

11621
56



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**"MANUAL CLINICO DE REPTILES; SEGUN LAS
ENFERMEDADES MAS COMUNES PRESENTADAS EN EL
LABORATORIO DE HERPETOLOGIA DE LA FACULTAD DE
ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA"**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

FABIOLA MENDEZ PUGA

ASESOR: M.V.Z. GERARDO LOPEZ ISLAS

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO.

2003.

A

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

C. N. A. I. M. E.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES-CUAUTITLAN



DEPARTAMENTO DE
EXAMENES PROFESIONALES

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

"Manual clínico de reptiles; según las enfermedades más comunes presentadas en el Laboratorio de Herpetología de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala"

que presenta la pasante: Fabiola Méndez Puga
con número de cuenta: 09310345 - 7 para obtener el título de :
Médica Veterinaria Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli; Méx. a 13 de Octubre de 2003.

PRESIDENTE	<u>MVZ. Juan Ramirez Flores</u>	
VOCAL	<u>MVZ. Blanca Rosa Moreno Cardenti</u>	
SECRETARIO	<u>MVZ. Gerardo López Islas</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>MVZ. Olivia Adams Vázquez</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>MVZ. Gabriela Fuentes Cervantes</u>	



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C

Luego Dios dijo: "Que produzca el agua toda clase de animales, y que haya también aves que vuelen sobre la tierra."

Y así fue. Dios creó los grandes monstruos del mar, y todos los animales que el agua produce y que viven en ella, y todas las aves.

Al ver Dios que así estaba bien, bendijo con estas palabras a los animales que había hecho: "Que tengan muchas crías y llenen los mares, y que haya muchas aves en el mundo."

De este modo se completó el quinto día.

Entonces Dios dijo: "Que produzca la tierra toda clase de animales: domésticos y salvajes, y los que se arrastran por el suelo."

Y así fue. Dios hizo estos animales y vio que estaba bien.

Entonces dijo: "Ahora hagamos al hombre. Se parecerá a nosotros, y tendrá poder sobre los peces, las aves, los animales domésticos y los salvajes, y sobre los que se arrastran sobre el suelo."

Cuando Dios creó al hombre, lo creó parecido a Dios mismo; hombre y mujer los creó, y les dio su bendición: "Tengan muchos, muchos hijos; llenen el mundo y gobiérnelo; dominen a los peces y a las aves, y a todos los animales que se arrastran."

Libro del Génesis, 1, 20 - 28.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

A la Sra. Ma. Del Carmen Puga y al Sr. Pascual Méndez:
Por darme la vida y permitirme ser parte de su familia.

A mis hermanos:
Porque cada uno de ellos forma parte esencial para la formación de nuestra familia.

A todos y cada uno de mis profesores:
Que desde mi infancia contribuyeron a mi formación como persona y profesional.

A la UNAM:
Por abrirme las puertas al conocimiento y superación,
y por permitirme ser parte de ella.

Al MVZ. Gerardo López Islas:
Por ser un profesor ejemplar y un mejor ser humano y
por su apoyo en la realización de este proyecto.

A L. Jesús Grajales Tam:
Por su apoyo y por compartir sus conocimientos para el desarrollo
de este trabajo.

Al MVZ. Armando Vargas Monreal.
Por su apoyo y por dejarme crecer como profesional.

A mis amigos (as):
Por todos los gratos momentos compartidos y por su apoyo a lo largo de
la carrera.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A los M.V.Z. Juan Ramírez Flores, Blanca Moreno Cardenti,
Olivia Adams Vázquez y Gabriela Fuentes Cervantes.
Por el tiempo dedicado a revisar el trabajo y por sus valiosas aportaciones.

A Daniel Ortiz Hernández
Por su amistad y apoyo incondicional.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

F

INDICE

	Pág.
I. Resumen	1
II. Objetivos.....	2
III. Introducción.....	5
1. Generalidades.....	5
1.1 Anatomía y fisiología.....	6
1.1.1 Sistema integumentario.....	6
1.1.2 Sistema esquelético.....	9
1.1.3 Aparato digestivo.....	15
1.1.4 Aparato respiratorio.....	23
1.1.5 Aparato urinario.....	23
1.1.6 Sistema circulatorio.....	24
1.1.7 Aparato reproductor.	31
1.1.8 Termorregulación.....	34
1.1.9 Receptores de la temperatura en víboras.....	36
1.1.10 Órganos sensitivos.....	37
1.1.10. 1. Ojo.....	37
1.1.10. 2. Oído.....	38
1.1.10. 3. Olfato.....	40
1.1.10. 4. Gusto.....	42
1.2 Medicina preventiva.....	44
1.3 Manejo.....	45
1.4 Encierros.....	46
1.5 Alimentación.....	47
1.6 Patógenos.....	47

IV. Enfermedades más comunes	50
2. Enfermedades causadas por manejo.....	50
2.1. Síndrome de Inadaptación al Cautiverio.....	50
2.2. Disecdisis o retención de muda.....	52
2.3. Operculitis	55
2.4. Necrosis de dedos y apéndices.....	57
2.5. Quemaduras en piel.....	58
2.6. Osteodermatitis.....	59
2.7. Traumatismos.....	61
2.8. Estomatitis.....	65
3. Enfermedades de origen metabólico:.....	67
3.1. Deficiencia de Vitaminas A, B y C.....	67
3.2. Enfermedad metabólica de los huesos.....	70
3.3. Gota.....	73
4. Enfermedades causadas por bacterias:.....	75
4.1. Dermatitis ulcerativa	75
4.2. Otitis media	77
4.3. Queratoconjuntivitis	79
4.4. Síndrome neumonía	80
4.5. Enfermedad del Tracto Respiratorio Alto.....	82
4.6. Salmonelosis	84
4.7. Septicemia.....	85
5. Enfermedades parasitarias:.....	87
5.1. Acariasis.....	87
5.2. Nematodiasis.....	89
5.3. Criptosporidiosis.....	91
5.4. Coccidiosis.....	93
5.5. Amibiasis.....	94
6. Enfermedades micóticas:.....	96
6.1. Dermatomicosis	96

7. Enfermedades de origen viral.....	97
7.1. Enfermedad por Cuerpos de Inclusión.....	97
8. Enfermedades misceláneas.....	99
8.1. Obstrucción digestiva.....	99
8.2. Prolapso de pene	100
8.3. Prolapso de cloaca.....	102
8.4. Distocia.....	103
8.5. Intoxicación.....	107
V. Conclusiones.....	109
VI. Bibliografía.....	110
VII. Apéndices.....	113
A. Tablas de Valores Clínicos	113
B. Datos biológicos de diferentes especies de reptiles.....	127

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I. RESUMEN

El laboratorio de Herpetología (Vivario) de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM, tiene alrededor de 24 años de haber sido fundado. Actualmente cuenta con una de las colecciones más grande y por tanto más completa de México, teniendo a su cargo a más de 1,000 ejemplares entre anfibios y reptiles, de los cuales alrededor del 95% corresponden a herpetofauna mexicana.

Este lugar fue creado con los objetivos de: a) dar apoyo a la docencia del plantel, involucrando en las actividades diarias al alumnado que desea prestar servicio social, realizar trabajos de tesis o voluntariado, generando una rica y satisfactoria retroalimentación; b) difusión, contando con un área de exhibición en la cual existen 32 terrarios adaptados a los ambientes naturales de las especies que los ocupan. En estos encierros se exhiben un promedio de 80 animales, pretendiendo de esta manera interactuar con el público que lo visita aportándoles de manera ilustrativa cómo viven y se alimentan estos animales; c) investigación, con la recopilación de la información que se obtiene a través de la observación de los ejemplares (reproducción, alimentación, comportamiento y medicina entre otros); y d) centro de acopio, de aquellos animales que son decomisados o que viven como mascotas y que el dueño ya no quiere o puede conservar.

Además de lo anterior, en el vivario se han logrado reproducir varias especies, por lo que el laboratorio se encuentra registrado como UMA o Criadero Intensivo ante la Dirección General de Vida Silvestre de la SEMARNAT, siendo factible la comercialización de las especies que se reproducen. (Rubio, 2002)

Otra de las tareas que se desarrollan aquí, es la de dar el servicio Veterinario tanto interno como externo para aquellas personas que gusten de tener una mascota de este tipo.

Tomando en cuenta el número de animales que se tienen y que se ofrece el servicio de consulta externa, es difícil creer que exista un equilibrio perfecto del ambiente de estos animales y con los animales que se tienen como mascota es más fácil que se cometan errores, por lo que se presentan una serie de descompensaciones que llevan a que la salud integral de los ejemplares se altere y requieran de la intervención del Médico Veterinario.

TESIS COM
FALLA DE ORIGEN

Por esta razón y tomando en cuenta los registros de aquellos animales (reptiles) que requirieron de atención médica de Enero de 1999 a Junio del 2001 tanto de animales internos como de animales externos, se encuentran una serie de enfermedades las cuales se tomaron en cuenta para el desarrollo de este trabajo. Así, se tiene que de un total de 1,030 casos registrados en este tiempo, 358 fueron atendidos por lo que aquí se agrupan como enfermedades causadas por manejo, representando el 34.8% del total de animales; 45 fueron atendidos por alteraciones metabólicas, representando el 4.3% del total; 354 se presentaron a consulta por alguna enfermedad de origen bacteriano, representando el 34.3% de los casos; 241 se atendieron por enfermedad parasitaria, representando el 23.39%; 4 animales presentaron micosis cutánea, representando el 2.8% de los casos.

Las enfermedades registradas quedan de la siguiente manera:

Enfermedades causadas por manejo:	Síndrome de Inadaptación al Cautiverio	3.68%
	Disecdisis	1.16%
	Opercullitis	0.38%
	Necrosis de dedos y apéndices	2.13%
	Quemaduras en piel	0.67%
	Osteodermatitis	4.46%
	Traumatismos	19.61%
Estomatitis	2.62%	
Enfermedades de origen metabólico:	Deficiencia de vitamina A, B y C	2.23%
	Enfermedad Metabólica de los huesos	0.55%
	Gota	0.58%
Enfermedades de origen bacteriano:	Dermatitis ulcerativa	6.60%
	Otitis media	2.03%
	Queratoconjuntivitis	9.70%
	Complejo respiratorio	10.97%
	ETRA	2.23%
	Salmonelosis	0.67%
Septicemia	2.13%	
Enfermedades de origen parasitario:	Acariasis	0.09%
	Nematodiasis	1.55%
	Criptosporidiosis	0.19%
	Coccidiosis	12.81%
	Amibiasis	8.73%

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Enfermedades de origen micótico: Dermatomicosis	0.38%
Enfermedades misceláneas: Obstrucción digestiva	0.09%
Prolapso de pene	1.06%
Prolapso de cloaca	0.48%
Distocia	0.58%
Intoxicación	0.48%

Las cuales serán descritas en base a la historia clásica de la enfermedad.

TEJIS CON
FALLA DE ORIGEN

II OBJETIVOS.

1. Objetivos generales

1.1. Describir los síndromes clínicos y las enfermedades en base a las entidades patológicas más comunes encontradas en Laboratorio de Herpetología de la Facultad de Estudios superiores Iztacala, con su base bibliográfica y con los procedimientos clínicos a seguir en la institución.

1.2. Proporcionar al Médico Veterinario información de las enfermedades más comunes en reptiles para su aplicación en la práctica profesional.

2. Objetivos particulares

2.1. Se presentarán los tratamientos aplicados en la práctica en nuestro País.

2.2. Descripción de aquella enfermedad que no se ha presentado en la colección pero que sin embargo podría ser importante en la colección y en el País.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

III. INTRODUCCIÓN

1. GENERALIDADES

Los reptiles son vertebrados poiquilotermos de temperatura variable (mantienen su temperatura absorbiendo calor del ambiente o emitiéndolo) (Fayer, 1990; Fowler, 1999), algo superior a la ambiental, con respiración pulmonar, corazón tricavitario (a excepción de los cocodrilos) y fecundación interna. Carecen de glándulas cutáneas, presentando una piel escamosa y seca, a veces con coraza o piezas óseas. (Fowler, 1999) El taxón reptiles, en sentido estricto, se aplica a los miembros de los Anápsidos y los Diápsidos.

Los Anápsidos comprenden a los Testudinos (tortugas), presentan una región timpánica bien definida, en la que el timpano queda sujeto por el hueso escamoso y por el saliente retroarticular de la mandíbula inferior. Las tortugas presentan una concha característica, formada por un caparazón de costillas expandidas y placas dérmicas superficiales (escudos) y, conectado con él, un plastrón ventral de piezas córneas fusionadas. Pueden ser pleurodiros, que flexionan sus cuellos lateralmente para recoger la cabeza o criptodiros, que doblan el cuello verticalmente. (Fowler, 1999)

Los Diápsidos presentan dos ventanas temporales, además de una ventana palatina en el techo de la boca (saurios, ofidios y cocodrilos)

Los reptiles constituyen un diverso grupo de vertebrados, formados por 6, 547 especies, aproximadamente de las cuales 6, 280 son miembros del orden Squamata, este a su vez comprende cuatro subórdenes: Sauria (lagartijas, iguanidos, camaleones, etc.), 3, 750 especies; Serpentes (serpientes), 2, 400 especies; Amphisbaenia (lagarto gusano), 21 géneros y 140 especies; Ricocéfalos o Sphenodontia, siendo la tuatara (*Sphenodon punctatus*) la única especie. Además existen los siguientes órdenes: Crocodylidae (cocodrilos, caimanes y gaviales), representados por veintidós especies y el orden Chelonía o Tortugas con 300 especies distribuidas a lo largo y ancho del mundo, este orden se caracteriza por sus caparazones llamativos, que no han cambiado mucho desde el periodo Triásico. (Beyon, 1999; Fowler, 2001; Kardong, 1999; Klingenberg, 1999)

Los reptiles tienen una gran variedad de tamaños, desde los pequeños geckos que pesan solamente unos gramos, hasta las tortugas marinas y cocodrilos que se acercan a los 900 Kg. Los reptiles se han hecho populares como mascotas y son de las principales atracciones en los zoológicos donde se les exhibe, además han

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

resultado útiles como animales de investigación en el laboratorio y en el campo. (Fox, 1984)

1.1. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA

1.1.1. SISTEMA INTEGUMENTARIO.

Todos los reptiles poseen una piel fuerte e impermeable que evita que se sequen y protege al animal de posibles infecciones bacterianas, parasitarias o micóticas. La epidermis está compuesta por una queratina resistente y en algunas especies es gruesa y forma placas o escamas sobreponiéndose como tejas. (Beyon,1999) Las escamas son en forma triangular casi siempre, pueden ser lisas, aquilladas o acanaladas. También pueden presentar forma de escudetes, mayores o menores que las escamas y con infinidad de formas. La piel es lo suficientemente elástica y flexible para permitir la expansión, movimiento y crecimiento. Interviene en la regulación fisiológica (regulación osmótica), detección sensorial (mecanorecepción y quimiorrecepción), respiración y coloración.

La epidermis está formada por diferentes placas del estrato germinativo. La diferenciación produce un engrosamiento formando una membrana de células queratinizadas y la eventual muerte de cada célula. Los reptiles únicamente producen β -queratina y α -queratina; la β -queratina es un componente duro y tieso, mientras que la α -queratina es elástica y flexible. (Mader, 1996) La piel se encuentra desprovista de glándulas; las lagartijas presentan glándulas femorales especiales (poros femorales) en el lado interno de los muslos. Los lagartos y cocodrilos poseen otras glándulas en las proximidades del ano y sobre la mandíbula. (Beyon,1999; Fowler, 2001; Le Graf, 1992; Schmidt, 2000) En algunas especies como en los dragones (*Gekko spp.*), existen algunas púas finas de escamas modificadas junto con los dedos de las extremidades, que proporcionan una fuerza de agarre adicional.

En algunos ejemplares, sobre todo en camaleones, existen series de células pigmentadas (cromatóforos: melanóforos, eritróforos, xantóforos y guanóforos) en la dermis. Estos pigmentos pueden concentrarse o dispersarse mediante transmisiones nerviosas u hormonales, lo que permite un cambio de color. En estos ejemplares este proceso se puede considerar un sintoma de buena salud o de enfermedad. (Beyon,1999; Fredic, 1991)

El caparazón es la marca característica de los quelonios. Está formado por la osteodermis y sirve de protección para el animal. En él aparecen cinco placas

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

centrales desapareadas (placas vertebrales), con hileras pares de cuatro pleurales al lado (placas costales). Las placas pequeñas alrededor son las marginales. En algunas especies se encuentran unas pequeñas placas supramarginales entre las pleurales y las marginales. Existe una sola placa en la nuca, normalmente pequeña, desapareada en el extremo anterior, y una placa supracaudal encima de la cola que en ocasiones está dividida. Las placas del plastrón están dispuestas en seis pares denominadas gular, humeral, pectoral, abdominal, femoral y anales. Las placas pequeñas de los puentes cerca de las extremidades anteriores se denominan axilares y las inguinales se encuentran delante de las extremidades posteriores. (Beyon,1999; Schmidt, 1987) (Fig. 1, 2)

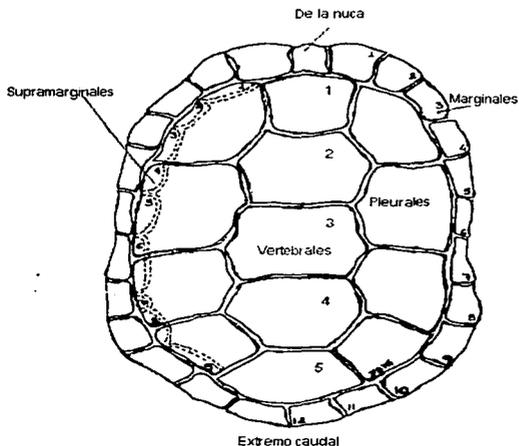


Fig. 1 Caparazón

Modificado del Beyon, 1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

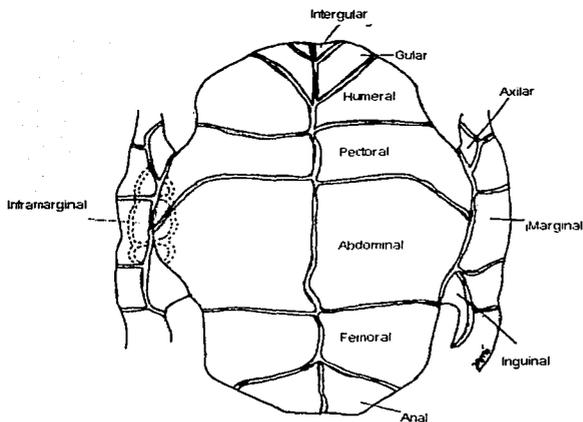


Fig. 2 Plastrón

Modificado del Beyon, 1999

El crecimiento epidermal presenta dos patrones. En los cocodrilos y tortugas, las células del estrato germinativo se divide continuamente a lo largo, de manera armónica deteniéndose solamente durante la hibernación o en estados de letargia. En el segundo patrón, el ciclo de crecimiento es discontinuo, y ocurre en los lepidosaurios. Durante la muda de la capa externa de la epidermis, las células germinativas siguen una fase de división amitótica. La fase de renovación de la piel inicia con la división sincrónica de las células germinativas y su diferenciación de manera ascendente dentro de dos capas separadas por una delgada capa de secreciones celulares. La distribución de la queratina produce una superficie escamosa durable y protectora con una capacidad entre las escamas de permitir flexibilidad y expansión de la piel. (Fig. 3) Los reptiles generalmente tienen dos tipos de células productoras de color. Melanocitos, que se encuentran en la capa basal de la epidermis. Durante el crecimiento epidermal, los melanocitos por medio de pseudópodos transfieren la melanina dentro de diferentes queratocitos. Y los Cromatóforos descritos anteriormente. (Shawn, 1996)

TEJIDOS CON
FALLA DE ORIGEN

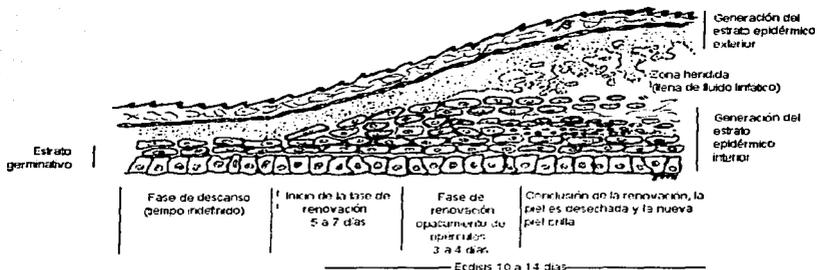


Fig. 3 Ciclo de muda de la piel en reptiles

Modificado del Mader, 1996

De la nuca

1.1.2. SISTEMA ESQUELÉTICO

El esqueleto de la cabeza presenta dos porciones diferenciadas: el neurocráneo y el esplanocráneo. (Fontanillas, 2000)

El cráneo es variable según la especie. Los quelonios y los saurios suelen tener una estructura craneal y mandibular compacta, en relación con los ofidios que mantienen unas sínfisis mandibulares sin osificar y los huesos del esplanocráneo relativamente móviles para adaptar el diámetro bucal al tamaño de la presa que engullen. (Beyon, 1999; Mader, 1996) (Fig. 4, 5)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

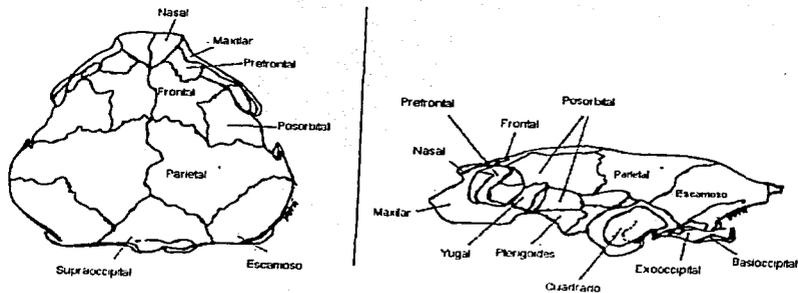


Fig. 4 Vista dorsal y lateral del cráneo de una tortuga

Modificado del Kartong, 1993

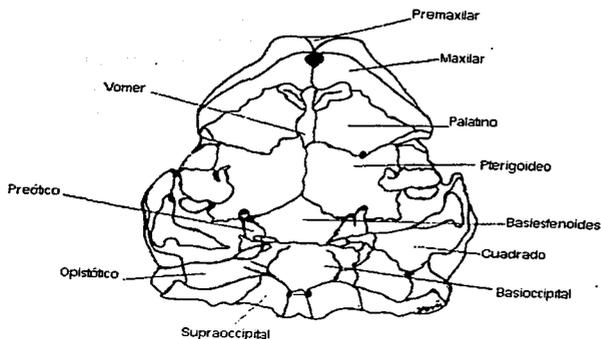


Fig. 5 Vista ventral del cráneo de tortuga.

Modificado del Kartong, 1993.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En los saurios y crocodylianos, existe una ventana dorsal y otra lateral. De delante hacia atrás la bóveda de el dermocráneo está formada por los huesos nasal, prefrontal, frontal y parietal, los cuales son pares. La mandíbula superior está formada por el premaxilar y el maxilar. (Fig. 6, 7, 8) El área temporal y de la mejilla, están formadas por los huesos postorbital, postfrontal, yugal, cuadradoyugal y un hueso escamoso de cada lado. El paladar se forma por el premaxilar y maxilar anterior, y el vomer medial, está rodeado lateralmente por los palatinos y posteriormente por los pterigoides y ocasionalmente por los parafenoides. En algunos animales existe el hueso septomaxilar y el lacrimal. El yugal y el cuadradoyugal, prefrontal y postfrontal no están presentes en todos los animales. La mandíbula inferior se forma por los huesos dentarios, esplenial, angular, subangular, coronoide y prearticular. (Shawn, 1996)

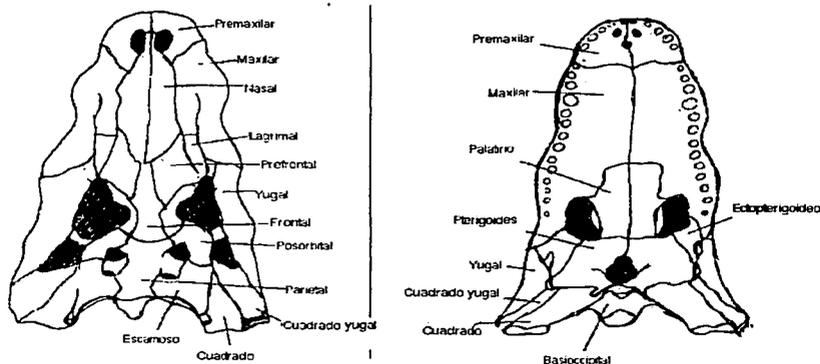
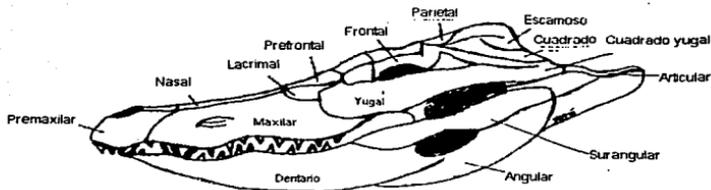


Fig. 6 Vista dorsal y ventral del cráneo de un lagarto.

Modificado del Kardong, 1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Modificado del Kardong, 1999.

Fig. 7 Vista lateral del cráneo de un lagarto.

Columna vertebral. Se presenta la región cervical, torácica, lumbar, sacra y caudal. (Fontanillas, 2000) Existen adaptaciones como la fusión de las vértebras torácicas, lumbares y sacras en quelonios. La aparición de la hipoapófisis en las primeras vértebras cervicales en algunos ofidios oofagos, que permite romper el huevo cuando este avanza por el esófago. (Fig. 9)

	Cervicales	Torácicas	Sacras	Caudales
Cocodrilos	9	15	2	Variable
Lepidosaurios	3 - 9	16 - 18	11	Variable
Tortugas	8	10	2 - 8	Hasta 24

Las costillas se unen al esternón en los saurios, cocodrilos y rynchocéfálicos. Los ofidios carecen de esternón por lo que mantienen los arcos hemales abiertos. El tronco se diferencia en dos regiones, tórax con costillas y lumbar sin costillas. Durante la carrera la columna vertebral se flexiona lateralmente sobre sí misma, si las costillas existieran se apretarían entre sí.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

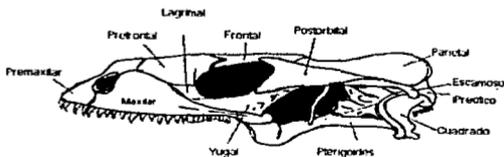
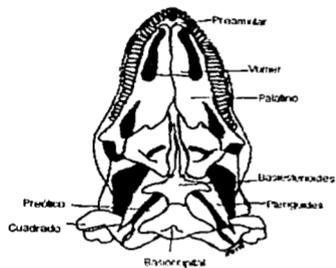
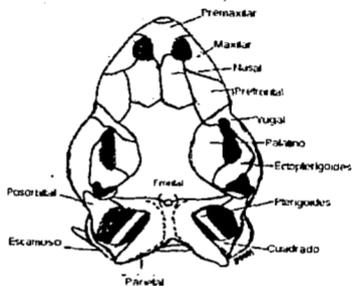


Fig. 8 vista dorsal, ventral y lateral del cráneo de una iguana

Modificado del Harding, 1959.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

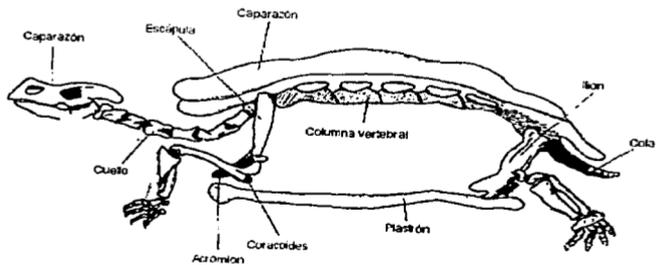
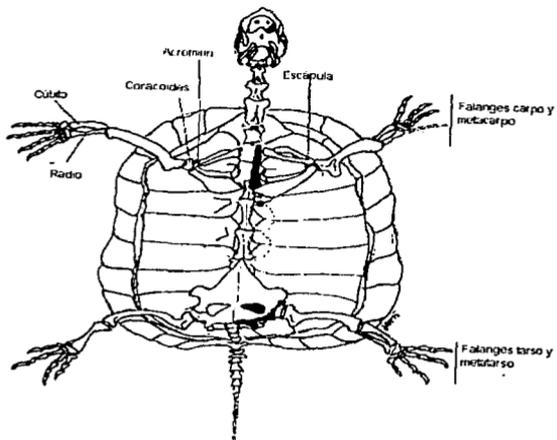


Fig 9 Esqueleto de tortuga, vista dorsal y lateral.

Modificado del Fontán, 2000

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En muchas familias, las vértebras caudales están divididas por un disco cartilaginoso, situado hacia la mitad del cuerpo, que permite la autotomía.

Los miembros anterior y posterior mantienen estructuras idénticas al resto de los vertebrados. En algunas especies de saurios (*Scincus* o *Chalcides*) y ofidios (*Boa* y *Pitón*) se observan miembros vestigiales como en pequeños garfios laterales a la cloaca, más desarrolladas en los machos. (Martínez, 2000)

La cintura pectoral, está compuesta por la clavícula, supraescápula, escápula, coracoides, episternón. La cintura pélvica, está formada por el ilion, isquion y el pubis. (Fontanillas, 2000).

1.1.3. APARATO DIGESTIVO

En los cocodrilos la cavidad oral es ancha, y se encuentra limitada caudalmente por un pliegue a la altura de la base de la lengua. Esta parte de la cavidad puede ser constreñida para ocluir a la nasofaringe y permitir la respiración con la boca llena de agua. La lengua no tiene capacidad de protusión, los dientes se caracterizan por estar alveolados. En los quelonios, la cavidad oral y la faringe se encuentran recubiertas de multitud de papilas cónicas dirigidas hacia el interior que favorecen la retención del alimento, la lengua es corta y carnosa, y carecen de dientes, teniendo un pico córneo.

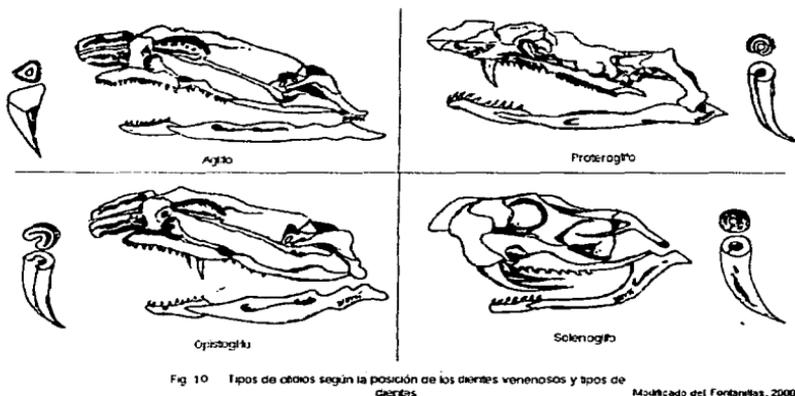
En los ofidios la boca tiene una gran capacidad de apertura; presenta numerosos pliegues en su mucosa que presentan un gran número de dientes en la mandíbula y en el paladar. En el suelo de la boca y detrás de la base lingual se ubica la glotis, tubular. Durante la engullición la lengua se retrae al interior de una especie de vaina; y la glotis se extiende periódicamente a un lado abriéndose para respirar. (Fontanillas, 2000) La lengua es bífida y la pueden protruir.

