



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria

Índice

1. Resumen / Abstract.....	2
2. Introducción.....	3
3. Justificación y objetivos.....	3
4. Metodología.....	4
5. Resultados y discusión	4
5.1. Generalidades.....	4
5.2. Etiología	5
5.2.1. Taxonomía de <i>Trichomona gallinae</i>	5
5.2.2. Morfología	5
5.2.3. Cepas y virulencia.....	6
5.3. Epidemiología	7
5.3.1. Distribución.....	7
5.3.2. Hospedadores naturales.....	8
5.3.3. Ciclo biológico y vías de transmisión	10
5.3.4. Papel específico en rapaces.....	11
5.4. Patogenia	13
5.5. Síntomas, lesiones y formas clínicas.....	14
5.6. Inmunidad y resistencia a la tricomoniasis	15
5.7. Diagnóstico	16
5.7.1. Clínico- laboratorio	16
5.7.2. Diagnóstico diferencial.....	18
5.8. Tratamiento.....	19
5.9. Control de la enfermedad	20
6. Conclusiones/ Conclusions	21
7. Valoración personal	22
8. Bibliografía	23

1. Resumen

La tricomoniasis es una enfermedad protozoaria causada por el flagelado *Trichomonas gallinae*. Es una enfermedad que afecta a una amplia variedad de aves especialmente a columbiformes, rapaces y psitaciformes. Está documentada en casi todas las partes del mundo, y muy relacionada con la paloma bravía (*Columba livia*), principal hospedador. No obstante, durante los últimos años se ha observado un aumento de casos de la enfermedad en rapaces relacionado con el aumento del consumo de palomas urbanas puesto que muchas de estas aves deben anidar cerca de estas zonas debido a la pérdida de su hábitat natural.

Algunas cepas de *T. gallinae* causan infecciones asintomáticas, mientras que otras pueden ser altamente patógenas. Se puede producir necrosis caseosas en la boca, esófago, y buche e incluso invasión de los senos paranasales, cráneo y piel del cuello. Por otro lado, algunas cepas con elevada virulencia pueden llegar a invadir órganos internos, por lo que se observan cuadros muy diferentes, pudiéndose confundir con otras patologías.

Además, su diagnóstico es posible realizarlo de múltiples formas, sin embargo, el diagnóstico definitivo se realiza por detección del microorganismo mediante un examen microscópico de las muestras y posterior identificación por PCR. Dentro de los fármacos para tratar rapaces están los nitroimidazoles, útiles principalmente en aves en cautividad. Por todo ello, se intenta reducir las fuentes de infección para controlar la enfermedad, teniendo en cuenta que en aves de vida libre esto es muy complicado.

Abstract

Trichomoniasis is a protozoal disease caused by the flagellated *Trichomonas gallinae*. It is a disease that affects a wide variety of birds especially columbids, raptors and psittacids. It is documented in almost all the world, and closely related to the rock pigeon (*Columba livia*), the main host. However, in recent years the number of cases of raptor disease has been increased related to the increase in consumption of urban pigeons that many of these birds have to live near these areas due to the loss of their habitat natural.

Some strains of *T. gallinae* cause asymptomatic infections, while others can be highly pathogenic. Caseous necrosis can occur in the mouth, esophagus, and crop and even invasion of the paranasal sinuses, skull and skin of the neck. On the other hand, some strains with high virulence can invade internal organs, so that very different signs and symptoms are observed, being able to be confused with other pathologies.

In addition, multiple forms can be diagnosed, however, the definitive diagnosis is made by detecting the microorganism in the microscopic examination of the samples and subsequent identification by PCR. One of the most important family drugs to treat this disease are the nitroimidazoles, especially in birds in captivity. For all this, you can reduce the sources of infection to control the disease, keeping in mind that in free-living birds this is very complicated.

2. Introducción

La tricomoniasis aviar es una enfermedad parasitaria causada por el protozoo flagelado *Trichomonas gallinae* (Rivolta, 1878). Posee gran importancia a nivel mundial ya que podemos encontrarla en la mayoría de continentes. En aves rapaces es una de las enfermedades parasitarias con más relevancia, descrita por cetreros desde el siglo XVII y que afecta a la mayoría de las especies de aves pudiendo llegar a provocar la muerte.

Tiene gran importancia en palomas puesto que en muchos casos no produce la enfermedad y actúa vehiculizando el parásito.

Por otro lado, se ha visto que es capaz de regular las poblaciones de algunas especies de rapaces. Además, se cree que está muy relacionado con las poblaciones de aves que habitan cerca de zonas urbanas, ya que aumentan los casos de esta enfermedad.

3. Justificación y objetivos

He escogido este tema ya que se ha demostrado que este parásito juega un papel regulador sobre algunas poblaciones de aves, por lo que hay que tenerlo en cuenta en especies vulnerables. Por lo tanto, es necesario conocer cómo actúa y se previene, ya que puede afectar negativamente a la supervivencia de las poblaciones de aves en peligro de extinción.

El fin de este trabajo ha sido realizar una revisión bibliográfica lo más amplia posible, centrándome principalmente en cómo afecta *T. gallinae* a aves rapaces, ya que la mayoría de la información se centra en los colúmbidos.

Por todo ello, busco conocer al parásito en profundidad y conocer la enfermedad, integrando los conocimientos multidisciplinares de parasitología, inmunología, anatomopatología, fisiología,..., además de estudiar y valorar el impacto de la enfermedad en algunas especies de rapaces.

4. Metodología

Este trabajo se basa en una revisión bibliográfica realizada a partir de artículos científicos localizados por medio de bases de datos en línea: Google Académico, Science Direct, PubMed y Web of Science. También se ha utilizado material bibliográfico disponible en la Universidad de Zaragoza, tanto en formato digital como impreso: informes publicados, libros de parasitología, metabuscadores (Alcorze) y revistas científicas y de divulgación. Entre las palabras clave utilizadas para la búsqueda destacan: avian pathogen, avian trichomoniasis, emerging infectious disease, epidemiology, frounce, morphology, raptors, transmission, *trichomonas gallinae*, *trichomonas* sp., trichomonosis, trichomoniasis, pathogenicity, wildlife disease (patógeno aviar, tricomoniasis aviar, enfermedad infecciosa emergente, epidemiología, frounce, morfología, rapaces, transmisión, *trichomonas gallinae*, *trichomonas* sp., tricomonosis, tricomoniasis, patogenicidad, enfermedad de fauna salvaje).

Con estas herramientas se realizó la búsqueda de la información sobre la tricomoniasis aviar en profundidad y posteriormente se centró en cómo afecta este parásito a las aves rapaces.

5. Resultados y discusión

5.1. Generalidades

La tricomoniasis es una enfermedad protozoaria causada por el flagelado *Trichomonas gallinae*. Es principalmente una enfermedad que afecta al tracto digestivo superior y respiratorio de las aves columbiformes, rapaces, psitaciformes y algunas otras aves. La evolución clínica varía desde infecciones subclínicas hasta una enfermedad aguda significativa que conduce a una invasión tisular, necrosis orgánica grave, caseificación, y muerte (Kocan y Herman 1971). Esta enfermedad se relaciona generalmente con ejemplares aislados o hermanos en el nido, aunque también se han descrito epizootias de grandes proporciones, especialmente entre columbiformes de vida silvestre.

Se trata de una enfermedad muy conocida por los halconeros y criadores de palomas desde hace muchos siglos, describiéndose ya en antiguos libros de cetrería lesiones caseosas con el nombre de “*frounche*” o “*botón amarillo o chancro*”. En este sentido, Stabler (1954) hace referencia a un trabajo publicado en Inglaterra en 1619, en el que ya se describe el cuadro lesional y su posible tratamiento.

