

14 A.J. Ramis\*  
M. Luera\*\*  
C. Enseñar\*\*  
D. Fondevila\*  
L. Ferrer\*

## *Beak and Feather Disease en psitácidas (P.B.F.D.)*

\* Unidad de Histología y Anatomía Patológica.  
Facultad de Veterinaria. U.A.B.  
\*\* Servicios Veterinarios.  
Parque Zoológico de Barcelona.

Correspondencia:  
Dr. A.J. Ramis.  
Histología y Anatomía Patológica.  
Facultad de Veterinaria.  
Universidad Autónoma de Barcelona.  
08193-Bellaterra, Barcelona.

### RESUMEN

En este artículo presentamos dos casos del síndrome P.B.F.D. (Psittacine Beak and Feather Disease), que podríamos denominar en castellano «Enfermedad del Pico y de las Plumas de las Psitácidas». Este proceso se caracteriza por una progresiva deformación y caída de las plumas y una alteración en el crecimiento del pico. El primer caso se detectó en una Cacatúa de Cresta Amarilla (*Cacatua sulphurea*) procedente de un lote de animales decomisados por contrabando, y retenido provisionalmente en el lazareto del Parque Zoológico de Barcelona; el segundo se observó en una Cacatúa de las Molucas (*Cacatua moluccensis*) del Parque Zoológico de Jerez de la Frontera (Cádiz). En los dos casos se confirmó la sospecha de este proceso mediante el estudio histopatológico de una biopsia cutánea.

### PALABRAS CLAVE

P.B.F.D.; Psitácidas.

### ABSTRACT

*Two cases of Psittacine Beak and Feather Disease (P.B.F.D.) are presented in this paper. The first one was diagnosed in a Sulphur Crested Cockatoo (*Cacatua sulphurea*) at the Zoological Gardens in Barcelona, coming from a batch of illegally imported exotic birds. The second one was recognised in a Molucan Cockatoo (*Cacatua moluccensis*) of the Zoological Gardens of Jerez de la Frontera (Cádiz). In the two cases we confirmed the diagnosis by means of histopathological study of a skin biopsy.*

### KEY WORDS

*P.B.F.D.; Psittacines.*



## INTRODUCCION

El P.B.F.D. es un proceso de etiología vírica, generalmente crónico, que afecta a diferentes especies de aves psitácidas. Fue descrito por primera vez en 1972 por Perry<sup>(9)</sup> en algunas especies de cacatúas australianas. Se caracteriza por una pterilodisplasia (crecimiento anormal de las plumas) y, en ciertos casos, por el crecimiento anormal, degeneración y necrosis del estrato córneo del pico (ramphoteca)<sup>(2)</sup>. El pronóstico es malo, y la mayoría de animales no sobreviven más de un año después de la aparición de los síntomas de la enfermedad.

El síndrome, aunque afecta sobre todo a animales jóvenes (menos de un año), se ha diagnosticado también en aves adultas. Generalmente se presenta de una manera progresiva y su curso es crónico: en estadios iniciales suele pasar desapercibido, siendo muy difícil su diagnóstico clínico. El proceso se va haciendo patente a través de las sucesivas mudas, cuantas más plumas son sustituidas mayor es el número de éstas que presenta alteraciones. Se produce una pérdida general del plumaje, de simetría bilateral, debido a la incapacidad de síntesis de muchos de los folículos afectados, observándose algunos totalmente desprovistos de pluma. Normalmente, las plumas primarias de las alas son las últimas en desaparecer. Las escasas plumas formadas, presentan a menudo fragmentación de barbas y bárbulas, incurvaciones anormales del raquis, así como evidentes constricciones circulares a lo largo de éste, e incluso sangre en el interior de la cavidad pulpar<sup>(5, 6, 10, 11)</sup>. En muchos casos se produce, simultáneamente a las alteraciones cutáneas, una hiperqueratosis y alargamiento de la parte superior del pico; con el tiempo, este se necrosa, fracturándose fácilmente e impidiendo la normal aprehensión de alimentos<sup>(10)</sup>. Los valores hematológicos, así como los valores bioquímicos séricos de las aves enfermas, no presentan alteraciones significativas respecto a animales sanos<sup>(6)</sup>.

