



ORIGINAL

Atoxoplasmosis en jilgueros (*Carduelis carduelis*): diagnóstico y ensayo terapéutico

Atoxoplasmosis in goldfinches (Carduelis carduelis): diagnosis and therapeutic essay

Óscar Miñana Morant

Clínica Veterinaria Babiaca. Gandía (Valencia). España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: oscavet68@gmail.com (Óscar Miñana Morant).

Recibido el 1 de abril de 2019; aceptado el 3 de mayo de 2019.

Como citar este artículo:

Miñana Morant O. Atoxoplasmosis en jilgueros (*Carduelis carduelis*): diagnóstico y ensayo terapéutico. JONNPR. 2019;4(7):688-703. DOI: 10.19230/jonnpr.3048

How to cite this paper:

Miñana Morant O. Atoxoplasmosis in goldfinches (*Carduelis carduelis*): diagnosis and therapeutic essay. JONNPR. 2019;4(7):688-703. DOI: 10.19230/jonnpr.3048



This work is licensed under a Creative Commons
Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Objetivo. El diagnóstico de la atoxoplasmosis *ante mortem* en aves paseriformes en ocasiones resulta complicado por la toma de muestras en animales tan pequeños. En este estudio se pretende demostrar que la punción y citología hepática es un método de diagnóstico fiable, fácil y seguro. Por otro lado se propone un protocolo de tratamiento que combina tres fármacos para combatir y eliminar los merozoitos de *Isospora serini* (*syn. Atoxoplasma*) en la fase extraintestinal de la atoxoplasmosis.

Material y métodos. Para la realización de este ensayo se utilizan cuatro jilgueros (*Carduelis carduelis*) con sintomatología clínica (inactividad y hepatomegalia), a los que se le diagnostica atoxoplasmosis mediante análisis coprológicos y citología hepática. Se les administra un protocolo combinando sulfadoxina, pirimetamina y toltrazurilo.

Resultados. Se comprueba una remisión de la sintomatología con disminución del tamaño hepático, además de reducción en unos casos y eliminación total en otros, de ooquistes en heces y merozoítos en células mononucleares.



Conclusiones. La reducción de parásitos tanto de las fases intestinales como extraintestinales con los tratamientos administrados pueden ayudar a superar el período crítico, hasta que las aves puedan hacerse inmunes a las infecciones por el coccidio. Aunque los jilgueros se han mantenido asintomáticos desde el inicio de los tratamientos y durante un largo período de tiempo, con el protocolo administrado en este estudio no se puede confirmar que se haya eliminado totalmente el parásito debido a la existencia de posibles falsos negativos y se hacen necesarias nuevas investigaciones para comparar diferentes protocolos y confirmar los resultados de los estudios.

Palabras clave

Isospora serini; merozoitos; sulfadoxina; pirimetamina; hepatomegalia; citología

Abstract

Aims. The diagnosis of *ante-mortem* atoxoplasmosis in passerines is sometimes complicated because taking samples from such small animals. The aim of this study is to demonstrate that puncture and liver cytology is a reliable, easy and safe diagnostic method. Also, a treatment protocol is proposed that combines three drugs to combat and eliminate the merozoites of *Isospora serini* (syn. *Atoxoplasma*) at the extraintestinal phase of atoxoplasmosis.

Material and methods. Four goldfinches (*Carduelis carduelis*) with clinical symptoms (inactivity and hepatomegaly) are used to perform this test. Those birds are diagnosed with atoxoplasmosis through coprological analysis and liver cytology, and was administered a protocol combining sulfadoxine, pyrimethamine and toltrazuril.

Results. Is verified a remission of the symptomatology with reduction of the hepatic size, and reduction in some cases and total elimination in others of oocysts in feces and merozoites in mononuclear cells.

Conclusions. The reduction of parasites in the intestinal and extraintestinal phases due the treatments administered can help to overcome the critical period, until the birds can become immune to infections by *Coccidium*. The goldfinches have remained asymptomatic since the beginning of the treatments and for a long period of time with the protocol administered in this study. But is not possible to confirm that the parasite has been completely eliminated because the existence of possible false negatives. Then, new researches to compare different protocols and confirm the results of those studies are required.

