

ESTADO SANITARIO DE POLLOS DE QUEBRANTAHUESOS (*Gypaetus barbatus*) EN EL PIRINEO CENTRAL (ARAGÓN-ESPAÑA)

JUAN ANTONIO GIL¹, JUAN MANUEL BLANCO², URSULA HÖFLE⁴ & MANUEL ALCÁNTARA³

RESUMEN

El seguimiento de la población reproductora de quebrantahuesos (*Gypaetus barbatus*) en el Pirineo central (Aragón-España) indica bajas tasas de vuelo, en relación con la tasa de eclosión, con una productividad media de 0,32 y un éxito de reproductor de 0,45 (2010-2014). Durante el periodo del 2010 a 2014 se comprobó el estado sanitario de trece pollos de quebrantahuesos. El examen clínico consistió en un examen visual externo, incluyendo faneras, cavidad oral y ojos, seguido de palpación, pesaje, auscultación y toma pormenorizada de muestras para análisis hematológico (incluyendo parásitos hemáticos), bioquímico, serológico, microbiológico (bacterias, levaduras, hongos y virus) y toxicológico (plomo en sangre). Once de las aves examinadas se encontraron en buena condición física, con pesos dentro del rango para la especie, sexo y edad, sin retrasos en el emplume y con una presencia simbólica de bandas de estrés o deficiencia de lisina. De entre los patógenos aislados destaca por su frecuencia *Salmonella spp.*, aislada en tres de los pollos evaluados (23%). Aunque en todos los casos se detectaron cambios hematológicos leves asociados a su presencia, tan sólo un pollo mostró pérdida de condición como único signo en el momento del exa-

-
1. Fundación para la Conservación del Quebrantahuesos, Plaza San Pedro Nolasco 1, 4º F, 50.001 Zaragoza, España, e-mail: fcq@quebrantahuesos.org
 2. Instituto para la Medicina del Águila, Fundación Aquila, Ctra. Oropesa a Madrigal Km. 23,800 Lagartera, 45.567 Toledo, España.
 3. Dirección General de Sostenibilidad, Departamento de Desarrollo Rural y Sostenibilidad, Gobierno de Aragón, Plaza San Pedro Nolasco 7, 50.001 Zaragoza, España.
 4. Grupo SaBio (Sanidad y Biotecnología). Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos IREC (CSIC-UCLM-JCCM), Ronda de Toledo 12, 13.005 Ciudad Real, España.

men. En uno de los pollos examinados (7,6%) se diagnosticó malaria aviar, evidenciándose anemia y pérdida de condición, la cual fue tratada con éxito. Todas las aves fueron negativas a la presencia de micoplasma y virus de la fiebre del Nilo, influenza aviar y enfermedad de Newcastle mediante cultivo, PCR y serología. Los niveles de plomo detectados fueron bajos (inferiores a 20 ppb.) con total ausencia de sintomatología. Determinados patógenos como *Salmonella spp* o *Plasmodium* podrían eventualmente tener un papel reseñable en la reducción de la tasa de vuelo en esta especie, e influir en la supervivencia de los jóvenes durante el periodo de dispersión.

INTRODUCCIÓN

Hasta hace muy pocos años las enfermedades eran consideradas como factores secundarios en la disminución de las poblaciones de animales silvestres (Grenfell & Dobson, 1995; Wobeser, 2006). Esto mismo sucedía con las aves rapaces, según Newton (1979) las enfermedades son de escasa importancia como causas de mortalidad o de cambios demográficos en comparación con otras, como la disminución en la oferta de alimento, depredación, pérdida de hábitat e interferencia humana. Sin embargo otros autores como Greenwood (1969), Grenfell & Dobson (1995), Friend & Franson (1999), Cooper (2002) y Wobeser (2006), señalan que la mortalidad causada por bacterias, virus, hongos, protozoos, helmintos y artrópodos tiene efectos en la disminución de las poblaciones de aves en general y de las rapaces en particular. Estos organismos pueden afectar a las aves en su comportamiento, éxito reproductor, cadena trófica, grupos sociales, proceso evolutivo y favorecer el reemplazo por otras especies (Merino *et al.*, 2000; Barraclough, 2006; Clark *et al.*, 2006; Mclean, 2006). Las diferencias de opinión sobre el grado del impacto de las enfermedades pueden obedecer en gran parte a una carencia de estudios sobre las causas de mortalidad, éxito reproductor y cambios demográficos en las poblaciones de rapaces a largo plazo. A esto habría que añadir la ausencia en muchos proyectos de investigación, de profesionales entrenados en el reconocimiento de signos clínicos y lesiones causadas por parásitos en rapaces. La incapacidad de reconocer y diagnosticar causas infecciosas o parasitarias de mortalidad, conduce a subestimarlas, al tiempo que se tiende a sobreestimar otras causas (Cooper, 2002). Varios trabajos muestran que las poblaciones más severamente afectadas por enfermedades emergentes suelen ser las que están fragmentadas (Friend *et al.* 2001; Barraclough, 2006), restringidas geográficamente (Malakoff, 2003; Padilla *et al.*, 2006; Whiteman *et al.*, 2006), aisladas por largo tiempo de patógenos específicos (Wikelski *et al.*, 2004, Trevino *et al.*, 2005), presentan poblaciones reducidas en número (Malakoff, 2003) o tienen escasa diversidad genética (Saggese *et al.*, 2007). Asociadas a otros factores ecológicos capaces de reducir las poblaciones naturales de aves, las enfermedades pueden convertirse en una causa próxima de mortalidad para muchas de ellas. Los efectos acumulativos de distintas enfermedades han sido considerados más severos, que el efecto que una sola de ellas pueda tener sobre una población (Wobeser, 2006).

