

11621
88



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

INMUNOLOGIA VETERINARIA APLICADA EFECTOS DEL
CAUTIVERIO EN EL SISTEMA INMUNE DE REPTILES

TRABAJO DE SEMINARIO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
CLAUDIA SALINAS DOMINGUEZ

ASESOR: M. en C. FERNANDO MUÑOZ TENERIA
MVZ ERICK GONZALEZ BALLESTEROS
DR. TONATIUH CRUZ SANCHEZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

2003

A

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLAN



DEPARTAMENTO DE
EXAMENES PROFESIONALES

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

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

Con base en el art. 51 del Reglamento de Exámenes Profesionales de la FES-Cuautitlán, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el Trabajo de Seminario:

Immunología Veterinaria Aplicada

Efectos del Cautiverio en el Sistema Inmune de Reptiles

que presenta la pasante: Claudia Salinas Domínguez

con número de cuenta: 97564397 para obtener el título de:

Médica Veterinaria Moptecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXÁMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VISTO BUENO.

A T E N T A M E N T E

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 11 de septiembre de 2003

MODULO	PROFESOR	FIRMA
<u>1</u>	<u>Dr. Tonatiuh Cruz Sánchez</u>	<u>[Firma]</u>
<u>2</u>	<u>MVZ Erik González Ballesteros</u>	<u>E. H. González Ballesteros</u>
<u>4</u>	<u>M. en C. Juan Carlos de Río García</u>	<u>[Firma]</u>

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

B

Agradecimientos

A mi asesor, Fernando A. Muñoz Tenería que aunque por trámites burocráticos no he podido darte el crédito merecido, sin ti este trabajo no hubiera podido ni siquiera estar terminado. Gracias por el apoyo y la orientación, pero sobre todo por tu investigación en el ramo y el entusiasmo demostrado pues fueron la mejor inspiración.

A mis padres, gracias por apoyarme en todo momento y en toda decisión.

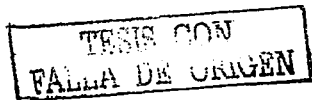
A mi hermano y a mis primos, por ser antes que nada amigos. A cada tío que con su particular profesión me enseñó un camino.

A mis abuelitos, gracias por el cariño.

Al MVZ Manuel Horta, gracias por el apoyo y la paciencia incondicional.

Un agradecimiento especial al MVZ Gerardo López por su colaboración en la búsqueda de información y por sus enseñanzas en Fauna Silvestre.

A mis tortugas y a todos los animales que me han brindado su propio conocimiento.



Contenido

Resumen	1
1. Introducción	1
1.1 Evolución	1
1.2 Fisiología	2
1.3 Clasificación	3
1.4 Reptiles de México	4
1.4.1 No. de especies	4
1.4.2 Situación actual	5
1.5 Reptiles en cautiverio	6
1.5.1 Razones para mantenerlos en cautiverio	6
2. Sistema inmune del reptil	7
2.1 Características del sistema inmune reptiliano	7
2.2 Factores que modulan al sistema inmune	10
3. Enfermedades de reptiles cautivos	11
3.1 Enfermedades virales	12
3.1.1 Herpesvirus	12
3.1.2 Poxvirus	17
3.1.3 Paramyxovirus	18
3.1.4 Retrovirus	19
3.1.5 Otros virus involucrados en problemas en cautiverio	20
3.1.5.1 Adenovirus	20
3.1.5.2 Iridovirus	20
3.1.5.3 Parvovirus	20
3.1.5.4 Reovirus	21
3.1.5.5 Picomavirus	21
3.2 Enfermedades bacterianas	22
3.2.1 Relación huésped-parásito	22
3.2.2 Enfermedad crónica del tracto respiratorio alto	24
3.2.3 Otras micoplasmosis	25
3.2.4 Síndrome rinitis-estomatitis-bronconeumonía	26
3.2.5 Dermatitis ulcerativa	28
3.3 Enfermedades micóticas	31
3.4 Enfermedades parasitarias	32
3.4.1 Protozoarios	32
3.4.1.1 Amibas	33
3.4.1.2 Coccidia	34
3.4.1.3 Cryptosporidium	34
4. Estrés, cautiverio e inmunidad	36
5. Conclusiones	44
Literatura citada	46

