Hallazgos histopatológicos de enterocolitis necrotizante asociada a *salmonella spp*. en pitón india albina *(Python molurus)* en cautiverio sin periodo de brumación. Reporte de caso.

Brian Esteban Marquez Arenas

Código: 1004923139

2025

Nota del Autor

Trabajo de Grado, Facultad de Ciencias Agrarias, Departamento de Medicina Veterinaria

Universidad de Pamplona, Pamplona- Norte de Santander.

La correspondencia relacionada con este documento deberá ser enviada:

brian.marquez@unipamplona.edu.co

Hallazgos histopatológicos de enterocolitis necrotizante asociada a *salmonella spp*. en pitón india albina *(Python molurus)* en cautiverio sin periodo de brumación. Reporte de caso.

Trabajo de Grado como requisito para optar al título de Médico Veterinario

Tutor

Luis Carlos Peña Cortes DVM M. Sc.; Ph. D.

Facultad de Ciencias Agrarias

Departamento de Medicina Veterinaria

Universidad de Pamplona

Pamplona, Norte de Santander, Colombia

2025

Introducción 9
Descripción del sitio de practicas 10
Hallazgos histopatológicos de enterocolitis necrotizante asociada a *salmonella* sp. en pitón india albina *(Python molurus)* en cautiverio sin periodo de brumación 12
Resumen 12
Abstract 13
Introducción 14
Revisión de bibliografía 15
Biología de los ofidios 15
Termorregulación. 15
Tasa metabólica. 16
Brumación. 16
Python molurus 16
Taxonomía. 16
Morfología. 17
Infecciones bacterianas en reptiles. 17
Salmonella. 17
Lesiones causadas en reptiles. 18
Fisiopatología y transmisión.. 19
Métodos diagnósticos.. 20
Histopatología.. 20
Reseña del paciente 20
Anamnesis 20
Examen y hallazgos clínicos 21
Lista de problemas 24
Diagnóstico presuntivo 26

Diagnósticos diferenciales 27
Colibacilosis 27
Clostridiosis intestinal 28
Micobacteriosis intestinal. 28
Amebiasis intestinal. 28
Planes diagnósticos, resultados de los planes diagnósticos, diagnóstico definitivo 29
Discusión 39
Conclusión 45
Referencias bibliográficas 48

Tabla de contenido

Figura 1. Hallazgos macroscópicos más relevantes durante la necropsia. 28
Figura 2. Neumonia bacteriana 29
Figura 3. Endocarditis 29
Figura 4. Lipidosis Hepatica 31
Figura 5. Lesiones intestinales con fibrina submucosa, necrosis y colonias bacterianas 32
Figura 6. Placa diftérica intestinal. 32
Figura 7. Enterocolitis fibrinonecrotica 34
Figura 8. Microtrombo en la vena esplenica. 35
Figura 9. Glomerulonefritis. 36

Figura 1. Hallazgos macroscópicos más relevantes durante la necropsia. 28

Figura 2. Neumonia bacteriana..... 29

Figura 3. Endocarditis 29

Figura 4. Lipidosis Hepatica 31

Figura 5. Enterocolitis fibrinonecrotica con presencia de bacterias. 32

Figura 6. Placa diftérica intestinal. 32

Figura 7. Enterocolitis fibrinonecrotica..... 34

Figura 8. Microtrombo en la vena esplenica. 35

Figura 9. Glomerulonefritis. 36

Lista de figuras

Introducción

La Medicina Veterinaria se ha consolidado como una profesión que trasciende el simple cuidado de los animales. No se limita a la atención clínica de un perro o un bovino, sino que se proyecta hacia ámbitos mucho más amplios, en los que el bienestar animal, la salud humana y el equilibrio ambiental se encuentran estrechamente relacionados. Esa amplitud de responsabilidades requiere una formación sólida, donde la teoría se acompañe de la práctica y donde el estudiante adquiera la capacidad de analizar cada situación con criterio científico, sensibilidad ética y sentido social.

El rol del médico veterinario resulta esencial porque articula diversas funciones: desde la prevención y el tratamiento de enfermedades en animales domésticos o de producción, hasta la vigilancia de aquellas patologías que pueden transmitirse al ser humano. A la par, asegura la calidad de los alimentos de origen animal y respalda la implementación de programas de salud pública que buscan proteger comunidades enteras. Así, la labor veterinaria no solo repercute en el bienestar de los animales, sino también en la seguridad y calidad de vida de la población.

Dentro de la formación universitaria, las prácticas profesionales se convierten en un punto de inflexión. Este espacio marca la transición entre la etapa académica y la realidad laboral, pues permite poner en juego los conocimientos adquiridos en la carrera y confrontarlos con los desafíos que plantea el ejercicio diario. Las rotaciones en clínica, producción, fauna silvestre y áreas diagnósticas favorecen el desarrollo de competencias que difícilmente se alcanzarían solo en el aula, y que son indispensables para un desempeño responsable y competente.

Entre estas áreas, la patología ocupa un lugar de gran relevancia. Gracias a ella es posible descifrar los mecanismos que originan la enfermedad, correlacionar signos clínicos

con hallazgos macroscópicos o microscópicos y, en consecuencia, emitir diagnósticos adecuados que orientan la toma de decisiones médicas. Además, la patología no solo aporta respuestas frente a casos individuales, sino que también abre la puerta a la prevención, al permitir identificar patrones, factores predisponentes y condiciones que favorecen la aparición de trastornos en distintas especies.

Al final de este proceso, la formación veterinaria no se reduce a un conjunto de técnicas, sino que construye un perfil profesional con visión integral. Se busca que el futuro médico veterinario no únicamente resuelva enfermedades, sino que contribuya al bienestar animal, al fortalecimiento de la salud pública y al avance de una sociedad que cada vez depende más de la interrelación entre seres humanos, animales y medio ambiente.

Descripción del sitio de practicas

El Laboratorio de Patología Veterinaria (LPV) de la Universidad Federal de Santa María está ubicado en el Centro de Ciencias de la salud, dentro del campus de Camobi, y forma parte del Departamento de Patología. Con el paso de los años se ha consolidado como un espacio esencial para el diagnóstico anatomopatológico en animales de diferentes especies, siendo un punto de referencia no solo para la comunidad académica, sino también para instituciones públicas, zoológicos y propietarios de la región. En sus instalaciones se realizan necropsias, estudios histopatológicos y procedimientos complementarios como técnicas histoquímicas e inmunohistoquímicas, lo que permite unir la formación académica con servicios de gran impacto social.

El área que merece especial atención es el proyecto de extensión SediVet (Servicio de Consultoría Diagnóstica Veterinaria), coordinado por el profesor Rafael Almeida Fighera, docente con trayectoria reconocida en patología clínica veterinaria. Este proyecto ofrece a los estudiantes avanzados un contacto directo con necropsias, preparación de muestras

histológicas y citológicas, y participación en la elaboración de informes. Más que un entrenamiento técnico, se convierte en una experiencia que impulsa la interpretación crítica de los hallazgos y fomenta la responsabilidad en el ejercicio futuro de la profesión.

Las necropsias constituyen una de las actividades más importantes del LPV. Parte de ellas responde a solicitudes oficiales de la Policía Federal de Santa María, donde cada procedimiento requiere protocolos estrictos, documentación detallada y cadena de custodia, ya que los resultados pueden ser utilizados en procesos judiciales. También se realizan necropsias en animales silvestres y exóticos remitidos por zoológicos como el São Brás y el de Cachoeira do Sul, generando información útil para la conservación de fauna y para la medicina de especies no convencionales. A nivel regional, habitantes de Santa María y municipios cercanos recurren al laboratorio para esclarecer causas de muerte en animales domésticos y de producción, lo que ha permitido posicionar al LPV como uno de los centros más importantes de rio grande del sur en este tipo de servicio. Además, la práctica académica se integra de manera directa, ya que las necropsias forman parte de asignaturas como Patología Especial y Patología de Animales de Producción.

En el área histopatológica completa el trabajo del laboratorio, se procesa cada muestra desde el inicio: fijación, clivaje, deshidratación, impregnación en parafina, inclusión y corte en micrótomo. Posteriormente, las secciones son teñidas, generalmente con hematoxilina y eosina, lo que permite diferenciar núcleos y citoplasmas con nitidez. El resultado son láminas de gran valor diagnóstico que hacen posible correlacionar los cambios microscópicos con los antecedentes clínicos y epidemiológicos.

Como pasante de último semestre, la participación en estas actividades forma parte de la rutina diaria. El trabajo incluye necropsias, preparación de bloques de parafina, confección de láminas y análisis microscópico, además del apoyo en la redacción de informes

diagnósticos. Cada caso se convierte en un escenario de aprendizaje real, donde la técnica y la interpretación se unen para consolidar competencias que serán indispensables en el ejercicio profesional. La experiencia en el LPV y en SediVet no solo representa un espacio de práctica, sino una transición decisiva hacia la vida profesional, en la que el conocimiento adquirido en el aula encuentra su aplicación directa en la resolución de problemas concretos de la medicina veterinaria.

Hallazgos histopatológicos de enterocolitis necrotizante asociada a *salmonella* spp. en pitón india albina *(Python molurus)* en cautiverio sin periodo de brumación

Resumen

Una pitón india (*Python molurus*) albina adulta mantenida en cautiverio en el zoológico local Zoo São Braz, Santa María, Brasil, fue remitida para atención veterinaria por signos respiratorios y apatía. La paciente presentó inicialmente respuesta parcial al tratamiento antibiótico y antiinflamatorio, sin embargo, recayó clínicamente y fue hallada muerta tras aproximadamente un mes de evolución. En la necropsia se observaron alteraciones cutáneas multifocales, contenido espumoso pulmonar y recubrimiento pseudomembranoso difuso en intestino grueso. El estudio histopatológico reveló necrosis extensa de mucosa intestinal, inflamación heterofilia predominante, formación granulomatosa y presencia de bacilos intralesionales morfológicamente compatibles con *Salmonella* sp. Los cultivos bacterianos confirmaron el crecimiento de cocobacilos Gram negativos, enviados posteriormente para serotipificación. Se discute la relación del agente con la inmunosupresión vinculada a la falta de brumación, y se resalta la importancia del diagnóstico histopatológico en reptiles de zoológico.

Palabras clave. Reptiles, pitón india, *Salmonella* sp., enterocolitis necrotizante, histopatología.

Abstract

An adult albino Indian python (*Python molurus*) kept in captivity at the local Zoo São Braz, Santa Maria, Brazil, was referred for veterinary care due to respiratory signs and apathy. The patient initially showed a partial response to antibiotic and anti-inflammatory treatment; however, it later relapsed clinically and was found dead after approximately one month of progression. Necropsy revealed multifocal cutaneous lesions, foamy pulmonary content, and a diffuse pseudomembranous coating in the large intestine. Histopathological examination showed extensive intestinal mucosal necrosis, predominantly heterophilic inflammation, granulomatous formation, and the presence of intralesional bacilli morphologically compatible with *Salmonella* sp. Bacterial cultures confirmed the growth of Gram-negative coccobacilli, which were subsequently submitted for serotyping. The relationship between the pathogen and immunosuppression associated with the lack of brumation is discussed, and the importance of histopathological diagnosis in zoo reptiles is emphasized.

Key words: Reptiles, Indian python, *Salmonella* sp., necrotizing enterocolitis, histopathology.

Introducción

Reptiles tales como las serpientes, pueden ser huéspedes asintomáticos de diversos microorganismos patógenos y pueden servir como reservorios potenciales de infección a otros animales (Schmit et al., 2014). Estos animales suelen infectarse comúnmente con Salmonella, en donde se reportan en estudios recientes rangos mayores para aquellos en cautividad a diferencia de serpientes en estado salvaje (Bjelland et al., 2020).