Keywords

Isospora serini; merozoites; sulfadoxine; pyrimethamine; hepatomegaly; cytology



Introducción

La atoxoplasmosis es una patología parasitaria de vital importancia para aquellos que se dedican a la medicina aviar y en especial a los passeriformes. Esta enfermedad puede llegar a producir efectos devastadores en algunos aviarios produciendo altas tasas de mortalidad sobre todo en animales más jóvenes. El microorganismo (protozoo del orden *Coccidia*) tiene un ciclo de vida asexual en las células mononucleares (fase extraintestinal que puede afectar a hígado, bazo, pulmones y cerebro) y un ciclo de vida sexual en la mucosa intestinal⁽¹⁾. Esta enfermedad causa una sintomatología totalmente inespecífica: diarrea, depresión, adelgazamiento, plumaje desaliñado, ojos semicerrados o hundidos, diarreas, distensión del abdomen.

A pesar de ser una enfermedad muy común supone un verdadero reto para el veterinario clínico a la hora de realizar un tratamiento efectivo que suponga la eliminación total del parásito. Los merozoítos intramacrofágicos, contenidos en la vacuola parasitófora, permanecen relativamente protegidos de los fármacos utilizados en el tratamiento de las coccidiosis intestinales⁽²⁾. Los fármacos elegidos para el tratamiento de esta patología deberían ser capaces de acumularse en las células macrófagas y alcanzar concentraciones endocelulares que consigan un efecto parasiticida.

Aunque se han propuesto varios protocolos terapéuticos a lo largo del tiempo, actualmente no existe un protocolo resolutivo, consiguiendo sólo reducir o eliminar la emisión de ooquistes pero no la de macrófagos infectados que acaban reconstruyendo la reserva de merozoítos intestinales capaces de perpetuar el ciclo sexual⁽²⁾.

Para la realización de este ensayo se utilizan cuatro jilgueros diagnosticados de atoxoplasmosis mediante análisis coprológicos y citología hepática a los que se les administra un protocolo combinando tres fármacos (sulfadoxina, pirimetamina y toltrazurilo). La sulfadoxina presenta una buena absorción oral y sus concentraciones terapéuticas llegan a casi todos los tejidos uniéndose a las proteínas plasmáticas, considerándose una sulfamida de absorción rápida, excreción muy lenta y acción prolongada⁽³⁾; la pirimetamina ejerce un efecto sinérgico con las sulfamidas y está descrita en el tratamiento de atoxoplasmosis^(2,4,5); el toltrazurilo se utiliza para combatir las formas agudas de la enfermedad actuando en las fases intestinales^(2,4,6).

En este estudio se realizan dos ensayos a distintas dosis, comprobando una remisión de la sintomatología y disminución del tamaño hepático en todos los casos, con reducción en unos casos y eliminación en otros de ooquistes en heces y merozoítos en células mononucleares.



Objetivos

La atoxoplasmosis es una enfermedad parasitaria que afecta a aves passeriformes, principalmente a Canarios, Jilgueros, Pinzones, Gorriones, Estorninos y Minás⁽⁷⁾. Es producida por un protozoo del orden *Coccidia*, concretamente por *Isoospora* (*sin. Atoxoplasma*) *serini*. Este protozoo se transmite vía oro-fecal, siendo los ooquistes muy resistentes en el medio ambiente y se ha demostrado que es un parásito hospedador específico⁽⁷⁾.

El contagio es siempre oral a través de alimentos o agua contaminados por heces. Influyen condiciones ambientales como la mala higiene, el hacinamiento, exposición a concursos, cambios bruscos de temperatura y cualquier situación estresante como la muda, el destete o déficits nutricionales. El microorganismo tiene un ciclo de vida asexual en las células mononucleares (fase extraintestinal que puede afectar a hígado, bazo, pulmones y cerebro) y un ciclo de vida sexual en la mucosa intestinal^(1,2,4).

La coccidiosis extraintestinal o atoxoplasmosis causa una sintomatología totalmente inespecífica: diarrea, depresión, adelgazamiento, plumaje desaliñado, ojos semicerrados o hundidos (por la deshidratación), cloaca sucia por las diarreas que pueden ser blanquecinas o hemorrágicas, aumento aparente del apetito (el animal está todo el día en el comedero, aunque come poco), distensión del abdomen (por inflamación del duodeno y por la hepatomegalia). Ocurre mayoritariamente en aves jóvenes, y desencadena un problema de malabsorción con pérdida de proteínas, que lleva a la pérdida de peso y disminución de la musculatura pectoral. Además se produce anemia que puede reflejarse en un cambio de coloración azulada en el pico e incluso en síntomas neurológicos (poco frecuentes) debido a la hipoxia causada por la anemia⁽²⁾.