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Lista de tablas

	Página
Tabla 1. Taxonomía de los reptiles	3
Tabla 2. Regimenes de vacunación y resultados de desafío	26

Lista de figuras

Figura 1. Proporciones del número de especies pertenecientes a los tres órdenes de reptiles	4
figura 2. Cambios estacionales que afectan la estructura y función del sistema inmune de animales (poiquilotermos) ectodermos	37

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Resumen

Durante la prolongada era mesozoica los dinosaurios dominaron la vida terrestre, y de ellos evolucionaron las especies que existen actualmente. Los reptiles como animales poiquiloterms dependen en gran medida de las condiciones medio ambientales.

El sistema inmune del reptil se encuentra drásticamente relacionado con el medio ambiente, teniendo cambios notables durante el ciclo estacional. El estrés del cautiverio con condiciones de demanda energética pueden ocasionar indirectamente enfermedad y muerte por comprometer la función del sistema inmune.

Una gran número de enfermedades con diversas etiologías se presentan constantemente en colecciones mantenidas en cautiverio. En varios estudios y reportes de enfermedades en esta especie mantenidas en cautiverio se ha tomado en cuenta el estrés como factor predisponentes o desencadenante de dichas enfermedades ya que generalmente los agentes etiológicos involucrados forman parte de la flora normal del ejemplar. Aunque solo se ha demostrado claramente el estrés del cautiverio como factor seriamente involucrado en presentación de enfermedad en una sola especie, se sugieren nuevas líneas de investigación al respecto.

Al mantener a las especies cautivas, debe mantenerse presente en la mente del médico, que el cautiverio no reproduce de manera exacta el ambiente natural donde los reptiles viven, por tanto siempre habrá factores estresantes que puedan causar una mala producción o pérdidas económicas en cualquiera de los maneras en las que sea mantenido el ejemplar, ya sea mascota, producción o conservación. La complejidad que actualmente presentan las enfermedades en los animales nos invitan a ampliar las investigaciones para evitar futuras pérdidas irremediables.

Aunque no sean resultados concluyentes y las variantes aún sigan causando controversia, en cuanto al estrés del cautiverio como factor predisponente principal en enfermedades de reptiles, las investigaciones presentadas en este trabajo, dejan ver claramente que no se puede dejar a un lado esta importante hipótesis por comprobar.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. Introducción

1.1 Evolución

Los primitivos vertebrados acuáticos, Ostracodermos evolucionaron a partir del Anfxio (céfalo-cordado marino) y se fueron desarrollando hasta llegar al primitivo Ichtyostega, primer vertebrado que salió fuera del agua. Tras de su evolución, los primeros amniotas se desarrollaron a partir de antecesores anfibios muy similares a ellos en su aspecto general donominados Labyrinthodontes. La aparición del huevo amniota en el grupo de tetrápodos representado actualmente por los reptiles, las aves y los mamíferos, cuyo origen se remonta al carbonífero, posibilitó la conquista más completa de los hábitat terrestres. Hacia mediados del triásico comenzó el más diverso linaje, el de los reptiles diápsidos, que originó muchos de los vertebrados terrestres vivientes, incluidas las aves. Este grupo incluyó al grupo de los arqueosaurios dentro del cual se encontraban los pterosaurios, cocodrilos y los dinosaurios, del cual solo sobrevive el orden crocodrilia, y el Lepidosauona que abarca actualmente a lagartijas, lagartos y serpientes.¹