La salmonelosis es una infección bacteriana relevante en reptiles, particularmente en ofidios, donde la colonización intestinal asintomática es frecuente, pero puede evolucionar a cuadros entéricos o sistémicos bajo condiciones de estrés o manejo inadecuado. En serpientes, la afectación gastrointestinal suele expresarse histológicamente como enteritis o enterocolitis fibrinonecrótica (a veces con pseudomembranas diftéricas), y se han documentado lesiones concomitantes en hígado, bazo y otros órganos en cursos fatales. Entre los subtipos implicados figuran *Salmonella enterica* subsp. *arizonae*, *diarizonae* y *houtenae*, además de serovares de *enterica*. Estos patrones patológicos han sido descritos tanto en series de necropsias de serpientes cautivas como en reportes de caso recientes en boìdos, subrayando el potencial de *Salmonella* para causar enfermedad grave en ofidios que, en otras circunstancias, pueden ser portadores crónicos sin signos clínicos (Zając M et al., 2021; Bertolini et al., 2021; de Freitas et al., 2024).

En el contexto del cautiverio, factores de manejo como la dieta (p. ej., roedores de alimentación), el ambiente térmico y los ciclos estacionales influyen sobre la salud intestinal y la dinámica hospedero-microbiota. Se ha reportado salmonelosis letal en serpientes tras la ingestión de roedores contaminados, lo que destaca la cadena alimentaria como fuente de exposición. Asimismo, la brumación y los periodos de hibernación/ayuno modulan la composición y función del microbiota intestinal en reptiles; por lo tanto, la ausencia de

brumación en cautiverio podría alterar dichos ejes fisiológicos y, en teoría, modificar la susceptibilidad a enteropatías. En *Python molurus* se han documentado infecciones por *Salmonella* en otros compartimientos anatómicos, reforzando su importancia clínica en la especie y el valor de caracterizar los patrones histopatológicos cuando el tracto digestivo está comprometido. Con este trasfondo, presentamos un reporte de caso que describe los hallazgos histopatológicos de una enterocolitis necrotizante asociada a *Salmonella* sp. en una pitón india albina (*Python molurus*) mantenida en cautiverio sin periodo de brumación, aportando elementos diagnósticos útiles para el manejo clínico y patológico de estos pacientes (Meletiadis et al., 2024; Zhu et al., 2024; Tang et al., 2019; Singh et al., 2018).

Revisión de bibliografía

Biología de los ofidios

Los ofidios (Serpientes) son reptiles con un plano corporal alargado, cráneo altamente cinético, pérdida secundaria de miembros y especializaciones sensoriales (órgano vomeronasal), lo que les permite capturar presas grandes en relación con su talla y ocupar nichos muy diversos (selvas, sabanas, medios semiacuáticos). Obras de referencia sintetizan estos rasgos y su relación con el comportamiento, la ecología trófica y la evolución del grupo (Lillywhite, 2014; Pough et al., 2015; Greene, 1997).

Termorregulación. Las serpientes regulan su temperatura al ser ectotermos mediante selección de microhábitats, posturas y cronobiología; la temperatura corporal modula funciones como digestión, inmunidad y locomoción (Lillywhite, 2014; Angilletta & Michael, 2009). En pítanidos, la conducta de empolle y termogénesis asociada ha sido documentada clásicamente, aunque varía entre especies (Lillywhite, 2014).

Tasa metabólica. Las serpientes muestran uno de los mayores incrementos postprandiales del metabolismo en vertebrados (Specific Dynamic Action). En pitones, la tasa metabólica en reposo puede aumentar 3–10x tras la ingestión, con hipertrofia intestinal transitoria y upregulación de transportadores (Secor & Diamond,1997; Starck & Wimmer, 2004).

Brumación. La brumación es una dormancia estacional de reptiles en climas templados; involucra supresión metabólica, cambios endocrino-inmunológicos y reconfiguración de microbiomas. En aligátores chinos se han descrito cambios funcionales del microbiota intestinal durante la hibernación (Hoekstra et al., 2020), y revisiones recientes integran la interacción metabolismo-inmunidad en ectotermos (Sandmeier et al., 2012). En cautiverio, la ausencia de brumación puede mantener tasas metabólicas e ingestión continuas, con efectos potenciales sobre la dinámica de patógenos entéricos; esto se discute como hipótesis fisiopatológica más que como regla universal.

Python molurus

La pitón india es una especie grande y robusta, no venenosa con dientes afilados y curvos, propia del subcontinente indio y Sri Lanka. Se caracteriza por enrollar a su presa hasta lograr su muerte por medio de asfixia (Vishnu et al., 2023).

Morfología. Se caracteriza por tener una cabeza triangular, pupila vertical y patrón dorsal de manchas irregulares; su longitud típica es de 2 a 3 m (con máximos mayores). Presenta dimorfismo sexual sutil y su patrón de color puede variar de acuerdo a su ubicación geográfica. Descripciones de campo y compendios morfológicos detallan escutelación y caracteres diagnósticos (Whitaker & Captain, 2004; Lillywhite, 2014).

Infecciones bacterianas en reptiles.

Las infecciones bacterianas en reptiles abarcan principalmente por patógenos oportunistas como las *Aeromonas*, *Pseudomonas* y *Mycobacterium*, en otras ocasiones zoonosis como es el caso de la *Salmonella*. La patogenia de estas infecciones se vincula de acuerdo con el manejo, estrés térmico, nutrición y coinfecciones (Meylan et al., 2007).

Salmonella.

La *Salmonella spp.* es una bacteria Gram negativa, con forma de bacilos, no esporulado, móvil (flagelos peritricos, excepto algunos serovares), anaerobio facultativo que pertenecen al orden *Enterobacterales*. Estos suelen producir daños a nivel gastrointestinal y generar septicemias; poseen amplio rango de hospedadores y reservorios ambientales, incluidos reptiles (Oludairo et al., 2022). Expresa antígenos O (LPS), H (flagelares; con variación de fase) y, en serotipos específicos, Vi (capsular). Estas propiedades sustentan el serotipado clásico y varios rasgos de patogénesis (adhesión/invasión, inflamación) mediante sistemas de secreción tipo III (Andino et al, 2015).

Desde el punto de vista taxonómico, el género se compone de dos especies: *S. enterica* y *S. bongori.* Donde a su vez, la especie *S. enterica* se subdivide en seis subespecies *enterica* (I), *salamae* (II), *arizonae* (IIIa), *diarizonae* (IIIb), *houtenae* (IV) e *indica* (VI), estructura que reemplazó el esquema histórico que consideraba a *bongori* como una "subespecie V". Se han descrito más de 2.600 serovares, (Brenner et al., 2000; Grimont & Weill, 2007).

Lesiones causadas en reptiles. Las lesiones varían de enterocolitis fibrinonecrótica con "membranas diftéricas" a septicemias con hepatitis/ esplenitis necrótica, neumonía, osteomielitis y granulomas en diversos órganos. Reportes recientes en serpientes (v.gr.,

Bothrops spp.) y boas documentan enteritis fibrinonecrótica y orquitis por *S. enterica subsp. houtenae,* así como osteomielitis asociada (Bertolini et al., 2021; de Freitas Pereira et al., 2024; Ramsay et al., 2002; de Souza et al., 2014).

Fisiopatología y transmisión. En reptiles, la Salmonella puede formar parte del microbiota intestinal y excretarse intermitentemente, aun así, situaciones de estrés, cambios térmicos o comorbilidades pueden favorecer la invasión tisular llegando a una septicemia. Su transmisión suele ser fecal-oral (contacto con heces, alimento contaminado y fómites). Revisiones recientes integran colonización, factores de virulencia (p. ej., sistemas de secreción tipo III en SPI-1/SPI-2) y riesgo zoonótico (Pees et al., 2023).

La transición a la enfermedad inicia cuando la *Salmonella* se adhiere al epitelio intestinal e invade enterocitos mediante el sistema de secreción tipo III de la Isla de Patogenicidad 1 (SPI-1). Sus efectores (p. ej., SopE/SopB) reorganizan el citoesqueleto e inducen inflamación temprana. SPI-1 es clave para la entrada al epitelio y para el establecimiento de la infección (Lou, 2019). En reptiles, la inflamación se caracteriza por que pueden formar HETs (heterophil extracellular traps). Estos atrapan bacterias, pero, si se liberan en exceso, agravan la necrosis y contribuyen al desprendimiento mucoso que vemos como pseudomembranas fibrinosas en enterocolitis necrotizante (Flanders et al., 2021).

Una vez cruzada la mucosa, *Salmonella* sobrevive en macrófagos dentro de la vacuola de *Salmonella* utilizando efectores de SPI-2, que bloquean la maduración fagolisosomal y facilitan la diseminación hematógena a hígado, bazo, riñón o piel. Estudios celulares demuestran que SPI-1 y SPI-2 cooperan para invadir, replicarse y disparar tormentas inflamatorias (Xiong et al., 2023). Es por eso que en ectotermos, la temperatura corporal modula inmunidad innata/adaptativa; al mantener animales sin brumación (o con gradientes

térmicos subóptimos) puede alterarse la vigilancia mucosal y la microbiota, predisponiendo a enteropatía.

Métodos diagnósticos. La prueba estándar es el aislamiento por cultivo con pre-enriquecimiento y enriquecimientos selectivos seguido de identificación bioquímica y serotipificación. En reptiles, los hisopos cloacales y heces son las matrices más usadas, esto mediante un muestreo seriado por la excreción intermitente (Pees et al., 2023). Otros métodos rápidos incluyen PCR (invasión invA, aunque se han reportado falsos positivos y se recomiendan loci alternativos como ttrA/C) y MALDI-TOF MS para identificación bacteriana; herramientas emergentes exploran MALDI-TOF + ML para inferir serotipos (Ren et al., 2025; Kim et al., 2022).

Histopatología. En enterocolitis por *Salmonella* en reptiles se detecta necrosis/coagulación de mucosa y criptas, exudado fibrino-heterofílico (heterófilos ≈ "neutrófilos" de reptiles), colonias bacilares adheridas/penetrantes, trombos y bacteriemia; en casos sistémicos hay focos necróticos en hígado/bazo y granulomas. Textos de patología de reptiles y casos en serpientes detallan estos patrones (Jacobson, 2007; de Freitas Pereira et al., 2024; Bertolini et al., 2021).

Reseña del paciente

Pitón india albina (*Python molurus*), hembra adulta, de aproximadamente 3,9 metros de longitud y 33 kg de peso, mantenida en cautiverio en un zoológico de Santa María, Brasil, en un recinto cerrado con temperatura controlada, sin registro claro de brumación durante la última temporada fría.

Anamnesis

Según los cuidadores, la primera vez que fue atendida clínicamente, el animal presentaba respiración oral, secreción nasal, apatía, disminución de la actividad y anorexia parcial. Se diagnosticó neumonía y recibió tratamiento, logrando una recuperación parcial. Sin embargo, tras esa infección respiratoria no entró en brumación, permaneciendo activa durante el periodo frío. Aproximadamente un mes después, la serpiente volvió a presentar signos similares: anorexia total, apatía marcada, respiración forzada por la boca y debilidad general. En esta segunda recaída empeoró rápidamente y murió antes de poder ser trasladada nuevamente al veterinario.

Examen y hallazgos clínicos

Debido a que el laboratorio donde se realizó el estudio se dedica exclusivamente a la evaluación postmortem, no fue posible efectuar un examen clínico en vida, iniciándose el protocolo directamente con la inspección externa del cuerpo y la descripción de los hallazgos postmortem tempranos. El cadáver correspondía a una pitón india albina (*Python molurus*), trasladada por el personal del zoológico dentro de un contenedor hermético, envuelta en una manta húmeda para su conservación. A la recepción, no presentaba signos vitales y no mostraba una rigidez cadavérica tan marcada, lo que indicaba un tiempo de muerte relativamente corto. El cuerpo mantenía una condición corporal baja, con evidencia de caquexia, aunque se observaron mucosas orales pálidas y la mandíbula ligeramente entreabierta, signos que sugieren un posible problema asociado a compromiso respiratorio agudo o fallo ventilatorio previo a la muerte. Al examen externo postmortem se observó descamación marcada de la piel en regiones dorsales y laterales, escamas opacas, algunas levantadas y con bordes secos. Se evidenciaron zonas con costras finas y pérdida del brillo. En ambas narinas había presencia de material mucoso espeso, ligeramente amarillento y

adherente, compatible con contenido respiratorio acumulado antes de la muerte. Al comprimir suavemente la tráquea se descargaba contenido espumoso translúcido por la glotis, lo cual sugería edema pulmonar.

