colonias de bacterias filamentosas intralesionales, más marcada congestión y edema.

Riñón: Mineralización túbulos, médula, multifocal, leve.

Bazo: Hematopoyesis extramedular, moderada

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Bronconeumonía fibrinosupurativa, con bacterias filamentosas.

Estomatitis ulcerativa, con bacterias filamentosas.

FOTOGRAFÍAS

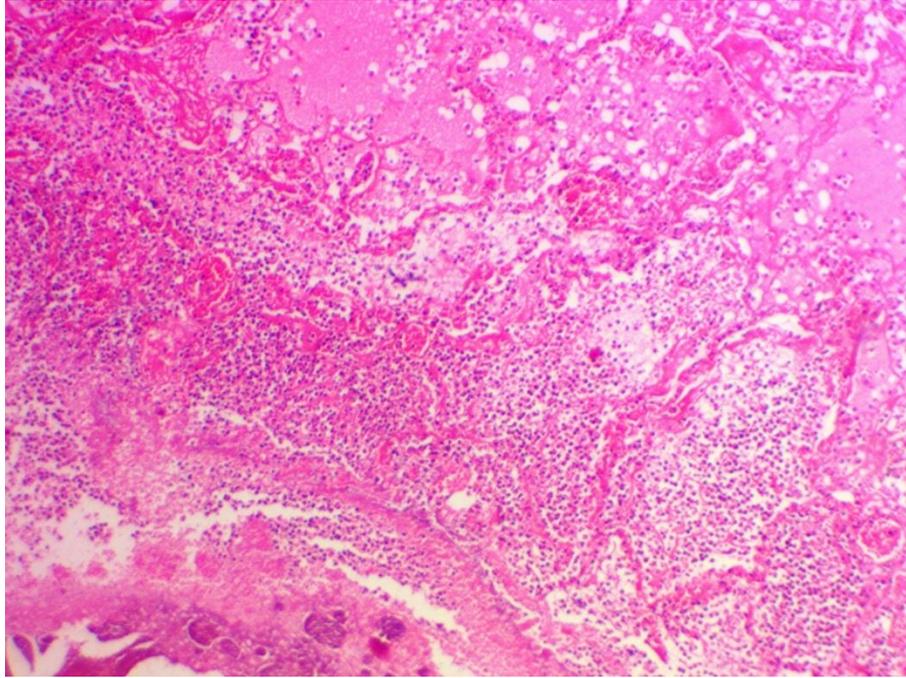


Figura Nro. 17: Neumonía con presencia de fibrina y edema. Pulmón 100X.

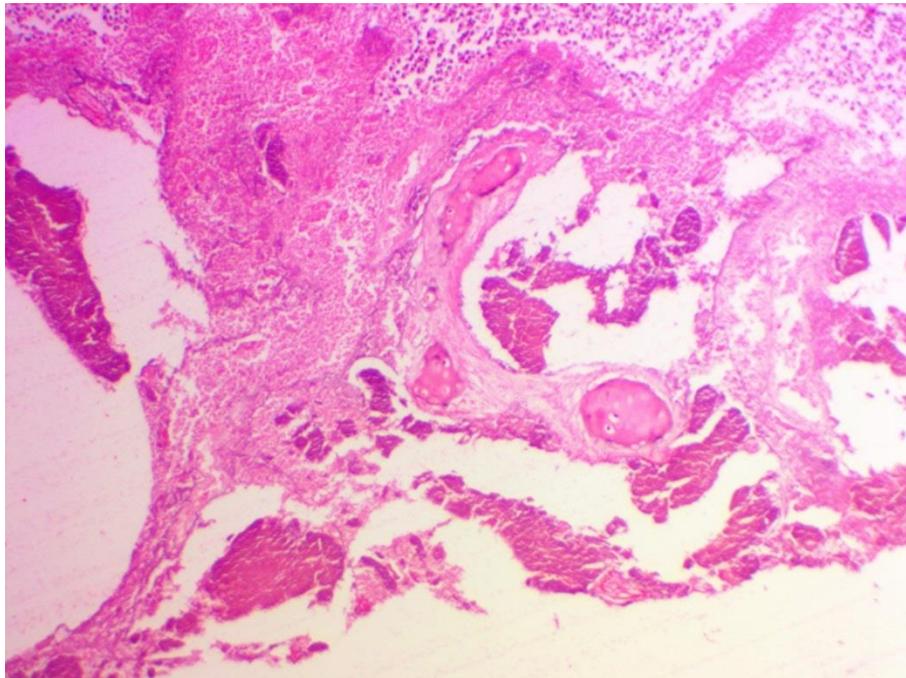


Figura Nro. 18: Bronquitis con presencia de bacterias filamentosas. Pulmón 100X.

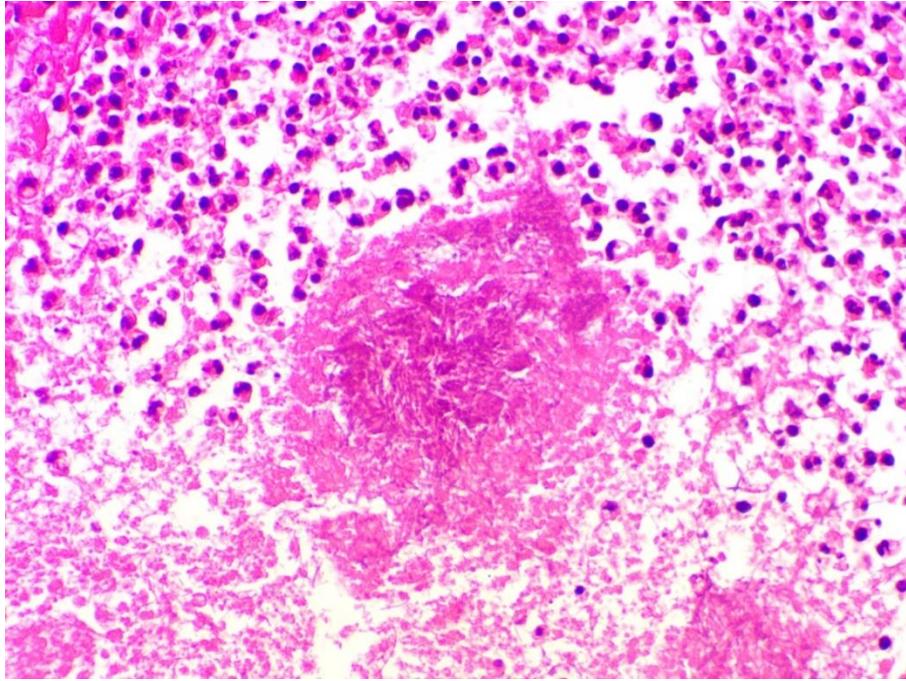


Figura Nro. 19: Colonia de bacterias filamentosas. Pulmón 400X.

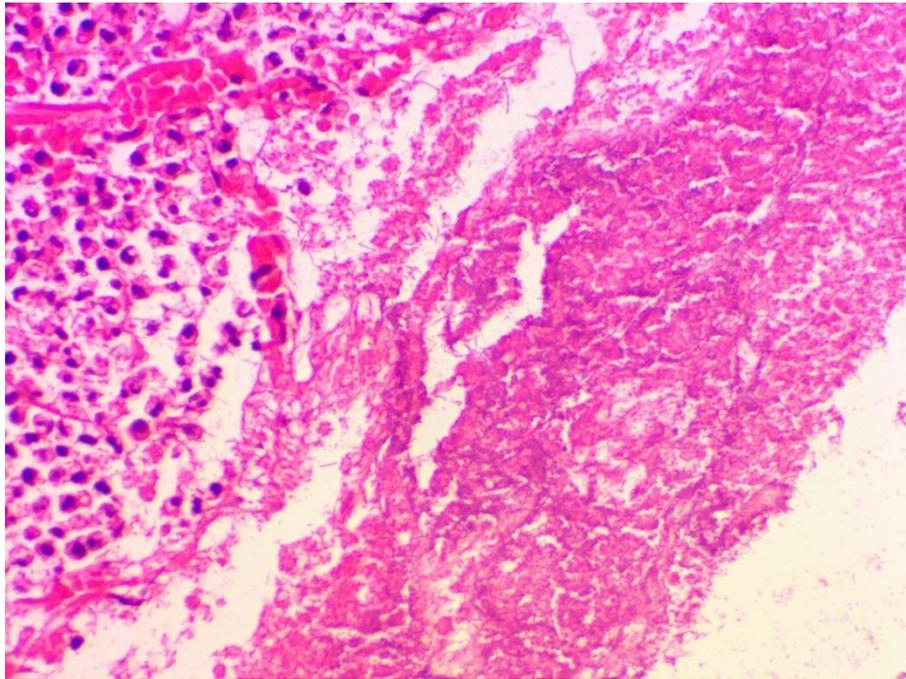


Figura Nro. 20: Colonia de bacterias filamentosas. Pulmón 400X.

INFORME

Nombre común	: Mara	N° de serie	: BZ20
Nombre científico	: <i>Dolichotis patagonum</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 13-11-2012

ANTECEDENTES

Sin antecedentes.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal mala.

Cavidad abdominal: En la cavidad abdominal se encontró abundante fibrina y líquido serosanguinolento. En intestino se encontró la ruptura de un abscesos de la pared, en su la porción media. En hígado, se encontraron múltiples áreas de color amarillo, con bordes regulares y que penetran el parénquima.

Cavidad torácica: En tráquea se encontró espuma y en pulmones hubo presencia de hemorragias en todo los lóbulos, además de tener una consistencia elástica. En corazón se encontró atrofia serosa de la grasa del pericardio.

Pre-diagnósticos: Absceso de la pared intestinal, con ruptura y peritonitis fibrinosa. Compatible con *Pasteurella* spp.

HISTOPATOLOGÍA

Cerebro: Encefalitis, linfocitocítica, multifocal, con focos de gliosis y algunos manguitos perivasculares.

Pulmón: Congestión, edema y hemorragias, marcada, difusa.

Corazón: Miocarditis, linfocitocítica moderada, multifocal, con necrosis focal de miofibras y ocasionales estructuras intralesionales compatibles con taquizoitos de *Toxoplasma gondii*.

Intestino: Enteritis, transmural, fibrinonecrotizante y heteroflica (membranosa), multifocal, con bacterias bacilares intralesionales

Otros órganos: Artefacto por congelación. NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Enteritis transmural, fibrinonecrotizante y heteroflica, con bacterias.

Hepatitis necrosupurativa, multifocal (probablemente embolica del intestino)

Miocarditis y encefalitis, probable *Toxoplasma gondii*.

FOTOGRAFÍAS

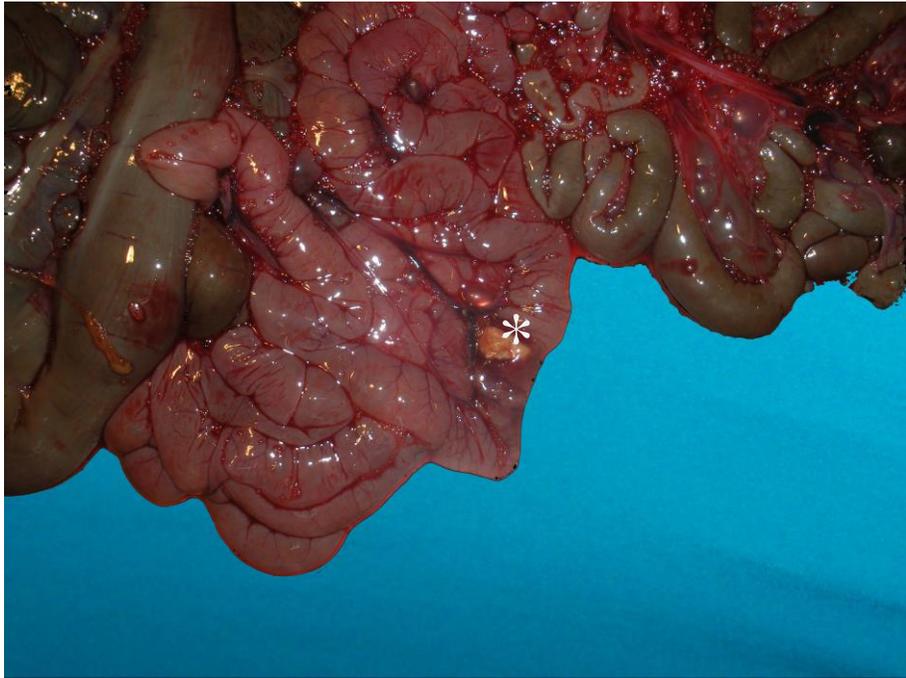


Figura Nro. 21: Absceso en pared intestinal (*). Intestino delgado.

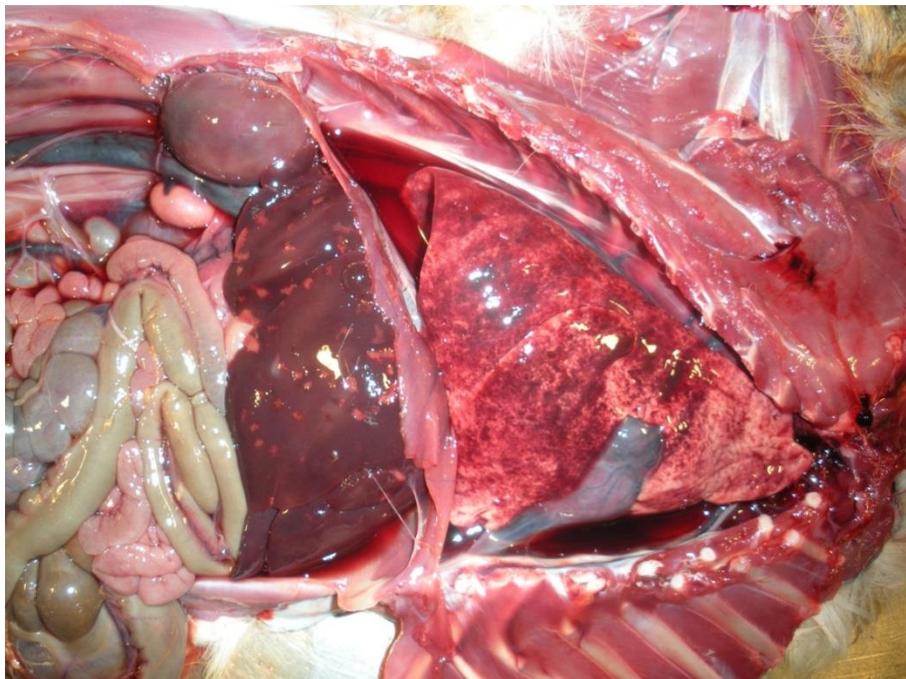


Figura Nro. 22: Hepatitis necrosupurativa multifocal y pulmón con focos hemorrágicos multifocales.