Durante toda la prolongada era mesozoica los dinosaurios dominaron la vida terrestre, y en esta era evolucionaron aproximadamente 17 ordenes de reptiles, y de este grupo, evolucionaron los que existen actualmente. Hace aproximadamente 65 millones de años que desaparecieron los dinosaurios. Del extinto grupo *cotylosauria* se originó la línea que corresponde al orden *chelonina*. El orden *chelonina* y *crocodilia* son los ordenes mas antiguos de los reptiles de la actualidad, donde la línea filogenética que dio origen a los quelonios no evolucionó a un grupo nuevo de vertebrados, mientras que la línea que dio origen a los crocodilios evoluciono a la clase de las aves.²

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.2 Fisiología

Los reptiles son poiquilotermos, es decir, son incapaces de regular su temperatura corporal por sí solos, dependiendo de una fuente de calor externa. Tienen una piel fuertemente queratinizada, habitualmente cubierta por escamas protectoras y con pocas glándulas, lo que posibilita su existencia terrestre y su actividad diurna, ya que les permite conservar el agua en una atmósfera deshidratante.^{1,2}

La mayoría posee un corazón tricavitario con excepción del cocodrilo. Fueron los primeros en desarrollar un paladar duro completo lo cual desplazó caudalmente las narinas internas siendo esta una adaptación para comer en el agua. Desarrollaron un riñón metanefrico con separación total del sistema urinario del reproductivo, desarrollándose también el ureter. El ojo es una estructura biológica única, en la mayoría de los lagartos y en todas las serpientes cuentan con un espejuelo que es una estructura transparente y altamente vascularizada que se encuentra sobre la córnea.²

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.3 Clasificación

Tabla 1 taxonomía de los reptiles

Reino	Animal
Subreino	Metazoos
Superclase	Vertebrados
Clase	Reptiles

Los autores difieren en la existencia de tres, cuatro y hasta cinco ordenes para agrupar a los reptiles. Se ha sugerido la siguiente clasificación:

Orden squamata, el cual comprende cuatro subórdenes: Sauria o lagartos, Ofidios o serpientes, Amphisbaenia o lagartos gusanos, y Sphenodontia, siendo el tuatara o esfenodón la única especie.

El orden de los Quelonios está comprendido por especies de tortugas marinas, terrestres y acuáticas.

El orden Crocodrilia está formado por 16 especies donde se encuentran los cocodrilos.

Otros autores sugieren que existe un orden Rhynchocephalia (Tuatara), Lacertilia (Lagartos y lagartijas) y el Serpenta (serpientes), suprimiendo el orden squamata.^{1,3,4,5,6}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.4 Reptiles de México

1.4.1 No. de especies

Existen 6547 especies de reptiles aproximadamente, de las cuales 6280 son miembros del orden squamata, donde 3750 especies pertenecen al suborden Sauria, 2400 especies de serpientes; 21 géneros y 140 especies de Amphisbaenia, y la única especie del Sphenodontia, el tuatara (*Sphenodon punctatus*). Existen 250 especies pertenecientes al orden de los quelonios y 16 especies de crocodrilos.⁵⁶ (figura 1)

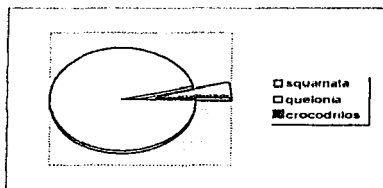


Figura 1. proporciones del número de especies pertenecientes a los tres órdenes de reptiles

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.4.2 Situación actual

La Herpetofauna (reptiles y anfibios) de México es la más rica del mundo con 978 especies, incluyendo 526 endémicas, dando lugar a un asombroso 55%. Dentro de estos, aproximadamente 693 especies son de reptiles clasificados en 50 familias, dentro de las cuales 330 especies son lagartos o lagartijas, 319 especies son serpientes y 47 especies divididas entre tortugas, cocodrilos, bipes y cecilias. De los reptiles endémicos de México la mayoría son lagartos especialmente Iguanidae, anguidae, teiidae y Xantusiidae; y serpientes principalmente Colubridae, Elapidae y Viperidae, dando un total de 264 especies. El endemismo de especies de reptiles es muy alto en las zonas áridas del noroeste de México debido en parte a la gran cantidad de especies endémicas que viven en las islas del Mar de Cortés.⁶

