



**“ESTUDIO SOBRE ORIGEN DE MORTALIDADES Y
DISMINUCION POBLACIONAL DE AVES ACUATICAS EN EL
SANTUARIO DE LA NATURALEZA CARLOS ANWANDTER,
EN LA PROVINCIA DE VALDIVIA”**

Convenio Complementario Específico N° 1210-1203/2004-12-14

**DIRECCION REGIONAL CONAMA Xª REGION DE LOS LAGOS - UNIVERSIDAD
AUSTRAL DE CHILE**

Primer Informe de Avance

15 de Diciembre, 2004

INDICE

	Página
Resumen	1
1. Antecedentes	3
2. Objetivos	3
2.1. Objetivo General	3
2.2. Objetivos Específicos	3
3. Contenidos de este Informe	4
4. Revisión bibliográfica	4
4.1. Metales pesados	4
4.2. Referencias para metales pesados	16
4.3. Compuestos organoclorados	19
4.4. Referencias para compuestos organoclorados	21
5. Estudio anatómico, histo-patológico, parasitológico, microbiológico, y toxicológico de cisnes de cuello negro recolectados en el Santuario y humedales adyacentes a Valdivia	22
5.1. Antecedentes Generales	23
5.2. Examen anatomopatológico	26
5.2.1. Examen macroscópico	26
5.2.2. Examen microscópico	27
5.3. Estudios parasitológicos	29
5.4. Estudios microbiológicos	35
5.4.1. Exámenes bacteriológicos	35
5.4.2. Exámenes virológicos	35
6. Bioquímica clínica	36
7. Estudios toxicológicos	40
7.1. Metales pesados	40
7.2. Pesticidas organoclorados y fenoles	53
7.3. Pesticidas organofosforados	55
8. Conclusiones finales	55
9. Investigadores participantes en este Informe	56

Resumen

En este Primer Informe del Estudio “ESTUDIO SOBRE ORIGEN DE MORTALIDADES Y DISMINUCION POBLACIONAL DE AVES ACUATICAS EN EL SANTUARIO DE LA NATURALEZA CARLOS ANWANDTER, EN LA PROVINCIA DE VALDIVIA” se analizan los resultados de estudios anatómicos, parasitológicos, microbiológicos y toxicológicos realizados en una muestra de 31 cisnes recolectados en el Santuario y humedales adyacentes. Llama la atención el bajo peso de la mayoría de las aves, el cual fluctuó entre 2.2 y 6.7 kg, con un promedio general de 4.1 kg en la población analizada.

Los hallazgos de necropsia más significativos lo constituyeron cuadros de gastritis parasitaria (100%), emaciación (61.3%) e hidropericardio (54.8%). Por otra parte, llamó la atención que en 29 estómagos no se encontrara alimento, sino que sólo abundante arenilla. Los análisis microscópicos mostraron la presencia de pigmentos en los hepatocitos (100%). Se detectaron lesiones renales relacionadas a trastornos degenerativos; el 53% de los riñones presentó pigmentos a nivel de los epitelios tubulares. El cerebro, evidenció proliferación de células gliales, hallazgo presente en el 83.3% de los cerebros examinados. El 100% de los hígados y el 88,5% de los riñones analizados presentaron positividad a la tinción de Perl, demostrando la presencia de hierro en dichos órganos. Por otra parte, cabe señalar que la tinción de Ácido Rubeánico, permitió descartar la presencia de cobre. El cerebro dio negatividad a la presencia de hierro y cobre, con las tinciones utilizadas.

De los 31 cisnes examinados, el 100% presentó algún tipo de parasitosis. La mayor carga parasitaria encontrada en uno de los cisnes, fue de 286 especímenes y la menor fue de 5 especímenes. Las especies parásitas identificadas son de importancia patológica. A la fecha, no se han encontrado manifestaciones virales; sin embargo y debido a la extensión de los análisis aún no es posible descartar completamente la presencia de agentes virales. De un total de 10 metales pesados analizados se encontró que las concentraciones de Hierro fueron particularmente altas en los hígados analizados. Este cuadro se conoce en la actualidad como

hemocromatosis y según la literatura, se relaciona con alta absorción de hierro a nivel intestinal. No se detectó presencia de compuestos organoclorados, fenólicos y organofosforados en los tejidos analizados. Se investiga ahora la eventual acumulación de Hierro en el lucheillo u otras plantas que pudieran estar consumiendo los cisnes y que podrían haber influido en las causales de muerte de los mismos.

“ESTUDIO SOBRE ORIGEN DE MORTALIDADES Y DISMINUCION POBLACIONAL DE AVES ACUATICAS EN EL SANTUARIO DE LA NATURALEZA CARLOS ANWANDTER, EN LA PROVINCIA DE VALDIVIA”

1. Antecedentes

Debido a la importancia que reviste conservar el Santuario de la Naturaleza Carlos Anwandter, y ante la reciente migración y mortalidad de la avifauna de éste, se ha visto la necesidad de contar con un estudio que permita estimar el grado de conservación en el que se encuentra y estimar si el origen de este fenómeno se debe a causas naturales (cíclicas, migratorias, ecológicas) o de origen antrópico (contaminación, perturbación de hábitat, otras). Con este objetivo, la Comisión Nacional del Medio Ambiente, impulsó la realización de un estudio que permita caracterizar la actual dinámica que tiene este importante ecosistema, los efectos que la acción antrópica puedan tener sobre él, y definir las condiciones y medidas ambientales específicas que permitan su recuperación, conservación y protección, planteado a través de un Plan Ambiental.

2. Objetivos

2.1. Objetivo General:

Determinar los factores de peligro que condujeron a la muerte de aves, entre ellos el cisne de cuello negro y determinar el estado de salud del ecosistema del Santuario de la Naturaleza Carlos Anwandter, X Región, Valdivia.

2.2. Objetivos Específicos:

- a) Analizar las potenciales fuentes contaminantes directas y difusas que pudiesen estar afectando al Santuario de la Naturaleza.

- b) Realizar análisis anatómicos, parasitológicos, microbiológicos, histopatológicos y toxicológicos en el cisne de cuello negro para evaluar si la

mortalidad de esta especie se debe a aspectos de índole sanitario y/o toxicológicos.

c) Evaluar si la mortalidad de cisnes se debe a contaminación de su fuente principal de alimentación, el lucheillo (*Egeria densa*).

d) Determinar el estado ambiental del Santuario, mediante estudios de calidad de agua y sedimentos.

e) Realizar estudios ecológico-poblacional del cisne de cuello negro y aves acuáticas, comparándolo con estudios bases ya realizados.

3. Contenidos de este Informe

En este Primer Informe del Estudio se analizan dos temas:

- i) revisión bibliográfica acerca de contenidos de tóxicos en aves como cisnes y otras especies
- ii) análisis anatómicos, parasitológicos, microbiológicos, histopatológicos y toxicológicos en ejemplares de cisnes de cuello negro recolectados en el Santuario y humedales adyacentes a Valdivia.

4. Revisión bibliográfica

4.1. Metales pesados

El desarrollo de las actividades de la agricultura y de la industria, han traído como resultado la liberación al medio natural de grandes cantidades de metales pesados. Varios de estos metales son conocidos por producir efectos tóxicos tanto en organismos acuáticos como terrestres (e.g. Fent, 1998; Aurigi et al., 2000, Muñoz et al., 2003; Elvestad et al., 1982; Frank & Borg, 1979).

Los metales pesados pueden ser divididos en esenciales (e.g. Fe, Zn) y no esenciales (e.g. Cd, Pb). Ambos elementos en concentraciones excesivamente altas pueden resultar tóxicos para los organismos.

Los efectos de estos metales pueden ser de carácter agudo o crónico. En el primero de ellos se produce una respuesta rápida y seria de los organismos frente a la exposición de una sustancia tóxica en elevadas concentraciones y en un breve tiempo, en el segundo en tanto, las respuestas son más sutiles y son el resultado de la exposición a sustancias tóxicas en bajas concentraciones durante un tiempo prolongado.

Muchos de estos metales incrementan su concentración en el organismo a través del tiempo (bioacumulación) y a través de la cadena trófica (bioconcentración). En este último proceso (bioconcentración), los tóxicos aumentan con cada transferencia en la cadena trófica. De este modo, mientras más transferencias a través de la cadena trófica ocurran, las concentraciones de tóxicos en los organismos serán mayores. Especies en el nivel superior de la cadena trófica, como por ejemplo el visón (*Mustela vison*) o el águila pelada (*Haliaeetus leucocephalus*) han registrado concentraciones 25 millones de veces mayor que las encontradas en el agua (Clark et al., 1988; Bowerman et al., 1995).

Las aves son componentes importantes de los ecosistemas acuáticos y terrestres. Muchas aves ocupan niveles tróficos altos tendiendo a acumular sustancias tóxicas en sus organismos. Consecuentemente, estas aves pueden ser buenas bioindicadoras de contaminación altamente vulnerables a este tipo de elementos (e.g. Furness, 1993; Blus et al. 1999; Audet et al. 2000; Veerle et al. 2004).

A continuación se presenta una revisión bibliográfica de los principales metales pesados registrados en aves que ocurren en ambientes similares al del Santuario de la Naturaleza del río Cruces. Para la revisión se consultaron aproximadamente 200 textos, como libros y publicaciones científicas entre otros. De

estos trabajos se seleccionaron aquellos que incluían principalmente valores de estos elementos en hígado y riñón. Los metales analizados fueron Aluminio (Al), Arsénico (As), Cadmio (Cd), Cromo (Cr), Cobre (Cu), Hierro (Fe), Mercurio (Hg), Manganeso (Mn), Niquel (Ni), Plomo (Pb) y Zinc (Zn).

En la Tabla 1 se presentan los valores de las concentraciones de metales pesados en hígados y riñones en un conjunto de especies de aves. Estos datos fueron obtenidos desde ambientes alejados de fuentes evidentes de contaminación. Similarmente, la Tabla 2 muestra los valores de estos elementos en hígado y riñón, pero obtenidas desde ambientes con claras evidencias de contaminación. Las Tablas 3 y 4, muestran los valores promedios de concentración de metales pesados presentados en las Tablas 1 y 2 (los valores para cada metal incluyen los valores registrados en más de una especie).

El análisis de las Tablas 1 a 4, muestran que las mayores concentraciones de metales pesados se registraron en las aves presentes en las zonas con evidentes signos de contaminación. Los metales que registraron las mayores diferencias fueron el As, Cd, Cu y Fe. Un aspecto bastante importante de destacar son las altas concentraciones de Cu registradas en los cisnes mudos (*C. olor*) (ver Tablas 1 y 2). Varios autores han señalado que los cisnes se caracterizan por acumular grandes cantidades de este elemento. Se observa además que el hígado registra mayores concentraciones de estos elementos cuando se compara con las registradas en el riñón.

La Tabla 5 muestra concentraciones umbrales (nivel crítico) de toxicidad de un conjunto de metales pesados. El análisis de los mismos muestra una amplia variabilidad en las concentraciones que pueden causar daños en diferentes tejidos o aspectos clínicos.

Tabla 1. Valores de las concentraciones de metales pesados en hígados y riñones en un conjunto de especies de aves desde ambientes alejados de fuentes evidentes de contaminación. Los valores son promedios con desviación estándar o rango en paréntesis. ^a = valores expresados en peso húmedo, los demás valores son expresados en peso seco; ref = referencias bibliográficas desde donde se obtuvieron los datos.

especie	metal	hígado	riñón	lugar	ref
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Al	18 (21) mg/kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	2
Halcon (<i>Falco tinnunculus</i>)	As	0.121 ug/g	0.094 ug/g	Escocia (UK)	21
Aguilucho (<i>Accipiter nisus</i>)	As	0.060 ug/g	0.067 ug/g	Escocia (UK)	21
Lechuza (<i>Tyto alba</i>)	As	0.048 ug/g	0.068 ug/g	Escocia (UK)	21
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Cd	16 (18) mg/kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	2
Pato (<i>Anas penelope</i>)	Cd	0.71 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas strepera</i>)	Cd	1.1 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas crecca</i>)	Cd	0.46 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cd	0.65 (0.25 - 1.3) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas acuta</i>)	Cd	0.64 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Cd	1.0 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Cd	0.52 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Aythya ferina</i>)	Cd	0.3 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Aythya fuligula</i>)	Cd	0.63 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Gancho (<i>Fulica atra</i>)	Cd	0.85 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Zarapito (<i>Gallinago gallinago</i>)	Cd	3.2 (2.0 - 5.1) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cd	0.29 ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Cd	0.93 ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Cd	0.71 ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Zarapito (<i>Gallinago gallinago</i>)	Cd	1.0 ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Cd	0.77 (0.61-1.2) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Cd	0.51 ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato (<i>Aythya ferina</i>)	Cd	0.57 (0.26 - 1.6) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cd	0.53 ug/g	sd	Tablas de Daimiel (España)	3
Gancho (<i>Anser anser</i>)	Cd	0.90 (0.67 - 7.8) ug/g	sd	Doñana (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cd	0.90 (0.55 - 1.8) ug/g	sd	Doñana (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cd	0.87 (0.68) ug/g ^a	7.24 (7.15) ug/g ^a	Slonsk (Polonia)	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cd	1.8 ug / g	4.7 ug / g	Polonia	8
Pato (<i>Anas penelope</i>)	Cr	1.8 (0.63 - 2.9) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas strepera</i>)	Cr	1.6 (0.68 - 3.3) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas crecca</i>)	Cr	1.2 (0.52 - 3.2) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cr	1.2 (0.78 - 2.1) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas acuta</i>)	Cr	0.8 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas querquedula</i>)	Cr	1.0 (0.94 - 1.1) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Cr	1.1 (0.41 - 3.2) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Cr	0.91 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Aythya ferina</i>)	Cr	0.82 (0.38 - 2.8) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Aythya fuligula</i>)	Cr	0.72 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Gancho (<i>Fulica atra</i>)	Cr	2.3 (0.84 - 4.1) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Zarapito (<i>Gallinago gallinago</i>)	Cr	1.9 (1.5 - 2.5) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3

Tabla 1. Continuación

especie	metal	hígado	riñón	lugar	ref
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Cr	1.9 (1.1 - 2.5) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Cr	1.6 (0.83 - 3.9) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato (<i>Aythya ferina</i>)	Cr	1.2 (1.0 - 1.8) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cr	1.6 (0.94 - 3.0) ug/g	sd	Tablas de Daimiel (España)	3
Ganzo (<i>Anser anser</i>)	Cr	3.0 (2.2 - 3.8) ug/g	sd	Doñana (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cr	3.0 (2.7 - 3.8) ug/g	sd	Doñana (España)	3
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Cu	1200 (710) mg/kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	2
Pato (<i>Anas penelope</i>)	Cu	56 (18 - 206) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas strepera</i>)	Cu	52 (7.1 - 346) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas crecca</i>)	Cu	19 (5.8 - 82) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cu	19 (7.8 - 51) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas acuta</i>)	Cu	18 (6.2 - 72) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas querquedula</i>)	Cu	52 (19 - 21) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Cu	49 (14 - 166) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Cu	69 (10-185) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Aythya ferina</i>)	Cu	60 (3.3 - 512) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Aythya fuligula</i>)	Cu	42 (14 - 76) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Ganzo (<i>Fulica atra</i>)	Cu	35 (2.3 - 66) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Zarapito (<i>Gallinago gallinago</i>)	Cu	21 (20-22) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cu	46 (0.84 - 197) ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Cu	80 (38 - 188) ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Cu	133 (17 - 262) ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Zarapito (<i>Gallinago gallinago</i>)	Cu	19 (15 - 24) ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Cu	23 (8.8 - 43) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Cu	84 (13 - 226) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato (<i>Aythya ferina</i>)	Cu	138 (26 - 599) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cu	127 (35 - 330) ug/g	sd	Tablas de Daimiel (España)	3
Ganzo (<i>Anser anser</i>)	Cu	60 (49 - 349) ug/g	sd	Doñana (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cu	127 (17 - 155) ug/g	sd	Doñana (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cu	29.26 (20.02) ug/g ^a	4.80 (1.64) ug/g ^a	Slonsk (Polonia)	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cu	59.5 ug / g	31.2 ug / g	Polonia	8
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Cu	391 (125 - 875) ug / g ^a	11 (6 - 15) ug / g ^a	Rodby (Dinamarca)	12
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Fe	5000 (3600) mg/kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	2
Pato (<i>Podiceps nigricollis</i>)	Fe	1327 (1026 - 2127) ug / g	sd	California (USA)	1
Pato (<i>Podiceps nigricollis</i>)	Fe	620 (243 - 951) ug / g	sd	California (USA)	1
Pato (<i>Podiceps nigricollis</i>)	Fe	1272 (291 - 5299) ug / g	sd	California (USA)	1
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Fe	904.3 (394.1) ug/g ^a	191.9 (90.1) ug/g ^a	Slonsk (Polonia)	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Fe	1333 ug / g	636.8 ug / g	Polonia	8
Pato (<i>Podiceps nigricollis</i>)	Hg	6.47 (1.5 - 17.53) ug / g	sd	California (USA)	1
Pato (<i>Podiceps nigricollis</i>)	Hg	5.07 (3.96 - 8.03) ug / g	sd	California (USA)	1
Pato (<i>Podiceps nigricollis</i>)	Hg	10.7 (5.8 - 17.2) ug / g	sd	California (USA)	1
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Hg	1.4 ug / g	sd	Dinamarca	11
Pato (<i>Mergus merganser</i>)	Hg	12.4 (18.8) mg / kg ^a	sd	Bahia Hudson (Canada)	13
Pato rojo (<i>Mergus serrator</i>)	Hg	17.5 (12.0) mg / kg ^a	sd	Bahia Hudson (Canada)	13
Pato (<i>Mergus merganser</i>)	Hg	10.0 (7.5) mg / kg ^a	sd	Rio Rupert (Canada)	13

Tabla 1. Continuación.