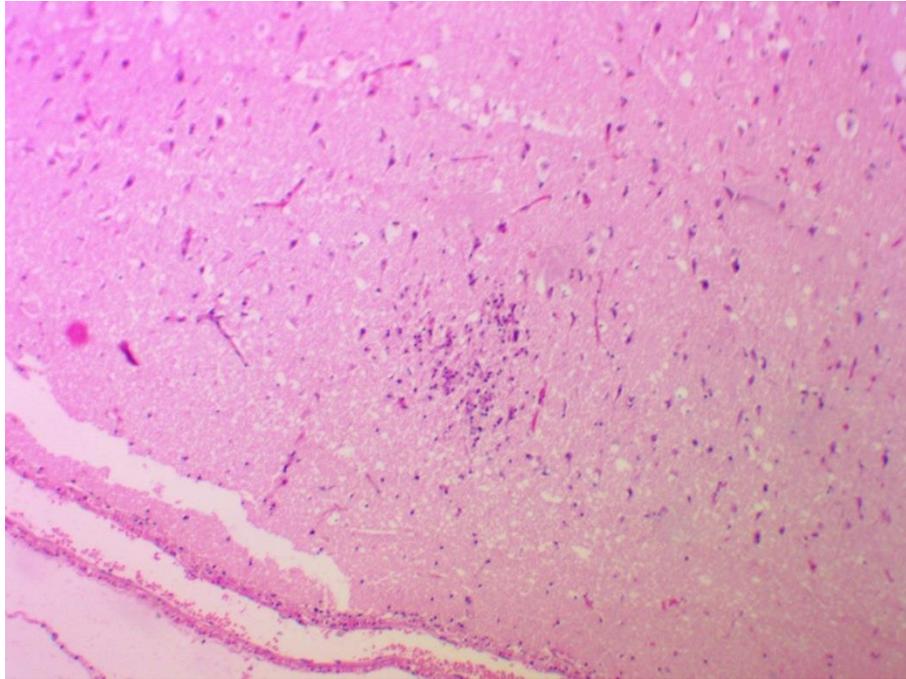


Figura Nro. 23: Focos de gliosis. Cerebro 100X.

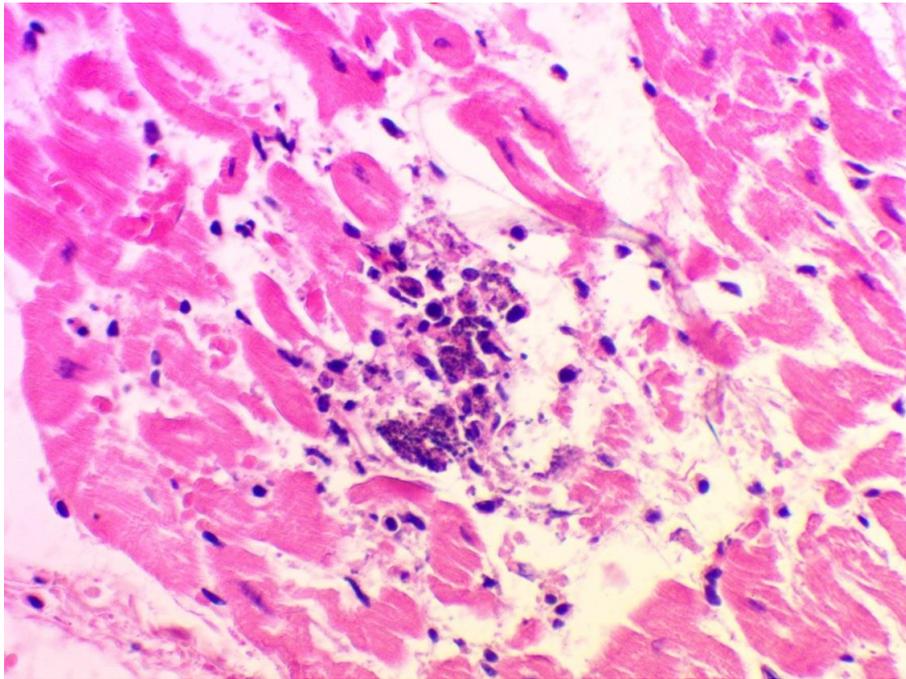


Figura Nro. 24: Miocarditis con presencia de tachizoitos compatibles con *Toxoplasma gondii*. Corazón 400X.

INFORME

Nombre común	: Pinguino magallánico	N° de serie	: BZ21
Nombre científico	: <i>Spheniscus magellanicus</i>	Propietario	: Centro de rescate BZ
Sexo	: Macho	Data de muerte	: -
Edad	: Juvenil	Fecha necropsia	: 13-11-2012

ANTECEDENTES

Fue llevado al zoológico por el SERNAPESCA.

NECROPSIA

Examen externo: Mala condición corporal.

Cavidad celómica: En estomago se encuentran restos de alimento y parásitos (nematodos). En la serosa del intestino, se encuentran áreas rojas y abundante fibrina, junto a múltiples focos de adhesión.

Pre-diagnósticos: Celomitis fibrinosa.

HISTOPATOLOGÍA

Cambios autolíticos no permiten la evaluación.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Cultivo bacteriológico: Tórula desde serosa del intestino.

Resultado: *Escherichia coli*.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Celomitis fibrinosa causado por *Escherichia coli*.

FOTOGRAFÍAS



Figura Nro. 25: Presencia de fibrina en serosa. Celomitis fibrinosa.

INFORME

Nombre común	: Zorro Plateado	N° de serie	: BZ22
Nombre científico	: <i>Vulpes vulpes</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 26-11-2012

ANTECEDENTES

Eutanasia con solución T61 por fractura de fémur.

NECROPSIA

Examen externo: El animal presentaba una mala condición corporal y una fractura del fémur derecho.

Cavidad abdominal: El intestino se encuentra autolítico, pero se hallaron restos de líquido con consistencia un tanto viscosa. El hígado presenta múltiples manchas blanquecinas, pero la consistencia está afectada por procesos autolíticos.

Cavidad torácica: En pulmón se encuentra con congestión y con presencia de espuma (asociado a la causa de muerte por eutanasia). Corazón, presenta atrofia serosa de la grasa, además de un leve aumento del líquido pericárdico.

Pre-diagnósticos: Eutanasia por fractura externa (órganos autolíticos).

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: 1. Congestión y edema pulmonar, marcado, difuso. 2. Hiperinflación alveolar, con enfisema ocasional.

Riñón: Nefritis, linfoplasmocítica, leve, multifocal, con fibrosis.

Hígado: Congestión, moderada.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Fractura de fémur. Congestión y edema pulmonar. Enfisema pulmonar, leve. Nefritis, leve, multifocal

INFORME

Nombre común	: Oveja de Somalia	N° de serie	: BZ23
Nombre científico	: <i>Ovis aries</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: -	Data de muerte	: -
Edad	: Juvenil	Fecha necropsia	: 26-11-2012

ANTECEDENTES

Animal infante. Sospecha de que la causa de muerte es diarrea por *Cryptosporidium* spp. El procedimiento se vio limitado tanto por el proceso autolítico de los órganos como por el estado de congelación.

NECROPSIA

Examen externo: Mala condición corporal. El animal no presenta lesiones ni signos de diarrea, además de presentar una mala condición corporal.

Cavidad abdominal: En las regiones intestinales no afectadas por la congelación se encontró presencia de diarrea acuosa de la cual se toman muestras para estudio parasitológico.

Cavidad torácica: El pulmón se presentó con congestión y presencia de espuma.

Pre-diagnósticos: Confirmar por histopatología.

HISTOPATOLOGÍA

Intestino: Autolisis, artefactos por congelación. A pesar de esto, se evidencian ocasionales estructuras circulares, 20 um de diámetro, que contienen estructuras con forma de bastón dispuestas radialmente, todo rodeado por una capsula, compatibles con ooquistes de *Eimeria* spp. La mucosa no es evaluable por estructura o celularidad.

Otros órganos: NSL, PMA.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Coproparasitario: Muestra de heces extraída desde intestino delgado y grueso.

Resultado: Negativo para *Cryptosporidium* spp.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Enteritis probablemente por *Eimeria* spp.

INFORME

Nombre común	: Nyala	N° de serie	: BZ24
Nombre científico	: <i>Tragelaphus angasii</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: 07-12-2012
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 11-12-2012

ANTECEDENTES

Antílope Nyala macho de 3 años de edad aproximadamente. Animal nacido y criado en el Zoológico La Dehesa. Arribó al parque zoológico Buin Zoo el año 2011 y estuvo en cuarentena por 10 meses. Luego fue trasladado a su recinto definitivo 3 meses atrás en Sabana Africana del Buin Zoo. Fue inmovilizado para procedimientos preventivos los días 27-08-2011 y 02-08-2012, sin presentar ningún antecedente clínico de enfermedad o problemas posteriores a dichos controles.

Martes 27-11-2012 – Hace su arribo al Buin Zoo a un cubil contiguo al dormitorio del Nyala, un par de Hembras de la misma especie provenientes del Zoológico La Dehesa.

Martes 04-12-2012 – El cuidador del recinto observa al animal convulsionar, lo que describe con expulsión de líquido verdoso por la boca, los ojos orientados hacia atrás y pérdida de la conciencia. Se trata con Flunixin Meglumine EV dosis de 2 ml para 45 Kg (el animal se calcula peso para 70 kg) y Excede 6 mg/kg SC en la oreja. Antes del suceso no había presentado ningún síntoma clínico significativo, excepto una ligera pérdida de peso y pelo hirsuto.

Jueves 06-12-2012 – Sufre un nuevo episodio de convulsión y semi-pérdida de la conciencia, lo que se repitió una o dos veces por día entre martes y viernes de la misma semana. En esta oportunidad se le trató con Midazolam 0,1 mg SC y 0,1 mg EV.

Viernes 07-12-2012 – En la tarde el animal muere y es refrigerado a la hora siguiente en el zoológico a temperatura de no congelación.

En el Zoológico La Dehesa se mueren varios Nyalas con sintomatología similar, pero no igual y es por causa de parasitosis hepática.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal buena. Mucosas rosado pálido.

Cavidad abdominal: En hígado se aprecia un patrón reticular leve.

Cavidad torácica: Se observa espuma en tráquea y bronquios. Pulmones se encuentran congestionados. En corazón se evidencian hemorragias petequiales y equimóticas en ventrículo izquierdo y aorta.

Pre-diagnósticos: Confirmar por histopatología.

HISTOPATOLOGÍA

Cerebro: Manguitos perivasculares, leve, multifocal, focos de gliosis y satelitosis.

Pulmón: Presenta congestión y edema, marcado y difuso, con hemorragias alveolares. Inflamación segmental en arterias.

Intestino: Necrosis fibrinoide con infiltrado mononuclear multifocal segmental en arterias de

mediano calibre. Alto grado de autólisis.

Riñón: Necrosis fibrinoide de vasos sanguíneos de arterias de mediano calibre (riñón e intestino). Presencia de trombo cavitado en arterias de gran calibre.

Hígado: Inflamación mononuclear portal difusa ligera.

Otros órganos: NSL, PMA.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Arterias de pequeño y mediano calibre, pulmón, riñón e intestino: Vasculitis, linfohistiocítico, multifocal, arterial, con necrosis fibrinoide y trombosis. Compatible con Diarrea viral bovina.

FOTOGRAFÍAS

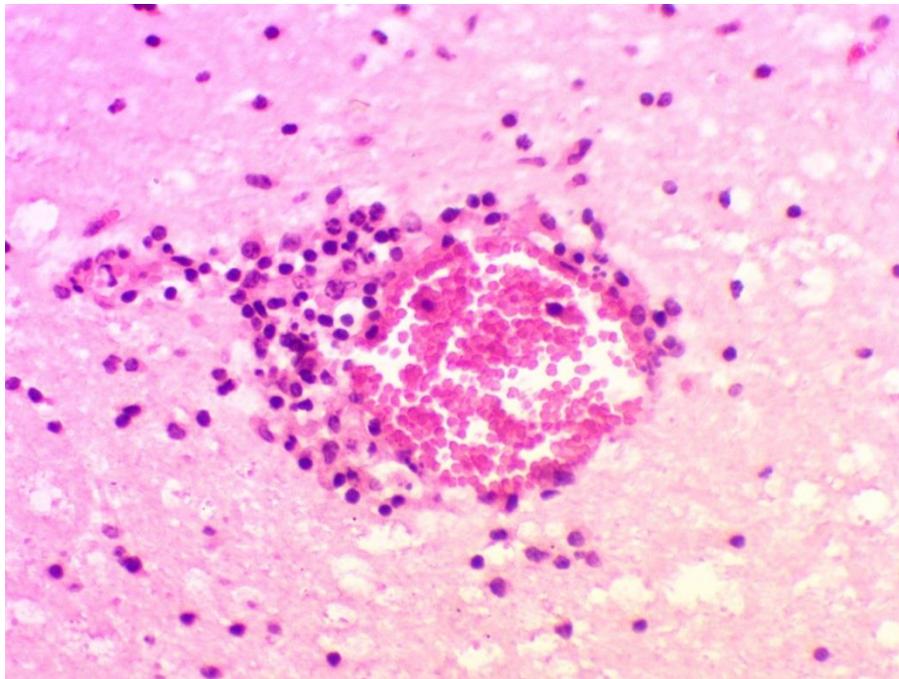


Figura Nro. 26: Manguito perivascular. Cerebro 400X.

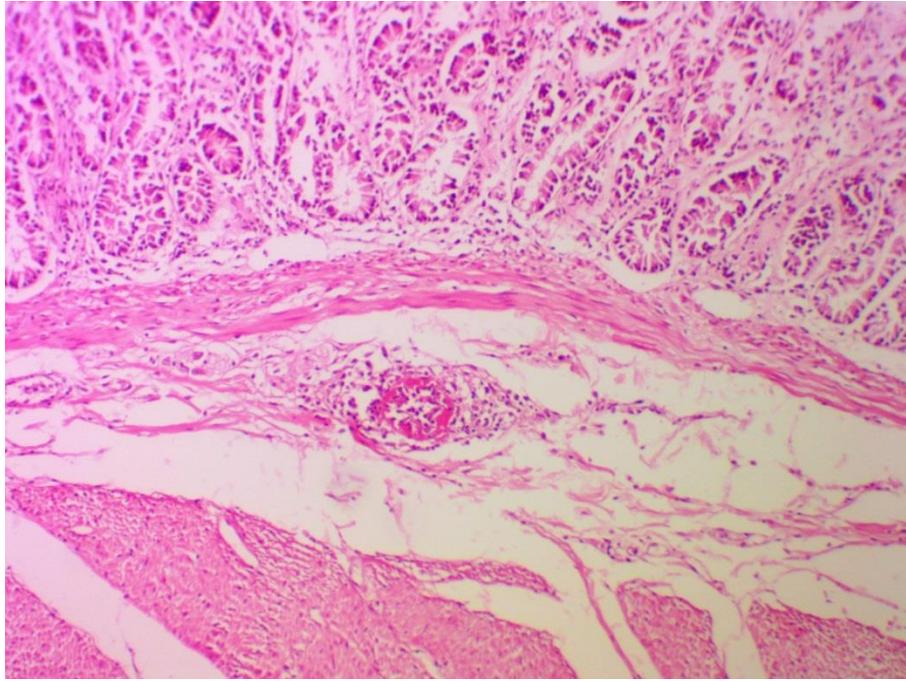


Figura Nro. 27: Necrosis fibrinoide y vasculitis en submucosa. Intestino 100X.