El cadáver no presentaba lesiones traumáticas evidentes, no había heridas abiertas ni hemorragias externas. Se observaron signos de deshidratación leve en la cavidad oral y lengua retraída. No se evidenciaron procesos de autólisis avanzada, lo que permitió realizar una necropsia diagnóstica completa. A la apertura de cavidad celómica se identificó contenido espumoso blanquecino en el interior de los pulmones y tráquea, ocupando los faveolos craneales principalmente.

En la región cloacal no había secreciones anormales. En el intestino mostraba en casi toda su longitud un aspecto conservado, con serosa de coloración habitual, sin signos evidentes de congestión o hemorragias superficiales, no había cambio en su coloración ni pérdida de brillo seroso. Sin embargo, una región específica llamó la atención por presentar un aumento marcado de volumen, sobresaliendo de forma irregular con respecto al resto de la estructura intestinal. Esta porción distendida abarcaba varios centímetros y se observaba firme, tensa y de consistencia más rígida al tacto, como si existiera un engrosamiento mural significativo. Comparado con el diámetro fisiológico esperado, este segmento duplicaba e incluso triplicaba sus dimensiones normales, al incidir cuidadosamente la pared intestinal para explorar su contenido, comenzó a desprenderse material de aspecto pseudomembranoso, blanquecino-amarillento, de textura friable, que cubría la mucosa casi por completo. Este recubrimiento se distribuía de forma continua a lo largo del trayecto intestinal, con adherencia variable, en algunos sectores fácilmente removible y en otros fuertemente anclado al epitelio subyacente. Sin embargo, la zona referida, donde se observó la dilatación anómala, se diferenciaba notablemente del resto: en lugar de pseudomembranas difusas, se encontraba

una estructura bien delimitada, gruesa, firme, compatible con una placa diftérica de gran tamaño.

La mucosa intestinal mostraba múltiples áreas de hemorragia, especialmente evidentes en la zona donde se encontraba la placa diftérica. En estos sectores se observaban puntos y parches hemorrágicos, con tonalidades rojo oscuro e incluso violáceas, lo que sugería daño vascular severo. La mucosa circundante se encontraba opaca, edematosa, friable y con zonas de necrosis superficial. En contraste, las áreas más alejadas de la placa mostraban hemorragias más discretas o ausentes, aunque seguían cubiertas por el contenido pseudomembranoso.

En la inspección del resto de los órganos abdominales y torácicos, el hígado mostró una coloración más opaca de lo habitual, con una tonalidad pardo-amarillenta difusa. La superficie capsular se observó ligeramente mate, con presencia de bordes irregulares y redondeados, lo que indicaba pérdida del contorno definido típico de este órgano. A la palpación, la consistencia era suave, sin zonas firmes, nódulos ni irregularidades sobresalientes. No se evidenciaron hemorragias ni lesiones focales, los riñones conservaban su forma y tamaño dentro de los parámetros normales para la especie, el bazo presentó una coloración rojo oscuro homogénea, con superficie lisa y consistencia firme-elástica. No mostró aumentos de tamaño, El corazón evidenció paredes miocárdicas de grosor normales, cámaras sin distensión exagerada y ausencia de coágulos intracavitarios. El endocardio y epicardio estaban íntegros, sin opacidades, petequias ni exudados. Los grandes vasos adyacentes tampoco mostraron alteraciones visibles.

Después de documentar los hallazgos, se procedió a tomar muestras para diagnóstico complementario. Se recolectaron fragmentos de pulmón (región craneal y caudal), hígado, riñón, corazón, intestino con pseudomembrana. Las muestras fueron fijadas en formalina al

10 % para histopatología, también se tomaron porciones frescas de intestino y de esa pseudomembrana que pertenecían al intestino grueso para bacteriología, colocándolas en medios de transporte estériles.

Lista de problemas

Se sabía que meses atrás tuvo un episodio respiratorio diagnosticado como neumonía, logró recuperarse parcialmente, pero nunca volvió a su estado normal y no entró en brumación. Esa ausencia de brumación en reptiles puede relacionarse con un fallo metabólico e inmunitario, el cuerpo se mantiene activo cuando debería estar en reposo, lo que reduce la respuesta defensiva y facilita el desarrollo de infecciones. Al examen postmortem externo se observó que la piel presentaba múltiples áreas con escamas engrosadas, secas, algunas levantadas y de aspecto opaco. Se interpreta como dermatitis multifocal o disecdisis alterada. Este problema cutáneo se puede asociar a falta de muda adecuada, bacterias oportunistas o mala respuesta inmunológica.

Al abrir la cavidad celómica se encontraron los pulmones con presencia de abundante líquido espumoso blanquecino ocupando faveolos y sacos aéreos. Se vio un contenido seroso con burbujas, típico en edema pulmonar o neumonía avanzada. Esto sugiere que el animal probablemente murió por insuficiencia respiratoria. Este problema coincide con lo hablado por los cuidadores, que mencionaban dificultad respiratoria y respiración con la boca abierta. Esto se considera uno de los problemas principales del caso: neumonía previa no resuelta que volvió a agravarse y llevó a la muerte. La incapacidad de realizar brumación en el periodo frío es consecuencia directa de ese proceso respiratorio, ya que durante la neumonía el cuerpo de la serpiente no puede reducir su metabolismo y entra en estrés fisiológico continuo.

En el sistema digestivo se identificó uno de los hallazgos más relevantes. Antes de abrir el intestino se observaba normal en coloración, excepto una zona anormalmente

dilatada, de tamaño casi tres veces mayor al resto del tubo digestivo. Al realizar el corte longitudinal se vio contenido pseudomembranoso amarillento adherido a la mucosa de gran parte del intestino. La mucosa estaba engrosada, de aspecto frágil, con zonas rojizas, pequeñas hemorragias puntuales y superficie llena de material En el resto de órganos se observaron características conservadas. El hígado estaba discretamente aumentado de tamaño, con tono más pálido, bordes ligeramente irregulares. Esto sugiere degeneración o alteración metabólica, quizás respuesta a endotoxinas o inflamación sistémica. Riñones de forma y color normal, sin lesiones visibles. Páncreas sin alteraciones aparentes. Corazón sin líquidos en sacos, sin dilatación ni coágulos grandes. El bazo con tamaño conservado y coloración homogénea. Esto ayuda a descartar fallos primarios cardiacos o renales como causa de muerte.

Con toda esta información se establece una lista de problemas principales:

- Neumonía crónica no resuelta con acumulación de líquido espumoso en pulmones y signos respiratorios previos.
- Ausencia de brumación posterior a ese primer cuadro respiratorio, lo que causó déficit inmunológico progresivo.
- Dermatitis con escamas elevadas y opacas, posiblemente relacionada a inmunosupresión y mala homeostasis.
- Enteritis fibrinonecrótica severa con pseudomembranas extensas y placa diftérica grande, mucosa intestinal con lesiones hemorrágicas y engrosamiento.
- Probable septicemia, considerando infección intestinal severa, pulmones afectados y signos de daño hepático.
- Hígado con alteraciones macroscópicas compatibles con respuesta a tóxicos bacterianos o proceso inflamatorio sistémico.

- Muerte ocurrida fuera de supervisión veterinaria directa durante la recaída del cuadro respiratorio, por lo que no se realizó examen clínico en vida en esta última fase, y la necropsia se convierte en primer método diagnóstico formal.

Diagnóstico presuntivo

El hallazgo más relevante durante la necropsia fue la presencia de una placa diftérica extensa adherida a la mucosa intestinal, rodeada por contenido pseudomembranoso espeso. Esta lesión no corresponde a un evento agudo, sino a un proceso patológico que llevaba bastante tiempo evolucionando sin intervención médica adecuada. La formación de estas membranas implica destrucción del epitelio intestinal, necrosis severa de mucosa y proliferación de bacterias sobre tejido muerto, lo que se asocia con una enterocolitis necrotizante crónica. Esta localización tan extensa, casi triplicando el diámetro del intestino en esa zona, deja claro que el tejido no tenía capacidad de regenerarse, debido a que el estado clínico del animal y su recuperación era inviable.

Se toma como diagnóstico presuntivo principal una enterocolitis necrotizante severa asociada a infección bacteriana por *Salmonella spp.* La elección de este diagnóstico se basa en los signos clínicos previos (anorexia, respiración oral, apatía), el compromiso sistémico, la presencia de membranas diftéricas intestinales, posible septicemia y el daño severo de la mucosa intestinal. *Salmonella* produce en reptiles lesiones fibrinonecróticas en intestino, inflamación marcada, exudado grisáceo o amarillento adherido a la mucosa y, en fases avanzadas, compromiso hepático y renal. La mucosa intestinal presentaba zonas hemorrágicas más evidentes en el área donde se localizaba la membrana diftérica, lo cual coincide con daño vascular y necrosis transmural característico de enteritis bacterianas severas.

Para confirmar el diagnóstico presuntivo de enterocolitis necrotizante severa asociada a infección por *Salmonella spp.* y, al mismo tiempo, descartar los diagnósticos diferenciales planteados (*E. coli*, clostridiosis, micobacteriosis intestinal, infección micótica por *Aspergillus* spp. y *Entamoeba invadens*), se plantean dos tipos principales de pruebas paraclínicas: histopatología de órganos recolectados y cultivo bacteriano intestinal en el laboratorio de bacteriología de la UFSM.

Diagnósticos diferenciales

Colibacilosis

Este agente forma parte habitual del microbiota intestinal de reptiles, pero cepas patógenas pueden inducir procesos de enteritis y septicemia cuando el epitelio se encuentra alterado o cuando existen factores de inmunosupresión.

En vertebrados ectotérmicos, como reptiles, las cepas de *Escherichia coli* pertenecientes a los grupos filogenéticos B1 y, en menor proporción, B2, son las más frecuentemente aisladas. El estudio de Gordon y Cowling (2003) demostró que el grupo B1 predomina de forma consistente en especies ectotérmicas, mientras que el grupo B2, aunque típico de mamíferos, también puede encontrarse en estos animales, pero en menor frecuencia.

Se han descrito lesiones intestinales fibrino-necróticas y la presencia de bacilos Gram negativos adheridos a la mucosa en casos de colibacilosis en animales exóticos, lo que puede confundirse con salmonelosis clínica. El diagnóstico definitivo se establece mediante cultivo, identificación molecular y detección de genes de virulencia (Książczyk et al., 2021).

Clostridiosis intestinal

En reptiles, al igual que en aves y mamíferos, estos microorganismos pueden producir enteritis necrotizante asociada a la producción de toxinas potentes. El curso clínico suele ser agudo, con necrosis extensa de la mucosa intestinal, exudado fibrinoso y pseudomembranas. En tortugas se han descrito episodios fatales de diarrea asociados a *Clostridium perfringens*, donde se comprobaron lesiones severas en el intestino y la detección de enterotoxinas. En este sentido, se debe considerar como un diagnóstico diferencial válido cuando se observan necrosis intestinales acompañadas de inflamación heterofílica y bacilos en íntimo contacto con tejido lesionado (Weese & Staempfli, 2000).

Micobacteriosis intestinal.