especie	metal	hígado	riñón	lugar	ref
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Mg	680 (72) mg/kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	2
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Mn	12 (3.5) mg/kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	2
Pato (<i>Anas penelope</i>)	Mn	8.7 (2.9 - 22) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas strepera</i>)	Mn	12 (5.4 - 23) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas crecca</i>)	Mn	8.6 (5.0 - 16) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Mn	12 (8.3 - 16.7) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas acuta</i>)	Mn	9.0 (5.7-14.1) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas querquedula</i>)	Mn	11 (9.3 - 12) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Mn	13 (7.2 - 23) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Mn	11 (5.2 - 27) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Aythya ferina</i>)	Mn	8.1 (3.8 - 17) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Aythya fuligula</i>)	Mn	9.6 (6.5 - 14) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Ganzo (<i>Fulica atra</i>)	Mn	10 (7.5 - 1.7) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Zarapito (<i>Gallinago gallinago</i>)	Mn	12 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Mn	11 (1.1 - 26) ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Mn	14 (9.1 - 19) ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Zarapito (<i>Gallinago gallinago</i>)	Mn	6.0 (3.7 - 12) ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Mn	10 (6.4 - 13) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Mn	10 (5.9 - 16) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato (<i>Aythya ferina</i>)	Mn	9.4 (7.1 - 13) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato Mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Mn	10 (5.8 - 21) ug/g	sd	Tablas de Daimiel (España)	3
Ganzo (<i>Anser anser</i>)	Mn	13 (7.1 - 12) ug/g	sd	Doñana (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Mn	13 (9.1 - 20) ug/g	sd	Doñana (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Mn	5.08 (1.39) ug/g ^a	11.38 (5.16) ug/g ^a	Slonsk (Polonia)	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Mn	12.9 ug / g	12.1 ug / g	Polonia	8
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Mn	15 (7.4 - 18) ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Ni	0.055 (0.009) ug/g ^a	0.05 (0.02) ug/g ^a	Slonsk (Polonia)	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Ni	4.3 ug / g	1.7 ug / g	Polonia	8
Pato (<i>Podiceps nigricollis</i>)	Ni	2.81 (1.33 - 9.08) ug / g	sd	California (USA)	1
Pato (<i>Podiceps nigricollis</i>)	Ni	4.49 (1.90 - 9.25) ug / g	sd	California (USA)	1
Pato (<i>Podiceps nigricollis</i>)	Ni	4.34 (1.35 - 9.78) ug / g	sd	California (USA)	1
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Pb	1.5 (1.6) mg/kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	2
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Pb	5 mg/kg ^a	sd	Suisa	4
Pato (<i>Anas penelope</i>)	Pb	1.7 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas strepera</i>)	Pb	1.6 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas crecca</i>)	Pb	2.2 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Pb	17 (2 - 107) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato Pintail (<i>Anas acuta</i>)	Pb	18 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas querquedula</i>)	Pb	2.0 (1.1 - 3.6) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Pb	3.3 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Pb	1.6 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Aythya ferina</i>)	Pb	5.8 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Aythya fuligula</i>)	Pb	6.1 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Ganzo (<i>Fulica atra</i>)	Pb	1.2 ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Zarapito (<i>Gallinago gallinago</i>)	Pb	1.4 (1.2 - 1.6) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Pb	4.0 ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Pb	2.0 ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3

Tabla1. Continuación.

especie	metal	hígado	riñón	lugar	ref
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Pb	2.3 ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Zarapito (<i>Gallinago gallinago</i>)	Pb	1.7 ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Pb	8.6 (2.0 - 78) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Pb	2.3 (1.0 - 21) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato (<i>Aythya ferina</i>)	Pb	11 (1.1 - 114) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Pb	1.7 ug/g	sd	Tablas de Daimiel (España)	3
Ganzo (<i>Anser anser</i>)	Pb	2.2 (1.0 - 8.1) ug/g	sd	Doñana (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Pb	4.4 (1.0 - 19) ug/g	sd	Doñana (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Pb	0.342 (0.678) ug/g ^a	0.425 (0.750) ug/g ^a	Slonsk (Polonia)	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Pb	11.3 ug / g	9.2 ug / g	Polonia	8
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Zn	290 (170) mg/kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	2
Pato (<i>Anas penelope</i>)	Zn	101(36 - 227) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas strepera</i>)	Zn	145 (78 - 243) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas crecca</i>)	Zn	100 (62 - 367) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Zn	134 (112 - 169) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas acuta</i>)	Zn	138 (44 - 447) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas querquedula</i>)	Zn	49 (41 - 59) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Zn	125 (57 - 302) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Zn	128 (62 - 242) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Aythya ferina</i>)	Zn	120 (51-314) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato (<i>Aythya fuligula</i>)	Zn	109 (50 - 221) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Ganzo (<i>Fulica atra</i>)	Zn	175 (127 - 216) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Zarapito (<i>Gallinago gallinago</i>)	Zn	118 (112-169) ug/g	sd	Ebro Delta (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Zn	110 (4.9 - 225) ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Zn	143 (97 - 250) ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Zn	171 (100 - 255) ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Zarapito (<i>Gallinago gallinago</i>)	Zn	94 (73-146) ug/g	sd	Albufera de Valencia (España)	3
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	Zn	127 (103 - 162) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato cresta roja (<i>Netta rufina</i>)	Zn	156 (102 - 205) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato (<i>Aythya ferina</i>)	Zn	226 (123 - 364) ug/g	sd	El Hondo (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Zn	130 (85 - 225) ug/g	sd	Tablas de Daimiel (España)	3
Ganzo (<i>Anser anser</i>)	Zn	144 (116 - 170) ug/g	sd	Doñana (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Zn	117 (80 - 155) ug/g	sd	Doñana (España)	3
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Zn	42.32 (7.62) ug/g ^a	24.65 (5.55) ug/g ^a	Slonsk (Polonia)	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Zn	135.1 ug / g	113.4 ug / g	Polonia	8

Tabla 2. Valores de las concentraciones de metales pesados en hígados y riñones en un conjunto de especies de aves desde ambientes cercanos a fuentes evidentes de contaminación. Los valores son promedios con desviación estándar o rango en paréntesis. ^a = valores expresados en peso húmedo, los demás valores son expresados en peso seco; ref = referencias bibliográficas desde donde se obtuvieron los datos.

especie	metal	higado	riñón	lugar	ref
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	As	0.19 mg / kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	5
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	As	0.226 ug / g	sd	Parke Doñana (España)	20
Pato (<i>Aythya ferina</i>)	As	0.309 ug / g	sd	Parke Doñana (España)	20
Pato (<i>Anas grecca</i>)	As	0.377 ug / g	sd	Parke Doñana (España)	20
Pato (<i>Anas clypeata</i>)	As	0.406 ug / g	sd	Parke Doñana (España)	20
Pato (<i>Anas strepera</i>)	As	0.165 ug / g	sd	Parke Doñana (España)	20
Gancho (<i>Fulica atra</i>)	As	0.63 ug / g	sd	Parke Doñana (España)	20
Flamenco (<i>Phoenicopterus ruber</i>)	As	0.685 ug / g	sd	Parke Doñana (España)	20
Halcon (<i>Falco tinnunculus</i>)	As	0.346 ug / g	0.278 ug / g	Inglaterra (UK)	21
Aguilucho (<i>Accipiter nisus</i>)	As	0.062 ug / g	0.076 ug / g	Inglaterra (UK)	21
Lechuza (<i>Tyto alba</i>)	As	0.061 ug / g	0.054 ug / g	Inglaterra (UK)	21
Pelicano blanco (<i>Pelecanus erythrorhynchos</i>)	Cd	0.05 ug/g	0.9 ug/g	Salton Sea (USA)	7
Pelicano café (<i>Pelecanus occidentalis</i>)	Cd	0.58 ug/g	2.3 ug/g	Salton Sea (USA)	7
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Cd	21 mg / kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	5
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cd	0.282 (0.161) ug / g ^a	2.588 (1.819) ug / g ^a	Szczecin City (Polonia)	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cd	2.7 ug / g	7.6 ug / g	Polonia	8
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Cd	12 ug / g	23 ug / g	Dinamarca	11
Pelicano blanco (<i>Pelecanus erythrorhynchos</i>)	Cu	16.5 ug/g	7.2 ug/g	Salton Sea (USA)	7
Pelicano café (<i>Pelecanus occidentalis</i>)	Cu	18.6 ug/g	9.2 ug/g	Salton Sea (USA)	7
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Cu	2000 mg / kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	5
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cu	20.04 (18.89) ug / g ^a	5.12 (0.97) ug / g ^a	Szczecin City (Polonia)	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Cu	58.8 ug / g	20.1 ug / g	Polonia	8
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Cu	630 - 7170 ug / g	sd	Tottori (Japon)	9
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Cu	2680 ug / g	34 ug / g	Dinamarca	11
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Cu	1096 (220 - 2740) ug / g ^a	48 (13 - 450) ug / g ^a	Olsemagle (Dinamarca)	12
Pelicano blanco (<i>Pelecanus erythrorhynchos</i>)	Fe	2804 ug/g	sd	Salton Sea (USA)	7
Pelicano café (<i>Pelecanus occidentalis</i>)	Fe	2513 ug/g	sd	Salton Sea (USA)	7
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Fe	1700 mg / kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	5
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Fe	621.3 (287.1) ug / g ^a	144.9 (62.9) ug / g ^a	Szczecin City (Polonia)	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Fe	5917 ug / g	799.8 ug / g	Polonia	8
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Hg	0.11 mg / kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	5
Pato (<i>Gavia immer</i>)	Hg	17 ug / g	22 ug / g	Ontario (Canada)	14
Pato (<i>Gavia immer</i>)	Hg	sd	18.8 ug / g	Nueva Escosia (Canada)	15
Pato (<i>Gavia immer</i>)	Hg	0.07 ug / g	sd	New York (USA)	16
Garza azul grande (<i>Ardea herodias</i>)	Hg	4.5 ug / g	sd	Southern Florida (USA)	17
Pato (<i>Aythya marila</i>)	Hg	sd	4.4 ug / g	Costa California (USA)	18
Pato (<i>Gavia immer</i>)	Hg	sd	15 ug / g	Ontario (Canada)	19
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Mn	14 mg / kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	5
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Mn	5.99 (2.05) ug / g ^a	11.9 (17.37) ug / g ^a	Szczecin City (Polonia)	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Mn	14.6 ug / g	14.7 ug / g	Polonia	8
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Ni	0.19 mg / kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	5
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Ni	0.054 (0.019) ug / g ^a	0.051 (0.059) ug / g ^a	Szczecin City (Polonia)	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Ni	4.3 ug / g	3.7 ug / g	Polonia	8
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Pb	0.41 mg / kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	5

Tabla 2. Continuación.

especie	metal	hígado	riñón	lugar	ref
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Pb	0.229 (0.555) ug / ga	0.956 (1.479) ug / g ^a	Szczecin City (Polonia)	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Pb	14.5 ug / g	15.4 ug / g	Polonia	8
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Pb	40 - 305 ug / g	170 - 450 ug / g ^a	Irlanda	10
Pelicano blanco (<i>Pelecanus erythrorhynchos</i>)	Zn	176 ug/g	61 ug/g	Salton Sea (USA)	7
Pelicano café (<i>Pelecanus occidentalis</i>)	Zn	148 ug/g	86 ug/g	Salton Sea (USA)	7
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Zn	210 mg / kg	sd	Chesapeake Bay (USA)	5
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Zn	39.72 (11.46) ug / ga	22.87 (4.18) ug / g ^a	Szczecin City (Polonia)	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Zn	126.1 ug / g	93.6 ug / g	Polonia	8
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Zn	80 - 620 ug / g	sd	Tottori (Japon)	9

Tabla 3. Valores promedios (con desviación estándar en paréntesis) de concentración de metales pesados registrados en los hígados y riñones de un conjunto de especies de aves, las cuales habitan en ambientes similares al Santuario de Naturaleza del río Cruces, sin signos evidentes de contaminación.

Zonas no contaminadas		
metal	hígado (ug/g) peso seco	riñón (ug/g) peso seco
As	0.08 (0.04)	0.08 (0.02)
Cd	0.9 (0.6)	sd
Cr	1.5 (0.6)	sd
Cu	59.1 (38.2)	31.2*
Fe	1910.4 (1753.0)	636.8*
Hg	5.9(3.8)	sd
Mn	10.9 (2.1)	12.1*
Ni	3.9 (0.8)	1.7*
Pb	4.8 (4.9)	9.2*
Zn	130.2 (33.8)	113.4*

* = aquí se contó con un solo valor.

Tabla 4. Valores promedios (con desviación estándar en paréntesis) de concentración de metales pesados registrados en los hígados y riñones de un conjunto de especies de aves, las cuales habitan en ambientes similares al Santuario de Naturaleza del río Cruces, con signos evidentes de contaminación.

Zonas contaminadas		
metal	hígado (ug/g) peso seco	riñón (ug/g) peso seco
As	0.31 (0.21)	0.14 (0.12)
Cd	3.8 (5.6)	8.5 (10.1)
Cr	sd	sd
Cu	978.3 (1152.8)	17.6 (12.3)
Fe	3233.5 (1849.0)	799.8*
Hg	5.4 (8.0)	15.1 (7.7)
Mn	14.3 (0.4)	14.7*
Ni	2.2 (2.9)	3.7*
Pb	5.0 (8.2)	15.4*
Zn	165 (36.3)	80.2 (17.1)

* = aquí se obtuvo con un solo valor.

Tabla 5. Valores de críticos de concentraciones de metales pesados en un conjunto de especies de aves. Se muestran los efectos y la referencia desde donde se obtuvieron los datos.

especie	metal	umbral tóxico	efecto	Ref
Pajaro toro (<i>Molothrus ater</i>)	As	40.6 ug/g (hígado)	Daño crecimiento	35
Aves acuáticas	Cd	400 ug / g (riñón)	Efectos clínicos	24
Aves acuáticas	Cd	> 10 ug / g ^a (hígado)	Daño renal	28
Aves acuáticas	Cd	> 100 ug / g ^a (riñón)	Daño renal	28
Rapaces	Cd	3 mg/kg (higado)	Efectos clínicos	36
Rapaces	Cd	8 mg / kg (riñón)	Efectos clínicos	36
Patos (<i>Anas spp</i>)	Cr	1 mg / kg	Daño crecimiento	33
Cisne mudo (<i>Cygnus olor</i>)	Cu	2150 mg / kg (hígado)	Daño hepático	9
Ganso (<i>Branta canadensis</i>)	Cu	187 – 323 ug / g (hígado)	muerte	26
Aves de corral	Fe	2000 mg / kg	Daño hepático	29
Aves terrestres	Hg	> 20 - 30 mg / kg ^a	Efectos clínicos	23
Aves de corral	Mn	1000 mg / kg	Efectos clínicos	29
Aves de corral	Ni	500 mg / kg	Daño hepático	34
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Pb	2 ug / g ^a (hígado)	Efectos clínicos	6
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Pb	6 - 20 ug / g ^a (riñón)	Efectos clínicos	6
Aves acuáticas	Pb	2 a 6 mg / kg	Daño hepático	22
Aves acuáticas	Pb	6 - 8 ug / g ^a	Efectos clínicos	31
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Pb	1.5 ug / g ^a (hígado)	Efectos clínicos	32
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Pb	3 ug / g ^a (riñón)	Efectos clínicos	32
Rapaces	Pb	6 - 20 mg/kg (higado)	Efectos clínicos	36
Rapaces	Pb	6.6 mg/kg (riñón)	Efectos clínicos	36
Aves acuáticas	Se	3 mg / kg ^a	Efecto en la reproducción	25
Aves de corral	FeSO ₄	7010 mg / kg	LC 50	30
Pato mallard (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Zn	473 – 1990 ug / g	Efectos clínicos	27
Aves acuáticas	Zn	1300 mg / kg Higado	Efectos clínicos	37
Aves acuáticas	Zn	1000 mg / kg riñon	Efectos clínicos	37

4.2. Referencias para metales pesados

- 1.- RATTNER BA & JR JEHL (1997) Dramatic fluctuations in liver mass and metal content of eared grebes (*Podiceps nigricollis*) during autumnal migration. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology 59: 337-343.
- 2.- BEYER WN, D DAY, A MORTON, Y PACHEPSKY (1998) Relation of exposure to sediment ingestion in mute swans on the Chesapeake Bay, USA. Environmental Toxicology and Chemistry 17: 2298-2301.
- 3.- MATEO R & R GUITART (2003) Heavy metals in livers of water birds from Spain. Archives of Environmental Contamination and Toxicology 44: 398-404.
- 4.- FRANK A & K BORG (1979) Heavy metals in tissues of the mute swan (*Cygnus olor*). Acta Veterinaria Scandinavica 20: 447-465.
- 5.- BEYER N & D DAY (2004) Role of manganese oxides in the exposure of mute swans (*Cygnus olor*) to Pb and other elements in the Chesapeake Bay, USA. Environmental Pollution 129: 229-235.
- 6.- KALISINSKA E, W SALICKI, P MYSLEK, K M KAVETSKA, A JACKOWSKI (2004) Using the Mallard biomonitor heavy metal contamination of wetlands in north-western Poland. Science of the Environment 320: 145-161.
- 7.- BRUELEHR G & A PEYSTER (1999) Selenium and other metals in pelicans dying at the Salton Sea. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology 63: 590-597.
- 8.- KOZULIN A & T PAVLUSCHICK (1993) Content of heavy metals in tissues of mallards *Anas platyrhynchos* wintering in polluted and unpolluted habitats. Acta Ornithologica 28: 55-61.
- 9.- KOBAYASHI Y, A SHIMADA, T UMEMURA, T NAGAI (1992) An outbreak of copper poisoning in mute swans (*Cygnus olor*). Journal of Veterinary Medical Science 54: 229-233.
- 10.- O'HALLORANN J & PF DUGAN (1988) Lead levels in mute swans in Cork. Irish Birds 2:437-444.
- 11.- ELVESTAD K, O KARLOG, B CLAUSEN (1982) Heavy metals (copper, cadmium, lead, mercury) in mute swans from Denmark. Nordisk Veterinaer Medicin. 34: 92-97
- 12.- CLAUSEN B & C WOLSTRUP (1978) Copper load in mute swans (*Cygnus olor*) found in Denmark. Nordisk Veterinaer Medicin. 30: 260-266

- 13.- LAGLOIS C & R LANGIS (1995) Presence of airborne contaminants in the wildlife of northern Quebec. *The Science of the Total Environment* 160 / 161: 391 – 392.
- 14.- FRANK R, H LUMSDEN, JF BARR, HE BRAUN (1983) Residues of organochlorine insecticides, industrial chemicals, and mercury in eggs and in tissues taken from healthy and emaciated common loons, Ontario, Canada, 1968-1980. *Archives of Contamination and Toxicology* 12:641-654.
- 15.- DAOUST PY, G CONBOY, S MCBURNEY, N BURGESS (1998) Interactive mortality factors in common loons from maritime Canada. *Journal Wildlife Disease* 34:524-531.
- 16.- STONE WB & JC OKONIEWSKI (2001) Necropsy findings and environmental contaminants in common loons from New York. *Journal Wildlife Disease* 37:178-184.
- 17.- BEYER WN, M SPALDING, D MORRISON (1997) Mercury concentrations in feathers of wading birds from Florida. *Ambio* 26:97-100.
- 18.- TAKEKAWA JY, S WAINWRIGHT-DE LA CRUZ, R HOTHEM, & J YEE (2002) Relating body condition to inorganic contaminant concentrations of diving ducks wintering in coastal California. *Archives Environmental Contamination and Toxicology* 42:60-70.
- 19.- SCHEUHAMMER AM, CM ATCHISON, A WONG & D EVER (1998) Mercury exposure in breeding common loons (*Gavia immer*) in central Ontario, Canada *Toxicological & Environmental Chemistry* 17:191-196.
- 20.- HERNANDEZ L M, B GOMARA, M FERNANDEZA, B JIMENEZ, M GONZALEZ, U BAOS, F HIRALDO, M FERRER, V BENITO, M SUÑER, V DEVESA, O MUÑOZ, R MONTORO (1999) Accumulation of heavy metals and as in wetland birds in the area around Doñana National Park affected by the Aznalcollar toxic spil, *The Science of the Total Environment* 242: 293-308.
- 21.- ERY B, M MACNAIR, A. MEHARG, R. SHORE, I NEWTON (1999) Arsenic residues in predatory birds from an area of Britain with naturally and anthropogenically elevated arsenic levels, *Environmental Pollution* 106: 91-95.
- 22.- PAIN DJ (1996) Lead in waterfowl . In: BEYER WN, HEINZ GH, REDMON-NORWOOD AW. (Eds.), *Environmental contaminants in wildlife*. Lewis Pub. Boca Raton, FL USA, 251-264.
- 23.- TOMPSON DR (1996) Mercury in birds and terrestrial mammals. In: BEYER WN, HEINZ GH, REDMON-NORWOOD AW. (Eds.), *Environmental contaminants in wildlife*. Lewis Pub. Boca Raton, FL USA, 341-356.