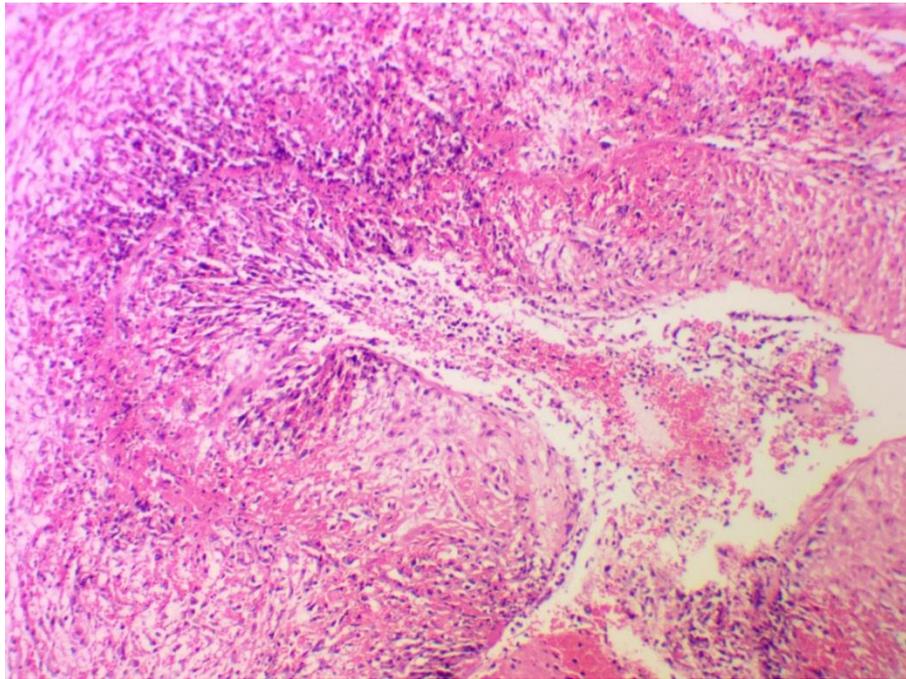


Figura Nro. 28: Vasculitis. Riñón 100X.

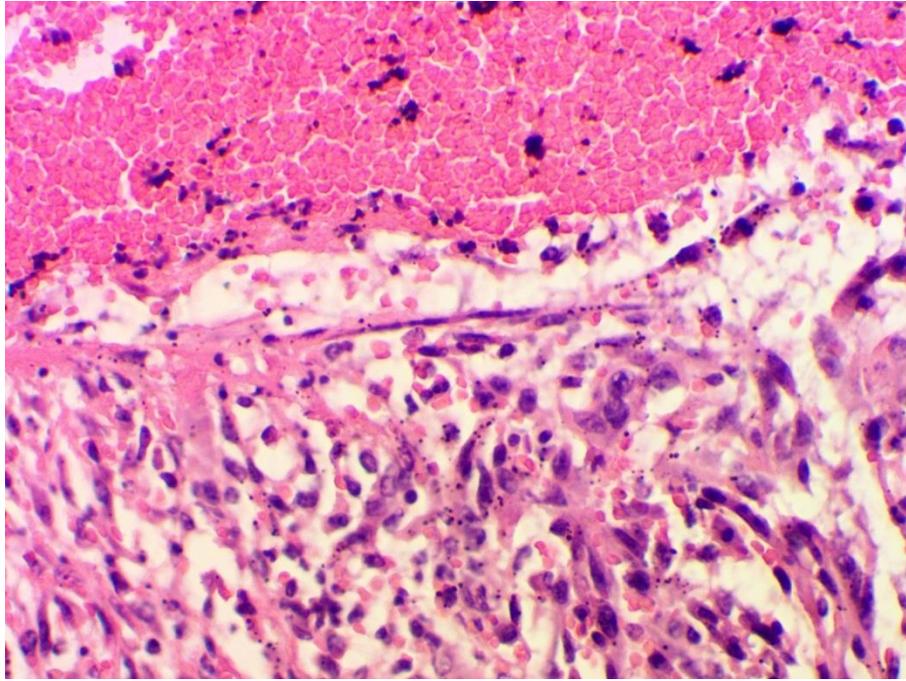


Figura Nro. 29: Vasculitis. Riñón 400X.

INFORME

Nombre común	: Amazona Frentiazul	N° de serie	: BZ25
Nombre científico	: <i>Amazona aestiva</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto mayor	Fecha necropsia	: 18-12-2012

ANTECEDENTES

Compartía el hábitat con más animales, sin embargo, el bebedero era pequeño y los animales solían botar el agua. Nunca presento signos, hasta que lo encontraron muerto.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal mala.

Cavidad celómica: Serosa de todos los órganos de la cavidad celómica con puntillado blanco con aspecto de tiza, más evidente en pericardio, mesenterio y sacos aéreos (uratosis).

Pre-diagnósticos: Gota visceral (uratosis sistémica).

HISTOPATOLOGÍA

Corazón: Trombo, arteria, miocardio.

Pulmón: Trombosis y vasculitis, multifocal, con necrosis fibrinoide, inflamación linfohistiocítica y abundante fibrina extravascular.

Páncreas: Necrosis, focal, páncreas exócrino.

Riñón: Trombos, multifocal, vasos y glomérulos. Degeneración y necrosis tubular, con dilatación y restos celulares y proteinaceos en lumen tubular.

Hígado: Fibrosis comunicante leve, megacariosis en hepatocitos, necrosis individual de hepatocitos.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Degeneración y necrosis tubular renal. Trombosis diseminada. Gota Visceral.

FOTOGRAFÍAS



Figura Nro. 30: Órganos de la cavidad celómica con puntillado blanco con aspecto de tiza.

INFORME

Nombre común	: Vizcacha mora	N° de serie	: BZ26-A
Nombre científico	: <i>Lagostomus maximus</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 18-12-2012

ANTECEDENTES

Sin antecedentes.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal buena.

Cavidad abdominal: Hilos de fibrina en cavidad abdominal por sobre omento, éste último se encontraba enrojecido.

Cavidad torácica: Contenía 18 mililitros de secreción serosanguinolenta con abundante fibrina. Pulmón colapsado, rojo, firme a la palpación. Pericardio con grandes cantidades de fibrina, película de fibrina rodeaba todo el epicardio. Presencia de coágulo lardáceo en ventrículo izquierdo.

Cavidad craneana: Meninges congestionadas.

Pre-diagnósticos: Pericarditis fibrinosa.

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: 1. Pleuritis, fibrinosa, con colonias bacterianas bacilares (efecto citopático sobre leucocitos, los que son alargados tipo células en avena). 2. Congestión y edema pulmonar, con hemorragias alveolares, severo.

Corazón: 1. Pericarditis Fibrinosa, con bacterias. 2. Degeneración y fibrosis, focalmente extensivo, leve, multifocal.

Intestino: Autolisis.

Riñón: Ocasionales bacterias en vasos sanguíneos y glomérulos.

Testículos: Ocasionales bacterias en vasos.

Grasa abdominal: Peritonitis fibrinosa.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Pleuritis y pericarditis fibrinosa, con colonias bacterianas bacilares. Peritonitis fibrinosa.
Degeneración multifocal del miocardio, con fibrosis.
Probable con *Pasteurella* spp. y/o *Bordetella* spp.

FOTOGRAFÍAS

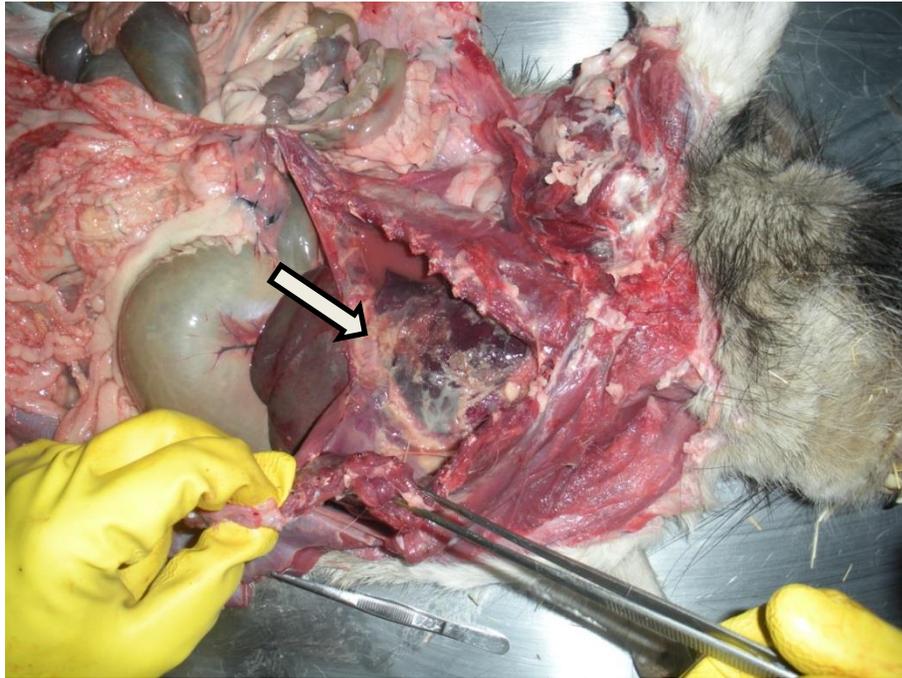


Figura Nro. 31: La flecha indica la presencia de fibrina en cavidad torácica.

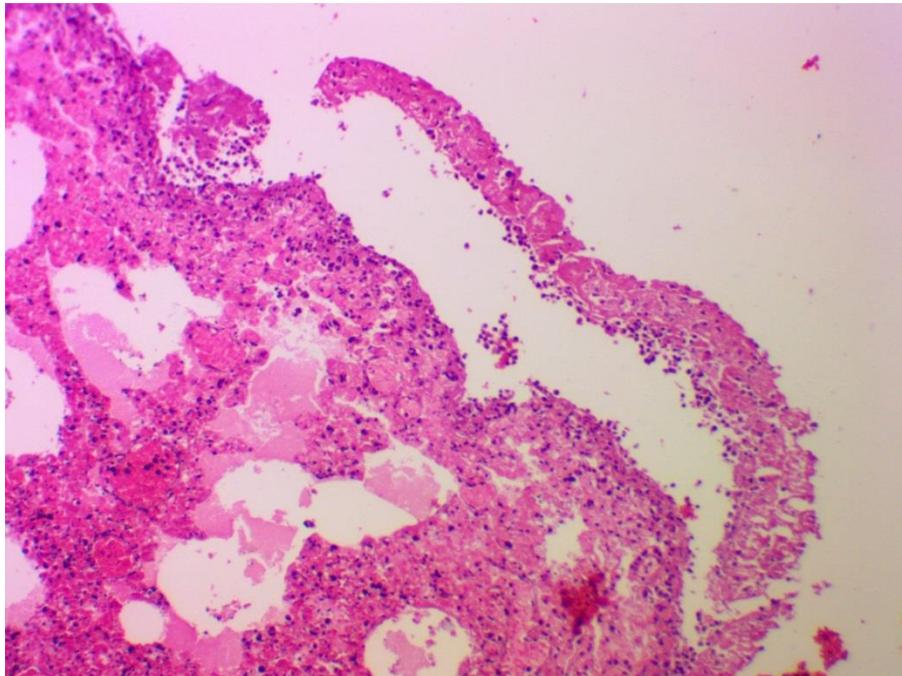


Figura Nro. 32: Pleuritis fibrinosa. Pulmón 100X.

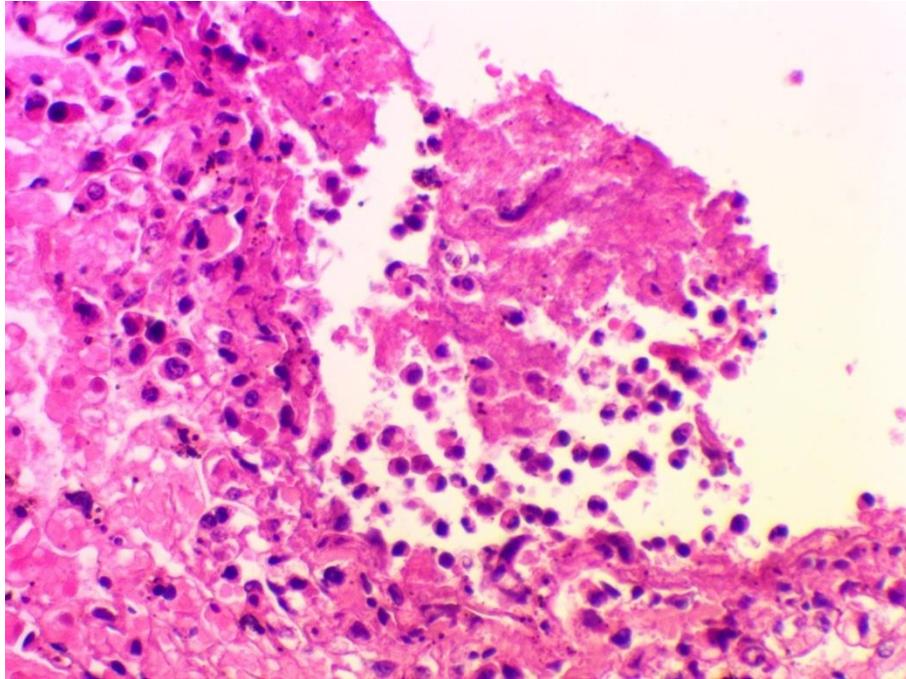


Figura Nro. 33: Pleuritis fibrinosa. Pulmón 400X.