Puede plantearse dentro de los diagnósticos diferenciales. Aunque no es frecuente en reptiles, existen reportes de infecciones por micobacterias atípicas en serpientes y lagartos, donde las lesiones intestinales adquieren un patrón granulomatoso crónico. Se caracterizan por granulomas bien organizados, infiltración de macrófagos y células gigantes multinucleadas, con bacilos ácido-alcohol resistentes visibles en tinciones especiales como Ziehl-Neelsen. Su importancia radica además en el riesgo zoonótico y en el carácter crónico y refractario al tratamiento que muestran estas infecciones (Mitchell, 2012).

Amebiasis intestinal.

Causada por (*Entamoeba invadens*). La amebiasis intestinal causada por *Entamoeba invadens* es un diagnóstico diferencial relevante en serpientes con enterocolitis severa, especialmente en animales sometidos a estrés, inmunosupresión o mantenidos en cautiverio con otros reptiles portadores como caimanes o tortugas. Este protozoo provoca lesiones macroscópicas caracterizadas por enterocolitis fibrino-necrotizante, pseudomembranas

adheridas a la mucosa y, en varios casos, necrosis hepática multifocal (Souza et al., 2025). De forma microscópica se observan trofozoítos invadiendo mucosa intestinal, hígado y otros órganos, acompañados de heterofilia intensa, bacterias secundarias y destrucción tisular progresiva (Souza et al., 2025).

Planes diagnósticos, resultados de los planes diagnósticos, diagnóstico definitivo

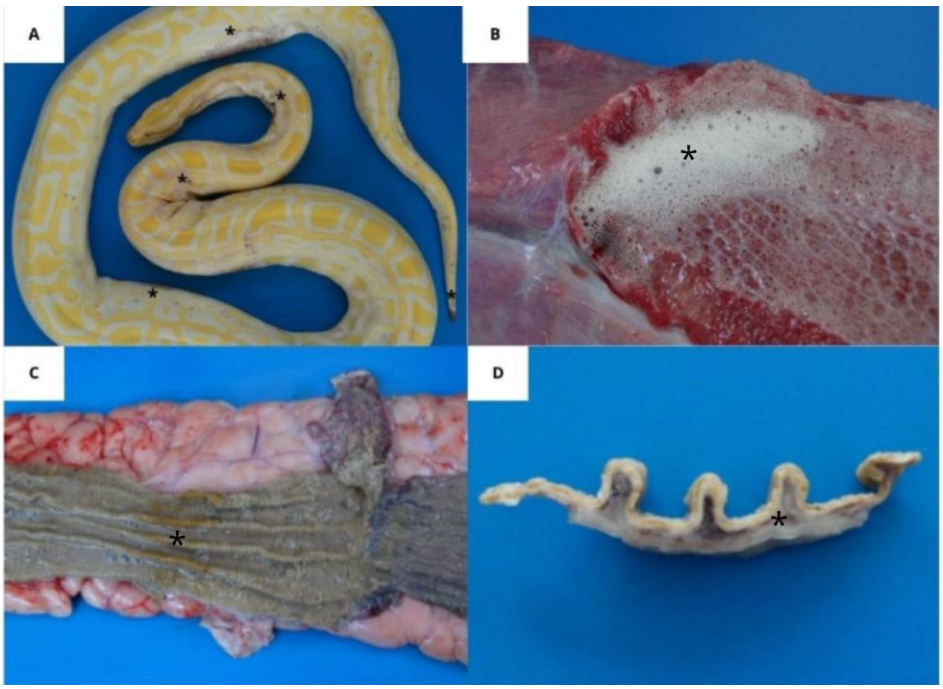
Durante la necropsia resultaron evidentes alteraciones macroscópicas que permiten realizar una correlación patogénica entre el compromiso respiratorio que generó esa ausencia de brumación, la inmunodepresión y la diseminación intestinal de lesiones necróticas. Las lesiones cutáneas multifocales detectadas como áreas de descamación y úlceras (figura 1). sugieren un compromiso dérmico que habitualmente no ocurre en animales con inmunidad íntegra. En reptiles, la dermatitis ulcerativa o necrosante frecuentemente aparece como manifestación secundaria de infecciones sistémicas o en estados de inmunosupresión (Comolli, J. R, 2025). La falta de brumación, un mecanismo fisiológico que modula la inmunidad en reptiles, podría haber predispuesto a la pitón a un estado defensivo debilitado: estudios indican que durante la fase de brumación la actividad inmunológica decrece, pero mantener al reptil continuamente activo sin ese descanso estacional puede inducir estrés metabólico e interferir con la respuesta inmune (Tracchia, 2018).

En reptiles, la brumación exige un estado fisiológico y metabólico adecuado antes de la entrada al periodo de inactividad: reducción del metabolismo, reservas energéticas adecuadas y ausencia de enfermedad sistémica. Un proceso respiratorio activo y sintomático no permite que este llegue a los ajustes fisiológicos y, por ende, la entrada y mantenimiento de la brumación (Tattersall & Ultsch, 2008). Haciendo evidente la historia clínica documenta la enfermedad respiratoria previa y la necropsia confirma neumonía.

La interrupción o imposibilidad de brumación altera el balance neuroendocrino y metabólico. La respuesta inflamatoria persistente y el estrés crónico elevan glucocorticoides (corticosterona en reptiles), que reconfiguran la inmunidad: cambios en la quimiotaxis, en la función fagocítica y en la producción de mediadores. En reptiles, estudios experimentales muestran que niveles sostenidos de corticosterona modifican la respuesta inmune y la condición corporal, favoreciendo mayor susceptibilidad a infecciones secundarias o a la progresión de infecciones oportunistas ya presentes (Jacobson, 2007).

Figura 1.

Hallazgos macroscópicos más relevantes durante la necropsia.



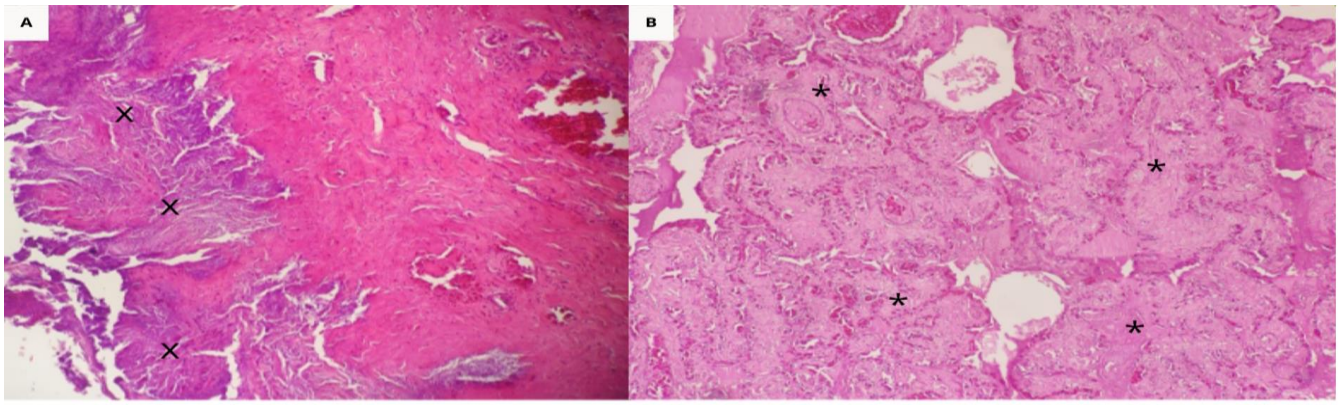
Nota. Hallazgos macroscópicos observados durante la necropsia de *Python molurus*. (A) Ejemplar de pitón india albina con lesiones cutáneas multifocales. (B) Presencia de líquido espumoso en el parénquima pulmonar. (C) Intestino con pseudomembrana fibrinonecrótica de color amarillento y mucosa engrosada e irregular. (D) Membrana diftérica que estaba adherida firmemente a la mucosa intestinal. Fuente propia.

En el análisis histopatológico de las muestras procesadas en el laboratorio, se documentaron alteraciones graves en múltiples órganos, consistentes con un proceso infeccioso sistémico de origen bacteriano.

En los cortes teñidos con hematoxilina-eosina (objetivo 10x y 40x) del tejido pulmonar se observó depósito denso, eosinofílico que ocupa las cavidades faveolares y tabiques interediculares, exudación proteínica masiva y conservación de la arquitectura respiratoria. Asociado a este fenómeno se evidencia material granular basofílico, de aspecto bacilar, que se añade a la sospecha de colonización bacteriana activa (Figura 2).

Figura 2.

Neumonía bacteriana.

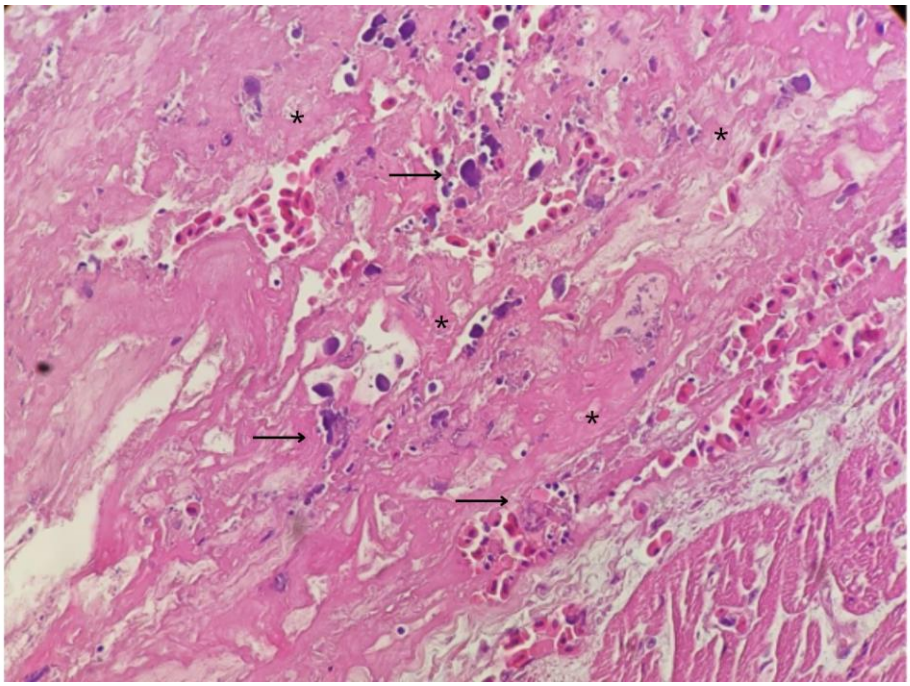


Nota. A. (x) Se identifica contenido granular basofílico sugerente de agregados bacterianos. No se evidencian heterófilos en el campo evaluado. B. (*) Se observa deposición marcada de material eosinofílico denso dentro de la luz de los faveolos, compatible con exudado fibrinoso. Tinción de hematoxilina y eosina (HE), objetivo 10x. Fuente: Propia.

En el pericardio se encontró infiltrado de heterófilos y bacilos visibles (Figura 3), lo que sugiere invasión hematógena al tejido cardíaco. El material eosinofílico representa un condensado de fibrina y proteína plasmática, mientras que la presencia de bacilos indica replicación local y diseminación sistémica. Esta invasión cardíaca refuerza la idea de septicemia.

Figura 3.