En el presente siglo, desafortunadamente han desaparecido del territorio Mexicano diversas especies, y se considera que hay 218 especies en peligro de extinción.⁹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.5 Reptiles en Cautiverio

1.5.1 Razones para mantenerlos en cautiverio

Una de las alternativas para la recuperación de las especies en peligro de extinción es la crianza en cautiverio, en la que se pueden estudiar e incrementar las poblaciones y una vez alcanzado esto, puedan ser reintroducidas a su medio ambiente natural.⁷ Otra de las razones es el estudio desde un punto de vista médico, obteniendo mas conocimientos sobre su fisiología, anatomía, manejo, etología, etc.

Muchas especies de la herpetofauna mexicana son importantes como recursos naturales utilizables por el hombre, en especial dos grupos de especies son explotadas en México: Las que se explotan a gran escala donde se encuentran 3 especies de cocodrilos y 6 especies de tortugas marinas; y las que se explotan a nivel regional las cuales incluyen por lo menos a 13 especies de tortugas de agua dulce y terrapenes, y aproximadamente 25 especies de serpientes y lagartos. La principal razón por la que se explotan es la obtención de la piel para cubrir la creciente demanda de esta y para su consumo, aunque también son utilizados en la elaboración de artesanías. La venta de reptiles en tiendas de mascotas va en aumento, dando lugar a que se busquen métodos intensivos de crianza para cubrir las necesidades del mercado, así como un estudio mas extensivo sobre las condiciones óptimas de alojamiento, nutrición, manejo, etc. para mantenerlos como mascotas. Es así que existen diversas instituciones encargadas de mantener en cautiverio a los reptiles tales como zoológicos, herpetarios, vivarios, colecciones privadas granjas, y actualmente la creciente moda de hogares familiares que mantienen reptiles como animales de compañía.⁸

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2. Sistema inmune del reptil

2.1 Características del Sistema inmune reptiliano

El sistema inmune del reptil se encuentra drásticamente relacionado con el medio ambiente, teniendo cambios notables durante el ciclo estacional, en donde se observan modificaciones en la histología y función. Durante el invierno hay una involución en ciertos órganos mientras que en primavera se inicia de nuevo su desarrollo para llegar a su máximo.

Parte importante del sistema inmune reptiliano es el timo, el cual presenta características de relevancia. Los cambios por temporadas en la masa de este órgano han sido reportadas en diferentes especies. Durante el invierno involuciona y las células tímicas están indiferenciadas, la involución llega hasta un timo de tejido fibroso que llega a ser difícilmente diferenciado. Sin embargo, esta característica es totalmente reversible en la primavera, cuando las condiciones vuelven a ser óptimas, y el timo comienza su regeneración hacia el máximo desarrollo, diferenciándose en médula y corteza. Esta característica también la presenta el bazo pero de manera menos drástica. ^{149 10 34 40}

Las células en circulación más predominantes son los linfocitos (hasta un 80 %), siendo en específico los linfocitos T los más predominantes en timo, bazo y circulación sanguínea. Estas células se encuentran fuertemente afectadas o moduladas por varios factores tanto ambientales como hormonales, pudiéndose mencionar entre ellos a la temperatura y la época del año. Mientras la cantidad de estas células fluctúa durante todo el año (máximo número y actividad en primavera), los linfocitos B se mantienen más o menos constantes. Las células plasmáticas reptilianas son muy similares a los plasmocitos de mamíferos en cuanto a su morfología y características de tinción. ^{149 10}

Los monocitos (1 %) de los reptiles son más grandes que los linfocitos y de forma redonda o amiboidea, con núcleo redondo, oval o indentado. Los eosinófilos están caracterizados por pseudópodos membranosos. Los heterófilos(%) son los granulocitos más numerosos los cuales juegan un rol muy importante en el sistema inmune a las infecciones bacterianas y/o necrosis tisular en forma muy similar a los neutrófilos de los mamíferos. En cuanto a su forma se dice que son similares a los eosinófilos(%), sin embargo contiene gránulos muy elongados, en cocodrilos tienden a ser muy grandes y ovales pero menos numerosos que en serpientes y lagartos en los cuales los gránulos se observan pequeños y alargados, mientras que en tortugas son tan numerosos que el mismo núcleo se ve desplazado a la periferia. ^{39,40}