Los dientes sirven solo para sujetar y dirigir el alimento al interior de la boca. Los dientes más especializados de las serpientes son los colmillos, con los que inyectan el veneno. Por lo que existen diferentes grupos dentro de las serpientes: (Fontanillas, 2000; Martínez, 2000)

- Especies aglifas. Mantienen una dentadura aserrada y homogénea en la morfología (*Natrix*, *Elaphe*)
- Especies opistoglifas. Cuyos colmillos se sitúan en la parte posterior de la mandíbula superior, presentando un surco en la cara anterior. Este tipo de

aparato venenoso no se considera muy peligroso, ya que necesita morder con la totalidad de la boca para llegar a clavar los colmillos (*Malpolon, Dispholidus*)

- Especies proteroglifas. Presentan los colmillos en la parte anterior del maxilar superior. El conducto del veneno discurre por la vaina de la mucosa que rodea la base del colmillo. A este grupo pertenecen las cobras, mambas, corales y serpientes de mar.
- Especies solenoglifas. Incluye a las serpientes de cascabel y víboras, poseen un aparato venenoso eficiente y evolucionado. Los colmillos se sitúan en la parte anterior del maxilar, permanecen plegados en el paladar, y los levantan cuando abren la boca para inyectar veneno. (Fontanillas, 2000; Martínez, 2000) (Fig. 10)



En los lacértidos la lengua es carnosa con la punta de diferentes formas. En los camaleones tiene una gran capacidad de protrusión. Funciona durante la masticación mojado y moviendo los alimentos, facilitando la deglución. Funciona como órgano de prehensión. En otras especies la lengua es bifida y funciona como órgano sensorial. (Fontanillas, 2000; Fox, 1984)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El esófago es corto y su transición al estómago es gradual, en general podemos decir que este es un tubo rectilíneo de paredes delgadas y extensible, sin detalles anatómicos. (Kardong, 1999)

El estómago tiene una morfología variable, es alargado y tubular en ofidios; fusiforme en quelonios y algunos lacértidos, o en forma de "C" en lacértidos; en cocodrilos presenta dos cámaras bien diferenciadas. (Fig. 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18) La primera es grande y de paredes gruesas cuando está vacía que conecta con la menor y de paredes finas que desemboca en el duodeno. En general el estómago tiene una pared muscular gruesa y tiene una gran capacidad sobre todo en quelonios herbívoros y en ofidios. El hígado mantiene la función de sintetizar bilis, glucógeno, almacén de azúcares, vitaminas, etc., la vesícula está presente en todos los reptiles.

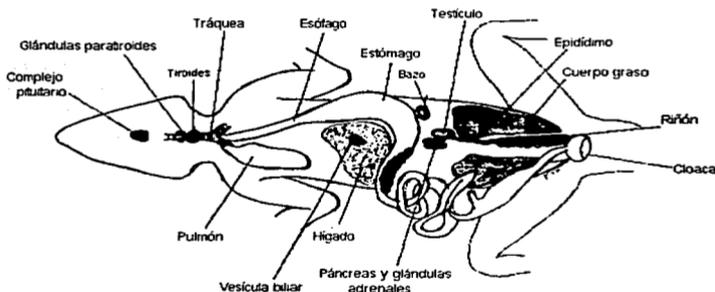


Fig. 11 Localización del aparato digestivo y glándulas endocrinas en un lagarto.

Modificado del Mader, 1996.

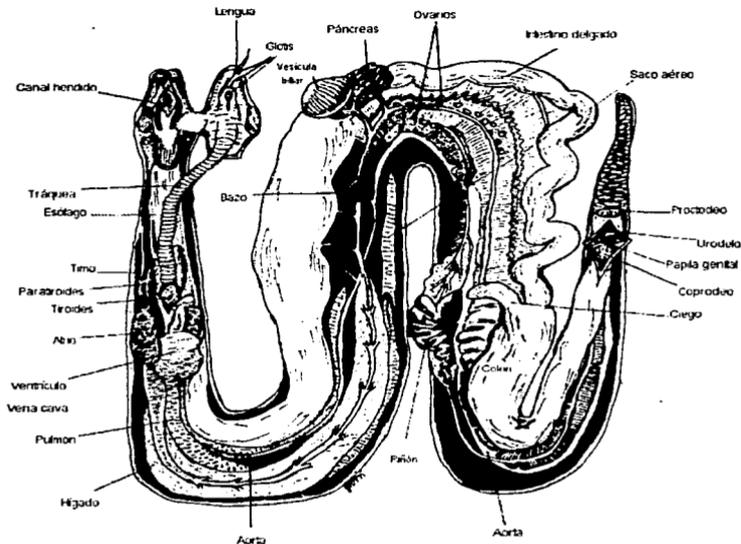


Fig 12 Anidurnia de la serpiente.

Modificado del Mader, 1996

Intestino. En los cocodrilos no existe ciego entre la unión del intestino delgado y el grueso, el páncreas se encuentra situado a lo largo del duodeno y junto a él se encuentra el bazo, de forma esférica en casi todos los reptiles. En el intestino se produce la absorción de nutrientes a partir de la acción de múltiples enzimas y del contenido de los conductos hepáticos y pancreáticos. La flora intestinal es abundante predominando las enterobacterias, pseudomonáceas y estreptocócicas. (Fontanillas, 2000; Martínez, 2000) el cambio del intestino delgado a grueso es distinguible. Al final del tercio distal del intestino grueso se encuentra el conducto excretor (cloaca), en el

cual se distinguen el coprodeo, proctodeo y urodelo. (Fig. 16) La cloaca además de recibir desechos digestivos, urinarios y productos genitales; recibe secreciones de las glándulas cloacales. Estas glándulas en las serpientes son odoríferas y funcionan para marcar el territorio. (Fontanillas, 2000; Kardong, 1999; Martínez, 2000; Zug, 2001)

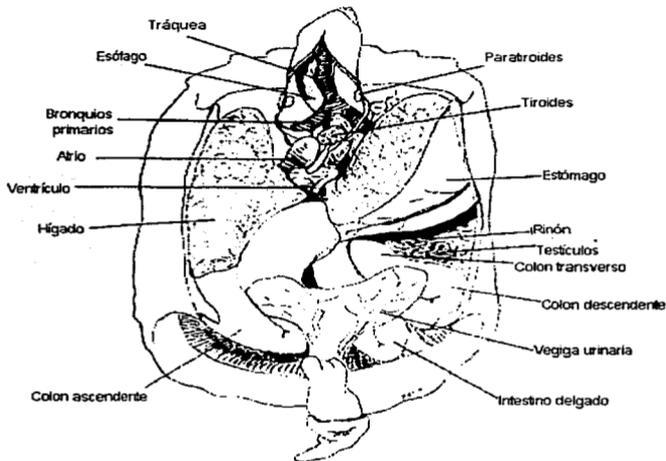


Fig 13 Anatomía de una tortuga

Modificado del Mader, 1996.

Cada uno de los compartimentos de la cloaca, están controlados por músculos (esfínteres) que regulan la entrada y la salida de los productos procedentes del intestino, los riñones y las gónadas. El compartimiento proximal es el coprodeo, le sigue el urodelo y distalmente se encuentra el proctodeo. Entre los reptiles, la cloaca está subdividida debido a la presencia de pliegues en tres compartimentos (según Hans Gadow, existe un pliegue rectocoprodeal, entre el urodeo y el proctodeo; y el pliegue coprourodeal, entre el coprodeo y el urodeo y el pliegue uroproctodeal, entre el urodeo y el proctodeo; estos no son distinguibles en todas las especies). El proctodeo está simplificado y carece de pene. La cloaca de los ofidios y los lagartos

presenta tres compartimentos, el proctodeo suele estar reducido. La subdivisión interna de la cloaca es menos evidente en tortugas y en los cocodrilos el coprodeo, el urodeo y de cierta manera el proctodeo están más o menos unidos en una gran cámara. (Kardong, 1999)

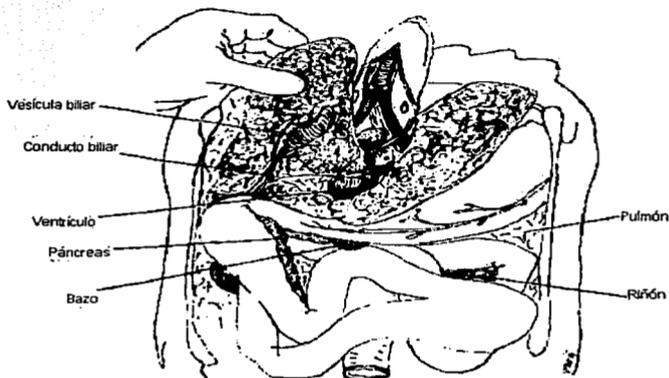


Fig. 14 Desplazamiento de hígado y vejiga urinaria

Modificado de Mader, 1996

Glándulas digestivas. La cavidad oral contiene pequeñas glándulas multicelulares productoras de moco como parte de las glándulas salivales que son la labial, lingual, sublingual, palatina y la dental. En las serpientes venenosas, las glándulas productoras de veneno son resultado de la modificación de las glándulas salivales. A lo largo del estómago e intestino existen varias glándulas de diferentes tipos. (Zug, 2001)

Los ofidios presentan en la mitad posterior del cuerpo el llamado "cuerpo graso"; que juega un papel importante como reserva grasa y vitaminas liposolubles para la hibernación. Entre otras funciones, el cuerpo graso es fuente de moléculas grasas que por influencia hormonal se liberan hacia el hígado donde se sintetiza la

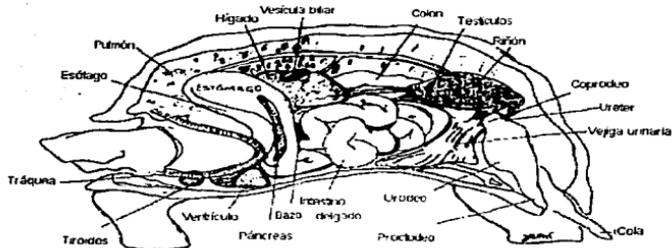
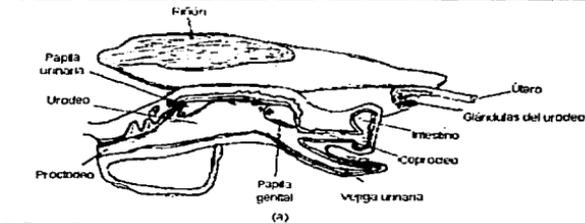
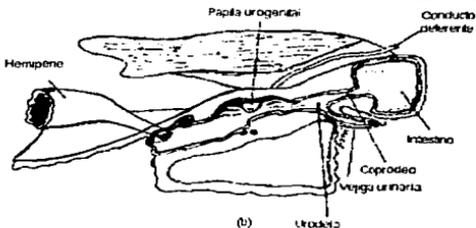


Fig. 15 Anatomía de la cabeza

Modificado del Klaser, 1996.



(a)



(b)

Fig. 16 Clóaca de la lagarta a) hembra, b) macho (*Coleonyx*)

Modificado del Kardong, 1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

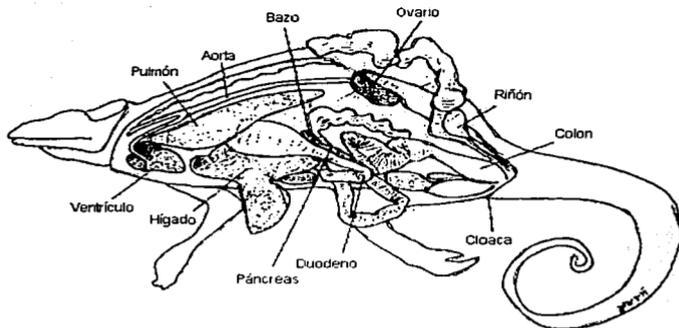


Fig. 17 Anatomía del camaleón hembra.

Modificado del Mader, 1996.

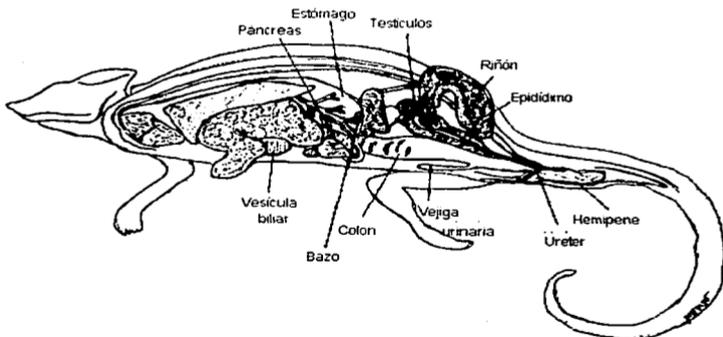


Fig. 18 Anatomía del camaleón macho.

Modificado del Mader, 1996.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.1.4. APARATO RESPIRATORIO.

En los ofidios las narinas conducen a unas pequeñas cavidades nasales que comunican con la faringe. La glotis de la laringe es tubular y extensible para permitir la respiración al momento de engullir a la presa. (Fontanillas, 2000)

Los reptiles presentan la laringe formada por un cartilago cricoides impar y dos cartilagos aritenoides además de la glotis. La laringe es seguida de la tráquea, un tubo rígido con espacios estrechos entre los anillos cartilaginosos (los anillos son incompletos dorsalmente en los escamosos). La tráquea corre junto al esófago bifurcándose para formar un par de bronquios que se introducen al pulmón. (Zug, 2001)

Los pulmones de los crocodylianos son grandes y cada uno está dividido en muchas cámaras y cavidades secundarias, que comunican con una cavidad central. En los quelonios, los pulmones son saculares con varios septos. Se sitúan debajo del caparazón y encima de las vísceras. Las tortugas acuáticas de caparazón blando, utilizan parte del oxígeno disuelto en el agua para respirar bombeando el agua dentro de la faringe con la boca abierta, a través de la cloaca y de la piel. En los lacértidos los pulmones son saculares y pueden presentar varios divertículos. En los ofidios el pulmón tiene forma de saco, presenta en su extremo craneal unos septos bien desarrollados que forman compartimentos denominados "faveolos". En general los Boidos presentan dos pulmones de la misma longitud, los Colúbridos presentan el pulmón derecho más desarrollado que el izquierdo, y los Vipéridos, solo presentan el pulmón derecho, con algunas excepciones. Los reptiles presentan sacos aéreos que pueden cubrir toda la extensión corporal. (Fontanillas, 2000; Fox, 1984; Martínez, 2000; Zug, 2001)

Los reptiles no presentan diafragma, por lo que los movimientos respiratorios están controlados por la musculatura intercostal, que expande los pulmones por presión negativa. En los quelonios existe un mecanismo de bombeo producido por la faringe, que se ayuda por los movimientos del plastrón, durante la locomoción. (Fontanillas, 2000)

1.1.5. APARATO URINARIO.

Los reptiles presentan un par de riñones metanéfricos (la unidad básica es el metanefron), que varían de tamaño y forma. Estos pueden ser lisos, de igual tamaño y casi esféricos en algunos lagartos, y lisos o rugosos, alargados y cilíndricos en serpientes. Los riñones de los cocodrilos son lobulares y esferoidales, así como en las

El corazón de las serpientes, lagartos y quelonios está formado por tres cámaras (dos atrios y un ventrículo) (Fontanillas, 2000; Fox, 1984; Mader, 1996; Martínez, 2000; Zug, 2001) (Fig. 20) El seno venoso es reducido; se trata de una cámara que recibe la sangre venosa de retorno y el marcapasos está situado en ella. El cono arterial (*bulbus cordis*) aparece durante el desarrollo embrionario, pero en la etapa adulta se divide formando los tres troncos de las arterias que salen del ventrículo: el tronco pulmonar y los troncos aórticos izquierdo y derecho. En los ofidios existe el foramen interaórtico dotado de válvulas, que comunica con la base de la aorta. La arteria braquiocefálica sale del arco aórtico derecho y lleva la sangre hacia las subclavias y carótidas, pero en algunas tortugas sale directamente del ventrículo entremezclada con los troncos de los tres arcos aórticos.

La segunda cámara está dividida en una aurícula derecha y otra izquierda. El ventrículo es una cámara única que actúa como bomba impulsora de la sangre, hacia las arterias que salen del corazón. Sin embargo esta cámara posee tres compartimentos internos comunicados entre sí: el *cavum venosum* (compartimiento venoso) y el *cavum pulmonale* (compartimiento pulmonar), están separados por una cresta muscular y el *cavum arteriosum* (compartimiento arterioso) está conectado con el *cavum venosum* por medio de un canal interventricular. El *cavum arteriosum* se llena con sangre de la aurícula izquierda pero no posee una salida arterial directa, durante la sístole, la sangre pasa por el canal interventricular hacia los arcos aórticos. Al *cavum pulmonale* llega la sangre que pasa del *cavum venosum* atravesando la cresta muscular. La sangre que llena el *cavum venosum* es desoxigenada procedente de la aurícula derecha. (Kardong, 1999) (Fig. 23, 24)

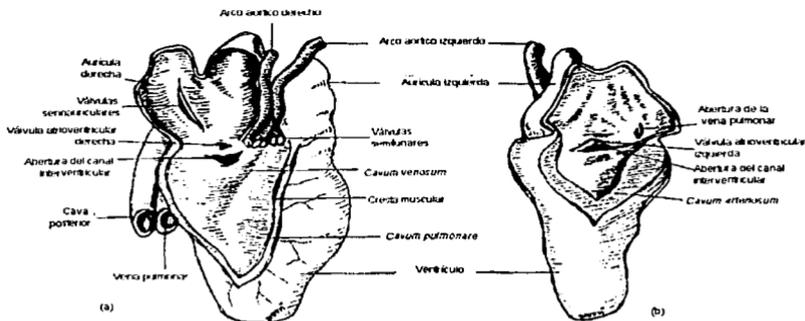


Fig. 20 Corazón de sapiente: a) vista ventral. b) vista lateral izquierda

Modificado por Gordon, 1979.

En quelonios, desde el seno venoso la aurícula derecha recibe la sangre oxigenada que retorna del cuerpo y la aurícula izquierda recibe la sangre oxigenada proveniente de los pulmones. A la contracción auricular la sangre desoxigenada de la aurícula izquierda pasa al *cavum venosum* y atraviesa la cresta muscular pasando al *cavum pulmonale*. Cuando las válvulas atrioventriculares (AV) derechas se abren, se desplazan hacia el orificio de entrada al canal interventricular tapándolo temporalmente. La sangre oxigenada de la aurícula izquierda pasa al *cavum arteriosum* y se mantiene aquí mientras las válvulas AV, están cerrando la entrada al canal interventricular. A la contracción del ventrículo, la cresta muscular choca contra la pared del lado opuesto, separándose el *cavum venosum* y el *cavum pulmonale* durante un tiempo. Las válvulas AV se cierran para evitar el flujo retrógrado hacia las aurículas, y al retirarse las válvulas AV derechas, queda abierto el canal interventricular, por donde puede pasar la sangre. De forma que la sangre desoxigenada del compartimento pulmonar pasa a la arteria pulmonar hacia los pulmones; la sangre oxigenada del compartimento arterioso atraviesa el canal interventricular y va hacia los troncos aórticos, saliendo del corazón. (Fontanillas, 2000; Fox, 1984; Kardong, 1999; Martínez, 2000; Zug, 2001) Realmente se produce una separación de los torrentes de sangre oxigenada y desoxigenada, aunque los compartimientos del ventrículo no estén anatómicamente separados. (Kardong, 1999)

El corazón de los cocodrilos es parecido. El cono arterial (*bulbus cordis*) origina las bases de los troncos de las tres arterias que salen del corazón. Una válvula semilunar unidireccional situada en la base de cada tronco permite que la sangre entre en cada cono, pero impide el flujo retrógrado hacia el ventrículo. La aurícula está totalmente dividida en dos cámaras. En los adultos la vena pulmonar llega a la aurícula izquierda. Lo que no sucede durante el desarrollo embrionario, ya que poseen dos venas pulmonares, una de cada pulmón, unidas en un tramo. El ventrículo está anatómicamente dividido en dos cámaras, por el tabique interventricular completo. (Fig. 21) Del ventrículo derecho salen el tronco pulmonar y el arco aórtico izquierdo; y del ventrículo izquierdo sale el arco aórtico derecho. Antes de salir del ventrículo, los arcos están conectados por medio de un estrecho canal, denominado, foramen de Panizza. (Fontanillas, 2000; Fox, 1984; Kardong, 1999; Martínez, 2000; Zug, 2001)

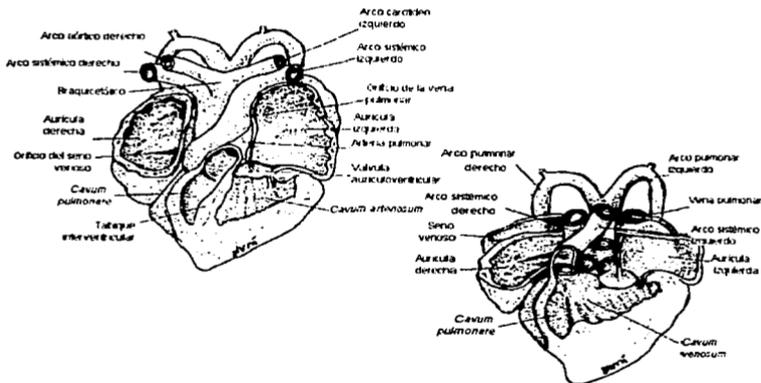


Fig. 21 Corazón de lagarto en vista ventral

modificado del Kardong, 1999

En los reptiles, los arcos aórticos III, IV y VI persisten. (Fig. 22) Es posible que la modificación anatómica más importante del sistema arterial de los reptiles sea la subdivisión de la aorta ventral. Esta se divide para dar origen a la base de tres arterias independientes, que salen del corazón: el arco aórtico izquierdo, derecho y el tronco pulmonar. En el tronco pulmonar se incorporan las bases del sexto par de arcos y sus ramas, formando parte del arco pulmonar que va hacia los pulmones. La base del arco

aórtico izquierdo y la porción curvada de la aorta dorsal izquierda, con la que se continúa, forma el arco sistémico izquierdo. El arco sistémico derecho, se forma de igual manera con las estructuras derechas. Las arterias carótidas derivan del arco sistémico derecho. La sangre que circula por el arco sistémico derecho, puede ir hacia el cuerpo o puede entrar en las arterias carótidas para ir a la cabeza. Las arterias subclavias, surgen como ramas de la aorta dorsal, y en algunas especies, como ramas de los arcos sistémicos. Estas modificaciones, permiten la existencia de un circuito pulmonar y dos circuitos sistémicos, cada uno sale del corazón en forma independiente. (Kardong, 1999)

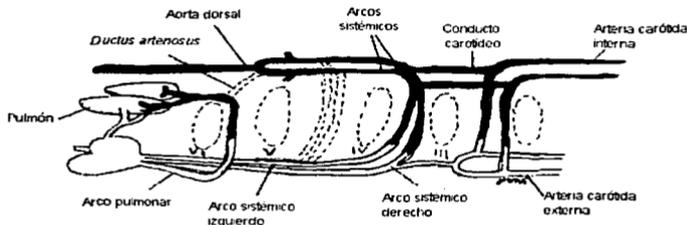


Fig 22 Arcos aórticos de los reptiles.

Modificado del Kardong, 1999.

La existencia del sistema portal renal, es un componente del sistema venoso de los reptiles. Este surge como un gran vaso que confluye de la vena iliaca externa y la epigástrica. El vaso se distribuye a lo largo y ancho del riñón una ves dentro de él. Cerca del punto medio del riñón, la vena porta-renal, se bifurca dentro en una rama craneal, la vena vertebral, y en una rama caudal, la vena hipogástrica. La vena vertebral drena el cuerpo dorsal. La sangre de la vejiga urinaria, cloaca y órganos sexuales secundarios, son drenados por la vena hipogástrica. (Martinez, 2000) (Fig. 19)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

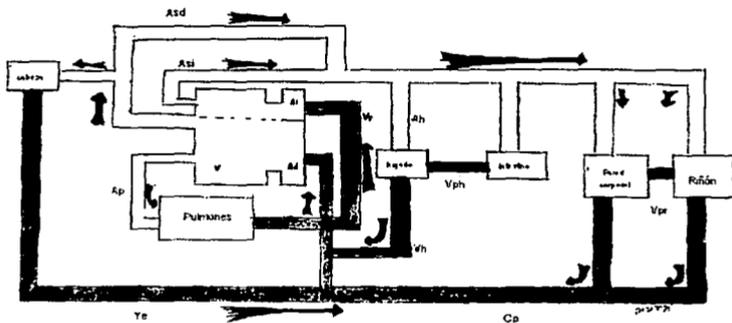


Fig. 23. disposición circulatoria de los reptiles tricavitarios. Ad aurícula derecha, Ah arteria hepática, Al aurícula izquierda, Ap arteria pulmonar; Asd arco sistémico derecho, Asl arco sistémico izquierdo; Cp vena cava posterior; V ventrículo; Vh vena hepática; Vp vena pulmonar; Vph vena portal hepática; Vpr vena portal renal, Ye vena yugular externa

Modificado del Gordon, 1979.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

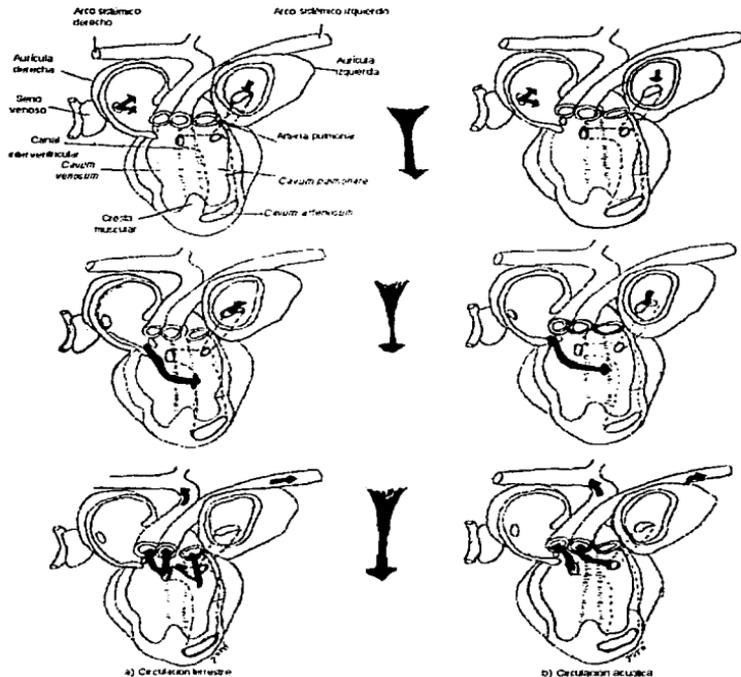


Fig. 24. Circulación sanguínea en el corazón de escambrón y chilón.

- a) La sangre venosa pura de la aurícula derecha y el Cavum venosum es impulsada por encima de la cresta muscular y llena el Cavum pulmonare. Durante la contracción ventricular, la sangre sale por la arteria pulmonar, a la par, la sangre de la aurícula izquierda pasa por el Cavum arterioso. A la contracción ventricular la sangre se impulsa por el canal interventricular saliendo por los arcos aórticos izquierdo y derecho.
- b) La resistencia del lig. sanguigno pulmonar, permite que la sangre pase por encima de la cresta muscular y sujeta por el arco aórtico izquierdo.

Modificado del Randow, 1939

1.1.7. APARATO REPRODUCTOR.

Presentan un par de testículos y ovarios y situados en la cavidad celómica, cerca de los riñones; en los ofidios se encuentran más cranealmente y el oviducto izquierdo no está desarrollado en algunas de estas especies. En algunas serpientes vivíparas, la porción terminal del oviducto sirve para la placentación. Los testículos son masas ovoides con túbulos seminíferos, células intersticiales y vasos sanguíneos envueltos en una capa de tejido conectivo. El epidídimo no se encuentra en serpientes. De los testículos sale el epidídimo de forma contorneada desembocando en la cloaca, donde se aloja el pene o hemipenes según la especie. (Fig. 25) Este se mantiene en la base por el músculo retractor.

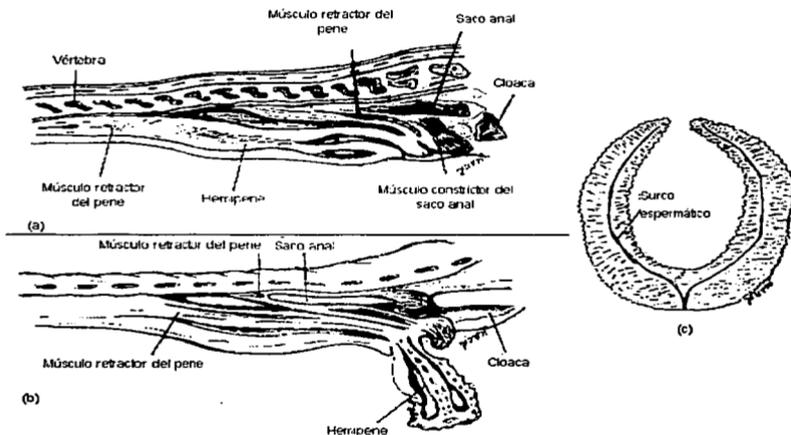


Fig. 25 Hemipenes de una serpiente; a) hemipenes contráidos, b) hemipenes erectos; c) hemipene

Modificado del Karasong, 1993

Los ovarios son lobulados, dada la formación de folículos que desembocan en los oviductos llegando a la cloaca. Están formados por un epitelio celular, tejido conectivo, nervios, vasos sanguíneos y células germinales que se mantienen dentro de una túnica elástica; el grosor es variable dependiendo del estado de oogénesis, los oviductos secretan albúmina y la capa o cascarón. (Fig. 26)

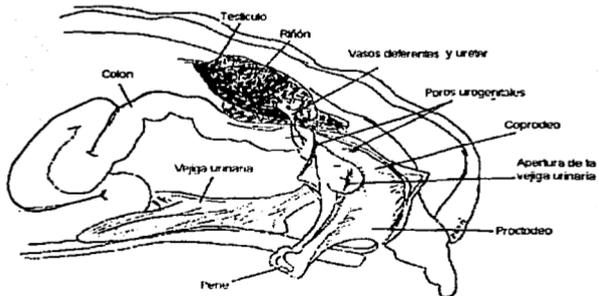
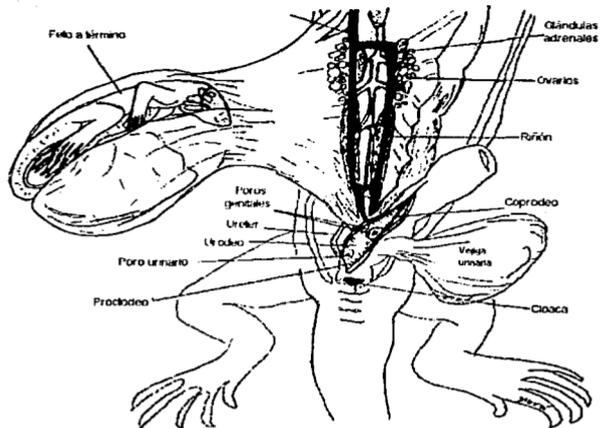


Fig. 26 Anatomía del aparato reproductor de una hembra lagarto y un macho quejoiado.

Modificado del Mader, 1996.

TEJES CON
FALLA DE ORIGEN

La fertilización es interna, la formación de los huevos (más calcificados en quelonios y cocodrilos) lleva a cierta descalcificación de las hembras, sobre todo en el caparazón de quelonios. Los huevos de los reptiles no poseen chalazas por lo que no deben moverse. La temperatura de incubación en algunas especies determina el sexo.