Endocarditis

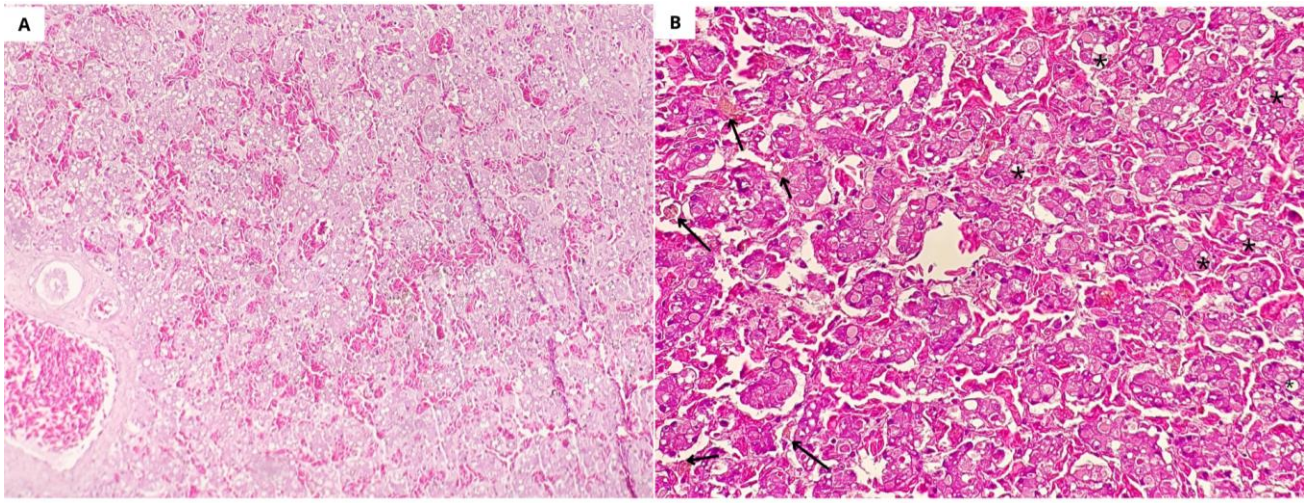


Nota. Deposición acentuada de material denso eosinofílico asociada a fibrina en el epicardio, además una presencia de material granular basofílico compatible con agregado bacteriano (*). HE, obj 40x. Fuente: Propia.

La histopatología hepática exhibió degeneración lipídica vacuolar difusa (Figura 4) los hepatocitos presentaban numerosas vacuolas grandes que desplazaban el núcleo a la periferia, reflejo de alteración metabólica profunda. También se encontraron acumulaciones de pigmento granular marrón - doradas en hepatocitos y macrófagos sinusoidales, compatibles con hemosiderina, y congestión generalizada. Esta combinación denota que el hígado ha estado sometido a estrés crónico, alteración del metabolismo y extravasación de eritrocitos.

Figura 4.

Lipidosis Hepática.



Nota. (A). Corte histologico de higado HE, obj 10x (B). Degeneración lipídica macrovacuolar difusa acentuada con áreas de deposición de material granular marrón - dorado (*) (hemosiderina) 20x. Fuente propia.

En los hallazgos microscópicos del intestino grueso se observaron varias alteraciones estructurales que indican un proceso inflamatorio-necrosante. En la mucosa se aprecia necrosis del epitelio de revestimiento, caracterizada por el desprendimiento de este, zonas donde el epitelio está ausente por completo o reemplazado por detritos celulares (Figura 5). Se hallan numerosos núcleos con cambios degenerativos severos: picnosis, cariorrexis, cariolisis y condensación de la cromatina en el citoplasma celular. Estas alteraciones reflejan que las células epiteliales han perdido su viabilidad y han iniciado un proceso de muerte celular irreversible, eliminado su función de absorción y barrera.

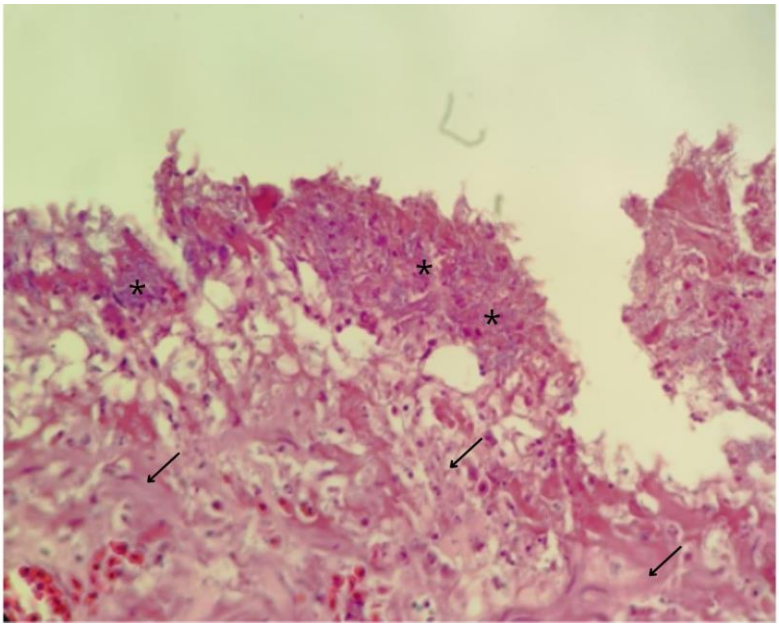
En la mucosa y sobre la superficie lesionada aparece una pseudomembrana adherida, compuesta por restos celulares necróticos, fibrina, detritos leucocitarios y bacterias visibles en algunas secciones (Figura 6).

Debajo de la membrana y en las zonas ulceradas la muscularis mucosae está ausente en varios campos, lo que indica que la lesión ha avanzado hasta destruir capas profundas del intestino. En esos puntos se observa tejido de granulación: proliferación de fibroblastos

(células mesenquimales activadas, alargadas, de citoplasma claro), neoangiogénesis visible (vasos de endotelio inmaduro, fenestrado, con luz irregular), exudado rico en proteína que nutre a los fibroblastos y comienzo de deposición de colágeno incipiente (Figura 7). Este tejido representa un intento de reparación tras lesión masiva, aunque en reptiles la capacidad regenerativa es más lenta y suele terminar en fibrosis o calcificación del sitio de lesión (Jacobson, 2007).

Figura 5.

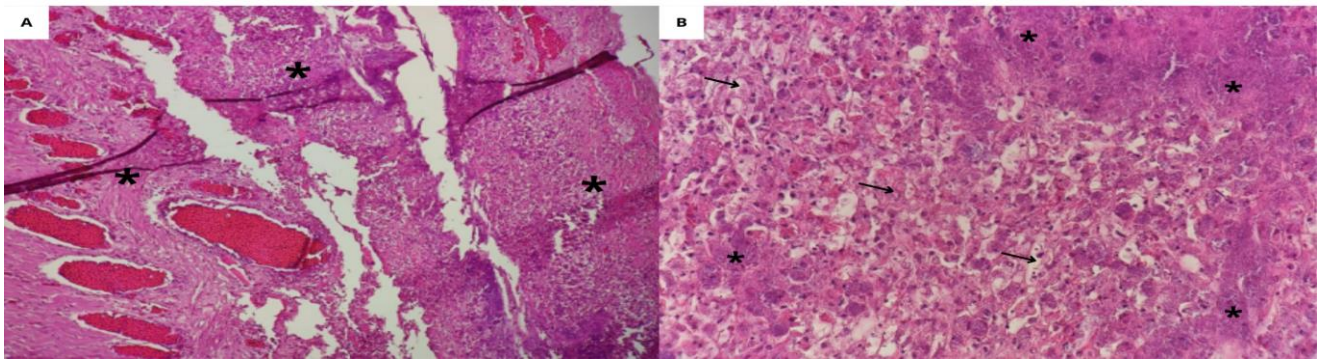
Enterocolitis fibrinonecrotica.



Nota. Se observa pérdida total de la mucosa, necrosis coagulativa de manera severa y difusa junto con material granular basofílico compatible con colonias bacterianas (*) adheridas al tejido lesionado. HE, objetivo 40x. Fuente propia.

Figura 6.

Placa diftérica intestinal.



Nota. (A). Corte histológico a 20x con tinción de hematoxilina y eosina (HE), donde se observa una placa diftérica compuesta por múltiples capas organizadas de restos necróticos, fibrina, células inflamatorias y material granular basofílico compatible con colonias bacterianas (*). Se identifican vasos congestivos dentro de la estructura. (B). Aumento 40x (HE), evidenciando con mayor detalle la combinacion que hay entre ese material necrótico y infiltrado inflamatorio y ademas esa coloracion basofilica compatible agregados bacterianos (*). Fuente propia.

En la muestra de intestino se observa una destrucción casi total de la mucosa con la submucosa completamente alterada. No conserva su organización habitual, sino que fue sustituida por un depósito denso y difuso de material eosinofílico, compatible con fibrina, lo que indica un proceso necrótico-extensivo y fibrinonecrótico. Llama la atención que la submucosa se separa entre sí, generando una especie de “lumen secundario” o espacio artificial. Ese espacio está ocupado por abundante material basofílico granular, distribuido de manera focal extensiva, compatible con colonias bacterianas (Figura 7).

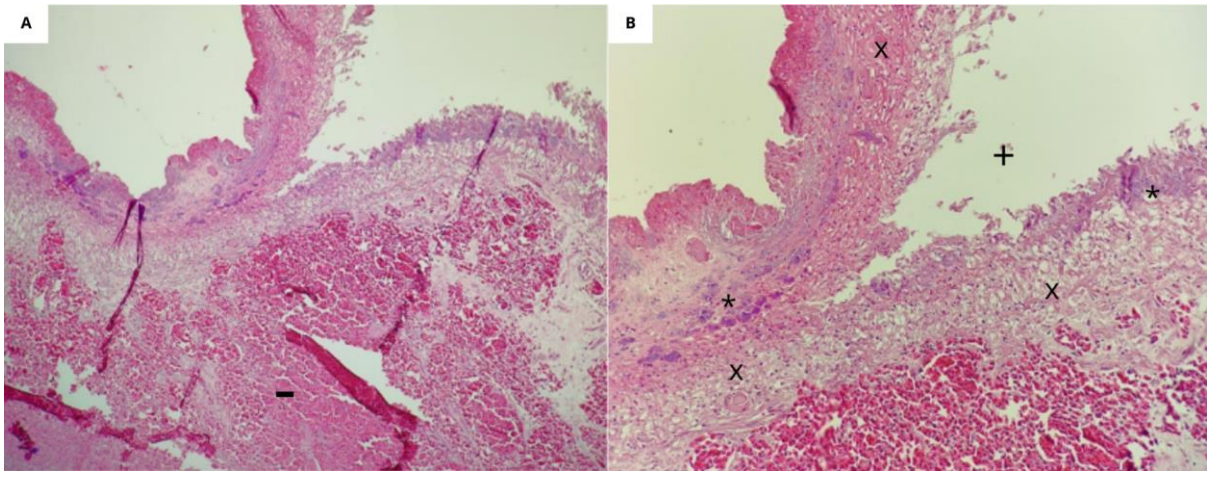
Entre la fibrina, también se observan zonas con material eosinofílico amorfo multifocal, que puede corresponder a exudado proteico desde vasos compatible con el inicio de un tejido de granulación: se ven fibroblastos jóvenes, células fusiformes, algunos vasos recién formados (angiogénesis) y un infiltrado inflamatorio constituido principalmente por heterófilos, algunos macrófagos y escasos linfocitos.

En la parte más profunda de la submucosa, se aprecia extravasación extensa de eritrocitos, lo que indica ruptura vascular y daño severo del órgano (Figura 7). No hay presencia de pus verdadero, lo cual es coherente con la fisiología de reptiles en lugar de supuración, los heterófilos forman cúmulos compactos con restos celulares y bacterias, generando estructuras parecidas a granulomas o masas caseosas incipientes. Algunas de estas áreas muestran un centro necrótico con bacterias, rodeado por heterófilos y macrófagos, imitando un granuloma bacteriano.

La severidad de la lesión epitelial y la pérdida de integridad de la mucosa explican la disrupción de la barrera intestinal, que favorece la translocación bacteriana y la septicemia. En el contexto de inmunosupresión (por defecto de brumación, enfermedad respiratoria previa) la mucosa intestinal deja de funcionar como barrera selectiva, permitiendo que bacterias entren la circulación, lo cual explica los hallazgos en otros órganos.

Figura 7.

Enterocolitis fibrinonecrotica.