5.2. Etiología

5.2.1. Taxonomía de *Trichomona gallinae*

T. gallinae se clasifica en:

Dominio: Eukaryota

Reino: Protoza

Tipo: Parabasalia

Clase: Zoomastigophorea

Orden: Trichomonadida

Familia: Trichomonadidae

Género: *Trichomonas*

Especie: *Trichomonas gallinae*

5.2.2. Morfología

Trichomonas gallinae es un protozoo flagelado cuya forma varía de piriforme a redonda. Las medidas externas son variables según los métodos de fijación y tinción utilizados, midiendo de 5 a 19 μm por 2 a 9 μm (media 10,5 μm por 5,2 μm).

Su estructura es común al orden Trichomonadida, en la que la principal diferencia radica en el número de flagelos libres situados apicalmente. Presenta cuatro flagelos anteriores libres y un quinto que se dirige posteriormente a lo largo de la membrana ondulante alrededor de una mitad o dos tercios de la longitud del cuerpo (Tasca y De Carli, 2003; Mehlhorn et al., 2009). El axostilo se extiende a lo largo del eje vertical como 1-2 μm (Fig. 1 y 2).

El núcleo es ovoide, con un tamaño de 2,5-3 μm y se sitúa detrás de la superficie anterior del cuerpo y normalmente contiene un único nucléolo rodeado por un halo claro.

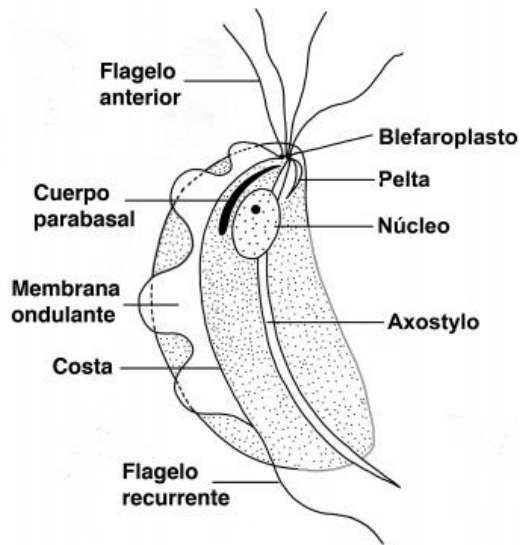


Figura 1: Estructura de *T. gallinae*. (Mehlhorn et al., 1988). Modificado por J. Castillo.

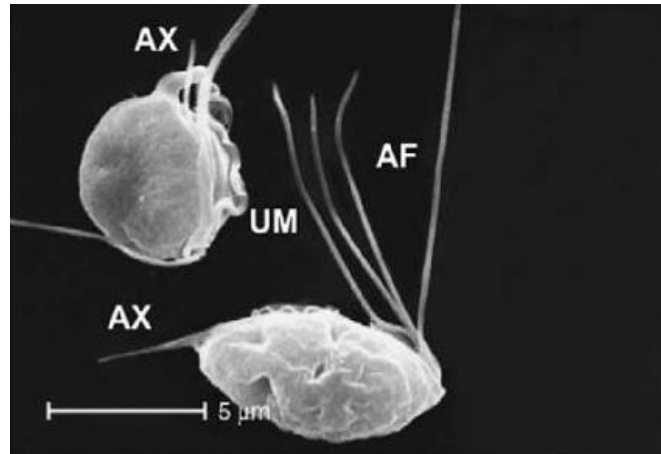


Figura 2: Trofozoitos de *T. gallinae* observado con microscopía electrónica. FA, flagelos anteriores; UM, membrana ondulante; AX, axostilo. (Tasca y De Carli, 2003).

5.2.3. Cepas y su virulencia

Existen múltiples cepas de *T. gallinae*, algunas de ellas poseen predilección por un tejido u órgano. Por ejemplo, la cepa JB y la cepa de Eiberg que son hepatotróficos mientras que la cepa Mirza infecta principalmente la cabeza (senos nasales, regiones orbitales, cerebro y tejidos del cuello) y la mucosa de la parte superior tracto digestivo (Bondurant y Honigberg, 1994).

Algunas cepas de *T. gallinae* causan infecciones asintomáticas, mientras que otras hacen que varíen desde ser levemente patógeno a muy patógeno (Kocan y Herman, 1971). Hay cepas muy virulentas que hacen que puedan sucumbir colúmbidos a la infección en los 14 días posteriores a la inoculación de un solo protozoo, mientras que, con algunas cepas avirulentas las aves pueden no seroconvertir después de la inoculación con 1×10^6 parásitos.

La tipificación genética por PCR identifica 15 subtipos diferentes de espacios de transcripción internos (ITS) de *T. gallinae* aislados de una diversidad de especies aviarias, con algunos subtipos más comúnmente encontrados en ciertas especies (Gerhold et al., 2008; Sansano-Maestre et al., 2009; Grabensteiner et al., 2010).

Se identificaron dos genotipos (A y B) en el árbol filogenético según Sansano-Maestre et al. (2009), el genotipo A fue más frecuente en las muestras de *T. gallinae* obtenido de

palomas (76,1%) que de rapaces (20,5%), mientras que el genotipo B fue más prevalente en aves rapaces (64,3%) que en palomas (35,7%). Estas diferencias en la prevalencia podrían ser una consecuencia de la adaptación del parásito a su hospedador. Además, el genotipo B se encontró en todas las aves que presentaron lesiones macroscópicas.

Por otro lado, en los últimos años, se han identificado nuevas especies implicadas en la tricomoniasis aviar.

En EEUU en 2009, una nueva cepa de *Trichomonas* sp. se aisló en sinsontes (*Mimus polyglottos*); en 2012 en Brasil, se detectó un organismo similar a *Trichomonas* en saltadores de alas verdes (*Saltator similis*), y en 2014 una nueva especie, *T. stableri*, fue descrita a partir de palomas de collar (*Patagioenas fasciata monilis*) en EE. UU. (Anderson et al., 2009; Ecco et al., 2012; Girard et al., 2013, 2014).

Además, se detectaron coinfecciones de *T. stableri* y *T. gallinae* en aves con lesiones macroscópicas de tricomoniasis aviar (Girard et al., 2013).

Asimismo, varios autores identificaron cepas con mayor similitud con *T. tenax*, *T. vaginalis* o *T. canistomae* que con *T. gallinae* (Gerhold et al., 2008; Grabensteiner et al., 2010; Kelly-Clark et al., 2013).

Protozoos similares a *T. vaginalis* se aislaron de buitres barbudos (*Gypaetus vulturinus*) de la República Checa y un águila de cabeza blanca americana (*Haliaeetus leucocephalus*) de Canadá sin signos clínicos (Grabensteiner et al., 2010; Kelly-Clark et al., 2013). Más tarde, la descripción de un organismo nuevo asociado con las aves rapaces carroñeras, *T. gypaetini*, determinó que la cepa de *T. vaginalis* identificada anteriormente pertenecía a esta nueva especie (Grabensteiner et al. 2010).

5.3. Epidemiología

5.3.1. Distribución

La distribución de *Trichomonas gallinae* está muy correlacionada con la de la paloma bravía, uno de sus hospedadores más importantes.

Es un parásito cosmopolita y se ha documentado en todas las partes del planeta, excepto la Antártida, Groenlandia y el norte de América, Europa y Asia (Fig.3) (Forrester y Foster, 2008). Además, esta enfermedad no se conocía en América del Norte hasta que los colonos europeos introdujeron la paloma bravía en este continente hacia el año 1600.