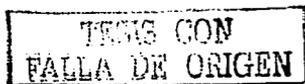
La regulación endocrina de la reproducción está dada por la hipófisis que secreta las hormonas del crecimiento, cambios de color dérmicos, reproducción, función suprarrenal, etc. O la glándula paratiroides, de importancia en la regulación del balance fosfocálcico y el metabolismo óseo mediante la paratohormona. (Fontanillas, 2000; Fox, 1984; Kardong, 1999; Mader, 1996; Martínez, 2000; Zug, 2001)

La maduración sexual está determinada por el tamaño, por lo que es importante la dieta, condiciones ambientales y la especie en cuestión; esto, va a determinar la frecuencia de reproducción. Sin embargo la variación en el tamaño y maduración sexual es inespecífica y no se puede determinar. En general, las serpientes bajo condiciones óptimas, maduran en dos o tres años, algunos lagartos pequeños en uno o dos años, y en lagartos grandes en tres o cuatro años, en quelonios son de cinco a siete años. (Mader, 1996)

La acumulación de yema en los folículos, nos indican su maduración o la vitelogenénesis, que es estimulada por las hormonas en el hígado convirtiendo a los lípidos en cuerpos de grasa acumulados en vitelogenina. Durante este proceso, el hígado se alarga y adquiere una coloración amarillenta. Esta vitelogenina es absorbida hacia la sangre llegando a los folículos.

Los reptiles son ovíparos, pero los podemos subdividir en ovovivíparos y vivíparos, dependiendo del tipo de nutrición con el que se desarrollan los embriones. Así tenemos que los lecitotrofos, se alimentan de los nutrientes que provienen de la yema del huevo, o matrotrofos, que obtienen los nutrientes que provienen de un mecanismo parecido a una placenta (corioalantoidea). La ovoviviparidad tiene como consecuencia un desgaste mayor de la hembra, y por consiguiente, presenta solo un parto al año. (Mader, 1996) En las especies ovovivíparas, el huevo está cubierto por una cáscara particularmente delgada y permanece en el útero de la madre, hasta el final de su desarrollo. Sobre la fina membrana del huevo, la pared oviductaria forma, pliegues ricos en glándulas, las membranas fetales, absorben los productos segregados. (Fontanillas, 2000)

Los reptiles poseen un órgano transitorio, el raptor ovi, que corresponde a un diente, un cono saliente de materia córnea muy dura, que rompe la cáscara por



percusión. En las serpientes, cae al cabo de dos a tres días después del nacimiento, y al cabo de ocho a quince días en los lagartos y en las tortugas. (Fontanillas, 2000)

1.1.8. TERMORREGULACIÓN.

Los reptiles, se enfrentan con las dificultades térmicas derivadas del hecho de ser animales poiquiloterms. Mostrando los modelos de anfibios y peces, así como una serie de capacidades fisiológicas que constituyen una anticipación de las adaptaciones termoreguladoras de las aves y mamíferos.

La diversidad de los valores específicos de los materiales del entorno, así como las complicaciones impuestas por la ganancia y pérdida de calor debido a las radiaciones solar y térmica, la conducción, la convección, los movimientos del viento y los cambios de estado entre sólidos, líquidos y gases, todo ello crea un complejo estado del flujo térmico. Gracias a este flujo, un animal ectodermo puede, durante su periodo de actividad diaria y mediante ajustes de postura y comportamiento relativamente directos, mantener un nivel cualquiera de una serie de niveles de temperatura corporal. (Fig. 27) (Gordon, 1979)



Fig. 27 modelo de termorregulación por comportamiento. (*Pseudis coronatum*)

Modificado del Gordon, 1979.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cada uno de estos niveles diferirá del nivel del aire, del nivel del sustrato, o probablemente de cualquier otra medición única de temperatura en el entorno del animal.

La disparidad entre la temperatura corporal y las temperaturas de los alrededores puede ser máxima cuando la radiación solar directa es intensa, y en cambio las temperaturas del aire y del sustrato son bajas, como ocurre en los desiertos, o en las altas montañas, poco después del amanecer.

Puede obtenerse un control más preciso de la temperatura corporal mediante un sistema de control proporcional, en la cual la cantidad de calor producido por el calentador guarda una variación precisa con la desviación que ofrezca la temperatura corporal con respecto a una temperatura determinada, o punto de ajuste. La presencia en los reptiles de la termorregulación por el comportamiento implica la presencia de sensores fisiológicos de temperatura (termodos implantados en el hipotálamo). El control fisiológico parcial de la temperatura corporal en los reptiles, incluye a los mecanismos cardiovasculares. Se manifiesta en la producción de calor endógeno y en el enfriamiento por evaporación. En la mayoría de los reptiles, el ritmo de la respiración aumenta con el incremento de la temperatura corporal. Cuando esta es muy elevada, la boca se mantiene abierta y los movimientos respiratorios se vuelven profundos y laboriosos. (Gordon, 1979)

La tasa metabólica estándar de los reptiles, es mucho menor que la de los mamíferos de tamaño similar. Por lo que la producción de calor endógeno no tiene ningún efecto significativo sobre la temperatura corporal de los reptiles en reposo. Sin embargo, en condiciones de actividad intensa, el metabolismo se intensifica grandemente, y entonces afecta la producción endógena de la temperatura corporal, sobre todo en los animales de gran tamaño.

De lo expuesto, se concluye claramente que los reptiles han desarrollado un modelo de termorregulación flexible, efectivo, y energéticamente económico, que explota con impresionante maestría la variabilidad térmica del entorno físico y les permite durante sus periodos de actividad, mantener un nivel de la temperatura corporal ajustado con precisión. Aunque los reptiles son ectotérmicos, poseen los componentes fisiológicos básicos de los que depende la termorregulación fisiológica de los endotermos. Ejercen un control cardiovascular sobre las tasas de ganancia y pérdida de calor ambiental. Pueden producir cantidades efectivas de calor endógeno. Su respuesta metabólica a la hormona tiroidea es similar a la de los endotermos, y poseen sensores térmicos en el hipotálamo, implicados en la regulación de la temperatura por el comportamiento. (Gordon, 1979)

1.1.9. RECEPTORES DE TEMPERATURA EN VÍBORAS.

El receptor más sensible a la temperatura que se conoce, se encuentra en las serpientes crotálicas. (Fig. 28) Estas serpientes son, por lo general, activas durante la noche, alimentándose de pequeños mamíferos. Al carecer de estímulos visuales y de audición adecuada, han desarrollado unos órganos en forma de fosas a cada lado de la cabeza, de unos 2 mm de anchura en su abertura externa (en una serpiente de 1 m de longitud), 5 mm de profundidad, y 5 mm de anchura en la base, con una membrana de 10μ de grosor que se extiende a través de ella, cerca del fondo. Esta membrana está densamente inervada con terminaciones ramificadas planas de fibras sensoriales del trigémino. La exposición de la membrana a radiaciones infrarrojas ($0.5 - 15 \mu$ de longitud de onda) causa un aumento de la descarga en reposo de los nervios sensoriales. El umbral electrofisiológico es muy próximo al establecido mediante estudios de comportamiento; responde a cambios de $0.001^\circ - 0.003^\circ$ C. esto correspondería a la detección en 0.5 seg. de un pequeño roedor a 40 cm de distancia y cuya temperatura fuese 10° C mayor a la del ambiente. Otras serpientes (boas), poseen receptores de temperatura similares situados en fosas superficiales, entre las escamas. (Gordon, 1979)

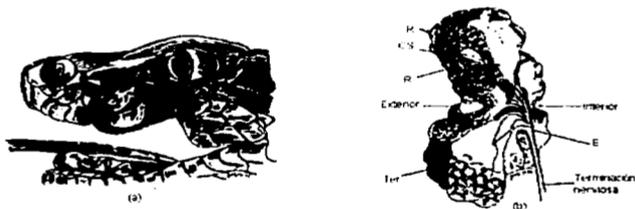


Fig. 28. Receptores de temperatura en víboras. a) posición del órgano, la delgada membrana (10 a 20 micrometros de grosor) próxima a la base de la fosa está delimitada por una gran cantidad de terminaciones nerviosas bulbosas (E) inervadas. b) sección en el nivel del órgano. La fibra nerviosa puede ser vaina miélica, rodeando en un gran número de ramitas nerviosas densas. (E) rodeadas por el citoplasma de las células de Schwann (C). La membrana de la fosa se inerva por miles de terminaciones nerviosas (Ter) y remata en una célula (envoltorio de exterior, membranas basales, células de Schwann) y en ocasiones, granulos de pigmento.

Modificado del Gordon, 1979

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.1.10 ÓRGANOS SENSITIVOS.

1.1.10.1. OJO.

En los cocodrilos, está bien desarrollado y sobresale de la línea de la cabeza. El párpado superior, presenta una placa ósea. Existe la glándula lacrimal. Presenta una glándula nictitante o tercer párpado, que se encuentra por debajo de los otros dos y se ancla en el ángulo interno del ojo. (Fig. 29a)

En las tortugas, los ojos se protegen por los párpados que pueden o no tener escamas dependiendo de la especie. Presentan una gran cantidad de tejido graso en la periórbita, lo cual, limita los movimientos oculares. En los lacértidos, encontramos especies subterráneas, en las que el ojo ha degenerado (género *Dibamus*), apareciendo como puntos pigmentados bajo la piel. En algunos lagartos, los ojos aparecen tras de una escama translúcida o transparente. Los reptiles poseen unas placas óseas, denominadas oscículos de la esclerótica, que ayuda a mantener la forma de la misma. En la zona frontal del ojo, la esclerótica se aclara y da origen a la córnea, que es transparente. (Heinz, 2001) En los camaleones, la movilidad del ojo es alta, y tienen la capacidad de mover cada globo ocular independientemente. (Fontanillas, 2000; Fox, 1984; Kardong, 1999; Mader, 1996; Martínez, 2000; Zug, 2001)

En el caso de los ofidios, presentan un opérculo, como resultado de la fusión de los párpados, este opérculo, es continuación de la piel, y por lo tanto, en cada muda es renovado. La pupila es elíptica y usualmente vertical, ocasionalmente, horizontal. (Fig. 29b)

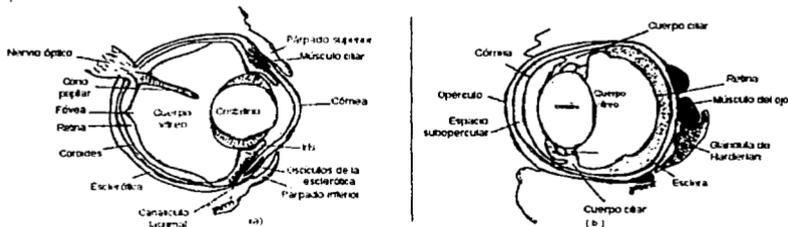


Fig. 29. Sección transversal del ojo de a) un lagarto y de b) una serpiente.

Modificado de Mader, 1996 y Kardong, 1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.1.10. 2. OÍDO.

El oído se encuentra localizado caudoventral al ojo y cubriendo a la membrana timpánica, encontramos una escama transparente. (Fontanillas, 2000) El oído externo está presente en algunos lagartos y cocodrilos, consiste en un corto canal, el conducto, o meato auditivo externo, que abre mediante un orificio externo. El oído medio consta de tres partes: tímpano, cavidad o meato del oído medio y de uno a tres pequeños huesecillos u osículos del oído medio. El tímpano se hace interno y se sitúa en el fondo del meato auditivo externo. (Kardong, 1999) La columela, es un pequeño osículo del oído que cubre la distancia entre la membrana timpánica y el oído interno. (Fig. 30, 31)

En los ofidios, no hay más que un vestigio del sistema auditivo que presentan en la columela, que se extiende entre el oído interno y el hueso cuadrado. (Fontanillas, 2000; Kardong, 1999; Mader, 1996; Zug, 2001)

En la mayoría de los reptiles, los sonidos que se transmiten por el aire, son los que hacen vibrar al tímpano, este, a su vez transmite las vibraciones a la extracolumela y a la columela, que las hacen llegar al oído interno. El área sensorial auditiva principal, se encuentra en la lagena, que está ligeramente expandida. El receptor principal es la papila auditiva, que se ve estimulada por las vibraciones que se transmiten por el líquido del oído interno.

El oído de las serpientes, a diferencia del resto de los reptiles, carece de tímpano. Uno de los extremos de la columela está unido, mediante un corto ligamento, al hueso cuadrado de la mandíbula superior, mientras que el otro extremo está alojado en la ventana oval. Mediante el registro de la actividad eléctrica de las áreas encefálicas hasta las que dirigen los nervios auditivos, se ha podido confirmar que el oído interno de las serpientes es sensible a los sonidos que se transmiten tanto por el suelo, como por el aire. (Fontanillas, 2000; Kardong, 1999; Mader, 1996; Zug, 2001)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.1. 10. 3. OLFATO.

El sentido del olfato está relacionado con la existencia de quimiorreceptores. El circuito sensorial olfativo, está formado por tres componentes: el epitelio olfativo, los bulbos olfativos y los tractos olfativos.

El epitelio olfativo, es una porción de tejido epitelial especializado, situado en la cavidad nasal, formado por células basales, y células de soporte, productoras de moco y que actúan de sostén de las células sensoriales olfativas.

En el bulbo olfativo, encontramos células mitrales donde las células sensoriales establecen sinapsis. Los tractos olfativos, se forman con los axones de las células mitrales y se conectan con el lóbulo piriforme y con el *septum* del cerebro. (Fig. 32)

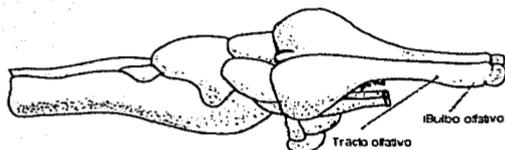


Fig. 32 Los tractos olfativos son prolongación del encéfalo. El extremo se engrasa formando un bulbo olfativo procedente del epitelio.

Modificado del Kardong, 1999.

Las narinas externas, proporcionan el acceso a los conductos nasales. Por su extremo posterior, los conductos nasales, abren en la cavidad bucal por las narinas internas o coanas. Los sacos nasales están algo ensanchados entre ambas narinas, y a partir de ellos se desarrollan unos sacos u órganos vomeronasales o de Jacobson. En estos sacos se diferencian dos regiones; un vestíbulo anterior que recibe el aire que entra por las narinas externas, y una cámara nasal posterior. En algunos reptiles, la pared lateral se prolonga hacia el interior de la cámara para formar el cornete o turbinal, que está plegado para aumentar la superficie del epitelio respiratorio. El aire sale de la cámara nasal a través de un estrecho conducto nasofaríngeo que conduce hasta la narina interna. (Kardong, 1999; Zug, 2001) (Fig. 33)

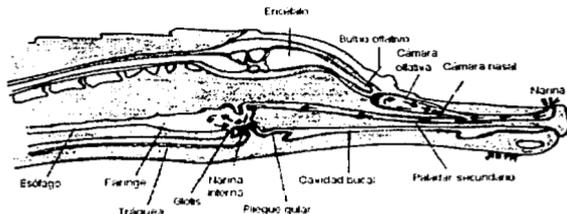


Fig. 33 Forma de respirar de los cocodrilos en los períodos es frecuente que el ciliado dependa de las sustancias químicas que llegan con cada movimiento respiratorio del aire. Respirar, permite analizar el aire con mayor frecuencia sin que aumente el ritmo respiratorio. Los cocodrilos pueden cerrar la glotis y el pliegue quilar, o que les permite sacar momentáneamente las narinas de la cavidad bucal. Entonces despresen el suelo de la faringe y entra el aire fresco en la cámara olfativa, llegando así nuevas sustancias químicas sin que se permita un nuevo movimiento respiratorio.

Modificado del Parsky, 1999.

El área vomeronasal de los reptiles, se sitúa en los huecos independientes, hasta los que llegan las sustancias químicas recogidas por la lengua y por las membrana orales. Los ofidios y los lagartos, sacan la lengua, y con ella "barren" el aire situado inmediatamente por delante del hocico (las sustancias químicas que detectan, se denominan olores y vomerolores), recogen los vomerolores y entonces retraen la lengua para llevar las sustancias químicas hasta los órganos vomeronasales. (Fig. 34) En su lugar, los reptiles "limpian" su lengua haciéndola pasar por los conductos que llevan hasta dichos órganos y por unos pequeños surcos que tienen en la parte superior de la cavidad bucal. Estos, surcos se prolongan hasta el inicio de los conductos y aparentemente ayudan a que los vomerolores recogidos con la lengua sean liberados justo a la entrada de los conductos. En los ofidios, la eliminación o desactivación de los órganos vomeronasales hacen que no puedan detectar las feromona, ni sus presas. (Kardong, 1999) (Fig. 35)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

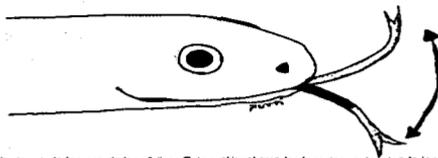


Fig. 24. Movimientos de la lengua de los cecilos. Estos, al igual que los lagartos, extienden la lengua para barrer el aire suado por detrás del hocico. Con la lengua recogen las partículas e importación por el aire y entonces las llevan al interior de la boca, la lengua deposita dichas partículas en los órganos vomeronasales situados en el techo de la boca.

Modificado del Kardong, 1999.

1.1.10.4. GUSTO.

El gusto, se basa en la detección de estímulos por los quimiorreceptores que son las papilas gustativas, situadas en la boca y faringe.

Las células de soporte (células oscuras) actúan como sostén como células secretoras. Las células gustativas (células claras) son las células quimiorreceptoras. Las células de las papilas gustativas carecen de axones, pero las fibras sensoriales de tres de los nervios craneales, se entrelazan alrededor de estos tres tipos de células y establecen conexiones. Las papilas gustativas detectan estímulos químicos y actúan como transductores en los que se inician los impulsos eléctricos que viajan a través de los nervios craneales hasta el sistema nervioso central. (Kardong, 1999)

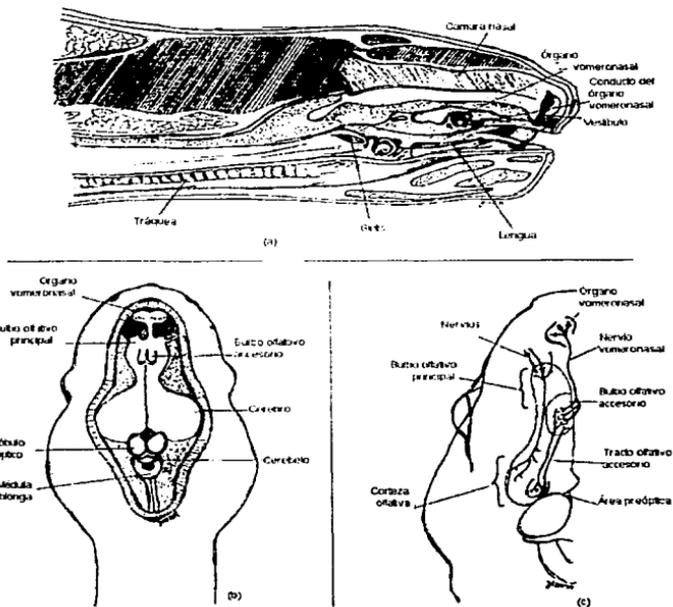


Fig. 35 a) Sección sagital de una Boa constríctor. El órgano vomeronasal es una bolsa ciega cuya luz se abre en la boca a través de un conducto. El extremo de la lengua se elevando desde su punta, que está situada cerca de la base de la tráquea.
 b) Vista dorsal del cerebro de una serpiente. c) Neuroanatomía de los órganos olfativos de una lagartija. El bulbo olfativo principal recibe los impulsos procedentes del tracto olfativo. El bulbo olfativo accesorio recibe la información de los órganos vomeronasales. Estos últimos y el sistema olfativo son quimiorreceptores independientes. La información sensorial se reúne en la corteza olfativa del telencéfalo.

Modificado del Kandel, 1990

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

1. 2. MEDICINA PREVENTIVA.

Para poder prevenir las enfermedades, es aconsejable que los propietarios de este tipo de animales conozcan las necesidades ambientales de los mismos, tomando como principales puntos a seguir : la temperatura, radiación, humedad y alimentación.

Existen diversas enfermedades tanto infecciosas, metabólicas, así como de origen físico-traumático y por cambios o inadecuaciones a su ambiente que afectan a estos animales llegando a causar la muerte, por lo cual es importante conocer sus causas. Puesto que las enfermedades suelen tener un desarrollo asintomático y solo se manifiesta en procesos muy avanzados, es de vital importancia desarrollar un programa de medicina preventiva y una profilaxis adecuada. Para ello es necesario tomar en cuenta varios factores, entre los cuales tenemos: condiciones del encierro, adaptación adecuada del ejemplar al cautiverio, alimentación, control peso-tamaño, profilaxis (control de parasitosis, desinfección, cuarentena) y control clínico. (Fowler, 1999; Kardong, 1999)

Existen varios factores de manejo que se deben tomar en cuenta para evitar que se presenten enfermedades, estas son de manera general :

Proporcionar las condiciones adecuadas de humedad ambiental, temperatura, horas de luz, adecuación del sustrato, fuentes naturales o artificiales de luz ultravioleta entre otros. Asegurar la adaptación progresiva y segura del ejemplar recién adquirido, proporcionando un espacio disponible básico para el animal, evitar la sobremanipulación, el estrés y el hacinamiento, etc. Control clínico del reptil, realizando exploración periódica, para en su caso detectar cualquier enfermedad. Control peso-tamaño del reptil según el denominado *Jackson's ratio* (proporción de Jackson). Esta relación corresponde a un cálculo métrico que relaciona masa con longitud del caparazón en quelonios. Desde la aparición de esta relación, se han determinado múltiples expresiones matemáticas para tener valores de referencia en las distintas especies. Así por ejemplo, en *Trachemys scripta* es:

$$Y = 15.25 * M^{0.36} \pm 0.01$$

Donde Y es la longitud del caparazón en mm.

M es la masa corporal en gramos. (Martinez, 2000)

Profilaxis sanitaria adecuada, la prevención y control de enfermedades infecciosas comprende las siguientes medidas:

- Cuarentena de los ejemplares recién adquiridos por un periodo de hasta seis semanas.
- Mantener una higiene estricta de los terrarios, así como de los manipuladores. Puede controlarse el crecimiento bacteriano y fúngico añadiendo derivados yodados, clorados o amoniacos al agua de los acuarios o en los terrarios mediante aspersión. Teniendo control sobre ellos.
- Asegurar una dieta equilibrada en cantidad y calidad.
- Retirar del terrario el alimento no consumido para evitar su deterioro.
- Filtrar el agua o asegurar un sistema de limpieza de los acuarios.
- Desparasitar externa e internamente a los reptiles, ya que las lesiones son el origen de infecciones locales y sistémicas.
- Aislar inmediatamente a los animales muertos o a los que se sospeche enfermos.
- Realizar necropsias de los animales muertos a fin de obtener información sobre la causa de muerte.

La población de parásitos internos suele ser elevada, en tortugas los parásitos digestivos son abundantes pero pocos de ellos son patógenos. La desparasitación rutinaria de los reptiles (sobre todo en quelonios) es una precaución que debe tomarse siempre. (Martínez, 2000; Zug, 2001)

1. 3. MANEJO.

Cualquier manipulación en un reptil tiene como finalidades: evitar que nos cause daño y evitar que se lastime el animal, realización de limpieza del encierro, exploración clínica, realización de los procedimientos convenientes de acuerdo al estado clínico del animal (toma de muestras sanguíneas, de heces, inyección, sondeo, alimentación forzada, etc.). Los reptiles son generalmente huidizos y esquivos por lo que cualquier manipulación puede ser una agresión para ellos y por tanto su instinto de defensa nos puede poner en riesgo de recibir mordidas en caso de serpientes y en especial de serpientes venenosas. De manera general siempre debemos cuidar las bocas de las tortugas sobre todo de aquellas especies que tienen cuello largo tales como la *Apalone*, *Trionyx*, o *Chelidra*. También se vigilará el cuerpo de las serpientes constrictoras así como la boca y las uñas de los saurios y la cola de los iguánidos, varanos y agámidos.

La manipulación de todas las serpientes debe ir encaminada a sujetar la cabeza del individuo. Los ofidios venenosos deben ser manejados con sistemas de protección como guantes adecuados a la mordedura del animal. Así como utensilios destinados al manejo a distancia. Los saurios deben tomarse a la altura de la cintura

escapular con una mano a fin de dominar la cabeza y miembros anteriores, y con la otra mano sujetaremos la cintura pélvica para controlar el movimiento de la cola y los miembros posteriores. La mayoría de los lacértidos provocan una autotomía de la cola como respuesta al ataque del agresor por lo que debemos evitar prensar este apéndice en estos animales. (Martínez, 2000)

1. 4. ENCIERROS.

Los reptiles no son animales domesticados y adaptados a las costumbres humanas. Además son animales dependientes de su entorno para poder realizar su vida adecuadamente. Por lo cual es importante adaptar su encierro a las condiciones naturales lo más cercanas posibles a las del origen del animal con la posibilidad de poder controlar la luz, temperatura, humedad, radiación, sustrato, etc. y proporcionar el espacio suficiente en proporción al tamaño del animal. Es importante que las condiciones de higiene sean estrictas, por lo que el terrario debe ser de fácil limpieza y desinfección, con sistemas adecuados para retirar alimento en putrefacción o heces. Esto nos ayudará a disminuir el estrés y una mejor adaptación al cautiverio del ejemplar. (Beyon, 1999; Martínez, 2000; Zug, 2001)

Ya que los reptiles son poiquiloterms es necesario proporcionar la temperatura adecuada para regular el ciclo reproductivo, la digestión, actividad, hibernar, cicatrizar heridas, mantener un correcto estado inmunitario, despertar el apetito, etc. y el metabolismo de los fármacos varían dependiendo de la temperatura ambiental. (Fowler, 1999; Martínez, 2000) Para ello es recomendable que en el encierro existan varias áreas con diferente temperatura, dándole al animal la oportunidad de escoger aquella en la cual se sienta más confortable. La luz, juega un papel importante, ya que funciona como estímulo para el apetito y proporciona longitudes de onda ultravioleta esenciales para los procesos fisiológicos como la reproducción. Otro de los factores importantes a tomar en cuenta es la humedad que debe proporcionarse según la especie que se trate, es decir una especie desértica necesita un margen distinto a las que viven en bosques tropicales, existiendo entre ellas una gran gama de especies con diferentes necesidades de humedad. Este factor es básico para asegurar la correcta muda del animal. La pulverización del terrario suele ser un buen sistema para mantener la humedad correcta. Además en algunas especies (camaleónidos y algunos ofidios) la humedad ambiental es la fuente de líquido que tienen para beber. (Beyon, 1999; Martínez, 2000)

De manera general las instalaciones deben cumplir con los requisitos de cada especie. Un terrario desértico debe tener un sustrato a base de arena fina y decoración desértica con o sin recipiente de agua, este tipo de vivario es apropiado

para animales como lagartos cornudos, algunas tortugas y serpientes. El terrario boscoso varía desde un bosque templado hasta una jungla tropical, en él siempre debe existir un recipiente con agua y la humedad debe ajustarse a la especie ocupante este es ideal para saurios, ofidios y algunos quelonios. El acuaterrario comprende dos áreas bien diferenciadas, una con sustrato de tierra y otra acuática, este es utilizado en reptiles como galápagos, culebras o crocodilianos. El acuario imitará un ecosistema marino, lacustre o fluvial. Este espacio es ideal para quelonios de caparazón blando (*Trionyx*, *Apalone*, *Aspideretes*, etc.) o reptiles marinos. Es importante que el reptil tenga en donde esconderse para evitar situaciones estresantes. (Beyon, 1999; Martínez, 2000; Zug, 2001)

1. 5. ALIMENTACIÓN.

Una de las principales causas de enfermedad por frecuencia e importancia es la alimentación incorrecta o desequilibrada del espécimen. La alimentación de estas especies va a variar según el hábitat que ocupan. Existen varias recetas por decirlo así en las que se menciona que tipo de alimento debe proporcionarse, sin embargo hoy en día existen alimentos balanceados específicos para saurios y quelonios principalmente que nos ayudan a cubrir las deficiencias que se podrían presentar en una dieta "natural", la frecuencia varía desde alimentación diaria, alimentación cada tercer día o incluso dos veces por semana. La dieta de los ofidios es más fácil de cubrir ya que son básicamente carnívoros por lo que se les ofrece una presa viva que ellos mismos deben de cazar, el tamaño de la presa debe ser el diez por ciento del peso del animal a alimentar con una frecuencia de dos veces por semana o una vez por semana. (Beyon, 1999; Martínez, 2000; Zug, 2001)

1. 6. PATÓGENOS.

Una gran variedad de bacterias han sido reportadas como los patógenos primarios y secundarios de las infecciones, siendo el grupo de bacterias gram negativas más comunes que las gram positivas. De los microorganismos aerobios, las *Pseudomonas aeruginosa*, *Aeromonas hydrophila*, *Providencia rettgeri*, *Morganella morganii*, *Salmonella arizonae* y *Klebsiella oxytoca*, han sido aisladas de animales en cautiverio sanos y enfermos. La invasión se presenta cuando hay algún cambio en su micro ambiente, ya que debemos recordar que los reptiles dependen de la temperatura externa para poder desarrollar cada una de sus funciones vitales y que cada uno de sus sistemas funcione correctamente por lo que un cambio en el ambiente nos provoca una baja o nula respuesta inmunológica. Estos organismos pueden ser parte de una infección secundaria tras una enfermedad primaria de origen viral, teniendo como ejemplo, una infección por gram negativos en neumonías por

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

paramixovirus. Otro ejemplo es la presencia de *Pasteurella testudis* en animales con micoplasmosis. (Fowler, 1999)

Estos animales pueden transmitir enfermedades a los humanos ya que son portadores asintomáticos, entre la zoonosis principales está la Salmonelosis. Las tortugas son uno de los principales vectores de *Salmonella sp.* Aunque no con tanta frecuencia, también se describen lagartos, serpientes y camaleónidos como agentes portadores. Otras zoonosis son *Pseudomonas*, *Serratia*, *Mycobacterium* o parásitos como los pentastómidos. (Martínez, 2000)

Al igual que otros vertebrados, existe especial susceptibilidad de ciertos especímenes a cierto tipo de patógeno, por ejemplo, el lagarto americano (*Alligator mississippiensis*) y los quelonios acuáticos son susceptibles a las infecciones por *Aeromonas hydrophila*. En la iguana verde (*Iguana iguana*), un gran número de *Neisseria* han sido aisladas en heridas de la cavidad oral. (Fowler, 1999; Martínez, 2000)

Otros de los organismos a tomar en cuenta como patógenos importantes, son los parásitos ya que es muy común encontrar a los reptiles afectados con estos organismos, estos pueden ser protozoarios, nemátodos, pentastómidos y ectoparásitos artrópodos, que pueden originar desde lesiones ligeras hasta la muerte del ejemplar.

Las infecciones micóticas han sido observadas en un gran número de reptiles en cautiverio, estas invaden piel y sistema respiratorio comprometiendo la vida del animal. Las dermatomicosis que afectan a mamíferos (*Microsporidium* y *Tricophiton*) han sido reportadas en reptiles. Los factores predisponentes en la mayoría de los casos son: una temperatura inadecuada en el encierro y la falta de higiene del mismo. Muchos casos de enfermedad micótica, son diagnosticados en la necropsia. (Fowler, 1999)

Hay algunas infecciones virales que afectan a estos animales y que pueden prevenirse con las medidas pertinentes, ya que al igual que en otras especies, no existe aún tratamiento para ellas. Por ello es importante tener un área de cuarentena para poder prevenir la introducción de enfermedades a la colección.

Además de las enfermedades de origen infeccioso, es común encontrar varias lesiones por traumatismos, como, fracturas del caparazón y plastrón por caídas, atropellamientos, mordeduras de perro, etc. o bien lesiones en piel por mordeduras de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

un individuo a otro cuando se encuentran hacinados o cuando comparten el encierro dos especímenes de diferente edad y tamaño.

Se debe tomar en cuenta que muchas de las patologías son de origen metabólico, por lo que es importante considerar el tipo de alimentos a suministrar para evitar deficiencias o excesos de diferentes nutrientes y proporcionar el ambiente adecuado para un mejor funcionamiento sistémico.