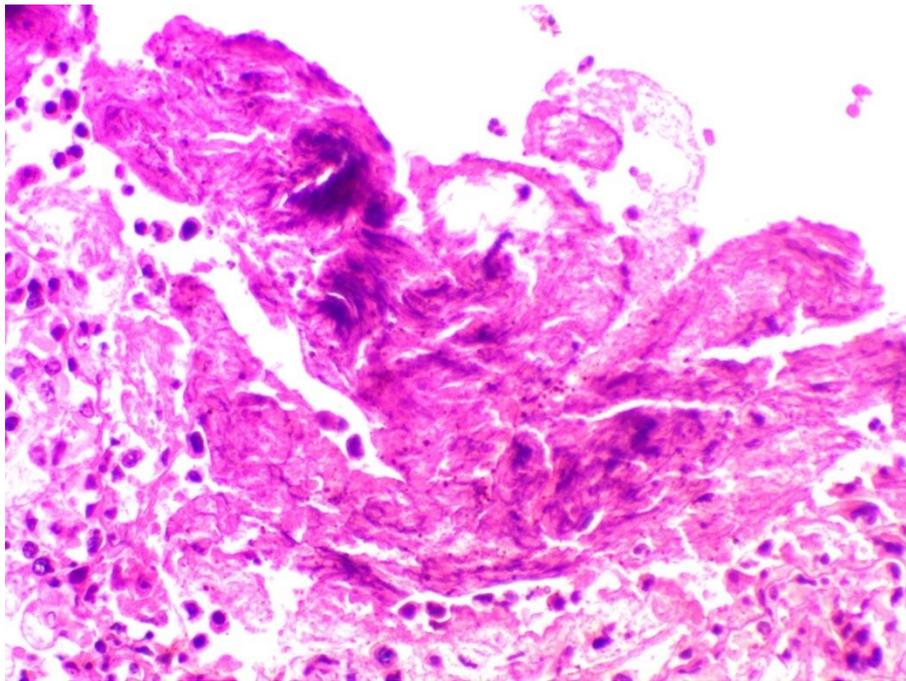


Figura Nro. 34: Pleuritis fibrinosa, células en avena. Pulmón 400X.

INFORME

Nombre común	: Vizcacha mora	N° de serie	: BZ26-B
Nombre científico	: <i>Lagostomus maximus</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 20-12-2012

ANTECEDENTES

Sin antecedentes.

NECROPSIA

Examen externo: Buena condición corporal. Mucosas levemente pálidas.

Cavidad abdominal: Útero de color rojo intenso con un gran contenido de líquido sanguinolento y fibrina (metritis hemorrágica). En riñones radiación medular es evidente.

Cavidad torácica: En cavidad torácica se encontraron entre 5-6 ml de exudado sanguinolento. En pulmón múltiples áreas rojas deprimidas en parénquima (neumonía).

Pre-diagnósticos: Neumonía y metritis hemorrágica, probablemente de origen bacteriano.

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: 1. Pleuritis, fibrinosa, y efecto citopático en leucocitos (*oat cells*). 2. Congestión y edema, marcado.

Riñón: NSL. Numerosas colonias bacterianas en túbulos de médula.

Hígado: PMA. NSL.

Bazo: NSL. Colonias bacterianas ocasionales.

Útero: Metritis, fibrinohemorrágica y heterofílica, con bacterias bacilares en mucosa y serosa. En serosa, innumerables bacterias en macrófagos. Además, serositis fibrinosa y trombos.

Otros órganos: NSL.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

PCR: Muestra de pulmón. Para detectar la fracción ribosomal 16s (bacterias: *Bordetella* spp y *Pasteurella* spp.

Resultado: Negativo.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Pleuritis, fibrinosa. Metritis, fibrinohemorrágica con innumerables colonias bacterianas bacilares. Probable con *Pasteurella* spp. y/o *Bordetella* spp.

FOTOGRAFÍAS

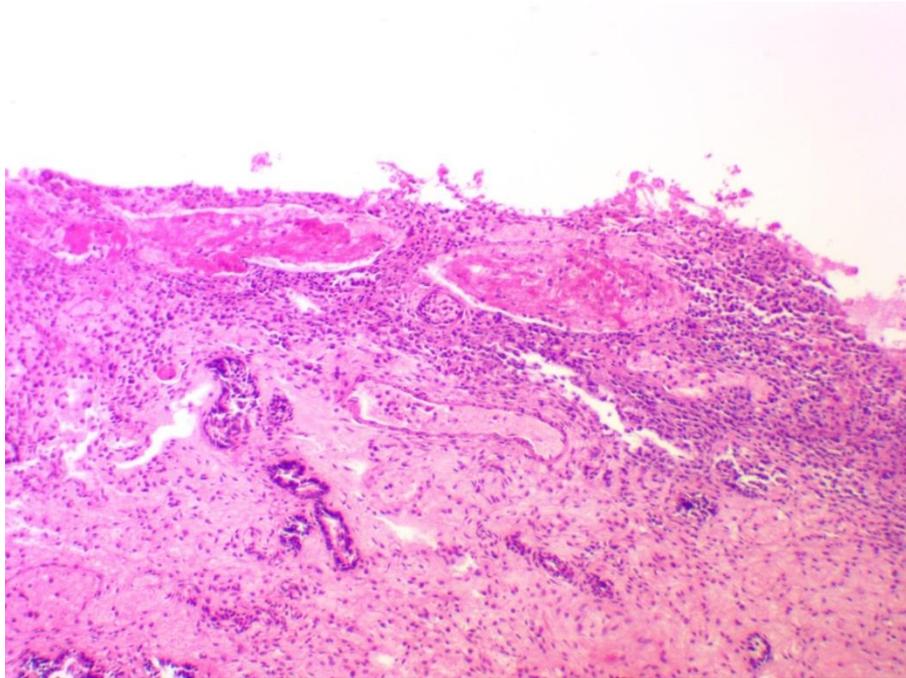


Figura Nro. 35: Endometritis necrótica con presencia de fibrina. Útero 100X.

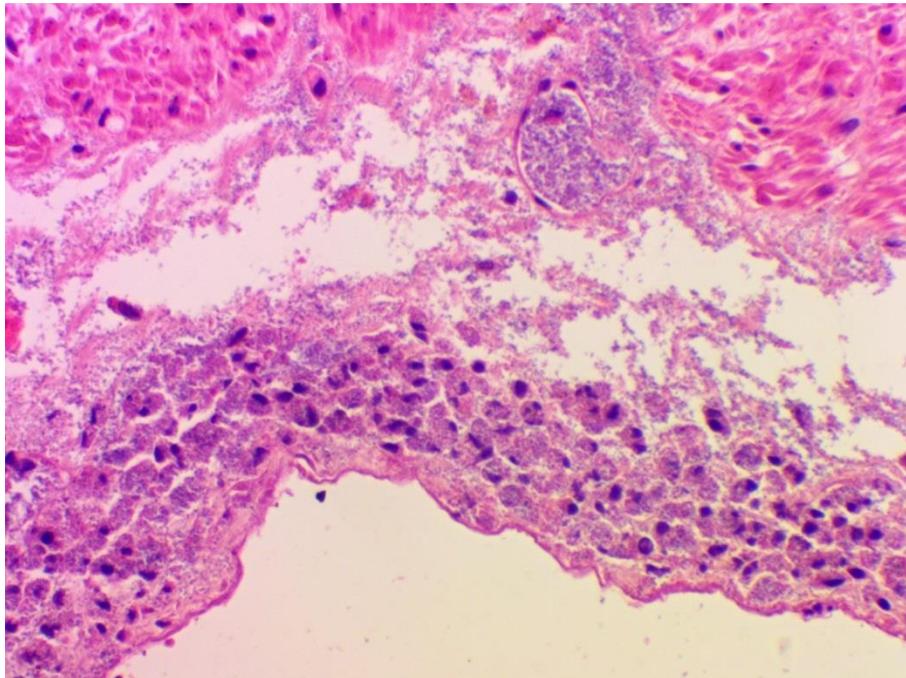


Figura Nro. 36: Serositis con presencia de bacterias intravasculares, celulares y libres. Útero 400X.

INFORME

Nombre común	: Nyala	N° de serie	: BZ27
Nombre científico	: <i>Tragelaphus angasii</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: 24-12-2012
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 26-12-2012

ANTECEDENTES

Ingresa al Buin Zoo el 04-12-12 aproximadamente, proveniente del Zoológico La Dehesa. Con condición corporal normal, presentaba zonas con alopecia aparentemente por roce en la jaula de transporte.

El día 11-12-12, se captura para medicina preventiva e identificación, para ello se inmovilizó químicamente con Medetomidina y Ketamina. La respuesta a la anestesia no fue buena, pero permitió un nivel de sedación viable para la toma de muestra de sangre y colocación del chip. Los análisis de hemograma y perfil bioquímico arrojaron como conclusión leucograma con signos inflamatorios y la línea roja se observó dentro de los rangos normales.

El animal en días posteriores a su llegada al Buin Zoo se vio con pérdida de peso continua aunque comía de forma normal. Nunca se observó anomalía en las heces.

El día 24-12-2012 es encontrada muerto en el recinto.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal buena, mucosas rosado pálido.

Cavidad abdominal: Hígado con consistencia firme, al corte conductos biliares prominentes, color heterogéneo, con múltiples lesiones pálidas que al corte corresponden a conductos biliares, múltiples hemorragias subcapsulares. No hay evidencia de parásitos biliares. Además, se observa esplenomegalia y riñones enrojecidos.

Cavidad torácica: En pulmón se evidencian múltiples áreas de congestión, lumen de bronquios con gran cantidad de material mucoso con forma de conductos de la vía respiratoria. En corazón se describe atrofia serosa de la grasa y los vasos sanguíneos del epicardio están marcadamente prominentes.

Pre-diagnósticos: Cirrosis hepática.

HISTOPATOLOGÍA

Hígado: Hepatitis periportal linfocítica y fibrosante (comunicante), con marcada hiperplasia de conductos biliares, hiperplasia nodular hepatocelular leve multifocal y necrosis ocasional de hepatocitos anexos a la lesión portal.

Otros órganos: NSL.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Coproparasitario: Muestra de heces extraídas desde el intestino.

Resultado: Negativo para Strongylidos. Negativo *Fasciola hepática*.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Cirrosis hepática por distomatosis (primer diferencial) o intoxicación crónica (segundo diferencial)

FOTOGRAFÍAS

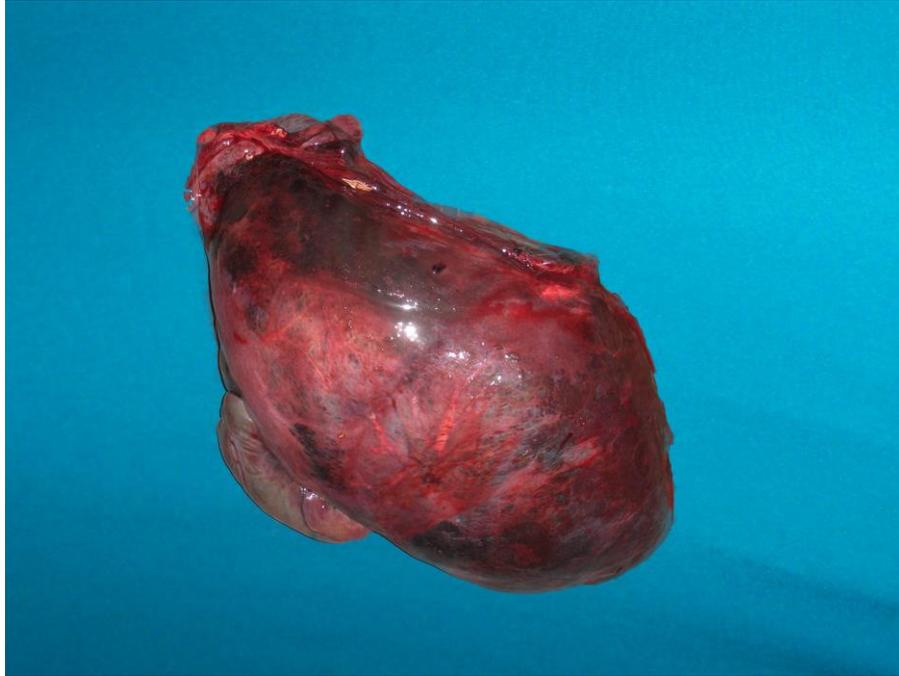


Figura Nro. 37: Cirrosis hepática.

INFORME

Nombre común	: Amazona Frentiazul	N° de serie	: BZ28
Nombre científico	: <i>Amazona aestiva</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: 18-12-2012
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 26-12-2012

ANTECEDENTES

El ejemplar presentaba problemas asociados a sistema respiratorio desde hace un año, los cuales se manifestaban como intolerancia al ejercicio y decaimiento. Cadáver llega en estado de congelación.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal buena.

Cavidad celómica: Múltiples nódulos amarillos bien delimitados de 0,2 a 0,4 cm de diámetro distribuidos en parénquima pulmonar, algunos presentan depresión en el centro.

Pre-diagnósticos: Infección por *Aspergillus* spp.

HISTOPATOLOGÍA

Cerebro: Congestión marcada

Pulmón: Granulomas, multifocal, con estructuras micóticas intralesionales. Autolisis.

Otros órganos: Artefactos por congelación, PMA.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Neumonía granulomatosa multifocal con estructuras micóticas compatibles con *Aspergilosis*.

FOTOGRAFÍAS



Figura Nro. 38: Neumonía granulomatosa multifocal. Pulmón izquierdo.

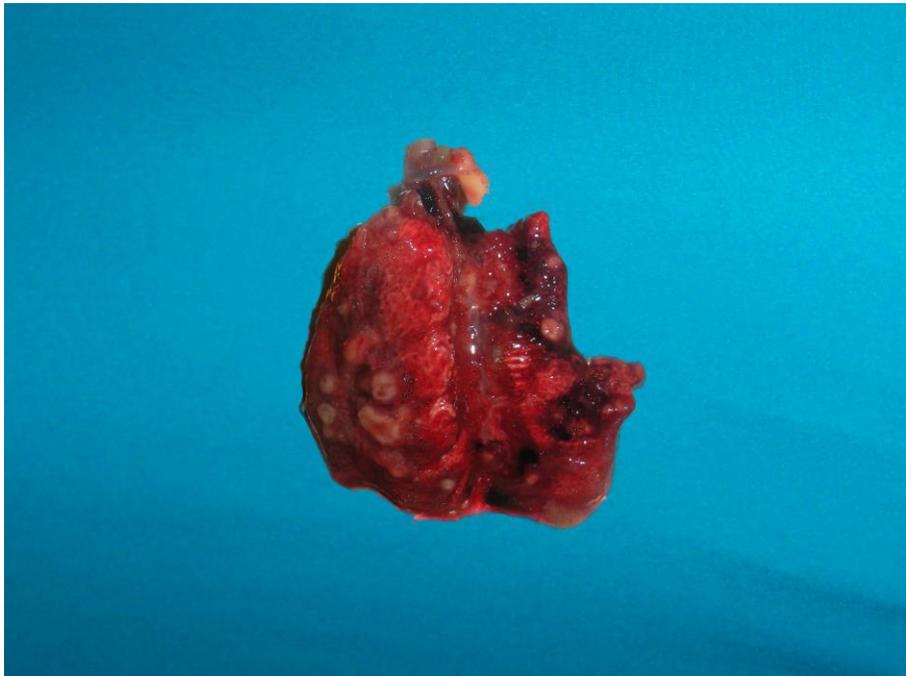


Figura Nro. 39: Neumonía granulomatosa multifocal. Pulmón.