Respecto al tratamiento se han descrito algunas drogas como la sulfaclorpiracina, sulfaclorpiridazina y toltrazurilo^(1,4) que actúan sólo sobre las etapas intestinales del parásito. Otros tratamientos propuestos con cierto efecto sobre las formas extraintestinales son el diclazuril y clazuril^(2,4), el sulfato de primaquina (antimalárico)⁽²⁾, o la combinación pirimetamina/sulfametoxipirazina^{2,5)} (antimaláricos). También se han propuesto los tratamientos con tetraciclinas⁽²⁾ y con las sulfamidas utilizadas para las coccidiosis intestinales (sulfaquinoxalina, sulfametazina, sulfametoxazol)^(2,4,6,8).

El objetivo del estudio es valorar la respuesta al tratamiento combinando un fármaco que actúa contra las formas intestinales (toltrazurilo) con otros dos fármacos que pueden actuar sobre las formas extraintestinales (pirimetamina y sulfadoxina).



Material y Métodos

El presente ensayo se realiza en cuatro jilgueros silvestres (*Carduelis carduelis*) (jilgueros 1- 4) capturados unas semanas antes, y diagnosticados de atoxoplasmosis mediante análisis coprológico y citología hepática y con síntomas compatibles con la enfermedad.

En el momento de empezar el tratamiento médico todos los animales presentan pérdida de actividad, embolamiento (Figura 1) y distensión abdominal con hepatomegalia (el hígado sobresale de la línea del esternón) (Figura 2). Aparentemente ninguno ha dejado de comer.



Figura 1. Jilguero embolado.

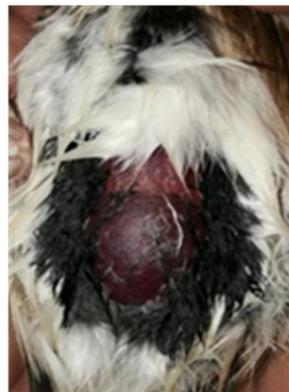


Figura 2. Distensión abdominal con hepatomegalia grave.

La confirmación del diagnóstico se realiza mediante el examen coprológico en fresco y con flotación en solución de NaCl evidenciando los ooquistes de coccidios por ambos métodos (Figura 3). Los ooquistes esporulados confirman que se trata de coccidios del género *Isospora* (2 esporocistos y 4 esporozoitos) (Figura 4).



Figura 3. Ooquistes de coccidios en heces 40x



Figura 4. Ooquiste de *Isospora sp* en heces 100x

La citología hepática se realiza por punción con aguja fina 30G (Figura 5) y posterior tinción con Diff Quick evidenciando la presencia de merozoitos de *Atoxoplasma* en el citoplasma de las células mononucleares⁽⁷⁾ (Figura 6, 7). También podemos observar dichos merozoitos en un frotis de sangre en este caso (Figura 8).

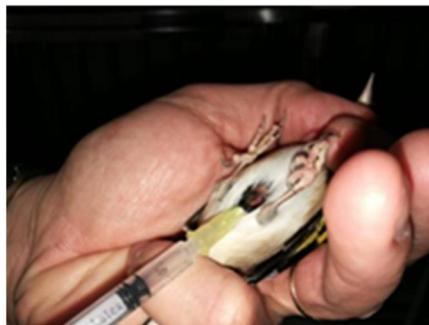


Figura 5. Punción hepática aguja 30 G.

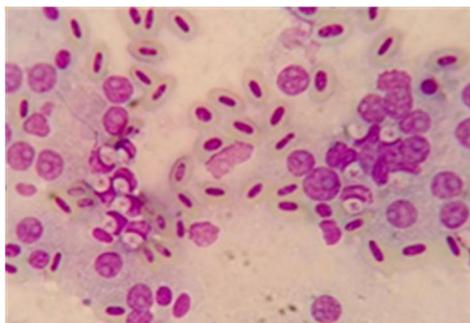


Figura 6. Merozoitos en células mononucleares (citología hepática). Tinción Diff Quick 100x