Existen diferentes ejemplos del efecto de enfermedades sobre las aves. La introducción de la malaria (*Plasmodium relictum*) y de la viruela (*Avipoxvirus*) aviar en Hawái por medio de mosquitos vectores, ocasionó un severo descenso e incluso extinción de numerosas aves endémicas de este archipiélago (Woodworth *et al.*, 2005). Igualmente, la diseminación por todo Estados Unidos de la micoplasmosis (*Mycoplasma gallisepticum*) en la última década causó importantes descensos en las poblaciones de *Carpodacus mexicanus* (Ley *et al.*, 2006). Los estudios realizados en rapaces, en los cuales se han identificado las enfermedades, como causa de mortalidad, cambios demográficos o fracaso reproductivo son escasos (Barnard, 1989; Hunter *et al.*, 1997; Real *et al.*, 2000; Hoefle *et al.*, 2001), no habiéndose investigado suficientemente las infecciones o las parasitosis como las causas del fracaso reproductivo, mortalidad, etc. (Cooper, 2002). Las rapaces son susceptibles a una gran variedad de enfermedades causadas por diferentes patógenos, tanto en condiciones de cautiverio como de vida libre: bacterias (*Salmonella* sp., *Escherichia coli*, *Mycoplasma* sp.), virus (West Nile Virus, *Herpesvirus*, *Avipoxvirus*, etc.), hongos (*Aspergillus* sp., *Candida* sp.), protozoos, helmintos y artrópodos. Tampoco existen muchos trabajos sobre el conocimiento de la condición física, los valores hemáticos y el estado sanitario de las rapaces ibéricas (Hernández *et al.*, 1990; Lanzarot *et al.*, 2001; Villegas *et al.*, 2002; Limiñana *et al.*, 2009), incluido el quebrantahuesos (Hernández *et al.*, 1991; Hernández & Margalida 2010). El presente trabajo tiene por objetivo profundizar en el estado sanitario de los pollos de quebrantahuesos en el Pirineo central. Su inclusión en futuras investigaciones es esencial, así como lo es el estudio simultáneo de otras causas clásicamente consideradas (Margalida *et al.*, 2008).

MATERIAL Y MÉTODOS

El área de trabajo se sitúa en el ámbito de aplicación del Plan de Recuperación del Quebrantahuesos en Aragón (11.063 Km²), concretamente Pirineo central (Aragón-España), zona montañosa perteneciente a la región biogeográfica Eurosiberiana, con un clima de montaña, cuya temperatura media anual es de 7°C con nevadas importantes durante el invierno. Durante los inventarios de la población y seguimientos de la reproducción, se prospectaron todas las unidades reproductoras (UR) de quebrantahuesos situadas en las tres unidades geomorfológicas del Pirineo (86 UR en 2014): Pirineo Axial, Sierras Interiores y Sierras Exteriores, para el cálculo de la productividad (nº de pollos volados/nº de UR controladas) y el éxito reproductor (nº de pollos volados/nº de UR con puesta). Aprovechando las labores de marcaje en nido de pollos de quebrantahuesos (Gil *et al.*, 2010; López-López *et al.*, 2014) (tabla 1), realizadas por la Fundación para la Conservación del Quebrantahuesos (FCQ) y el Gobierno de Aragón (72 pollos marcados, 1992-2014), entre 2010 y 2014 13 pollos de quebrantahuesos de diferentes UR (mapa 1), fueron sometidos a chequeo sanitario, con edades aproximadas entre los 80 y 100 días. El examen médico incluyó: (1) examen externo: boca, inspección

Tabla 1. Fechas y datos de marcaje de pollos de quebrantahuesos y estado actual de los mimos. UR (Unidad Reproductora).