El crecimiento continuo de la población de palomas, hace que la enfermedad se distribuya mundialmente y constituye la principal causa del incremento de su frecuencia en las aves rapaces (Sansano-Maestre et al., 2009).

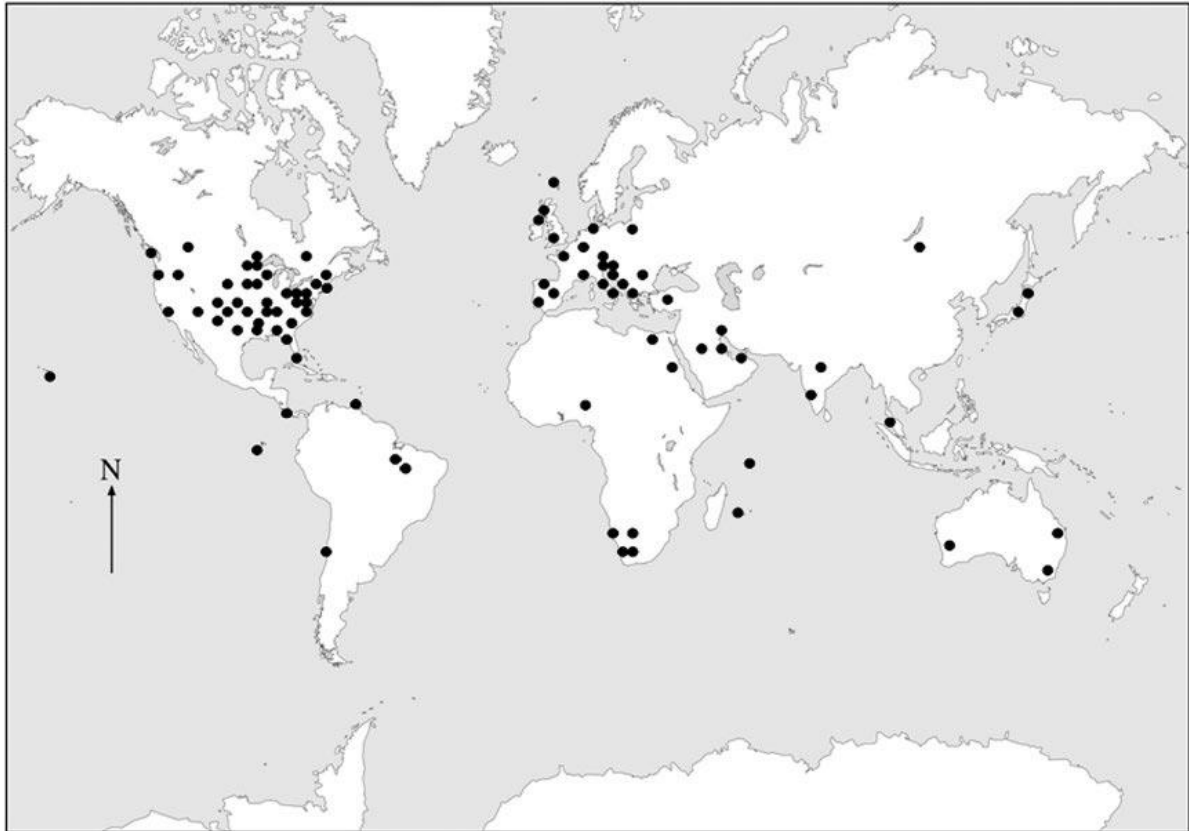


Figura 3: Los círculos negros indican áreas donde se documentaron infecciones en aves silvestres cautivas o en libertad. (Atkinson et al., 2008).

5.3.2. Hospedadores naturales

Los hospedadores naturales de *T. gallinae* son las aves. Entre ellas se considera a la paloma bravía el hospedador principal del protozoo (Stabler, 1954) aunque otras especies de columbiformes se han visto también frecuentemente infectadas. A pesar de la preferencia del parásito por palomas y tórtolas, *T. gallinae* puede afectar a una amplia gama de familias de aves (paseriformes, psitácidas, gallináceas, etc.).

Las aves rapaces (diurnas y nocturnas) se infectan con frecuencia por el protozoo, especialmente aquellas especies que usualmente se alimentan de palomas o incluso cadáveres de otras aves (Krone et al., 2005).

Tradicionalmente las referencias de la enfermedad han sido más numerosas en aves rapaces diurnas que en nocturnas. Posteriormente y gracias a los centros de recuperación, se han dado a conocer más casos de rapaces nocturnas como el búho americano (*Bubo virginianus*), y el cárabo americano (*Strix varia*). Y también se han descrito casos en lechuzas comunes (*T. alba*) y cárabos comunes (*S. aluco*) (Pokras et al., 1993).

Hay que considerar el tema de receptividad de especie ya que se piensa que no todas las rapaces se infectan con la misma facilidad. Por ejemplo, los ratoneros comunes (*Buteo buteo*) han resultado ser muy resistentes a infecciones experimentales (Sansano-Maestre et al., 2009).

Este parásito juega un papel amenazador en especies en peligro de extinción (Höfle et al., 2004; Bunbury et al., 2007; Hegemann et al. 2007). Esto parece ser particularmente importante para rapaces que anidan cerca de áreas urbanas.

Se está viendo un aumento de casos de tricomoniasis relacionado con el aumento del consumo de palomas urbanas puesto que muchas rapaces deben anidar cerca de las zonas urbanas debido a la pérdida de hábitat. Un ejemplo de ello se observa en el gavilán de Cooper (*Accipiter cooperi*) en Arizona, donde los polluelos de parejas que se reproducen lejos de las áreas urbanas muestran una prevalencia de solo el 9% de *T. gallinae* mientras aquellos en áreas urbanas tenían un valor de 85%. Se cree que esto se debió al mayor consumo de columbiformes urbanos. Por otro lado, Estes y Mannan (2003) observaron que la dieta del gavilán de Cooper en las zonas urbanas consistía en el 57% de columbiformes en comparación con el 4% en áreas rurales. Esto también se observó con el azor común (*Accipiter gentilis*) cerca de algunas ciudades europeas, en las que se observaron prevalencias del 100% en Polonia (Wieliczko et al. 2003) y del 65% en Alemania (Krone et al., 2005).

Recientemente se han documentado infecciones en pinzones mexicanos (*Carpodacus mexicanus*), sinsontes (*Mimus polyglottos*) y córvidos (Chara californiana, *Aphelocoma californica*; cuervo americano, *Corvus brachyrhynchos*; cuervo grande, *Corvus corax*) en el norte de California (Anderson et al., 2009; Forzan et al., 2010). Además, se diagnosticaron elevadas mortalidades en el pinzón morado salvaje (*Carpodacus purpureus*) y el jilguero americano (*Carduelis tristis*) en las provincias marítimas de Canadá.

5.3.3. Ciclo biológico y vías de transmisión

Trichomonas gallinae posee un ciclo biológico monoxeno, en el que existe un único estadio parasitario, el trofozoíto. Éste se reproduce por fisión binaria y no da lugar a la formación de quistes verdaderos, pero sí se han documentado pseudoquistes (Tasca y De Carli, 2003; Mehlhorn et al. 2009). Estos pseudoquistes favorecen la transmisión y aumenta el tiempo de supervivencia del parásito fuera del hospedador.

Los trofozoítos deben transmitirse directamente entre hospedadores o mediante un vehículo acuoso (como el agua de bebida), ya que son muy sensibles a la deshidratación. El parásito sobrevive en agua del grifo un corto período y al menos 8 horas en cadáveres (Erwin et al., 2000).