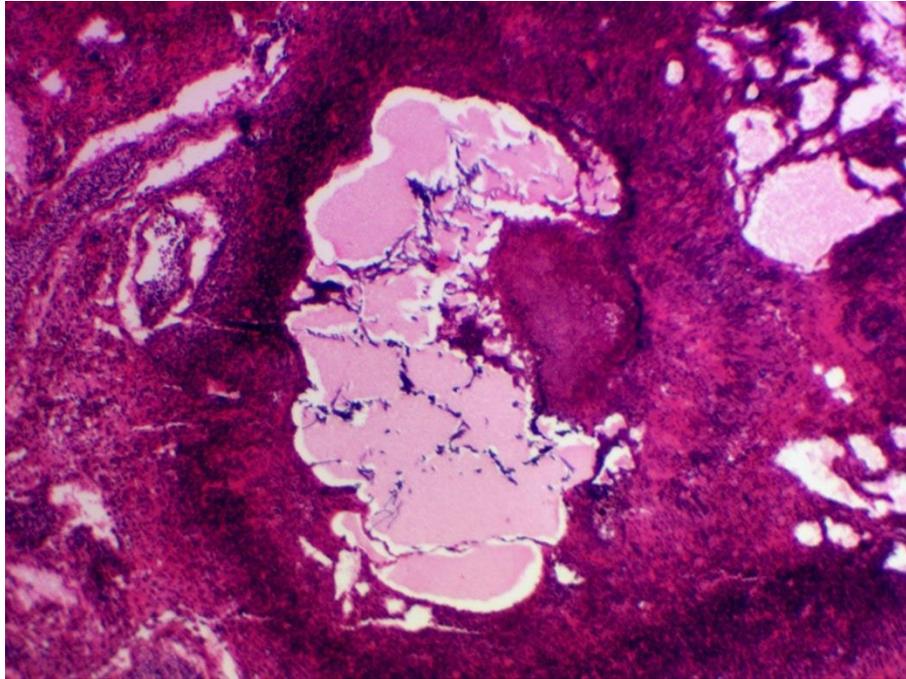


Figura Nro. 40: Granuloma. Pulmón 100X.

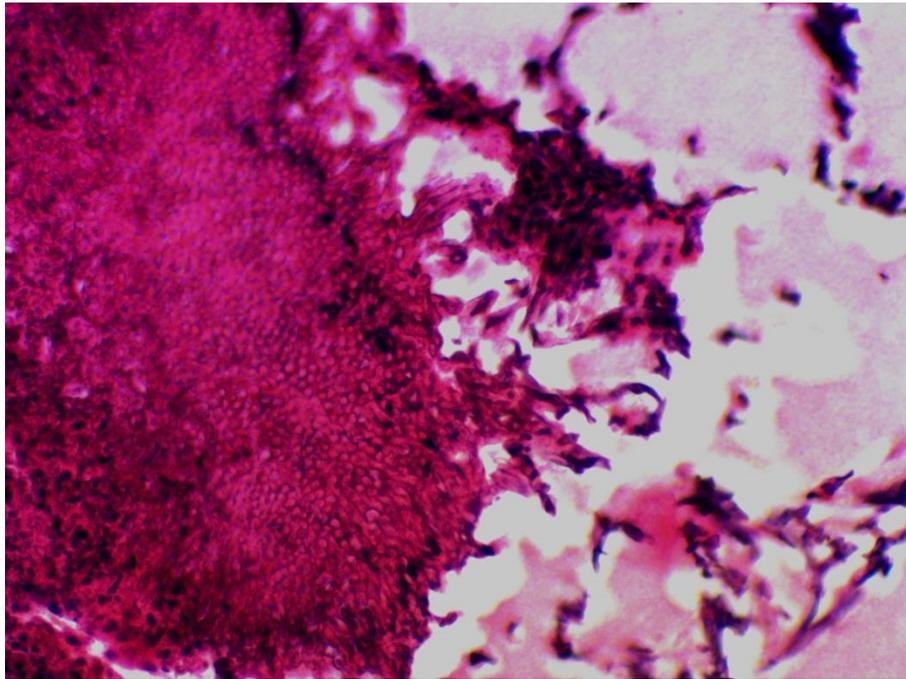


Figura Nro. 41: Estructuras micóticas en granuloma pulmonar, compatibles con *Aspergillus* spp.
Pulmón 400X.

INFORME

Nombre común	: Gacela de Thomson	N° de serie	: BZ29
Nombre científico	: <i>Eudorcas thomsonii</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: -
Edad	: Infante	Fecha necropsia	: 26-12-2012

ANTECEDENTES

Gacela hembra, infante. Sin antecedentes.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal buena.

Cavidad abdominal: Presencia de leche en esófago y rumen.

Cavidad torácica: No se evidenciaron alteraciones.

Pre-diagnósticos: Confirmar por histopatología

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: Congestión, marcada con hemorragias

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Indeterminado

INFORME

Nombre común	: Lobo de Crin	N° de serie	: BZ30
Nombre científico	: <i>Chrysocyon brachyurus</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: 01-01-2013 (madrugada)
Edad	: Juvenil	Fecha necropsia	: 02-01-2013

ANTECEDENTES

Animal macho de una camada de seis crías con 9 meses de edad. Sin signos clínicos previos. Muerte fulminante en la madrugada del 01-01-2013 (por el rigor mortis que presentó ese día). El cuidador reporta que al conseguirlo observaron: heces de color rojizo en el ano, boca con fluidos con sangre, hinchado y con mal olor.

El fin de semana pasado se vio decaída a la madre con heces blandas y dificultad respiratoria, a la fecha de hoy no presenta signos. El resto de los animales del recinto están sin presentación de signos clínicos.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal buena.

Cavidad abdominal: Intestino con presencia de contenido acuoso sanguinolento. Hígado con zonas más blancas sin importancia aparente.

Cavidad torácica: Pulmón se aprecia la presencia de nódulo de consistencia más firme, color heterogéneo con zonas comprimidas, también se observan zonas rojas oscuras. En corazón se presencia coágulo lardáceo y válvula atrio-ventricular derecha (tricúspide) engrosada.

Pre-diagnósticos: Enteritis necrótica hemorrágica.

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: Congestión, moderada.

Intestino: Marcada PMA. Presencia de bacilos cortos adheridos a la lámina propia de la mucosa, en la zona apical de las vellosidades. Sin embargo, lámina B muestra estructuras circulares, basofílicas, 2 um de diámetro, adheridas a superficie apical de enterocitos de criptas, compatible con *Cryptosporidium* spp.

Otros órganos: NSL, PMA.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Enteritis, con estructuras compatibles con *Cryptosporidium* spp. y bacterias.

FOTOGRAFÍAS

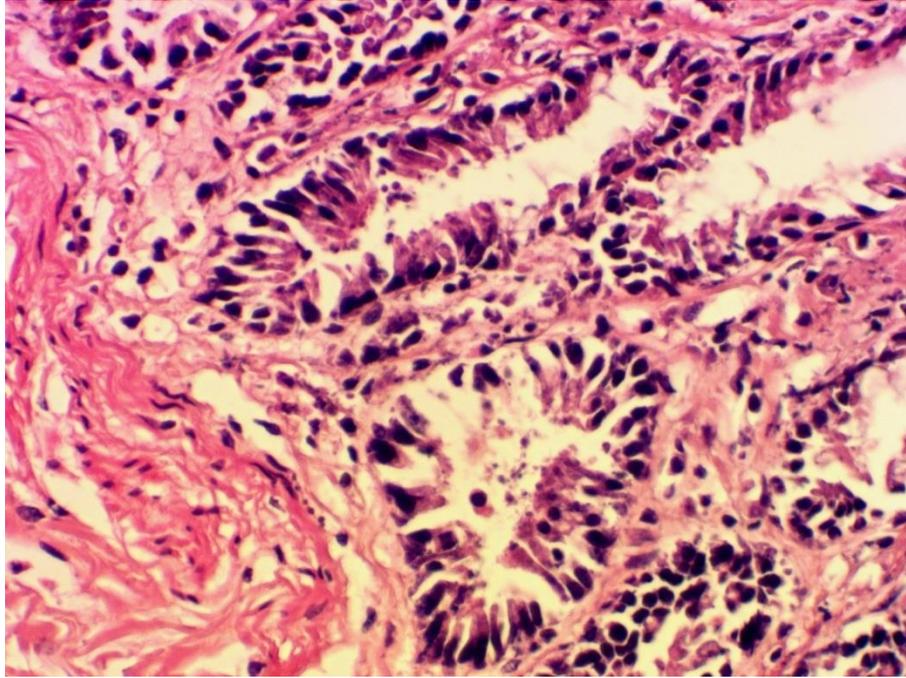


Figura Nro. 42: Estructuras compatibles con *Cryptosporidium* spp. en superficie apical de enterocitos. Intestino 400X.

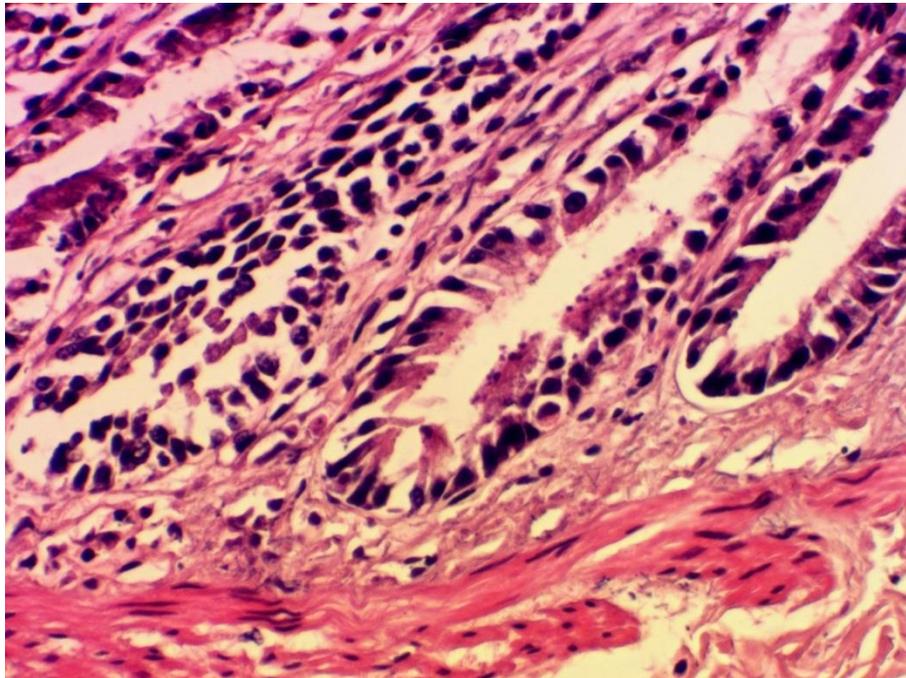


Figura Nro. 43: Estructuras compatibles con *Cryptosporidium* spp. en superficie apical de enterocitos 400X.

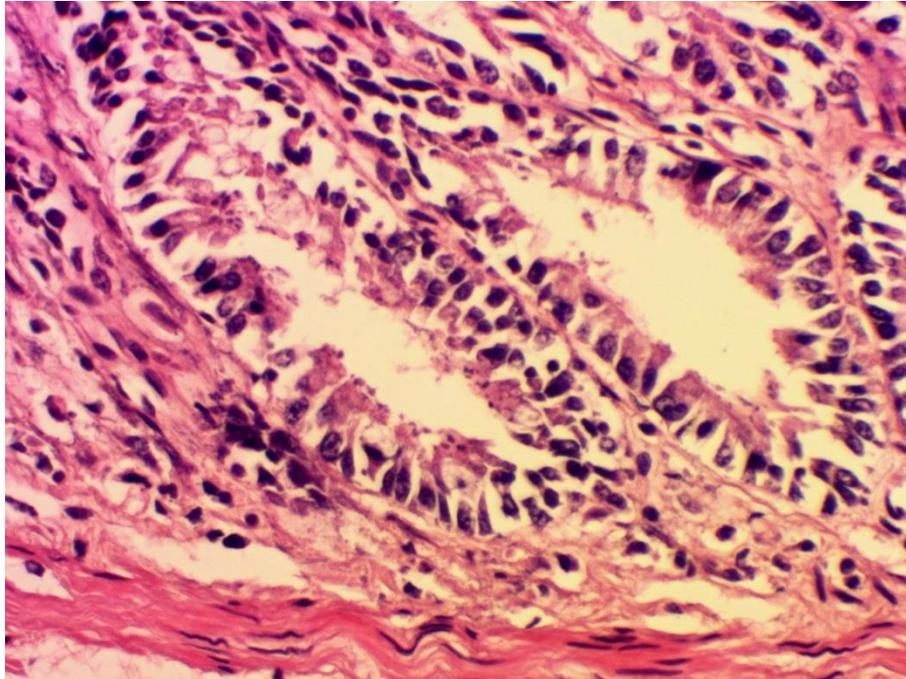


Figura Nro. 44: Estructuras compatibles con *Cryptosporidium* spp. en superficie apical de enterocitos. Intestino 400X.

INFORME

Nombre común	: Gacela de Thomson	N° de serie	: BZ31
Nombre científico	: <i>Eudorcas thomsonii</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 07-01-2013

ANTECEDENTES

Hembra gestante. Eutanasia por luxación de miembro posterior derecho.

NECROPSIA

Examen externo: Luxación del miembro posterior derecho a nivel del tarso distal - metatarso. Presenta gestación.

Cavidad abdominal: No se evidenciaron alteraciones.

Cavidad torácica: No se evidenciaron alteraciones.

Pre-diagnósticos: Los hallazgos son mínimos y se relacionan a la luxación en el miembro posterior derecho. Confirmar por histopatología.

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: Congestión y edema pulmonar, moderada, difusa.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Congestión y edema pulmonar, moderada, difusa.

INFORME

Nombre común	: Pelicano	N° de serie	: BZ32
Nombre científico	: <i>Pelecanus thagus</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: 10-01-2013
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 10-01-2013

ANTECEDENTES

Miércoles 9 de enero, en la tarde a consecuencia de una caída se genera fractura expuesta del húmero con abundante hemorragia externa. Se venda y amanece muerta el día de hoy. Se sospecha de posible hemorragia interna como causa de muerte. Se pide necropsia cosmética.

NECROPSIA

Examen externo: Buena condición corporal. En la zona de la quilla se aprecia marcadamente enfisematosa, lo que indica que no es un hallazgo post-mortem. En el ala derecha presenta una fractura expuesta del humero proximal y desde radio hacia distal el ala esta amputada (esto último es protocolo de manejo por parte del zoológico).

Cavidad celómica: El hígado se presenta levemente amarillo y redondeado (degeneración grasa o lipidosis).

Pre-diagnósticos: Asociado a la fractura expuesta.