UR	Fecha marcaje	Nombre	Anilla metálica	Estado
25	2-6-2010	Suelza	Gb 12.134	Desaparecido
38	15-6-2010	Ñiesta	Gb 12.136	Vivo
35	16-6-2010	Ferrata	Gb 12.135	Muerto
3	30-6-2010	Coto	Gb 12.133	Vivo
29	26-5-2011	Valentina	Gb 12.140	Vivo
51	13-6-2011	Sevil	Gb 12.141	Vivo
25	15-6-2012	Cotiella	Gb 12.151	Vivo
33	22-5-2012	Catalina	Gb 12.149	Vivo
30	31-5-2012	Maladeta	Gb 12.150	Vivo
73	29-5-2013	Marta	Gb 12.156	Vivo
70	30-5-2013	Xoel	Gb 12.144	Vivo
46	29-5-2014	Belisa	Gb 12.161	Vivo
83	7-7-2014	Ferran	Gb 12.162	Muerto



Mapa 1.

ocular, orofaringe y faneras, (2) palpación del aparato locomotor y (3) auscultación. Seguidamente se procedió a la toma de muestras de sangre completa en heparina lito mediante punción en vena cubital superficial para análisis hematológicos, bioquímicos, serológicos y determinación de niveles de plomo en sangre. Se tomaron hisopos de orofaringe, conjuntiva, coanas, tráquea y cloaca en medios de transporte específicos para microbiología, cultivo de *T. gallinae*, virología y PCR (reacción en cadena de la polimerasa). Todas las muestras se mantuvieron a 4° C hasta la llegada al laboratorio del Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos (IREC) en un plazo de entre 4 y 8 horas. Las extensiones sanguíneas efectuadas en el campo se tiñeron y emplearon para obtener un hemograma y para estudiar la presencia de hemoparásitos. Después de obtener el hematocrito y separar una alícuota para la determinación de plomo en sangre entera, la sangre se centrifugó para separar el plasma y las células. El plasma fue congelado a -20° C para futuros análisis. Los cultivos para *T. gallinae* fueron mantenidos a 37° C durante 10 días y examinados los días 3 y 10 para confirmar el crecimiento del protozoo (Höfle *et al.*, 2000). Para la detección de enterobacterias y hongos patógenos se realizaron cultivos en medios específicos según métodos descritos anteriormente. Colonias morfológicamente compatibles con *Salmonella* sp. fueron testados mediante PCR específica del gen *InvA* para confirmar el aislamiento. La presencia de genoma viral de virus del Nilo Occidental, influenza aviar y enfermedad de Newcastle en hisopos orales y cloacales se determinó mediante RT-PCR a tiempo real según métodos descritos previamente (Munster *et al.*, 2009; Creelan *et al.*, 2002; Jimenez-Clavero *et al.*, 2006). Finalmente se emplearon kits comerciales de ELISA de competición (id-screen Newcastle Disease, influenza aviar y WNV, idvet, Montpellier, Francia) para detectar la presencia de anticuerpos frente a virus de influenza aviar, enfermedad de Newcastle y oeste del Nilo. Todos los análisis, excepto el cultivo de *Mycoplasma spp.*, se realizaron en el IREC. Los hisopos para aislamiento de *Mycoplasma spp.* fueron enviados a un laboratorio comercial (Laboratorios Larrasa, Badajoz, España).

RESULTADOS

Durante el periodo 2010-2014 se controlan un total de 337 eventos reproductores en el Pirineo central, registrándose un total de 129 fracasos reproductores, de los cuales 79 se producen durante la incubación de los huevos (61,24%) y 50 durante la crianza de pollos (38,76), con una media de fracaso durante la incubación 15,8 UR/año y 10 UR/año en la crianza de los pollos (2010-2014). La productividad media durante este periodo fue de 0,32 y el éxito reproductor de 0,45, volando un total de 105 pollos. De éstos se realizaron exámenes clínicos a 13 pollos (12,3%), que revelaron que la mayoría de las aves examinadas se encontraron en buena condición física (N=11), con pesos dentro del rango para la especie, sexo y edad (López-López *et al.* 2011), sin retrasos en el emplume y con una presencia simbólica de bandas de estrés (tabla 2).