En los columbiformes, la transmisión del parásito se realiza por la forma de alimentar a los pichones que tienen estas aves. La “leche” del buche segregada por los reproductores vehicula las tricomonas que son transmitidas a los polluelos en sus primeras horas de vida. Así, pueden infectarse con su primera alimentación. Por otro lado, durante el cortejo, el intercambio de alimento entre las parejas asegura la reinfección de los adultos. Y el tercer mecanismo de infección es a través del agua de bebida.

En las rapaces, la infección tiene lugar por consumo de presas parasitadas (Fig. 4) (Halliwell, 1979). El gran número de palomas silvestres es el principal origen de las infecciones por este parásito en aves rapaces. Ha habido ciertas sospechas de que la disminución de ciertas especies rapaces puede relacionarse con la modificación de su dieta, dejando otras aves silvestres por las palomas salvajes (Krone et al., 2005).

La localización del parásito principalmente en el tracto digestivo superior hace que las vías de excreción en un hospedador parasitado sean de forma habitual la vía oral, nasal y ocular (Stabler, 1954). Sin embargo, se ha determinado también la presencia de *T. gallinae* a partir de muestras fecales (Badparva et al., 2015).



Figura 4: Halcón peregrino (*Falco peregrinus*) cazando una paloma.

(<https://rapacesibericas.wordpress.com/2014/05/07/palomas-contra-rapaces/>).

5.3.4. Papel específico en rapaces

Existen pocos estudios donde se determine la prevalencia en aves rapaces en España, y éstos se han centrado en la prevalencia de *T. gallinae* en el águila perdicera (*Hieraetus fasciatus*), especie vulnerable que representa entre 75% y 93% de la población total europea (Real et al., 2000).

En el estudio realizado en Comunidad Valenciana por Sansano-Maestre et al., (2009) se determinó la prevalencia de *T. gallinae* en 102 aves rapaces de 15 especies diferentes. Para establecer el genotipo de los aislados, se amplificaron 5,8S rRNA y las regiones espaciadoras transcritas internas circundantes mediante reacción en cadena de la polimerasa y se secuenciaron.

Según los resultados obtenidos en este estudio (Tabla 1), se observó *T. gallinae* en seis de las 15 especies estudiadas; mientras que el parásito se aisló en 20 de las 102 muestras analizadas, obteniendo una prevalencia total del 19,6%.

El águila perdicera fue la especie con un valor de prevalencia más alto (52,4%). Con respecto a la presencia de lesiones, *T. gallinae* fue responsable del granuloma oral y faríngeo en cinco de 20 aves infectadas (25,0%). Cuatro de las aves, tres cernícalos vulgares (*Falco tinnunculus*) y una lechuza común (*Tyto alba*), poseían lesiones graves y emaciación. Estos son los primeros casos de tricomoniasis, según el conocimiento de los autores, descrito en ambas especies en la naturaleza en España.

La edad no pareció ser un factor de riesgo significativo para las aves infectadas por el parásito a pesar de que los polluelos analizados mostraron porcentajes más altos de parasitación (27,1%) que las aves adultas (13,0%).

En aves rapaces, el genotipo B fue encontrado con mayor frecuencia (64,3%) mientras que el genotipo A se identificó en 35,7% de las muestras. Ninguna de las muestras de rapaces pertenecía al patrón mixto. Sin embargo, todas las muestras de aves con lesiones pertenecían al genotipo B.

Tabla 1: Prevalencias de infección obtenidas en diferentes especies de rapaces (Sansano-Maestre et al., 2009).

Especies estudiadas	Número de muestras analizadas	Prevalencia (%)
Águila perdicera (<i>Hieraetus fasciatus</i>)	21	52,4
Águila real (<i>Aquila crysaetos</i>)	2	50,0
Águila calzada (<i>Hieraetus pennatus</i>)	20	15,0
Lechuza común (<i>Tyto alba</i>)	7	14,5
Halcón peregrino (<i>Falco peregrinus</i>)	8	12,5
Cernícalo vulgar (<i>Falco tinnunculus</i>)	29	10,3
Ratonero común (<i>Buteo buteo</i>)	4	0,0
Cárabo común (<i>Strix aluco</i>)	3	0,0
Búho chico (<i>Asio otus</i>)	2	0,0
Azor común (<i>Accipiter gentilis</i>)	1	0,0
Gavilán común (<i>Accipiter nisus</i>)	1	0,0
Esmerejón (<i>Falco columbarius</i>)	1	0,0
Alcotán europeo (<i>Falco subbuteo</i>)	1	0,0
Buitre leonado (<i>Gyps fulvus</i>)	1	0,0
Búho campestre (<i>Asio flammeus</i>)	1	0,0

Por otro lado, otros estudios realizados con la misma especie mostraron valores de prevalencia similares, entre 36,0% y 50,0% respectivamente (Höfle et al., 2000; Real et al., 2000).

En el estudio de Sansano-Maestre et al. (2009), los valores de prevalencia más elevados correspondieron al águila perdicera (52,4%), en comparación con el estudio de Höfle et al. (2000) realizado en Portugal, donde la prevalencia detectada en esta especie fue de 50,0%. Por otro lado, según Real et al. (2000), en el norte de España, se detectó una prevalencia del 36,0% en aves de mayor edad que las analizadas anteriormente. Esta diferencia puede deberse a que a medida que las aves poseen mayor edad, los padres traen menos presas para alimentar a sus crías, reduciendo el riesgo de infección de presas parasitadas (Estes y Mannan, 2003) y por otro lado, los animales desarrollan la inmunidad a medida que van desarrollándose.

Además, el parásito aparece a lo largo de todo el año, pero la mayoría de los brotes parecen ocurrir en primavera, verano y otoño.

Por otro lado, se observan diferencias en la prevalencia entre aves en cautividad y en estado salvaje, siendo más elevadas en cautividad.

5.4. Patogenia

T. gallinae se multiplica sobre la superficie de la mucosa bucofaríngea y en las secreciones. Los trofozoítos se disponen en empalizada, producen ulceración de la mucosa, y pueden migrar al interior de mucosas faríngeas y alcanzar los tejidos subyacentes. El periodo de incubación varía de tres a catorce días dependiendo de la condición física del animal, número de parásitos que infectan al ave, etc.

Macroscópicamente se observa una necrosis caseosa, apareciendo el parásito en la periferia de la lesión.

Se piensa que la virulencia y la patogenicidad están controladas genéticamente, y que esta variación de ambas está relacionada con una mayor diversidad antigénica en cepas avirulentas que pueden estimular una respuesta inmune más fuerte del huésped de lo que ocurre durante la infección con cepas más virulentas y con menor diversidad antigénica (Stepkowski y Honigberg, 1972).

La infección con cepas de menor virulencia da como resultado una salivación excesiva y una leve inflamación de la orofaringe, mientras que las infecciones con cepas más virulentas acaban en lesiones caseosas localizadas en la boca, esófago, y buche e incluso invasión de los senos paranasales, cráneo y piel del cuello. Algunas cepas altamente virulentas pueden llegar a invadir órganos internos como el hígado, los pulmones, el pericardio, sacos aéreos y páncreas

a través del torrente sanguíneo (Kocan y Herman, 1971). En casos severos, se puede producir la muerte en 4 días después de la infección.

Por otro lado, algunos de los factores desencadenantes de la enfermedad son el estrés, las infecciones inmunosupresoras como la viruela, el hacinamiento y la falta de higiene.

5.5. Síntomas, lesiones y formas clínicas

La mayoría de los signos clínicos están relacionados con lesiones orales. Los que aparecen en la tricomoniasis aviar son pérdida de apetito, vómitos, plumas erizadas, diarrea, disfagia, disnea, pérdida de peso, aumento sed, incapacidad para pararse o para mantener equilibrio, etc.