- 24.- FURNES RW (1996) Cadmium in birds. In: BEYER WN, HEINZ GH, REDMON-NORWOOD AW. (Eds.), Environmental contaminants in wildlife. Lewis Pub. Boca Raton, FL USA, 388-404.
- 25.- HEINZ GH (1996) Selenium in birds. In BEYER WN, HEINZ GH, REDMON-NORWOOD AW. (Eds.), Environmental contaminants in wildlife. Lewis Pub. Boca Raton, FL USA, 447-478.
- 26.- HENDERSON BM & RW WINTERFIELD (1975) Acute copper toxicosis in the Canada goose. *Avian Diseases* 19: 385-387.
- 27.- LEVENGOOD JM, GC SANDERSON, WL ANDERSON, GL FOLEY, LM SKOWRON, PW BROWN, JW SEETS (1999) Acute toxicity of ingests zinc shot to game-farm mallards. *Illinois Natural History Survey Bulletin* 36: 1-36
- 28.- LARISON JR, GE LIKENS, JW FITZPATRICK, JG CROCK (2000) Cadmium toxicity among wildlife in the Colorado Rocky Mountains. *Nature* 406: 181-183.
- 29.- KLASING K (1998) Comparative avian nutrition. 1st Edition Cab. International editors. Cambridge. UK. 350 pp
- 30.- CALNEK BW (1997) Enfermedades de las Aves. 10 Edición. Iowa State University Press, Ames, Iowa USA. 779 pp.
- 31.- BEYER WN, JC FRANSON, LN LOCKE, RK STROUD, L SILEO (1998) Retrospective study of the diagnostic criteria in a lead- poisoning survey of waterfowl. *Archives of Contamination and Toxicology* 35: 506-512.
- 32.- GUITART R, J TO-FIGUERAS, R MATEO, A BERTOLERO, S CERRADELO, A MARTINEZ-VILALTA (1994) Lead poisoning in waterfowl from the Ebro Delta, Spain: calculations of lead exposure threshold for mallards. *Archives of Contamination and Toxicology* 27: 289-293.
- 33.- E.P.A. (2001) Report of Chronic toxicity screening doses for wildlife of the lower Ottawa River. E.P.A. Report.
- 34.- BERSINYI A, SG FEKETE, M SZILOYYI, E BERTE, L ZOLDAG, R GLAVITZ (2004) Effects of nickel supply on the fattening performance and severed biochemical parameters of broiler chickens and rabbits. *Acta Veterinaria Hungarica* 52(2) 185-197.
- 35.- NAS (1977) Arsenic. National Academy of Sciences, Washington, DC.
- 36.- SILEO L, W BEYER, R MATEO (2004) Pancreatitis in wild zinc-poisoned waterfowl. *Avian Pathology* 32 (6): 655 - 660

4.3. Compuestos organoclorados

Los organoclorados son compuestos orgánicos que presentan átomos de cloro dentro de su composición y se caracterizan por ser sustancias que persisten en el medio ambiente por un largo período de tiempo (POP, “Persistent Organic Pollutant” por su sigla en inglés). Las doce sustancias químicas que se incluyen dentro de esta denominación son las dioxinas, los furanos, los bifenilos policlorados (PCBs por su sigla en inglés) y nueve pesticidas organoclorados (aldrín, clordano, eldrín, dieldrín, heptacloro, hexaclorobenceno, mirex, toxafeno y DDT) (Spiro y Stigliani, 2000). Estos compuestos son de gran importancia debido a sus efectos tóxicos sobre el medioambiente y la vida silvestre (Kunisue et al., 2003). En aves, los efectos negativos de estos compuestos incluyen alta mortalidad de embriones, malformaciones en polluelos y una anormal conducta reproductiva entre otras (e.g. Fossi et al., 1984; Kubiak et al., 1989; Barron et al., 1995).

Las dioxinas y furanos resultan como contaminantes en procesos industriales de gran escala como por ejemplo combustión (incluyendo las incineraciones de basura municipal y médica) y blanqueado de pulpa de papel.

White y Hoffman (1995), evaluaron los efectos de las dioxinas y furanos sobre el “pato madera” (*Aix sponsa*) en el río Bayou Meto, Arkansas, USA. Estos autores encontraron que los huevos ubicados cerca del punto de vertimiento de estas sustancias registraron concentraciones 90 veces mayores que aquellos ubicados en un punto control alejado desde esta fuente. La productividad de *A. sponsa* disminuyó en los sitios de Bayou Meto comparada con el sitio control y el umbral donde la concentración de este compuesto presentó evidente efecto en estas poblaciones fue > 20 ppt. Elliot et al. (1989), estudiando el efecto de contaminantes ambientales sobre la gran garza azul (*Ardea herodias*) en British Columbia (Canada), encontraron que concentraciones de 252 ppt de 2,3,7,8 TCDD (congenero de la dioxina) en los huevos, afectaron la normal reproducción de esta especie.

Lorenz y Neumeier (1972), registraron que concentraciones de PCB mayores que 3000 - 5000 ng g⁻¹ podrían tener efectos sobre el éxito reproductivo de las aves. Similarmente, Larson et al (1996), encontraron que concentraciones de PCB desde 7300 a 8200 ng g⁻¹ (peso húmedo) en huevos de cormorán estuvieron asociadas con fallas en la eclosión de huevos y deformaciones en el pico de los polluelos. Concentraciones de PCB de entre 8 - 25 g/g (peso húmedo) tuvieron efectos significativos sobre el éxito en la eclosión de huevos de una variedad de especies de aves (Hoffman et al., 1996). Similarmente Eisler (1986) sugirió que concentraciones de PCB en huevos bajo los 16 g/g (peso fresco) no tendría impacto sobre estos organismos. Hoffman et al. (1993), registraron que concentraciones de PCB de 4.7 ug por gramo de huevo del gaviotín común en la zona de “Great Lakes” (Norteamérica) estuvieron asociadas con un 85% de éxito de eclosión en estas poblaciones. Henny et al. (1984), registraron que una concentración de 8 g/g (peso húmedo) de DDE es el límite sobre el cual el éxito reproductivo declina en la garza “Black-crowned Night-heron”. Blus (1996) determinó que el nivel de efecto adverso observado más bajo (LOAEL por su sigla en inglés) para el DDE en huevos (en relación a la dureza de la cáscara del huevo) del “White-faced Ibis fue de 0.1-2 g/g de peso húmedo. Wiemeyer et al. (1984), reportaron que concentraciones de 5 ppm de DDE estuvieron asociadas con una disminución del grosor de la concha de un 10% en el “águila pelada” (*Haliaeetus leucocephalus*) y que en aquellas áreas de anidamiento donde los huevos presentaron concentraciones de DDE menores que 3 ppm, el promedio de la producción durante un período de Zinco años fue casi normal. En los huevos del “águila de cola blanca” (*Haliaeetus albicilla*) concentraciones de DDE de 5 ppm podrían estar asociadas con disminución en el grosor de la concha de 9%, así como a una reducción de aproximadamente 0.6 juveniles por nido ocupado, un nivel considerado bajo el límite para mantener el equilibrio de la población (Coon, 1983).

En general, el análisis del efecto de los compuestos organoclorados sobre las aves se centra en conocer como estos afectan el normal desarrollo de sus huevos. Durante el desarrollo de este estudio no se pudieron realizar análisis de organoclorados en huevos debido a ausencia de los mismos en el Santuario. Por otra

parte, no existen en la literatura mayores referencias a niveles de estos compuestos en hígado o riñón, los tejidos aquí analizados.

4.4. Referencias para compuestos organoclorados

BARRON M, H GALBRAITH, D BELTAM (1995) Comparative reproductive and developmental toxicology of PCBs in birds. *Comparative Biochemistry and Physiology* 112 (1): 1-14.

BLUS L (1996) DDT, DDD and DDE in birds In: BEYER WN, HEINZ GH, REDMON-NORWOOD AW. (Eds.), *Environmental Contaminants in Wildlife*. Lewis Pub. Boca Raton, FL USA, 251-264.

COON N (1983) Organochlorines in bald eagle eggs. *Progress Reports from the Patuxent Wildlife Research Center for the Year*.

EISLER R (1986) Polychlorinated biphenyls hazard to fish, wildlife and invertebrates: a synoptic review. *US Fish Wildlife Service Biology Report* 85-72.

ELLIOT J, R BUTLER, R NORSTRUM, P WHITEHEAD (1989) Environmental contaminants and reproductive success of great blue herons (*Ardea herodias*) in British Columbia, 1986-1989. *Environmental Pollution* 59: 91-114.

FOSSI C, S FOCARDI, C LEONZIO, A RENZONI (1984) Trace metals and chlorinated hydrocarbons in bird's eggs from the delta of Danube. *Environmental Conservation* 11(4): 345-350.

HENNY C, L BLUS, A KRYNITSKY (1984) Current impact of DDE on black-crowned night-herons in the intermountain west. *Journal Wildlife Management* 48: 1-13.

HOFFMAN D, G SMITH, B RATTNER (1993) Biomarkers of contaminant exposure in common terns and black-crowned night herons in the Great Lakes. *Environmental Toxicology and Chemistry* 12: 1095-1103.

HOFFMAN D, C RICE, T KUBIE (1996) PCBs and dioxins in birds. In: BEYER WN, HEINZ GH, REDMON-NORWOOD AW. (Eds.), *Environmental Contaminants in Wildlife*. Lewis Pub. Boca Raton, FL USA, 165-207.

KUBIAACK T, H HARRIS, L SMITH, T SCHWARTZ, D STALLING, J TRICK, L SILEO, D DOCHERTY, T ERDMAN (1989) Microcontaminants and reproductive impairment of the Forster's tern on Green Bay, Lake Michigan, 1983. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 18: 706-727.

KUNISUE T, M WATANABE, A SUBRAMANIAN, A SETHURAMAN, A TITENKO, V QUI, M PRUDENTE, S TANABE (2003) Accumulation features of persistent

organochlorines in resident and migratory birds from Asia. *Environmental Pollution* 125: 157-172.

LARSON J, W KARASOV, W SMITH, L SILEO, K STROMBORG, B HANBIDGE, J GIESY, P JONES, D TILLITT, D VERBRUGGE (1996) Reproductive success, developmental anomalies, and environmental contaminants in double-crested cormorants (*Phalacrocorax auritus*). *Environmental Toxicology and Chemistry* 15: 553-559.

LORENZ H & G NEUMEIER (1972) Polychlorierte Biphenyle ein: Bericht des BGA und DBA. MMV-Verlag. Munchen, Germany.

PINTO M, R ANRRIQUE, R CARRILLO, L MONTES, M DE LA BARRA, R CRISTI (1990) Residuos de plaguicidas organoclorados en alimentos para uso animal. *ST-INIAB Agro Sur* 18 (2), 67-77.

SPIRO S & W STIGLIANI (2003) Química medioambiental. 2ª edición. Editorial Pearson Prentice Hall. Madrid, España 504 pp.

WHITE D & D HOFFMAN (1995) Effects of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans on nesting wood ducks (*Aix sponsa*) at Meto, Arkanzas. *Environmental Health Perspectives* 703: 1 – 6.

WIEMEYER S, T LAMONT, C BUNCK, C SINDELAR, F GRAMLICH, J FRASER, M BYRD (1984) Organochlorine pesticide, polychlorobiphenyl, and mercury residues in bald eagle eggs 1969-79 and their relationships to shell thinning and reproduction. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 13: 529-549.

5. Estudio anatómico, histo-patológico, parasitológico, microbiológico y toxicológico de cisnes de cuello negro recolectados en el Santuario y humedales adyacentes a Valdivia

Durante el mes de noviembre del año en curso, se remitieron a los Laboratorios del Instituto de Patología Animal de la Universidad Austral de Chile, 31 cisnes de cuello negro provenientes de distintos sectores del Santuario de la Naturaleza del río Cruces y humedales adyacentes a Valdivia, con la finalidad de realizar exámenes para determinar posible(s) causa (s) de muerte. Los cisnes se recibieron entre el 25 de octubre y 29 de noviembre del 2004, correspondientes a 17 hembras y 14 machos, de los cuales 26 eran adultos y 5 juveniles. De los cisnes recibidos, 11 se encontraban muertos y 20 vivos. A las aves se les realizó examen clínico y se efectuaron necropsias, obteniéndose muestras para diferentes tipos de

análisis. Como parte de la investigación, además se analizaron 2 cisnes de cuello negro que estaban congelados en el Instituto de Zoología de la UACH (desde el año 2002), lo cual permitió realizar exámenes comparativos, en relación con la condición corporal general, estado de nutrición, hallazgos histopatológicos y toxicológicos. En la Tabla siguiente se indican los exámenes realizados a esos cisnes.

• Estudio macroscópico: realización de necropsia.	Laboratorio de Patología Aviar
• Examen histopatológico.	Laboratorio de Anatomía Patológica
• Examen parasitológico (estómago muscular, intestino delgado e intestino grueso).	Laboratorio de Parasitología
• Examen microbiológico (bacteriología y virología).	Laboratorio de Patología Aviar
• Obtención de muestras de sangre (suero)	Laboratorio Patología Clínica

Además, se registro la signología clínica de las aves vivas al momento de la recepción. Cabe señalar que muestras de algunas aves que se encontraban en estado de franca descomposición, no fueron utilizadas para análisis microbiológico. Por otra parte, la técnica de necropsia permitió obtener muestras para análisis toxicológico (riñón, hígado y contenido de estómago muscular).

5.1. Antecedentes generales

En la Tabla 6, se presenta la información de las características y procedencia de las aves muestreadas:

Tabla 6. Cisnes examinados según procedencia, fecha de examen, sexo, edad y condiciones en que fueron recibidos.

Nº	PROCEDENCIA	FECHA	SEXO/EDAD	CONDICIÓN	OBSERVACIONES
1	Laguna Grob,Tralcao	11.11.04	Hembra adulta	Muerto	-
2	Río Calle Calle Villa Huidif	12.11.04	Macho adulto	Vivo	Debilidad, postración
3	Angachilla	25.11.04	Macho adulto	Vivo	Fractura expuesta ala derecha
4	Cayumapu	12.11.04	Hembra adulta	Muerto	Atropellado, fractura tarso derecho.
5	Santuario	25.10.04	Macho adulto	Vivo	Debilidad, signos neurológicos
6	Santuario	26.10.04	Hembra juvenil	Muerto	-
7	Angachilla	18.11.04	Hembra adulta	Muerto	-
8	Cau Cau	18.11.04	Hembra adulta	Muerto	-
9	Cayumapu	20.11.04	Hembra adulta	Vivo	Debilidad, postración
10	Laguna Grob,Tralcao	24.11.04	Macho juvenil	Muerto	Sin cuello ni cabeza
11	Punucapa	25.11.04	Hembra adulta	Muerto	-
12	San Martín	26.11.04	Hembra adulta	Muerto	-
13	Santa María	26.11.04	Hembra juvenil	Vivo	Debilidad, postración
14	Cayumapu	26.11.04	Macho juvenil	Vivo	Debilidad, postración
15	Cayumapu	26.11.04	Hembra adulta	Vivo	Debilidad, postración
16	Tambillo	26.11.04	Macho adulto	Vivo	Debilidad, postración
17	Río Pichoy	27.11.04	Hembra adulto	Muerto	-
18	Cayumapu	27.11.04	Hembra adulta	Muerto	-
19	Cayumapu	27.11.04	Hembra juvenil	Vivo	Debilidad, postración
20	Cayumapu	27.11.04	Macho adulto	Vivo	Debilidad, postración, alas de ángel
21	Cayumapu	27.11.04	Hembra adulta	Vivo	Debilidad, postración
22	San Ramón	27.11.04	Hembra adulta	Vivo	Debilidad, postración
23	San Ramón	27.11.04	Macho adulto	Vivo	Debilidad, postración
24	Santuario	28.11.04	Macho adulto	Muerto	--
25	San Antonio	29.11.04	Macho adulto	Vivo	
26	San Antonio	29.11.04	Macho adulto	Vivo	Alas de ángel
27	San Antonio	29.11.04	Macho adulto	Vivo	Alas de ángel
28	San Antonio	29.11.04	Hembra adulta	Vivo	
29	San Antonio	29.11.04	Macho adulto	Vivo	Alas de ángel
30	San Antonio	29.11.04	Hembra adulta	Vivo	Ala derecha amputada
31	San Antonio	29.11.04	Macho adulto	Vivo	Alas de ángel

La totalidad de las aves examinadas procedieron del Santuario y humedales aledaños. De las 20 aves vivas, 12 presentaron franca debilidad y postración. La mayoría de los cisnes presentó emaciación.

Otros hallazgos, lo constituyeron la presencia de traumatismos de diversa índole y la condición denominada “alas de ángel” (reportada en anseriformes y otras especies aviares). Este cuadro se considera de etiología multifactorial, postulándose en la actualidad principalmente un origen nutricional en relación con el período de crecimiento del ave.

Los cisnes afectados cursan con una rotación lateral de la articulación carpo-metacarpiana, que impide el vuelo.

En la Tabla 7, se presenta la distribución de los cisnes examinados según sexo, edad relativa y peso (kg).

Tabla 7. Distribución de cisnes según sexo, edad relativa y peso (kg).

Nº	SEXO	EDAD	PESO
1	Hembra	Adulta	4.7
2	Macho	Adulto	3.5
3	Macho	Adulto	3.8
4	Hembra	Adulta	4.2
5	Macho	Adulto	5.8
6	Hembra	Juvenil	3,7
7	Hembra	Adulta	3.8
8	Hembra	Adulta	4.5
9	Hembra	Adulta	4.6
10	Macho	Juvenil	4.0
11	Hembra	Adulta	4.9
12	Hembra	Adulta	3.4
13	Hembra	Juvenil	2.7
14	Macho	Juvenil	3.0
15	Hembra	Adulta	3.3
16	Macho	Adulto	3.7
17	Hembra	Adulta	3.9
18	Hembra	Adulta	2.3
19	Hembra	Juvenil	2.2
20	Macho	Adulto	3.9
21	Hembra	Adulta	3.0
22	Hembra	Adulta	3.6
23	Macho	Adulto	3.9
24	Macho	Adulto	6.7
25	Macho	Adulto	4.5
26	Macho	Adulto	4.7
27	Macho	Adulto	5.9
28	Hembra	Adulta	4,3
29	Macho	Adulto	5.9
30	Hembra	Adulta	3.5
31	Macho	Adulto	5.2
		PROMEDIO	4,1

Llama la atención el bajo peso de la mayoría de las aves, el cual fluctuó entre 2.2 y 6.7 kg, con un promedio general de 4.1 kg en la población analizada.