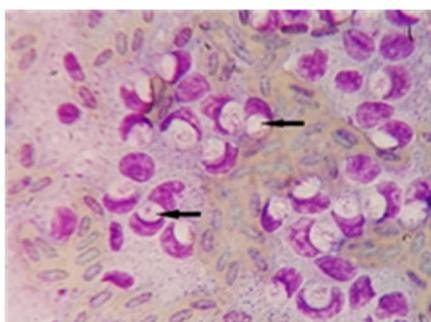


Figura 7. Atoxoplasmosis grave (impronta hepática) Tinción Diff Quick 100 x (ampliada)

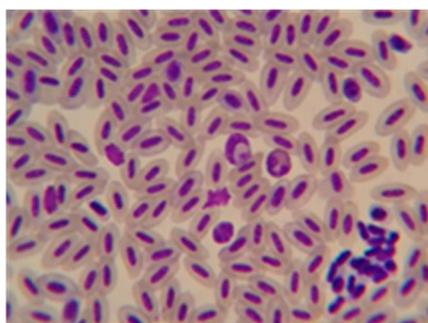


Figura 8. Frotis sanguíneo con merozoito en célula central de la imagen. Tinción Hemacolor 100x

Ensayo 1

Se inicia un tratamiento con toltrazurilo (Baycox[®] 50 mg/ml- Lab Bayer Hispania S.L., Barcelona) a la dosis de 20 mg/kg vía oral 24h (PO)⁽⁹⁾ durante 2 días, descansando 5 días y repitiendo el tratamiento 2 días más. El tratamiento se aplica con sonda diluyendo el medicamento 1:50 con agua para reducir su alcalinidad⁽²⁾. Los animales mejoran rápidamente y una vez finalizado el tratamiento los análisis coprológicos realizados durante tres días consecutivos son negativos.



Dos semanas después en un control coprológico, se vuelven a observar coccidios en los cuatro jilgueros y además todos presentan un mayor aumento del tamaño del hígado en distinto grado.

Se realiza una triple terapia combinando sulfadoxina, pirimetamina y toltrazurilo, con la finalidad de comprobar si se llega a eliminar el parásito tanto a nivel intestinal como extraintestinal. Se inicia el tratamiento con sulfadoxina 20 mg/kg y pirimetamina 1 mg/kg (Fansidar[®] comprimidos 500mg/25mg- Lab. Roche, Boulogne-Bilancourt) cada 12h (BID) PO durante 40 días (dosis en base a la pirimetamina⁽⁹⁾) combinando con tortrazurilo 20 mg/kg 24h PO 2 días a la semana. La preparación del medicamento se realiza disolviendo el comprimido a partes iguales con agua y un jarabe para preparar suspensiones (Ora-sweet[®]- Lab. Perrigo, Australia). La medicación se administra por sonda para asegurar que los jilgueros toman la dosis exacta durante todo el período de tratamiento. Durante dicho tratamiento todos los animales se mantienen aislados en jaulas individuales.

Ensayo 2

La pobre respuesta al tratamiento observada en uno de los jilgueros (jilguero 1) invita a la realización de un segundo ciclo de tratamiento de 40 días en este animal, combinando toltrazurilo a la misma dosis y aumentando la dosis de sulfadoxina a 80 mg/kg BID PO y pirimetamina a 4 mg/kg BID PO.

Resultados

Uno de los jilgueros (jilguero 4) fallece durante el tratamiento con toltrazurilo antes de iniciar el tratamiento con sulfadoxina y pirimetamina. Se realiza la necropsia e histopatología determinando que la causa principal de la muerte de este jilguero es una duodenitis y hepatitis de alto grado debida a atoxoplasmosis y asociada a coccidiosis enteroepitelial intensa, caracterizándose el cuadro como atoxoplasmosis grave.

Ensayo 1

Los jilgueros 1- 3 completan el primer período de tratamiento durante el cual se realizan exámenes coprológicos y citologías hepáticas cada 20 días observando una progresiva reducción de merozoítos en las citologías hepáticas y ausencia de ooquistes en heces desde los primeros controles (Tabla 1).



Tabla 1. Resultados de la evolución al tratamiento combinado con sulfadoxina, pirimetamina y toltrazurilo. Los signos + indican presencia de coccidios (ooquistes en heces o merozoitos en hígado).