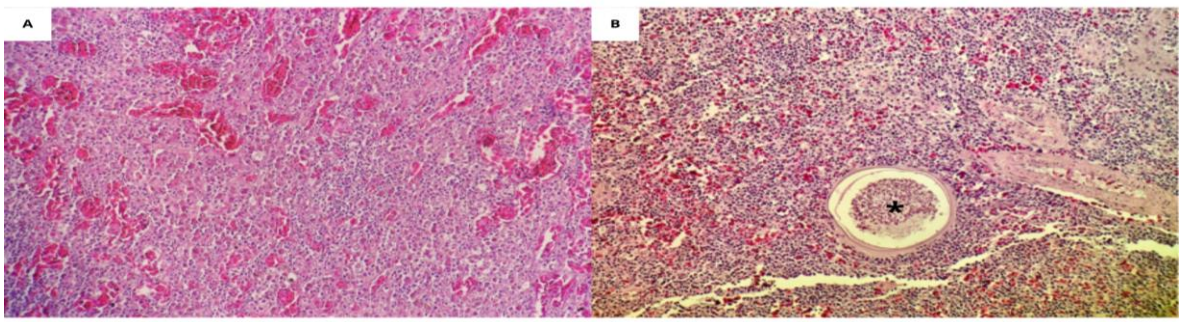
Nota. (A). Abundante presencia de eritrocitos sobre el organo compatible con una hemorragia (-). (B). Se observa pérdida total de la arquitectura de la mucosa intestinal, sustitución de la submucosa por material eosinofílico compatible con fibrina (x), Se observa la separación de la submucosa creando un “sublumen” (+), colonias bacterianas basofílicas (*).. HE, objetivos 10xy 40x Fuente propia.

En el bazo no se observaron alteraciones significativas. La arquitectura general del órgano se mantenía conservada, con su diferenciación entre pulpa blanca y pulpa roja. Los folículos linfoides de la pulpa blanca se encontraban bien estructurados, sin hiperplasia reactiva ni necrosis. La pulpa roja se encontró con una distribución celular normal y sin depósitos de fibrina o presencia de colonias bacterianas. Se hallo una leve congestión vascular, pero sin comprometer la funcionalidad del órgano.

Sin embargo, algo curioso que llamó la atención fue la presencia dentro del lumen de la vena esplénica, de una estructura eosinofílica densa, compuesta principalmente por material fibrinoso entremezclado con células inflamatorias. Lo más notable eran múltiples estructuras basofilicas de forma bacilar, compatibles morfológicamente con bacterias Gram negativas, similares a Salmonella spp. Esto sugiere un posible depósito intravascular asociado a bacteriemia o microtrombos sépticos (Figura 8), aunque sin evidencia de inflamación o destrucción del parénquima esplénico circundante. El bazo se encontraba funcionalmente conservado, actuando probablemente como órgano de filtración secundaria sin desarrollar una respuesta inflamatoria marcada como la observada en intestino, pulmón o corazón.

Figura 8.

Microtrombo en la vena esplénica.



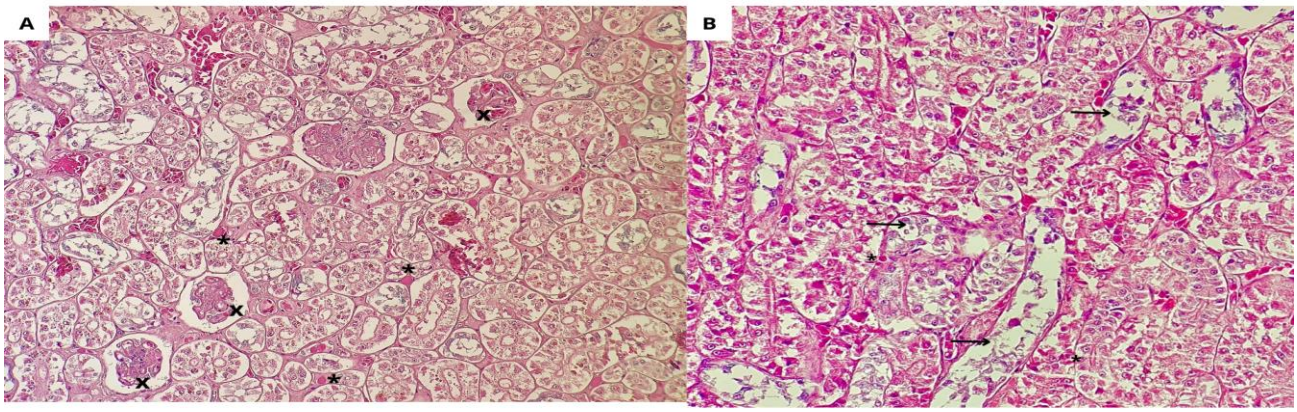
Nota. (A) Corte histológico 20x, HE. Bazo con arquitectura conservada; se diferencia claramente pulpa blanca y pulpa roja, sin signos de necrosis, depleción linfoide o inflamación significativa. (B) Corte histologico10x, HE. En el lumen de la vena esplénica se observa una estructura eosinofílica compatible con trombo (*), conformada por fibrina, células inflamatorias y

abundantes estructuras bacilares eosinofílicas morfológicamente similares a bacterias Gram negativas como *Salmonella* spp. Fuente propia.

En el estado del tejido renal se evidenció una necrosis difusa y severa que comprometía gran parte de la estructura funcional del órgano. La pérdida de los glomérulos y la alteración marcada de los túbulos renales indicaban un daño profundo (Figura 9), dejando ver que la capacidad de filtración y reabsorción se encontraba gravemente comprometida. A lo largo del parénquima se detectó la presencia de material hialino en forma de gotas, disperso por múltiples áreas, lo que sugiere acumulación de proteínas plasmáticas y confirmando la degeneración tubular. Estas alteraciones microscópicas son compatibles con un proceso de glomerulonefritis, donde tanto la filtración glomerular como la integridad tubular están afectadas. La severidad de las lesiones y la extensión de la necrosis reflejan un compromiso crónico y progresivo del riñón.

Figura 9.

Glomerulonefritis.



Nota. (A). Corte histológico del riñón teñido con hematoxilina y eosina (HE), mostrando necrosis difusa, pérdida de glomérulos (x), presencia de material hialino en forma de gotas (*). (B). Se observan áreas de degeneración tubular y acumulación de proteínas plasmáticas. Objetivo 10x y 40x. Fuente propia.

Por otra parte, la realización del cultivo bacteriano representó un paso fundamental para la confirmación diagnóstica del caso. A partir de una porción de la placa diftérica observada en la mucosa intestinal, se procedió a la toma de muestra bajo condiciones estériles, la cual fue remitida al laboratorio de bacteriología de la Universidad Federal de Santa Maria (UFSM). El análisis microbiológico permitió el aislamiento y la identificación positiva de *Salmonella* spp., lo que confirmó la sospecha planteada a partir de los hallazgos macroscópicos y histopatológicos. Este resultado no solo validó la interpretación microscópica de la placa diftérica intestinal caracterizada por necrosis de la mucosa y la presencia de material basofílico compatible con agregados bacterianos, sino que también destacó la relevancia de integrar el estudio histopatológico con pruebas microbiológicas para alcanzar un diagnóstico definitivo y preciso.

Discusión

El deceso de la pitón india albina (*Python molurus*), un ejemplar en cautiverio con antecedentes de enfermedad respiratoria y manejo deficiente se establece como el resultado de una salmonelosis sistémica. Desde mi perspectiva como médico veterinario, considero que la prevención de casos como este depende del manejo integral del animal en cautiverio. La pitón mantenía condiciones térmicas inadecuadas, enriquecimiento ambiental insuficiente y una alimentación poco supervisada, elementos que facilitaron la inmunosupresión y la progresión de la infección. Para los ejemplares del zoológico, sugiero controles periódicos de temperatura y humedad, revisión constante de la calidad de los alimentos, protocolos de higiene estrictos y un plan sanitario que incluya monitoreo bacteriológico rutinario. El recinto debe ofrecer estímulos adecuados, refugios funcionales y la posibilidad de cumplir ciclos fisiológicos como la brumación. Estas medidas reducen el estrés, fortalecen la respuesta

inmunológica y disminuyen el riesgo de que una bacteria comensal se convierta en un patógeno invasivo.

Los hallazgos patológicos, anclados en la histopatología, señalan que el origen fue una enterocolitis fibrinonecrótica de evolución severa y progresiva, donde la lesión entérica sirvió como foco primario de una posterior septicemia (Pereira et al., 2024). El desarrollo de la lesión sistémica observada en la pitón india, caracterizada por la afectación multiorgánica (pulmón, pericardio, hígado, bazo y riñón), no es un evento casual; es el desenlace típico de la septicemia por *Salmonella* en ofidios (Bertolini et al., 2021). Este patrón está de acuerdo con estudios en serpientes que padecen septicemia por *Salmonella* spp., donde se ha descrito neumonía grave con bacteriemia y daño múltiple de órganos viscerales (Bertolini et al., 2021).

El infiltrado inflamatorio predominante era de heterófilos, lo cual es un rasgo distintivo de la respuesta inmune en reptiles (Bertolini et al., 2021). Los heterófilos, a diferencia de los neutrófilos de mamíferos, tienen una capacidad limitada para la digestión enzimática del material necrótico, lo cual favorece la persistencia del exudado fibrinoso y contribuye a la consolidación de la placa diftérica (Flanders et al., 2021).

El compromiso cardíaco, evidenciado por los focos de bacilos en el miocardio, es un hallazgo que refuerza categóricamente la idea de una septicemia avanzada. El corazón, un órgano blanco en muchas infecciones hematógenas, se ve comprometido cuando la carga bacteriana sistémica supera la capacidad de depuración de la sangre (Bertolini et al., 2021). La necrosis de coagulación que eliminó completamente el epitelio de la mucosa intestinal, invadiendo profundamente las capas subyacentes (Bertolini et al., 2021), es el evento primario que habilita esta diseminación.

La capa submucosa del intestino estaba irreconocible, enteramente reemplazada por un denso conglomerado de fibrina, detritos celulares, y colonias bacterianas basofílicas morfológicamente compatibles con bacilos Gram negativos (Pereira et al., 2024). La masiva deposición de fibrina es la clave. Su persistencia y organización indican que la respuesta inflamatoria es incapaz de lisar el exudado y remover el material necrótico, lo que se traduce en una lesión de carácter crónico y refractario a la contención (Sakaguchi et al., 2017).

Además, el patrón lesional masivo, incluyendo la formación de la placa diftérica y la necrosis extensa, podría estar correlacionado con la liberación de Trampas Extracelulares de Heterófilos (HETs). Este mecanismo, si bien busca inmovilizar los patógenos, también resulta en la liberación de material citotóxico que exacerba la necrosis masiva de la mucosa y promueve la formación de la pseudomembrana en procesos infecciosos severos en pitones (Flanders et al., 2021). La intensidad del proceso fibrinonecrótico sugiere que la respuesta inflamatoria sistémica estaba desregulada, contribuyendo al daño más que a la contención.

El material eosinofílico visto en las lesiones sistémicas (como en el pulmón y en los vasos del bazo) representa un condensado de fibrina y proteína plasmática que se extravasó, indicando daño endotelial microvascular extenso (Sakaguchi et al., 2017). La coexistencia de este material con bacilos sugiere que existe una replicación bacteriana local activa en estos sitios distantes. Esto consolida el concepto de que las bacterias, tras evadir las defensas intestinales mediante sus factores de virulencia, utilizan el torrente sanguíneo para establecer focos metastásicos que culminan en el *shock* y fallo orgánico.