Inicialmente se observan pequeños nódulos puntiformes, blanco-amarillentos con relieve sobre la mucosa de la orofaringe. A medida que avanza la enfermedad, las lesiones se endurecen y dan aspecto caseoso, se fusionan e infiltran en el tejido de alrededor (Fig. 5). En las lesiones se puede observar heterófilos degenerados, tejido necrótico y restos de parásitos. Se ha observado una estomatitis debido a una infección bacteriana por *Pseudomonas aeruginosa* como una secuela de tricomoniasis en halcones sacre cautivos (*Falco cherrug*) en Arabia Saudí (Samour, 2000b).

Estas lesiones pueden bloquear por completo el paso de los alimentos, produciendo caquexia y finalmente muerte por inanición. La muerte también puede ocurrir como resultado de un fallo respiratorio si la lesión bloquea la tráquea (Kocan y Herman, 1971) o si los parásitos invaden el hígado, acabar dando una disfunción hepática (Fig. 6) (Narcisi et al., 1991). Los pulmones y otros órganos pueden estar involucrados en infecciones por cepas altamente patógenas.

Además, en aves rapaces, es frecuente la aparición de la forma craneal, en la que el parásito acaba llegando a encéfalo a partir de los senos nasales produciendo la muerte si no se trata a tiempo.

Por todo ello, la tricomoniasis aviar puede dar dos formas clínicas (Burr, 1987):

- Forma aguda: predominan lesiones blandas y húmedas que se desprenden con facilidad.
- Forma crónica: Lesiones caseosas y secas.



Figura 5: Necrosis caseosa en la cavidad oral (punta de flecha blanca) del búho moteado del norte (*Strix occidentalis caurina*). (Rogers et al., 2016).



Figura 6: Necrosis caseosa del hígado en paloma de collar (*Patagioenas fasciata*). (Girard et al., 2014).

5.5. Inmunidad y resistencia a la tricomoniasis

Las aves infectadas con una cepa avirulenta o moderadamente virulenta de *T. gallinae* tienen una protección posterior contra los efectos patógenos de una infección por una cepa virulenta. Esta inmunidad tiene componentes celulares y humorales, que actúan conjuntamente. La fagocitosis de tricomonas por heterófilos parece ser suficiente para detener la enfermedad en infecciones primarias que involucran cepas avirulentas o cepas de baja virulencia, pero esto no ocurre en infecciones con cepas altamente virulentas.

Esta protección se puede transferir pasivamente desde animales inmunes a huéspedes no inmunes a través del plasma o el suero (Kocan y Herman, 1971).

Además, se ha visto que una infección por *T. gallinae* puede ser mixta, coexistiendo, por ejemplo una cepa avirulenta con otra virulenta dentro de un mismo hospedador (Stabler, 1954).

Existen especies aviares que tienen una mayor resistencia a *T. gallinae*, como la paloma bravía, y aquellas especies que llevan muchos años conviviendo junto con las palomas en el mismo hábitat (Real et al., 2000).

5.6. Diagnóstico

5.6.1. Clínico- laboratorio

Un método básico para la identificación del parásito es la observación microscópica de un frotis con solución salina fisiológica a partir de una muestra obtenida de la cavidad bucal y/o del área orofaríngea del hospedador, mediante el uso de hisopos estériles (Fig. 7) (Bondurant y Honigberg, 1994). El uso de hisopos tratados con acetato de celulosa disuelta en algodón amílico evita que los flagelados queden atrapados entre sus fibras.



Figura 7: Trofozoíto en una muestra en fresco. (Martínez-Herrero et al., 2017).

Si existe una sospecha de escasa presencia del parásito en la muestra, se recomienda obtenerla de un lavado y aspiración del contenido del buche.

Los frotis se pueden teñir con diferentes tipos de tinciones (Fig. 8) como Giemsa, plata, hierro-hematoxilina, verde de malaquita o azul de metileno, papanicolaou, naranja de acridina, etc. Sin embargo, estos métodos no se utilizan de forma rutinaria ya que son muy laboriosos. Además, podrían dar lugar a falsos negativos si los frotis se realizan a partir de aves que albergan un pequeño número de parásitos (Kaufman et al., 2004).



Figura 8: Imágenes de trofozoítos de cultivos clonales teñidos mediante el sistema Diff-Quick. (Martínez-Herrero et al., 2017).

La mayoría de autores prefieren el cultivo de la muestra como técnica más sensible, pues varios investigadores obtuvieron mejores resultados que con un frotis directo (Bunbury et al., 2005).

Por todo esto, cuando el número de los organismos es bajo, es útil sembrar el material del frotis en un medio de crecimiento adecuado y examinar las muestras después de que los

organismos hayan tenido tiempo de multiplicarse. *T. gallinae* crece con facilidad en una variedad de medios (Forrester y Foster, 2008).

Por ejemplo, el medio Diamond o una modificación de éste, ha sido utilizada por varios autores. Además, existe un producto comercial diseñado inicialmente para cultivar *T. fetus* procedente de ganado infectado (InPouch TF, BioMedDiagnostics, White City, Oregon, EE. UU.). Este sistema InPouch tiene la misma sensibilidad que el medio de Diamond y es eficaz para usar en el campo y se ha utilizado con éxito en una serie de estudios involucrando columbiformes (Bunbury et al., 2007) y aves rapaces (Boal et al., 1998). Bunbury et al., (2005) encontraron que la sensibilidad del sistema InPouch es más del doble que la de la microscopía directa convencional a partir de frotis.

También hay que tener en cuenta que la criopreservación, ofrece una alternativa a las resiembras ya que permite la conservación de las características antigénicas y el poder patógeno inicial a su aislamiento.

Cada vez se utiliza más, para confirmar la presencia de infección por *T. gallinae*, la amplificación por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Se puede detectar el material genético en fluidos orales, de la faringe o de las heces. Además, se han descrito una variedad de cebadores, la mayoría de ellos dirigidos a las regiones ITS1-5.8S rRNA-ITS2 y 18S rRNA (Noda et al., 2012). El análisis de secuencia de la región ITS1 / 5.8S / ITS2 ha identificado una gran variación entre secuencias obtenidas de una amplia región geográfica y de diferentes hospedadores, con unas 15 secuencias distintas de regiones ITS, identificadas como distintos tipos de regiones ITS (Gerhold et al., 2008; Anderson et al., 2009; Sansano-Maestre et al., 2009; Grabensteiner et al., 2010). Los cebadores de Fe-hidrogenasa se diseñaron para amplificar específicamente el gen de la Fe-hidrogenasa de *T. gallinae*, que se utilizó para apoyar la clasificación de las cepas. Recientemente, esta aplicación demostró el potencial para detectar variaciones a pequeña escala entre las cepas de *T. gallinae* (Chi et al., 2013).

Otra opción es la hibridación in situ (ISH) que se aplica en el ácido nucleico protozoario en tejidos embebidos en parafina. Es un método más sensible que la tinción histoquímica (como PAS y HE) y se detecta como células marcadas de color azul oscuro (Amin et al., 2011). Además, brinda la oportunidad para correlacionar los cambios histológicos con la presencia del protozoo, ofreciendo la opción de investigar su virulencia a nivel celular.

Tras la recuperación de la tricomoniasis, hay aves a las que a menudo les faltan los pliegues faríngeos (ubicados en la parte posterior de la garganta) debido al proceso de necrosis

que ocurre durante la enfermedad. Este aspecto podría ser útil para identificar casos previos, al menos en algunas especies (Kocan y Herman, 1971).