Tratamiento	Jilguero 1			Jilguero 2			Jilguero 3		
	Examen Coprológico	Citología hepática	Hepatomegalia	Examen Coprológico	Citología hepática	Hepatomegalia	Examen Coprológico	Citología hepática	Hepatomegalia
Sulfadoxina/ pirimetamina 20/1 mg/kg 12h									
Día 1	++	+++	++	++	+	+	++	+	++
Día 20	-	++	+	-	+	+	-	+	+
Día 40	-	+	+	-	-	-	-	-	+
Reposo (2 meses)	+	+	+	-	-	-	-	-	+
Sulfadoxina/ pirimetamina 80/4 mg/kg 12h	2º ciclo			No se trata			No se trata		
Día 1	-	+	+	-	-	-	-	-	+
Día 20	-	+	+	-	-	-	-	-	+
Día 40	-	+	+	-	-	-	-	-	+
Reposo (6 meses)	-	+	+	-	-	-	-	-	+
Reposo (8 meses)	+	+	+	+	+	-	-	-	+



Finalizado este período de tratamiento, dos jilgueros (jilguero 2 y 3) son negativos a las citologías hepáticas y a los análisis coprológicos seriados (3 días consecutivos), mientras que uno de ellos (jilguero 1) sigue dando positivo en las citologías, aunque con una reducción considerable en el número de merozoitos (Tabla 1).

Los dos animales negativos se mantienen en observación sin tratamiento y el jilguero positivo sigue con tratamiento de toltrazurilo 2 días a la semana en el agua de bebida durante un mes.

Los controles realizados cada 20 días durante los dos meses posteriores al tratamiento siguen dando negativo en los jilgueros 2 y 3 (tanto en las citologías como en las coprologías), mientras que el jilguero 1 sigue siendo positivo en las citologías hepáticas (Tabla 1).

Ensayo 2

Durante el segundo ciclo de tratamiento realizado en el jilguero 1 los controles de heces son negativos, pero las citologías hepáticas siguen dando positivo (Tabla 1).

Finalizados los dos ensayos se siguen realizando controles mensuales en los tres jilgueros hasta 6 meses postratamiento. Los tres jilgueros siguen siendo negativos en los análisis coprológicos y sólo el jilguero 1 es positivo en las citologías hepáticas. Los tres animales han experimentado una reducción del tamaño hepático, observando incluso en el jilguero 2 una remisión de la hepatomegalia.

En el último control ocho meses después, los jilgueros 1 y 2 vuelven a dar positivo en heces y en la citología hepática (aunque el jilguero 2 mantiene el tamaño normal del hígado). Sólo el jilguero 3 sigue siendo negativo en ambas pruebas (Tabla 1).

En ningún caso se han observado efectos secundarios con los tratamientos aplicados, habiendo mejoría clínica y reducción del tamaño hepático en todos los animales (Figuras 9-14). Tampoco se ha observado ninguna complicación en ninguna de las punciones hepáticas.



Figura 9. Jilguero 1 (día 1)



Figura 10. Jilguero 1 postratamiento



Figura 11. Jilguero 2 (día 1)



Figura 12. Jilguero 2 postratamiento



Figura 13. Jilguero 3 (día 1)



Figura 14. Jilguero 3 postratamiento

Discusión

Los coccidios con etapas extraintestinales son patógenos, provocando cambios clínicos graves. La mortalidad puede alcanzar el 80% en aves jóvenes^(2,4).



La detección de los eliminadores se realiza mediante el análisis coprológico, bien directo o por métodos de concentración como es la flotación.

Algunos estudios han demostrado que la emisión de ooquistes en heces sigue un ciclo que coincide con la cinética del aparato gastrointestinal del ave, variando el pico de emisión dependiendo de si la especie es muy territorial (jilgueros, lúganos, canarios) o si es una especie más gregaria (gorriones) o incluso dependiendo de si el parásito coloniza partes del intestino delgado proximal (duodeno) o partes del intestino bajo. Por ello como el pico de emisión puede variar, debemos realizar análisis coprológicos de heces recogidas en franjas horarias distintas y durante al menos tres días consecutivos. Se ha observado que en general las eliminaciones más frecuentes ocurren por la tarde^(1,2,10).

Debido al gran parecido morfológico de *Atoxoplasma* con los coccidios intestinales, es prácticamente imposible diferenciarlos en el examen coprológico, y sólo podemos distinguirlos por las lesiones que causan.