Tabla 2. Resultados de los exámenes clínicos en pollos de quebrantahuesos (*Gypaetus barbatus*) en el Pirineo central, 2010-2014. Leyenda: UR: Unidad Reproductora. Virus (AI: influenza aviar, WNV: virus del Nilo Occidental, NCD: enfermedad de Newcastle). Hongos (A: *Aspergillus* spp). ND: No detectado.

Ej.	Virus (AI, WNV, NCD)	Micoplasma	Bacterias	Plomo (ppb.)	Hongos (A)	Hemparásitos
Suelza	ND	ND	ND	0	ND	ND
Iñiesta	ND	ND	ND	1,5	ND	ND
Ferrata	ND	ND	ND	0	ND	ND
Coto	ND	ND	Salmonella spp.	3,5	ND	Plasmodium spp.
Valentina	ND	ND	ND	8,5	ND	ND
Sevil	ND	ND	ND	4,2	ND	ND
Cotiella	ND	ND	ND	0	ND	ND
Catalina	ND	ND	ND	10,2	ND	ND
Maladeta	ND	ND	ND	1,5	ND	ND
Marta	ND	ND	Salmonella spp.	6,2	ND	ND
Xoel	ND	ND	ND	2,5	ND	ND
Belisa	ND	ND	ND	10,5	ND	ND
Ferran	ND	ND	Salmonella spp.	11,5	ND	ND

Foto: Juan Antonio Gil/FCCQ.



Foto 1. Realizando toma de muestras a pollo de quebrantahuesos, técnicos de la FCCQ.

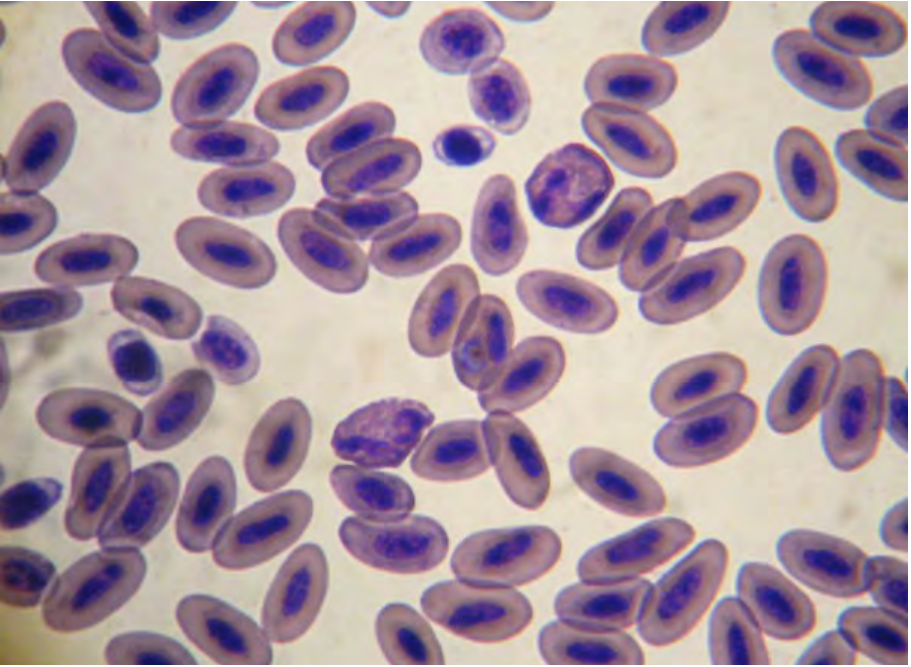


Foto 2. Imagen de *Plasmodium* (Malaria aviar).



Foto 3. *Salmonella* en una placa de cultivo con medio XLD.

De entre los patógenos aislados destaca por su frecuencia la presencia de *Salmonella spp.* aislada en tres de los pollos evaluados (23%), uno de los cuales presentó pérdida de condición física (Gb 12.162). Este pollo voló el 12-8-2014 y se localizó muerto el 26-8-2014. La necropsia realizada en el Centro de Recuperación de Fauna Silvestre de La Alfranca (Zaragoza), concluyó que muere por un traumatismo y que poseía una disfunción renal debida a una intoxicación crónica o una causa infecciosa. En uno de los pollos examinados (7,6%), se diagnosticó malaria aviar, evidenciándose anemia severa y pérdida de peso, la cual fue tratada puntualmente. Posteriormente este pollo (Gb 12.133) vuela el 15-8-2015 (Gil *et al.*, 2011). Todas las aves fueron negativas a la presencia de *Mycoplasma*, hongos patógenos y *T. gallinae* y virus de influenza aviar, Nilo Occidental y Newcastle mediante cultivo (*Mycoplasma*, hongos, *T. gallinae*), RT-PCR a tiempo real y serología (virus). Los niveles de plomo detectados en los pollos fueron bajos (inferiores a 20 ppb.) con total ausencia de sintomatología.