La confirmación del diagnóstico clínico se realiza mediante la valoración histológica de una biopsia cutánea. Esta muestra debe incluir uno o varios folículos y su periferia folicular, tomados de áreas afectadas que presenten plumas de reciente aparición, con las alteraciones características; puesto

que las plumas maduras son relativamente acelulares y el resultado de su valoración histopatológica es poco representativo<sup>(5)</sup>.

En cuanto a la histopatología cutánea, las lesiones se circunscriben a los folículos, no observándose alteraciones significativas en las zonas interfoliculares. En el estrato basal de la epidermis folicular, las células basales se disponen desordenadamente y en sus núcleos se detectan grandes nucleolos y marginación de la cromatina nuclear. Puede llegar a producirse una necrosis epidérmica focal o difusa con la consiguiente separación de la epidermis y la pulpa<sup>(7)</sup>. En el interior de la pulpa de los folículos afectados se aprecian hemorragias, un infiltrado inflamatorio mixto (polimorfonuclear y mononuclear), células multinucleadas<sup>(5)</sup>, y cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplasmáticos basófilos; estos últimos son abundantes en macrófagos y otras células fagocitarias, denominadas por este motivo «Células Botryoides» o «Células Globulares Basófilas» (BGC), las cuales pueden considerarse patognomónicas de este proceso<sup>(3, 10)</sup>. Con la tinción de Feulgen para DNA, la presencia de estas inclusiones se hace mucho más evidente, tomando una coloración rojo púrpura intensa<sup>(7)</sup>. En los órganos internos se ha descrito atrofia y necrosis del timo, y de la bolsa de Fabricio, y también necrosis focales hepáticas, acompañadas de tumefacción celular y presencia de cuerpos de inclusión intranucleares basófilos en algunos hepatocitos<sup>(10)</sup>.

No existe un tratamiento efectivo para combatir esta enfermedad. La muerte casi siempre se produce por complicaciones secundarias de etiología fúngica, bacteriana o vírica<sup>(10)</sup>. Este hecho se atribuye a alteraciones del timo y de la bolsa de Fabricio que dan lugar a una inmunodepresión<sup>(8)</sup>. La quimioterapia es de utilidad en la prevención de las complicaciones secundarias bacterianas y fúngicas. Se recomienda la eutanasia a partir del momento en que los diferentes procesos secundarios deterioran la calidad de vida del animal<sup>(5)</sup>.

## CASOS CLINICOS

### Caso 1

Una Cacatúa de Cresta Amarilla (*Cacatua sulphurea*) llegó al Parque Zoológico de Barcelona, for-



16



Fig. 1. Caso 1: Alopecia generalizada y simétrica.



Fig. 2. Caso 1: Alopecia generalizada y necrosis en el extremo distal del componente maxilar del pico.

mando parte de un lote de aves exóticas decomisadas por contrabando. Presentaba una pérdida casi total del plumaje (Figs. 1 y 2). Las plumas de nueva formación, muy frágiles, se fragmentaban fácilmente, quedando sólo sus partes basales unidas a los respectivos folículos, estaban incurvadas y tenían una terminación cónica; finalmente, en algunas de ellas se podía apreciar sangre en el interior del raquis (Fig. 3). El estado general del animal era bueno; no se le aplicó ningún tratamiento, únicamente se le apartó del resto del lote y se le

mantuvo en un ambiente suficientemente cálido para protegerle de los efectos de la pérdida de calor corporal que la falta de plumaje implica. Desde el día de su llegada (10/3/88) hasta el de su muerte (28/1/91), pudimos observar un progresivo alargamiento, necrosis, y posterior rotura del pico, especialmente en su componente maxilar (Fig. 4) aunque esto no alteró su ritmo de ingesta diaria, ni sus hábitos alimenticios.

El día de su llegada, así como pocos días antes de su muerte, se tomaron muestras de sangre com-



Fig. 3. Caso: Plumas de nueva formación: escasa longitud, constricciones circulares y presencia de sangre en el interior del raquis en alguna de ellas.



Fig. 4. Caso 1: Fractura de la porción distal del componente maxilar del pico.