Aparte de esto, puesto que las aves infectadas pueden permanecer asintomáticas debido a la infección con cepas avirulentas o debido a una menor susceptibilidad como se observan en pájaros de más edad, el diagnóstico definitivo de la enfermedad se realizaría mediante la detección del microorganismo por examen microscópico de la muestras con la identificación de sus ácidos nucleicos. Por otro lado, las lesiones en orofaringe y la cavidad oral solo se pueden utilizar para obtener un diagnóstico presuntivo de tricomoniasis.

5.6.2. Diagnóstico diferencial

En aves rapaces las lesiones orales son las que se presentan más comúnmente. La apariencia de estas lesiones suele ser similar en distintos procesos, por lo que el diagnóstico clínico entre enfermedades que cursan con lesiones orales es complicado, y puede deberse a una etiología muy variada.

Las parasitaciones de cavidad bucal y de esófago por nemátodos del género *Capillaria* dan cuadros clínicos muy parecidos a los producidos por *T. gallinae*, siendo una de las principales enfermedades a tener en cuenta en el diferencial. En un frotis se observarán huevos de morfología característica. Además, la presencia de sialolitos (cálculos salivales) o una faringoesofagitis no específica podrían dar lesiones orales similares (Levine, 1985).

En la singamosis y la serratospiculosis los huevos puestos en cavidad bucal pueden formar pequeños nódulos blanquecinos visibles macroscópicamente que pueden confundirse con tricomoniasis.

El déficit de vitamina A cursa con nódulos o engrosamiento de los márgenes coanales, paladar y base de la lengua. Histológicamente se observa una metaplasia escamosa de las glándulas mucosas de la cavidad oral así como quistes de queratina en su interior, cambios morfológicos que no se observan en la tricomoniasis.

Además, en la candidiasis del tracto digestivo superior se forman placas de material necrótico (depósitos de epitelio muerto) sobre las mucosas. El diagnóstico puede hacerse por observación de las levaduras a partir de un raspado de la lesión.

En el caso de la viruela aviar las formas mucosas y mixtas cursan con inflamación y formación de pseudomembranas difteroides sobre el epitelio del aparato digestivo. Además, los cuerpos de inclusión en el interior de las células epidérmicas identificados por técnicas histológicas son patognomónicos (Beer, 1981).

Por otro lado, algunas enfermedades pueden confundirse con el cuadro visceral como por ejemplo las lesiones que se producen en la tuberculosis y la aspergilosis. El diagnóstico diferencial se realiza en necropsia, puesto que son enfermedades sistémicas, y la localización y la histopatología son los criterios principales para el diagnóstico.

Otra enfermedad que puede confundirse con tricomoniasis viscerales son los casos de salmonelosis graves, que dan focos necróticos localizados en musculatura, miocardio, pulmón e hígado, así como un depósito fibrinoso en el buche. En este caso, el cultivo y la histopatología también son las herramientas principales del diagnóstico (Beer, 1981). Y otras enfermedades infecciosas que forman granulomas son la micoplasmosis y coligranuloma.

También han aparecido confusiones con herpesvirus, paramixovirus aviar o adenovirus de aves pues afectaron a órganos internos, y enfermedades bacterianas que han producen infecciones del ombligo.

5.7. Tratamiento

El tratamiento de aves silvestres en libertad es muy complicado, ya que los fármacos se administran vía oral, por lo que en la práctica solo se aplican en cautividad.

En el pasado, se han utilizado múltiples sustancias para el tratamiento, normalmente administradas por los halconeros. Algunos compuestos se han administrado a través del agua potable o se han aplicado por vía tópica en la boca y la garganta del ave afectada. Se ha logrado un cierto grado de éxito utilizando compuestos tales como acriflavina, ácido clorhídrico y el sulfato de cobre.

Actualmente, los fármacos que se han usado para tratar esta enfermedad con éxito en palomas, rapaces, paseriformes y psitácidas en cautiverio pertenecen a la familia de los nitroimidazoles tales como metronidazol, dimetridazol, ronidazol y carnidazol (Pokras et al., 1993), utilizándose con éxito el metronidazol y el carnidazol en rapaces (Redig, 2003). Por otro lado, se ha visto que incluso después de un tratamiento exitoso, las palomas cautivas a menudo pueden portar el parásito por mucho tiempo.

Además, se han observado fallos terapéuticos debidos a la aparición de resistencias a varios nitroimidazoles (Muñoz et al., 1998). El uso de los nitroimidazoles en dosis subterapéuticas que se han administrado rutinariamente a las palomas mensajeras ha creado un ambiente para desarrollar resistencia a estos compuestos.

Las chalconas muestran evidencia de actividad potente contra el parásito junto con una baja toxicidad para el huésped (Oyedapo et al., 2004) y pueden ser una alternativa a los nitroimidazoles cuando existen resistencias.

Se documentó una terapia antibiótica efectiva en el caso de la tricomoniasis aviar, a pesar de que este no es un procedimiento típico para el tratamiento. Sin embargo, después de varios tratamientos con antibióticos de amplio espectro (Aureomicina) en un gerifalte (*Falco rusticolus*) enfermo, se observó una infección activa con *Aspergillus fumigatus*, además del chancro. Por ello, se sugirió que los antibióticos pueden causar la activación de infecciones micóticas latentes y posiblemente la tricomonosis latente.

Por lo tanto, la aplicación de ciertos antibióticos para tratar la tricomoniasis podría ser incluso desfavorable.

La aplicación del tratamiento es compleja, pues en el caso de alimentos medicados suministrados en comederos para pájaros, la medicación se basa en una ingesta estimada de alimentos de un pájaro normal por día. Sin embargo, como los pájaros podrían no alimentarse, la absorción del medicamento podría ser subóptimo, lo que podría conducir a la aparición de resistencias (Muñoz et al., 1998). Además de esto, la aplicación de la alimentación medicada podría causar efectos nocivos en especies de aves que no son el objetivo del tratamiento. Reece et al. (1985) ya demostraron que el dimetridazol puede ser tóxico para aves. De hecho, se documentó la disminución de la población de polluelos y adultos en la perdiz roja (*Alectoris rufa*), en el área donde se dio un brote de *T. gallinae* en palomas torcaces (*C. palumbus*) que se estaban tratando con dimetridazol en comederos para pájaros (Höfle et al., 2004).

Además, para animales en cautividad, si se encuentran muy desnutridos y/o deshidratados se recomienda la aplicación de fluidoterapia y alimentación forzada. En los casos donde las lesiones son muy graves, se suele alimentar mediante sonda gástrica.

5.8. Control de la enfermedad

Las medidas para controlar la tricomoniasis aviar incluyen acciones que reducen las fuentes de infección (Forrester y Foster, 2008).

Pueden utilizarse medidas para minimizar el uso de alimentos y fuentes de agua para grupos de animales, que pueden contaminarse fácilmente, y medidas para reducir el estrés de éstos. Además, como los medios acuosos favorecen la supervivencia del parásito, se recomienda un correcto secado de las instalaciones.

Los comederos de aves poseen un elevado riesgo de contaminación, por lo que debe mantenerse limpio. La comida debe cambiarse regularmente y los comederos deben desinfectarse con una solución de cloro al 10% (muy utilizado para palomas).

También se debe prestar atención en las instalaciones de almacenamiento de grano para ganado, donde las palomas pueden alimentarse y contaminar el pienso.

El control de la tricomoniasis en rapaces salvajes es muy complejo, pero en aves en cautividad se puede prevenir evitando el uso de columbiformes infectados como fuentes de alimento (Halliwell, 1979) y el control del acceso de éstas a las instalaciones, evitando el contacto entre sí.