Los basófilos(%) son los granulocitos más fácilmente identificables y en algunas especies pueden representar del 10 al 25 % de los leucocitos. Los trombocitos son células elipsoidales basofílicas y relativamente pequeñas y en forma de huso, que poseen un núcleo basófilo grande y central. Los trombocitos son funcionalmente semejantes a las plaquetas de los mamíferos, además de que estas células reptilianas llevan a cabo una actividad de fagocitos activos, diferenciándose de las plaquetas de los mamíferos. ^{39,40}

Al igual que los mamíferos, sus linfocitos exhiben marcadores de superficie. Se han identificado linfocitos B reptilianos los cuales exhiben como marcadores de superficie IgM e IgY, manteniendo una concentración en sangre periférica mas o menos constante a lo largo de las estaciones. Los reptiles sintetizan por lo menos dos clases de inmunoglobulinas (Ig) Una de ellas de alto peso molecular relacionada con la IgM de los mamíferos. Se ha demostrado que tiene un peso molecular de 850 a 900 kDa y contenido de carbohidratos de 5-7 %, y aparentemente sólo se encuentra en forma de pentámero en la circulación sanguínea y en forma de monómero en la membrana celular de linfocitos B. ^{40,41}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Esta Ig está formada por 2 cadenas pesadas y dos cadenas ligeras, variando su peso molecular dependiendo la especie. La segunda clase de Ig que se encuentra en reptiles se ha denominado con el nombre de IgY, es un monómero de menor peso molecular (180 kDa). La IgY está relacionada antigénicamente a la IgG de las aves y anfibios. Una clase más de Ig de menor peso molecular, una IgY 5.7S, ha sido descrita en algunas tortugas así como en aves anseriformes, y algunos peces. Esta Ig carece de dos dominios terminales C en su cadena pesada haciendo a esta molécula menos flexible y haciéndola menos apta para la opsonización y la fijación del complemento.^{3,9,10,11}

Aunque en menor grado que en aves y mamíferos, los reptiles presentan una respuesta inmune primaria detectable en un periodo posterior a 10 días en promedio y alcanzando un pico entre los 20 y los 60 días pos inmunización, sin olvidar las variantes que se dan por especie, tipo de antígeno, vía de administración y dosis, temporada del año, etc. En algunas especies se da una respuesta inmune secundaria con picos mayores de anticuerpos, lo cual demuestra, junto con la presencia de células plasmáticas, la existencia de memoria inmunológica. Es importante recalcar que una fuerte respuesta inmune humoral sólo es demostrable en reptiles mantenidos en condiciones ambientales adecuadas, ya que al bajar la temperatura o durante una estación inapropiada, el reconocimiento y captación de antígenos (por linfocitos B) ocurre normalmente, sin embargo los eventos subsecuentes como proliferación y diferenciación se ven inhibidos. Cuando el individuo es transferido a un ambiente adecuado se observa la liberación de títulos altos de anticuerpos séricos sin ninguna sensibilización nueva.^{3,9,10}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.2 Factores que modulan al sistema inmune

La temperatura y el fotoperíodo han sido relacionados con la actividad inmune de los poiquiloterms. Sin embargo, en ambientes controlados de laboratorio con temperatura constante, la respuesta inmune sigue siendo afectada por el ciclo estacional. El impacto de la temperatura y otros factores medioambientales en el sistema inmune están mediados por fluctuaciones en niveles de corticosteroides y hormonas sexuales circulantes (principalmente testosterona).¹⁰