DISCUSIÓN

Aun cuando la muestra no es muy amplia, los resultados indican que determinados patógenos como *Salmonella spp* o *Plasmodium* podría eventualmente tener un papel reseñable en la reducción de la tasa de vuelo en esta especie, e influir en la supervivencia de los jóvenes durante el periodo de dispersión. La información sobre el efecto de la infección por *Plasmodium* en rapaces es aún escasa, limitándose al reporte de la susceptibilidad de halcón gerifalte (*Falco rusticolus*) a *Plasmodium relictum* (Remple *et al.*, 1981). Krone y colaboradores (2008) detectaron *Plasmodium sp.* en ratoneros (*Buteo buteo*) y un aguilucho lagunero (*Circus aeruginosus*), pero no aportaban información sobre su efecto en las aves infectadas. En paseriformes sin embargo el efecto patógeno y efectos negativos sobre el éxito reproductor han sido descritos con cierta frecuencia (Atkinson *et al.*, 2000; Dinhopi *et al.*, 2015; Marzal *et al.*, 2005). La presencia de *Salmonella* en rapaces ha sido documentado tanto en aves cautivas como silvestres. *Salmonella* en la flora intestinal puede presentarse como pasante de una presa infectada ingerida, o como parte de la flora en aves portadoras asintomáticas, o sufrir patologías severas agudas o efectos crónicos sobre el desarrollo o la fertilidad (Molina-Lopez *et al.*, 2015; Reche *et al.*, 2003; Millán *et al.*, 2004). A nivel epidemiológico, resulta de interés estudiar el origen y vías de ingreso del patógeno, así como los factores ambientales y de estrés implicados en la mayor o menor morbilidad y susceptibilidad del paciente al desarrollo o no de la enfermedad. Tal y como era previsible, los resultados indican que la acumulación de plomo en el organismo de los quebrantahuesos es incipiente a edades tempranas. Esto concuerda con los resultados obtenidos en el estudio de Margalida y Hernández (2009) y los datos obtenidos en plumas de pollos de quebrantahuesos (Roscales *et al.*, 2010). Se recomienda seguir realizando exámenes clínicos a la especie con el

fin de profundizar en factores infecciosos, metabólicos o toxicológicos que podrían estar implicados potencialmente en la baja fecundidad, mortalidad embrionaria y neonatal y fase de crecimiento y pre-dispersiva.

AGRADECIMIENTOS

El presente artículo se ha elaborado dentro de los trabajos que realiza la Fundación para la Conservación del Quebrantahuesos (FCQ) en el desarrollo del Plan de Recuperación del Quebrantahuesos en Aragón (Decreto 45/2003). Queremos expresar nuestro agradecimiento a todas las personas y entidades que han colaborado en el desarrollo de estos trabajos y especialmente al Departamento de Desarrollo Rural y Sostenibilidad del Gobierno de Aragón, Dirección General de Sostenibilidad, Servicio Provincial Medio Ambiente Huesca, Agentes de Protección de la Naturaleza (APN), Guardia Civil (GREIM), Grupo Aragón de Anillamiento Científico de Aves, Centro de Migración de Aves (CMA)/SEO/Birdlife, EBD-CSIC, Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos (IREC), Laboratorio de Citogenética y Genética Molecular de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Zaragoza, Biotrack, Microwace, Fundación Biodiversidad, Fondos UE (Life, Intereg, FEADER), LandRover, Trango, Excopesa, naturalistas (Carlos Pérez), ornitólogos y a todos los colaboradores, socios y el personal de la FCQ, especialmente a: Oscar Díez, Gerardo Báguena, Gonzalo Chéliz, Juan Carlos Ascaso y Elena Palacios.