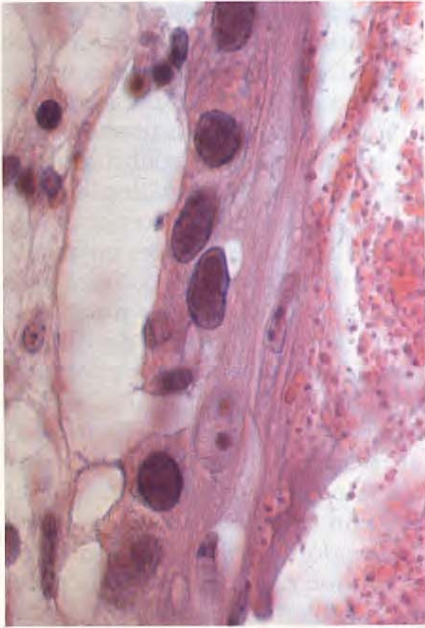


Fig. 5. Caso 1: Epidermis folicular: células basales con nucleolo eosinófilo muy evidente y marginación de la cromatina nuclear. HE  $\times 400$ .

pleta valorándose una serie de parámetros (RBC, WBC, fórmula leucocitaria, PCV) encontrándose estos entre los límites habituales que Harrison y Harrison<sup>(4)</sup> señalan para esta especie.

También se tomó una biopsia cutánea cuyo estudio histopatológico confirmó el diagnóstico clínico de P.B.F.D.: presencia de células de nucleolo muy evidente y marginación de la cromatina nuclear en el estrato basal de la epidermis folicular (Fig. 5); áreas de necrosis, hemorragias e infiltrado inflamatorio mixto en la pulpa; en este infiltrado se observaron cuerpos de inclusión intranucleares basófilos muy evidentes en células no identificadas, y células del SMF con gránulos intracitoplasmáticos basófilos característicos (BGC) (Fig. 6). Mediante una tinción de Feulgen en cortes seriados de la misma biopsia, tanto los cuerpos de inclusión intranucleares, como los intracitoplasmáticos de las BGCs, manifestaban una coloración rojo púrpura intensa (Fig. 7).

A los pocos días de realizar la segunda extracción sanguínea anteriormente citada, el animal murió sin presentar ningún síntoma adicional. En la necropsia, apenas se observaron lesiones macros-

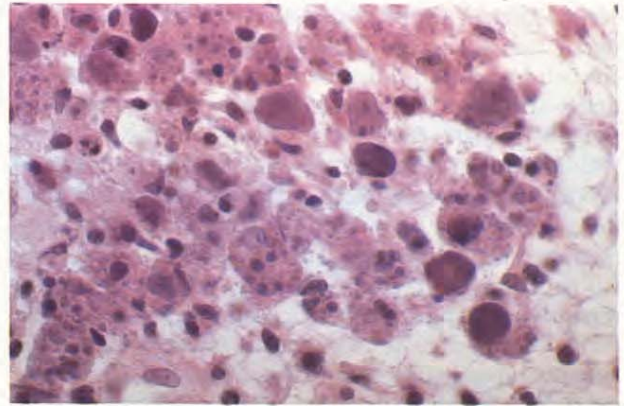


Fig. 6. Caso 2: Células BGCs con gránulos intracitoplasmáticos basófilos, y cuerpos de inclusión intranucleares, en células redondeadas no identificadas. HE  $\times 250$ .

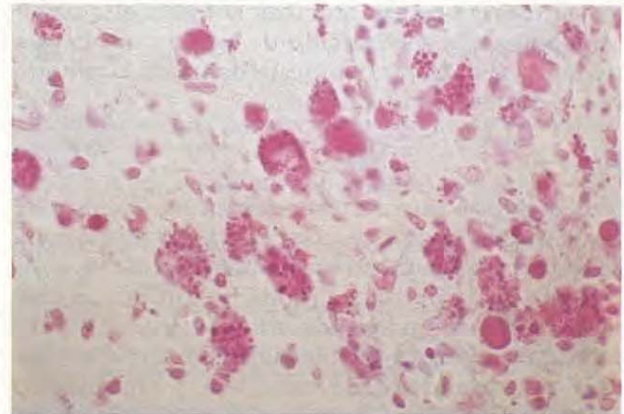


Fig. 7. Caso 2: Tinción de Feulgen: coloración púrpura intensa en los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos e intranucleares. HE  $\times 200$ .