Teniendo en cuenta lo anterior, es necesario saber que tipo de drogas se pueden utilizar en los animales enfermos. La selección de la droga va a depender del comportamiento, anatomía y fisiología, así como del estado clínico y fisiológico de las diferentes especies de reptiles, y de la acción y toxicidad de la misma. Además se deben considerar los factores ambientales para determinar si es necesario o no la utilización de un químico.

Ya que en muchas de las colecciones, la finalidad es reproducir a las especies en cautiverio, ya sea para venta de los mismos o para la preservación de las especies en peligro de extinción, es sin duda alguna importante que se tengan conocimientos sobre las características de encierro que deben de tener y proporcionar las condiciones más favorables para prevenir cualquier afección que nos impidan la reproducción.

Con este fin se considera importante la realización de un trabajo que aparte de contener información de diferentes bibliografías especializadas en enfermedades de reptiles, se puedan intercalar los conocimientos adquiridos con la experiencia profesional obtenida en el Herpetario de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala y así orientar al médico veterinario en la consulta de estas especies que cada día se incrementan en número como mascotas.

TESIS CON
TALLA DE ORIGEN

IV. ENFERMEDADES MÁS COMUNES

2. ENFERMEDADES CAUSADAS POR MANEJO.

2.1 SÍNDROME DE INADAPTACIÓN AL CAUTIVERIO

DEFINICIÓN: Conjunto de signos que presenta el individuo que ha sido capturado y no puede aclimatarse a las condiciones del cautiverio.

ETIOLOGÍA: Encierro inadecuado, estrés, parasitosis, anorexia (deshidratación, debilidad) y agudización de las enfermedades por inmunodeficiencia.

FACTORES PREDISPONENTES: Animales recién adquiridos, principalmente aquellos capturados de vida silvestre y enfermos o débiles, incumplimiento de las necesidades de temperatura, humedad, radiación y alimentación, además de hacinamiento y mal manejo físico del animal. (Birchard, 1994; Martínez, 2000)

ESPECIES AFECTADAS: Ofidios, Saurios, Lagartos y Quelonios que han sido capturados de vida silvestre o recién comprados.

PATOGENIA: Es común que exista una baja temperatura con lo cual el animal tendrá una baja actividad metabólica lo que nos lleva a un bajo o nulo apetito, si este factor no se corrige el animal seguirá inapetente y un periodo de inanición largo puede causar una atrofia de las vellosidades intestinales por falta de estímulos, esto a su vez disminuye de manera importante la absorción de aminoácidos esenciales, vitaminas liposolubles y minerales (Scott, 1992; Martínez, 2000). Durante este periodo el organismo utiliza la grasa de reserva y las proteínas por medio del catabolismo y se da una baja de los iones K⁺ y minerales básicos, factores que producen una disminución de peso, actividad y depresión del sistema inmune, por lo que pueden existir infecciones secundarias al proceso de inadaptación. (Martínez, 2000) Esto puede llevar en un futuro a un síndrome de mala digestión y absorción. Este síndrome puede acompañarse de infecciones secundarias que afectan a los diferentes órganos y/o con parasitosis que pueden confundir al clínico.

SIGNOLOGÍA: Este síndrome es común que curse con un periodo de anorexia, vómito y apatía o letargia del animal en el encierro, además es común que al intentar manejarlo se torne agresivo o tímido. Estas manifestaciones clínicas nos pueden dar la pauta para su diagnóstico, sin embargo es necesario prestar atención a la

anamnesis para descartar cualquier otro tipo de padecimiento. La anorexia prolongada, puede causar desnutrición, emaciación progresiva y muerte del animal, además de que algunos autores mencionan que se pierde la capacidad digestiva del tracto en periodos prolongados de inanición. (Martínez, 2000) La desnutrición puede estar a su vez asociada con una incorrecta alimentación. El vómito y/o regurgitación puede ser causa de una baja temperatura, sin descartar la posibilidad de la existencia de cuerpos extraños, parásitos, deshidratación o manejo inadecuado. Sin embargo se debe tomar en cuenta que se puede presentar una parasitosis o cualquier otra afección que nos impida la adaptación correcta del ejemplar o bien que se exacerbe el proceso de inadaptación.

DIAGNÓSTICO: Clinico. A través de la anamnesis (adquisición reciente del animal, generalmente en mercados no legalizados o captura del lugar de origen). El animal se encuentra emaciado, deshidratado y apático.

Diagnóstico de laboratorio. En el estudio sanguíneo se observa un incremento de proteínas plasmáticas y urea sanguínea y disminución de glucosa sanguínea. (Martínez, 2000)(Tablas 6, 7, 8) A la necropsia se observa un pobre estado de carnes y bajo o nula grasa de reserva, el hígado se encuentra disminuido de tamaño y con degeneración grasa, se encuentra pálido al igual que el bazo y los riñones; el estómago presenta atrofia y algunas veces se observan úlceras sobre la mucosa gástrica.

Diagnóstico diferencial. Hay que diferenciar este con la anorexia fisiológica (muda o hibernación), por parasitismo, septicemia, estomatitis o traumatismos severos.

TRATAMIENTO: El tratamiento a seguir es la hidratación a través de la cloaca ; esto se hace por medio de una solución multivitaminada previamente elaborada a una temperatura media en la que se coloca al animal de manera que el nivel de la solución solo cubra la cloaca del ejemplar durante 24 horas cada 48 horas (referencia personal L. J. Grajales); se debe proporcionar la temperatura y la radiación necesarias para estimular el apetito y corregir el problema. La realización de exámenes coproparasitológicos nos ayudan a determinar la presencia de parásitos y su eliminación con fármacos según sea el caso. Algunos autores recomiendan una dosis de metronidazol para estimular el apetito a razón de 50 a 125 mg/ serpiente (Martínez, 2000), y en caso de ser necesario dar alimentación forzada (con presas muertas en caso de animales cazadores o papilla por sonda realizada a base de un reedor, solución Ringer lactato y un multivitamínico; y alimento concentrado en papilla en algunos saurios y quelonios), es necesario la rehidratación intracelómica a razón de 4% del peso vivo del animal con soluciones al 5% de dextrosa y 0.3% de K⁺. (Martínez, 2000)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Como ya se mencionó es necesario saber en qué condiciones se encuentra el ejemplar y que tiempo tiene de ser adquirido. Es importante saber con qué especie estamos tratando para poder otorgarle el ambiente más confortable que pudiera tener según el lugar de precedencia y su hábitat en vida libre y con esto aumentar las probabilidades de adaptación. Se debe tomar en cuenta que un animal capturado es más difícil que se adapte a una caja de cristal que un animal nacido en cautiverio, por ello es importante concientizar al dueño de que existen lugares que se dedican a la crianza de reptiles y que la adquisición de estos es legal.

CONTROL Y PROFILAXIS: Debemos recomendar la adquisición de animales legales que son producto de la crianza en cautiverio y proporcionar un ambiente idóneo al ejemplar, dar tiempo a que se adapte a su nuevo ambiente, evitar manipularlo en exceso o cambiarlo constantemente de encierro (Martínez, 2000), puede ser necesario cubrir el encierro cuando se ofrezca alimento para evitar intimidar al animal. Realizar cuarentena del animal recién adquirido y un estudio clínico completo.

SALUD PÚBLICA: Normalmente los reptiles poseen un gran número de agentes como flora normal, principalmente en su tracto digestivo, algunos de estos agentes son zoonóticos aún cuando el animal no manifieste clínicamente la enfermedad, por lo que cualquier contacto con estas especies debe seguirse de una estricta higiene del manipulador para evitar cualquier contagio.

2.2 DISECDISIS O RETENCIÓN DE MUDA

DEFINICIÓN: La Disecdisis es la dificultad que presenta el animal para tirar su muda, es un problema que se presenta a causa de la deficiente o excesiva humedad en el encierro. La ecdisis es el proceso mediado por las hormonas, mediante el cual los reptiles se desprenden de su piel exterior queratinizada en respuesta al crecimiento (Martínez, 2000), la frecuencia va a depender de la edad del animal, la especie, balance endócrino y de los factores externos. (Martínez, 2000; Shawn, 1996) El proceso de la muda puede durar entre dos a diez días dependiendo de cada individuo. Normalmente la muda se presenta en una sola pieza en caso de ofidios, y se presenta en partes en caso de saurios y quelonios (Fig. 1), las placas del caparazón las mudan de una en una; algunas serpientes mudan cada mes o cada dos meses.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig 1 Fotografía de una iguana en proceso de ecdisis

ETIOLOGÍA: Deficiencia de humedad, exceso de humedad o hipertiroidismo.

FACTORES PREDISPONENTES: Falta de un recipiente adecuado para el baño, malas condiciones ambientales, deficiencia nutricional, desórdenes endócrinos (hipertiroidismo), ausencia de alguna roca para resquebrajarse, traumatismo en piel, enfermedad sistémica o ectoparasitosis. (Beyon, 1999; Cowie, 1998; Fontanillas, 2000; Shawn, 1996)

ESPECIES AFECTADAS: Principalmente ofidios aunque también la pueden presentar saurios, lagartos y quelonios.

PATOGENIA: La disecdisis puede presentarse en forma "parcial" o "total", la parcial se presenta cuando el animal pareciera estar desdeshojándose (principalmente en ofidios, en saurios y quelonios esto es normal); algunas zonas retienen una porción de muda y si no es retirada se puede generar una infección dérmica, el tejido inflamatorio localizado junto con las toxinas bacterianas causan una lisis del tejido dérmico llegando a torrente sanguíneo causando una septicemia, también se puede presentar cuando existen traumatismos sobre la piel, casi siempre la respuesta inmediata a estos es la regeneración del tejido a través de la muda, sin embargo no siempre funciona y se puede generar una disecdisis; en algunas ocasiones la muda sale incompleta ya que existe la retención del opérculo, este puede ser retirado o bien esperar a que exista otra muda para ver si es retirado con ella; se han reportado serpientes que presentan una muda constante según algunos autores, está dada en caso de hipertiroidismo o un exceso de humedad en el ambiente, el tiempo que presentan entre muda y muda es muy corto, de entre una y dos semanas. La muda es un proceso que debilita al animal, lo que le hace más susceptible a los agentes además de aumentar el desgaste metabólico.

SIGNOLOGÍA: A la vista la piel está opaca y en caso de existir más de una muda atorada se puede observar un color blanco translúcido, si solo es una zona en donde existe retención, esta se encuentra deshidratada y de apariencia acartonada Durante este proceso, el animal se muestra inapetente, más nervioso de lo normal, o inactivo. Normalmente los signos que se presentan antes de la muda es el opacamiento del opérculo en caso de ofidios, este toma una coloración azulosa durante este proceso, ya que al igual que la piel este es renovado en cada muda. En esta etapa no es necesario el manejo de medicamentos.

DIAGNÓSTICO: Clinico. A la observación, presencia de muda pegada a la piel con lo cual podemos considerar que existe una disecdisis, se deben tomar en cuenta las características del encierro y la anamnesis.

TRATAMIENTO: El tratamiento de este padecimiento, es sencillo, se debe proporcionar un recipiente con agua para humedecer la piel del ejemplar, de igual forma funciona asperjar la piel con agua; existen sustancias que nos ayudan a humedecer la piel y que sea más fácil su desprendimiento, una de ellas es el ECDILUB esta sustancia puede ser asperjada en dilución sobre el animal o bien se prepara la dilución y se sumerge el animal en ella por un espacio de una a dos horas con cuidado de que pueda respirar adecuadamente para evitar ahogamientos, en algunas ocasiones y de ser necesario podemos ayudar al animal a retirar la muda con algún objeto (gancho, pinzas de disección o de hemostasis y tijeras en caso de que exista más de dos mudas acumuladas) teniendo cuidado de no lastimarlo y aún más cuando se trata de un animal venenoso ya que podemos ser atacados. Cuando existe retención de la muda sobre el opérculo podemos retirarlo utilizando un palillo con punta roma que se pueda introducir en el pliegue que se forma con la piel y el mismo opérculo tratando de "botar" la muda; otro método utilizado pero que debe realizarse con precaución es retirarlo con cinta adhesiva transparente fijando el adhesivo al centro del opérculo y jalar, es de importancia que solo se adhiera al centro ya que si abarca más superficie de adhesión podemos jalar el globo ocular accidentalmente. (referencia personal L. J. Grajales) Humedecer la zona y tratar de retirarlo con una gasa húmeda o bien con pinzas de disección o de hemostasis teniendo mucho cuidado de no lastimar el ojo es otra forma de corregir el problema. (Martínez, 2000; Shawn, 1996) Puede dejarse para ver si la siguiente muda tira el opérculo, sin embargo durante este periodo el animal se mostrará inapetente y existe una alta posibilidad de que lo retenga nuevamente. En este caso trataremos de retirarlo. En el caso de muda constante por hipertiroidismo el tratamiento que sugieren algunos autores es con methimazole (1 – 1.25 mg/kg PO por 21 a 30 días). (Shawn, 1996) La glándula se va evaluando para ajustar la dosis, ya que esta puede ir disminuyendo

gradualmente hasta retirar el medicamento. La humedad excesiva en el encierro debe corregirse para disminuir la frecuencia de muda.

CONTROL Y PROFILAXIS: Este padecimiento se puede evitar proporcionando al encierro del ejemplar, la humedad relativa determinada para la especie en cuestión.

SALUD PÚBLICA: No existe.

2.3 OPERCULITIS

DEFINICIÓN: Inflamación del opérculo de los reptiles provocado por infecciones primarias o secundarias.

ETIOLOGÍA: Lesiones sobre el opérculo, disecdisis, obstrucción del conducto nasolagrimal, obstrucción congénita y formación de abscesos perioperculares.

FACTORES PREDISPONENTES: Baja humedad en el encierro, estomatitis, traumatismos locales o dermatitis.

ESPECIES AFECTADAS: Ofidios principalmente.

PATOGENIA: La retención de opérculo en la disecdisis puede ser causa de inflamación periopercular, lo que conduce a una dermatitis generalizada del mismo. Normalmente el espacio entre el opérculo y la córnea es drenado por el conducto nasolagrimal, que llega a la cavidad oral, por su anatomía puede obstruirse por abscesos suboperculares o por infecciones operculares que generalmente son secundarias a una estomatitis; la obstrucción del conducto produce exoftalmia con distensión del opérculo. La producción de los abscesos se da por la presencia de bacterias en la zona complicando el problema. (Mader, 1996)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig. 2 Rostro de una boa que muestra operculitis.

SIGNOLOGÍA: Se puede observar el opérculo retenido, zonas blanquecinas debajo del opérculo y aumento de la presión interna. Se observan las posibles causas primarias de esta patología a la inspección clínica (estomatitis, abscesos cercanos al opérculo).

DIAGNÓSTICO: Clinico. A la observación del ojo dañado.

Diagnóstico de laboratorio. Se puede realizar estudio histopatológico, cultivo bacteriológico y micológico. En las masas extraídas del espacio sublenticular se han observado septos de hongos y se ha obtenido del cultivo *Aspergillus* y *Fusarium*. Histopatológicamente se observan úlceras y neovascularización adyacente al material inflamatorio necrótico sublenticular. Collette y Curry reportan una masa inflamatoria infiltrada en la córnea asociada a panoftalmítis. (Mader, 1996)

TRATAMIENTO: La inflamación se reduce si el opérculo es removido exitosamente, sin embargo se puede producir panoftalmítis si se lesiona y en este caso se debe realizar enucleación. Millichamp describe la técnica de conjuntivoralostomía en la cual pasa un tubo fino por el espacio sublenticular hasta la cavidad oral. Cuando se drena por paracentesis con una aguja de calibre 25 se reducen los signos temporalmente ya que la distensión ocurre en la mayoría de los casos. Se puede realizar drenado a través de una incisión a 30° sobre la parte ventral del opérculo, realizando un lavado con solución Hartman y salina fisiológica, seguido de un tratamiento constante de las lesiones en la cavidad oral, a largo plazo se resuelven los signos en muchos casos. Es necesario aplicar tratamiento sistémico con antibióticos. La visión puede ser perdida en su totalidad o solo de manera parcial. (Mader, 1996)

CONTROL Y PROFILAXIS: Es necesario proporcionar la humedad relativa adecuada en el encierro para evitar una disecdisis, tratar oportunamente los casos de

estomatitis y las lesiones que se pudiesen presentar en el opérculo, así como las dermatitis.

SALUD PÚBLICA: No existe.

2.4 NECROSIS DE DEDOS Y APÉNDICES

SINONÍMIAS: Necrosis avascular.

DEFINICIÓN: Son los cambios morfológicos que se presentan en las falanges y el apéndice caudal de los reptiles que nos indica la muerte celular originada por la degradación enzimática; padecimiento individual de tratamiento sencillo. (Blood, 1994)

ETIOLOGÍA: Se presenta como consecuencia a un mal manejo del individuo, ya sea por existencia de hilos que se puedan enredar en los dedos, traumatismos o amarre de las extremidades con el ligamento del dedo medio y convivencia con otros animales. Las causas exactas aún no se determinan y se pueden incluir septicemia, micotoxicosis, micobacteriosis, infección fungal o retención de muda en los dedos y apéndices e isquemia. (Shawn, 1996)

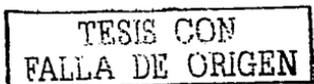
FACTORES PREDISPONENTES: Presencia de hilos u objetos abrasivos en el encierro, heridas causadas por otros individuos, disecdisis.

ESPECIES AFECTADAS: Saurios, principalmente iguánidos.

PATOGENIA: Este padecimiento se genera por el corte a la circulación de los dedos ya sean de los miembros anteriores o posteriores y del apéndice caudal, en ellos se nota un cambio en la coloración (se tornan negros), sin otro signo aparente; los focos de necrosis se caracterizan por la presencia de microabscesos en los que se involucran las bacterias saprofitas de la piel que se van distribuyendo a lo largo del miembro generando una descomposición del tejido llegando a involucrarlo por completo si no es atendido a tiempo y correctamente.

DIAGNÓSTICO: Clinico: A la observación de las lesiones.

TRATAMIENTO: Se realiza la amputación del o de los dedos afectados, para que se tenga éxito es necesario cortar el dedo por arriba de la zona afectada (Birchard, 1996), la cirugía se realiza como sigue: material: mango de bisturí, hoja de



bisturi, tijeras mayo, porta agujas, cloruro de benzalconio, seda negra o nylon del número 2-0; se realiza limpieza y desinfección quirúrgica de la zona, se infiltra un poco de lidocaina alrededor de la zona, se realiza una incisión sobre el tejido aún no afectado, se busca la articulación más cercana y se desprende el dedo, una vez retirado se realiza limpieza y desinfección del dedo, se realiza un punto en "u" de tal manera que la piel quede unida por la epidermis se debe evitar tratar de afrontar los bordes ya que la cicatrización es baja. Se aplica pomada antiséptica en la zona y se aplica antibiótico sistémico penicilina 10,000 UI IM durante siete días, y se realiza limpieza diariamente, una vez que la cicatrización de la herida finalizó, se retira el punto. (referencia personal L. J. Grajales)

PROFILAXIS: Observar que se lleve a cabo correctamente la muda. Evitar que en el encierro exista material que pueda deshilarse, o causar traumatismos al animal. (Birchard, 1996)

SALUD PÚBLICA: No existe

2.5 QUEMADURAS EN PIEL

DEFINICIÓN: Son aquellas lesiones que se presentan sobre el animal producidas por efecto del calor ya sea directo o indirecto. (Blood, 1994)

ETIOLOGÍA: Presencia de focos, lámparas incandescentes, placas térmicas, sobreexposición a fuentes de luz ultravioletas, piedras calientes. (Birchard, 1996; Beyon, 1999; Martínez, 2000)

FACTORES PREDISPONENTES: Acceso a el equipo de termorregulación del encierro.

ESPECIES AFECTADAS: Ofidios principalmente aunque puede presentarse en otras especies.

PATOGENIA: Hay que recordar que los reptiles son poiquiloterms por lo que el ejemplar busca la zona de mayor confort para él, muchos de estos animales buscan el área más caliente y uno de ellos puede ser el equipo de termorregulación del ambiente, si éste está en un sitio accesible; las quemaduras se dan cuando se expone por un periodo largo de tiempo a ellos. Las lesiones que se pueden encontrar son de

diferentes grados, desde superficiales a profundas, generando zonas de necrosis por la destrucción de tejido dérmico existe una dilatación de los vasos sanguíneos con lo que se presenta una pérdida de líquidos y electrolitos, lo que puede poner en riesgo la vida del animal según la superficie afectada, si estas lesiones no son atendidas adecuadamente puede existir infección por *Pseudomonas spp.* y generar una septicemia.

DIAGNOSTICO: Clinico. Por medio de la observación y anamnesis.

TRATAMIENTO: Es importante mantener hidratado al animal colocándolo en un recipiente con una solución vitaminada que apenas cubra la cloaca evitando así que se ahogue, o bien inyectando solución con electrolitos intracelómica a razón del 4% del peso vivo. Se debe realizar limpieza de la zona afectada removiendo el tejido muerto y aplicando una solución antiséptica (Birchard, 1996; Fontanillas, 2000, Martínez, 2000), se recomienda aplicar terapia antibiótica local a base de pomadas y sistémica (penicilina 10, 000 UI / Kg IM cada 24 horas o bien aminoglucósidos 10 mg / Kg IM cada 48 horas por cinco días), la limpieza se debe realizar diariamente. (referencia personal L. J. Grajales) Con el tiempo se produce una escara necrótica que puede provocar cambios de pigmentación o vitiligo en la zona una vez regenerada.

SALUD PÚBLICA: No hay.

2.6 OSTEODERMATITIS

DEFINICIÓN: Es el proceso por el cual las estructuras óseas del cuerpo de las tortugas (caparazón y plastrón) presenta un proceso inflamatorio e infeccioso a causa de traumatismos o roces constantes.

ETIOLOGÍA: Roco constante del plastrón con la superficie del encierro o con los objetos de decoración, golpes, quemaduras del plastrón.

FACTORES PREDISPONENTES: Presencia de objetos abrasivos en el encierro, manejo inadecuado del animal, presencia de placa térmica mal colocada, heridas mal tratadas.

ESPECIES AFECTADAS: Quelonios, principalmente tortugas acuáticas y semiacuáticas y tortugas terrestres.

PATOGENIA: Cuando existe roce en el plastrón o caparazón y golpes se produce una abrasión en éste que si no es debidamente atendida puede causar una infección por las bacterias existentes en el excremento de las tortugas, estas lesiones pueden ser limitadas a un punto o se pueden extender si no se atiende a tiempo, se presentan de forma irregular, aparecen como zonas de putrefacción ósea con o sin exudado. La osteodermatitis es superficial aunque algunas veces se presenta perforación del caparazón principalmente en tortugas de caparazón blando (*Apalone sp.*, *Trionyx*, etc.). Las lesiones se pueden presentar sobre la capa de queratina que recubre la parte externa del caparazón en caso de no ser atendidas puede destruir esta capa y continuarse con el tejido óseo formado por la anastomosis de las costillas y muchas veces llega a destruir el celoma, por medio de la lisis producida por efecto de las enzimas endógenas y exógenas (células inflamatorias y bacterianas respectivamente) llegando a torrente sanguíneo y provocando una septicemia. En este tipo de afecciones el animal no deja de comer.

DIAGNÓSTICO: Clinico: Por la historia clínica de roce constante y a la observación de las lesiones.

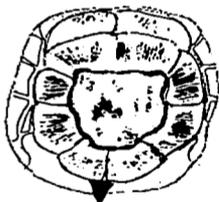


Fig. 3 Plastrón de un quelonio con lesiones de osteodermatitis.

TRATAMIENTO: Este va a depender de la gravedad de la lesión. Se debe realizar limpieza de la zona para retirar el tejido muerto; en caso de que la lesión sea superficial se recomienda la aplicación de pomadas antisépticas cicatrizantes (Carbamida, Furacin o Sulfato de Cobre cada 24 o 48 horas hasta cicatrizar) o la combinación de dos o más de éstas, dejando al animal fuera del agua en caso de ser acuático, por dos o más horas para permitir que el medicamento actúe, cuando la lesión ha perforado el tejido óseo es la aplicación de antibióticos parenterales lo recomendable (Oxitetraciclina 10 mg / kg IM cada 24 horas) y la limpieza profunda de la zona, en estos casos se recomienda la limpieza diaria de la lesión y del encierro, para evitar en lo más posible una infección sistémica. Este tipo de lesiones requiere

un tratamiento prolongado y constante ya que el tejido tiene una recuperación mucho más lenta que cualquier otro, el tratamiento puede durar de meses a años. En caso del desprendimiento de las placas, el tejido no se regenera, sino que se forma una lámina de tejido fibroso que se va engrosando hasta parecer un tejido calcificado sustituyendo de este modo al tejido queratinoso, esta cicatrización se caracteriza por presentar cambios en la coloración o vitiligo. (referencia personal L. J. Grajales)

CONTROL Y PROFILAXIS: Evitar la presencia de objetos abrasivos, control de la infección para prevenir una septicemia tratando adecuadamente las heridas.

SALUD PÚBLICA: No existe.

2.7 SÍNDROME TRAUMATISMOS

DEFINICIÓN : Lesiones generalmente externas causadas por efecto de un agente físico que puede ser cortante, punzante, punzocortante, contundente, abrasivo o macerativo determinando una alteración, la cual producirá variaciones locales y / o generales que van a influir modificando el estado de salud del animal. (Blood, 1994; Sánchez, 1987)

ETIOLOGÍA: Las causas de los traumatismos son multifactoriales, entre ellos podemos encontrar caídas, mordeduras, atropellamientos, golpes, erosiones, entre otras.

FACTORES PREDISONENTES: Captura, lesiones con el objetivo de causar la muerte al ejemplar (por desconocimiento de la especie), existencia de objetos punzocortantes o abrasivos en el encierro del animal, encierros inadecuados, animal huido (nervioso), manejo inadecuado al sujetar al animal, convivencia con otros animales ya sea de su propia especie o de otra, hacinamiento, descuido del dueño en la ubicación del animal, invasión del humano al medio natural de las especies (carreteras), entre otras. (Beyon, 1999; Martínez, 2000)

ESPECIES AFECTADAS: Ofidios, saurios, quelonios y lagartos en cautiverio.

TRAUMATISMOS MÁS COMUNES: Erosión rostral, mordidas entre animales de la misma especie, mordidas por presa, mordidas por otro animal (perro o gato), golpes en columna vertebral, fracturas del caparazón.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PATOGENIA: Los reptiles suelen ser animales huidizos por lo que la falta de un lugar para refugiarse puede ocasionar que el ejemplar se lastime ya que este estará buscando un lugar por donde escapar (generalmente saurios y ofidios), que se golpean constantemente contra el cristal dando como consecuencia una erosión rostral que se caracteriza por afectar la zona de las narinas, de la mandíbula y del maxilar, se caracteriza por la solución de continuidad de la piel y se presenta una inflamación y hemorragia de la zona quedando expuesto al ambiente y aumentando la susceptibilidad a las infecciones locales por bacterias, la presencia de objetos abrasivos o punzo cortantes en el encierro nos pueden dar como resultado este tipo de lesiones. (Beyon, 1999; Martínez, 2000) (Fig. 4)



Fig. 4 Rostro de iguana con abrasión rostral por intento de huida.

Los traumatismos ocasionados por la convivencia con otros ejemplares en el mismo encierro, se dan a causa del hacinamiento que puede existir o bien por la convivencia con ejemplares de diferentes tamaños o del mismo sexo (principalmente machos), pueden existir mordidas y rasguños que casi siempre se presentan en los miembros anteriores o posteriores e inclusive se presentan en cabeza y cola, estas lesiones pueden ser fácilmente colonizadas por las bacterias existentes en la cavidad oral del organismo o por las bacterias provenientes de las excretas ocasionando la formación de abscesos, estos abscesos son masas no fluctuantes y duras están formados por capas de un material ceroso (cera) purulento formado por las células inflamatorias y cubiertas por una cápsula de material fibroso, en algunas ocasiones se puede encontrar con material caseoso como en cualquier otro vertebrado. Se pueden dar adherencias con los tejidos adyacentes. Estos abscesos son histolíticos (desorganizan y destruyen los tejidos circundantes) se observan capas de células necróticas y una delgada capa de células mononucleares fagocíticas en empalizada delimitando el foco de infección. En muchas ocasiones pueden ser visibles las bacterias involucradas en el frotis. El número de agentes causales es grande, considerando que cualquier microorganismo de la piel es un patógeno potencial para el reptil en determinadas circunstancias. Por lo que se han aislado enterobacterias, micobacterias, etc.

Otro tipo de traumatismos que podemos encontrar son las mordeduras por la presa, es común encontrar este tipo de lesiones en ofidios, saurios y lagartos que necesitan de una presa viva para alimentarse las mordeduras por estos animales nos provocan de igual forma que en las mordidas entre los ejemplares, un proceso inflamatorio y una posible colonización de la herida por las bacterias del propio reptil o de la cavidad oral de la presa, por eso es importante que se ofrezca una presa del tamaño adecuado y se le observe para asegurar su ingestión y de ser necesario retirar la presa cuando no ha sido ingerida.

Otro de los problemas que se presentan son las fracturas de caparazón o plastrón en quelonios, estas se dan por caídas o atropellamientos y pueden ser únicas o múltiples, leves o graves (Fig. 5). En las caídas, algunas veces las lesiones viscerales son inevitables y afectan sobre todo a pulmones, hígado o vejiga urinaria, cualquier ruptura de estas estructuras es de difícil curación y compromete la vida del animal. La convivencia con otras especies de animales (perros y gatos) dan como resultado heridas graves, según el tiempo y la presión ejercida al morder y el tamaño tanto de la tortuga como del perro y/o del gato. En este caso se da una solución de continuidad del cuerpo óseo de los quelonios que queda expuesto a la colonización por bacterias y producir una posible septicemia, se pueden encontrar daños a los órganos internos por efecto de la presión causada o por contusión (daño por un golpe que no causa herida exterior). (Bircard, 1996; Beyon, 1999; Martínez, 2000)



Fig 5 Fotografías de tortugas que muestran traumatismo sobre caparazon

Muchas veces es común encontrar traumatismos en columna por golpes principalmente, estos pueden presentarse con un proceso inflamatorio (osteomielitis) o fractura, la formación de un callo óseo incluye la presencia de fibroblastos y condroblastos que nos indica la reparación del hueso.

DIAGNÓSTICO: Clínico. por historial clínico e inspección física.