BIBLIOGRAFÍA

- ATKINSON, C., DUSEK, R. J., WOODS, K. L. & IKO, W. M. 2000. Pathogenicity of avian malaria in experimentally-infected Hawaii Amakihi. *Journal of Wildlife Diseases*, 36: 197-204.
- BARNARD, P. 1989. Faecal bacteria in unhatched eggs of box-nesting kestrels (*Falco sparverius*). Pp. 135-139 en: COOPER, J. E. (ed) *Disease and threatened birds*. International Council for Bird Preservation, Cambridge.
- BARRACLOUGH, R. 2006. Introduction. *Ornithological Monographs*, 60: 1-2.
- CADAHIA, L.; URIOS V. & NEGRO, J. J. 2005. Survival and movements of satellite-tracked Bonelli's Eagles (*Hieraetus fasciatus*) during their first winter. *Ibis*, 147: 415-419.
- CLARK, L. & HALL, J. 2006. Avian influenza in wild birds: status as reservoirs, and risks to humans and agriculture. *Ornithological Monographs*, 60: 3-29.
- COOPER, J. 2002. *Birds of prey: health and disease*. Blackwell Science, Oxford.
- DINHOPL, N., NEDOROST, N., MOSTEGL, M.M., WEISSENBACHER-LANG, C. & WEISSENBOCK, H. 2015. In situ hybridization and sequence analysis reveal an association of Plasmodium spp. with mortalities in wild passerine birds in Austria. *Parasitol Res.*, 114(4): 1455-62. doi: 10.1007/s00436-015-4328-z.

- FRIEND, M. & FRANSON, J. C. 1999. *Field manual of wildlife diseases*. US Geological Survey, Madison.
- GIL, J. A., BÁGUENA, G., BLANCO, J. M., ASCASO, J. C., ALCÁNTARA, M. & MARTÍNEZ, J. M. 2011. Reproducción de un cuarteto de quebrantahuesos en el Pirineo. *Quercus*, 302: 45-36.
- GIL, J. A., DIEZ, O., BÁGUENA, G., LORENTE, L., PÉREZ, C., LOSADA, J. A. & ALCÁNTARA, M. 2010. *Juvenile dispersal of the Bearded Vulture (Gypaetus barbatus) in the Pyrenees (Spain-France)*. Fundación para la Conservación del Quebrantahuesos (FCQ).
- GREENWOOD, A. 1969. The role of diseases in the ecology of British raptors. Pp. 425-433 en: HICKEY J.J. (ed) *Peregrine Falcon populations: their biology and decline*. University of Wisconsin Press, Madison.
- GRENFELL, B. T. & DOBSON, A. P. 1995. *Ecology of infectious diseases in natural populations*. Cambridge University Press, Cambridge.
- HEREDIA, R. & HEREDIA, B. 1991. *El Quebrantahuesos (Gypaetus barbatus) en los Pirineos. Características ecológicas y biología de la conservación*. Colección Técnica. Instituto para la Conservación de la Naturaleza, Madrid.
- HERNÁNDEZ, M., MARTÍN, S. & FORE, P. 1990. Clinical haematology and blood chemistry values for the Common Buzzard (*Buteo buteo*). *Journal of Raptor Research*, 24: 113-119.
- HERNÁNDEZ, M. & MARGALIDA, A. 2009. Assessing the risk of lead exposure for the conservation of the endangered Pyrenean Bearded Vulture (*Gypaetus barbatus*) population. *Environmental Research*, 109: 837-842.
- HERNÁNDEZ, M. & MARGALIDA, A. 2010. Hematology and blood chemistry reference values and age-related changes in wild Bearded Vulture (*Gypaetus barbatus*). *Journal of Wildlife Diseases*, 46(2): 390-400.
- HERNÁNDEZ, M., SUNYER, C. & PERAITA, A. 1991. Hematología y bioquímica sanguínea del Quebrantahuesos. Datos sobre los valores comparativos de los pollos. En: *El Quebrantahuesos (Gypaetus barbatus) en los Pirineos. Características ecológicas y biología de la conservación*, R. Heredia and B. Heredia (eds.). Serie Técnica, Instituto Nacional para la Conservación de la Naturaleza, Madrid, Spain: 91-98.
- HOEFLE, U., BLANCO, J. M., PALMA, L. & MELO, P. 2001. Trichomoniasis in Bonelli's Eagle (*Hieraetus fasciatus*) nestlings in South-West Portugal. Pp. 14-18 en: Lumeij, T. J., Remple, J. D., Redig, P. T., Lierz, M. & Cooper, J. E. (ed) *Raptor biomedicine III*. Zoological Education Network, Lake Worth.
- HUNTER, D. B., ROHNER, C. & CURRIE, D.C. 1997. Mortality in fledgling great horned owls from black fly hematophaga and leucocytozoonosis. *Journal of Wildlife Diseases*, 33: 486-491.
- JIMÉNEZ-CLAVERO, M. A., AGÜERO, M., ROJO, G. & GÓMEZ-TEJEDOR, C. 2006. A new fluorogenic real-time RT-PCR assay for detection of lineage 1 and lineage 2 West Nile viruses. *J Vet Diagn Invest*. 18(5): 459-62.
- KRONE, O., WALDENSTRÖM, J., VALKIŪNAS, G., LESSOW, O., MÜLLER, K., IEZHOVA, T. A., FICKEL, J. & BENSCH, S. 2008. Haemosporidian blood parasites in European birds of prey and owls. *J. Parasitol.*, 94(3): 709-15. doi: 10.1645/GE-1357.1.
- LANZAROT, M. P., MONTESINOS, A., SAN ANDRÉS, M. I., RODRÍGUEZ, C. & M. V. BARAHONA, V. 2001. Hematological, protein electrophoresis and cholinesterase values of free-living nestling peregrine falcons in Spain. *Journal of Wildlife Diseases*, 37: 172-177.