El hallazgo de un trombo fibrinoso contaminado con bacilos en la vena esplénica es la prueba histopatológica más contundente de la bacteriemia y un proceso tromboembólico séptico (Bertolini et al., 2021). Este es un hallazgo grave que demuestra la evasión del patógeno a la barrera esplénica, típicamente una línea de defensa crucial. Además, el

compromiso de órganos distantes como el miocardio, con bacilos intralesionales, y el pulmón, con exudado fibrinoso y material bacteriano, confirma una diseminación hematógena (Pereira et al., 2024; Pees et al., 2023). Esta diseminación es facilitada por la biología de *Salmonella*, particularmente por el Sistema de Secreción Tipo III SPI-2, que permite la supervivencia y replicación intracelular dentro de la Vacuola Contenedora de *Salmonella* (SCV) en macrófagos. Este mecanismo de evasión facilita la dispersión sistémica a través del sistema mononuclear fagocítico, conectando la lesión entérica inicial con las lesiones extraintestinales observadas (Wang et al., 2020).

Los hallazgos macroscópicos de una coloración pardo-amarillenta difusa en el hígado y luego su confirmación microscópica de degeneración lipídica y grandes cantidades de hemosiderina son secuelas comunes de la septicemia bacteriana y la disfunción metabólica sistémica en reptiles (Bertolini et al., 2021).La presencia de degeneración lipídica hepática se explica como una respuesta inespecífica y aguda al estrés metabólico y la endotoxemia inducida por la septicemia por *Salmonella* (Sakaguchi et al., 2017). Las toxinas bacterianas alteran el metabolismo de los lípidos, comprometiendo la síntesis de lipoproteínas y la movilización de triglicéridos, lo cual resulta en la acumulación de gotas de grasa dentro de los hepatocitos. La salmonelosis sistémica es un proceso infeccioso que típicamente genera hepatitis fibrinonecrótica o granulomatosa en serpientes (Bertolini et al., 2021), Aunque en este caso la lesión hepática primaria fue más degenerativa que inflamatoria/necrótica, la disfunción metabólica y la acumulación de pigmentos son consistentes con la intensa respuesta inflamatoria sistémica y la disfunción del SMF secundaria a la septicemia. En aligátores, se ha reportado que la septicemia por *Salmonella* induce necrosis esplénica (Sakaguchi et al., 2017), lo cual altera el ciclo de vida de los eritrocitos y puede contribuir a la hemosiderosis. La ausencia del periodo de brumación se puede implicar en la exacerbación de la patología hepática. La brumación es un proceso fisiológico esencial en la vida de

muchas serpientes, regulando el metabolismo y la función inmunológica (Pees et al., 2023). La omisión o interrupción de este proceso genera un estrés crónico que altera la función hepática y el metabolismo energético. La disfunción hepática preexistente por el manejo inadecuado, combinada con la endotoxemia de la septicemia, precipitaría la esteatosis hepática severa observada (Pees et al., 2023).

La lámina renal evidenció una nefropatía necrotizante severa, caracterizada por necrosis difusa, marcada pérdida glomerular y degeneración tubular (Vessieres et al., 2019). En el contexto de la septicemia y la endotoxemia, esta lesión se interpreta como un daño secundario agudo. Aunque se debe tener cautela en la interpretación porque clasificar esto como glomerulonefritis por inmunocomplejos solo con la tinción de Hematoxilina y Eosina es metodológicamente incorrecto. El diagnóstico definitivo de glomerulopatías mediadas por inmunocomplejos requiere obligatoriamente el uso de técnicas auxiliares como la Inmunofluorescencia (IF) o la Microscopía Electrónica (TEM) para demostrar la presencia y localización de los depósitos (Vessieres et al., 2019). Por ende, es más preciso y prudente limitarse a la descripción morfológica de una nefropatía necrotizante severa con compromiso glomerular y tubular (Vessieres et al., 2019).

La salmonelosis clínica en serpientes está fuertemente correlacionada con factores estresantes en cautiverio y estados de inmunosupresión (Pees et al., 2023). La falta de brumación en esta pitón, junto con la enfermedad respiratoria previa, son factores predisponentes cruciales que explican por qué la infección, que pudo haber sido subclínica, progresó a una forma invasiva y mortal (Pees et al., 2023).

El caso clínico de la pitón encaja dentro de este escenario. El animal, mantenido en cautiverio y sin brumación, presentó anorexia progresiva, signos respiratorios y un deterioro rápido hasta la muerte. En la necropsia se evidenció enterocolitis necrotizante con

pseudomembranas, infiltrado heterofílico marcado y presencia de bacilos intralesionales, hallazgos coincidentes con los reportes descritos para salmonelosis clínica en serpientes (Bertolini et al., 2021; Pees et al., 2023). Este tipo de análisis permite comprender cómo la salmonelosis intestinal que normalmente no causa daño puede transformarse en un agente letal cuando se alteran las condiciones fisiológicas del hospedador.

La patogenia de la salmonelosis en serpientes debe ser discutida haciendo un contraste con el conocimiento que tenemos en mamíferos. En reptiles, *Salmonella spp*. se considera un habitante normal del tracto gastrointestinal en una alta proporción de ejemplares, especialmente en cautiverio (Pees et al., 2023). La enfermedad clínica y, más específicamente, la septicemia, son el resultado de un desbalance o un evento que compromete la inmunidad del hospedador, permitiendo que la bacteria pase de ser comensal a invasiva (Bertolini et al., 2021). El antecedente de neumonía en la pitón, junto con la falta del periodo de brumación, son factores clave. Estos elementos, vinculados al estrés crónico y la inadecuación térmica, comprometen la inmunidad celular. Esto facilita que la bacteria, con su mecanismo de virulencia SPI-1 (Sistema de Secreción Tipo III), invada las células intestinales y luego use el SPI-2 para sobrevivir dentro de los macrófagos, propagándose sistémicamente (Wang et al., 2020). El patrón de enterocolitis fibrinonecrótica observado es constante en estas especies, por ejemplo, en una boa (*Boa constrictor amarali*), la infección por *Salmonella enterica* subespecie *houtenae* causó también una enteritis fibrinonecrótica y orquitis, demostrando la predilección de esta bacteria por iniciar un daño intestinal severo que puede progresar a lesiones fuera del tracto entérico (Pereira et al., 2024).

El diagnóstico diferencial en estas especies no puede descartar otras infecciones con presentación intestinal agresiva. Por ejemplo, la amebiasis causada por *Entamoeba invadens* en anacondas (*Eunectes murinus*) también provoca una enteritis necro-hemorrágica y

hepatitis necrotizante, cuadros que pueden ser clínicamente confusos con la salmonelosis severa, lo que subraya la importancia de la confirmación histopatológica y microbiológica (Souza et al., 2025). Por eso, en el caso de la pitón, el aislamiento positivo desde la placa diftérica fue el anclaje final.

Par concluir, la relevancia de los reptiles como reservorios de serovares de *Salmonella* con potencial zoonótico (Pees et al., 2023), como se ha reportado en casos de *Salmonella enterica* serovar Pomona asociada a infecciones en aligátores y riesgo humano (Sakaguchi et al., 2017). El control estricto de la bioseguridad en colecciones zoológicas es una tarea obligatoria, ademas que este tipo de análisis permite comprender cómo una Salmonella intestinal que normalmente no causa daño puede transformarse en un agente letal cuando se alteran las condiciones fisiológicas del hospedador.

Conclusión

La investigación sobre la pitón india albina (*Python molurus*) fallecida por un cuadro de salmonelosis sistémica permite concluir que la interacción entre el agente infeccioso y las condiciones fisiológicas alteradas del hospedador fue determinante en el desenlace fatal. Desde el punto de vista patológico, la correlación entre los hallazgos macroscópicos y microscópicos evidencia un proceso progresivo de origen intestinal que culminó en una septicemia multisistémica. La presencia de una enterocolitis fibrinonecrótica severa, acompañada de una placa diftérica adherida a la mucosa intestinal, se estableció como la lesión primaria. Esta alteración fue el punto de partida para la diseminación hematógena de *Salmonella spp.*, confirmada posteriormente mediante cultivo bacteriano positivo en el laboratorio de la UFSM.

El análisis histopatológico permitió observar cómo la infección intestinal generó una ruptura de la barrera mucosa, permitiendo la invasión bacteriana a capas profundas y su

posterior paso a la circulación sistémica. Las lesiones secundarias en hígado, bazo, riñón, corazón y pulmones confirman el patrón clásico de septicemia por *Salmonella spp.* descrito en serpientes, coincidiendo con lo reportado por Pereira et al. (2024) y Pees et al., (2023). En particular, el hallazgo de trombos sépticos y colonias bacterianas intralesionales refuerza la hipótesis de una diseminación hematógena avanzada.

El hígado, afectado por degeneración lipídica difusa y hemosiderosis, representa el impacto metabólico de la endotoxemia. La acumulación de lípidos y pigmentos refleja una respuesta adaptativa al estrés sistémico y al daño oxidativo inducido por la infección prolongada. En los riñones, la necrosis tubular y glomerular severa es compatible con una nefropatía aguda secundaria a la septicemia, posiblemente exacerbada por la formación de inmunocomplejos, como lo plantean Vessieres et al. (2019) en cuadros similares. Estos daños renales demuestran que la respuesta inmunitaria del hospedador contribuyó al deterioro funcional, perpetuando el fallo orgánico múltiple.

También se subraya la importancia del estado inmunológico en reptiles cautivos. La ausencia de brumación, sumada a un episodio respiratorio previo y un manejo inadecuado, generó un contexto de inmunosupresión y estrés metabólico que facilitó la evolución del proceso infeccioso. La literatura señala que la brumación cumple un rol esencial en la regulación inmunológica de reptiles, y su interrupción puede alterar la homeostasis y predisponer a infecciones graves. Este hallazgo coincide con lo descrito por Pees et al., (2023) y Wang et al. (2020), quienes destacan que *Salmonella* aprovecha los periodos de inmunocompromiso para transitar de una relación comensal a un comportamiento patógeno invasivo.

La pitón, mantenida fuera de sus condiciones óptimas, representó un modelo claro de cómo el estrés crónico, la falta de reposo metabólico y la alteración de los mecanismos de

defensa condicionan el desarrollo de infecciones sistémicas. Además, el aislamiento bacteriano confirmó el papel de *Salmonella spp.* como agente etiológico, consolidando la relación entre las lesiones intestinales observadas y la septicemia diagnosticada.

Desde una vista muy general, este estudio contribuye al entendimiento de la patología infecciosa en reptiles y a la necesidad de reforzar los protocolos de manejo sanitario en zoológicos y centros de conservación. La salmonelosis en reptiles sigue siendo un desafío no solo por su impacto clínico y su alta mortalidad, sino también por su implicación zoonótica. La transmisión de cepas de *Salmonella* desde animales exóticos hacia humanos es un riesgo documentado, por lo que se hace indispensable fortalecer las medidas de bioseguridad, la higiene y el monitoreo bacteriológico rutinario en estos entornos.

Referencias bibliográficas

Andino, A., & Hanning, I. (2015). Salmonella enterica: survival, colonization, and virulence differences among serovars. *TheScientificWorldJournal*, *2015*, 520179. https://doi.org/10.1155/2015/520179

Angilletta, J., Michael, J. (2009). Thermal Adaptation: A Theoretical and Empirical Synthesis. *Oxford University Press.* https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780198570875.001.1

Bertolini, M., Schwertz, C. I., Vielmo, A., Piva, M. M., Bilhalva, L. C., Pavarini, S. P., Driemeier, D., & Sonne, L. (2021). Pathological and microbiological findings in fatal cases of salmonellosis in captive *Bothrops* snakes in Southern Brazil. *Journal of Comparative Pathology, 186*, 7–12. https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2021.04.011.