El número de los linfocitos T se ve afectado por las variaciones de temperatura, época del año y factores hormonales a los que esté sujeto el reptil, no manifestándose de igual manera en los linfocitos B. La reducción de linfocitos en temporadas no óptimas ha sido relacionada con la relativa inhabilidad de algunas especies para montar una respuesta inmune en temperatura ambiental baja o hibernación. Se ha visto que la respuesta de anticuerpos es baja en primavera, pero elevada en otoño y verano.^{3,10}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3 Enfermedades de los reptiles cautivos

Los reptiles son afectados por una amplia variedad de problemas de salud. Algunos de estos procesos ocurren naturalmente, como el parasitismo, los cuales han sido observados tanto en animales de vida libre como en cautivos. Otras condiciones, por ejemplo, deficiencias nutricionales, que son sin duda alguna, particulares de animales cautivos.¹² Sin embargo se han reportado enfermedades en cautiverio, que como posteriormente se analizara, sugieren que el sistema inmune se encuentra suprimido, ya que la etiología forma parte de su flora normal. Haines et al¹³ mencionan que muchos factores contribuyen a la introducción y distribución de los agentes infecciosos en una población, generalmente existe una interrelación entre los agentes infecciosos y las condiciones en las que los animales son mantenidos. Entonces el estrés, la transmisión de agentes por el agua, la nutrición y otros factores generales deben ser considerados cuando se tratan enfermedades infecciosas en especies acuáticas criadas en cautiverio. Por ejemplo, en la granja Mariculture LTD se tienen aproximadamente diez mil tortugas blancas que varían desde el nacimiento hasta los cinco años de edad, estas tortugas son criadas bajo condiciones de hacinamiento que provocan un estrés generalizado en los animales. Los cambios en las corrientes de agua, la temperatura del agua, la presencia de material orgánico y la introducción rutinaria de animales nuevos son factores que se suman a la carga de estrés general en la granja en cualquier momento. A continuación se citan las principales enfermedades reportadas en reptiles en cautiverio. Estas se encuentran agrupadas de acuerdo a su etiología.

TESIS CON
FALSA DE ORIGEN

3.1 Enfermedades virales

Aunque las investigaciones en virología de reptiles están menos avanzadas que las de vertebrados mayores, numerosas especies virales han sido identificadas. Los siguientes virus han sido bien demostrados como causantes de enfermedad y en la mayoría de los casos tienen presentaciones muy parecidas a las de los mamíferos.¹⁴

3.1.1 Herpesvirus

El herpesvirus es un virus envuelto que posee una morfología quasiesférica, está clasificado como un virus con DNA de doble cadena. Este agente ha sido aislado en casos en los que se observan pápulas en dermatitis, papilomas, necrosis hepática, ulceraciones orofaríngeas, glottitis y abscesos en tortugas y serpientes. La necrosis hepática se ha observado en boas (*Boa constrictor*), tortugas así como en Agamas, en estas 2 últimas especies se observaron cuerpos de inclusión en células pulmonares; en el veneno de cobras (*Naja naja*, *Naja naja kaouthia*, *Bungarus fasciatus*) también ha sido aislado provocando necrosis y ruptura de las células del epitelio columnar de las glándulas productoras de veneno la cual lleva a la producción de veneno de mala calidad.²⁴

Las infecciones por herpesvirus han sido reportadas en una gran variedad de especies de tortugas. La piel de tortugas jóvenes criadas en cautiverio usualmente presentan diferentes tipos de lesiones; una de éstas es extensiva y diseminada y casi siempre evoluciona a maceración severa de la piel y la muerte de la tortuga, a esta condición particular de la piel se le conoce como parche gris por el color grisáceo de las lesiones. Esta enfermedad ha sido observada en tortugas blancas recién nacidas en cautiverio, aproximadamente de 8 a 12 semanas después de la eclosión, donde se ha visto que la mortalidad alcanza un 2 al 25% aproximadamente dependiendo de las condiciones en las que se mantienen las tortugas, la muerte se observa a las 8 semanas aproximadamente después de la aparición de los signos.²⁵ Ha sido observado en tortugas blancas en cautiverio y se sabe que es una enfermedad inducida por factores estresantes, tales como el