Por otro lado, las bandadas de palomas salvajes infectadas por cepas letales pueden ser capturadas y tratadas, e incluso realizar un control de la población si fuera necesario.

6. Conclusiones

Tras alcanzar un conocimiento más profundo sobre esta enfermedad cabe destacar:

- La tricomoniasis aviar es una enfermedad que aparece en gran parte del mundo, con alta prevalencia en algunas especies de rapaces causando brotes que merman sus poblaciones. En España se ha observado un 52,4% en el águila perdicera.
- Además recientemente se han descubierto nuevas especies de *Trichomonas* sp., (*T. gypaetini* y *T. stableri*) que causan la enfermedad.
- La virulencia de las cepas depende de múltiples factores y se ha encontrado que el genotipo B es más prevalente (64,3%) y más virulento que el genotipo A (35,7%) en rapaces. Esto puede ser una consecuencia de la adaptación del parásito a su hospedador.
- Los síntomas clínicos se relacionan con lesiones orales, puesto que afecta a tracto digestivo superior. Pero también puede aparecer una forma craneal o afectar a diferentes órganos internos.
- Existen especies con una mayor resistencia a *T. gallinae*, como la paloma bravía, y aquellas especies que llevan muchos años conviviendo junto con las palomas en el mismo hábitat.

Conclusions

After reaching a deeper knowledge about this disease, it is worth mentioning:

- Avian trichomoniasis is a disease that appears in many parts of the world, with high prevalence in some species of raptors causing outbreaks that reduce their populations. In Spain, 52.4% have been observed in the Bonelli's eagle.
- New species of *Trichomonas* sp. (*T. gypaetinii* and *T. stableri*) that cause the disease have recently been discovered.
- The virulence of the strains depends on multiple factors and genotype B has been found to be more prevalent (64.3%) and more virulent than genotype A (35.7%) in raptors. This may be a consequence of the adaptation of the parasite to its host.
- Clinical symptoms are related to oral lesions, since it affects the upper digestive tract. But a cranial form can also appear or affect different internal organs.
- There are species with greater resistance to *T. gallinae*, such as the rock pigeon, and those species that have lived together with pigeons for many years in the same place.

7. Valoración personal

La realización de este trabajo se debe a que me gustaría dedicarme profesionalmente al campo de la fauna silvestre, y creo que realizar este trabajo me ha ayudado a formarme sobre uno de los parásitos de mayor relevancia en aves rapaces.

Esto me ha servido para conocer en profundidad esta enfermedad, tan habitual en animales de vida libre y centros de recuperación.

Por otro lado, he aprendido a realizar una revisión bibliográfica correctamente, manejar las bases de datos y realizar una búsqueda exhaustiva de información concreta, utilizando un espíritu crítico. Además, puesto que la mayoría de información obtenida para la revisión está escrita en inglés, he podido familiarizarme con el vocabulario técnico científico en esta lengua.

8. Bibliografía

- Amin, A., Liebhart, D., Weissenbock, H., Hess, M. (2011). Experimental infection of turkeys and chickens with a clonal strain of *Tetratrichomonas gallinarum* induces a latent infection in the absence of clinical signs and lesions. *Journal of Comparative Pathology* 144: 55–62.
- Amin, A., Bilic, I., Liebhart, D., and Hess, M., (2014). Trichomonads in birds – a review. *Clinic for Poultry and Fish Medicine, Department for Farm Animals and Veterinary Public Health, University of Veterinary Medicine Vienna, Vienna, Austria.* 733-747.
- Anderson, N.L., Grahn, R.A., Van Hoosear, K., Bondurant, R.H. (2009). Studies of trichomonad protozoa in free ranging songbirds: prevalence of *Trichomonas gallinae* in house finches (*Carpodacus mexicanus*) and corvids and a novel trichomonad in mockingbirds (*Mimus polyglottos*). *Veterinary Parasitology* 161: 178–186.
- Atkinson, C. T., Hunter, D. B., Thomas, N. J. (2008). *Parasitic Diseases of Wild Birds.* John Wiley & Sons, Ames, Iowa, USA. 120-153.
- Badparva, E., Ezatpou, B., Azami, M., Badparva, M. (2015). First report of birds infection by intestinal parasites in Khorramabad, west Iran. *Journal of Parasitic Diseases.* 39: 720–724.
- Beer, J., (1981). *Enfermedades infecciosas de los animales domésticos.* Tomo II. Acribia, Zaragoza.
- Boal, C. W., Mannan, R. W., and Hudelson, K. S. (1998). Trichomoniasis in Cooper’s hawks from Arizona. *Journal of Wildlife Diseases.* 34: 590– 593.
- Bondurant, R. H., Honigberg, B. M. (1994). Trichomonads of veterinary importance. In *Parasitic Protozoa* (ed. Kreier, J. P.), Academic Press, New York, NY, USA. 111–188.
- Bunbury, N., Bell, D., Jones, C., Greenwood, A., Hunter, P. (2005). Comparison of the InPouch TF culture system and wet-mount microscopy for diagnosis of *Trichomonas gallinae* infections in the pink pigeon (*Columba mayeri*). *Journal of Clinical Microbiology.* 43: 1005–1006.
- Bunbury, N., Jones, C. G., Greenwood, A. G., Bell, D. J. (2007). *Trichomonas gallinae* in Mauritian columbids: Implications for an endangered endemic. *Journal of Wildlife Diseases.* 43: 399–407.
- Burr, E. W., (1987). Digestive tract protozoa. In: E. W. Burr (ed.). *Companion bird medicine.* Iowa State University Press, Ames, 129-134.
- Chi, J. F., Lawson, B., Durrant, C., Beckmann, K., Alrefaei, A. F., Kirkbride, K., Bell, D. J., Cunningham, A. A., Tyler, K. M. (2013). The finch epidemic strain of *Trichomonas gallinae* is predominant in British non-passerines. *Parasitology.* 140: 1234–1245.

- ¿Dónde vas, rapaz. (2018). Palomas contra rapaces. <https://rapacesibericas.wordpress.com/2014/05/07/palomas-contra-rapaces/> Última visita 12 de septiembre de 2018.
- Ecco, R., Preis, I.S., Vilela, D.A., Luppi, M.M., Malta, M.C., Beckstead, R.B., Stimmelmayer, R., Gerhold, R.W. (2012). Molecular confirmation of *Trichomonas gallinae* and other parabasalids from Brazil using the 5.8S and ITS-1 rRNA regions. *Veterinary Parasitology*. 190: 36–42.
- Erwin, G., Kloss, C., Lyles, J., Felderhoff, J., Fedynich, M., Henke, E., Roberson, A. (2000). Survival of *Trichomonas gallinae* in white-winged dove carcasses. *Journal of Wildlife Diseases*. 36: 551–554.
- Estes, W.A., Mannan, R.W. (2003). Feeding behavior of Cooper’s hawks at urban and rural nests in southeastern Arizona. *The Condor*. 105:107-116.
- Forrester, D. J., Foster, G.W. (2008). Trichomonosis. In *Parasitic Diseases of Wild Birds*. Wiley-Blackwell, Ames, IA, USA. 120–153.
- Forzán, M.J., Vanderstichel, R., Melekhovets, Y.F., McBurney, S. (2010). Trichomoniasis in finches from the Canadian Maritime provinces – an emerging disease. *Canadian Veterinary Journal*. 51: 391–396.
- Gerhold, R.W., Yabsley, M.J., Smith, A.J., Ostergaard, E., Mannan, W., Cann, J.D., Fischer, J.R. (2008). Molecular characterization of the *Trichomonas gallinae* morphologic complex in the United States. *Journal of Parasitology*. 94: 1335–1341.
- Girard, Y.A., Rogers, K.H., Gerhold, R., Land, K.M., Lenaghan, S.C., Woods, L.W., Haberkern, N., Hopper, M., Cann, J.D., Johnson, C.K., (2013). *Trichomonas stablerin* sp., an agent of trichomonosis in Pacific Coast band-tailed pigeons (*Patagioenas fasciata monilis*). *International Journal for Parasitology, Parasites and Wildlife*. 3: 32–40.
- Girard, Y.A., Rogers, K.H., Woods, L.W., Chouicha, N., Miller, W.A., Johnson, C.K., (2014). Dual-pathogen etiology of avian trichomonosis in a declining band-tailed pigeon population. *Infection Genetics and Evolution*. 24: 146–156.
- Grabensteiner, E., Bilic, I., Kolbe, T., Hess, M. (2010). Molecular analysis of clonal trichomonad isolates indicates the existence of heterogenic species present in different birds and within the same host. *Veterinary Parasitology*. 172: 53–64.
- Halliwell W.H. (1979). Diseases of birds of prey. *Veterinary Clinics of North America*. 9: 541-568.
- Hegemann, A., Hegemann, E. D., Krone, O. (2007). Trichomonosis in a free-living Stock Dove (*Columba oneas*). *European Journal of Wildlife Research*. 53: 235–237.
- Höfle, U., Gortazar, C., Ortíz, J., Knispel, B., Kaleta, E. F. (2004). Outbreak of trichomoniasis in a woodpigeon (*Columba palumbus*) wintering roost. *European Journal of Wildlife Research*. 50: 73–77.