- LEY, D. H., SHEAFFER, D. S. & DHONDT, A. A. 2006. Further western spread of *Mycoplasma gallisepticum* infection of House Finches. *Journal of Wildlife Diseases*, 42: 429-431.
- LIMIÑANA, R., LÓPEZ-OLVERA, J. R., GALLARDO, M., FORDHAM, M. & URIOS, V. 2009. Blood chemistry and hematologic values in free-living nestlings of Montagu's harriers (*Circus pygargus*) in a natural habitat. *J. Zoo Wildl Med.*, 30(4): 687-695.
- LÓPEZ-LÓPEZ, P., GIL, J. A. & ALCANTARA, M. 2011. Morphometrics and sex determination in the endangered Bearded Vulture (*Gypaetus barbatus*). *Journal of Raptor Research*, 45: 361-366.
- LÓPEZ-LÓPEZ, P., GIL, J. A. & ALCANTARA, M. 2014. Post-Fledging dependence period and onset of natal dispersal in bearded vulture (*Gypaetus barbatus*): new insights from GPS satellite telemetry. *J. Raptor Res.*, 48(2): 173-181.
- MALAKOFF, D. 2003. West Nile virus: researchers scramble to track virus's impact on wildlife. *Science*, 299: 1176.
- MARGALIDA, A., HEREDIA, R., RAZIN, M. & HERNÁNDEZ, M. 2008. Sources of variation in mortality of the Bearded Vulture *Gypaetus barbatus* in Europe. *Bird Conservation International*, 18: 1-10.
- MARZAL, A., LOPES, F., NAVARRO, C. & MØLLER, A. P. 2005. Malarial parasites decrease reproductive success: An experimental study in a passerine bird. *Oecologia*, 142: 541-545.
- MCLEAN, R. G. 2006. West Nile virus in North American birds. *Ornithological Monographs*, 60: 44-64.
- MERINO, S., MORENO, J., SANZ, J. & ARRIERO, E. 2000. Are avian blood parasites pathogenic in the wild? A medication experiment in Blue Tits (*Parus caeruleus*). *Proceedings of the Royal Society of London*, B 267: 2507-2510.
- MILLÁN, J., ADURIZ, G., MORENO, B., JUSTE, R. A. & BARRAL, M. 2004. Salmonella isolates from wild birds and mammals in the Basque Country (Spain). *Rev Sci Tech. Dec.*; 23(3): 905-11.
- MOLINA-LÓPEZ, R. A., VIDAL, A., OBÓN, E., MARTÍN, M. & DARWICH, L. 2015. Multidrug-resistant Salmonella enterica Serovar Typhimurium Monophasic Variant 4,12: i- Isolated from Asymptomatic Wildlife in a Catalanian Wildlife Rehabilitation Center, Spain. *J Wildl Dis.*, 51(3): 759-63. doi: 10.7589/2015-01-019.
- MUNSTER, V. J., BAAS, C., LEXMOND, P., BESTEBROER, T. M., GULDEMEESTER, J., BEYER, W. E., SCHUTTEN, M., RIMMEL-ZWAAN, G., OSTERHAUS, A., & FOUCHIER, R. A. 2009. Practical considerations for high-throughput influenza A virus surveillance studies of wild birds by use of molecular diagnostic tests. *Journal of Clinical Microbiology*, 47(3), 666-673.
- NEWTON, I. 1979. *Population ecology of raptors*. Buteo Books, Vermillion.
- PADILLA, R., WHITEMAN, N. K., MERKEL, J., HUYVAERT, K. P. & PARKER, P. 2006. Health assessment of seabirds on Isla Genovesa, Galapagos Islands. *Ornithological Monographs*, 60: 86-97.
- PINILLA, J. 2000. *Manual para el anillamiento científico de aves*. SEO/BirdLife y DGCN-MIMAM. Madrid.
- REAL, J., MAÑOSA, S. & MUÑOZ, E. 2000. Trichomoniasis in a Bonelli's eagle population in Spain. *Journal of Wildlife Diseases*, 36: 64-70.
- RECHE, M. P., ECHEITA, M. A., DE LOS RIOS, J. E., USERA, M. A., JIMÉNEZ, P. A., ROJAS, A. M., COLÁS, J. & RODRIGUEZ, I. 2003. Comparison of phenotypic and genotypic markers for characterization of an outbreak of Salmonella serotype Havana in captive raptors. *J Appl Microbiol.*, 94(1): 65-72.