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: Congestión, moderada, difusa.

Intestino: NSL, PMA.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Hemorragia severa por la fractura expuesta de húmero.

INFORME

Nombre común	: Alpaca	N° de serie	: BZ33
Nombre científico	: <i>Vicugna pacos</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: -
Edad	: Infante	Fecha necropsia	: 14-01-2013

ANTECEDENTES

Nació el 09-01-13. Cría hembra del ejemplar de alpaca #5612, de 3 días de nacida. Murió el sábado 12 de enero. No hay mucha información, aparentemente sana y tomaba leche de la madre. El sábado a primera hora, el cuidador la encontró decúbito lateral sin poder ponerse de pie. Se ordeño a la madre e intento darle leche con mamadera (unos 30cc), cuando el veterinario la visitó en terreno estaba agónica y con una disnea importante y murió a los pocos minutos sin intervención veterinaria. La madre siempre intento estimular a la cría.

NECROPSIA

Examen externo: Buena condición corporal.

Cavidad abdominal: El intestino se presenta enrojecido con contenido líquido. Un tercio del hígado presenta lesión de una coloración más clara y está delimitada con un borde rojo intenso (hiperémico), consistente con necrosis hepática. El resto del hígado presenta similares lesiones pero más pequeñas y distribuidas por todo órgano (las lesiones pueden ser consecuencias de algún procedimiento embólico).

Cavidad torácica: El 90% de los pulmones presenta un color rojo y aspecto carnosos. El epicardio presenta zonas más pálidas.

Pre-diagnósticos: Confirmar por histopatología.

HISTOPATOLOGÍA

Piel: Dermatitis, ulcerativa, crónica activa.

Pulmón: Congestión leve.

Intestino delgado: Enteritis, necrohemorrágica, multifocal, apical, marcada.

Hígado: Degeneración vacuolar y necrosis, centrolobulillar y zona medial, difusa, moderada a marcada.

Bazo: Congestión, pulpa roja, moderada.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Enteritis necrohemorrágica, apical, multifocal consistente por infección viral (coronavirus o rotavirus). Alteraciones en hígado son compatibles con hipoxia.

FOTOGRAFÍAS

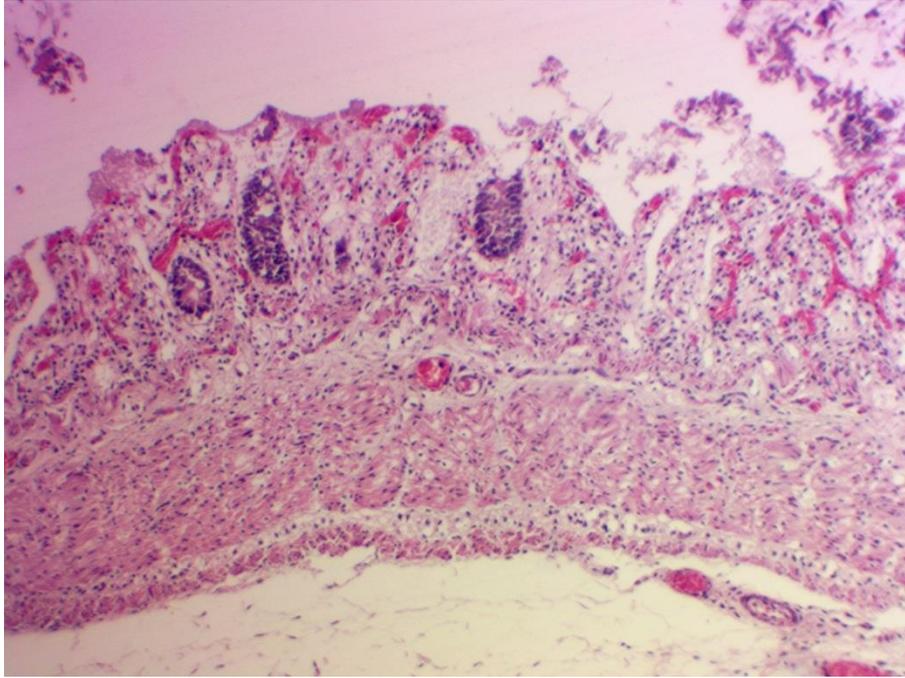


Figura Nro. 45: Pérdida de criptas e inflamación moderada. Intestino 100X.

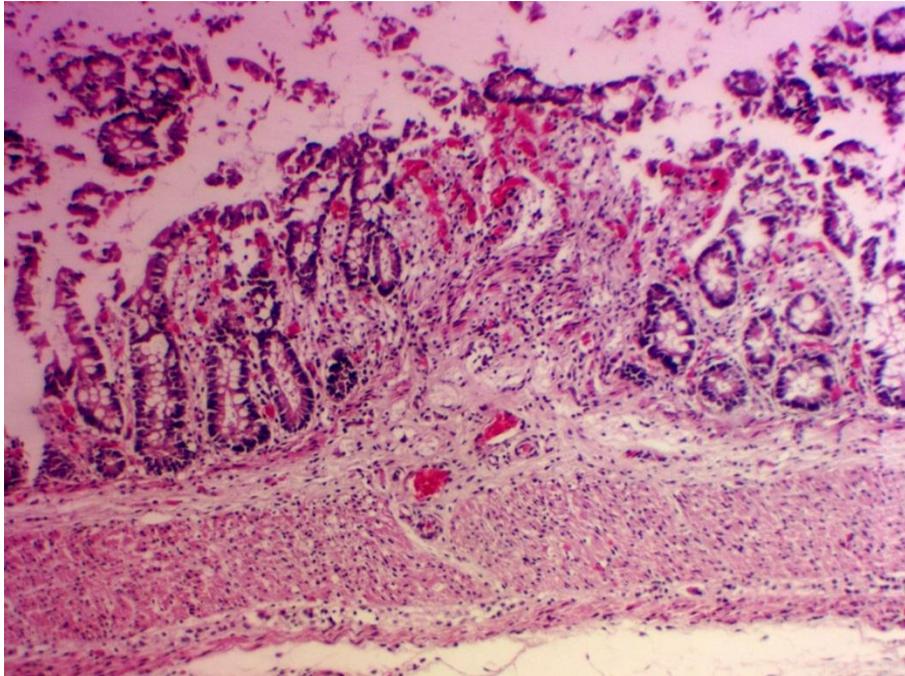


Figura Nro. 46: Pérdida de criptas e inflamación moderada. Intestino 100X.

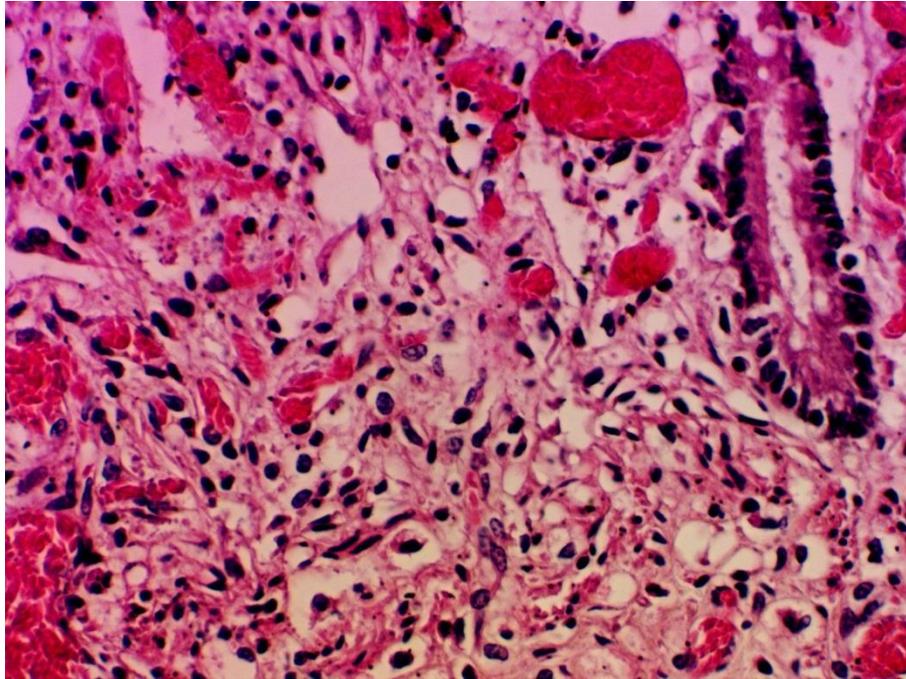


Figura Nro. 47: Necrosis de criptas, congestión e inflamación moderada. Intestino 400X.

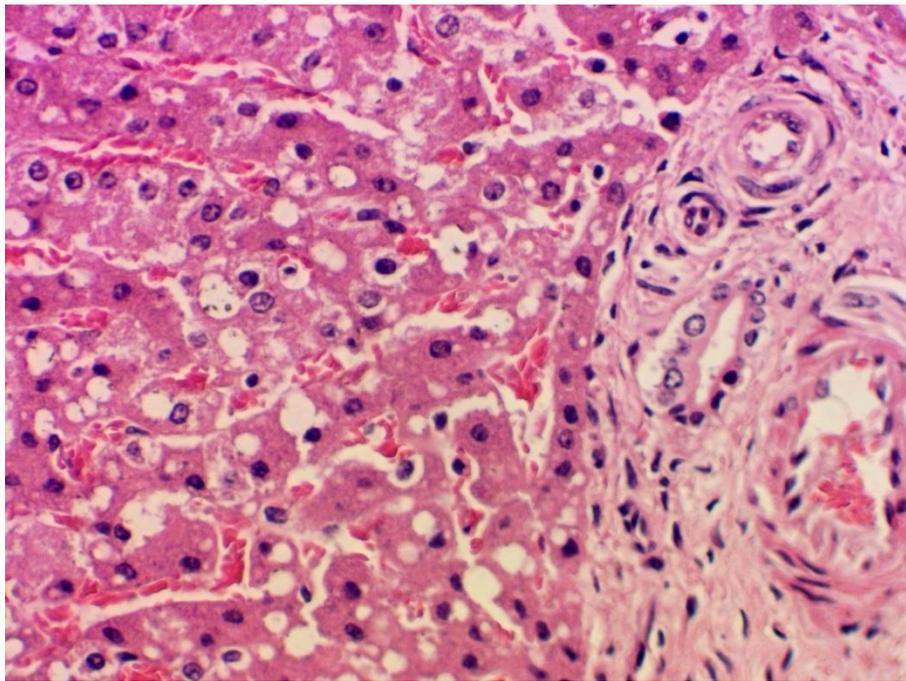


Figura Nro. 48: Degeneración vacuolar hepatocelular. Hígado 400X.

INFORME

Nombre común	: Pudú	N° de serie	: BZ34
Nombre científico	: <i>Pudu pudu</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: 16-01-2013
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 16-01-2013

ANTECEDENTES

14/01/2013 – Lleva 48 horas de ayuno sólido y 12 horas de ayuno líquido. Amanece con pelo hirsuto, secreciones nasales y conjuntivitis bilateral. Indica cuadro respiratorio, sin identificar si es de origen alérgico o infeccioso. Se realiza restricción física más química con Xilacina 2% y se lleva al hospital. Se administra Ivermectina 0,2 mg/kg, clostribac-8 2,5 ml SC, se despalma y administra Excede 6,6 mg/kg en la base de la oreja. El día 16/01/2013 – Se encuentra muerto.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal pobre. Presencia de secreción espumosa en las vías respiratorias altas, además de algunas zonas depiladas que indican procedimientos anteriores.

Cavidad abdominal: No se evidencia grasa subcutánea. En estómago presencia de abundante líquido de aspecto verdoso. La mucosa intestinal se encuentra bien, pero el contenido en algunas zonas se hace más líquido que el normal. En hígado, se evidencian numerosas regiones irregulares de color amarillo de un tamaño que oscila entre los 0.2-0.4 mm. Los nódulos linfáticos mesentéricos aumentados de tamaño y con cambio de coloración.

Cavidad torácica: En tráquea: mucosa normal, pero presencia de secreción espumosa y con algunos residuos de color verde (probablemente sean provenientes del conducto esofágico). En corazón: el saco pericárdico contiene unos 5 ml de líquido, por lo que se define un hidropericardio. Además se aprecian hemorragias petequiales a nivel del surco paraconal y el ápex. Presencia de cisticercos en líquido pericárdico. Dilatación de los vasos linfáticos del corazón.

Pre-diagnósticos: Cisticercosis, pericarditis e hígado con lesiones irregulares y de color amarillo multifocal.

HISTOPATOLOGÍA

Cerebro: Focos de gliosis, satelitosis, edema perivascular, manguitos perivascuales, plexo coroiditis, linfocitocítica.

Pulmón: Congestión, leve a moderada.

Corazón: Miocarditis, linfocitocítica, leve a moderada, multifocal, con necrosis de miofibras.

Rumen y retículo: Rumenitis y reticulitis, linfocitocítica, moderada, multifocal coalescente, con numerosas bacterias en estrato queratinizado de la mucosa.

Riñón: Nefritis, lipoplasmocítica, leve, multifocal.

Hígado: 1. Necrosis de coagulación, multifocal, con mineralización leve. 2. Infiltrado linfocitocítico periportal, leve a moderado, multifocal, más ligera hiperplasia de conductos biliares.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Rumenitis y reticulitis, necrosis hepática, miocarditis y encefalitis. Posible acidosis ruminal y/o fusobacteriosis.

FOTOGRAFÍAS



Figura Nro. 49: Hidropericardio leve.

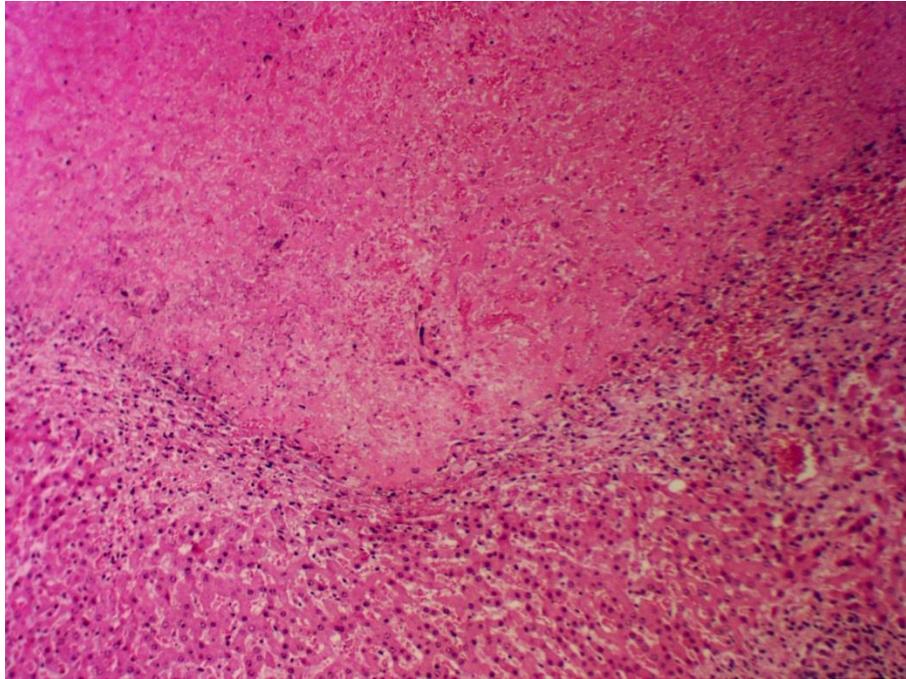


Figura Nro. 50: Necrosis de coagulación. Hígado 100X.