En la Tabla 8 se muestra un análisis comparativo entre los cisnes del presente estudio y los utilizados en el trabajo de Memoria de Título (Médico Veterinario) del Sr. Luis Alvarado Aguilar, cuyo desarrollo tuvo lugar entre junio y septiembre del año 2003.

Tabla 8. Comparación de pesos promedios en cisnes machos y hembras adultos muestreados en el año 2003* (junio a septiembre) y el año 2004 (noviembre).

PESO MEDIO (kg)	AÑO 2003		AÑO 2004		DIFERENCIA DE PESO	
	Machos (n=14)	Hembras (n=17)	Machos (n=12)	Hembras (n=14)	Machos	Hembras
	5.9	5.8	4.8	3.8	1,1 (-18.6%)	2,0 (-34.5%)

* Memoria de Título del Sr. Luis Alvarado Aguilar. Universidad Austral de Chile. 2004.

El análisis estadístico de los datos reveló diferencias significativas ($p < 0,05$) entre los pesos promedio de la totalidad de aves del año 2003 en relación con las del presente estudio (2004). Además, se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre el peso promedio de hembras adultas (2003 y 2004) y machos adultos (2003 y 2004).

5.2. Examen anatomopatológico

5.2.1.-Examen macroscópico

A continuación, se presentan los principales hallazgos macroscópicos en las aves en estudio.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS	NÚMERO DE CISNES / TOTAL	PORCENTAJE
Emaciación	19/31	61.3%
Gastritis parasitaria	30/30	100%
Estómago sin alimento y con abundante arenilla	29/30	96.7 %
Hidropericardio	17/31	54.8%
Alas de ángel	5/31	16.1%
Traumatismos	3/31	9.7%

Los hallazgos de necropsia más significativos lo constituyeron cuadros de gastritis parasitaria (100%), emaciación (61.3%) e hidropericardio (54.8%). Por otra parte, llamó la atención que en 29 estómagos no se encontrara alimento, sino que

sólo abundante arenilla. El detalle de la totalidad de las lesiones macroscópicas se presenta en Anexos.

5.2.2. Examen microscópico

El examen microscópico consideró los siguientes órganos: hígado, riñón, bazo, encéfalo, estómago glandular y muscular, intestino (duodeno, íleon y ciegos), páncreas, corazón, pulmón.

Para el examen histopatológico, las muestras obtenidas de los diferentes tejidos, previamente fijados en formalina tamponada al 10%, fueron laminadas y procesadas en autotécnico para ser deshidratadas e impregnadas en parafina. Finalmente, fueron incluidas en parafina sólida, cortadas mediante micrótopo a 5-6 μm de grosor y teñidas con Hematoxilina-Eosina, para ser analizadas por observación microscópica. Por otra parte, se realizaron tinciones especiales en algunas muestras: Perl (para identificar Hierro en los tejidos) y Ácido Rubeánico (para identificar Cobre en tejidos).

A continuación, se presentan los resultados correspondientes a las principales lesiones microscópicas observadas en los distintos órganos estudiados.

ÓRGANO	TIPO DE LESIÓN	N ° AFECTADOS / TOTAL ANALIZADO	%
HÍGADO	Infiltrado inflamatorio	20/31	64.5
	Acumulación de macrófagos con hemosiderina	18/31	58.0
	Presencia de pigmentos	31/31	100.0
	Anisocitosis	26/31	83.9
RIÑÓN	Tubulonefrosis	24/30	80.0
	Presencia de pigmentos	16/30	53.0
CEREBRO	Proliferación de células gliales	20/24	83.3

En relación con las lesiones hepáticas el hallazgo más significativo lo constituyó la presencia de pigmentos en los hepatocitos (100%).

Las lesiones renales se relacionaron principalmente con trastornos degenerativos, cabe destacar que el 53% de los riñones presentó pigmentos a nivel de los epitelios tubulares. El cerebro, evidenció proliferación de células gliales, hallazgo presente en el 83.3% de los cerebros examinados.

En la Tabla 9, se presentan los grados de severidad de las lesiones en los órganos examinados.

Tabla 9. :Grados de lesión microscópica en hígado, riñón y cerebro.

ÓRGANO	TIPO DE LESIÓN	GRADO DE LESION		
		Leve	Moderado	Marcado
HÍGADO	Infiltrado inflamatorio	20	0	0
	Acumulación de macrófagos con hemosiderina	5	10	3
	Presencia de pigmentos	4	16	11
RIÑÓN	Tubulonefrosis	15	8	1
	Presencia de pigmentos	12	3	1
CEREBRO	Proliferación de células gliales	11	7	2

De la presente Tabla, llama la atención la gran cantidad de pigmento en las células hepáticas. De acuerdo a la clasificación realizada dicho depósito, fue de grado moderado a marcado, presentándose en un alto número de las muestras examinadas.

Del análisis de la Tabla 10, llama la atención que el 100% de los hígados y el 88,5% de los riñones analizados presentaron positividad a la tinción de Perl, demostrando la presencia de hierro en dichos órganos. Por otra parte, cabe señalar que la tinción de Ácido Rubeánico, permitió descartar la presencia de cobre. El cerebro dio negatividad a la presencia de hierro y cobre, con las tinciones utilizadas.

Cabe señalar que la intensidad de la tinción de Perl en los hígados examinados fue muy marcada, siendo muy evidente su visualización al microscopio.

Tabla 10. Resultados de la aplicación de tinciones especiales para determinar hierro y cobre.

ÓRGANO	TINCIONES ESPECIALES			
	Perl (Fe)		Ácido Rubeánico (Cu)	
	Muestras + / Total analizadas	%	Muestras + / Total analizadas	%
HÍGADO	27/27	100	0/10	0
RIÑÓN	23/26	88.5	0/07	0
CEREBRO	0/15	0	-	-

* 1 muestra sospechosa

Los resultados obtenidos mediante las técnicas tintoriales señaladas de los cisnes en estudio, se compararon con muestras controles correspondientes a 2 cisnes congelados (2002), además con muestras de hígados y riñones de 3 ejemplares remitidos al laboratorio de Anatomía Patológica en 1995 (1) y 1996 (2), que presentaban “alas de ángel”. Los resultados de los exámenes realizados en dichas muestras en el marco del presente estudio se muestran en la Tabla 11.

Tabla 11. Determinación de hierro y cobre en muestras hepáticas y renales de cisnes, remitidas en años anteriores.

AÑO PROCEDENCIA	N°	TINCIONES ESPECIALES EN HÍGADO Y RIÑÓN			
		Hígado		Riñón	
		T. Perl	T. Ac. Rub.	T. Perl	T. Ac. Rub.
1995	1	-	NR	-	NR
1996	1	-	NR	-	NR
	2	+	NR	-	NR
2002 (congelados)	1	+	-	+	-
	2	-	-	+	-

* Leve positividad; NR: No realizado.

5.3. Estudios parasitológicos

Se realizaron exámenes parasitológicos en la totalidad de los cisnes recibidos, examinándose estómago muscular, intestino delgado y grueso.

De los 31 cisnes examinados, el 100% presentó algún tipo de parasitosis. A continuación, se muestra el número y porcentaje de afección parasitaria en los distintos segmentos del tracto digestivo (Tabla 12).

Tabla 12. Número y porcentaje de segmentos del tracto digestivo con presencia de parásitos.

	N° AFECTADOS	%
ESTÓMAGO	30/31	96.8
INTESTINO DELGADO	26/31	83.9
INTESTINO GRUESO	30/31	96.8

El número de Cisnes infectados con Platelminfos y Nematelminfos y su porcentaje, se presenta a continuación en las Tablas 13 y 14.

Tabla 13. Número y porcentajes total de cisnes parasitados con Platelminfos y Nematelminfos.

PHYLUM	N° DE CISNES INFECTADOS	%
Platelminfos	30/31	96.8
Nematelminfos	30/31	96.8

Tabla 14. Número y porcentaje de segmentos gastrointestinales infectados con Platelminfos y Nematelminfos.

Phylum	Estómago muscular	%	Intestino Delgado	%	Intestino Grueso	%
Platelminfos	0	0	18	58.1	28	90.3
Nematelminfos	30	96.8	15	48.4	28	90.3

Del Phylum Nematelmintos se identificaron las siguientes especies:

- *Epomidiostomum skrajabini*,
- *Capillaria sp.*

Del Phylum Platelmintos se identificaron las siguientes especies:

- *Fimbriaria fasciolaris* (Cestodos),
- *Echinostoma revolutum*; *Catatropis verrucosa* (Trematodos).

El número de Cisnes infectados con las diversas especies de parásitos y su porcentaje, se presentan en la Tabla 15.

Tabla 15. Especies parasitas identificadas en cisnes.

Especie	Nº de Cisnes infectados	%
<i>Epomidiostomum skrajabini</i>	30	96.8
<i>Capillaria sp.</i>	29	93.5
<i>Echinostoma revolutum</i>	23	74.2
<i>Catatropis verrucosa.</i>	19	61.3
<i>Fimbriaria fasciolaris</i>	14	45.2

Llama la atención el porcentaje de aves infectadas con las especies *Epomidiostomum skrajabini* (96,8%) y *Capillaria sp* (93,5%).

Un alto porcentaje de las aves presentó una importante carga de parásitos en el sistema digestivo. A este respecto, cabe hacer notar que la mayor carga parasitaria encontrada en uno de los cisnes, fue de 286 especímenes y la menor fue de 5 especímenes.

Al comparar estos resultados con los obtenidos en esta misma especie, en la década anterior en el laboratorio de Parasitología Veterinaria de la UACH, se concluye que:

- Actualmente el número de especies parásitas en los cisnes es mayor.

- El número de parásitos en cada cisne también es mayor.
- *Amidostomum anseris*, especie de nemátodo comúnmente identificada en estómago de cisne no se observó en la presente investigación, siendo reemplazada por nemátodos del género *Epomidiostomum*, parásito de alta patogenicidad dado sus caracteres morfológicos (largo aproximado de 2 cm y aparato bucal con poderosa corona de ganchos, que le permite adherirse firmemente al revestimiento córneo del estómago muscular).

-

Las especies parásitas identificadas son de importancia patológica. Es así como las capillarias producidas por especies del género *Capillaria* (nemátodos) y las cestodiasis provocadas por especies del género *Fimbriaria* (céstodos), son responsables de importantes cuadros clínicos. Las aves afectadas pueden mostrar desnutrición, emaciación, anemia intensa, enteritis hemorrágica, diarrea y muerte. Cabe señalar que ambos grupos de parásitos están relacionados con signos nerviosos.

Estos parásitos no actúan directamente sobre el sistema nervioso central, sino que son responsables de irritaciones en las terminaciones nerviosas de la mucosa intestinal y determinan alteraciones comparables a cuadros epileptiformes. Los parásitos de mayor acción irritante, son aquellos que desencadenan más frecuentemente alteraciones nerviosas. En todos los casos, estos síndromes se presentan en aves jóvenes y en individuos en estado de carencia vitamínica (Complejo vitamínico B) , o mineral (Calcio). En la mayoría de los casos el síndrome gastroentérico se exterioriza por modificación del apetito (muy disminuido), y de la sed (muy aumentada). El intestino muestra exudado catarral y en algunas oportunidades cierto grado de engrosamiento. En aquellos intestinos delgados de cisnes examinados que albergaban céstodos, la mucosa se presentaba hemorrágica.

En lo que respecta a las especies de tremátodos identificadas, la literatura describe que son capaces de originar mortalidad en aves. Esta acción patógena se acentúa en la especie *Echinostoma revolutum*, ya que daña traumáticamente la mucosa intestinal mediante sus ventosas, ganchos periorales y espinas de la

cubierta tegumentaria que posee, así como por su alimentación a expensas del revestimiento epitelial y de la sangre. Se ha observado que con baja cantidad de especímenes se presenta un leve desnudamiento epitelial, además de zonas necróticas y petequias o equimosis (curso subclínico). En las manifestaciones patentes (curso clínico), se produce supresión del apetito, polidipsia, trastornos digestivos graves, heces acuosas, mucosas y sanguinolentas, con adelgazamiento de las aves e incluso dificultad de vuelo, sobre todo en los ejemplares jóvenes.

En lo que respecta a los parásitos del estómago muscular, estos son responsables de pérdida del apetito, debilidad y emaciación. El revestimiento interno del órgano se presenta necrótico, de color pardo a negro, hemorrágico, y en infecciones altas, se encuentran alteraciones proliferativas.

En los estómagos examinados, el estrato córneo (o revestimiento interno) que normalmente es duro, se presentaba reblandecido y desprendido en algunas áreas, observándose de color negro.

Finalmente, cabe señalar que todas estas lesiones producidas por los parásitos pueden ser invadidas por flora bacteriana y/o viral, lo que acentúa la gravedad del cuadro clínico.

Referencias

- AAAP. 1998. A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens. 4th Edition. Rose Printing, Tallahassee. Florida, USA.
- BAILEY, T.A., E.J. FLACH. 2003. Disease and mortality among great bustards (*Otis tarda*) at Whipsnade Wild Animal Park, 1989 to 1999. *Vet. Rec.* 153: 397-400.
- BORCHERT, A. 1964. Parasitología Veterinaria. 3^a edición. Editorial Acribia. Zaragoza. España.
- CALNEK, B. W. 1997. Enfermedades de las Aves. 2^a edición. Editorial Manual Moderno. Madrid. España.
- CORDERO DEL CAMPILLO, M. 1999. Parasitología Veterinaria. McGraw-Hill Iberoamericana. Madrid. España.

- CORK, S.C., M.R. ALLEY, P.H.G. STOCKDALE. 1995. A quantitative assessment of haemosiderosis in wild and captive birds using image analysis. *Avian Pathology* 24: 239-254.
- CORK, S.C. 2000. Iron storage diseases in birds. *Avian Pathology* 29: 7-12.
- DAVIS, J., R. ANDERSON. 1977. Enfermedades infecciosas y parasitarias de las aves silvestres. Editorial Acribia. Zaragoza. España.
- DUNN, A. 1978. Veterinary Helminthology. 2nd edition. W. Heinemann, Medical Books Ltd., London. England.
- GOSSELIN, S.J., L.W. KRAMER. 1983. Pathophysiology of excessive iron storage in mynah birds. *JAVMA* 183: 1238-1240.
- HENDRIX, C. M. 1999. Diagnóstico Parasitológico Veterinario. 2^a edición. Harcourt Brace. Madrid. España.
- METE, A, G.M .DORRESTEIN, J.J.M. MARX, A.G. LEMMENS, A.C. BEYNEN. 2001. A comparative study of iron retention in mynah, doves and rats. *Avian Pathology* 30: 479-486.
- METE, A., H.G. HENDRIKS, P.H.M. KLAREN, G.M. DORRESTEIN, J.E. VAN DIJK, J.J.M. MARX. 2003. Iron metabolism in mynah birds (*Gracula religiosa*) resembles human hereditary haemochromatosis. *Avian Pathology* 32: 625-632.
- NORRDIN, R.W., K.J. HOOPES, D. O'TOOLE. 2004. Skeletal Changes in Hemochromatosis of Salers Cattle. *Vet. Pathol.* 41: 612-623.
- O'TOOLE, D. E.J. KELLY, M.M. MCALLISTER, A.W. LAYTON, R.W. NORRDIN, W.C. RUSSELL, K. SAEB-PARSY, A.P. WALKER. 2001. Hepatic Failure and Hemochromatosis of Salers and Salers-cross Cattle. *Vet. Pathol.* 38: 372-389.
- PEARSON, E.G., O.R. HEDSTROM, R.H. POPPENG. 1994. Hepatic cirrhosis and hemochromatosis in three horses. *JAVMA* 204: 1053-1056.
- SAIF, Y.M. 2003. Diseases of poultry. 11th Edition. Iowa State Press. USA.
- SOULSBY, E. J. L. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. 7^a edición. Nueva Editorial interamericana. Ciudad de México. México.
- SPALDING, M.G., G.V. KOLLIAS, M.B. CALDERWOOD MAYS, C.D. PAGE, M.G. BROWN. 1986. Hepatic encephalopathy associated with hemochromatosis in a toco toucan. *JAVMA* 189: 1122-1123.

SPRAGUE, W.S., T.B. HACKETT, J.S. JOHNSON, C.J. SWARDSON-OLVER. 2003. Hemochromatosis Secondary to Repeated Blood Transfusions in a Dog. *Vet. Pathol.* 40: 334-337.

WARD, R.J., T.C. IANCU, G.M. HENDERSON, J.R. KIRKWOOD, T.J. PETERS. 1988. Hepatic iron overload in birds: Analytical and morphological studies. *Avian Pathology* 17: 451-464.

5.4. Estudios microbiológicos

5.4.1. Exámenes bacteriológicos

Para el estudio bacteriológico, se tomaron muestras de hígado, corazón y fluido pericárdico. Las muestras se procesaron en distintos medios de cultivo a fin de determinar la presencia de bacterias patógenas para las aves (*Pasteurella sp.*, *Salmonella sp.*). Los resultados permitieron descartar la presencia de bacterias patógenas en las muestras analizadas.

5.4.2. Exámenes virológicos

Para aislamiento viral se utilizaron muestras de cerebro, corazón, hígado, riñón y pulmón. Las muestras de tejido cerebral se agruparon en pools, formados cada uno de ellos con muestras de 3 individuos, procediéndose a su homogenización para la obtención de una suspensión que fue inoculada en huevos embrionados SPF por 3 vías (Saco Alantoideo, Saco Vitelino y Membrana Corioalantoidea). De igual modo, se procedió a realizar pools con homogenizado de los restantes tejidos (corazón, hígado, riñón y pulmón), en grupos de 3 Cisnes, inoculándose en huevos embrionados SPF por las vías anteriormente mencionadas.

Cabe señalar que los períodos de observación son variables dependiendo de la vía de inoculación utilizada, y se extienden por un mínimo de 6 días a un máximo de 12 días por cada pasaje. De igual modo, es necesario destacar que dependiendo del tipo de virus a pesquisar, se hace necesario realizar un número de pasajes

variable para considerar una muestra como negativa (2 a 10, dependiendo del agente).

El número de pasajes realizados a la fecha se presentan en la Tabla.16.

Tabla 16. Pasajes realizados a la fecha en huevos embrionados spf, de acuerdo a la vía de inoculación.

VÍA DE INOCULACIÓN	N° PASAJES
Saco Alantoideo	2
Membrana Corioalantoidea	2
Saco Vitelino	3

A la fecha, no se ha pesquisado mortalidad embrionaria, como tampoco manifestaciones de infecciosidad viral en los embriones, sin embargo, aún no es posible descartar completamente la presencia de agentes virales.