- REMPLE, J. D. 1981. Avian malaria with comments on other haemosporidia in large falcons. In Recent advances in the study of raptor diseases, *Proceedings of the International Symposium on Diseases of Birds of Prey*, J. E. Cooper and A. G. Greenwood (eds.). Chiron Publications, New York, New York: 107-110.
- ROSCALES, J. L., SAÉZ, M., BLÁNQUEZ, E., FERRER, M., GIL, J. A. & JIMÉNEZ, B. 2010. Evaluación no destructiva de la exposición al plomo en rapaces amenazadas en parques nacionales: el águila imperial (*Aquila adalberti*) y el quebrantahuesos (*Gypaetus barbatus*). En L. Ramírez & B. Asensio (Ed.). *Proyectos de investigación en parques nacionales: 2005-2008*: 215-228. Madrid. Organismo Autónomo de Parques Nacionales. Madrid.
- SAGGESE, M. D., RIGGS, G., TIZARD, I., BRATTON, G., TAYLOR, R. & PHALEN, D. 2007. Gross and microscopic findings and investigation of the etiopathogenesis of mycobacteriosis in a captive population of white-winged ducks (*Cairina scutulata*). *Avian Pathology*, 36: 415-422.
- TREVINO, H. S., SKIBIEL, A. L., KARELS, T. J. & DOBSON, F. S. 2005. Threats to avifauna on oceanic islands. *Conservation Biology*, 21: 125-132.
- VARLAND, D., SMALLWOOD, J., YOUNG, L. & KOCHERT, M. 2007. Marking techniques, Chapter 13: 221-233. In: Bird, D. & Bildstein, K. (ed). *Raptor Research and Management Techniques*.
- VILLEGAS, A., SÁNCHEZ, J. M., CASTILLO, E. & CORBACHO, C. 2002. Blood chemistry and hematocrit of the Black Vulture (*Aegypius monachus*). *Comparative Biochemistry and Physiology, Part A*, 132: 489-497.
- WALLS, S. 2007. Spatial tracking, Chapter 14: 237-241. In: Bird, D. & Bildstein, K. (ed). *Raptor Research and Management Techniques*.
- WHITEMAN, N. K., MATSON, K. D., BOLLMER, J. L. & PARKER, P. G. 2006. Disease ecology in the Galapagos Hawk (*Buteo galapagoensis*): host genetic diversity, parasite load and natural antibodies. *Proceedings of the Royal Society of London, B*, 273: 797-804.
- WIKELSKI, M., FOUFOPOULOS, J., VARGAS, H. & SNELL, H. 2004. Galapagos birds and diseases: invasive pathogens as threats for island species. *Ecology and Society*, 9: 5-14.
- WOBESER, G. A. 2006. *Essentials of disease in wild animals*. Blackwell Publishing, Ames.
- WOODWORTH, B. L., ATKINSON, C. T., LAPOINTE, D. A., HART, P. J., SPIEGEL, C. S., TWEED, E. J., HENNEMAN, C., LEBRUN, J., DENETTE, T., DEMOTS, R., KOZAR, K. L., TRIGLIA, D., LEASE, D., GREGOR, A., SMITH, T. & DUFFY, D. 2005. Host population persistence in the face of introduced vectorborne diseases: Hawaii amakihi and avian malaria. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102: 1531-1536.