Diagnóstico de laboratorio. El examen hematológico puede revelar en algunos casos leucocitosis y eosinofilia. (Klingenberg, 1999) Se puede requerir de un estudio radiográfico para determinar la gravedad de las fracturas o la zona de la columna afectada

TRATAMIENTO: Todos los traumatismos que involucren pérdida de continuidad en piel deben ser tratados con la finalidad de evitar una infección local y sistémica, en caso de lesiones superficiales es necesario realizar una limpieza profunda para retirar en lo más posible los restos de tejido muerto, polvo u otras sustancias que pudieran evitar el efecto del medicamento. Es necesario realizar limpieza con yodo-povidona de la zona, retirar el exceso y aplicar una pomada antiséptica – cicatrizante o bien la combinación de estas (furacin, carbamida, sulfato de cobre, etc. Cada 24 o 48 horas hasta cicatrizar). Si es necesario, en cualquier tipo de traumatismo aplicar antibiótico sistémico para evitar una septicemia (Penicilina a 10,000 UI/kg c/24 hrs. IM, gentamicina, Amikacina u Oxitetraciclina a 10 mg/kg IM c/48 hrs., de 5 a 7 aplicaciones) en caso de fracturas de caparazón se debe evaluar la posibilidad de la fijación del mismo para su cicatrización correcta considerando que se debe realizar en las primeras 48 horas para un mejor resultado (referencia personal L. J. Grajales), el caparazón no suele sangrar mucho cuando se fractura. En caso de hemorragia severa debe de sospecharse de daño visceral o de las venas longitudinales ventrales. Si es así debe solucionar la hemorragia. (Martínez, 2000)

La aplicación de fibra de vidrio y resinas para reducir y fijar fracturas, se realiza de la siguiente forma: la fibra debe cubrir uno o dos centímetros del borde de la fractura, si es necesario se crea una superficie abrasiva para que adhiera bien (con una lija fina), se aplica la resina sobre los márgenes teniendo cuidado de que no se introduzca en la fractura, se añade la capa de fibra manteniendo cierta tensión entre los dos bordes de la fractura, se deja secar y se retiran los bordes sobrantes. Se pueden colocar tornillos ortopédicos o dentales para mantener la fractura fija. (Birchard, 1996; Martínez, 2000) La aplicación de antibiótico sistémico tiene que ir acompañado de una hidratación para mejorar la circulación, ya que los aminoglucósidos son hepatotóxicos y nefrotóxicos se debe hidratar con una solución multivitaminada a razón del 4% del peso vivo del animal. (Beyon, 1999, Martínez, 2000)

En el caso de traumatismos en columna es necesario un estudio radiológico para saber la magnitud del problema, en estas ocasiones a funcionado la aplicación de tiamina IM o IV a razón de .5 ml/ kg y la aplicación de un desinflamatorio (dexametasona a .125 mg/kg IM), es recomendable dar terapia de rehabilitación en los miembros afectados en saurios y lagartos para acelerar la recuperación. (referencia personal L. J. Grajales)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PROFILAXIS: Para evitar cualquier tipo de traumatismo es necesario prestar atención al manejo de estos animales, proporcionando un ambiente confortable, evitando cualquier objeto que pueda causar daño al animal al estar en contacto con él y procurando proporcionar una zona en donde el pueda refugiarse para evitar en lo posible el estrés, además de evitar la convivencia de diferentes especies, llámese reptil o mamífero. (Birchard, 1996; Beyon, 1999; Martínez, 2000)

SALUD PÚBLICA: No hay.

2.8 ESTOMATITIS

SINONIMIAS: Estomatitis infecciosa, Mouth rot, Afhte, Chancro Bucal, Estomatitis necrótica. (Birchard, 1996; Beyon, 1999M; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

DEFINICIÓN: Inflamación de la mucosa oral, puede ser primaria o secundaria; tanto la gingivitis como (inflamación de las encías), glositis (inflamación de la lengua) son formas de estomatitis. (Blood, 1994)

ETIOLOGÍA: Se puede observar como consecuencia de traumatismos por mallas, endoparasitosis, hipovitaminosis C, sobremanipulación, hipotermia, mal sondeo, entre otras. A estas se agrega la infección por la flora bucal (*Pseudomonas*, *Proteus*, *Escherichia*, *Corynebacterium*, *Aeromona hydrophila*) en combinación con gram positivos y hongos. (Beyon, 1999; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

FACTORES PREDISONENTES. Mal manejo ambiental y físico de la especie.

ESPECIES AFECTADAS: Se presenta en saurios, quelonios y más comúnmente en ofidios en cautiverio.

PATOGENIA: Se observa una gingivitis aguda caracterizada por la presencia de Petequias y reacción edematosa en las encías. Si en esta fase no se atiende adecuadamente existe una invasión bacteriana con la formación de pus blanco amarillento que se acumula en la cavidad oral y puede llegar a otras estructuras (cuello, arcadas zigomáticas, aparato respiratorio alto, entre otras) provocando infección y deformación de las mismas (Fig. 6). Cuando no se atiende existe debilidad dentaria y caída de los dientes, siguen las ulceraciones gingivales y se inicia una necrosis grave creando focos de osteomielitis mandibular y se puede causar una

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

enfermedad sistémica (septicemia). El material purulento que se produce se encuentra próximo a la laringe por lo que se puede desarrollar un proceso neumónico por continuidad. En quelonios es rara la estomatitis pero se puede manifestar como la fase dos en serpientes, hay formación de úlceras en las comisuras orales y formación de pus en la base de la lengua, paladar y mandíbula. (Cowie, 1998; Martínez, 2000; Shawn, 1996)



Fig 6 Rostro de una boa con lesiones de estomatitis.

SIGNOLOGÍA: Cierre incorrecto de la boca, ptialismo, anorexia, la producción de veneno en caso de serpientes venenosas disminuye, existe deformación de la estructura craneana, formación de una bolsa en el espacio intermandibular, boqueo, cuello estirado. En quelonios se observa anorexia y rigidez del cuello y nuca, rara vez se observan petequias. (Martínez, 2000; Shawn, 1996)

DIAGNÓSTICO: Clinico. A través de la observación según el grado de lesión se observa ptialismo o deformación craneal.

Diagnóstico de laboratorio. Se debe realizar cultivo bacteriano y antibiograma para determinar las colonias bacterianas y el antibiótico a elegir. A la necropsia se pueden observar lesiones granulomatosas principalmente en tráquea y esófago (solo en casos muy avanzados). (Martínez, 2000)

TRATAMIENTO: El pronóstico de esta enfermedad es favorable durante las primeras fases y reservado en las últimas. Se debe efectuar la limpieza profunda de la herida retirando el material purulento realizando un lavado con soluciones antisépticas (yodo povidona, lugol, clorexidina, peróxido de hidrógeno, sulfato de plata) es recomendable instalar antibióticos locales en las áreas afectadas. (Martínez, 2000; Shawn, 1996) Algunos autores recomiendan polimixina B y tetraciclinas sobre las úlceras una vez al día durante cinco días (Brogard, 1980). Según el grado de lesión se deben aplicar antibióticos sistémicos, kanamicina, gentamicina, amikacina, ampicilina, oxitetraciclina o estreptomycinina a 10mg/kg IM cada 48 horas diez aplicaciones. En animales letárgicos debe realizarse la fluidoterapia con soluciones glucosadas al 5% y de lactato de Ringer 15 a 25 ml por kg por día para mantenimiento. (Martínez, 2000; Shawn, 1996) Según el estado físico del animal y solo en casos especiales, se debe

realizar la alimentación forzada con la presa completa si las lesiones lo permiten, evaluando la posibilidad de arrastre de los patógenos a estómago o pulmones, en caso de que no permitan introducir la presa completa, se puede realizar la introducción de una papilla por sonda realizada a base de un roedor, solución Ringer lactato y un multivitamínico. (referencia personal L. J. Grajales) Se recomienda la regulación de la temperatura del encierro para mejorar las condiciones generales del animal.

CONTROL Y PROFILAXIS: Evitar el estrés proporcionando las condiciones adecuadas de humedad y temperatura y evitar sondeo innecesario. Manejar un control de parásitos y asegurar un aporte nutricional completo y equilibrado. Además de proporcionar encierros adecuados.

SALUD PÚBLICA: No hay.

3. ENFERMEDADES DE ORIGEN METABÓLICO.

3.1 DEFICIENCIA DE VITAMINAS A, B Y C

SINONIMIAS: Hipovitaminosis A, blefaroconjuntivitis, edema palpebral, hipovitaminosis B, hipovitaminosis C.

DEFINICIÓN: Trastorno resultante de la falta o escasez de estas vitaminas en la dieta que normalmente se requieren para un desarrollo óptimo, caracterizada por el aporte o competencia menor de lo normal. (Blood, 1994)

ETIOLOGÍA: Dieta carente en estas vitaminas, aportación excesiva de carnes frescas y huevos de insectos, alimentación a base de pescado congelado, administración prolongada de antibióticos, disbacteriosis intestinal, y en general estrés.

FACTORES PREDISONENTES: Alimentación inadecuada, tratamientos prolongados con antibióticos.

ESPECIES AFECTADAS: Todas aunque las manifestaciones clínicas son más evidentes en ciertas especies para la deficiencia de cada una de las vitaminas. La

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

hipovitaminosis A es más comúnmente manifestada en tortugas acuáticas y la hipovitaminosis C y B se manifiesta con mayor frecuencia en ofidios y saurios.

PATOGENIA: Esta es muy variada tomando en cuenta la función de cada una de las vitaminas. La vitamina A ayuda a mantener la integridad de los tejidos y mucosas, además forma parte de los huesos, nervios y dientes, es necesaria para el crecimiento y reproducción, la vitamina B interviene en la formación del sistema nervioso, regula el ritmo cardíaco, el funcionamiento del intestino, crecimiento y reproducción, además mantiene la integridad de la piel ojos y boca y la vitamina C es esencial para la formación adecuada del colágeno y del tegumento capilar además de formar parte de la estructura dental y produce resistencia a las infecciones.

Vitamina A. las lesiones por la deficiencia de esta vitamina se desarrollan en la faringe y se continúan en su mayor parte en las glándulas mucosas y sus conductos causando una metaplasia escamosa de los tejidos epiteliales con hiperqueratosis y eosinofilia marcada. Se puede observar hiperqueratosis de la glándula Harderian y de los túbulos glandulares. Las infecciones bacterianas y virales se desarrollan debido a la pérdida de continuidad de la mucosa (Fig. 7).

Vitamina C. la deficiencia de esta vitamina genera debilidad de las mucosas afectadas y de las piezas dentales por lo que se observa pérdida de las mismas, en la forma crónica facilita las inflamaciones secundarias entre las que se encuentran, rinitis, estomatitis e inflamación de los anexos oculares.

Vitamina B. Los daños a nivel nervioso están dados por una cerebrocorticonecrosis unida a una neuritis periférica que nos pueden causar ceguera. (Beyon, 1999; Fontanillas, 2000; Fowler, 2001; Klös, 1982; Mader, 1996, Martínez, 2000; Shawn, 1996)



Fig. 7 Blefaritis en una tortuga por deficiencia de vitamina A.

SIGNOLOGÍA: Vitamina A. Podemos encontrar anasarca (edema generalizado), edema palpebral en tortugas acuáticas, algunas veces con descarga purulenta o excreción acuosa de ojos y nariz y a menudo se cierran los párpados. En

los quelonios se puede observar una membrana diftérica blanquecina que en su interior guarda una infección

Vitamina B. Hay reducción del apetito (hiporexia), temblores musculares, irritabilidad, parestia e inmovilidad del tercio posterior. Cuando ya existe daño neuronal podemos observar incoordinación, incapacidad para cazar, torticolis convulsiones, disfunciones cardíacas y muerte.

Vitamina C. La debilidad de las mucosas pueden ser causa de estomatitis, caída de dientes o bien infección de las vías respiratorias altas.. Tanto la vitamina C como la B y otras son sintetizadas por la flora bacteriana intestinal (ciego y colon) por lo que el uso prolongado de antibióticos mata la flora bacteriana y nos puede causar una deficiencia de estas vitaminas. (Beyon, 1999; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

DIAGNÓSTICO: Clinico. Por los signos clínicos y la historia nutricional.

TRATAMIENTO: Modificación de la dieta, pueden aplicarse las vitaminas solas o en complejo multivitamínico. La tiamina en dosis de 0.25 a 0.5 ml por kg IM o a 25 mg por kg. la vitamina C puede ser administrada vía oral a 25 mg por kg inyectada en la presa o por sondeo, de 100 a 250 mg / kg cada 24 horas PO o 10 a 20 mg / kg SC. La microflora intestinal puede ser restablecida con lactobacilos. Algunos autores recomiendan la inyección de vitamina A aunque se debe considerar la posibilidad de causar una hipervitaminosis A de consecuencias graves. Las dosis que se describen son variadas y son: 0.1 ml de Injacom -100 (100,000 UI vitamina A por ml) o 300 g vía oral, 0.02 ml por semana dos o tres semanas. (Beyon, 1999; Fontanillas, 2000; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

En caso de haberse presentado edema palpebral en tortugas, debe realizarse una limpieza de la zona para retirar todas aquellas partículas que estén atrapadas en el área y debridar los abscesos que pudieran existir (Beyon, 1999), aplicar una pomada o colirio con antibiótico y con vitamina A para acelerar el proceso de curación, este tratamiento se realiza cada 24 horas y puede tardarse días, semanas o meses. Una vez recuperada la zona el animal podrá ver y se empezará a alimentar de forma regular, si a esto agregamos el cambio a una dieta balanceada (alimento pelletizado) muchas veces no es necesario la inyección de las vitaminas. (referencia personal L. J. Grajales) En caso de que el animal presente una estomatitis se debe realizar el tratamiento adecuado para esta afección. En muchos de los casos, si las lesiones que se presentan son atendidas, el animal puede ingerir los alimentos que se le ofrezcan y recuperarse sin ser necesaria la aplicación de las vitaminas. Cualquier otro

padecimiento que presente el animal a consecuencia de la deficiencia de las vitaminas debe ser atendido oportunamente.

CONTROL Y PROFILAXIS: Se recomienda suplementar las vitaminas en la dieta. La administración de una dieta correcta y equilibrada es suficiente para evitar que aparezca o reincida esta afección.

SALUD PÚBLICA: No hay.

3.2 ENFERMEDAD METABÓLICA DE LOS HUESOS

SINONIMIAS: Raquitismo, Hiperparatiroidismo nutricional secundario, Osteitis fibrosa quística, Osteodistrofia nutricional, Osteodistrofia fibrosa. (Beyon, 1999; Fowler, 1999; Martínez, 2000, Shaw, 1996)

DEFINICIÓN: Enfermedad metabólica en la cual existe un aumento de tamaño de los miembros y mandíbula a causa de una deficiencia de Ca en la dieta y la falta de radiación solar sobre la piel. En este padecimiento el hueso es reabsorbido y sustituido por tejido fibroso. (Blood, 1994)

ETIOLOGÍA: Desequilibrio del coeficiente Ca : P por deficiencia de calcio, exceso de fósforo, exceso de vitamina D₃ en la dieta o insuficiente exposición a la luz ultravioleta, enfermedad hepática o renal o bien enfermedades de la tiroides y paratiroides. (Beyon, 1999; Fontanillas, 2000; Fowler, 2001; Fowler, 1999; Martínez, 2000; Schmidt, 1987)

FACTORES PREDISPONENTES: Dietas inadecuadas y baja o nula exposición a la luz directa del sol.

ESPECIES AFECTADAS: Principalmente iguanas, también la padecen quelonios y lagartos en estado de crecimiento.

PATOGENIA: El desbalance en el metabolismo del calcio nos lleva a este padecimiento. Normalmente la vitamina D₃ (1, 25 dihidroxicolecalciferol) se forma a partir de la vitamina D por hidroxilaciones en el hígado y riñón por efecto de los rayos UV, este esteroide aumenta la absorción del calcio en intestino, este calcio es depositado en el hueso con ayuda de la calcitonina e inhibe la resorción ósea. La hormona paratiroidea, moviliza el calcio del hueso e incrementa la excreción del

fosfato en la orina. Las dietas desequilibradas son más comúnmente en los animales herbívoros que no reciben alimentos con minerales o ricos en fósforo y en carnívoros con dietas altas en fósforo. Cuando existe un bajo aporte de minerales (Ca), la calcitonina actúa permitiendo la salida del calcio de los huesos a la sangre llegando a producir deformidades esqueléticas y predisponiendo a fracturas espontáneas de los huesos largos. Como consecuencia de la resorción de calcio de los huesos, se observan depósitos distróficos en las corticales de los huesos de las extremidades. Se forman zonas de tejido conjuntivo que de cierta manera dan soporte al tejido óseo debilitado e hipertrofia del cartilago. (Beyon, 1999; Fontanillas, 2000; Fowler, 2001; Klös, 1982; Mader, 1996; Martínez, 2000; Shawn, 1996) El calcio, además de formar parte de la estructura ósea funciona como mediador en la neurotransmisión, coagulación y contracción muscular por lo que se puede llegar a observar tetania.



Fig. 8 Deformación de los miembros de una iguana y el caparazón de una tortuga por descalcificación.

SIGNOLOGÍA: Dificultad progresiva en la locomoción, huesos frágiles, curvaturas de la columna vertebral, deformación de la mandíbula (Fig. 9), cúmulos distróficos de mineral sobre todo en extremidades posteriores manifestado por un aumento de tamaño de los miembros, deformación del caparazón (Fig. 8), letargia, anorexia, calcificación inadecuada de huevos. (Mader, 1996) En estados avanzados existen temblores musculares, incapacidad de alimentación y desplazamiento, choque y muerte.



Fig 9 Deformación de la mandíbula de una iguana por enfermedad metabólica de los huesos.

DIAGNÓSTICO: Clínico. A la anamnesis y observación.

Diagnóstico de laboratorio. El estudio radiográfico resulta útil y nos revela una desmineralización de huesos y caparazón, una no delimitación del perfil óseo, cúmulos distróficos de mineral en extremidades y deformaciones óseas. La medición de niveles de calcio en sangre son de utilidad. (Fontanillas, 2000)

Enfermedades en relación al Nivel sanguíneo de Ca/P	Ca sanguíneo	P sanguíneo
Osteodistrofia o hipovitaminosis D3	-----	--
Hiperparatiroidismo	++++	--
Hipervitaminosis D3	++++	--

Martínez, 2000.

TRATAMIENTO: Es necesario cambiar la dieta y administrar alimentos balanceados en papilla para facilitar su ingestión. Sacar a asolear al animal diariamente por dos horas mínimo. (referencia personal L. J. Grajales) Los autores recomiendan la inyección de Ca (IV, SC o IC) en forma de glutamato o lactato al 10%, 100mg / ml, 50mg / kg IC por 4 a 6 semanas o Calfosan 0.5 – 1 ml (50 – 100 mg/kg IM cada semana por 4 a 6 semanas). (Beyon, 1999; Fox, 1984; Martínez, 2000; Shawn, 1996) La recuperación del animal requiere de entre seis meses hasta uno o más años según la gravedad de la enfermedad. Ha funcionado muy bien la alimentación con ensaladas y alimento balanceado para iguanidos de manera intercalada. (referencia personal L. J. Grajales) Se debe tener cuidado en no suplementar en demasía la vitamina D o calcio en la dieta ya que se puede producir hipercalcemia, induciendo el depósito de sales ricas en Ca en los tejidos blandos (estómago, músculo, intestino delgado, corazón, vasos sanguíneos, pulmones, hígado, y tejidos genitourinarios;

Zwan y Jansen, 1992). En este caso la calcitonina ha sido utilizada a dosis experimentales de 1.5 UI/kg de dos a tres veces diarias SC junto con fluidos a 15 ml/kg cada 24 horas IM, IC, SC dando buenos resultados. (Fox, 1984)

CONTROL Y PROFILAXIS: Administrar una dieta adecuada y asolear al animal continuamente. Es necesario informar al dueño sobre los alimentos que puede y no puede ingerir su mascota para corregir la patología e invitarlo a informarse sobre los requerimientos generales de la especie en cuestión.

La dieta que se recomienda es a base de una ensalada que contenga los siguientes ingredientes: lechuga orejada o escarola, romeros, flor de calabaza, papaya, toronja, naranja, melón y la suplementación con dietas balanceadas específicas para iguanas. Para las diferentes dietas de las especies, consultar bibliografía (Beyon, 1999, Martínez, 2000, Shawn, 1996)

SALUD PÚBLICA: No hay.

3.3 GOTA

DEFINICIÓN: Enfermedad crónica a causa de una alteración en el metabolismo del ácido úrico, provocando depósitos de uratos en los órganos y articulaciones. (Blood, 1994)

ETIOLOGÍA: Dietas altas en proteínas, deshidratación, deficiencia renal por septicemia, hipotermia o antibioterapia. (Martínez, 2000)

FACTORES PREDISPONENTES: Dieta a base de carnes, indisponibilidad de agua de bebida, animales enfermos que están recibiendo antibioterapia, específicamente con aminoglucósidos o sulfamidas, antecedentes de insuficiencia renal. (Martínez, 2000)

ESPECIES AFECTADAS: Puede afectar a cualquier reptil, pero ha sido reportada con mayor frecuencia en ofidios y quelonios.

PATOGENIA: La degradación de las proteínas da como resultado la separación de los ácidos nucleicos por la nucleasa en nucleótidos, que por hidrólisis enzimática forman purinas y piriminas para la formación de aminoácidos en el hígado. Algunas bases no son usadas y son degradadas y excretadas. Las pirimidinas son

catabolizadas y sus productos son CO₂ y NH₃. La degradación de las purinas resulta en la formación de ácido úrico, el cual por medio de la enzima uricasa es transformado en alantoina, esta a su vez es filtrada a través de los túbulos renales y desechada a través de la orina. Cuando el riñón se encuentra dañado a causa de una antibioterapia o una septicemia, o cuando existe una deshidratación y por ende una hemoconcentración o bien cuando la dieta es alta en proteínas, el ácido úrico se va acumulando en la sangre provocando una hiperuricemia, en tal grado que el riñón no puede filtrar adecuadamente este elemento y el organismo busca compensar este aumento precipitando el ácido en forma de cristales y depositándolo en el riñón, hígado, pericardio, bazo, masa muscular, pulmones y con menos gravedad en las articulaciones, provocando necrosis de los tejidos y muerte del animal. Los acúmulos de uratos se observan como cristales eosinófilos con presencia de algunas células mononucleares a su alrededor. (Fontanillas, 2000; Martínez, 2000) Cuando existe hipotermia hay impedimento del metabolismo y excreción proteica.

SIGNOLOGÍA: Los signos externos son poco aparentes tanto en la gota visceral como en la articular, pudiendo observarse posturas rígidas y edema de las articulaciones afectadas, hay emaciación progresiva y muerte del animal. (Martínez, 2000)

DIAGNÓSTICO: Clinico. A través de la historia clínica y alimenticia.

Diagnóstico de laboratorio. El estudio radiográfico es de gran utilidad dada la radiopacidad de los acúmulos de uratos. La toma de muestra sanguínea y la medición del ácido úrico sirve para el diagnóstico siempre y cuando se tengan los valores normales. A la necropsia se observan los depósitos de uratos en los órganos afectados, de las articulaciones se puede extraer un líquido espeso, constituido principalmente por cristales de ácido úrico. (Fowler, 2001; Martínez, 2000)

TRATAMIENTO: Esta enfermedad es de difícil curación si no es detectada a tiempo. El tratamiento es de sostén; se debe rehidratar al animal, cambiar la dieta, evitar tratamientos con aminoglucósidos y mejorar las condiciones ambientales. Se han utilizado antiinflamatorios, colchicina y corticosteroides. (Mader, 1996) En algunos casos se ha utilizado Allopurinol y ha funcionado a 20 mg/kg IM durante dos semanas. (Fontanillas, 2000; Fox, 1984; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

Droga	Dosis	Comentarios
Allopurinol	20 mg / kg, PO, cada 24 horas	Disminuye la producción de ácido úrico (bloquea a la xantina oxidasa)
Probenecid	250 mg, PO, incrementar según	Bloquea la absorción del ácido úrico en los túbulos renales, e incrementa su

	se necesite.	excreción.
Sulfipirazon	100 a 200 mg, PO , incrementar si es necesario.	Bloquea la resorción de ácido úrico en los túbulos renales, e incrementa su excreción.
Colchitina	0.5 – 1.2 mg, PO cada 12 horas o 2 mg IV, seguida de 0.5 mg IV cada 6 horas.	Reduce la respuesta inflamatoria a los cristales de urato monosodico depositados en los tejidos, respuesta a las 24 horas después de su aplicación.

Mader, 1996.

CONTROL Y PROFILAXIS: Controlar los tratamientos con antibióticos. No administrar aminoglucósidos en animales débiles, deshidratados o con antecedentes de daño renal. Evitar la deshidratación y las dietas excesivamente proteicas.

SALUD PÚBLICA: No existe.

4. ENFERMEDADES DE ORIGEN BACTERIANO.

4.1 DERMATITIS ULCERATIVA

SINONIMIAS: Enfermedad cutánea ulcerativa, SCUD, septicemia cutánea ulcerativa, EUSC. (Birchard, 1996; Blood, 1994; Martínez, 2000)

DEFINICIÓN: Enfermedad infecciosa que se caracteriza por la inflamación de la piel, causando lesiones circulares con pérdida de solución de continuidad, y al presencia de exudado inflamatorio.

ETIOLOGÍA: *Citrobacter freundii*.

FACTORES PREDISPONENTES: Higiene deficiente del encierro, contaminación por excretas, temperatura baja en el ambiente, mal nutrición, lesiones sobre la piel, inmunosupresión. (Martínez, 2000)

ESPECIES AFECTADAS: Quelonios principalmente de caparazón blando (*Trionix*, *Apalone*, *Aspidedetes*).

PATOGENIA: Se presenta cuando existe solución de continuidad de la piel y contaminación de las heridas produciendo congestión de la piel, pequeñas hemorragias y lesiones circulares con presencia de tejido necrótico y la colonización por *C. freundii*, estas lesiones se caracterizan por la baja cicatrización y la compañía de exudado inflamatorio (Fig. 10). Las lesiones se presentan inicialmente en plastrón, cola y extremidades pero, pueden afectar el cuello, cabeza y ojos (párpados) en infecciones más fuertes causando septicemia y colonizando a otros órganos. Las lesiones viscerales que se observan en estadios avanzados de la infección, se presentan como focos necróticos en corazón, hígado, riñón y bazo. Se puede presentar hemólisis. (Martínez, 2000)



Fig. 10 Tortuga de caparazón blando con úlceras sobre el caparazón.

SIGNOLOGÍA: El animal presenta las lesiones características sobre el plastrón, existe letargia, pérdida del tono muscular, anorexia y parálisis de los miembros.

DIAGNÓSTICO: Clinico. A la observación de las lesiones sobre la piel, la progresiva baja de peso y la flacidez.

Diagnóstico de laboratorio. Se deben realizar cultivos bacterianos a partir de las muestras tomadas de las lesiones y sangre. A la necropsia se observan las zonas necróticas en los órganos afectados. (Martínez, 2000)

TRATAMIENTO: Se recomienda la utilización de antibióticos de amplio espectro como la gentamicina, kanamicina y otros aminoglucósidos a 10 mg / kg cada 48 horas IM por 10 a 15 aplicaciones, esta terapia debe acompañarse de una hidratación constante y deben ser usados con precaución en animales debilitados. Se han utilizado también tetraciclinas. El tratamiento tópico es a base de la limpieza diaria de las lesiones, con soluciones antisépticas (povidona yodada o verde de malaquita) en dilución. La aplicación de pomadas antibióticas cicatrizantes son de utilidad. (Martínez, 2000)

CONTROL Y PROFLAXIS: Es necesario proporcionar un ambiente adecuado y realizar limpieza periódica del encierro para evitar cualquier infección, disminuir la cantidad de población y proporcionar un alimento balanceado.

SALUD PÚBLICA: No existe.

4.2 OTITIS MEDIA

DEFINICIÓN: Infección del oído medio que presentan los quelonios en cautiverio de presentación unilateral o bilateral manifestada por un aumento de tamaño de la región timpánica. (Blood, 1994)

ETIOLOGÍA: La deficiencia de vitamina A, y la colonización por enterobacterias, micobacterias y menos frecuente estreptococos y estafilococos.

FACTORES PREDISPONENTES: Alimentación inadecuada, sobrepoblación, higiene deficiente del encierro, temperatura baja en el encierro. (Beyon, 1999; Mader, 1996; Martínez, 2000)

ESPECIES AFECTADAS: Quelonios principalmente el grupo de las tortugas acuáticas (*Trachemys scripta elegans* más comúnmente –tortuga japonesa–)

PATOGENIA: La deficiencia de vitamina A produce una metaplasia escamosa en los conductos de Eustaquio y oído medio, favoreciendo la colonización bacteriana a causa del consumo de agua contaminada, colonizando la orofaringe y posteriormente por continuidad el oído medio formando un absceso que tiene un crecimiento relativamente rápido y que deforma el tímpano protuyéndolo al exterior (Fig. 10). El crecimiento invasivo del mismo puede comprometer la vida del animal ya que las reacciones histolíticas que se producen afectan al hueso craneal y a todos los tejidos circundantes incluyendo al encéfalo. (Martínez, 2000) La acumulación de granulocitos e histiocitos, y dado la falta absoluta o relativa de lisozimas en los granulocitos de los reptiles, el exudado inflamatorio tiende a ser de naturaleza caseosa. Si la lesión se cronifica se pueden detectar células gigantes multinucleadas y la formación de una cápsula de tejido conectivo. El centro del absceso permanece avascular. (Mader, 1996)



Fig. 10 Otitis media en una tortuga, vista dorsal de la cabeza.

SIGNOLOGÍA: El animal presenta abultamiento uni o bilateral de los laterales de la cabeza, en ocasiones no puede retraerla hacia el caparazón. (Martínez, 2000)

DIAGNÓSTICO: Clinico. Historia nutricional y observación de las lesiones (abultamiento en la zona timpánica).

Diagnóstico de laboratorio. El examen hematológico revela una leucocitosis y eosinofilia (Beyon, 1999; Martínez, 2000) con o sin cambios tóxicos y monocitosis. (Mader, 1996)

Diagnóstico diferencial. Neoplasias.

TRATAMIENTO: Quirúrgico, ya que el absceso permanece avascular e impide la difusión del antibiótico aplicado parenteralmente. (Martínez, 2000)

Se realiza limpieza quirúrgica de la zona, se sujeta la cabeza del animal manteniéndola inmóvil, se realiza una incisión en media luna sobre la parte ventral del timpano hasta llegar al absceso, se extrae el material que se encuentra en la cavidad y se realiza un lavado con solución antiséptica (yodo – povidona, cloruro de benzalcóneo), posteriormente la cavidad se llena con una pomada antibiótica cicatrizante sumado a un tratamiento parenteral. Se realiza limpieza y curación diaria hasta cicatrizar. (referencia personal L. J: Grajales) Con frecuencia la cicatrización es correcta, pero el oído pierde totalmente su funcionalidad. Elevar la temperatura ambiental durante la cicatrización, acelera el proceso de la misma. (Beyon, 1999; Martínez, 2000)

CONTROL Y PROFILAXIS: Se deben administrar alimentos adecuados para tortugas que contengan vitamina A, el manejo adecuado y el mantenimiento de una higiene estricta en los encierros con baja población nos ayudan a disminuir la presentación de este problema. (Martínez, 2000)

SALUD PÚBLICA: No existe.

4.3 QUERATOCONJUNTIVITIS

DEFINICIÓN: Inflamación de la córnea y la conjuntiva de los quelonios por una deficiencia nutricional y una infección local. (Blood, 1994)

ETIOLOGÍA: Deficiencia de vitamina A, presencia de enterobacterias en el ambiente.

FACTORES PREDISONENTES: Dieta desbalanceada, falta de higiene en el encierro, período de hibernación.

ESPECIES AFECTADAS: Quelonios principalmente los acuáticos aunque la pueden padecer tortugas terrestres y saurios.

PATOGENIA: La deficiencia de vitamina A debilita el tejido epitelial de la conjuntiva favoreciendo la contaminación por bacterias oportunistas del tracto digestivo durante un período de inmunosupresión (hibernación), provocando una inflamación de los párpados y la formación de material purulento con infiltración de células blancas, algunas bacterias producen enzimas proteolíticas que lastiman la superficie de la córnea y generando opacidad de la misma. La visión se pierde parcial o totalmente. (Klingenberg)

SIGNOLOGÍA: El animal presenta inflamación de ambos párpados, falta de apetito, baja de peso y letargia.

DIAGNÓSTICO: Clinico. En base a la historia clínica y la observación de las lesiones.

Diagnóstico de laboratorio. Se puede realizar cultivo bacteriano a partir del contenido conjuntival.

TRATAMIENTO: Realizar limpieza profunda del ojo, eliminando el material contenido en la zona y aplicando una pomada antibiótica que contenga vitamina A para acelerar el proceso de recuperación. Es necesario corregir la dieta para evitar que se presente nuevamente este padecimiento.