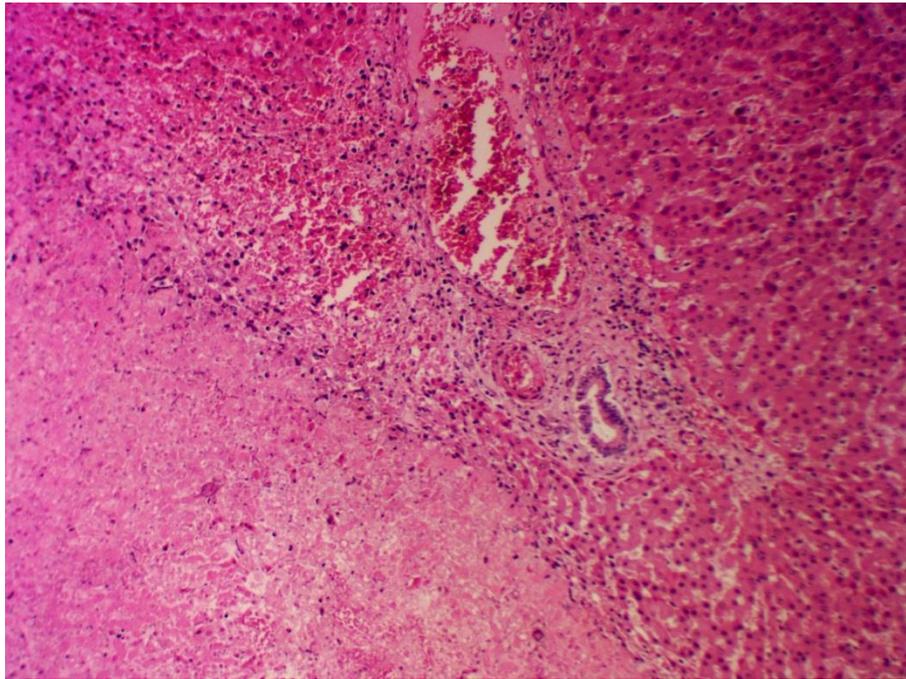


Figura Nro. 51: Necrosis de coagulación e inflamación periportal. Hígado 100X.

INFORME

Nombre común	: Chinchilla	N° de serie	: BZ35
Nombre científico	: <i>Chinchilla domestica</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: -
Edad	: Infante	Fecha necropsia	: 16-01-2013

ANTECEDENTES

Chinchilla juvenil, se encuentra muerta en exhibidor.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal.

Cavidad abdominal: En ciego y colon se aprecian numerosas hemorragias en serosa y mucosa, además de presentar un contenido muy líquido.

Cavidad torácica: Ambos pulmones presentan congestión.

Cavidad craneana: En cerebro se evidencian zonas de congestión.

Pre-diagnósticos: Enteritis hemorrágica.

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: Congestión y edema, moderado.

Intestino: PMA, NSL.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Causa indeterminada.

INFORME

Nombre común	: Cotorra Argentina	N° de serie	: BZ36
Nombre científico	: <i>Myiopsitta monachus</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: -
Edad	: Pichón/Juvenil	Fecha necropsia	: 16-01-2013

ANTECEDENTES

Pichón, se encuentra muerto en exhibidor.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal buena.

Cavidad celómica: Nódulo de gran tamaño en pulmón derecho. En corazón, hemorragia en ápex y en la región baja del ventrículo izquierdo.

Pre-diagnósticos: Lesiones compatibles con Aspergillosis.

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: Bronquitis granulomatosa, con bronquiectasis, metaplasia escamosa del epitelio y numerosas hifas intralesionales.

Otros órganos: NSL, PMA.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Bronquitis, granulomatosa, con hifas intralesionales. Compatible con *Aspergillus* spp.

FOTOGRAFÍAS

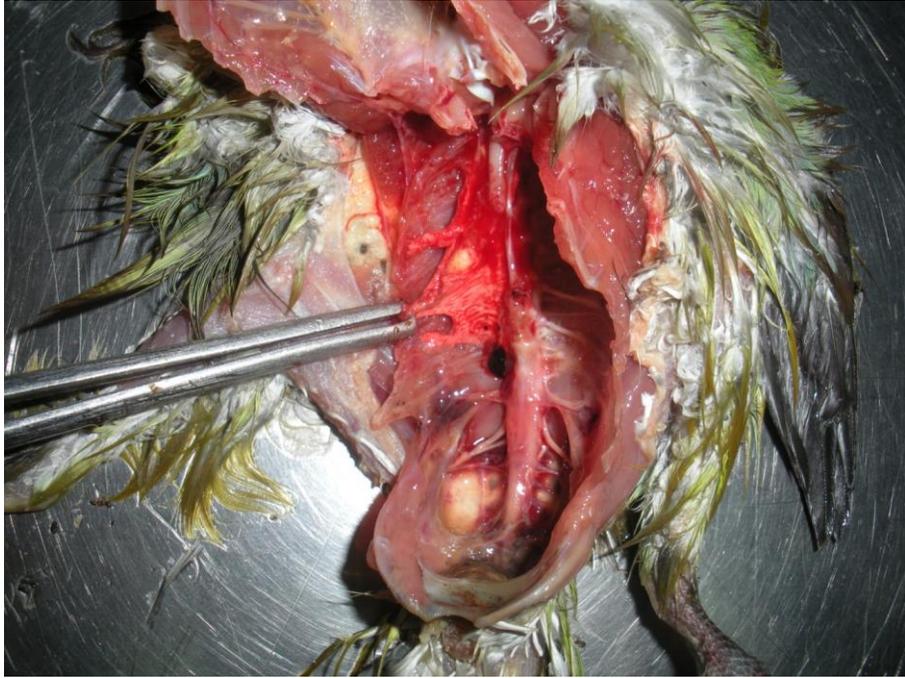


Figura Nro. 52: Neumonía granulomatosa focal (nódulo de 5 mm aprox.). Pulmón

INFORME

Nombre común	: Ganso Barnacla	N° de serie	: BZ37
Nombre científico	: <i>Branta canadensis</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: -
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 24-01-2013

ANTECEDENTES

Animal adulto que venía presentando los últimos meses problemas severos de descoordinación motora que le trajeron como consecuencia todas las lesiones traumáticas externas que se observan, en vista de su mal pronóstico se decide Eutanasia.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal buena.

Cavidad celómica: Nódulo de gran tamaño en pulmón derecho. En corazón, hemorragia en ápex y en la región baja del ventrículo izquierdo.

Cavidad craneana: Se observa que la porción caudal del cerebelo protruye por el foramen magno del cráneo.

Pre-diagnósticos: Protrusión del cerebelo por foramen magno.

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: Congestión y hemorragias, multifocal.

Ventrículo: Degeneración multifocal (superficial) de pseudoqueratina, con bacterias cocoides intralesionales.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Protrusión del cerebelo por foramen magno explica la incoordinación y ataxia del ejemplar.

Comentarios: La degeneración de pseudoqueratina es común y si no está ulcerada la mucosa, normalmente no produce signos clínicos.

FOTOGRAFÍAS

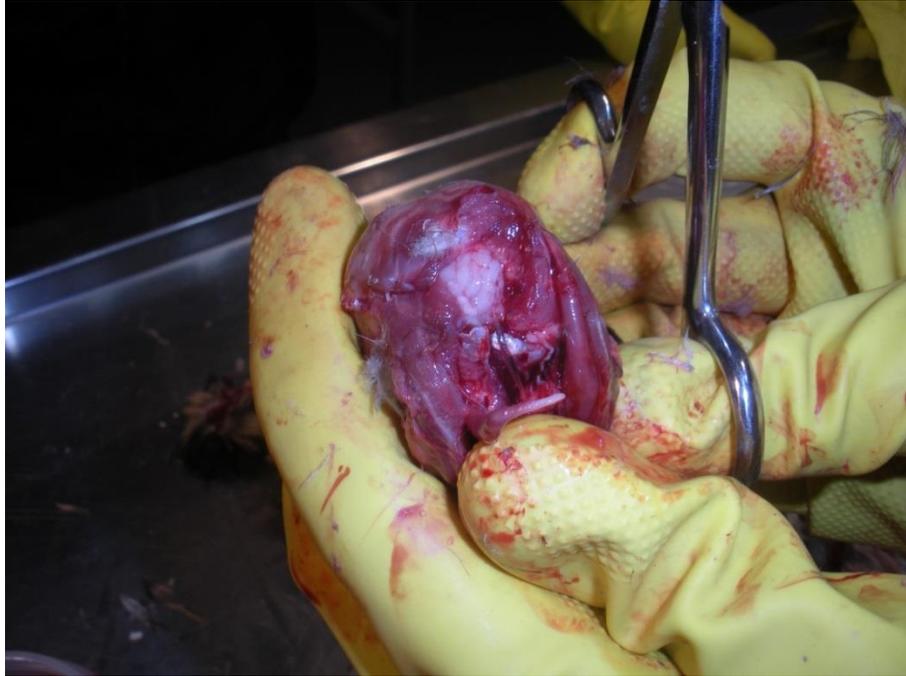


Figura Nro. 53: Masa cerebral protruyendo por foramen magno.



Figura Nro. 54: Hendidura anormal en el borde dorsal del Cerebelo (flecha).

INFORME

Nombre común	: Cauquén común	N° de serie	: BZ38
Nombre científico	: <i>Chloephaga picta</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Macho	Data de muerte	: -
Edad	: Pichón/Juvenil	Fecha necropsia	: 24-01-2013

ANTECEDENTES

Cauquén Común juvenil. No estaba en el recinto común con otros ejemplares. Causa manejo.

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal mala.

Cavidad celómica: No se evidenciaron alteraciones

Pre-diagnósticos: Confirmar por histopatología.

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: Granuloma, focal. Posible cuerpo extraño.

Otros órganos: NSL, PMA.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Hallazgos inespecíficos que no indican causa de muerte.

Comentarios: El granuloma pulmonar contiene material eosinofílico amorfo en su interior y espículas de un material brillante, lo que es compatible con cuerpo extraño.

FOTOGRAFÍAS

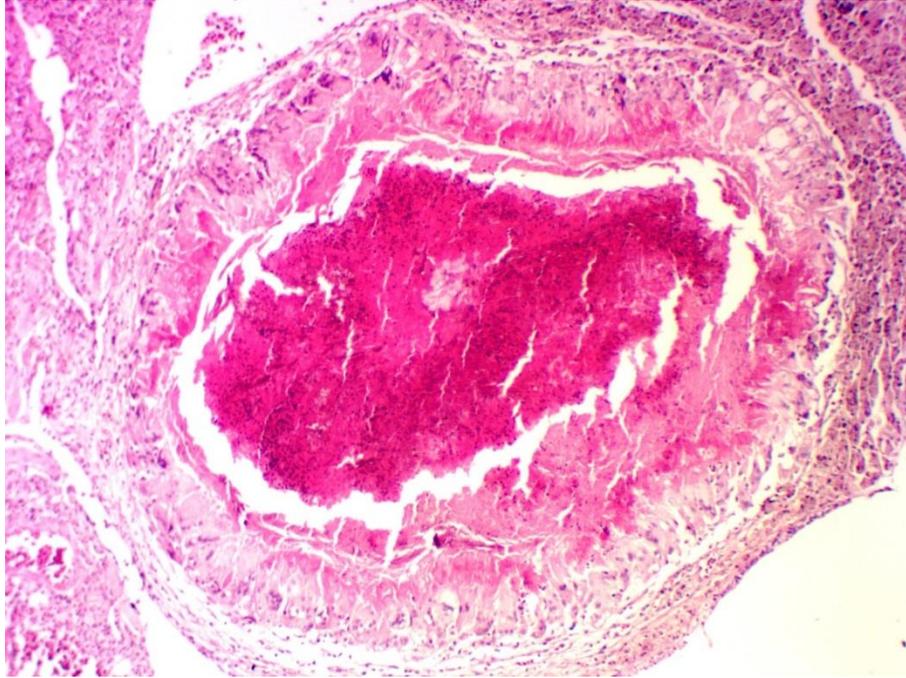


Figura Nro. 55: Granuloma pulmonar focal. Pulmón 40X.

INFORME

Nombre común	: Alpaca	N° de serie	: BZ39
Nombre científico	: <i>Vicugna pacos</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: -
Edad	: Infante	Fecha necropsia	: 25-01-2013

ANTECEDENTES

Animal de cinco semanas de edad aproximadamente. Desde el nacimiento, presento una posición arqueada al andar, desconociéndose el origen del mismo y sin ningún antecedente parecido en esta especie dentro del zoológico.

Tomaba leche de su madre directamente, no tenía signos clínicos de diarrea, fiebre u otra anomalía evidente, por lo que se encontraba sin tratamiento médico.

NECROPSIA

Examen externo: Cadáver se encuentra en evidente estado de congelación.

Cavidad abdominal: En ambos riñones se evidencian zonas pálidas. Hígado presenta puntillado blanco en al menos un 30% del órgano, de al menos 1 mm de diámetro.

Cavidad torácica: Pulmón presenta abundante espuma, heterogeneidad de color y congestión. En corazón se observa coágulo lardáceo y atrofia serosa de la grasa.

Cavidad craneana: Cerebro se encuentra muy congestivo y edematoso.

Columna: Entre 7-8 vertebra presenta un aumento de volumen o masa al lado izquierdo de las vértebras. Firme a la palpación compatible con tejido de reparación debido una fractura vertebral.

Pre-diagnósticos: Fractura vertebral (callo óseo).

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: PMA. Congestión y edema pulmonar, moderado.

Intestino: Enteritis, linfocitocítica, leve, difusa, con innumerables estructuras parasíticas protozoarias (ooquistes y ocasionales esquizontes), etiología consistente con *Eimeria* spp.

Riñón: PMA. Nefritis, linfocitocítica, leve, multifocal.

Otros órganos: NSL, PMA.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Enteritis, leve, con innumerables ooquistes de *Eimeria* spp.