6. Bioquímica clínica

Muestras de suero provenientes de 16 cisnes vivos fueron remitidas al Laboratorio de Patología Clínica Veterinaria del Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias de la UACH, a fin de determinar la actividad enzimática de Aspartato Amino Transferasa (AST), Alanin Amino Transferasa (ALT), Fosfatasa Alcalina (SAP) y Creatinquinasa (CK), para lo cual, se procedió a coleccionar 5 ml de sangre de cada animal, obteniéndose el suero. Los resultados de los análisis se presentan en la Tabla 17.

Tabla 17. Actividad de ast, alt, sap, ggt y ck en muestras de suero de 16 cisnes.

CISNE N°	ACTIVIDAD ENZIMÁTICA				
	AST (U/l) VR 0-116	ALT (U/l) VR 11-75	SAP (U/l) VR 180-930	GGT (U/l) VR 0-4	CK (U/l) VR 0-444
1	91	25	-	5	47
2	167	65	37	108	1061
13	77	44	354	6	1601
14	105	78	1452	10	2197
15	73	45	163	-	1321
16	73	14	230	16	1927
19	67	46	1011	13	1461
20	155	51	16	-	3894
21	32	41	564	3	817
23	82	128	66	-	10205
25	46	47	410	3	872
26	46	68	274	3	1074
28	48	29	91	3	1130
29	84	69	164	3	1193
30	91	40	79	29	1271
31	59	44	139	5	1404

En relación con los resultados de bioquímica clínica, se observa un aumento significativo de la actividad de Creatinquinasa (CK) en 15 de los 16 sueros analizados (93,75%). Por otra parte, la Gamma Glutamil Transpeptidasa presentó un incremento de la actividad en 8 de las 16 muestras analizadas (50%).

COMENTARIOS FINALES

En relación con la totalidad de los estudios realizados, los hallazgos clínicos en la mayoría de los cisnes se relacionaron con bajo peso corporal, lo cual fue refrendado por el examen anatomopatológico, en que se observó marcada emaciación con ausencia de tejido adiposo.

Las lesiones microscópicas más significativas en los órganos examinados revelaron masiva acumulación de hierro en hígado y en menor medida en riñones. En estudios reportados en aves silvestres se postula que en algunas especies, las células epiteliales intestinales tienen la capacidad de absorber grandes cantidades de hierro, debido a bajas concentraciones de este metal en el alimento de consumo

habitual. Al respecto, al existir un aumento de hierro libre en el hábitat natural, el intestino no sería capaz de regular su absorción, lo cual se traduciría en un incremento, dando origen a la condición denominada hemocromatosis. Este cuadro descrito en diferentes especies animales, incluidas las aves, se caracteriza por la acumulación de hierro en órganos parenquimatosos, especialmente hígado.

Por otra parte, en cerebro se observó proliferación de células gliales y necrosis neuronal. A la luz de los resultados obtenidos en los distintos exámenes efectuados, no es posible explicar claramente dichas lesiones, sin embargo, la ausencia de reacción inflamatoria en los cerebros analizados, permite descartar la acción directa de agentes infecciosos, pudiendo tener su origen en cuadros tóxicos, desbalance nutricional, cuadros parasitarios e hipoxia entre otras causas.

El examen de bioquímica clínica realizado en sueros provenientes de 16 cisnes vivos, reveló un incremento significativo de la actividad de las enzimas Creatinquinasa (CK) y Gamma Glutamil Transpeptidasa (GGT), las cuales podrían estar relacionadas con daño muscular y proliferación de conductos biliares respectivamente. Al respecto, se debe indicar que las muestras analizadas provinieron de aves capturadas, siendo posible que las condiciones de captura y transporte hayan sido las responsables del incremento de CK en los sueros examinados. En relación con GGT, cabe señalar que uno de los hallazgos histopatológicos hepáticos, se relacionó con proliferación de conductos biliares y colangiohepatitis leve, lo cual explicaría los resultados obtenidos. La actividad promedio de Aspartato Aminotransferasa (AST) observada, indica el mantenimiento de la integridad hepatocelular en las aves muestreadas.

El examen parasitológico reveló que un alto porcentaje de los cisnes presentó elevada carga parasitaria, con diferentes especies infectantes, destacándose el reemplazo del nemátodo *Amidostomum anseris*, observado en años anteriores, por nemátodos del género *Epomidiostomum*, altamente patógeno. Al respecto, se reporta que severos cuadros de gastroenteritis parasitaria alteran la absorción de nutrientes.

El examen bacteriológico permitió descartar la presencia de *Salmonella sp.* y *Pasteurella sp.* en las aves en estudio. En relación con el examen virológico, a la fecha los resultados de las inoculaciones en los sustratos biológicos, no muestran efectos atribuibles a agentes de tipo viral.

BIBLIOGRAFÍA

- AAAP. 1998. A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens. 4th Edition. Rose Printing, Tallahassee. Florida, USA.
- BAILEY, T.A., E.J. FLACH. 2003. Disease and mortality among great bustards (*Otis tarda*) at Whipsnade Wild Animal Park, 1989 to 1999. *Vet. Rec.* 153: 397-400.
- BORCHERT, A. 1964. Parasitología Veterinaria. 3^a edición. Editorial Acribia. Zaragoza. España.
- CALNEK, B. W. 1997. Enfermedades de las Aves. 2^a edición. Editorial Manual Moderno. Madrid. España.
- CORDERO DEL CAMPILLO, M. 1999. Parasitología Veterinaria. McGraw-Hill Iberoamericana. Madrid. España.
- CORK, S.C., M.R. ALLEY, P.H.G. STOCKDALE. 1995. A quantitative assessment of haemosiderosis in wild and captive birds using image analysis. *Avian Pathology* 24: 239-254.
- CORK, S.C. 2000. Iron storage diseases in birds. *Avian Pathology* 29: 7-12.
- DAVIS, J., R. ANDERSON. 1977. Enfermedades infecciosas y parasitarias de las aves silvestres. Editorial Acribia. Zaragoza. España.
- DUNN, A. 1978. Veterinary Helminthology. 2nd edition. W. Heinemann, Medical Books Ltd., London. England.
- GOSSELIN, S.J., L.W. KRAMER. 1983. Pathophysiology of excessive iron storage in mynah birds. *JAVMA* 183: 1238-1240.
- HENDRIX, C. M. 1999. Diagnóstico Parasitológico Veterinario. 2^a edición. Harcourt Brace. Madrid. España.
- METE, A, G.M .DORRESTEIN, J.J.M. MARX, A.G. LEMMENS, A.C. BEYNEN. 2001. A comparative study of iron retention in mynah, doves and rats. *Avian Pathology* 30: 479-486.

- METE, A., H.G. HENDRIKS, P.H.M. KLAREN, G.M. DORRESTEIN, J.E. VAN DIJK, J.J.M. MARX. 2003. Iron metabolism in mynah birds (*Gracula religiosa*) resembles human hereditary haemochromatosis. *Avian Pathology* 32: 625-632.
- NORRDIN, R.W., K.J. HOOPES, D. O'TOOLE. 2004. Skeletal Changes in Hemochromatosis of Salers Cattle. *Vet. Pathol.* 41: 612-623.
- O'TOOLE, D. E.J. KELLY, M.M. MCALLISTER, A.W. LAYTON, R.W. NORRDIN, W.C. RUSSELL, K. SAEB-PARSY, A.P. WALKER. 2001. Hepatic Failure and Hemochromatosis of Salers and Salers-cross Cattle. *Vet. Pathol.* 38: 372-389.
- PEARSON, E.G., O.R. HEDSTROM, R.H. POPPENG. 1994. Hepatic cirrhosis and hemochromatosis in three horses. *JAVMA* 204: 1053-1056.
- SAIF, Y.M. 2003. Diseases of poultry. 11th Edition. Iowa State Press. USA.
- SOULSBY, E. J. L. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. 7ª edición. Nueva Editorial interamericana. Ciudad de México. México.
- SPALDING, M.G., G.V. KOLLIAS, M.B. CALDERWOOD MAYS, C.D. PAGE, M.G. BROWN. 1986. Hepatic encephalopathy associated with hemochromatosis in a toco toucan. *JAVMA* 189: 1122-1123.
- SPRAGUE, W.S., T.B. HACKETT, J.S. JOHNSON, C.J. SWARDSON-OLVER. 2003. Hemochromatosis Secondary to Repeated Blood Transfusions in a Dog. *Vet. Pathol.* 40: 334-337.
- WARD, R.J., T.C. IANCU, G.M. HENDERSON, J.R. KIRKWOOD, T.J. PETERS. 1988. Hepatic iron overload in birds: Analytical and morphological studies. *Avian Pathology* 17: 451-464.

7. Estudios toxicológicos

7.1. Metales pesados

Las concentraciones de metales pesados en los hígados y riñones de los cisnes estudiados se presentan en las Tablas 18 y 19. Estas tablas además incluyen las concentraciones de metales pesados en 2 cisnes recolectados en el Santuario en el año 2002, los que permanecieron congelados y han sido considerados como individuos control.

En general, de los 10 metales pesados analizados, solo 6 de ellos fueron detectados con mayor frecuencia en los individuos estudiados. Estos metales fueron el Hierro, Cobre, Mercurio, Manganeso, Cadmio y Zinc. El resto de ellos, i.e. Arsénico, Cromo, Niquel y Plomo, sólo fueron detectados de manera esporádica.

Tabla 18. Concentración de metales pesados en hígados de cisnes. Todos los valores están expresados en mg / kg de peso seco. Se entregan además las concentraciones de metales en hígados de cisnes recolectados en 2002 (cisnes control).

N° Cisne	Arsénico	Cadmio	Cromo	Cobre	Hierro	Manganeso	Mercurio	Níquel	Plomo	Zinc
Cisne 1	----	18.40	2.71	527.00	----	----	----	< 2.40	< 1.40	----
Cisne 2	< 0.02	0.07	< 1.50	8.70	----	----	< 0.01	< 1.50	< 0.20	11.00
Cisne 3	----	7.58	< 1.50	11.00	----	----	----	< 1.50	< 0.20	38.30
Cisne 4	----	0.40	< 1.50	6.50	----	----	----	< 1.50	< 0.20	17.20
Cisne 5	< 0.04	1.01	< 1.30	90.90	5770.00	9.80	0.19	< 5.00	< 2.00	123.80
Cisne 6	< 0.04	4.88	< 1.30	104.00	9435.00	6.70	0.24	< 5.00	< 2.00	169.00
Cisne 7	0.16	0.95	< 1.30	36.20	3510.00	5.80	1.07	< 5.00	< 2.00	193.00
Cisne 8	0.07	1.51	< 1.30	93.50	8578.00	6.90	0.09	< 5.00	< 2.00	113.60
Cisne 9	----	0.45	< 1.30	33.40	13662.00	7.00	0.08	< 2.00	< 0.90	62.30
Cisne 10	0.20	2.12	3.50	210.30	2325.00	11.00	0.22	< 2.00	< 0.90	197.90
Cisne 11	----	0.73	2.30	56.80	15426.00	8.21	0.24	< 2.00	< 0.90	75.30
Cisne 12	----	2.70	2.60	26.90	16092.00	9.91	-----	< 2.00	< 0.90	83.30
Cisne 13	----	0.98	2.50	41.20	19469.00	16.40	0.05	< 2.00	< 0.90	103.40
Cisne 14	----	0.39	< 1.30	54.70	20363.00	10.40	0.09	< 2.00	< 0.90	95.50
Cisne 15	----	2.07	< 1.30	128.30	34257.00	13.50	0.11	< 2.00	< 0.90	128.50
Cisne 16	----	1.14	< 1.30	414.00	20857.00	13.30	0.60	< 2.00	< 0.90	151.80
Cisne 17	----	1.19	< 1.30	71.20	8573.00	13.10	0.25	< 2.00	< 0.90	149.70
Cisne 18	----	3.46	< 1.30	212.10	31830.00	14.50	0.25	< 2.00	< 0.90	522.50
Cisne 19	0.15	1.06	< 1.30	37.00	5814.00	10.30	0.11	< 5.00	< 2.00	136.70
Cisne 20	----	2.30	< 1.30	120.40	29284.00	21.90	0.21	< 2.00	< 0.90	124.80
Cisne 21	----	4.14	< 1.30	64.80	11222.00	9.85	0.08	< 2.00	< 0.90	142.00
Cisne 22	----	1.23	< 1.30	57.20	18832.00	8.24	< 0.04	< 2.00	< 0.90	101.40
Cisne 23	----	2.64	< 1.30	78.50	18661.00	12.00	0.04	< 2.00	0.90	146.80
Cisne 24	< 0.04	1.52	< 1.30	165.60	20299.00	18.90	0.43	< 2.00	< 0.09	123.60
Cisne 25	----	1.20	< 1.30	152.00	8084.00	25.40	0.20	< 2.00	< 0.90	137.80
Cisne 26	----	1.20	< 1.30	144.00	17248.00	26.90	0.22	< 2.00	< 0.90	127.70
Cisne 27	----	1.27	< 1.30	149.20	20186.00	23.90	0.26	< 2.00	< 0.90	156.20
Cisne 28	----	3.44	< 1.30	103.10	6621.00	11.20	0.09	< 5.00	< 2.00	166.80
Cisne 29	----	< 0.18	< 1.30	141.50	15390.00	19.00	0.05	< 2.00	< 0.90	101.50
Cisne 30	----	0.63	< 1.30	65.20	15707.00	13.10	0.20	< 2.00	< 0.90	85.20
Cisne 31	0.06	4.96	< 1.30	84.20	34616.00	6.65	0.39	< 2.00	< 0.90	429.00
Control 1	0.09	1.16	< 1.3	64.1	3791	7.5	0.12	< 5	< 2	126.00
Control 2	< 0.04	0.6	< 1.3	52.5	2150	9.2	0.14	< 5	< 2	96.00

Tabla 19. Concentración de metales pesados en riñones de cisnes. Todos los valores están expresados en mg / kg de peso seco. Se entregan además las concentraciones de metales en riñones de cisnes recolectados en 2002 (cisnes control).

N° Cisne	Arsénico	Cadmio	Cromo	Cobre	Hierro	Manganeso	Mercurio	Níquel	Plomo	Zinc
Cisne 1	----	5.34	4.27	15.40	----	----	----	< 3.00	<3.00	----
Cisne 2	----	3.78	< 1.50	12.00	----	----	----	< 1.50	< 0.20	58.90
Cisne 3	----	3.78	< 1.50	4.50	----	----	----	< 1.50	<0.20	18.10
Cisne 4	< 0.02	0.13	< 1.50	25.10	----	----	<0.01	< 1.50	< 0.20	38.30
Cisne 5	< 0.04	2.07	< 1.30	28.14	842.00	11.80	0.09	< 5.00	< 2.00	58.90
Cisne 6	0.12	7.34	< 1.30	9.03	993.00	5.90	0.12	< 5.00	< 2.00	57.20
Cisne 7	0.07	2.64	1.30	40.00	846.00	6.70	0.89	< 5.00	< 2.00	87.50
Cisne 8	0.07	5.92	< 1.30	21.30	1139.00	6.20	0.17	< 5.00	< 2.00	85.30
Cisne 9	----	16.82	< 1.30	11.90	1584.00	9.22	0.06	< 2.00	< 0.90	55.90
Cisne 10	< 0.04	4.46	< 1.30	28.20	730.00	6.90	0.16	< 5.00	< 2.00	81.80
Cisne 11	----	23.37	2.40	12.50	1505.00	9.07	0.20	< 2.00	< 0.90	83.30
Cisne 12	< 0.04	28.20	3.08	31.80	1356.00	5.80	0.17	< 5.00	< 2.00	125.40
Cisne 13	0.20	5.53	< 1.30	17.20	1242.00	9.50	0.07	< 2.00	< 2.00	82.80
Cisne 14	----	2.65	2.40	11.70	1081.00	11.20	0.05	< 2.00	----	83.60
Cisne 15	0.08	34.23	< 1.30	12.40	2946.00	8.56	0.16	< 2.00	< 0.90	110.30
Cisne 16	< 0.04	15.50	1.90	17.20	1797.00	9.90	0.05	< 5.00	< 2.00	94.10
Cisne 17	< 0.04	8.27	< 1.30	42.20	1052.00	8.00	0.20	< 5.00	< 2.00	92.00
Cisne 18	0.17	20.78	< 1.30	39.20	1746.00	6.10	0.19	< 2.00	< 0.90	161.50
Cisne 19	0.17	1.58	< 1.30	12.36	769.00	9.52	0.11	< 2.00	< 0.90	92.70
Cisne 20	< 0.04	29.80	5.30	11.70	1895.00	13.40	0.09	2.80	< 0.90	74.50
Cisne 21	< 0.04	2.64	< 1.30	40.00	846.00	6.70	0.07	< 5.00	< 2.00	84.50
Cisne 22	< 0.04	18.10	< 1.30	23.10	2391.00	6.00	0.08	< 5.00	< 2.00	77.70
Cisne 23	0.06	5.69	< 1.30	27.90	584.00	6.40	< 0.04	< 5.00	< 2.00	63.10
Cisne 24	0.017	13.74	< 1.30	10.20	1095.00	15.70	0.12	< 2.00	< 0.90	67.50
Cisne 25	0.11	7.01	5.20	14.50	979.00	15.50	0.24	< 5.00	< 2.00	81.80
Cisne 26	< 0.04	5.29	2.40	12.80	1032.00	18.90	0.14	< 5.00	< 2.00	94.10
Cisne 27	< 0.04	4.51	< 1.30	9.10	575.00	8.80	0.12	< 5.00	< 2.00	86.10
Cisne 28	< 0.04	14.20	< 1.30	12.00	766.00	12.90	0.11	< 5.00	< 2.00	99.10
Cisne 29	< 0.04	6.18	< 1.30	29.80	1164.00	14.20	0.10	< 5.00	< 2.00	85.40
Cisne 30	< 0.04	26.30	< 1.30	16.80	706.00	11.30	0.14	< 5.00	< 2.00	80.90
Cisne 31	< 0.04	23.71	< 1.30	24.70	1627.00	6.50	0.33	< 2.00	< 2.00	307.60
Control 1	< 0.04	2.43	< 1.3	37.3	765.00	9	0.077	< 5	< 2	58.1
Control 2	< 0.04	2.27	< 1.3	19.2	1650.00	3.3	0.1	< 5	< 2	35.8

Las concentraciones de los 6 metales pesados que fueron detectados más frecuentemente en los hígados y riñones de los cisnes analizados se presentan en las Figuras 1 a la 6. Los datos individuales y promedios de la concentración de metales pesados de cada uno de los cisnes recolectados en 2004 y de aquellos recolectados en 2002 (control), son comparados con datos existentes en la literatura para aves similares o aves acuáticas en general. En el caso de las figuras correspondientes a la concentración de Cadmio, Zinc y Cobre, se incluye además las

concentraciones tóxicas referenciales para aves similares. A continuación se analiza en detalle la variabilidad en la concentración de esos 6 metales pesados.