CONTROL Y PROFILAXIS: Es necesario dar alimento balanceado y realizar limpieza del encierro regularmente para evitar la contaminación en el ambiente. En

caso de tortugas terrestres se debe evitar la hibernación, para reducir el riesgo de aparición de este padecimiento.

SALUD PÚBLICA: No hay.

4.4 SÍNDROME NEUMONÍA

SINONÍMIAS: Enfermedad respiratoria, pulmonía.

DEFINICIÓN: Enfermedad infectocontagiosa que se manifiesta por insuficiencia respiratoria a causa de la inflamación del tejido pulmonar, frecuentemente se acompaña por la inflamación de los tejidos adyacentes.

ETIOLOGÍA: Infección de las vías respiratorias bajas por bacterias (*Escherichia coli*, *Aeromonas*, *Pasteurella*, *Proteus* y pneumococos básicamente), pueden involucrarse virus, parásitos y hongos. (Fowler, 2001; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

FACTORES PREDISPONENTES: Cambios de temperatura, humedad relativa alta, temperatura ambiental baja, estomatitis, hacinamiento, estrés, mal nutrición (deficiencia de vitaminas) y enfermedades sistémicas. (Beyon, 1999; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

ESPECIES AFECTADAS: Ofidios y quelonios acuáticos principalmente y menos frecuente saurios.

PATOGENIA: La inmunosupresión del organismo y la presencia de patógenos favorecen la colonización del tejido pulmonar generando una respuesta inflamatoria sobre la mucosa alveolar, produciendo congestión y una infiltración de células de defensa que se encargan de controlar la invasión del agente, la irritación provocada por la respuesta inflamatoria genera la producción excesiva de moco. Sobre la mucosa pulmonar se presentan gránulos de dos a tres milímetros de diámetro y abundante material necrótico infiltrado por células inflamatorias. (Martínez, 2000)



Fig. 11 Boa con secreción espumosa por neumonía y flotación de una tortuga afectada por neumonía, nótese una ligera inclinación del lado izquierdo.

SIGNOLOGÍA: En los ofidios se puede observar la presencia de espuma en la cavidad oral y narinas, generalmente permanecen con la cabeza erguida para mejorar su respiración con aumento en la frecuencia respiratoria, el animal permanece con la boca abierta durante la inspiración (boqueo) y emite un silbido al espirar el aire, se puede observar la formación de una bolsa en el espacio intermandibular al momento de la inspiración. Se pueden encontrar animales con cianosis de la mucosa oral; existe anorexia, letargia y descarga mucopurulenta tanto en ofidios como en quelonios. En quelonios acuáticos podemos observar la secreción de espuma por la boca, una posición rígida del cuello, apertura de la cavidad oral y al colocarlas en el agua presentan una incorrecta flotación según el grado de afección de cada pulmón; (flotación de lado o incapacidad para sumergirse). (Beyon, 1999; Fowler, 2001; Martínez, 2000; Shawn, 1996) (Fig. 11)

DIAGNÓSTICO: Clínico. En base a los signos y a las condiciones ambientales en el encierro.

Diagnóstico de laboratorio. Se deben realizar cultivos bacterianos y tinciones sobre las muestras obtenidas de la necropsia y de lavado traqueal (Birchard, 1996), para bacterias (Gram, Ziehl Neelsen) u hongos (PAS, Grocott, etc.), debe tomarse en cuenta la posible causa por virus en aquellos casos en los que no exista respuesta al tratamiento antimicrobiano o micoplasmas. En quelonios la imagen radiográfica cráneo caudal o dorso ventral son de utilidad para determinar el grado de afección de cada pulmón, observándose el tejido más denso y radiopaco. Los pulmones muy consolidados se pueden detectar en una palpación axilar o inguinal. (Fowler, 2001; Martínez, 2000; Schmidt, 1996) en histopatología, las lesiones presentes varían según el curso de la enfermedad (aguda o crónica). Morfológicamente se caracteriza por focos múltiples de necrosis caseosa y una reacción granulomatosa. En algunos casos se ha diagnosticado depósitos de uratos en la pleura (gota) e infecciones parasitarias. (Schmidt, 1987)

TRATAMIENTO: Se debe evaluar la posibilidad de corregir el problema por medio de la elevación de la temperatura ambiental sin necesidad de aplicar antibiótico o su combinación. Se ha utilizado la enrofloxacin como antibiótico de primera elección en estos casos a 10 mg / kg de peso cada 24 horas IM durante 15 días. Ha funcionado la aplicación de sulfato de atropina 0.04 mg / kg IM para disminuir las secreciones y el guayacol para eliminarlas. El tratamiento por medio de nebulización de eucalipto se han utilizado con buena respuesta. (referencia personal L. J. Grajales) Los autores recomiendan la utilización de tetraciclinas o sulfamidas vía oral o penicilina estreptomina vía parenteral. La tilosina se recomienda en caso de existir micoplasmas. (Martínez, 2000) Sulfadiazina – trimetoprim a 30 mg / kg SC, IM cada 24 horas por 10 a 14 tratamientos, Amikacina 2.5 mg / kg SC, IM cada 72 horas por 5 a 7 tratamientos. Furosemda 5 mg / kg IM o SC, Bumetadina 0.06 mg / kg IM. Mucolíticos Bisolvon o Acetilcisteína. (Beyon, 1999; Martínez, 2000; Shawn, 1996) La fluidoterapia, implementación de vitamina A y C en la dieta y la utilización de oxígeno en casos extremos son recomendables.

CONTROL Y PROFILAXIS: Es necesario proporcionar una temperatura y humedad adecuadas según los requerimientos del ejemplar, proporcionar las vitaminas y nutrientes adecuados en la dieta y el correcto tratamiento de las estomatitis, así como evitar los factores estresantes que pudieran causar inmunosupresión.

SALUD PÚBLICA: No existe.

4.5 ENFERMEDAD DEL TRACTO RESPIRATORIO ALTO

SINONIMIAS: ETRA, Runny nose syndrome, síndrome de la nariz moqueante o rinitis verdadera. (Martínez, 2000)

DEFINICIÓN: Enfermedad infectocontagiosa que afecta las narinas y tráquea de los animales afectados causando una respiración dificultosa y descarga nasal.

ETIOLOGÍA: Aún no se determina con precisión pero se han aislado *Proteus rettgeri*, *Cinetobacter calcoaceticus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *P. fluorescens*, *Staphilococcus aureus* o *Corynebacterium sp.* (Dr. E. Mateu); y se apunta la posible intervención de virus como Sendai – like virus (Jackson y Needham, 1983) y herpesvirus (Muller, 1990).

FACTORES PREDISONENTES: inmunosupresión, esta enfermedad se ha presentado poshibernación y en animales de edad avanzada aunque no es un patrón que se siga constantemente. (Martínez, 2000)

Especies afectadas: Quelonios terrestres.

PATOGENIA: La presencia de factores inmunosupresores y de agentes patógenos, favorecen la colonización de las vías respiratorias provocando una inflamación como respuesta, causando edema y la producción de secreciones mucosas que llegan a purulentas en casos avanzados, en muchas ocasiones esta infección llega hasta tracto respiratorio bajo provocando una neumonía.

SIGNOLOGÍA: El animal presenta secreción nasal constante, cuando esta es abundante existe respiración dificultosa por lo que abre la boca y es frecuente oír estertores y sibilancias. Existe anorexia, deshidratación, emaciación progresiva, caquexia y muerte. Normalmente en este padecimiento el animal permanece con los ojos cerrados y letárgico. (Beyon, 1999; Martínez, 2000)

DIAGNÓSTICO: Clinico por la signología presentada.

Diagnóstico de laboratorio. Cultivo bacteriológico. En el examen hematológico puede existir incremento de las proteínas totales, un incremento del valor hematocrito junto con otros signos de deshidratación y anorexia prolongada. A la necropsia se observa palidez de mucosas nasales y coanas, intensa emaciación, no existe degeneración grasa hepática y alteraciones inflamatorias de laringe, tráquea y esófago. (Martínez, 2000) El estudio radiográfico nos ayuda a determinar la afección a pulmones.

TRATAMIENTO: La aplicación de la fluoroquinolona Enrofloxacin a 10 mg / kg cada 24 horas por 15 aplicaciones IM. La rehidratación a través de la cloaca con una solución multivitaminada o a razón de 5 % del peso vivo diario. Aplicación de guayacol y nebulizaciones con eucalipto ha funcionado. Aumento de la temperatura y aplicación de mucolíticos. (referencia personal L. J. Grajales) Se han aplicado antiparasitarios como el Levamisol, para disminuir la población parasitaria, además de que este medicamento tiene un efecto inmunoestimulante comprobado en reptiles (Cooper, 1985). (Beyon, 1999; Martínez, 2000; Shawn, 1996) La alimentación forzada está indicada, se puede administrar una mezcla con alimento balanceado, papilla de frutas, solución Hartman y vitaminas por sonda.

CONTROL Y PROFILAXIS: Evitar el hacinamiento, proporcionar una dieta adecuada, disminuir la hibernación o evitar que se presente manteniendo una temperatura constante en el encierro.

SALUD PÚBLICA: No existe.

4.6 SALMONELOSIS

DEFINICIÓN: Enfermedad infecciosa que afecta al tracto digestivo causada por bacterias, que se presenta en estados de inmunosupresión con diarrea hemorrágica. (Blood, 1994)

ETIOLOGÍA: *Salmonella* (*S. tiphimurium*, *S. marina*, *S. hennein*). Estas bacterias forman parte de la flora normal de los reptiles. (Martínez, 2000; Shawn, 1996)

FACTORES PREDISPONENTES: Estados de inmunosupresión por factores estresantes, que causan el síndrome de inadaptación al cautiverio.

ESPECIES AFECTADAS: Todos los reptiles son susceptibles, aunque se ha observado más comúnmente en ofidios y quelonios.

PATOGENIA: La inmunosupresión es factor predisponente a la proliferación de cualquier agente microbiano de tipo salmonela en el tracto intestinal, lo que provoca que la mucosa del colon sea lesionada provocando inflamación y engrosamiento de las paredes por la formación de abscesos en recto que impiden la correcta absorción de los nutrientes y el paso del contenido intestinal. Estas lesiones pueden provocar hemorragia y producción de moco. Una vez lesionada la mucosa, el microorganismo penetra al torrente sanguíneo invadiendo varios órganos, entre ellos, hígado, bazo, pulmón y músculos, formando abscesos subcutáneos y debilidad de las masas musculares. En el hígado se producen focos de necrosis difusos, friabilidad e hipertrofia del tejido. Pueden presentarse lesiones granulomatosas en pulmón. (Fox, 1984; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

SIGNOS CLÍNICOS: Diarrea hemorrágica con presencia de moco, se pueden observar signos neumónicos, letargia, anorexia, en los ofidios se puede observar un abultamiento en la última parte del tercer tercio del cuerpo que corresponde a la colitis, hay choque hipovolémico y muerte. (Fowler, 2001; Fox, 1984; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

DIAGNÓSTICO: Clinico. A la observación del abultamiento en la región del recto. Animal letárgico, emaciado, deshidratado, con signología de diarrea hemorrágica.

Diagnóstico de laboratorio. Por medio del cultivo de muestras obtenidas en la necropsia. (Martínez, 2000; Shawn, 1996) A la necropsia se observa la mucosa intestinal congestionada con o sin presencia de úlceras, presencia de moco, el colon se observa engrosado y con presencia de abscesos y puede existir contenido intestinal en esta zona. El hígado presenta zonas de necrosis, está pálido y disminuido de tamaño. El estudio radiológico muestra el engrosamiento del colon.

TRATAMIENTO: Se puede utilizar la asociación de sulfamida - trimetoprim 15 mg / kg SC cada 24 horas por 10 días, terramicina – ampicilina a 20 mg / kg IM cada 48 horas de 7 a 14 días o neomicina 2.5 mg / kg VO. Se han utilizado el cloramfenicol, gentamicina y amikacina. Se debe realizar la fluidoterapia con aporte de vitaminas y minerales. (Fox, 1984; Klös, 1982; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

SAUD PÚBLICA: Esta enfermedad es zoonótica, aunque ha sido más importante la infección de mamíferos hacia el humano. La transmisión se da principalmente por tortugas acuáticas y serpientes. La vía de infección es oral siendo los niños las víctimas principales de esta infección ya que no se tienen las medidas de higiene después de manipular a un organismo de este tipo. La infección se presenta como una gastroenteritis, caracterizada por dolor abdominal, fiebre y diarrea acuosa y sanguinolenta, con frecuencia hay náuseas y vómitos. (Mosby, 2000) La enfermedad en humanos ha sido reportada principalmente en Estados Unidos y Gran Bretaña por lo que la reglamentación del comercio interior y la importación de reptiles es más estricta. Se realizan campañas informativas para reducir el foco de la enfermedad. (Fox, 1984)

4.7 SÍNDROME SEPTICEMIA

DEFINICIÓN: Enfermedad sistémica asociada a la existencia de microorganismos patógenos o sus toxinas en la sangre. hay que recordar que la septicemia como tal no es una enfermedad sino la consecuencia de una infección local previa mal atendida. (Blood, 1994)

ETIOLOGÍA. Los agentes que pueden verse involucrados son *Citrobacter freundii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *P. fluorescens*, *Mycobacterium thamnopheos*, *M. chelonae*, o *M. tropinodotus*. *Proteus*, *Klebsiella*, *Aeromona hydrophila*, *A. shigeloides*, *A. fornicans* entre otros. (Martínez, 2000; Shawn, 1996)

FACTORES PREDISONENTES: Contaminación de heridas a partir de agua y excrementos, higiene deficiente, inmunosupresión por bajas temperaturas y alimentación deficiente, excesiva humedad ambiental, parasitismo, estrés, etc.

ESPECIES AFECTADAS: Se presenta en cualquier especie de reptil.

PATOGENIA: La existencia de heridas en cualquier zona el cuerpo se expone a la colonización bacteriana; cuando las condiciones ambientales son deficientes existe una inmunosupresión que favorece la extensión de las lesiones y facilita la entrada de las bacterias al torrente sanguíneo y por tanto su multiplicación en el organismo colonizando los órganos provocando hemorragias y formando granulomas difusos principalmente en hígado, riñón, bazo y pulmones y ocasionando pericarditis fibrinosa. Los focos de necrosis se ven rodeados de bandas celulares mononucleadas, células multinucleadas y células epiteliales que limitan al granuloma. Algunas bacterias pueden causar hemólisis. La necrosis de los órganos provoca la muerte del animal. (Beyon, 1999; Fox, 1984; Klös, 1982; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

SIGNOLOGÍA: Puede existir congestión en la piel, hemorragias petequiales y equimosis en las mucosas y escamas ventrales, se observa la acumulación de material purulento bajo las escamas reblandeciéndolas y provocando su caída, progresivamente se presenta letargia, pérdida de tono muscular, anorexia, emaciación progresiva, parálisis de los miembros, convulsiones y muerte. (Beyon, 1999; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

DIAGNÓSTICO: Clinico. Se puede hacer por la historia clínica y a la observación de las lesiones. La persistencia de las lesiones iniciales y el agravamiento de las mismas con baja respuesta al tratamiento local pueden indicarnos la existencia de enfermedad sistémica.

Diagnóstico de laboratorio. Se debe realizar un hemocultivo bacteriano y un antibiograma para determinar el o los agentes involucrados y el antibiótico de elección. Se puede realizar la tinción de Ziehl Neelsen para diagnosticar bacterias ácido alcohol resistentes. En muchas de las ocasiones se diagnostica post mortem ya que cuando el animal manifiesta letargia y anorexia se encuentra en un estado casi irreversible. (Martínez, 2000; Shawn, 1996)

TRATAMIENTO: Generalmente los antibióticos de elección son la gentamicina, amikacina. Se recomienda mantener hidratado al animal administrando de 15 a 25 ml por kg por día. (Martínez, 2000; Shawn, 1996) La alimentación debe ser

forzada. Se deben corregir los defectos ambientales de temperatura, humedad e higiene y se debe dar tratamiento local a las posibles heridas existentes.

CONTROL Y PROFILAXIS: Es necesario que se prevenga la septicemia tratando de manera oportuna y adecuada las lesiones existentes y ofreciendo un ambiente adecuado a estos animales. Cuando se encuentran micobacterias se recomienda eliminar a los animales positivos para evitar la contaminación de los otros ejemplares.

SALUD PÚBLICA: Se han aislado *M. marinum*, *M. ulcerans*, o *M. cheloniae* de infecciones cutáneas en el humano, con poca relevancia. (Martínez, 2000)

5. ENFERMEDADES DE ORIGEN PARASITARIO.

5.1 ACARIASIS

DEFINICIÓN: Infestación por arácnidos parásitos (ácaros y garrapatas) que perforando la piel intacta de su hospedador se alimentan de la sangre. (Fontanillas, 2000; Fowler, 1999; Fredic, 1991; Klíngenberq; Mader, 1996)

ETIOLOGÍA: Podemos encontrar ácaros de los géneros: *Ophionyssus natricis* principalmente, *Mabuyonissus*, *Cloacarus*, *Trobicula*, *Uatacarus*, *Herpetacarus*, *Microtrombicula*, *Geckobiella*, *Hirstiella*, *Ixodiderma*, *Pimeliaphilus*, *Scaphotrix*, *Zonurobia* y *Caloglyphus spp.* y garrapatas de los géneros *Amblyomma*, *Aponomma*, *Argas*, *Hyalomma*, *Haemaphysalis*, *Ixodes* y *Ornithodoros spp.* (Fontanillas, 2000; Fredic, 1991; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

FACTORES PREDISPONENTES: Deficiente examen clínico al momento del ingreso de ejemplares nuevos, no haber cuarentenado a los animales recién adquiridos, higiene deficiente de los terrarios y uso de material inadecuado para la construcción del terrario. (Mader, 1996)

ESPECIES AFECTADAS: Ofidios más comúnmente, saurios y quelonios.

PATOGENIA: Cuando se encuentran los ácaros en el ambiente, estos se suben a los reptiles y se fijan a ellos por medio de sus quillíceros perforando la piel y consumiendo la sangre del hospedador, causando una inflamación localizada. Muchos ácaros son transmisores de una variedad de bacterias, hemoparásitos y virus que

pueden causar una infección generalizada. Las zonas en donde se localizan estos parásitos son: bajo las escamas, narinas, fosas timpánicas, región periorcular, bajo el caparazón, en los pliegues cloacales, gulares y axilares. Las garrapatas invaden la piel con la cabeza incrustada bajo las escamas en los pliegues cutáneos en serpientes, sobre las fosas respiratorias y timpánicas en lagartos y bajo el caparazón y en la parte frontal de los cuatro miembros en quelonios. (Fontanillas, 2000; Fowler, 1999; Fredic, 1991; Klös, 1982; Mader, 1996; Martínez, 2000) Algunas garrapatas pueden causar atrofia muscular de la zona afectada. (Martínez, 2000)

SIGNOLOGÍA: Los animales presentan la piel con aspecto polvoso y con la presencia de las garrapatas adheridas firmemente bajo las escamas del huésped, escamas deterioradas, depresión, debilidad, disecdisis, anemia, anorexia, deshidratación, parálisis progresiva y muerte, durante o después de la infestación se pueden presentar signos de infección sistémica. (Klingenberg; Mader, 1996; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

DIAGNÓSTICO: Clinico. A la inspección y observación de los ácaros sobre la piel en las zonas más comúnmente infestadas. Se puede sumergir al animal en agua tibia durante 5 minutos y observar a contraluz el agua en donde los ácaros se encontrarán flotando. Las garrapatas se pueden ver a simple vista, sin embargo es fácil que se confundan con el color de las escamas y la piel de los huéspedes. (Klingenberg; Mader, 1996)

Diagnóstico de laboratorio. La biometría hemática revelará anemia.

TRATAMIENTO: Se requiere de asperjar sobre los animales y en los encierros una dilución con piretroides y la limpieza y desinfección continua de los accesorios (Klingenberg; Mader, 1996) Se han utilizado organofosforados como el diclorvos pero es tóxico causando parálisis. Se puede introducir una suspensión del fármaco en función del tamaño del terrario (2 cm / m³) previo desalojamiento del mismo. El triclorfón es menos tóxico en solución al 0.2 % efectiva en vaporización una vez al mes, se puede impregnar al reptil si la infestación es masiva. El carbaryl se puede emplear directamente sobre las garrapatas o en el terrario. Es poco tóxico. Puede mezclarse a razón de 1 g / 10 litros de substrato. (Martínez, 2000; Shawn, 1996) La aplicación de éter o alcohol isopropílico al 70 % sobre las garrapatas ha funcionado. (Klös, 1982) La zona dañada debe ser limpiada y tratada con soluciones y pomadas antisépticas. (Klös, 1982; Mader, 1996; Martínez, 2000) Otros tratamientos incluyen ivermectina (0.2 mg / kg, PO o SC, cada 14 días o 0.05 mg / kg) o collares contra pulgas colocados en el terrario. (Birchard, 1996; Beyon, 1999; Mader, 1996; Shawn, 1996) Para retirar las garrapatas se deben sujetar con una pinza de la parte más craneal del aparato bucal de manera que permita extraerlas sin que se quede la

cabeza adherida y se produzca un absceso. (Klingenberg; Klös, 1982; Mader, 1996) En caso de que exista una septicemia se debe dar tratamiento antibiótico recomendado.

CONTROL Y PROFILAXIS: Se debe realizar un examen clínico minucioso de los animales recién adquiridos, es necesario mantener en cuarentena a los mismos, adquirir animales sanos, realizar limpieza de los terrarios y utilizar materiales de fácil limpieza. (Fredic, 1991; Klingenberg; Mader, 1996)

SALUD PÚBLICA: Este tipo de parásitos pueden ocasionar una dermatitis y en caso de algunas garrapatas, llegan a causar parálisis progresiva llegando a provocar la muerte. Por lo que la infestación por estos parásitos debe ser considerada y tratada lo más pronto posible. (Klingenberg; Mader, 1996)

5.2 NEMATODIASIS

DEFINICIÓN: Enfermedad infecciosa causada por parásitos nematodos que pueden afectar el tracto digestivo, el aparato respiratorio o la piel (Beyon, 1999; Fowler, 1999; Mader, 1996; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

ETIOLOGÍA: Se encuentran numerosos nematodos que pueden parasitar a los reptiles y dependiendo de su localización encontramos: Dracunculidos que infestan el tejido subcutáneo y respiratorio y los Trichuridios, los Acantocéfalos, Strongiloidea, Ascaroidea (*Angusticaecum* común en tortugas terrestres), Oxyuroideos y Heterakideos que afectan el tracto digestivo de los reptiles; los parásitos que afectan el aparato respiratorio son Estrongiloideos y Rhabdias. (Birchard, 1996; Fontanillas, 2000; Fox, 1984; Klös, 1982; Mader, 1996; Martínez, 2000)

FACTORES PREDISONENTES: Higiene deficiente en el encierro, presas infectadas.

ESPECIES AFECTADAS: Ofidios, saurios, quelonios y lagartos.

PATOGENIA. La mayoría de estos parásitos tienen un ciclo directo y para algunos los reptiles son hospedadores intermediarios. Las migraciones larvianas subcutáneas de los acantocéfalos son causa de nódulos y abscesos dérmicos.

Los **ascaridios** producen la destrucción de la mucosa intestinal provocando síndrome de mala absorción, disbacteriosis intestinal por sobreinfestación, se puede llegar a producir toxicidad por catabolitos de los parásitos. Las larvas migrans pueden lesionar las paredes arteriales provocando calcificaciones y producir abscesos o ulceraciones en tráquea y pulmones. Y algunos parásitos adultos se encuentran enquistados en la submucosa del esófago terminal y el estómago provocando una inflamación severa. La infestación puede ir acompañada de una infección bacteriana secundaria seguida de una infección sistémica. (Fox, 1984; Klingenberg; Martínez, 2000)

Los **oxiuros** se encuentran principalmente en el intestino grueso. Los huevos larvados de estos parásitos son ingeridos y la larva es liberada en el intestino, migra a intestino grueso y provoca obstrucción de la luz y causa retención fecal, aunque pueden considerarse parte de la flora normal de los quelonios. Se han identificado *Ozolaimus* (iguanas), *Tachygonetria* (tortugas *Paralaeuris* (iguánidos) o *Pharyngodon* (saurios, ofidios y quelonios carnívoros). (Mader, 1996; Martínez, 2000)

Los **strongiloides** (*Diaphanocephalus spp.* y *Kalicephalus spp.*) tienen un ciclo directo y la infección ocurre al ingerir la larva infectante o que atraviese la piel intacta, este parásito es hematófago y puede producir hemorragias, ulceración y obstrucción intestinal. Las rhabdias son parásitos que se localizan en pulmón produciendo una respuesta inflamatoria que puede ser leve o grave su ciclo de vida es directo y entra vía oral. (Fontanillas, 2000; Mader, 1996; Martínez, 2000)

La **pentastomiasis** o infección por **linguátulas**. Los parásitos adultos se encuentran en pulmón, estos depositan huevos con larvas que son expulsados con la materia fecal, los huevos son ingeridos por un hospedador intermedio donde se forma la fase infestante, este hospedador es ingerido por el reptil y dentro de este la larva migra a pulmón. Algunos parásitos adultos se encuentran en la cavidad celómica o bien bajo la piel. Los parásitos que se encuentran en el tejido subcutáneo producen una respuesta inflamatoria y los que se encuentran en pulmón producen una necrosis epitelial focal con hemorragia y exudado espumoso. Los adultos pueden producir obstrucción traqueal y la invasión de bacterias oportunistas es muy probable. (Fowler, 1999; Mader, 1996; Martínez, 2000)

SIGNOLOGÍA: Se puede observar letargia, anorexia, debilidad, regurgitación, emaciación progresiva, anemia, baja o nula defecación, descarga oronasal, disnea, nódulos subcutáneos y muerte. (Birchard, 1996; Fowler, 1999; Mader, 1996; Martínez, 2000)

DIAGNÓSTICO: Clinico. A la observación de los signos y la palpación de los nódulos o abscesos subcutáneos en caso de pentastómidos.

Diagnóstico de laboratorio. Examinación fecal directa o por el método de flotación. A la necropsia se pueden observar fibrosis y abscesos en pulmón, ulceraciones, petequias y necrosis de la mucosa intestinal y la presencia de los parásitos. Inflamación en la parte terminal del esófago y estómago. (Mader, 1996; Martínez, 2000)

TRATAMIENTO: Va a depender del parásito que se trate y la localización del mismo pero se recomienda la utilización de Febendazol a dosis de 50 – 100 mg / kg PO repetir a los 14 días, Mebendazol a 20 – 25 mg / kg PO repetir 14 días después, Thiabendazol a 50 mg / kg PO repetir a las dos semanas, sales de Piperazina a 40 – 60 mg / kg PO repetir a los 14 días, Ivermectina a 0.2 mg / kg SC, IM, PO repetir en 14 días (no debe utilizarse en quelonios por su toxicidad), Oxfendazol a 3 ml / kg, levamisol a 5 - 10 mg / kg o 60 mg/kg dosis única. (Birchard, 1996; Fowlwe, 2001; Fowler, 1999; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

CONTROL Y PROFILAXIS: Se realiza con la medicación para eliminar a los parásitos, se debe considerar que algunos de ellos tiene ciclo biológico directo por lo que podría presentarse una autoinfección si no se llevan a cabo las medidas de higiene adecuadas para eliminar los huevos. (Mader, 1996)

SALUD PÚBLICA: No existe un alto riesgo de transmisión de parásitos de reptiles al humano, sin embargo se ha observado que la pentastomiasis es una posible zoonosis (Hendrix, 1992). (Martínez, 2000)

5.3 CRIPTOSPORIDIOSIS

DEFINICIÓN: Enfermedad infecciosa causada por un protozooario intracelular.

ETIOLOGÍA: *Cryptosporidium serpentis*, puede presentarse como agente primario o secundario. Este protozooario se ha encontrado como parte de la flora normal de los reptiles.

FACTORES PREDISPONENTES: Situaciones inmunosupresoras, deficiente higiene del encierro, hacinamiento, estrés en general (Fayer, 1990; Fowler, 1999), se mencionan infecciones virales primarias a este problema (Blood, 1994).

ESPECIES AFECTADAS: Ofidios principalmente, saurios y quelonios.

PATOGENIA: La presencia de oocitos infectantes en el ambiente, provoca la contaminación del agua y alimento, estos al ser ingeridos por un hospedador susceptible invade las células de la mucosa gástrica o del epitelio respiratorio con menor frecuencia, localizándose en vacuolas parasitóforas en la superficie microvellosa, en lugar del citoplasma del huésped, el oocito infectante contiene cuatro esporozoitos, esporula dentro del huésped, de manera que son infectantes al eliminarlos por las heces infectando a otro animal susceptible. Durante el ciclo se identifican dos fases de merontes (tipo I y II), con reproducción asexual, en 24 horas se presentan trofozoitos y merontes tipo I con seis a ocho merozoitos. A las 48 horas existen varios merontes tipo II, cada uno con cuatro merozoitos. En los días tres a ocho se encuentran todos los estadios de desarrollo, es decir, los merontes diferenciados en microgametos y macrogametos que después de la fertilización forman oocitos. La esporulación ocurre de manera endógena y los oocitos de pared gruesa se eliminan con las heces. Los de pared delgada se enquistan en el lumen del estómago e invaden otras células lo que los mantiene y contribuye a la progresión de la infección intestinal cuando no hay reinfección. (Fayer, 1990; Herrera, 2003; Greene, 1979) Este padecimiento puede presentar infecciones bacterianas a la par.

SIGNOLOGÍA: Las serpientes que padecen esta enfermedad presentan regurgitación del alimento parcialmente digerido después de tres días de haber comido, generalmente los animales presentan anorexia, deshidratación, emaciación progresiva, letargia y muerte. Un signo muy característico es el aumento de volumen de la zona estomacal en el segundo tercio del cuerpo. En algunos animales se ha observado bronconeumonía (Fayer, 1990; Herrera, 2003). En los saurios se presenta letargia, anorexia y emaciación progresiva.

DIAGNÓSTICO: Clinico. Por las manifestaciones clínicas y la observación del aumento de volumen de la zona estomacal.

Diagnóstico de laboratorio. Observación de los oocitos por flotación en heces frescas (Barnard, 1994) y la examinación del lavado gástrico (Shawn, 1996). Las tinciones de PAS, Ziehl – Neelsen modificado (Herrera, 2003) o Wright – Giemsa de las heces son útiles. A la necropsia se observa atrofia gástrica marcada por la disminución de la luz, esta se puede observar en el estudio radiográfico o por fluoroscopia, la mucosa gástrica presenta petequias, exceso de moco y múltiples focos de necrosis. La examinación microscópica del tejido gástrico revela hiperplasia e hipertrofia de las glándulas, atrofia de las células granulares, edema de la submucosa y lámina propia e inflamación de la mucosa gástrica caracterizada por la infiltración de linfocitos. Las bacterias (gram – negativas) y las inclusiones intranucleares por adenovirus se han

encontrado en serpientes con criptosporidiosis (Fayer, 1990; Fox, 1984; Herrera, 2003)

TRATAMIENTO: No existe un tratamiento efectivo contra *Cryptosporidium*. Los tratamientos únicamente son paleativos. Se han utilizado sulfas – trimetoprim via oral a 30 o 60 mg / kg diariamente por dos meses (Herrera, 2003; Shawn, 1996). Se debe dar tratamiento de sostén; manteniendo la hidratación del animal por medio de la cloaca o intracelómicamente. Se ha utilizado el criptoimmune alargando la vida del animal. En casos de infecciones secundarias se debe aplicar tratamiento antibiótico.

CONTROL Y PROFILAXIS: Se deben aislar o eliminar los animales que presentan esta enfermedad para evitar la segregación de este parásito. Es necesario cuarentenar a los animales recién adquiridos y realizar una higiene periódica de los encierros, además de integrar un calendario para realizar exámenes coproparasitológicos más o menos continuos y desparasitación. Es necesario disminuir los factores estresantes.