Bjelland, A. M., Sandvik, L. M., Skarstein, M. M., Svendal, L., & Debenham, J. J. (2020). Prevalence of Salmonella serovars isolated from reptiles in Norwegian zoos. *Acta veterinaria Scandinavica*, *62*(1), 3. https://doi.org/10.1186/s13028-020-0502-0

Brenner, F., Villar, R., Angulo, F., Tauxe, R., Swaminathan, B. (2000). Salmonella Nomenclature. *J Clin Microbiol 38.* https://doi.org/10.1128/jcm.38.7.2465-2467.2000

de Souza, S. O., Casagrande, R. A., Guerra, P. R., Cruz, C. E., Veit, E., Cardoso, M. R., & Driemeier, D. (2014). Osteomyelitis caused by Salmonella enterica serovar derby in boa constrictor. *Journal of zoo and wildlife medicine: official publication of the American Association of Zoo Veterinarians*, *45*(3), 642–644. https://doi.org/10.1638/2013-0050R2.1

Flanders, A. J., Ossiboff, R. J., Wellehan, J. F. X. Jr., Alexander, A. B., Fredholm, D. V. E., Desiderio, T. M., & Stacy, N. I. (2021). Presumptive heterophil extracellular traps recognized cytologically in nine reptile patients with inflammatory conditions. *Veterinary Quarterly*, 41(1), 89-96. https://doi.org/10.1080/01652176.2021.1873453

Gordon, D. M., & Cowling, A. (2003). *The distribution and genetic structure of Escherichia coli in Australian vertebrates: Host and geographic effects.* Microbiology, 149(12), 3575–3586. https://doi.org/10.1099/mic.0.26486-0

Greene, H. (1997). Snakes: The Evolution of Mystery in Nature. *Berkeley: University of California Press*. ISBN 0-520- 20014-4.

Grimont, P. A., & Weill, F. X. (2007). Antigenic formulae of the Salmonella serovars (9th ed.). *WHO Collaborating Centre/Institut Pasteur.* (PDF) https://www.scacm.org/free/Antigenic%20Formulae%20of%20the%20Salmonella%20Serovars%202007%209th%20edition.pdf

Hoekstra, L. A., Schwartz, T. S., Sparkman, A. M., Miller, D. A. W., & Bronikowski, A. M. (2020). The untapped potential of reptile biodiversity for understanding how and why animals age. *Functional ecology*, *34*(1), 38–54. https://doi.org/10.1111/1365-2435.13450

Jacobson, E.R. (Ed.). (2007). Infectious Diseases and Pathology of Reptiles: Color Atlas and Text (1st ed.). CRC Press. https://doi.org/10.1201/9781420004038

Kim, G. R., Kim, S. H., Kim, E. Y., Park, E. H., Hwang, I. Y., Jeong, S. H., Kim, H. S., Kim, Y. A., Uh, Y., Shin, K. S., Kim, Y. R., Ryoo, N., Shin, J. H., & Shin, J. H. (2022). Performance of MALDI-TOF Mass Spectrometry (VITEK MS) in the Identification of *Salmonella* Species. *Microorganisms*, *10*(10), 1974. https://doi.org/10.3390/microorganisms10101974

Książczyk, M., Wasyl, D., Szczerba-Turek, A., Dominiak-Górski, B., & Skarżyńska, M. (2021). *Characteristics of Escherichia coli isolated from reptiles in Poland*. International Journal of Molecular Sciences. https://doi.org/10.3390/ijms22031192

Lillywhite, H. (2014). *How snakes work: Structure, function and behavior of the world's snakes*. *Oxford University Press*. ISBN 978-0-19-538037-8.

Lou, L., Zhang, P., Piao, R., & Wang, Y. (2019). SPI-1 and its complex regulation in *Salmonella*. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology.* https://doi.org/10.3389/fcimb.2019.00270

de Freitas, R. M., de Oliveira, H. S., Duarte, J. L., Júnior, F., de Sousa, T., Dos Santos, K. M., da Silva, E., da Silva, N., de Oliveira, C. J., de Araújo, J., & de Souza, F. (2024). Fibrinonecrotic enteritis and orchitis associated with Salmonella enterica subsp houtenae infection in a short-tailed boa (Boa constrictor amarali). *Journal of comparative pathology.* https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2024.01.002

Meletiadis, A., Romano, A., Moroni, B., Di Nicola, M. R., Montemurro, V., Pitti, M., Pezzolato, M., Bozzetta, E., Sciuto, S., & Acutis, P. L. (2024). A case of food-borne salmonellosis in a corn snake (*Pantherophis guttatus*) after a feeder mouse meal. *Animals, 14*(12), 1722. https://doi.org/10.3390/ani14121722

Meylan, S., Haussy, C., & Voituron, Y. (2010). Physiological actions of corticosterone and its modulation by an immune challenge in reptiles. *General and Comparative Endocrinology, 169*(1), 158–166. https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2010.08.002

Mitchell, M. A. (2012). Mycobacterial infections in reptiles. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice, 15*(1), 101-111. https://doi.org/10.1016/j.cvex.2011.10.002

Oludairo, O., Kwaga, J., Kabir, J., Abdu, P., Gitanjali, A., et al. (2022). A Review on *Salmonella* Characteristics, Taxonomy, and Pathogenesis. *Zagazig Veterinary Journal.* DOI: 10.21608/zvjz.2022.137946.1179

Pees, M., Menke, M., & Pasmans, F. (2023). Salmonella in reptiles: occurrence, interactions, shedding and risk factors for human infections. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology,* Vol 11. https://doi.org/10.3389/fcell.2023.1251036

Pereira, R. M. F., de Oliveira Filho, H. S., Duarte, J. L. C., Júnior, F. R. P., Lima, T. S., dos Santos, K. M. O. L., Pereira, E. S., da Silva, N. J., de Oliveira, C. J. B., de Araújo, J. L., & Mendonça, F. S. (2024). Fibrinonecrotic enteritis and orchitis associated with *Salmonella enterica* subsp *houtenae* infection in a short-tailed boa (*Boa constrictor amarali*). *Journal of Comparative Pathology.* https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2023.09.006

Pough, F. H., Andrews, R. M., Cadle, J. E., Crump, M. L., Savitzky, A. H., & Wells, K. D. (2015). Herpetology (4th ed.). *Sinauer/Oxford University Press*. ISBN: 978-1605352336.

https://global.oup.com/ushe/product/herpetology-9781605352336?q=pough&cc=us&lang=en

Ramsay, E. C., Daniel, G. B., Tryon, B. W., Merryman, J. I., Morris, P. J., & Bemis, D. A. (2002). Osteomyelitis associated with Salmonella enterica SS arizonae in a colony of ridgenose rattlesnakes (Crotalus willardi). *Journal of zoo and wildlife medicine: official publication of the American Association of Zoo Veterinarians*, *33*(4), 301–310. https://doi.org/10.1638/1042-7260(2002)033[0301:OAWSES]2.0.CO;2

Ren J, Xia J, Zhang M, Liu C, Xu Y, Wu J, Li Y, Zhou M, Li S, Cao W. (2025). Automated identification of Salmonella serotype using MALDI-TOF mass spectrometry and machine learning techniques. J Clin Microbiol63:e00037-25. https://doi.org/10.1128/jcm.00037-25

Sakaguchi, K., Nevarez, J. G., & Del Piero, F. (2017). *Salmonella Enterica* Serovar Pomona Infection in Farmed Juvenile American Alligators (*Alligator Mississippiensis*). *Veterinary Pathology*. https://doi.org/10.1177/0300985816677149

Sandmeier, F. C., Tracy, C. R., Dupré, S., & Hunter, K. (2012). A trade-off between natural and acquired antibody production in reptile: implications for long-term resistance to disease. *Biology open*, *1*(11), 1078–1082. https://doi.org/10.1242/bio.20122527

Schmidt, V., Mock, R., Burgkhardt, E. *et al.* Cloacal Aerobic Bacterial Flora and Absence of Viruses in Free-Living Slow Worms (*Anguis fragilis*), Grass Snakes (*Natrix natrix*) and European Adders (*Vipera berus*) from Germany. *EcoHealth* 11, 571–580 (2014). https://doi.org/10.1007/s10393-014-0947-6

Secor, S. M., & Diamond, J. (1997). Effects of meal size on postprandial responses in juvenile Burmese pythons (Python molurus). *The American journal of physiology*, *272*(3 Pt 2), R902–R912. https://doi.org/10.1152/ajpregu.1997.272.3.R902

Singh, J., Mallik, S., Nath, I., Acharya, A., Das, S. P., Sethi, S., & Sahoo, M. (2018). Infectious stomatitis in an Indian rock python (*Python molurus*) and its therapeutic management. *Journal of Entomology and Zoology Studies, 6*(4), 392–394. https://www.entomoljournal.com/archives/2018/vol6issue4/PartH/6-3-167-543.pdf

Souza, B. C., Cavasani, J. P. S., Santos, I. G., Sabino, L., Ubiali, D. G., Pescador, C. A., Colodel, E. M., & Furlan, F. H. (2025). Mortality by Entamoeba invadens in green anacondas (Eunectes murinus) from a zoological garden. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 45, e07585. https://doi.org/10.1590/1678-5150-PVB-7585

Starck, J. M., & Wimmer, C. (2004). Pythons metabolize prey to fuel the post-feeding response. *Proceedings of the Royal Society B.* https://doi.org/10.1098/rspb.2004.2681.

Tang, K., Wang, Z., Wan, Q., & Fang, S. (2019). Metagenomics reveals seasonal functional adaptation of the gut microbiome to host feeding and fasting in the Chinese alligator. *Frontiers in Microbiology, 10*, 2409. https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.02409.

Tattersall, G. J., & Ultsch, G. R. (2008). *Physiological ecology of aquatic overwintering. Biological Reviews*, 83(2), 195–217. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18429765/

Tracchia, A. C. (2018). *Medicina en quelonios y otros reptiles* (1ª edicion). Fundación de Historia Natural Félix de Azara / Universidad Maimónides. https://www.fundacionazara.org.ar/img/libros/medicina-de-quelonios.pdf

Vessieres, F., Cianciolo, R. E., Gkoka, Z. G., Labat, C., Maurey, C., Cadoré, J. L., & Cochelin, L. (2019). Occurrence, management and outcome of immune-complex glomerulonephritis in dogs with suspected glomerulopathy in the UK. *Journal of Small Animal Practice*. https://doi.org/10.1111/jsap.13065

Vishnu, C. S., Marshall, B. M., Ramesh, C. *et al.* (2023). Home range ecology of Indian rock pythons (*Python molurus*) in Sathyamangalam and Mudumalai Tiger Reserves, Tamil Nadu, Southern India. *Sci Rep* **13**, 9749. https://doi.org/10.1038/s41598-023-36974-9

Wang, M., Li, H., Liu, R., & Li, J. (2020). *Salmonella* virulence and immune escape. *Microorganisms*. https://doi.org/10.3390/microorganisms8030407

Weese, J. S., & Staempfli, H. R. (2000). Diarrhea associated with enterotoxigenic *Clostridium perfringens* in a red-footed tortoise (*Geochelone carbonaria*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine, 31*(2), 244–248. doi: 10.1638/1042-7260(2000)031[0265:DAWECP]2.0.CO;2. PMID: 10982148.

Whitaker, R., & Captain, A. (2004). Snakes of India: The field guide. *Draco Books*. ISBN-13: 978-8190187305.

Xiong, D., Song, L., Chen, Y., Jiao, X., & Pan, Z. (2023). *Salmonella* Enteritidis activates inflammatory storm *via* SPI-1 and SPI-2 to promote intracellular proliferation and bacterial virulence. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, *13*, 1158888. https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1158888

Zając, M., Skarżyńska, M., Lalak, A., Kwit, R., Śmiałowska-Węglińska, A., Pasim, P., Szulowski, K., & Wasyl, D. (2021). Salmonella in captive reptiles and their environment—Can we tame the dragon? *Microorganisms, 9*(5), 1012. https://doi.org/10.3390/microorganisms9051012.

Zhu, X., Jiang, N., Mai, T., Wu, S., Yao, Y., Du, Y., Lin, C., Lin, L., & Ji, X. (2024). Gut Microbial Communities Are Seasonally Variable in Warm-Climate Lizards Hibernating in the Winter Months. *Microorganisms*, *12*(10), 1974. https://doi.org/10.3390/microorganisms12101974