En el hígado de los cisnes capturados para este estudio, se detectaron concentraciones relativamente altas de Cobre y Hierro (Fig. 1). Las concentraciones de estos metales presentaron valores promedios de 112.56 y 16004.1 mg / kg de peso seco, respectivamente (Tabla 18). Estos valores fueron relativamente más altos que los detectados en los cisnes control, con valores promedios de 58.3 y 2970.5 mg / kg de peso seco, para Cobre y Hierro respectivamente (Tabla 18). En el caso del Cobre, al menos 15 cisnes presentaron concentraciones que doblaron a la concentración promedio de los cisnes control, mientras que 16 cisnes presentaron concentraciones similares o menores a la de los cisnes control (Tabla 18, Fig. 1). En relación a la concentración de Hierro, solo dos cisnes presentaron concentraciones similares al promedio de los cisnes control, el resto de esos cisnes (27) presentó concentraciones mucho más alta de este metal. En cuatro de estos cisnes la concentración de Hierro fue al menos 10 veces más alta que la de los cisnes control, siendo en general al menos 5 veces mayor (Tabla 18, Fig.1).

Al comparar estos datos con los datos referenciales encontrados en la literatura, la concentración promedio de Cobre en el hígado de los cisnes del Santuario es relativamente más alta que la encontrada en aves de ambientes sin contaminación pero mucho más baja que en aves que habitan áreas contaminadas, además no se detectaron cisnes con concentraciones más altas que el valor tóxico referencial (i.e. > de 2000 mg / kg peso seco). En el caso del Hierro, la concentración de este metal en los hígados de los cisnes del Santuario fue siempre más alta que la registrada en la literatura para aves de zonas contaminadas y no contaminadas, siendo similares estas concentraciones referenciales a la concentración promedio de los cisnes tomados como control (Fig. 1).

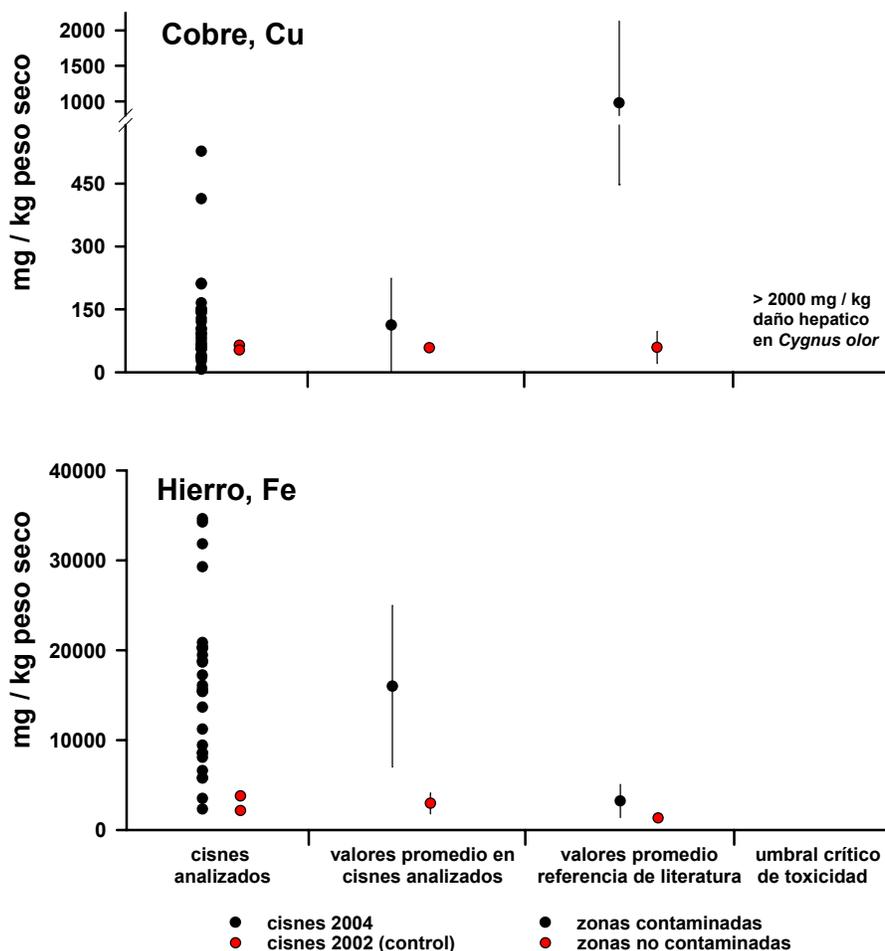


Figura 1. Valores de la concentración de Cobre y Hierro en los hígados de los cisnes recolectados en el 2004 y 2002 (control). Se presentan además los valores promedio los valores referenciales y el umbral crítico de toxicidad cuando este se obtuvo.

Las concentraciones de Manganeso y Mercurio en los hígados de cisnes recolectados durante este estudio, presentó valores promedio de 13.10 y 0.23 mg / kg peso seco (Tabla 18). Estas concentraciones, en general fueron más altas que las detectadas en los cisnes control, los que presentaron concentraciones de Manganeso y Mercurio de 8.35 y 0.13 mg / kg de peso seco, respectivamente (Tabla 18). Las concentraciones de Manganeso en los hígados de 11 cisnes presentaron valores similares o menores que los detectados en cisnes control, mientras que en los hígados de 15 de esos cisnes se presentaron valores superiores (Tabla 18). Las

concentraciones de Mercurio en el hígado de 12 cisnes presentaron valores similares a los cisnes control, mientras que en el hígado de 15 de ellos se detectaron concentraciones superiores (Tabla 18). En general, las concentraciones de Manganeso encontradas en los hígados de los cisnes del Santuario, fueron similares a las concentraciones de referencia para aves de zonas contaminadas y no contaminadas (Fig. 2). Las concentraciones Mercurio en los hígados de los cisnes del Santuario fueron mucho más bajas que las encontradas como referencia en literatura para aves de zonas contaminadas y no contaminadas (Fig. 2).

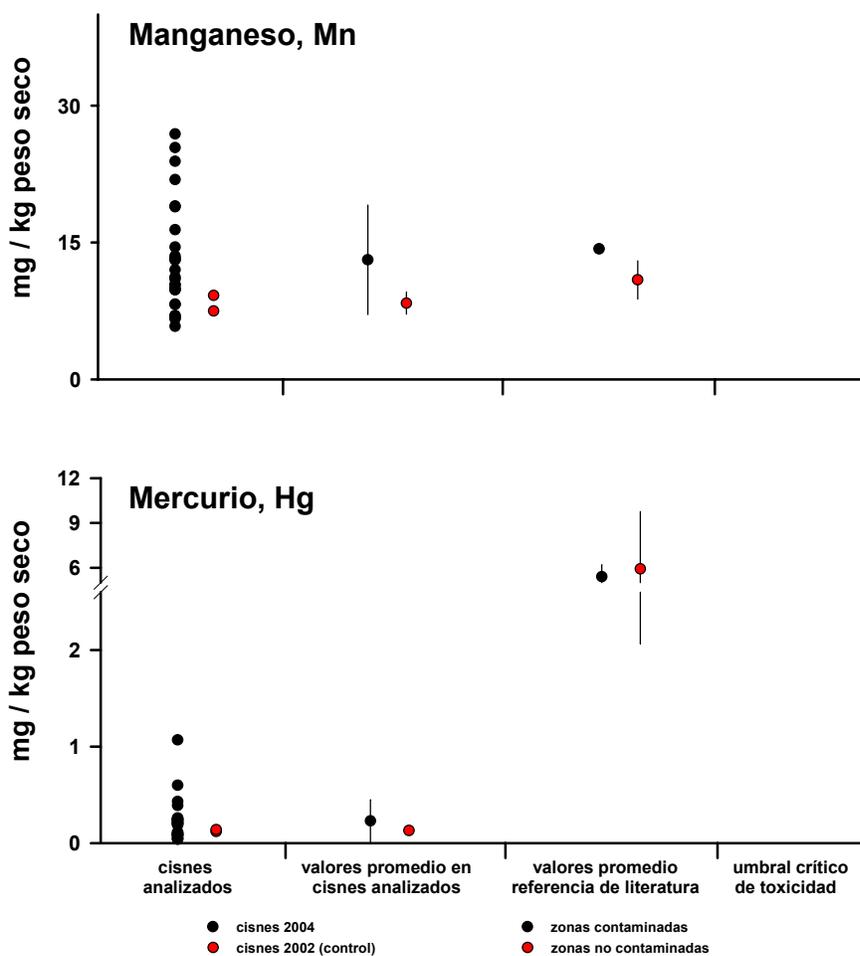


Figura 2. Valores de la concentración de Manganeso y Mercurio en los hígados de los cisnes recolectados en el 2004 y 2002 (control). Se presentan además los valores promedios los valores referenciales y el umbral crítico de toxicidad cuando este se obtuvo.

Las concentraciones de Cadmio y Zinc en los hígados de los cisnes, presentaron valores promedio de 2.52 y 140.5 mg / kg peso seco, respectivamente (Tabla 18). En los hígados de los cisnes control, los valores de las concentraciones de estos metales fueron relativamente menores, con promedios de 0.88 y 111 mg / kg peso seco. En los cisnes capturados este año, las concentraciones de Cadmio fueron superiores al promedio de los cisnes control en al menos 20 casos, el resto de ellos presentaron valores similares o menores (Tabla 18). Las concentraciones de Zinc en el hígado de 19 cisnes fueron similares o menores que la los cisnes control, mientras que en el hígado de 11 cisnes se presentaron concentraciones mayores (Tabla 18). En general, la concentración de Cadmio en los hígados de los cisnes del Santuario fue similar a la observada en el hígado de aves de áreas contaminadas y no contaminadas; sin embargo, 7 hígados analizados presentaron concentraciones mayores al umbral toxicológico encontrado para otro tipo de aves de humedales, (Fig. 3). Las concentraciones de Zinc, en los hígados de los cisnes del Santuario fueron similares que las referenciales y ninguno de ellos sobrepaso el umbral toxicológico encontrado para aves de humedales (Fig. 3).

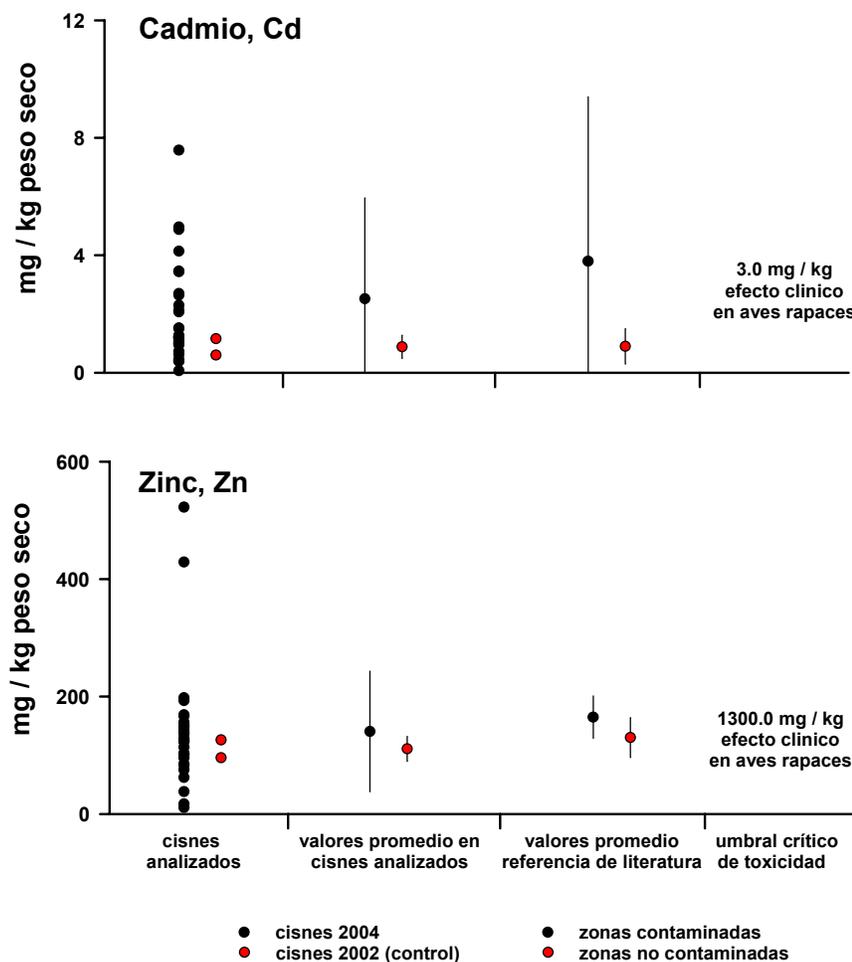


Figura 3. Valores de la concentración de Cadmio y Zinc en los hígados de los cisnes recolectados en el 2004 y 200 (control). Se presentan además los valores promedios los valores referenciales y el umbral crítico de toxicidad cuando este se obtuvo.

En los riñones de los cisnes, se detectaron concentraciones promedios de Cobre y Hierro 20.15 y 1232.89 mg / kg de peso seco, respectivamente (Tabla 19). Estos valores fueron relativamente similares a los detectados en los cisnes control, con valores promedios de 28.25 y 1207.55 mg / kg de peso seco (Tabla 19). Al comparar estos datos con los datos referenciales encontrados en la literatura, la concentración promedio de ambos metales en los riñones de cisnes del Santuario fue similar a las encontradas en riñones de aves de ambientes con y sin contaminación. (Fig. 4).

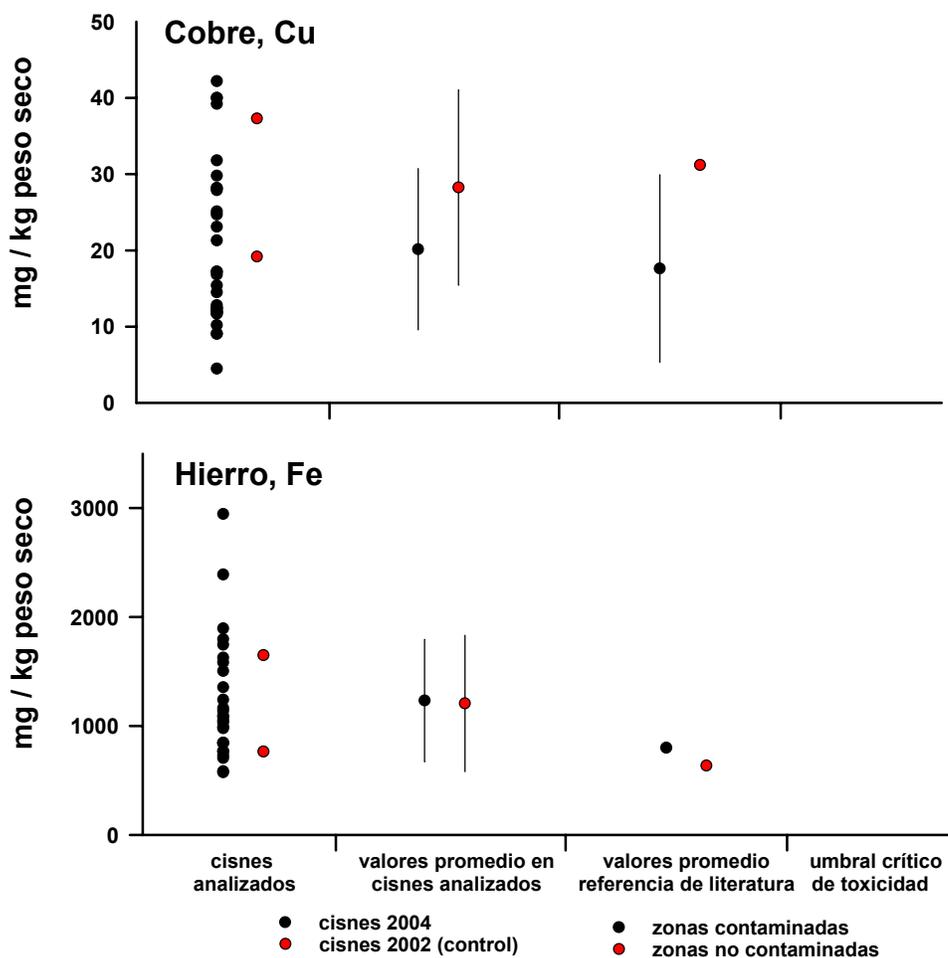


Figura 4. Valores de la concentración de Cobre y Hierro en los riñones de los cisnes recolectados en el 2004 y 2002 (control). Se presentan además los valores promedio los valores referenciales y el umbral crítico de toxicidad cuando este se obtuvo.

Las concentraciones de Manganeso y Mercurio en los riñones de los cisnes recolectados durante este estudio, presentó valores promedio de 9.65 y 0.16 mg / kg peso seco. Estos valores fueron relativamente mayores a los detectados en los cisnes control, los que presentaron valores de 6.15 y 0.07 mg / kg de peso seco, respectivamente (Tabla 19). En el caso de las concentraciones de Manganeso, los riñones de 12 cisnes presentaron concentraciones similares o menores a los detectados en los riñones de los cisnes control, mientras que en los riñones de 15 ejemplares la concentración de este metal fue superior a la de los cisnes control (Tabla 19). Las concentraciones de Mercurio en los riñones de 12 cisnes presentó

valores similares o menores a los cisnes control, mientras que en los riñones de 16 de ellos presentó valores superiores (Tabla 19). En general, las concentraciones de ambos metales fueron notoriamente menores a las encontradas en la literatura para aves de zonas contaminadas y no contaminadas (Fig 5).

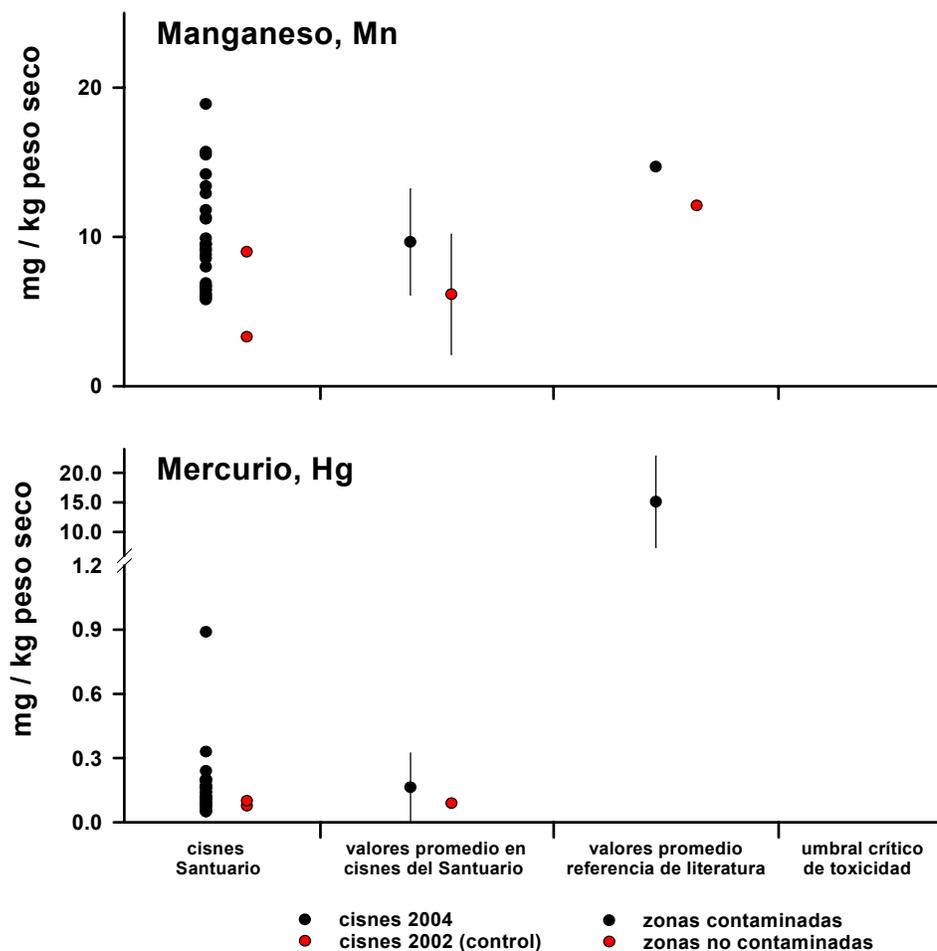


Figura 5. Valores de la concentración de Manganeso y Mercurio en los riñones de los cisnes recolectados en el 2004 y 2002 (control). Se presentan además los valores promedios los valores referenciales y el umbral crítico de toxicidad cuando este se obtuvo.