Para realizar el diagnóstico de atoxoplasmosis en el animal vivo podemos recurrir a:

- Biopsia hepática.: la histopatología puede revelar tejido hepático normal debido a la pequeña muestra de tejido que se puede tomar en estas especies de aves tan pequeñas, y la distribución multifocal de las lesiones hepáticas que se asocian a la infección por *Atoxoplasma*, dando como resultado un diagnóstico negativo falso⁽⁶⁾.

- Citología hepática: técnica menos invasiva para el diagnóstico y control de la evolución de la enfermedad⁽⁶⁾, siendo esta técnica más viable para las especies más pequeñas, aunque con las mismas desventajas de poder obtener falsos negativos.

- Frotis sanguíneo: podemos encontrar *Atoxoplasma* en las células mononucleares^(2,4,6) (Figura 8). Se recomienda realizar múltiples frotis ya que estos pueden llegar a dar negativo en animales sintomáticos con excreción de ooquistes por heces.

- Frotis de la capa leucocitaria (buffy coat): aumenta la probabilidad de encontrar el parásito en sangre^(2,4,6). Una vez centrifugada la sangre se toma la muestra de la capa blanca que separa los hematíes del plasma. En muchas ocasiones supone todo un reto realizar este tipo de prueba debido a los pequeños volúmenes de sangre que se pueden tomar en estas especies de aves.

- Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) en heces o sangre⁽⁴⁾ y microscopía electrónica⁽⁴⁾ (pruebas no siempre disponibles). Actualmente la PCR (prueba no invasiva) aplicada normalmente en heces (pero también en sangre o tejidos del cadáver), permite identificar fácilmente a las aves infectadas pero asintomáticas (prueba efectuada en la Universidad de Georgia, USA).



El diagnóstico postmortem se puede realizar a partir del análisis histopatológico de los tejidos diana (hígado, bazo, pulmones, intestinos)⁽⁴⁾ o sus improntas.

Los merozoitos de *Atoxoplasma* en las células mononucleares en una impronta o en sangre periférica se observan como un cuerpo de inclusión redondeado u ovalado en el citoplasma de la célula hospedadora (monocito, linfocito, macrófago) que se tiñe poco y presenta cromatina que se tiñe de rosa y causa un desplazamiento del núcleo de la célula, adoptando este una forma de medialuna^(7,11) (Imágenes 6,7,8).

Respecto al tratamiento se han propuesto varios protocolos:

- Toltrazurilo^(2,4,6): Diluido a una concentración de 1:50 para reducir su alcalinidad. Dicha alcalinidad puede provocar un "mouth and crop burning" que frena hasta 48h la alimentación de las aves⁽²⁾. Se puede administrar directamente en el pico para combatir las fases agudas de la enfermedad y conseguir reducir las bajas. Se realiza un tratamiento de dos días consecutivos, descansar cinco días y repetir dos días⁽⁹⁾. No hay ninguna constancia de que actúe contra las formas extraintestinales^(6,12) pudiendo causar estas la reaparición de formas intestinales después del tratamiento, como ha ocurrido en nuestro caso. Se puede repetir el tratamiento mensualmente y también se puede usar en colectividades en el agua de bebida la dosis de 25 mg/litro⁽⁵⁾.

- Sulfacloropirazina (no disponible en España)^(2,4,6): 300 mg/litro de agua durante 5 días, descansar tres días y repetir 5 días más. Este ciclo se repite cuatro veces. Este tratamiento se tiene que hacer al menos tres veces al año y hacerlo coincidir antes y después de la época de reproducción para minimizar el contagio a los polluelos. No funciona para formas extraintestinales.

- Diclazuril y Clazuril^(2,4): pueden usarse y parecen tener algo más de efectividad en las fases extraintestinales (tampoco están disponibles en España).

- Sulfato de Primaquina (no disponible en España): antimalárico que puede ser eficaz en las formas extraintestinales (puede eliminar la infección macrófaga)⁽²⁾.

- Pirimetamina + sulfametoxipirazina^(2,5): otro antimalárico efectivo en las fases extraintestinales, a una dosis de 300 mg/litro con una pauta similar a la usada con la sulfacloropirazina. Sólo disponible en España la pirimetamina.

- Tetraciclinas: usadas en pautas similares a las utilizadas contra las clamidofilas⁽²⁾.

- Sulfamidas utilizadas para las coccidiosis intestinales^(2,4,6,8): sulfaquinoxalina, sulfametazina, sulfametoxazol.