TESIS CON
FALLA DE CARGEN

aumento súbito de temperatura (más de 27° C en el agua, principalmente en verano), afectando a tortugas jóvenes, principalmente. En general la enfermedad es observada en animales menores de un año, tanto experimental como de forma natural; aparentemente la razón por la que tortugas mayores no son susceptibles es que han desarrollado anticuerpos como resultado de haber desarrollado la enfermedad en su primer año de vida y esta inmunidad adquirida los protege de presentaciones recurrentes. Las lesiones que se observan son pápulas y pústulas en la cabeza y aletas frontales cuando es benigna, la otra presentación consiste en lesiones grisáceas con bordes sobresalientes, estas lesiones pueden cubrir grandes áreas de la dermis y a veces cubrir a toda la tortuga, la mayoría de las tortugas muere rápidamente. Microscópicamente se observa hiperqueratosis y acantosis de la dermis, en las células dermales se observan cuerpos de inclusión intranucleares.¹² Ocasionalmente las lesiones menos extensas se curan espontáneamente después de semanas de duración pero la mayoría de las lesiones continúan diseminándose por meses, las lesiones típicas del parche gris generalmente desaparecen antes del año de edad. Las lesiones pueden involucrar todas las estructuras epidemiales tales como la piel, concha, párpados así como el ojo. Parece haber otro tipo de lesiones de la misma enfermedad que son lesiones no diseminadas, papulares y no desarrollan a parches grises extensivos y aparecen durante la vida de la tortuga. Ya que la mayoría de estos animales vive en ambientes sobrepoblados y contaminados las infecciones bacterianas secundarias son muy comunes en la presentación maligna. Histológicamente se observan cuerpos de inclusión en el núcleo de los queratinocitos en el estrato alto de la epidermis y presencia de células gigantes multinucleadas. El método que experimentalmente ha sido usado para la transmisión de la enfermedad es inocular en raspados material de las lesiones de animales enfermos a animales sanos. El material infectado se suspende en solución salina y se inocula o se le trata con antibióticos y después se inocula para eliminar las bacterias contaminantes. Como control, Haines utilizó ocho tortugas a las cuales también se les hizo un raspado e inoculación de solución salina estéril. Y ambos cursos convivieron en el mismo tanque. Los resultados mostraron que todas las tortugas inoculadas con material de parche gris desarrollaron la enfermedad en un promedio de tres semanas mientras que los animales control se mantuvieron libres de lesiones. Todos los animales utilizados estuvieron

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

libres de previas infecciones de parche gris por medio natural. Un dato interesante es que los animales control desarrollaron la enfermedad de manera natural semanas después de haber concluido la enfermedad.¹²

Otro herpesvirus ha sido observado como un agente involucrado en la fibropapilomatosis de la tortuga blanca (Green Turtle Fibropapilloma, GTFP) que afecta a diversas especies de tortugas marinas (*L. Olivacea*, *Eretmochelys imbricata*, *Natator depressus*), aunque no se ha confirmado como el agente etiológico de la GTFP. Las lesiones consisten en fibromas, papilomas cutáneos y fibropapilomas principalmente, observándose cuerpos de inclusión en la dermis del tejido afectado. Esta enfermedad se ha observado tanto en tortugas en cautiverio como de vida libre.¹²