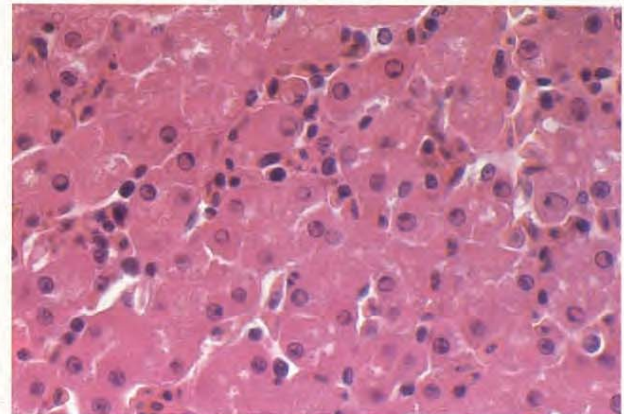


Fig. 8. Caso 1: Cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos en hepatocitos, marginación de la cromatina nuclear y del nucleolo, típicos de la Enfermedad de Pacheco. HE  $\times 200$ .



18

cópicas significativas, siendo únicamente de destacar, una discreta hepatomegalia y una marcada friabilidad del hígado. La imagen histopatológica de los folículos plumíferos de diferentes zonas corporales confirmó los resultados de la biopsia previa. En cuanto a las lesiones microscópicas del resto de órganos, son de destacar las del hígado: abundantes focos de necrosis de distribución preferentemente periportal, con un infiltrado inflamatorio mononuclear y tumefacción celular en el parénquima hepático circundante; en algunos de estos hepatocitos se observaron cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos (Fig. 8), característicos de la Enfermedad de Pacheco (Hepatitis producida por Herpesvirus) en psitácidas.

El cuadro lesional hepático y la muerte súbita sin síntomas previos, asociada al estrés que supone la anestesia y extracción de sangre, nos lleva a pensar que el factor desencadenante de la muerte fue la Enfermedad de Pacheco.

#### Caso 2

El segundo caso corresponde a una Cacatúa de las Molucas (*Cacatua moluccensis*). Recibimos una muestra cutánea fijada en formalina al 10 %, procedente de la necropsia de dicho animal, al que se le había diagnosticado clínicamente P.B.F.D.: pérdida progresiva del plumaje con una distribución aproximadamente simétrica y crecimiento anormal, necrosis y fractura del pico. La mayoría de las plumas de la muestra remitida contenían abundante sangre en su pulpa así como en el raquis. La imagen histopatológica de las lesiones era muy similar a la del caso anterior: a pesar de que la abundancia de hematíes enmascarara las alteraciones cutáneas, pudimos comprobar que el proceso se circunscribía a los folículos y áreas perifoliculares y que entre el abundante infiltrado inflamatorio de tipo mixto, destacaban cuerpos de inclusión intranucleares basófilos y Células Globulares Basófilas (BGC). Posteriormente, confirmamos la presencia de estos cuerpos de inclusión (intranucleares e intracitoplasmáticos) mediante la tinción de Feulgen.

#### DISCUSION

En los últimos años la etiología del P.B.F.D. ha sido motivo de grandes controversias, atribuyén-

dose este proceso a causas tan diversas como agentes bacterianos, fúngicos y víricos; alteraciones hormonales (insuficiencia adrenal, hipotiroidismo); carencias nutricionales; e incluso a alteraciones del comportamiento o a estrés del transporte<sup>(4)</sup>. En trabajos recientes se ha descartado cualquier tipo de disfunción endocrina<sup>(6)</sup>, y se ha evidenciado la presencia de partículas víricas en el interior de células epiteliales foliculares de animales enfermos mediante estudios de microscopía electrónica y de composición de polipéptidos y ácidos nucleicos: se trata de pequeños virus (15-20 nm de diámetro) de simetría icosaédrica, sin envoltura y con una cadena simple de DNA<sup>(10, 6)</sup>. Estos virus se han denominado de diferentes maneras: «Diminivirus», debido a su pequeño tamaño; «Circovirus aviar» debido a su semejanza morfológica con el circovirus porcino y con el de la anemia infecciosa de los pollos<sup>(2)</sup>. En cualquier caso, la mayoría de autores coinciden en que el agente etiológico del P.B.F.D. es, muy probablemente, un virus perteneciente a las familias *Parvoviridae* o *Picornaviridae*<sup>(1, 5, 6, 8)</sup>.