El uso de sulfamidas según la experiencia de algunos autores⁽²⁾ puede provocar síndromes hemorrágicos graves, por lo que se recomienda su uso acompañado de



suplementos con vitamina B y vitamina K. Sin embargo en nuestro caso no se han utilizado dichos suplementos y no se han observado efectos secundarios.

Dentro de los cinco tipos de sulfamidas que existen según su velocidad de absorción y excreción, la sulfadoxina se considera una sulfamida de absorción rápida, excreción muy lenta y acción prolongada⁽³⁾. Las sulfonamidas en la mayoría de los casos se absorben por vía oral y las concentraciones terapéuticas llegan a casi todos los tejidos del cuerpo uniéndose a las proteínas plasmáticas en diversos grados. Se metabolizan en el hígado y se excretan por el riñón⁽³⁾.

La combinación sulfadoxina y pirimetamina utilizada en este ensayo (no disponible en España) actúa como antiprotozoario⁽¹³⁾ y se utiliza para el tratamiento de la malaria. La pirimetamina es un inhibidor de la dihidrofolato reductasa y la sulfadoxina es un antagonista competitivo del ácido para-aminobenzoico (PABA), bloqueando así dos fases de la vía metabólica del ácido fólico esencial para la supervivencia del parásito^(5,14). De esta manera se impide su división nuclear en el momento de la formación de los esquizontes dentro de los eritrocitos y en el hígado⁽¹⁴⁾.

El toltrazurilo actúa inhibiendo el transporte de electrones en la fosforilación oxidativa, produce anomalías en el aparato de Golgi e impide la división celular y formación de la pared del microgameto⁽⁵⁾.

En el ensayo realizado con esta triple terapia no se han observado efectos secundarios en ningún animal, aunque el bajo número de animales tratados en este estudio no permite descartarlos.

Conclusiones

- La citología hepática como medio de diagnóstico de atoxoplasmosis en aves pequeñas, ha resultado ser un método muy sensible para el diagnóstico de la enfermedad, siendo al mismo tiempo muy sencillo de realizar, mínimamente invasivo y considerablemente seguro.

- El resultado positivo a *Atoxoplasma* en los cuatro jilgueros silvestres recién capturados, aún teniendo en cuenta el bajo número de individuos evaluados, confirma la existencia de la atoxoplasmosis en la naturaleza y que esta adquiere un considerable relevancia en animales capturados, ya que un factor de estrés como la cautividad, puede favorecer el desarrollo de la enfermedad.

- Los resultados negativos a las citologías hepáticas y la ausencia de ooquistes en heces durante un largo período de tiempo, no confirma la eliminación completa del parásito,



como ha ocurrido en el jilguero 2. Teniendo en cuenta que los animales se han mantenido aislados en jaulas individuales para evitar que se puedan volver a contagiar, los resultados negativos en las citologías durante tanto tiempo podrían deberse a la distribución multifocal de las lesiones hepáticas como ya se ha comentado y a la reducción del número de merozoitos como respuesta al tratamiento, tratándose por tanto de un falso negativo durante todo ese tiempo.

- Tanto la reducción de parásitos de las fases intestinales como extraintestinales con los tratamientos administrados pueden ayudar a superar el período crítico, hasta que los jilgueros puedan hacerse inmunes a las infecciones por el coccidio, como puede haber ocurrido en todos los jilgueros, ya que se han mantenido asintomáticos desde el inicio de los tratamientos y durante un largo período de tiempo.

- Con el protocolo administrado en este estudio, aún resultando efectivo contra las etapas extraintestinales (disminución de merozoitos y reducción del tamaño hepático) no se puede confirmar que se haya eliminado totalmente el parásito en el jilguero 3. El pequeño número de animales ensayados y la posibilidad de tratarse de un falso negativo hacen necesarias nuevas investigaciones para comparar diferentes protocolos y confirmar los resultados de los estudios.

- El aumento de la dosis de la sulfadoxina y pirimetamina en el ensayo 2, no parece ser más efectiva que la dosis utilizada en el ensayo 1, aunque tampoco parece haber producido ningún efecto secundario.

Nota

El jilguero (*Carduelis carduelis*) pertenece a la familia *Fringilidae*. Esta familia está compuesta por especies que pertenecen muchas de ellas a la fauna europea. En nuestro país estas especies están protegidas por ser fauna autóctona, por tanto cada vez que nos encontremos en nuestra consulta con uno de estos animales, deberemos preguntar el origen del mismo. Si ha sido encontrado en estado silvestre, deberemos aconsejar después de su exploración y/o tratamiento la necesidad de volverlo a soltar o llevarlo a un centro de recuperación.