FOTOGRAFÍAS

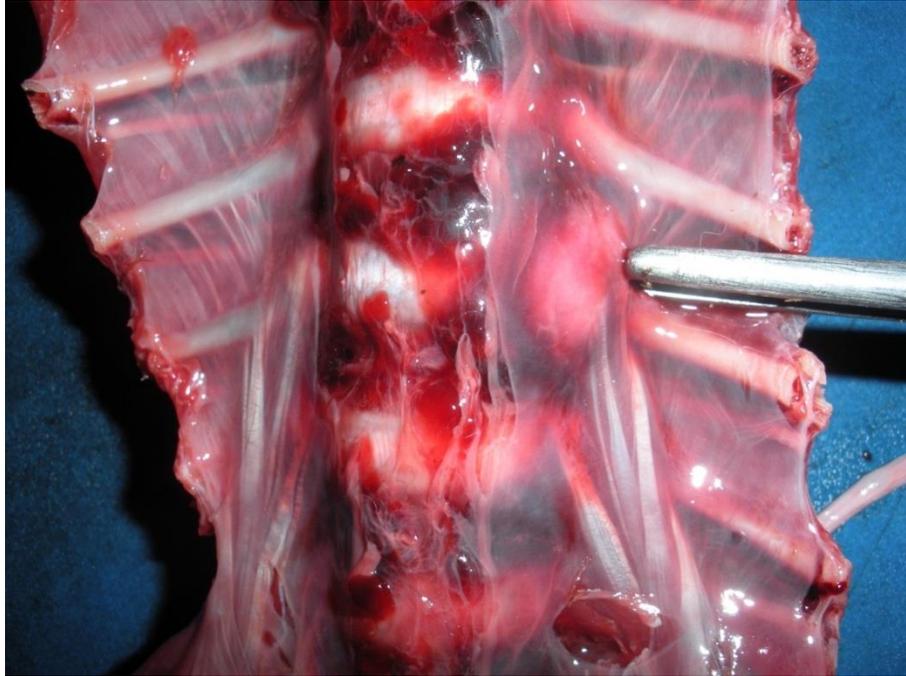


Figura Nro. 56: Protuberancia paravertebral izquierdo a nivel de la 7ma vértebra torácica.

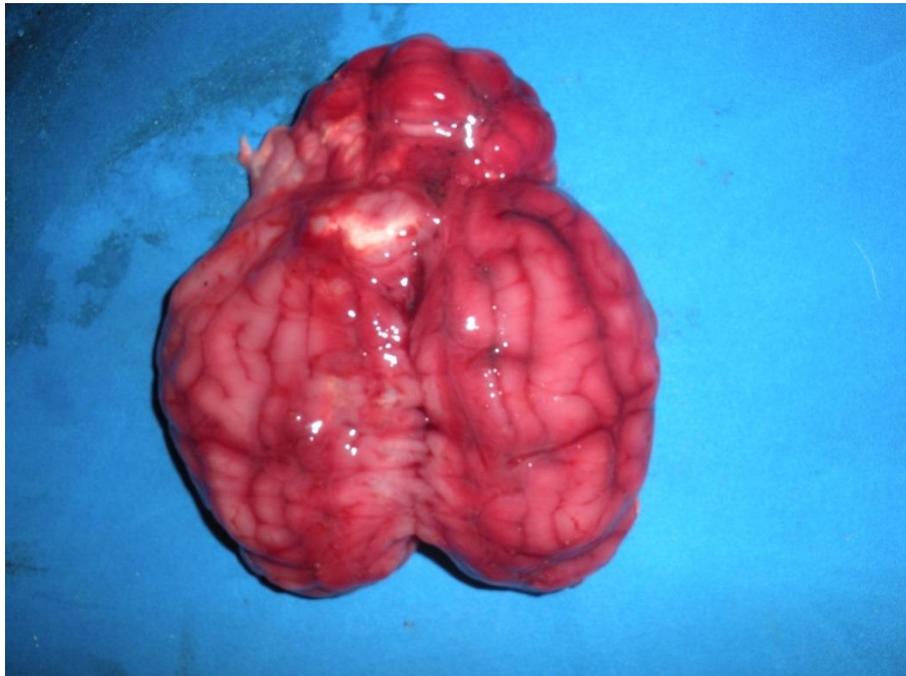


Figura Nro. 57: Congestión y edema. Cerebro y Cerebelo.

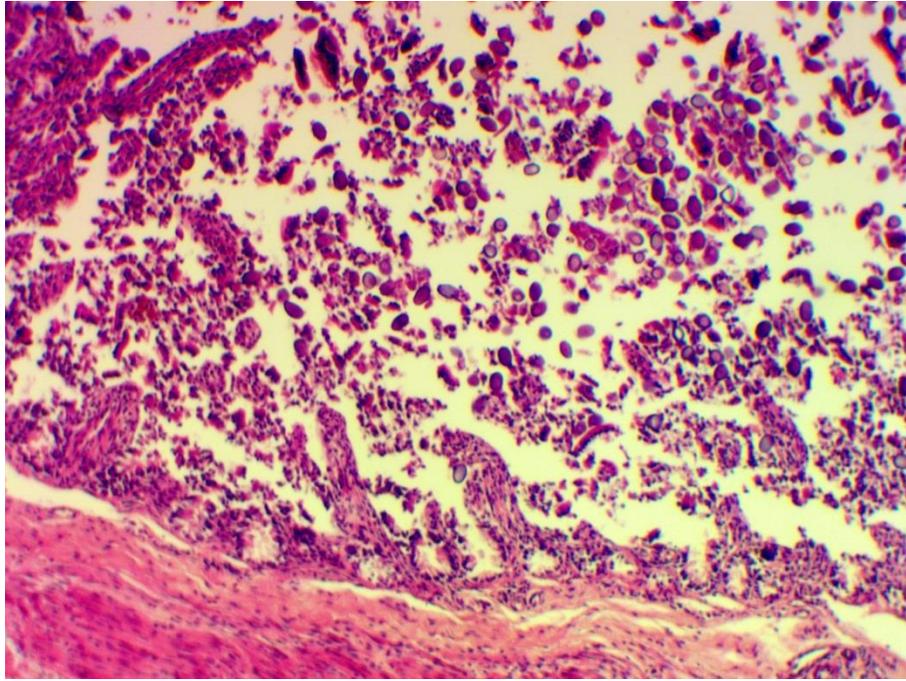


Figura Nro. 58: Estructuras parasitarias compatibles con coccidias. Intestino 100X.

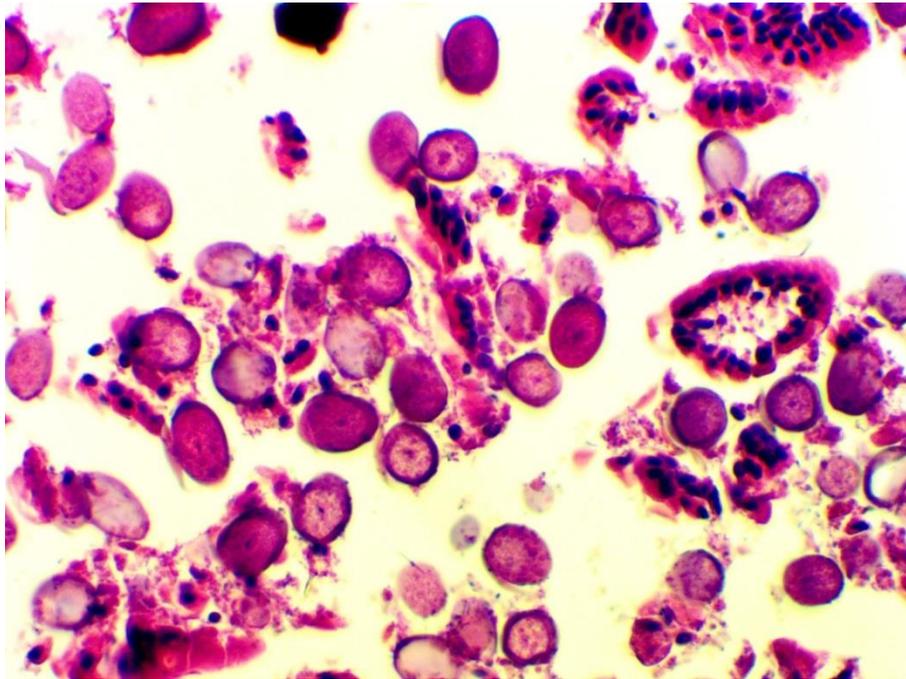


Figura Nro. 59: Estructuras compatibles con ooquistes de coccidias. Intestino 400X.

INFORME

Nombre común	: Siamang	N° de serie	: BZ40
Nombre científico	: <i>Symphalangus syndactylus</i>	Propietario	: Buin Zoo
Sexo	: Hembra	Data de muerte	: 27/01/2013 (15:00pm)
Edad	: Adulto	Fecha necropsia	: 28/01/2013

ANTECEDENTES

Diciembre 2012 – El primate fue sobrealimentado por el público (03/12/2012). Al día siguiente del suceso, presentó vómitos, decaimiento y diarrea grado 2 de color café clara y amarillenta. El 05/12/2012 inicia antibiótico terapia hasta el 26/12/2012.

26/01/2013 – El ejemplar tiene una condición corporal mala, con un peso de 5,85 kg. Además, vuelve a estar con anorexia. Se le toman muestras de sangre para hemograma completo y perfil bioquímico, además se toma una muestra de heces para coproparasitario y cultivo. Se trata con suero Ringer Lactato más Convenia (0,6 ml SC) y se deja en cuarentena.

27/01/2013 – Se encuentra muy decaída, permanentemente recostada al lado del calefactor, se prepara alimento por sonda, pero se encuentra muerta a las 15:00 horas. Resultado coprológico: positivo a quistes de *Entamoeba* spp. (prueba de Telemann/Flotación).

NECROPSIA

Examen externo: Condición corporal mala, signos de deshidratación, mucosas pálidas y ojos hundidos.

Cavidad abdominal: Nódulos linfáticos mesentéricos aumentados de tamaño. Contenido catarral en intestino. Presencia de abundantes parásitos a nivel de ciego y colón.

Cavidad torácica: Presencia de coágulo lardáceo en corazón, además de evidenciarse atrofia serosa de la grasa.

Pre-diagnósticos: Tiflocolitis

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón: Enfisema alveolar, moderado, difuso. Osificación intersticial, leve, focal.

Intestino delgado: NSL, PMA.

Intestino grueso y ciego: Tiflocolitis, linfoplasmocítica e histiocítica, marcada, difusa, con necrosis ocasional de criptas, hiperplasia de células caliciformes y raras células gigantes.

Páncreas: NSL, PMA.

Otros órganos: NSL.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Tiflocolitis, linfoplasmocítica e histiocítica, marcada, difusa, con necrosis ocasional de criptas, hiperplasia de células caliciformes y raras células gigantes.

Compatible con *Entamoeba histolytica* (primer diferencial) o *Shigella* spp. (segundo diferencial).

FOTOGRAFÍAS

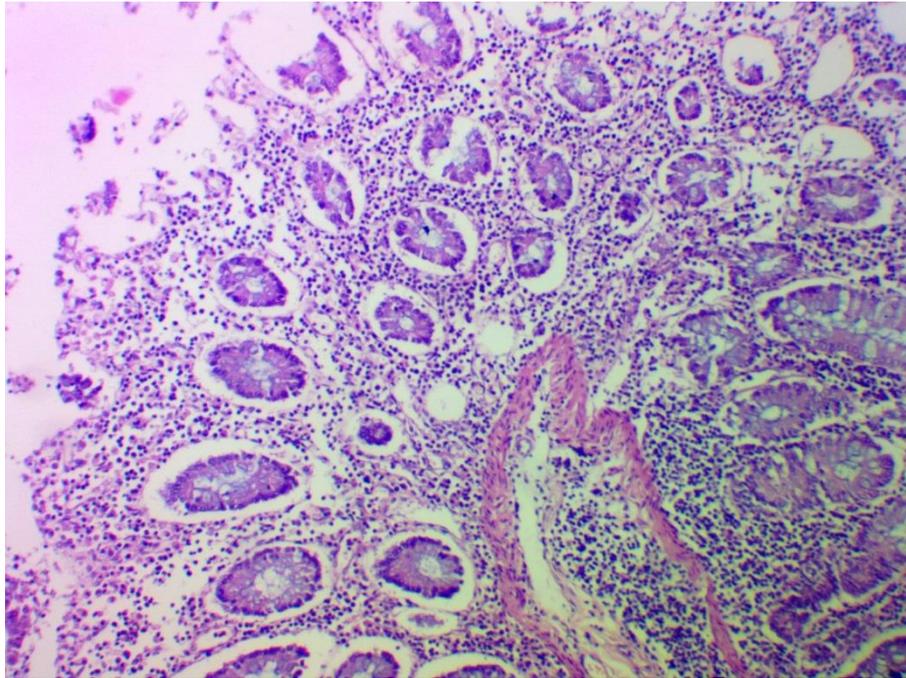


Figura Nro. 60: Tiflocolitis 100X

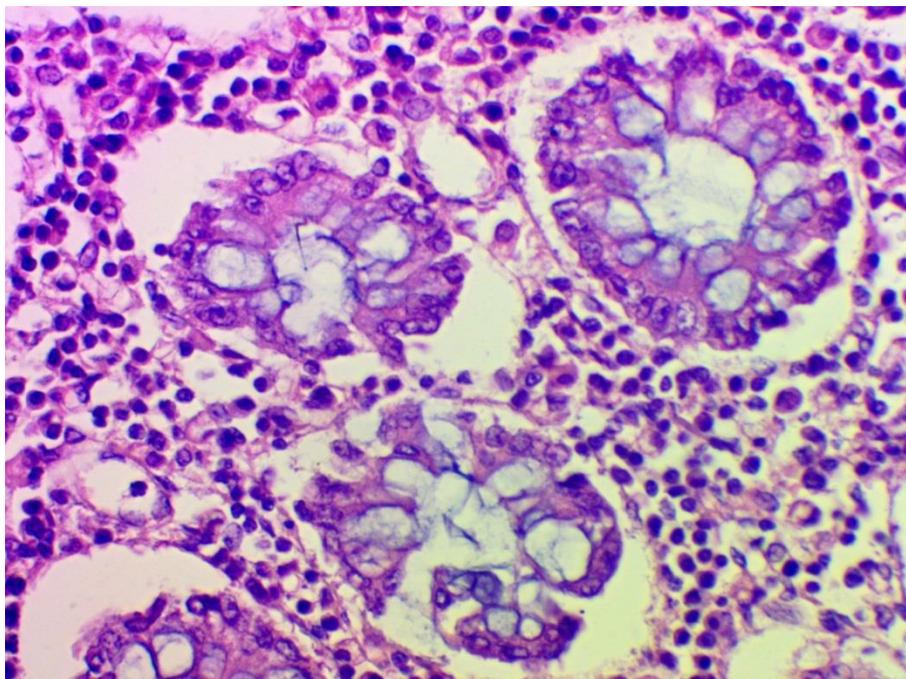


Figura Nro. 61: Tiflocolitis 400X