En ambos casos, las manifestaciones clínicas del proceso coinciden con las descritas por la mayoría de autores<sup>(5, 6, 10, 11)</sup>, tanto en lo que se refiere al curso crónico de la enfermedad como al cuadro clínico: pérdida progresiva de plumaje de distribución simétrica y sustitución de éste por plumas con las alteraciones características ya descritas: fragilidad, incurvación del raquis, constricciones circulares a lo largo de éste y presencia de sangre en el interior de la pulpa del raquis. La necrosis y fractura posterior del componente maxilar del pico observada no es un hecho constante en el P.B.F.D., aunque algunos autores<sup>(5, 10)</sup> la señalan como especialmente frecuente en *Cacatua sulphurea* y en *Cacatua moluccensis*.

En el estudio histológico de los folículos afectados hemos podido demostrar la presencia de células BGC, consideradas diagnósticas de la enfermedad<sup>(3, 10)</sup> formando parte del cuadro histopatológico ya descrito más arriba: hemorragias, infiltrado inflamatorio mixto<sup>(5)</sup>, y cuerpos de inclusión intranucleares basófilos<sup>(3, 10)</sup>. Hay que señalar que el hecho de que estos últimos presentaran, con la tinción de Feulgen, una coloración idéntica a los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos de las BGC no aparece en la bibliografía revisada.



En lo que respecta a la Cacatúa de Cresta Amarilla, la muerte súbita sin sintomatología previa, asociada a factores de estrés, junto con el diagnóstico histopatológico de hepatitis con cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos, se puede atribuir a la Enfermedad de Pacheco<sup>(4)</sup>. Es altamente probable que esta hepatitis vírica (Herpesvirus)

sea una complicación secundaria de la inmunodepresión asociada al P.B.F.D.<sup>(8, 10)</sup>.

19

*Agradecimientos:* Agradecemos al Dr. Miguel Angel Quevedo del Parque Zoológico de Jérez de la Frontera, el envío de la biopsia y la información clínica del caso de la Cacatúa de las Molucas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Graham, D.L. Parrot reovirus and papovavirus infections and feather and beak syndrome. En: *Proc. 34th West Poult. Dis. Conf.* 118-120. Davis, 1985.
2. Graham, D.L. Feather and beak disease: its biology, management, and an experiment in its eradication from a breeding aviary. En: *Proc. Assoc. Avian Veterinarians* 8-11. Arizona 1990.
3. Graham, D.L. Lesions and diagnosis of selected viral and suspected viral diseases of parrots. En: *Proc. Am. Assoc. of Zoo Veterinarians* 173-175, 1990.
4. Harrison, G., Harrison, L. (Ed.): *Clinical Avian Medicine and Surgery*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1986.
5. Jacobson, E.R. Cockatoo beak and feather disease syndrome. En: Kirk, R.W. (Ed.): *Current Veterinary Therapy IX*, 710-713. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1986.
6. Jacobson, E.R., Clubb, S., Simpson, C., Walsh, M., Lothrop, C.D., Gaskin, J., Bauer, J., Hines, S., Kollias, G.V., Poulos, P., Harrison, G. Feather and beak dystrophy and necrosis in cockatoos: clinico-pathological evaluations. *J.A.V.M.A.* 189, 999-1005, 1986.
7. Pass, D.A. The pathology of the avian integument: a review. *Avian Pathology*. 18, 1-172, 1989.
8. Pass, D.A., Perry, R.A. The pathology of psittacine beak and feather disease. *Aust. Vet. J.* 61, 69-74, 1984.
9. Perry, R.A. A psittacine combined beak and feather disease syndrome. En: Hungerford, T.G. (Ed.): *Proc. of Courses for Veterinarians. Cage and Aviary Birds*. Sydney, Australia. *The Post Graduate Committee in Veterinary Science*. 55, 81-108, 1981.
10. Ritchie, B.W., Niagro, F.D., Latimer, K.S., Lukert, P.D., Stephens, W.L., Pesti, D., Advances in understanding the P.B.F.D. virus. En: *Proc. Assoc. Avian Veterinarians*, 12-24. Arizona, 1990.
11. Ritchie, B.W., Niagro, F.D., Lukert, P.D., Laimer, K.S., Steffens, W.L., Pritchard, N. A review of psittacine beak and feather disease. *J.A.A.V.*, 3, 143-150, 1989.