SALUD PÚBLICA: Se han reportado casos de criptosporidiosis humana, siendo las personas inmunosuprimidas (con virus del VIH) las que tienen mayor susceptibilidad a presentar la enfermedad. (Fayer, 1990; Herrera, 2003; Greene, 1993) La infección se da por vía oral. La enfermedad cursa con periodos cortos de diarrea y con dolor abdominal. (Schmidt, 2000) En pacientes con inmunodeficiencia la enfermedad es grave, cursa con diarrea crónica persistente y mala absorción que culmina en la muerte. (Acha, 1986; Clayton, 1997; Heinz, 2001)

5.4 COCCIDIOSIS

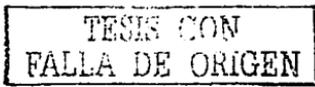
DEFINICIÓN: Infección por coocidios que produce enteritis hemorrágica.

ETIOLOGÍA: *Eimeria sp*, *Isospora sp.* y *Cariospora*.

FACTORES PREDISPONENETES: Falta de higiene en los encierros, hacinamiento.

ESPECIES AFECTADAS: Quelonios, ofidios y saurios.

PATOGENIA: El oocito esporulado (contiene dos esporoquistes con cuatro esporozoitos cada uno) es ingerido por un hospedador susceptible donde se liberan



los esporoquistes, llegando a las células del intestino y conductos biliares invadiéndolas reproduciéndose formando dos generaciones de merogonias, estas maduran y rompen las células infectando a otras; las merogonias forman las gamogonias y se fertilizan formando cigotos que dan lugar a los oocitos que se liberan en la mucosa intestinal pasando a las heces y son expulsados con ellas, los oocitos esporulan y son ingeridos por un hospedador susceptible, algunas especies esporulan dentro del hospedador (Barnard, 1994) la destrucción celular del epitelio intestinal y sistema biliar o en algunos casos riñones, causan fibrosis, úlceras y septicemia, la infección del riñón resulta de la migración de los merozoitos de la cloaca de forma ascendente. (Fontanillas, 2000; Mader, 1996)

SIGNOLOGÍA: Apatía, anorexia, emaciación progresiva, deshidratación, regurgitación y enteritis. El animal presenta diarrea hemorrágica.

DIAGNÓSTICO: Clinico. En base a los signos.

Diagnóstico de laboratorio. A la observación de los quistes en las heces frescas. A la necropsia se observa tejido conectivo sobre el epitelio de la vesícula biliar y de los conductos biliares, además de inflamación. Algunas veces varía el color de la bilis de un verde claro a un amarillo. (Barnard, 1994) El intestino se encuentra congestionado, con petequias o equimosis y focos de necrosis. Algunos oocitos se han encontrado en hígado, bazo y pulmón. (Mader, 1996)

Diagnóstico diferencial. Se diferencia de salmonelosis

TRATAMIENTO: Aplicación de tres sulfas IM a una dosis de 75 mg / kg una aplicación y 45 mg / kg las dos siguientes (tratamiento de tres días). Los autores recomiendan una dosis de 25 mg / kg por 10 a 14 días de sulfadiazina, sulfameracina y sulfametazina o sulfadiazina – trimetoprim a 30 mg / kg SC, IM cada 24 horas por 10 a 14 días. (Fontanillas, 2000; Klós, 1982; Merck, 2000; Shawn, 1996)

CONTROL Y PROFILAXIS: Se debe realizar limpieza periódica del encierro, evitar la sobrepoblación y obtener exámenes coproparasitológicos continuos para controlar la población de coccidios.

SALUD PÚBLICA: No existe.

5.5 AMIBIASIS

DEFINICIÓN: Enfermedad del tracto digestivo causada por un protozoario capaz de producir problemas intestinales y extraintestinales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ETIOLOGÍA: *Entamoeba invadens* aunque se han reportado otras especies de *Entamoeba* que afectan a reptiles sin mayor significancia. (Barnard, 1994; Fowler, 2001; Klö's, 1982)

FACTORES PREDISPONENTES: Deficiencia de higiene en el encierro, hacinamiento, factores estresantes.

ESPECIES AFECTADAS: Ofidios, saurios y quelonios.

PATOGENIA: Ciclo de vida directo. Este parásito debe ser ingerido a través del agua o alimento contaminados por el quiste infectante. Desarrolla trofozoitos en el tracto intestinal multiplicándose por fisión binaria. Invadiendo la región rectal hasta penetrar y alcanzar el torrente sanguíneo. En la infección inicial invade la mucosa rectal y entra a la submucosa y a la placa muscular llegando a la sangre e invadiendo otros órganos del cuerpo. Las lesiones causadas sobre la mucosa forman placas de necrosis que en los casos extremos pueden obstruir la luz intestinal. El hígado es el segundo órgano blanco, este es extensamente afectado formando abscesos de diferentes tamaños. (Fontanillas, 2000; Kl's, 1982; Mader, 1996)

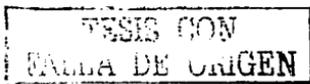
SIGNOLOGÍA: El animal presenta anorexia, emaciación progresiva, apatía, diarrea acuosa y hemorrágica, vómito, deshidratación y muerte.

DIAGNÓSTICO: Clinico. En base a los signos presentados. Diarrea mucohemorrágica y mal olientes. (Fontanillas, 2000; Mader, 1996)

Diagnóstico de laboratorio. Observación de quistes o trofozoitos en las heces frescas. A la necropsia se observa congestión, hemorragias y úlceras en colon, estas lesiones pueden ocasionar celomitis (peritonitis), gastroenteritis y necrosis de la mucosa gastroentérica. En muchos casos se encuentra el hígado inflamado con áreas difusas de necrosis; los trofozoitos son fácilmente identificados en el corte histopatológico del intestino y del hígado. Se realiza la tinción de PAS (Fox, 1984). En riñones raramente se observan lesiones (Shawn, 1996)

Diagnóstico diferencial. Se debe diferenciar con *Salmonella* o helmintos gastrointestinales y coccidiosis.

TRATAMIENTO: Se aplica metronidazol PO por sondeo a 250 mg / kg en dos tomas con un espacio de dos semanas cada una. (referencia personal L. J. Grajales) Los autores recomiendan metronidazol a 275 mg / kg por sondeo en una dosis o a 125 mg / kg por una dosis, el dimetridazol a 40 mg / kg cada 24 horas por 10 días. (Fowler,



2000; Fox, 1984) Se debe dar fluidoterapia y alimentación forzada si es necesario. (Shawn, 1996)

CONTROL Y PROFILAXIS: Se deben realizar controles coprológicos y efectuar un diagnóstico al microscopio confirmando la existencia de *E. invadens*. son necesarias las medidas de higiene. Evitar el estrés y hacinamiento. (Martínez, 2000)

SALUD PÚBLICA: *Entamoeba invadens* puede causar meningoencefalitis en humanos y animales aunque definitivamente *E. histolytica* es más importante en humanos. (Shawn, 1996)

6. ENFERMEDADES DE ORIGEN MICÓTICO.

6.1 DERMATOMICOSIS

DEFINICIÓN: Infección de las capas superficiales de la piel por hongos dermatofitos. (Blood, 1994)

ETIOLOGÍA: *Trichoderma*, *Geotrichum*, *Penicillium*, *Oospora*, *Fusarium*, *Trichophyton*, *Microsporum*, *Aspergillus*, *Basidiobolus*, *Mucor*, *Prototheca*, *Saprolegnia*, *Tricosporon* y menos frecuente *Candida*. (Fowler, 2001; Fox, 1984; Mader, 1996, Martínez, 2000)

FACTORES PREDISPONENTES: Hipotermia momentánea seguida de aumento de temperatura (causa de inmunosupresión), humedad elevada, animales de piel delicada (quelonios de caparazón blando), heridas contaminadas o infección bacteriana preexistente, ventilación inapropiada, hacinamiento, sustrato inapropiado, higiene deficiente, malnutrición. (Mader, 1996; Martínez, 2000)

ESPECIES AFECTADAS: Ofidios, quelonios y saurios.

PATOGENIA: Las lesiones pueden confundirse con una dermatitis bacteriana. Estas se contaminan con cualquiera de estos hongos o bien contaminan la piel intacta provocando decoloración de la piel, formación de ampollas, nódulos, costras,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

granulomas o miembros hinchados. Por lo tanto los hongos pueden ser patógenos primarios o secundarios. Es común encontrar infecciones fúngicas sistémicas en las cuales se ven afectados el estómago, páncreas, hígado y pulmones presentando granulomas multifocales. (Fox, 1984; Mader, 1996)

SIGNOLOGÍA: Se presentan lesiones sobre la piel, caída de escamas o deformación de escamas. (Mader, 1996)

DIAGNÓSTICO: Clínico. A la anamnesis y la observación de las lesiones y ausencia de respuesta a la antibioterapia.

Diagnóstico de laboratorio. Aislamiento por cultivo de muestras dérmicas por raspado en agar Sabouroud de 25 a 37° C, generalmente son colonias de crecimiento lento (de 4 a 8 días). Demostración de hifas o esporas en muestras a microscopía directa (Azul de lactofenol). Alteraciones histológicas de los tejidos, con presencia de hifas o esporas en biopsias cutáneas. Respuesta efectiva a antimicóticos.

Diagnóstico diferencial. Dermatitis bacterianas. (Mader, 1996)

TRATAMIENTO: En las especies terrestres se debe disminuir la humedad ambiental y realizar desinfección local con derivados iodados. En reptiles acuáticos se pueden hacer baños en verde de malaquita diluido en agua a 0,15 mg / litro de agua una hora cada 24 horas por dos semanas. Aplicación de pomadas tópicas a base de nistatina o tolnafato. Si la micosis está produciendo nódulos subcutáneos se recomienda la extirpación quirúrgica y desinfección. (Mader, 1996) Aplicación de pomadas antibióticas y con compuestos de zinc, ya que pueden existir infecciones bacterianas sobre la lesión.

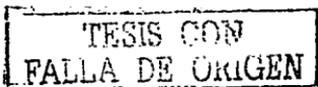
SALUD PÚBLICA: No existe.

7. ENFERMEDADES DE ORIGEN VIRAL.

7.1 ENFERMEDAD POR CUERPOS DE INCLUSIÓN

DEFINICIÓN: Enfermedad infectocontagiosa de origen viral.

ETIOLOGÍA. Retrovirus.



FACTORES PREDISPONENTES: Introducción de animales recién adquiridos infectados, infestaciones con ácaros, mezcla de pitones y boas en un mismo encierro. (Mader, 1996)

ESPECIES AFECTADAS: Ofidios, principalmente boidos (boas y pitones).

PATOGENIA: Algunos autores sugieren la transmisión intrauterina tanto en animales vivíparos como ovíparos. Así como puede ser transmitido durante la cópula. Una vez en el hospedador el virus permanece latente sin presentar signos. Es en estados de estrés, cuando el virus se activa y se presenta la enfermedad. Considerándose como fase terminal. (Fowler, 2001) Se ha reportado la posible intervención del ácaro *Ophionyssus natricis* como vector; el virus afecta las células pulmonares, del tracto gastrointestinal y sistema nervioso en las cuales se replica produciendo encefalitis no supurativa con degeneración neuronal e infiltración de células mononucleares características en las lesiones causadas en el cerebro y médula espinal. Sobre la sustancia blanca de la médula espinal, en estas áreas se presenta gliosis con degeneración mielínica extensiva y pérdida axonal. La lesión perivascular con degeneración mielopática es evidencia de etiología viral. (Mader, 1996)

SIGNOLOGÍA: La manifestación clínica inicial es una regurgitación de la presa unos días después de la ingestión y caquexia. Algunas serpientes mueren unas horas después. Puede existir desorientación, opistótonos, incapacidad para atacar, constreñir y prensar el alimento, la disecdisis puede ocurrir como resultado a una incapacidad en el control de los movimientos corporales, postura anormal. En los pitones el curso clínico es más rápido y muestran enfermedades multisistémicas como neumonía y estomatitis comúnmente. Bajos reflejos, hiperflaquez, desorientación y baja coordinación motora. Algunos animales presentan ceguera. Se incluyen signos gastrointestinales y respiratorios. (Fowler, 2001; Mader, 1996; Martínez, 2000)

DIAGNÓSTICO: Clínico. A la observación de los signos.

Diagnóstico de laboratorio. Generalmente son hallazgos a la necropsia, en el estudio histopatológico usando la tinción hematoxilina - eosina, con las lesiones y la presencia de los cuerpos intra citoplasmáticos eosinofílicos en neuronas del cerebro y materia gris de la médula espinal, así como en las células epiteliales de riñón, páncreas e hígado. Aislamiento del virus y por microscopía electrónica. En el curso de la enfermedad, puede existir leucocitosis como respuesta al virus. En un 95% de los casos confirmados de IBD (por sus siglas en inglés Inclusion Body Disease) se han observado cuerpos de inclusión en los eritrocitos. (Fowler, 2001; Mader, 1996)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO: No existe específicamente. Se puede administrar tratamiento de sostén a través de la administración de sueros, terapia antibiótica y alimentación forzada aunque se debe considerar que esta infección es irreversible, altamente contagiosa y fatal, por lo que está recomendada la eutanasia en aquellos animales positivos.

CONTROL Y PROFILAXIS: Aún no existen vacunas por lo que se debe realizar higiene periódica del encierro, control de ácaros, cuarentena estricta de los animales recién adquiridos por un periodo de tres meses en pitones y seis meses en boas, aislamiento de los animales enfermos y no mezclar boas con pitones. (Fowler, 2001)

SALUD PÚBLICA: No existe.

8. ENFERMEDADES MISCELÁNEAS.

8.1 OBSTRUCCIÓN DIGESTIVA

DEFINICIÓN: Reducción parcial o total de la luz del tracto digestivo causada por múltiples factores que obstaculiza el tránsito de las heces.

ETIOLOGÍA: Carga parasitaria alta, cuerpos extraños o neoplasias. (Beyon, 1999; Shawn, 1996)

FACTORES PREDISPONENTES: Utilización de material inadecuado en el encierro (arena, aserrín, grava), deficiente o nula desparasitación periódica, animales voraces, enfermedades crónicas o degenerativas. (Shawn, 1996)

ESPECIES AFECTADAS: Ofidios, saurios y quelonios.

PATOGENIA: El animal puede tener una excesiva carga parasitaria que produzca obstrucción o bien ingerir cuerpos extraños que de igual forma obstruyan el paso del contenido intestinal. También pueden existir neoplasias del intestino que produzcan la obstrucción de este, puede ser parcial o total.

SIGNOLOGÍA: El animal puede presentar vómito, regurgitación, anorexia, letargia, extensión abdominal con timpanización. (Beyon, 1999; Shawn, 1996)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIAGNÓSTICO: Clínico. A la observación e historia.

Diagnóstico de laboratorio: A través de radiografías que nos revelan la presencia de una masa presente en el tracto digestivo. La laparatomía exploratoria puede ser necesaria. (Fowler, 2001)

Diagnóstico diferencial: Criptosporidiosis. (Beyon, 1999; Shawn, 1996)

TRATAMIENTO: Se realizan lavados gástricos y enemas, con un poco de aceite vegetal que nos ayude a aumentar la motilidad gastrointestinal y resolver el problema. (Fowler, 2001; Shawn, 1996) La administración de 5 ml de parafina líquida diaria mediante sondeo ha funcionado. (Beyon, 1999)

CONTROL Y PROFILAXIS: Llevar a cabo una desparasitación periódica de los animales, evitar la presencia de objetos que puedan ser ingeridos durante la alimentación.

SALUD PÚBLICA: No hay.

8.2 PROLAPSO DE PENE

SINONIMIAS: Prolapso de hemipene, parafimosis, fimosis.

DEFINICIÓN: Literalmente se define como la caída o desplazamiento hacia abajo del pene o hemipenes. (Blood, 1994)

ETIOLOGÍA: Relajación del pene y no intromisión, sobre todo en quelonios durante la época de apareamiento, infecciones bacterianas, parasitarias o micóticas, traumas durante el apareamiento, defectos neurogénicos en el músculo retractor, tracción durante la copulación, inflamación e impactación con uratos de la cloaca. (Beyon, 1999; Fontanillas, 2000; Fowler, 2001; Klös, 1984; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

FACTORES PREDISPONENTES: Época de apareamiento.

ESPECIES AFECTADAS: Quelonios principalmente aunque lo presentan ofidios y saurios.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PATOGENIA: Durante la época reproductiva se presenta este padecimiento si se detecta alguno de los factores predisponentes. En el órgano puede existir edema, grietas, heridas, infecciones graves o necrosis. (Martínez, 2000)

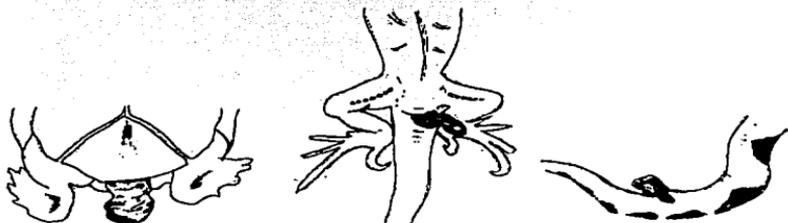


Fig. 12 Prolapso de pene en tortuga, iguana y serpiente.

SIGNOLOGÍA: El animal presentará una estructura larga, flexible y de color púrpura o negro que se protuye a través de la cloaca (Fig. 12).

DIAGNÓSTICO: Clinico. A la observación del órgano protuido.

TRATAMIENTO: Se debe evaluar el tejido para determinar la presencia de infecciones, necrosis y laceraciones que impidan su colocación natural. Si existe edema puede reducirse con compresas frías o con fluidos hidroscópicos.

El prolapso puede ser reducido introduciendo el órgano ayudados de un hisopo o bien utilizando una superficie roma de vidrio (tubo de ensayo) previo lavado del órgano y lubricación con una pomada que puede contener antibiótico. Una vez introducido el órgano se realiza una sutura con nylon o seda en modo de jareta alrededor de la cloaca, en caso de quelonios, en lagartos y serpientes se colocan dos puntos separados en cada extremo de la cloaca, entre 7 a 14 días se retiran, si es necesario se debe dar un tratamiento antibiótico.

Si después de este tiempo y retirada la sutura se vuelve a presentar el prolapso puede seguirse la misma técnica y si vuelve a presentarse o de inicio el órgano se encuentra necrosado se realiza la amputación.

Para ello es necesario realizar una correcta hemostasis y suturado de la zona basal, con material absorbible o no absorbible (este último debe ser retirado cuatro semanas

después) se realizan dos o tres patrones de sutura vertical en dirección craneal al ligar de la incisión y se incide el órgano. Puesto que este solo tiene la función de introducir el material espermático a la hembra, no hay compromiso urinario. Después de esto se debe administrar tratamiento antibiótico local y sistémico, en el local se pueden utilizar pomadas o yodo povidona dentro de la cloaca. (Beyon, 1999; Birchard, 1996; Fontanillas, 2000; Fowler, 2001; Mader, 1996; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

CONTROL Y PROFILAXIS: Es difícil llevar un control para este problema, sin embargo la higiene de los encierros nos ayuda a evitar la aparición de cualquiera de las infecciones que podrían presentarse, también es necesario disminuir la población de animales en un encierro ya que suelen morderse entre sí.

SALUD PÚBLICA: No hay.

8.3 PROLAPSO DE CLOACA

DEFINICIÓN: Protusión de la mucosa cloacal a través del orificio natural externo.

ETIOLOGÍA: Retención de huevos, fecaloma, hembras adultas y con puestas muy abundantes, sobreinfestación parasitaria, estreñimiento crónico, inflamación e infecciones. (Birchard, 1996; Mader, 1996; Shawn, 1996)

FACTORES PREDISPONENTES: Ovoposición, diarreas, infecciones digestivas, obstrucción rectal.

ESPECIES AFECTADAS: Quelonios, saurios y ofidios.

PATOGENIA: Se observa una masa rosácea y edematosa al nivel de la cloaca, con lo que sabemos que la cloaca está expuesta. (Martínez, 2000)

SIGNOLOGÍA: El animal presenta la exposición de la cloaca. (Mader, 1996)

DIAGNÓSTICO: Clínico: A la observación de la mucosa cloacal.

TRATAMIENTO: La mayoría de los prolapsos de cloaca pueden ser reducidos de forma manual.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Si existe edema puede reducirse con compresas frías, fluidos hidroscópicos o soluciones glucosadas.

Debe introducirse el órgano con una superficie roma previo lubricamiento de la zona con un antibiótico o con unguento con antibiótico y cortisona colocándolo nuevamente en su lugar. Se realiza una sutura en jareta con nylon monofilamentoso o polipropileno dejando una apertura mínima para permitir el paso de las heces y orina. La sutura debe permanecer de 10 a 14 días en la zona. Es importante dar el tratamiento adecuado a la causa primaria del prolapso.

En ocasiones puede reincidir el prolapso para lo que se necesita colopexia o cloacapexia. (Birchard, 1996; Fontanillas, 2000; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

CONTROL Y PROFILAXIS: Se deben tratar adecuadamente los padecimientos gastroentéricos y vigilar la desovación de las hembras para detectar cualquier anomalía.

SALUD PÚBLICA: No existe.

8.4 DISTOCIA

SINONIMIAS: Retención de huevos.

DEFINICIÓN: Dificultad para la expulsión normal de los huevos o fetos en el momento del parto.

ETIOLOGÍA: Inhabilidad anatómica para el paso de uno o más huevos o retención de los fetos en el oviducto o cloaca que incluyen anomalías fetales y huevos rotos, malformación del huevo o feto, pelvis accidentada, oviducto estrecho o presencia de cálculos císticos y la mal posición del huevo. Temperatura deficiente, falta de un lugar apropiado para el desove, malnutrición y deshidratación, desórdenes hormonales, infección del oviducto. (Fowler, 2001; Mader, 1996; Martínez, 2000)

FACTORES PREDISPONENTES: Caquexia o deshidratación crónicas, carencias nutricionales, hembras de edad avanzada, animales poco ejercitados. (Fontanillas, 2000; Mader, 1996; Martínez, 2000; Shawn, 1996)

ESPECIES AFECTADAS: Principalmente quelonios y no tan frecuente en ofidios y saurios.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PATOGENIA: La presencia de huevos en mala posición o mal formados dificultan el desove de los mismos incluyendo al resto presente en el oviducto, de igual manera la deformación del huevo o fetal. El constante esfuerzo de arrojar los huevos puede causar un prolapso cloacal. Los animales osteodistróficos son los más afectados ya que la disminución de calcio sanguíneo es causa de una estasis del oviducto.

SIGNOLOGÍA: Puede existir letargia, descarga hemorrágica a través de la cloaca, prolapso cloacal, anorexia, emaciación progresiva, posiciones rígidas, flotación incorrecta en reptiles acuáticos, inflamación o abultamiento del abdomen medio o caudal o en el tercio posterior del cuerpo. (Fowler, 2001; Mader, 1996; Martínez, 2000)

DIAGNÓSTICO: Clinico. Con la historia de ovoposición reciente y la observación de los abultamientos. La palpación inguinal en quelonios o abdominal en saurios y ofidios.

Diagnóstico de laboratorio. El examen radiológico será determinante para observar el número de huevos calcificados o para la observación de masas ovales con líneas ligeramente calcificadas de definición clara. La observación de huevos rotos o de forma anormal permite un diagnóstico claro. La ultrasonografía realizada con cabezas exploratorias de buena resolución y la experiencia con frecuencia ayudan a distinguir masas abdominales de huevos normales o fetos en los vivíparos.

Diagnóstico diferencial. Diferenciar los huevos normales, que a menudo pueden ser extraídos por manejo médico de tumores, abscesos, cálculos, impactaciones y huevos condensados. (Fontanillas, 2000; Mader, 1996; Martínez, 2000)

TRATAMIENTO: Existen varias formas de tratar este padecimiento, una de ellas es la manipulación física. Los huevos son forzados a salir por medio del arrastre firme a través del vientre del reptil. Este método tiene algunas consecuencias como: ruptura del oviducto, prolapso del oviducto y muerte. Si el huevo se visualiza en la cloaca puede ser extraído, pero se corre el mismo riesgo de ruptura de huevos y muerte. (Mader, 1996)

Otra manera para distocias con retención de huevos normales es: aplicar compresas de agua caliente por 30 minutos a una hora diariamente durante una semana. Se debe proporcionar material apropiado para nido con temperatura ambiental adecuada. (Birchard, 1996; Beyon, 1999)

La estimulación hormonal para provocar contracción del oviducto con la utilización de Ca u oxitocina. Antes de administrar esta terapia se debe estar seguro de que no

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

existen impedimentos físicos a la salida de los huevos, como lesiones en el oviducto, cloaca o huevos rotos.

La oxitocina se ha utilizado IM, SC o Ice (intracelómica) a dosis de 5 a 30 UI / kg sin embargo una dosis de 1 a 2 UI / kg ha funcionado en tortugas repitiendo de 20 a 60 minutos después de la primera aplicación. La oxitocina tiene buenos resultados en las primeras 48 horas de distocia cuando el oviducto se encuentra húmedo.

Se a utilizado el Ca (20 %) en una inyección (1 ml / kg) diariamente durante 5 días en solución de gluconato de calcio al 10 % en dosis de 50 mg/ kg, IM, cada 24 horas, por varios días a una semana sin exceder de 200 mg / kg de la dosis diaria total. La vasotocina a 0.01 a 1.0 mg / kg, IM o SC al parecer es mas especifica para la estimulación del oviducto de los reptiles. (Birchard, 1996; Mader, 1996; Martínez, 2000)

La gravedad de la distocia es variable y según Fertard (1989) se observan estos estadios.

- Bloqueo de la puesta con oviductos sanos en donde se realiza salpingotomía doble.
- Huevos calcificados en cavidad abdominal. Pueden producir celiomitis. Deben buscarse el huevo y el oviducto afectados y extraerse.
- Un oviducto dañado o lesionado, se realiza oviductomía. (Birchard, 1996)

La celotomía en los ofidios se inicia con una incisión entre las dos primeras líneas escatales laterales en contacto con las ventrales, facilitando la sutura y cicatrización puesto que no se altera la estructura de las escamas ventrales y es más difícil que se contamine la herida cuando el animal se desplace con normalidad, además de que no hay riesgo de tocar la vena abdominal ventral. (Martínez, 2000) algunos autores recomiendo la incisión ventral (Mader, 1996) se expone el oviducto y se incide para remover el huevo o feto, los demás pueden ser removidos por la misma incisión o se puede requerir de más de estas, el oviducto se cierra usando una sutura fina absorbible (5 - 0). En caso de que el oviducto presente adherencias o desgarres debe ser removido. El cierre de la cavidad se realiza por planos de la manera acostumbrada. (Mader, 1996)

En saurios es posible realizarla con acceso lateral a la cavidad celómica, estos también presentan un sistema venoso en la línea media ventral que debe ser evitado. Brianian (1991) propone la realización de una incisión en forma de "H" para facilitar el acceso a la cavidad celómica de muchos saurios grandes y cocodrilianos. (Martínez, 2000)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Si en un futuro no volverá a la reproducción esta hembra, se recomienda realizar la ovariopringotomía, esto acorta el tiempo de la cirugía y anula la recurrencia del problema. (Mader, 1996)

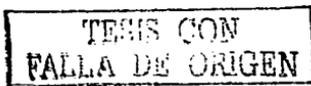
En quelonios se presenta el caparazón por lo que es más laboriosa. El animal debe colocarse de modo que el plastrón quede orientado hacia arriba. Esta posición no debe mantenerse mucho tiempo ya que las vísceras caen sobre el pulmón dificultando la respiración. El corte del plastrón se realiza sobre la posición anatómica del oviducto. Se utilizan cierras oscilantes y se realiza dando una inclinación de 45° a la hoja de la cierra de modo que la porción del hueso extraída pueda tener una base de sustentación. La porción extraída se mantiene sobre gasas húmedas constantemente con solución fisiológica; puede realizarse la incisión de forma que la parte caudal quede sujeta a los músculos retractores de los miembros posteriores facilitando la cicatrización. Una vez realizado esto se incide la membrana celómica entre las dos venas ventrales laterales y así llegar al oviducto retirando los huevos de la manera ya descrita. La membrana celómica se sutura con material absorbible y se coloca el plastrón en su sitio, los bordes de incisión pueden llenarse con pomada antibiótica cicatrizante. Cuando el plastrón está cerrado se coloca fibra de vidrio y resina. Se pueden colocar masillas polimerizantes pero deben ser reemplazadas. (Martínez, 2000)

Los quelonios acuáticos pueden introducirse en el agua 24 – 48 horas de la intervención.

Brannian (1984) describe una técnica sin dañar el tejido óseo. Se realiza una incisión en la piel ventral de los espacios inguinales y se accede a la membrana celómica lateralmente. Si la incisión se hace muy caudal se pueden dañar las ramas de la vena femoral. (Martínez, 2000)

El tratamiento postoperatorio incluye una antibioterapia sistémica durante 7 a 10 días, elevación de la temperatura y evitar la hibernación por al menos 6 meses. Se recomienda un control radiológico de la zona de cicatrización. La sutura de piel se retira a los 14 días si se mantuvo una temperatura alta, de no ser así en este tiempo apenas estará iniciando la cicatrización. (Mader, 1996)

CONTROL Y PROFILAXIS: Evitar el apareamiento de las hembras viejas y osteodistróficas, mantener una temperatura óptima durante la época reproductora y durante la gestación, proporcionar una dieta equilibrada y proporcionar un lugar adecuado para la ovo posición.



SALUD PÚBLICA: No hay.

8.5 INTOXICACIÓN

DEFINICIÓN: Estado producido por la introducción o por la acumulación en el organismo de sustancias tóxicas.

ETIOLOGÍA: Se pueden clasificar en tres grupos: por vegetales (semillas de manzana en exceso, semillas de albaricoque, bayas de belladona, plantas ornamentales navideñas, bulbos de jacintos y tulipanes, laurel, papas crudas, senecio, hojas de tomatera) y la ingestión de plantas que contengan oxalato provocando las mismas lesiones que la intoxicación por anticongelantes (etilenglicol). Intoxicación por compuestos químicos (con derivados nicotínicos y organofosforados); por bufo toxinas y por contaminantes medioambientales (PCB – bifenil policlorados -, dioxinas, pesticidas, organofosforados) (Martínez, 2000) iatrogénica (aplicación de amino glucósidos, cloramfenicol y vitaminas liposolubles en exceso).

FACTORES PREDISONENTES: Acceso a cualquiera de las sustancias tóxicas o sus contenedores.

ESPECIES AFECTADAS: Ofidios, quelonios y saurios.

PATOGENIA: Organofosforados; inhiben la acetilcolinesterasa, provocando la acumulación de la acetilcolina, sobreestimando los nervios parasimpáticos y músculos.

Oxalatos; provocan depósitos en riñón bloqueando los túbulos renales y causando necrosis epitelial tubular, favoreciendo la hiperuricemia y la nefrosis por uratos con depósitos de uratos viscerales.

Belladona; produce alteración del sistema nervioso provocando dilatación pupilar, incoordinación y postración.

Papas (solanina) provoca incoordinación y postración.

Senecio; provoca necrosis hepática focal y fibrosis portal.

Estas sustancias pueden ser ingeridas o absorbidas por la piel, produciendo varios efectos como inmunosupresión, nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, depósitos de cristales de oxalato de calcio en los tejidos, rigidez muscular, incoordinación, neurotoxicidad, choque y muerte. (Martínez, 2000)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SIGNOLOGÍA: Disnea, rigidez muscular, lagrimeo, salivación, diarrea, depresión, apatía, letargia, cianosis, convulsiones, incoordinación, vómitos y regurgitaciones.

DIAGNÓSTICO: Clinico. Por la anamnesis, la seguridad de que existió contacto con el tóxico y por los signos clínicos.