En los riñones de los cisnes capturados para estudio, las concentraciones de Cadmio y Zinc, presentaron valores promedio de 11.27 y 88.99 mg / kg peso seco, respectivamente (Tabla 19). En los riñones de los cisnes control, las concentraciones de estos metales fueron relativamente menores, con promedios de 2.35 y 46.95 mg / kg peso seco. La concentración de Cadmio en los riñones de 8 los cisnes fue similar

o menor a la los riñones de los cisnes control, mientras que en los riñones de 23 de ellos fue notoriamente mayor, llegando a ser 10 veces mayor en al menos 7 ejemplares (Tabla 19). Las concentraciones de Zinc, en los riñones de 7 fueron similares o menores a la de los cisnes control, mientras que en los riñones de 23 cisnes se presentaron concentraciones superiores (Tabla 19). En general, la concentración de ambos metales presentó valores similares a los tomados como referencia para aves acuáticas de áreas contaminadas y no contaminadas (Fig. 6). En ninguno de los riñones analizados las concentraciones de Cadmio y Zinc, fue mayor que el valor de toxicidad en aves acuáticas tomados como referencia (Fig 6).

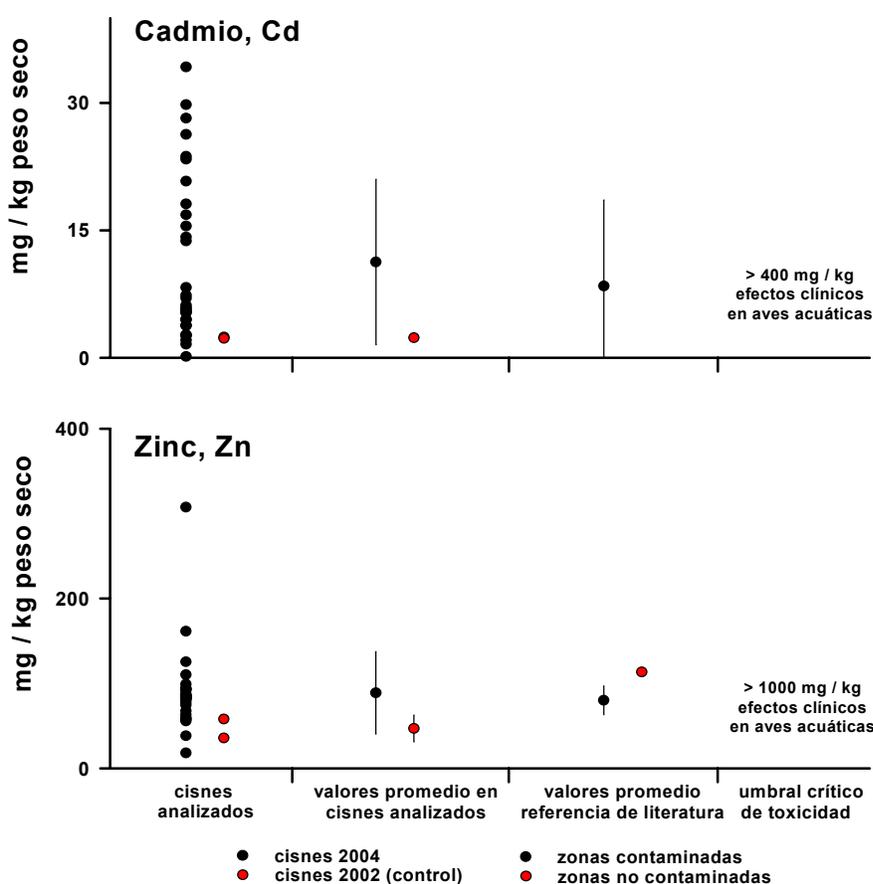


Figura 6. Valores de la concentración de Cadmio y Zinc en los riñones de los cisnes recolectados en el 2004 y 2002 (control). Se presentan además los valores promedios los valores referenciales y el umbral crítico de toxicidad cuando este se obtuvo.

En general, en casi todos los análisis realizados, las concentraciones promedios de metales pesados fueron superiores en los cisnes capturados en esta Convenio CONAMA Xª Región de Los Lagos – UACH: Santuario de la Naturaleza Carlos Anwandter

campaña que en los de cisnes capturados en el 2002. Sin embargo, en la mayoría de estos análisis alrededor del 50 % de los cisnes presentó valores superiores a los controles, mientras que el otro 50 % presentó valores similares o menores.

En consecuencia sólo las altas concentraciones de Cobre, Hierro y Cadmio en los tejidos de hígado analizados, fueron notoriamente más altas que la registrada en los cisnes control y con los valores de referencia de la literatura. En este sentido, las altas concentraciones de Cobre en los hígados de los ejemplares analizados es una condición considerada normal en cisnes. La concentración de Hierro en cambio, no puede ser considerada normal, ya que superó notoriamente a las concentraciones de los cisnes control y de aquellas referidas por la literatura. La concentración de Cadmio fue notoriamente superior en los cisnes capturados y en algunos casos excedió el umbral de toxicidad referido en la literatura.

Los análisis de regresión múltiple, realizados para evaluar la relación entre el bajo peso observado en los cisnes estudiados y las concentraciones de metales pesados en sus hígados y riñones, no presentaron valores significativos de correlación para ninguna de los metales analizados ($P > 0.05$). Tampoco se observaron relaciones lineales significativas entre el peso y las concentraciones de Hierro en los hígados y riñones de los cisnes estudiados (Fig. 7),

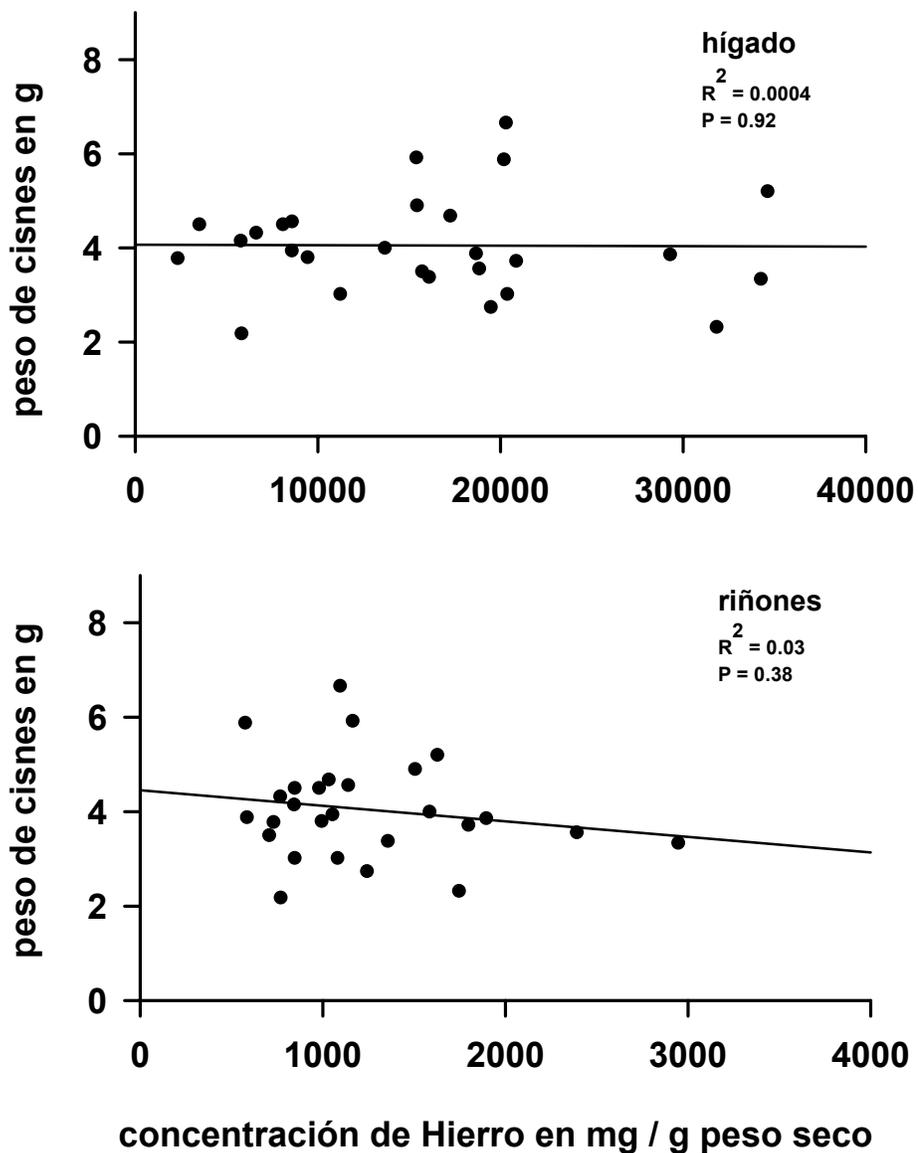


Figura 7. Análisis de regresión entre el peso de los cisnes y la concentración de metales en hígados y riñones

7.2. Pesticidas organoclorados y fenoles

Se analizaron pesticidas organoclorados y fenoles en muestras de hígado y riñón recolectadas de 22 cisnes. Los análisis se realizaron mediante cromatografía en fase gaseosa con detectores de Captura Electrónica (ECD), de Ionización a la Llama (FID) y Selectivo de Masas (MSD).

Los pesticidas analizados corresponden a α -hexaclorociclohexano, γ -hexaclorociclohexano, β -hexaclorociclohexano, δ -hexaclorociclohexano, Heptacloro, Aldrín, Heptacloroepóxido, Gama-clordano, Alfa-clordano, 4,4`-DDE, Dieldrín, Endrín, 4,4`-DDT, Endrín aldehído, Endosulfan sulfato, Motoxicloro, Endrín cetona.

Los fenoles analizados corresponden a 2-clorofenol, 2,3-diclorofenol, 2,5-diclorofenol, 2,6-diclorofenol, 3,4-diclorofenol y pentaclorofenol. Se utilizó cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas (GC-MSD) tanto en modo SCAN (10 ng/ μ L), así como en modo SIM (1 ng/ μ L), para investigar por compuestos no incluidos en el listado, los que teóricamente podrían llegar a un número aproximado de 1000 compuestos.

No se encontraron niveles detectables de pesticidas organoclorados con un límite de detección con ECD de alrededor de 10 ng/g peso seco. Tampoco se encontraron niveles detectables de fenoles con un límite de detección de 10 μ g/g con detector FID.

Metodología analítica:

Pesticidas Organoclorados: "Organochlorine Pesticides by Gas Chromatography", U.S.EPA-SW-846 On-line. Método 8081A.

Fenoles: "Phenols by Gas Chromatography", U.S.EPA-SW-846 On-line. Método 8041, combinado con "Acid-Base Partition Clean-Up", Método 3650B.

Metodología de Extracción: "Microscale Solvent Extraction (MSE)", U.S.EPA-SW-846 On-line, Método 3570.

7.3. Pesticidas organofosforados

Se efectuó el análisis de presencia de compuestos organofosforados en los órganos diana, riñón e hígado de 21 cisnes, por ser estos los que metabolizan y excretan dichos productos, por lo tanto tienen mayores posibilidades de acumular los compuestos analizados.

Los análisis se realizaron por cromatografía gaseosa (GLC) con detector NPD (detector de nitrógeno –fósforo) de acuerdo a la metodología propuesta por Analytical Chemistry Laboratory Guidebook, Quality Systems Branch, Chemistry Division, Food safety & Inspection Service (1995) Organophosphates ORP1, Orp1-1Orp1-16. Todas las muestras de órganos fueron negativas a presencia de compuestos organofosforados: DDVP (vapona), Dioxation, Diazinon, Paration, Metilparation, Etilparation, Malation, Fenitrotion, Ruelene, Gardona, Etion, Coumafos, Ronnel, Corpirifos, Clorfenvinfos, Fosalone, Linuron, Trition. No es natural encontrar presencia de compuestos organofosforados, por lo que su ausencia es normal.

8. CONCLUSIONES FINALES

De los hallazgos obtenidos en la presente investigación, la cual incluyó a 20 aves vivas capturadas y 11 cisnes muertos, se puede concluir que:

- Las aves presentaban un severo cuadro de emaciación, indicativo de carencias en la alimentación. Aspecto refrendado por la anamnesis y hallazgos anatomopatológicos (estómagos sin alimento en casi la totalidad de los cisnes).
- Los cisnes presentaban un alto grado de parasitismo con una amplia variedad de géneros y especies, algunas de las cuales son de alta patogenicidad.

- En los hígados se encontró alta acumulación de Hierro y secundariamente en riñón. Este cuadro se conoce en la actualidad como hemocromatosis y según la literatura, se relaciona con alta absorción de hierro a nivel intestinal.

Considerando los tipos de cuadros observados, la causa de muerte de los cisnes obedece, en algunos casos, a la interacción de los procesos patológicos descritos anteriormente. En este sentido, se hace necesario investigar a la brevedad las posibles causas de la acumulación patológica de Hierro en hígados. Una de las hipótesis es que el Hierro podría haberse acumulado en el tejido del luchecillo, el cual forma la fracción primaria en la dieta de los cisnes. También es posible que en reemplazo del luchecillo los cisnes estén consumiendo otro tipo de plantas, las que podrían presentar una mayor carga de Hierro. Si así fue, el consumo de esas plantas pudiese haber influido en las causales de muerte de los cisnes del Santuario.

9. Investigadores participantes en este Informe

- **Instituto de Zoología (Fac. de Ciencias)**

Dr. Eduardo Jaramillo, Ecólogo Acuático, Coordinador General del Estudio
Dr. Roberto Schlatter, Ornitólogo.
Biol. Marino Heraldo Contreras, análisis de datos.
Biol. Marino. Cristian Duarte, revisión bibliográfica.

- **Instituto de Química (Fac. de Ciencias)**

Dr. Eduardo Quiroz, Químico.
MSc. Hernán Palma, Químico.

- **Instituto de Patología Animal (Fac. de Ciencias Veterinarias)**

Dr. Jorge Ulloa, Veterinario (Patología aviar)
Dr. Enrique Paredes, Veterinario (Histopatología)
Dr. Gastón Valenzuela, Veterinario (Parasitología)

ANEXOS

Cisne Diagnóstico macroscópico

1	<i>Gastritis parasitaria, Hemorragia focal en Epicardio Estómago sin alimento</i>
2	<i>Emaciación-Hidropericardio-Parásitos externos, Gastritis parasitaria. Estómago sin alimento</i>
3	<i>Emaciación-Hidropericardio-Hígado moteado-Gastritis parasitaria- Fractura expuesta ala derecha. Estómago sin alimento</i>
4	<i>Traumatismos múltiples- Hemorragia abdominal-Intestino perforado-Fractura tarso derecho - Ruptura hepática-Gastritis parasitaria. Estómago sin alimento</i>
5	<i>Gastritis parasitaria, Hidropericardio. Estómago sin alimento</i>
6	<i>Emaciación, Hidropericardio. Estómago sin alimento</i>
7	<i>Emaciación-Gastritis parasitaria-Hidropericardio. Estómago sin alimento</i>
8	<i>Gastritis parasitaria-Hidropericardio. Estómago sin alimento</i>
9	<i>Debilidad-Postración-Petequias en grasa epicárdica-Gastritis parasitaria. Estómago sin alimento</i>
10	<i>Sin cabeza ni cuello-falta parte de la musculatura esternal izquierda-Hígado cobrizo-Gastritis parasitaria. Estómago sin alimento</i>
11	<i>Gastritis parasitaria-Hidropericardio. Estómago sin alimento</i>
12	<i>Emaciación- Gastritis parasitaria-Hidropericardio. Estómago sin alimento</i>
13	<i>Emaciación- Gastritis parasitaria-Hidropericardio. Estómago sin alimento</i>
14	<i>Emaciación- Gastritis parasitaria-Hidropericardio. Estómago sin alimento</i>
15	<i>Emaciación- Gastritis parasitaria-Hidropericardio. Estómago sin alimento</i>
16	<i>Emaciación- Gastritis parasitaria-Hidropericardio. Estómago sin alimento</i>
17	<i>Emaciación- Gastritis parasitaria. Estómago sin alimento</i>
18	<i>Emaciación- Gastritis parasitaria. Estómago sin alimento</i>
19	<i>Emaciación-Hidropericardio-Gastritis parasitaria. Estómago sin alimento</i>
20	<i>Emaciación-Hidropericardio-Gastritis parasitaria-Alas de Angel. Estómago sin alimento</i>
21	<i>Emaciación- Gastritis parasitaria. Estómago sin alimento</i>
22	<i>Emaciación- Gastritis parasitaria. Estómago sin alimento</i>
23	<i>Emaciación-Gastritis parasitaria-Lesiones renales (nefrosis?)-Hemorragia en meninges. Estómago sin alimento</i>
24	<i>Buena condición, hígado cobrizo, tejido adiposo amarillo, alimento en estómago, gastritis parasitaria</i>
25	<i>Emaciación- Gastritis parasitaria. Estómago sin alimento</i>
26	<i>Hidropericardio-Gastritis parasitaria-Alas de Angel. Estómago sin alimento</i>
27	<i>Hidropericardio-Gastritis parasitaria-Alas de Angel. Estómago sin alimento</i>
28	<i>Emaciación- Gastritis parasitaria. Estómago sin alimento</i>
29	<i>Gastritis parasitaria-Alas de Angel. Estómago sin alimento</i>
30	<i>Emaciación-Hidropericardio-Gastritis parasitaria-Ala derecha seccionada-Postones en el cuello. Estómago sin alimento</i>
31	<i>Gastritis parasitaria-Alas de Angel. Estómago sin alimento</i>

Gastritis parasitaria 30/30, Emaciación 19/31, hidropericardio 17/31, Alas de Ángel 5/31, traumatismos 3/31