Sólo aquellas personas pertenecientes a alguna federación ornitológica (actividad denominada silvestrismo), pueden adquirir permisos especiales en algunas épocas del año y según comunidades autónomas, para realizar capturas controladas en pequeñas cantidades destinadas a la cría en cautividad⁽¹⁵⁾. Estos animales capturados llevarán una anilla identificativa (abierta) que quedará registrada en cada federación o asociación ornitológica. El



resto de los animales deberán estar criados en cautividad y estar identificados con una anilla cerrada inamovible.

Referencias

1. Tully TN, Dorrestein GM, Jones AK. Passerines and exotic softbills in Handbook of Avian Medicine. Oxford, 2000. Ed. Saunders Elsevier: 161- 178.
2. Catarossi D. Paseriformes in Proceedings. XXXIV reunión científica GMCAE-AVEPA, 21-22 noviembre de 2015, Sitges (Barcelona).
3. Léo VF, Campos DF, Dabus DM, Lima GS, Trentin TC, Negri DD. Farmacocinética e farmacodinâmica da associação das sulfas e trimetoprim. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinaria*- ISSN: 1679-7353. Enero 2009; Año VII (12).
4. Powers LV. Veterinary care of passerines. Proceedings of The Association of Avian Veterinarians 32 nd Annual Conference: 140. August 2011, Seattle.
5. Montesinos A, Ardiaca M. Guía Terapéutica en Animales Exóticos. Barcelona, 2017. Ed. Multimédisca Ediciones Veterinarias: 222- 223, 268- 269.
6. Norton T, Neiffer DL, Beson K y col. Atoxoplasma medical protocols recommended by the passerine atoxoplasma working group actualizada 2007. Conferencia de la Región Oriental AZA en Columbia, Carolina del Sur 27 de marzo de 2003. <http://www.aazv.org/?page=545&hhSearchTerms=atoxoplasma> (visitado 20-3-2016).
7. Soto Piñeiro, C.J., Acosta Guevara, I. Hallazgo de *Atoxoplasma serini* en canarios. *REDVET. Revista electrónica de veterinaria*. ISSN: 1695- 7504, 2009. Vol 10, nº 7B.
8. Maínez Ferrández M, Juan- Sallés C, Cardona T, Such R, Hernández A. Citología hepática para el diagnóstico y seguimiento de atoxoplasmosis en jilgueros (*Carduelis carduelis major*). XV Congreso de Especialidades Veterinarias, 8 y 9 de abril de 2016, Zaragoza.
9. Carpenter JW. Exotic Animal Formulary. St Louis, Missouri, 2013. Ed. Elsevier Saunders: 248- 255.
10. Morin AV, Vogelnest L, Dhand NK, Shiels M, Angus W, Slapeta J. Afternoon shedding of a new species of Isospora (Apicomplexa) in the endangered Regent Honeyeater (*Xanthomyza phrygia*). *Parasitology*, 2011; 138 (6): 713-24. <https://doi.org/10.1017/S0031182011000126>.
11. Forbes NA, Altman RB. Autoevaluación ilustrada en Medicina Aviar. Madrid, Grass edicions, 2002; 175.
12. Jamriska J, Lavilla L, Thomasson A, Barbon A, López J, Modry D. Treatment of atoxoplasmosis in the Blue-crowned Laughing Thrush (*Dryonastes courtoisi*). *Avian Pathology*, 2013 Vol. 42, No. 6, 569–571. <https://doi.org/10.1080/03079457.2013.854309>
13. Goldsmith R. Antiprotozoarios en: Farmacología básica y clínica. 7ª ed México DF. El manual moderno, 1998; 972- 973.
14. Alvear J. Agentes usado para combatir plasmodios en: Fundamentos de farmacología médica. Quito, 1999. Ed. Ed. Universidad Central de Ecuador: 1160-1161.
15. Atienza JC, Bermejo A, Del Moral JC, Escandell V, Palomina D, Iñigo A. Sociedad Española de Ornitología. Evaluación del concepto "Pequeñas Cantidades" y demanda de Aves para Silvestrismo en relación a las excepciones contempladas en la directiva 79/409 CEE de aves. Expediente: 290910601. Informe final. Abril 2010.