- Höfle, U., Blanco, J.M., Palma, L., Melo, P. (2000). Trichomoniasis in Bonelli's eagle nestlings in south-west Portugal. In P.T. Redig, J.E. Cooper, T.D. Remple & D.B. Hunter (Eds.), Raptor Biomedicine III. Minneapolis: University of Minnesota Press. 45-51.
- Kaufman, R. H., Faro, S., Brown, D. (2004). Benign Diseases of the Vulva and Vagina. Mosby, Maryland Heights, MO, USA.
- Kelly-Clark, W.K., McBurney, S., Forzán, M.J., Desmarchelier, M., Greenwood, S.J., (2013). Detection and characterization of a *Trichomonas* isolate from a rehabilitated bald eagle (*Haliaeetus leucocephalus*). Journal of Zoo and Wildlife Medicine. 44: 1123–1126.
- Kocan, R. M., Herman, C. M. (1971). Trichomoniasis. In Infectious and Parasitic Diseases of Wild Birds, J. W. Davis, R. C. Anderson, L. Karstad, and D. O. Trainer (ed.). Iowa State University Press, Ames, IA, USA. 282–290.
- Krone, O., Altenkamp, R., Kenntner, N. (2005). Prevalence of *Trichomonas gallinae* in Northern Goshawk from Berlin Area of Northeastern Germany. Journal of Wildlife Diseases, 41: 304-309.
- Levine, N.D., (1985). Flagellates: the trichomonads. In Veterinary Protozoology. Iowa State University Press, Ames. 59-79
- Martínez-Herrero, M.C., Garijo-Toledo, M.M., Liebhart, D., Ganas, P., Martínez-Díaz, R.A., Ponce-Gordo, F., Carrero-Ruiz, A., Hess, M., Gómez-Muñoz, M. T., (2017). Novel avian oropharyngeal trichomonads isolated from European turtle doves (*Streptopelia turtur*) and racing pigeons (*Columba livia*): genetic and morphometric characterisation of clonal cultures. Infection, Genetics and Evolution 55: 100.
- Mehlhorn, H., Bunnag, D., (1988). Parasitology in focus: facts and trends In: Berlin: Springer-Verlag.
- Mehlhorn, H., Al-Quraishy, S., Amin, A., Michael, H. (2009). Fine structure of the bird parasites *Trichomonas gallinae* and *Tetratrichomonas gallinarum* from cultures. Parasitology Research. 105: 751–756.
- Muñoz, E., J. Castella, J. F. Gutierrez. (1998). In vivo and in vitro sensitivity of *Trichomonas gallinae* to some nitroimidazole drugs. Veterinary Parasitology. 78: 239–246.
- Narcisi, E. M., M. Sevoian, B. M. Honigberg. (1991). Pathological changes in pigeons infected with a virulent *Trichomonas gallinae* strain (Eiberg). Avian Diseases. 35: 55–61.
- Noda, S., Mantini, C., Meloni, D., Inoue, J., Kitade, O., Viscogliosi, E., Ohkuma, M. (2012). Molecular phylogeny and evolution of parabasalids with improved taxon sampling and new protein markers of actin and elongation factor-1 alpha. PLoS ONE 7.
- Oyedapo, A. O., V. O. Makanju, C. O. Adewunmi, E. O. Iwalewa, T. K. Adenowo. (2004). Antitrichomonal activity of 1, 3-diaryl-2-propen-1-ones on *Trichomonas gallinae*. African Journal of Traditional, Complementary and Alternative Medicines. 1: 55–62.

- Pokras, M. A., E. B. Wheeldon, C. J. Sedgwick. (1993). Trichomoniasis in owls: Report on a number of clinical cases and a survey of the literature. In Raptor Biomedicine, P.T. Redig, J. E. Cooper, J. D. Remple, and D. B. Hunter (eds). University of Minnesota Press, Minneapolis, MN, 88–91.
- Real, J., Mañosa, S., Muñoz, E. (2000). Trichomoniasis in a Bonelli's eagle population in Spain. *Journal of Wildlife Diseases*. 36: 64–70.
- Redig, P. T. (2003). Falconiformes (vultures, hawk, falcons, secretary bird). In *Zoo and Wild Animal Medicine*, 5th ed., M. E. Fowler and R. E. Miller (eds). Saunders, St. Louis, MO, Chapter 18: 150–161.
- Reece, R. L., Barr, D. A., Forsyth, W. M., Scott, P. C. (1985). Investigations of toxicity episodes involving chemotherapeutic agents in Victorian poultry and pigeons. *Avian Diseases*. 28: 1239–1252.
- Rivolta, S. (1878). Una forma di croupprodotta da un infusorio, neipolli. *Giornale di Anatomia, Fisiologia, ePatologiaAnimale*. 10: 149–158.
- Rogers, K.H., Girard, Y. A., Woods, L., Johnson, C. K., (2016). *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, 5.
- Samour, J. H. (2000b). *Pseudomonas aeruginosa* stomatitis as a sequel to trichomoniasis in captive saker falcons (*Falco cherrug*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 14: 113–117.
- Sansano-Maestre, J., Garijo-Toledo, M.M., Gamez-Munoz, M.T., (2009). Prevalence and genotyping of *Trichomonas gallinae* in pigeons and birds of prey. *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A.* 38: 201-207.
- Stabler R.M. (1954). *Trichomonas gallinae*: A review. *Experimental Parasitology*. 3: 471-402.
- Stepkowski, S., Honigberg, B. M. (1972). Antigenic analysis of virulent and avirulent strains of *Trichomonas gallinae* by gel diffusion methods. *Journal of Protozoology*. 19: 306–315
- Tasca, T., De Carli, G. (2003). Scanning electron microscopy study of *Trichomonas gallinae*. *Veterinary Parasitology*. 118: 37–42.
- Wieliczko, A., Piasecki, T., Dorrestein, G.M., Adamski, A., Mazurkiewicz, M. (2003). Evaluation of the Health Status of Goshawk (*Accipiter gentilis*) Nestlings in Wocaw Vicinity. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*. 47: 247-257.