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO: HÍGADO

Cisne N°	Caso N°	Autólisis	Congestión	Inf. Perip.	Necrosis	Acúm. Macr.	Pigmentos	T. Perl	T. Ác. Rub.	Prol. C. Bil.	Anisocitosis	Otros
1	728-04-N	x	xx				x	ST	ST	xx	xx DN	
2	729-04-N		xx	X	x	xxx	xx	Pos	Neg		xx	
3	810-04-N		xxx		x		x	Posleve	ST		x DN	
4	739-04-N	Congel.					xx	ST	ST			
5	706-04-N		xx	X	x	xx	xx	Pos	Neg		xx	
6	710-04-N				xx	xx	xx	Pos	Neg			
7	742-04-N	xx	xxx	X			xx	ST	ST		xx	
8	743-04-N	xx		X	x		xx	ST	ST			
9	745-04-N			X			xxx	Pos	Neg		xx DN	
10	778-04-N			X			xxx	Pos	Neg		xx DN	
11	779-04-N	x	xxx	X		xx	xxx	Pos	ST		xx DN	
12	790-04-N		xxx	X		xx	xxx	Pos	ST		xx DN	
13	791-04-N			X		xx	xxx	Pos	Neg		x	
14	792-04-N			X		xx	xxx	Pos	ST		x DN	
15	793-04-N			X			xxx	Pos	ST			
16	794-04-N			X		xx	xxx	Pos	Neg		x	
17	795-04-N		xx				xx	Pos	Neg		x Microvac	
18	796-04-N	x					xxx	Pos	ST			
19	797-04-N			X			x	Pos	ST		xx DN	
20	798-04-N		xx	X	x	xx	xx	Pos	ST		xx DN	
21	799-04-N			X			xx	Pos	ST		xx DN	
22	800-04-N		xxx	X			xxx	Pos	ST		xx DN	atrofia
23	801-04-N					x	xx	Pos	ST		xx DN	fibr. Capsula
24	802-04-N					x	xx	Pos	Neg	x	x DN	
25	803-04-N					x	xx	Pos	ST		x DN	
26	804-04-N					x	xx	Pos	ST		xx DN	
27	805-04-N			X		x	xx	Pos	ST		x DN	
28	806-04-N			X		xx	xx	Pos	Neg		x DN	
29	807-04-N		xx		x	xxx	xxx	Pos	ST		xx DN	
30	808-04-N			x		xxx	x	Pos	ST		xxx DN	
31	809-04-N		xx	X	x	xx	xx	Pos	ST		x DN	
				20/31=64,5%		18/31=58%	31/31	27/27			26/31=83,9%	

Inf. Perip.: Inflamación periportal; Acúm. Macr.: Acúmulos de macrófagos con hemosiderina; T. Perl: tinción para hierro
T. Ac. Rub.: Tinción ácido rubeánico para cobre; Prol. C. Bil.: Proliferación conductos biliares

Graduación hallazgos: x=leve, xx=moderado, xxx=marcado. Pos=positivo Neg=negativo ST=Sin Tinción DN=Doble núcleo

RIÑÓN

Cisne Nº	Caso Nº	Autólisis	Congestión	Hemorragia	Infl. Int.	Glomerulonef.	Tubulonefros.	Pigmentos	T.Perl	T. Ac. Rub.	Otros
1	728-04-N	SM							ST	ST	
2	729-04-N						xxx		Pos	ST	
3	810-04-N				x		xx		Neg		
4	739-04-N			xxx	xx				ST	ST	
5	706-04-N		xx	xx			xx		ST	ST	
6	710-04-N		xx			xx	xx	x	Pos	Neg	
7	742-04-N	x	xxx	x			x		ST	ST	
8	743-04-N	x			x	x		x	ST	ST	
9	745-04-N		xx		x	x			Pos	Neg	
10	778-04-N		xx			xx	xx	x	Pos	Neg	
11	779-04-N		xxx				xx		Pos	ST	
12	790-04-N		xxx			xx	xx	xx	Pos	ST	
13	791-04-N		x		x	xx	xx		Pos	Neg	crisales x
14	792-04-N					xx	xx		Pos	ST	
15	793-04-N					xx	x	xxx	Pos	ST	
16	794-04-N						x	xx	Pos	ST	
17	795-04-N					x	x	x	Pos	Neg	
18	796-04-N		xx					x	Pos	ST	
19	797-04-N						x		Neg	ST	
20	798-04-N				x	x		x	Pos	ST	
21	799-04-N							x	Pos	ST	Engr. Arter.
22	800-04-N		xx		x		x	x	Pos	ST	crisales x
23	801-04-N						x		Pos	ST	crisales xxx
24	802-04-N				xx		x	xx	Neg	Neg	
25	803-04-N					xx	x		Pos	ST	
26	804-04-N				x		x	x	Pos	ST	crisales xx
27	805-04-N				xx		x	x	Pos	ST	crisales xxx
28	806-04-N		x				x		Pos	Neg	
29	807-04-N						x	x	Pos	ST	
30	808-04-N				x		x	x	Pos	ST	
31	809-04-N				x		x		Pos	ST	
							24/30=80%	16/30=53%	23/26=88,5%		

Infl. Int.: Inflamación intersticial; Glomerulonef.: Glomerulonefritis; Tubulonef.: Tubulonefrosis; T. Perl: Tinción para hierro

T. Ac. Rub.: Tinción ácido rubeánico para cobre; Engr. Arter.: Engrosamiento arterias
 Graduación hallazgos: x=leve, xx=moderado, xxx=marcado. Pos=positivo Neg=negativo ST=Sin Tinción

APARATO DIGESTIVO:

Cisne	Caso Nº	EST. MUSC.			EST. GLAND.		PANCREAS			DUODENO		ILEON	CIEGOS	
		Gast. Parasit.	T. Perl	T.Ac. R.	Infl. Subm.	T. Perl	Cong.	T. Perl	T.Ac. Rub.	Infl. l.p.	T. Perl	Infl. l.p.	Infl. l.p.	T. Perl
1	728-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	ST	ST		ST			ST
2	729-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	ST	ST		ST			ST
3	810-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	ST	ST		ST			ST
4	739-04-N	xx	ST	ST		ST	SA	ST	ST		ST			ST
5	706-04-N	xxx	ST	ST	x	ST	x	ST	ST		ST			ST
6	710-04-N	xx	ST	ST	x	ST	SA	Neg	Neg		ST			ST
7	742-04-N	xxx	ST	ST		ST	SA	ST	ST		ST			ST
8	743-04-N	xxx	ST	ST		ST	SA	ST	ST		ST			ST
9	745-04-N	xx	ST	ST	xxx	ST	xx	Neg	Neg	x	ST	x	x	ST
10	778-04-N	xx	Neg	Neg		ST	Autólisis	ST	ST	x	ST		x cristales	ST
11	779-04-N	xx	ST	ST		ST	SM	Neg	ST	SM	ST	SM	SM	ST
12	790-04-N	xx	ST	ST		ST	SM	ST	ST	SM	ST	SM	SM	ST
13	791-04-N	SM	ST	ST	x	Neg	SA	Neg	ST	xx	Neg	x	xx bacterias	Sosp
14	792-04-N	xx huevos	ST	ST	x	ST	SA	Neg	ST	x Parásit.	ST	Parásit.	xx	ST
15	793-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	Neg	ST	x Parásit.	Neg	xx	x Parásit.	ST
16	794-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	Neg	ST	SA	Neg	SA	SA	Sosp
17	795-04-N	SM	ST	ST	SM	ST	SM	ST	ST	SM	ST	SM	SM	ST
18	796-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	ST	ST		ST			ST
19	797-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	Neg	ST	Parásit.	Neg			ST
20	798-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	Neg	ST		ST			ST
21	799-04-N	SM	ST	ST		Neg	SA	Neg	ST	x Parásit.	Neg			Sosp
22	800-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	ST	ST	x	ST			ST
23	801-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	ST	ST		Neg			ST
24	802-04-N	SM	ST	ST	x	ST	SA	ST	ST		Neg	x	xxx	ST
25	803-04-N	SM	ST	ST	xx	ST	SA	ST	ST		ST	x	xx, parás., Crist.	ST
26	804-04-N	SM	ST	ST	xx	ST	SA	ST	ST	x	Neg	x	xx	ST
27	805-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	ST	ST		Neg			ST
28	806-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	ST	ST		ST			ST
29	807-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	ST	ST	x	Neg	xx	x Cristales	
30	808-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	ST	ST		Neg			ST
31	809-04-N	SM	ST	ST		ST	SA	ST	ST		ST			ST

Est. Musc.: Estómago muscular; Est. Gland.: Estómago glandular; Gast. Parasit.: Gastritis parasitaria; T. Perl: Tinción para hierro;

T. Ac. Rub.: Tinción ácido rubeánico para cobre; Infl. Subm.: Inflamación submucosa; Infl. L.p.: Inflamación lámina propia; Graduación hallazgos: x=leve, xx=moderado, xxx=marcado. Pos=positivo Neg=negativo SM: Sin muestra ST: Sin tinción

BAZO, CORAZÓN, PULMÓN

Cisne	Caso Nº	BAZO							CORAZON					PULMON			
		Hemos.	activo	cél. Ret.	Pr. Linf.	Cong.	T. Perl	T. Ac. Rub.	Fibras musc.	Cong.	Hemorr.	T. Perl	T.Ac. R.	Cong.	Inflam.	T.Perl	T.Ac. R.
1	728-04-N						ST	ST	Asp. Granular	xx	x epic	ST	ST			ST	
2	729-04-N						ST	ST	Asp. Granular			ST	ST	xx		ST	
3	810-04-N				xxx		Pos	ST			xxx epic	Neg	ST			Neg	
4	739-04-N						ST	ST				ST	ST			ST	
5	706-04-N	xx					Pos	Neg		x		ST	ST	xx		ST	
6	710-04-N						ST	ST				ST	ST			ST	
7	742-04-N						ST	ST		xxx		ST	ST			ST	
8	743-04-N						ST	ST				ST	ST			ST	
9	745-04-N		x				Pos	ST	Asp. Granular			ST	ST	x	x	ST	
10	778-04-N						ST	ST	Asp. Granular		x	ST	ST	xx		ST	
11	779-04-N					xxx	ST	ST				ST	ST	xxx		ST	
12	790-04-N	x					ST	ST				ST	ST	xxx		Neg	
13	791-04-N	xx					Pos	ST	Asp. Granular			Neg	Neg	x	x parasit.	Neg	
14	792-04-N				xx		ST	ST				ST	ST	xx		ST	
15	793-04-N	xx		xx			ST	ST				ST	ST	xx		Neg	
16	794-04-N						ST	ST	Asp. Granular			Neg	ST			ST	
17	795-04-N						ST	ST				Neg	Neg	x		Neg	Neg
18	796-04-N						ST	ST	Asp. Granular			Neg	ST	xx		Neg	
19	797-04-N						ST	ST				Neg	ST			ST	
20	798-04-N						ST	ST				ST	ST	x		Neg	
21	799-04-N						ST	ST	Asp. Granular			Neg.	ST			ST	
22	800-04-N						Pos	ST				Neg	ST	xx		Neg	
23	801-04-N				xx		Pos	ST	Asp. Granular			Neg	ST		x	Neg	
24	802-04-N		xx			xxx	ST	ST				Neg	ST	xx		ST	
25	803-04-N			xx			ST	ST				Neg	ST	x		ST	
26	804-04-N						ST	ST				ST	ST			ST	
27	805-04-N		x				Pos	ST				Neg	ST			ST	
28	806-04-N	x	x				ST	ST				ST	ST			ST	
29	807-04-N		x				Pos	ST				Neg	ST			ST	
30	808-04-N		xxx				Pos	ST				Neg	ST	xx	x	Neg	
31	809-04-N	x	xx	xx			Pos	ST				Neg	ST	xx		Neg	
							10/10=100%										

Hemos.: Hemosiderina; Cel. Ret.: Células reticulares; Pr. Linf.: Proliferación linfoide; T. Perl: Tinción para hierro, Epic.: Epicárdica, T. Ac. Rub.: Tinción ácido rubeánico para cobre; Musc.: Musculares; Cong.: Congestión; Hemorr.: Hemorragia; Infl.: Inflamación; Asp.: Aspecto; Graduación hallazgos: x=leve, xx=moderado, xxx=marcado. Pos=positivo Neg=negativo ST: Sin tinción

Cisne Nº	Caso Nº	CEREBRO				PUENTE			CEREBELO		
		Prolif. Células gliales	gliosis	necrosis	T.Perl	Prolif. células gliales	T.Perl	T.Ac. R.	Vacuol. células Purkinje	T.Perl	T.Ac. Rub.
1	728-04-N	xx	xx		ST		ST	ST		ST	ST
2	729-04-N	xx	xx		ST		ST	ST	xx	ST	ST
3	810-04-N	x	x		Neg.	SA	Neg.	ST		Neg.	ST
4	739-04-N	SM			SM		SM	SM		SM	SM
5	706-04-N	xx	x	x	ST	x	ST	ST		ST	ST
6	710-04-N	x	x		ST	x	ST	ST		ST	ST
7	742-04-N	SM			SM		SM	SM		SM	SM
8	743-04-N	SM			SM		SM	SM		SM	SM
9	745-04-N	xxx	xx		Neg		ST	ST		Neg	ST
10	778-04-N	xx	xx		ST		ST	Neg		Neg	Neg
11	779-04-N	SM			SM		SM	SM		SM	SM
12	790-04-N	x	x		ST	x	ST	ST	x	ST	ST
13	791-04-N	SM			SM		SM	SM		SM	SM
14	792-04-N	xx	xx		ST	x	ST	ST	x	ST	ST
15	793-04-N	xx	xxx		Neg.	SA	Neg	ST	SA	ST	ST
16	794-04-N	xxx	xx		Neg.		ST	ST		ST	ST
17	795-04-N	SM			SM		SM	SM		SM	SM
18	796-04-N	x	xx		ST	x	ST	ST	xx	ST	ST
19	797-04-	x	x		Neg.		ST	ST	x	Neg.	ST

	N										
20	798-04-N	xx	xx		ST	SA	ST	ST	SA	ST	ST
21	799-04-N	SA			Neg.	SA	Neg.	ST	SA	Neg.	ST
22	800-04-N	SA			Neg.	SA	Neg.	ST	SA	Neg.	ST
23	801-04-N	x	x		Neg.	SA	Neg.	ST	SA	Neg.	ST
24	802-04-N	SA			Neg.		ST	ST	SA	Neg.	ST
25	803-04-N	SA			Neg.	SA	Neg.	ST	SA	Neg.	ST
26	804-04-N	x	xx		Neg.	SA	Neg.	ST	SA	Neg.	ST
27	805-04-N	x	x		Neg.	SA	Neg.	ST	SA	Neg.	ST
28	806-04-N	x	x		Neg.		ST	ST	SA	Neg.	ST
29	807-04-N	x	x		Neg.	SA	Neg.	ST	SA	Neg.	ST
30	808-04-N	SM			SM		SM	SM		SM	SM
31	809-04-N	x	x		Neg.		ST	ST	SA	Neg.	ST
		20/24=83,3%									

Prolif.: Proliferación, Vacuol.: Vacuolización, T. Perl: Tinción para hierro, T. Ac. Rub.: Tinción ácido rubeánico para cobre
 Graduación hallazgos: x=leve, xx=moderado, xxx=marcado. Pos=positivo Neg=negativo SM: Sin Muestra, ST: Sin tinción

DETALLE DE NECROPSIA PARASITOLÓGICA

Nº de Cisne	Estómago muscular	Nº	Intestino Delgado	Nº	Intestino Grueso	Nº	Total
1	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	37	- <i>Capillaria sp.</i>	4	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	22 4 2	69
2	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	52	- <i>Hymenolepis fasciata</i>	+++	- <i>Capillaria sp.</i>	5	57
3	- <i>Epomidiostomum Skrajabini</i>	97	- <i>Hymenolepis fasciata</i>	+++	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	50 2 13 7	286
4	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	4	- <i>Capillaria sp.</i>	1	-----		5
5	- <i>Epomidiostomum skajabini</i>	40	-----		- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	30 50 5	125
6	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	5	-----		- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	50 80	135
7	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	5	-----		- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i>	10 7	22
8	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	26	- <i>Hymenolepis fasciata</i>	+	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i>	20 1	47
9	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	15	- <i>Hymenolepis fasciata</i> - <i>Echinostoma revolutum</i>	+ 11	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	1 31 30	88
10	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	23	-----	---	- <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	1 21	45

Nº de Cisne	Estómago muscular	Nº	Intestino Delgado	Nº	Intestino Grueso	Nº	Total
11	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	---	- <i>Hymenolepis fasciata</i> - <i>Echinostoma revolutum</i>	+ 1	- <i>Capillaria sp.</i>	13	14
12	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	30	- <i>Hymenolepis fasciata</i>	+	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	5 5	40
13	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	90	- <i>Hymenolepis fasciata</i>	+++	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i> - <i>Hymenolepis fasciata</i>	30 6 60 +	186
14	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	48	- <i>Hymenolepis fasciata</i>	+	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	7 36 19	110
15	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	74	- <i>Capillaria sp.</i>	12	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i> - <i>Hymenolepis fasciata</i>	37 1 10 +	134
16	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	19	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	4 1	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	47 36 1	108
17	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	10	- <i>Capillaria sp.</i>	3	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i>	3 1	17
18	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	35	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i>	1 1	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	69 50	156

Nº de Cisne	Estómago muscular	Nº	Intestino Delgado	Nº	Intestino Grueso	Nº	Total
19	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	70	- <i>Hymenolepis fasciata</i>	++	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i> - <i>Hymenolepis fasciata</i>	35 6 4 +	115
20	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	67	- <i>Hymenolepis fasciata</i>	+	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i>	63 36	166
21	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	27	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i>	1 2	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	26 4 1	61
22	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	15	- <i>Capillaria sp.</i>	4	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	55 1	75
23	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	46	- <i>Hymenolepis fasciata</i> - <i>Capillaria sp.</i>	+	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	57 3 2	110
24	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	4	-----	---	- <i>Echinostoma revolutum</i>	1	5
25	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	33	- <i>Capillaria sp.</i>	3	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i>	46 3	85
26	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	15	- <i>Capillaria sp.</i>	5	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Hymenolepis fasciata</i>	39 2 +	61
27	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	14	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i>	3 1	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	56 3 9	86

N° de Cisne	Estómago muscular	N°	Intestino Delgado	N°	Intestino Grueso	N°	Total
28	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	20	- <i>Capillaria sp.</i>	1	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	20 12 6	59
29	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	4	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i>	1 6	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	9 9 1	30
30	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	7	- <i>Hymenolepis fasciata</i>	+	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Catatropis verrucosa</i>	35 33	75
31	- <i>Epomidiostomum skrajabini</i>	46	- <i>Hymenolepis fasciata</i> - <i>Capillaria sp.</i>	+	- <i>Capillaria sp.</i> - <i>Echinostoma revolutum</i>	18 19	89