Diagnóstico de laboratorio. A la necropsia se pueden encontrar los cristales de oxalato de calcio en caso de intoxicación por oxalatos. (Martínez, 2000) en los órganos afectados se pueden encontrar áreas de necrosis multifocal, congestión y hemorragias.

TRATAMIENTO: Intoxicación por vegetales. Si se diagnostica con el animal vivo el tratamiento es sintomático y dirigido a combatir los efectos clínicos de la intoxicación y eliminar el material causante en su totalidad para evitar la absorción de más cantidad. El tratamiento de soporte se fundamenta en la administración de sulfato de atropina, diuréticos, fluidoterapia y gluconato de calcio.

Intoxicación aguda con nicotínicos u organofosforados. Aún no ha sido demostrada la eficacia del uso de atropina como antídoto, se debe dar terapia de soporte (fluidos y complejos vitamínicos).

Intoxicación por bufo toxinas. Administración de hidrocloreto de propanol (5 mg / kg), anestesia del animal, sondeo oral para lavado gástrico.

Causa iatrogénica. Se debe mantener la función renal en todos los casos de intoxicación medicamentosa. Realizar fluidoterapia con Ringer lactato y suero glucosado al 5 %. En caso de daño hepático debe administrarse fármacos hepatoprotectores y retirar el tratamiento antibiótico. (Martínez, 2000)

CONTROL Y PROFILAXIS: Asegurar una correcta alimentación del animal, evitar la contaminación del alimento con vegetales tóxicos. No permitir el acceso a las sustancias tóxicas; no administrar antibióticos amino glucósidos a los animales deshidratados o debilitados.

SALUD PÚBLICA: No hay.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

V. CONCLUSIONES

De acuerdo a las enfermedades presentadas dentro del Laboratorio de Herpetología de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala se desarrolló el presente trabajo para su consulta en la práctica profesional, ya que la causa de las enfermedades se deben en su mayoría a las características del encierro en el laboratorio así como en colecciones particulares, además de una dieta incorrecta así como un déficit en los requerimientos de radiación solar, humedad y temperatura; es decir, se presenta un déficit por falta de espacio, equipo o bien por error humano (descuido, mal higiene, etc.) por lo que durante la práctica podemos encontrar ejemplares con cualquiera de las afecciones aquí descritas, que podemos atender de manera que se corrija el problema de salud y los errores cometidos en su cuidado.

Otra de los puntos importantes a considerar es la obtención de uno de estos animales como mascota, por lo que como médicos y humanos, debemos concientizar a la gente del papel en la naturaleza de estos animales y de nuestra intervención en la conservación de los mismos, así pues, debemos recomendar a aquellas personas que se interesan en tener una mascota de esta naturaleza, de adquirirla de una forma legal, ayudándole a contactar criaderos, UMA (Unidad de Manejo Animal) u otras instituciones autorizadas para este tipo de adquisición; con ello tendremos frente a nosotros animales enteramente sanos, que se adapten más rápido a un hábitat nuevo.

Ya que es poca la información que se tiene, tanto de padecimientos así como de medicamentos a utilizar en estos animales y añadiendo que la información que se tiene es extranjera, concluimos que es necesario la recopilación de información que nos ayude a enfrentarnos a cualquier caso clínico que presenten estos animales y sacarlo adelante adecuadamente, según las condiciones de nuestro país o bien considerar la posibilidad como responsabilidad de canalizar a estos animales con un especialista en el ramo. Es necesario de igual manera tener información de las enfermedades que causarían un daño grave a las colecciones si estas ingresaran a nuestro País.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VI. BIBLIOGRAFÍA

1. Acha, P. N., Szyfres, B., Zoonosis y enfermedades transmisibles, comunes al hombre y a los animales, Organización Panamericana de la salud, (OMS), 2ª. Edición, Washington, D. C., E.U.A., (1986)
2. Barnard, S.M., Upton, S.J., A Veterinary Guide to the Parasites of reptiles, Vol. I, Krieger, Florida, (1994).
3. Birchard, S.J., Sherding, R.G., Manual Clínico de Pequeñas Especies, Vol. II, McGraw – Hill, Interamericana, México, D.F., (1996).
4. Beynon, P.H., Cooper, J.E., Manual de Animales Exóticos, Harcourt Brace, Barcelona España, (1999).
5. Blood, D.C., Studdert, V.P., Diccionario del Veterinario, vol. I Y II, Mc Graw Hill, Interamericana, México, D.F., (1994).
6. Clayton. L., Thomas, M. D., Tabers Diccionario Médico Enciclopédico, El Manual Moderno S.A. de C.V., 1ª. Edición en Español, México, D.F., (1997).
7. Cowie, A.F., Manual para cuidado y tratamiento de animales exóticos y de compañía, Acríbia, Zaragoza, España, (1998).
8. Fayer, R., Cryptosporidium and Cryptosporidiosis, CRC Press, Washington, U.S.A., (1990).
9. Fontanillas, P. J. C., García, A. C., de Gaspar, S. I., Los Reptiles, Biología, Comportamiento y Patología, Ediciones Mudi – Prensa, España, (2000).
10. Fowler, M.E., Cubas, Z.S., Biology, Medicine, and Surgery of South American Wild Animals, Iowa State University Press, First edition, U.S.A., (2001)
11. Fowler, M., Miller, R. E., Zoo and Wild Animal Medicine, Current Therapy, 4th. E., W.B. Saunders Company, Filadelfia, (1999)
12. Fox, J.G., Cohen, B.J., Loew, F.M., Laboratory Animal Medicine, Academic Press, Inc., E.U.A., (1984).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

13. Fredic, L., Frye, D.V.M., Reptile Care and Atlas of Diseases and Treatments, T. F. H. Publications, Inc. Neptune City, N. J., E. U. A., (1991).

14. Heinz, M., Encyclopedic Reference of Parasitology, Biology, Structure, Function, Springer Verlag Berlin Heidelberg, Second Edition, New York, 2001.

15. Herrera, R. R., Determinación de la presencia de *Cryptosporidium sp.* en un grupo de serpientes elegidas al azar de la colección del Laboratorio de Herpetología de la UNAM, campus Iztacala, Tesis de Licenciatura, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM, (2003).

16. Gordon, M. S., Fisiología animal, Principios y Adaptaciones, Compañía Editorial Continental, S.A., 1ª. Edición, México, (1979).

17. Greene, C.E., Enfermedades infecciosas Perros y Gatos, Interamericana McGraw – Hill, 1ª. Edición, México, (1993).

18. Kardong, K.V., Vertebrados, Anatomía Comparada, Función, Evolución, 2ª. Edición, Mc Graw Hill, Interamericana, España, (1999).

19. Klingenberg, J. R., Understanding parasites a basic manual for Herpetoculturists and Veterinarians, Herpetocultural library, Special edition, Lakeside C.A.U. S.A.

20. Klös, H.G., Lang, E.M., Handbook of Zoo Medicine, Van Nostrand Reinhold Company, E.U.A., (1982).

21. Le Garff, B., Los Reptiles y Anfibios en su medio, Plural de ediciones S.A., Barcelona, (1992).

22. Mader, D.R., Reptile Medicine and Surgery, W.B. Saunders Company, E.U.A., (1996).

23. Martínez, A.S., Manual Clínico de Reptiles, Grass 1ª ediciones, Barcelona. España.

24. Merck, El Manual Merck de Veterinaria, Quinta edición, Océano, S.L., Barcelona, España, (2000)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

25. Mosby, H., Diccionario Mosby de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud, Harcourt Mosby S.A., 5ª. Edición, Madrid, España, (2000)

26. Rickard, B. L., Veterinary Parasitology, Butterworth Heinemann, E.U.A., (2001)

27. Rubio, M.B., González, R.A., Godínez, C.E., Laboratorio de Herpetología (Vivario) de la FES Iztacala, UNAM; un referente necesario cuando hablamos de cautiverio de Anfibios y Reptiles, Memorias del Primer Encuentro Nacional de Herpetofilia y Herpetocultura, con Sede en el CENEYCO, México D.F., (2002)

28. Sánchez, M. M., Traumatismos agudos, Secretariado de Publicaciones de la Universidad de Valladolid, (1987)

29. Schmidt, G.D., Roberts, L.S., Foundations of Parasitology, McGraw Hill, Higher Education, Sixth edition, United States of America, (2000)

30. Schmidt, R.E., Hubbard, G.B., Atlas of Zoo Animal Pathology, Vol. II., CRC Press, Inc., E.U.A. (1987).

31. Shawn, P., Messonnier, Common Reptile Diseases and Tratament, Blactwell Science, Inc., E.U.A., (1996).

32. Zug, G.R., Vitt, L.J., Caldwell, J.P., Herpetology and Introductory Biology of Amphibians and Reptiles, Academic Press, E. U. A., (2001).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VII. APÉNDICES

A. Tablas de valores clínicos.

- Tabla. 1 El corazón de los reptiles.
Tabla. 2 Valores aproximados del ritmo cardíaco y gasto cardíaco en una iguana y una tortuga.
Tabla. 3 Lugares para la obtención de muestras sanguíneas.
Tabla. 4 Valores sanguíneos de utilidad.
Tabla. 5 Electrolitos plasmáticos en ml / l.
Tabla. 6 Valores normales de la sangre de boas y pitones.
Tabla. 7 Valores hemáticos de la tortuga del desierto de california.
Tabla. 8 Valores hemáticos de la iguana verde.
Tabla. 9 Bioquímica sanguínea y hematología de los quelonios.
Tabla. 10 Valores hematológicos de los Squamata.
Tabla. 12 Incrementos que experimentan los leucocitos en estados patológicos.
Tabla. 13 Contenido de oxígeno en el corazón y en los grandes vasos de una serpiente y un saurio.
Tabla. 14 Modelos en el estado estacionario de la concentración osmótica y de los solutos en el plasma de reptiles acuáticos.
Tabla. 15 Balance de agua y sal en el estado estacionario del *Alligator mississippiensis*.
Tabla. 16 Concentraciones normales de sodio en las secreciones de las glándulas de sal en los reptiles marinos.
Tabla. 17 Regulación osmótica y de los solutos en el plasma en estado estacionario de la *Gopherus agassizzi*.
Tabla. 18 Pérdida de agua respiratoria y cutánea en diversos reptiles en aire seco.
Tabla. 19 Principales componentes nitrogenados de las excreciones urinarias desecadas de algunos reptiles de desierto.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla. 1. El corazón en los reptiles.

ESPECIE	SEPTO	PULSACIONES POR MINUTO	TOPOGRAFIA
Cocodrilianos	Si	7 a 43	Entre la décima y doceava placa dorsal
Quelonios	No	11 a 17	Entre las placas pectoral y abdominal del plastrón.
Saurios	No. Puede existir septo parcial.	60 a 66	¼ de distancia de la nariz a la cloaca
Ofidios	No	23 a 40	1/5 de distancia de la nariz a la cloaca.

Martínez, 2000.

Tabla. 2. Valores aproximados del ritmo cardiaco y gasto cardiaco en una iguana y una tortuga.

	Gasto cardiaco Ml / kg peso Corporal / minuto	Ritmo cardiaco Latidos / minuto
Iguana 20°C	40	20
38°C	85	90
Tortuga. 22°C	60	40

Gordon, 1979

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla. 3. Lugares para la obtención de muestras sanguíneas.

Lugar	Técnica	Comentarios
Sauria		
Seno venoso ventral	Está situada en la región Ventral media de la cola. Coloque la aguja en un ángulo de 45° cranealmente y avance hasta l línea media apuntando entre las vértebras coccígeas.	Este es el sitio de elección.
Vena cava ventral.	Situada en la línea media de la pared abdominal.	No se recomienda esta área puesto que puede ocasionar complicaciones grandes de hematomas y hemorragias.
Punción cardíaca.	Se puede aproximar con el abdomen ventral. Colocando la aguja a un ángulo craneal bajo la cavidad torácica.	Peligroso en potencia. Solo se recomienda en animales terminales o seleccionados para el sacrificio.
Serpentes.		
Seno venoso ventral.	La aguja se coloca con un ángulo de 45°, colocándose inicialmente entre las escamas caudales apareadas. Siga la técnica de los Sauria.	Debe vigilarse que los machos no sufran daños en lo hemipenes.
Venas palatinas y venas sublinguales.	Los vasos pueden observarse cuando la boca está abierta.	La toma de muestras más fácil con el animal sedado.
Punción cardíaca.	El corazón puede palpase ventralmente a una distancia de 1/5 a ¼ entre el rostro y la cloaca.	Peligroso en potencia. Solo se recomienda en animales terminales o seleccionados para el sacrificio.
Venas yugulares	Igual que en los mamíferos.	Requiere práctica.

Beynon, 1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 4. Valores sanguíneos de utilidad.

Especie	Hematocrito (%)	Hb (g %)	Glucosa Mg / dl	Ac. Úrico Mg / dl
<i>Chelidra serpentina</i>	25	5.9	33	2
<i>Trachemys scripta</i>	26	8	70	1
<i>Iguana iguana</i>	30	7.1	155	5
<i>Anolis carolinensis</i>	28	7.0	172	8
<i>Coluber constrictor</i>	26		75	6
<i>Crotalus horridus</i>	45	8.6	60	3

Martínez, 2000

Tabla 5. Electrolitos plasmáticos en mm / l.

Especie	Ph	Na	K	Ca	Mg	HCO ₃	P
<i>Chelidra serpentina</i>	7.6	132	3.2	3.8	2.7	48	1.3
<i>Trachemys scripta</i>	7.5	121	4.1	2.8	2.2	40	1.1
<i>Iguana iguana</i>	7.4	157	3.5	2.7	0.9	24	2.
<i>Anolis carolinensis</i>	7.2	157	4.6	2.9		15	2.6
<i>Coluber constrictor</i>	7.6	151	4.1	3.2	1.5		
<i>Crotalus atrox</i>		154	3.7	3.7	1.8		

Martínez, 2000

Tabla. 6 Valores normales de la sangre de Boas y Pitones.

	Boa	Python
Eritrocitos ($\times 10^3 / \text{mm}^3$)	4 - 10	6 - 12
Leucocitos ($\times 10^6 / \text{mm}^3$)	1.0 - 2.5	1.0 - 2.5
PCV (%)	24 - 40	25 - 40
Bandas (%)	0	0
Neutrófilos (%)	0 - 15	0 - 15
Heterófilos (%)	20 - 50	20 - 60
Linfocitos (%)	10 - 60	10 - 60
Monocitos (%)	0 - 3	0 - 3
Eosinófilos (%)	0 - 3	0 - 3
Basófilos (%)	0 - 20	0 - 10
SGOT / AST (UI / L)	5 - 35	5 - 30
Proteínas totales (g / dl)	4.6 - 8.0	5.0 - 8.0
LDH (UI / L)	30 - 300	40 - 300
Calcio (mg / dl)	10 - 22	10 - 22
Glucosa (mg / dl)	10 - 60	10 - 60
Ácido úrico (mg / dl)	1.2 - 5.8	1.2 - 5.6
Potasio (mEq / l)	3.0 - 5.7	3.0 - 5.7
Sodio (mEq / l)	130 - 152	130 - 152

Shawn, 1996.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla. 7 Valores normales de la sangre de la tortuga del desierto de California.

Eritrocitos (x 10 ³ / mm ³)	3.1 – 9.3
Leucocitos (x 10 ⁶ / mm ³)	0.5 – 0.9
PCV (%)	25 – 53
Neutrófilos(%)	0 – 1
Heterófilos(%)	46 – 81
Linfocitos(%)	3 – 23
Monocitos(%)	0 – 2
Eosinófilos(%)	0 – 1
Basófilos(%)	0 – 39
SGOT/AST (U/ L)	0 – 118
Proteínas totales (g / dl)	2.3 – 5.0
Albúmina (g / dl)	0.7 – 1.9
Calcio (mg / dl)	4.8 – 16.7
Fósforo (mg / dl)	1.2 – 4.4
Glucosa (mg / dl)	40 – 91
Ácido úrico (mg / dl)	0 – 4
Potasio (mEq / l)	2.7 – 6.0
Sodio (mEq / l)	128 – 149
T ₃ (ng / dl)	11 – 72
T ₄ (µg / dl)	0 – 1.0
T ₄ (ng / dl)	0 – 0.7

Shawn, 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla. 8 Valores sanguíneos normales de la Iguana verde.

Eritrocitos (x 10 ³ / mm ³)	4.3 – 15.0
Leucocitos (x 10 ⁶ / mm ³)	3.5 – 5.8
PCV (%)	45 – 52
Heterófilos (%)	5 – 55
Linfocitos (%)	35 – 55
Monocitos (%)	4%
Eosinófilos (%)	2%
Basófilos (%)	Raro
SGOT / AST (U/L)	6 - 168
Proteína total (g / dl)	4.3 – 7.3
Calcio (mg / dl)	9.7 – 14.1
Fósforo (mg / dl)	4.7 – 9.3
Glucosa (mg / dl)	120 – 286
Acido úrico (mg / dl)	1.3 – 5.3
Potasio (mEq / l)	1.8 – 3.8
Sodio (mEq / l)	152 - 164

Shawn, 1996.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla. 9 Bioquímica sanguínea y hematología de los quelonios.

Especie.	Recuento de Eritrocitos ($\times 10^6 / \text{mm}^3$)	Valor Hematocrito (l / l)	Concentración Hemoglobina (g / dl)	Glucosa en Sangre (mmol / l)	Urea en Sangre (mmol / l)	Acido úrico en sangre (mmol / l)
Tortuga de florida (<i>Trachemys scripta elegans</i>)	0.25 – 0.84	0.26	8.0	3.8	3.6	0.06
Tortuga mediterránea (<i>testudo graeca</i> ; <i>testudo hermanni</i>) Primavera Verano	0.82 – 0.96 0.67	0.34 0.28	10.1 – 11.3 9.1 – 9.5	11 – 12 1.4	100 0.3	No disponible
Tortuga de caja (<i>Terrapene carolina</i>)	0.27 – 0.45	0.28	5.9	1.9 – 2.4	5.0	0.12

Beynon, 1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla .10 Valores hematológicos de los Squamata.

Parámetros.	Unidades.	Sauria.	Serpentes.
Recuento de Eritrocitos	$10^6 / \text{mm}^3$	0.4 – 2.1	0.4 – 2.5
Recuento de Leucocitos	$10^3 / \text{mm}^3$	12 – 22.5	6.7 – 81
Concentración de hemoglobina	G / dl	4.6 – 11.9	5.2 – 12
Valor hematocrito	L / l	0.16 – 0.35	0.16 – 0.45

Beynon, 1999

Tabla. 11 Valores bioquímicos de los Squamata.

Parámetro.	Unidades.	Sauria.	Serpentes.
Proteínas totales	G/l	30 – 81	29 – 80
Ácido úrico	$\mu\text{mol} / \text{l}$	160 – 475	60 – 600
Urea	Mmol / l	0.17 – 1.99	0.17 – 1.87
Creatinina	$\mu\text{mol} / \text{l}$	5 - 13	0 – 45
Glucosa	Mmol / l	3 – 11	0.5 – 6
Calcio	Mmol / l	1.9 – 2.5	2.5 – 5.5
Fósforo	Mmol / l	0.6 – 1.66	0.9 – 1.85
Lactato deshidrogenasa (LDH)	UI / L	250 – 1000	30 – 600
Gamma glutamiltransferasa (GGT)	UI / L	0 - 10	0 – 15
Fosfatasa alcalina (AP)	UI / L	60 – 99	80 – 145
Aspartato aminotransferasa (GOT)	UI / L	5 – 105	5 – 35
Alanina aminotransferasa (ALT)	UI / L	-	260
Triglicéridos	$\mu\text{mol} / \text{l}$	0.6 – 1.2	0.6 – 2
Colesterol	Mmol / l	1.2 – 3.62	1.3 – 3.6

Beynon, 1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla. 12 Incrementos que experimentan los leucocitos en estados patológicos.

Neutrófilos	0 - 3	Infecciones o inflamaciones graves
Heterófilos	35 - 60	En estados inflamatorios
Linfocitos	25 - 50	Células responsables de la producción de anticuerpos
Monocitos	0 - 4	Enfermedades crónicas
Eosinófilos	0 - 4	Enfermedades alérgicas o parasitarias
Basófilos	2 - 15	Estados inflamatorios

Martinez, 2000

Tabla.13 Contenido de oxígeno en el corazón y en los grandes vasos de una serpiente y un saurio.

Animal	Arco Aórtico D	Arco aórtico I	Aurícula I	Arteria pulmonar	Aurícula D	Capacidad De O ₂
Serpiente (<i>Coluber constrictor</i>)						
1	6.32	5.9	5.88	1.06	0.80	-
2	7.88	7.62	7.48	3.22	2.18	9.06
3	9.03	9.83	8.91	1.33	1.05	-
4	6.17	6.12	9.63	0.86	0.71	6.51
5	5.22	5.26	5.22	0.08	0.08	5.28
6	8.48	8.45	8.17	3.78	3.76	8.63
Me. T _{0.001} = 6.86; T _{calc} = 7.62*	7.18	7.22	6.90	1.72	1.45	7.37
Contenido de oxígeno después de dañar la cresta muscular						
7	9.60	7.29	10.11	3.27	1.09	
8	7.14	7.45	8.60	5.06	4.90	
9	6.40	5.22	7.31	4.21	3.85	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

$T_{0.05} = 4.30;$ $T_{calc} = 2.92$ 10_{-}^{*}	7.38	7.18	7.34	3.79	3.95	
Lagarto (<i>Iguana iguana</i>):						
1	3.32	3.43	3.69	0.47	0.26	5.68
2	3.18	3.29	3.41	0.03	0.09	5.12
3	4.01	3.70	3.63	0.35	0.00	-
4	3.63	3.90	3.65	0.09	0.26	-
5	4.29	4.29	4.48	0.17	0.13	-
Me. $T_{0.001} = 8.610;$ $T_{calc} = 21.27^{*}$	3.71	3.72	3.77	0.22	0.15	5.40

Gordon, 1979

Tabla. 14 Modelos en el estado estacionario de la concentración osmótica y de los solutos en el plasma de reptiles acuáticos.

Grupo	concentración Osmótica media: Δ mOsm por litro	concentraciones medias de los solutos concentración $10 + \% \text{ de } \Delta$			
		Na ⁺		Cl ⁻	
		mM / litro Δ	mM / litro Δ	mM / litro Δ	mM / litro Δ
Agua dulce <i>Alligator mississippiensis</i>	280	140	50	110	39
<i>Chelonia mydas</i>	330	160	48	140	42

Gordon, 1979

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla. 15 Balance de agua y sal en el estado estacionario del *Alligator mississippiensis*.

Cantidad	
Flujo de orina, ml/kg h	0.8
Tasa de filtración glomerular renal, ml / kg h	8.3
Δ de la orina, mOsm / litro	220
[Cl ⁻] de la orina, mM / litro	3
Pérdida urinaria de Cl ⁻ , μ M / kg h	2.5

Gordon, 1979

Tabla. 16 Concentraciones normales de sodio en las secreciones de las glándulas de sal de reptiles marinos.

Especie	Na ⁺ , mEq / litro
Tortuga verde (<i>Chelonia mydas</i>)	600 - 700
Serpiente de vientre amarillo (<i>Pelamis platurus</i>)	400 - 800
Iguana marina (<i>Amblyrhynchus cristatus</i>)	1000 - 2100

Gordon, 1979

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Tabla. 17 Regulación osmótica y de solutos en el plasma en estado estacionario de la *Gopherus agassizii*.

Concentración osmótica	Na ⁺		Cl ⁻	
	mM / litro	% Δ	mM / litro	% Δ
290	120	41	100	35

Gordon, 1979

Tabla. 18 Pérdida de agua respiratoria y cutánea en diversos reptiles en aire seco.

Especie	Pérdida respiratoria, mg / ml O ₂	Pérdida cutánea, mg / cm ² día	Pérdida cutánea, % del total.
Reptiles a 23°C			
<i>Caiman sclerops</i>	4.9	33	87
<i>Terrapene carolina</i>	4.2	5.3	76
<i>Iguana iguana</i>	0.9	4.8	72
<i>Sauromalus obesus</i>	0.5	1.3	66
Reptiles a 40°C			
<i>Sauromalus obesus</i>	1.4	3.4	44

Gordon, 1979

Tabla. 19 Principales componentes nitrogenados de las excreciones urinarias desecadas de algunos reptiles de desierto.

Especie	Constituyentes nitrogenados			
	Amoniaco	Urea	Acido úrico	Alantoína
Saurios				
<i>Tarentolaannularis</i>	1	1	6.5	0
<i>Mabuya</i>	2	3	43	may. 1
<i>quinquetaeniatus</i>	2	0	64	3
<i>Agama setillo</i>	+1	+1	56	1
<i>Uromastyx aegyptia</i>				
Serpentes				
<i>Natrix tessellata</i>	5	3	55	0
<i>Psammophis sibilians</i>	2	2	61	0

El contenido total de nitrógeno de las excreciones va desde un 36 a un 48% del peso seco.

Gordon, 1979

B. Datos biológicos

Tabla. 1 Datos biológicos de diferentes especies de reptiles.

ESPECIE	ORIGEN	T°C	HUME DAD %	HÁBITAT	DIET A	LONGEV IDAD EN AÑOS	TAMAÑO ADULTO CM	TIPO DE REP ROD UCCI ÓN	NO. DE HUEV OS EN LA PUEST A	ESTAT US LEGAL
<i>Boa constrictor</i>	Sur américa	25- 30	50-70	Arbóreo	C	15-20	400	Vivip.	--	CITES II
<i>Python regius</i>	Centro Sur América	25- 30	70-80	Arbóreo	C	10-15	180	Ovip.	10-30	CITES II
<i>Thamnophis sirtalis</i>	Norte América	21- 26	60-80	Semi acuático	P/C	6-10	50-120	Vivip.	--	--
<i>Elaphe guttata</i>	Norte América	25- 30	50-70	Terrestre arbóreo	C	20	100-150	Ovip.	10-15	--
<i>Lampropeltis gettulus</i>	Norte América	23- 30	50-70	Terrestre	C	22	100-180	Ovip.	6-12	--
<i>Natrix natrix</i>	Europa	26- 30	60-80	Semi acuático	P/C	6-9	60-120	Ovip.	10-50	*****
<i>Eublepharis macularius</i>	Oeste Asia	25- 30	20-30	Terrestre	I	3-6 reporte de 21 años	25	Ovip.	2-5	--
<i>Anolis carolinensis</i>	Centro-Sur América	23- 29	70-80	Arbóreo	I/C	1-5	10-15	Ovip.	2-10	--
<i>Chamleo jacksoni</i>	Center-Sur África	28- 30	50-70	Arbóreo	I	4-6	30-40	Vivip.	--	CITES II
<i>Iguana iguana</i>	Centro-Sur América	26- 30	60-80	Arbóreo	H/F/ C	12-20	100-150	Ovip.	25-30	CITES II
<i>Physignatus concinus</i>	Asia	24- 30	80-90	Arbóreo acuático	I/Om	10-13	50-70	Ovip.	5-10	--
<i>Terrapne carolina</i>	Norte América	24- 29	60-80	Semi acuático	C/F	50-60	10-15*	Ovip.	3-7	--
<i>Testudo graeca</i>	Europa Norte Africa	20- 27	30-50	Terrestre	H/F	40-50	15-20*	Ovip.	3-7	CITES II *****

<i>Trachemys scripta</i>	Norte América	22-25	80-90	Semi acuático	C/Om	30-45	25-30*	Ovip.	5-22	¿?
<i>Geochelone carbonaria</i>	Sur América	27-30	70-80	Terrestre	Om/F	50	30-45*	Ovip.	4-9	CITES II
<i>Cuora amboinensis</i>	Sur Asia	26-32	70-80	Semi acuático	C/Om	25-30	15-20*	Ovip.	3-5	---
<i>Apalone ferox</i>	Norte América	28-30	80-90	Acuático	C	25-30	20-40*	Ovip.	17-22	---
<i>Chelidra serpentina</i>	Norte América	25-29	60-70	Semi acuático	C	25-50	20-35*	Ovip.	15-35	---
<i>Varanus exanthematicus</i>	Centro-Sur África	28-32	30-40	Terrestre	C	10-15	130	Ovip.	--	CITES II
<i>Kinixys belliana</i>	África	20 - 32			Om		25*	Ovip.		---
<i>Clemmys pictabelly</i>	América	20 - 32	70 - 80	Semiaacuático	I		15*	Ovip.	3 - 10	---
<i>Testudo hermanni</i>	Europa	18 - 32	30 - 50	Terrestre	H	40 - 50	30*	Ovip.	3 - 7	*****
<i>Macremys caspica leprosa</i>	Europa	15 - 28	70 - 80	Acuático	C	40 - 50	25*	Ovip.		*****
<i>Emys orbicularis</i>	Europa	15 - 18	70 - 80	Acuático	C	40 - 50	30*	Ovip.	4 - 16	---

<i>Testudo marginata</i>	Europa N. Africa	16 - 26	30 - 50	Terrestre	H	40 - 50	30*	Ovip.	---
<i>Geochelone sulcata</i>	Africa	20 - 30	30 - 50	Terrestre	H	50 - 80	75*	Ovip.	10 - 12 ---
<i>Geochelone pardalis</i>	Sur de Africa	20 - 30	30 - 50	Terrestre	F	50 - 80	60*	Ovip.	10 - 12 ---
<i>Geochelone denticulata</i>	Sur de América	20 - 32		Terrestre	F	89	35*	Ovip.	---
<i>Geochelone elegans</i>	S. Africa	20 - 32	30 - 50	Terrestre	Omn.	40 - 50	25*	Ovip.	4 - 6 *****
<i>Chrysemys picta</i>	N y C América	25 - 35	80	Acuático	C		19*	Ovip.	4 - 20 ---
<i>Terrapene ornata</i>	N. México	18 - 30	70 - 80	Semiacuático	Omn.		14*	Ovip.	3 ---
<i>Graptemys pseudogeografica</i>	C y S.E.E.U.U.	26 - 35	80	Acuático	C		15 - 27*	Ovip.	4 - 20 ---
<i>Graptemys geografica</i>	C y S.E.E.U.U.	25 - 35	80	Acuático	C		16*	Ovip.	12 ---
<i>Mauremys caspia</i>	Europa Oriental O. Medio	18 - 30	70 - 80	Semiacuático	C		20	Ovip.	4 - 5 ---

<i>Macrochelys termincki</i>	N. América	26 - 35	70 - 80	Acuático	C	80*	Ovip.	25 - 52	---
<i>Trionix muticus</i>	S. E.E:U.U.	26 - 35	80	Acuático	C	30*	Ovip.	4 - 33	---
<i>Phelsuma madagascariensis</i>	Madagascar	30 - 35	60	Tropical nocturno	I	3 - 6	15	Ovip.	2 - 5
<i>Uromastix sp.</i>	Africa	28 - 32	30 - 40	Terrestre	H	10 - 15	35	Ovip.	*****
<i>Tupinambus sp.</i>	América	28 - 32	30 - 40	Terrestre	C	10 - 15	90	Ovip.	---
<i>Python reticulatus</i>	Asia	25 - 30	70 - 80	Arbóreo	C	10 - 15	900	Ovip.	80 - 100 *****
<i>Python morulus</i>	India			Arbóreo	C		500	Ovip.	10 - 100 *****

C = Carnívoro I = Insectívoro Ovip. = Ovíparo CITES = Especie incluida en el anexo II del convenio
Cites. (Convenio Internacional de Especies Amenazadas de Flora y Fauna Silvestres)

F = Frugívoro Om. = Omnívoro Vivip. = Vivíparo ***** = Especie protegida, sometida a
prohibición comercial y tenencia

H = Herbívoro P = Piscívoro ¿? = Especie en proceso de
regulación comercial.

* = Medida del caparazón

Martínez . 2000 y Fontanillas, 2000.