La incidencia de esta enfermedad se ha incrementado rápidamente desde la década de los ochenta, sin embargo variando según la localización. En algunas poblaciones no hay animales afectados mientras que en otras, más del 92% de los individuos muestran algún signo de enfermedad. Las tortugas que frecuentan las costas, áreas adyacentes a grandes asentamientos humanos, y aguas con poco movimiento como lagunas, presentan alta incidencia a comparación de especies en aguas más profundas y remotas. Las lesiones asociadas con esta enfermedad, aumentan de tamaño rápidamente en verano, pero las estadísticas muestran que la mortalidad se presenta en invierno más que en verano. A medida que las lesiones crecen y/o incrementan en número, la tortuga se debilita, los crecimientos externos inhabilitan al individuo en su movimiento de navegación y los internos pueden provocar neumonía, daño renal, obstrucción intestinal y daño hepático. Mientras en la mayoría de las tortugas la enfermedad progresa de manera lenta, hay reportes de animales que presentan reincidencia de lesiones de manera espontánea. La edad y el tamaño están asociadas a la fibropapilomatosis, las tortugas jóvenes parecen ser las más afectadas, con mayor incidencia y presentan las lesiones de manera más extensa, estas tortugas varían de 40 a 90 cm de largo de su carapacho y de 10 a 30 kg de peso. Contrariamente las lesiones en tortugas en edad reproductiva son raras.¹⁷

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El número de las lesiones puede variar de una a muchas, pueden estar ligeramente ulceradas, variando entre 0.1 cm y 30 cm, cutáneas o sistémicas. Las lesiones son encontradas comúnmente en la conjuntiva, mentón, cuello, aletas, base de la cola y la región inguinal y axilar; las lesiones están pigmentadas de manera similar a los tejidos de donde se originan. Las lesiones viscerales se presentan en pulmones, hígado, tracto gastrointestinal y riñones; esta distribución de las lesiones sugiere una diseminación por vía hemática de la enfermedad. Las lesiones usualmente son nódulos blancos firmes incrustados en el parénquima del órgano afectado, la mayoría están bien delimitadas aunque algunas pueden tener márgenes infiltrados.^{42,12}

La lesión típica es una hiperplasia papilar epidérmica y/o hiperplasia dérmica. La lesión temprana detectable es una degeneración (ballooning degeneration) del estrato basal y la hiperplasia epidermal. Las células dérmicas y los fibroblastos presentes en el tejido se diferencian fácilmente y de apariencia benigna. La presencia de huevos de tremátodos, manguillos perivasculares linfocíticos y células gigantes multinucleadas son también hallazgos histológicos para fibropapilomatosis; sin embargo también suelen presentarse en otras condiciones por lo que aún están en discusión.¹²

Una variedad de factores estresantes ambientales han sido implicados en la patogénesis de esta enfermedad. Otros posibles agentes involucrados son una respuesta inmune a huevos de tremátodos, la secreción de hirudina de sanguijuelas marinas, contaminantes químicos desestabilizantes del sistema inmune, las infecciones bacterianas, la radiación UV en exceso, huevos de esporozoides sanguíneos, contaminantes químicos, o la combinación de estos factores estresantes que pueden debilitar el sistema inmune de las tortugas y contribuir a la presentación de la enfermedad. Incluso se menciona la posibilidad de que exista un factor genético predisponente a neoplasia.^{42,3, 12}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La detección temprana por medio de pruebas serológicas pueden ayudar en el diagnóstico y monitoreo de tortugas enfermas. Actualmente, se trabaja desarrollando una prueba con anticuerpos monoclonales que permita la detección de la enfermedad antes de que se desarrollen las lesiones visibles. No hay tratamiento efectivo para GTFP y se espera determinar con certeza el agente etiológico para dar tratamientos específicos y efectivos. Actualmente se realiza la reducción de la o las tumoraciones que afectan la función propia de la tortuga. Los tumores en ojos y boca deben ser extirpados quirúrgicamente para permitir la visión y la alimentación de la tortuga.¹²

En casos de epidemias de estomatitis necrótica, en la cual se asocia también a un herpesvirus, se ha reportado hasta un 50 % de mortalidad y la latencia del virus en las tortugas recuperadas en cautiverio.^{15, 19}

Otras lesiones que han sido observadas son inflamación fibronecrotica alrededor de la apertura glotal, traqueitis y bronconeumonía severa y neumonía intersticial, observándose inclusiones intranucleares en estos tejidos.¹⁷ En iguanas verdes sanas, Raynaud en 1976 reportó el aislamiento de este virus, así como también en una iguana donde se observó linfocitosis severa. En la lagartija verde italiana (*Lacerta viridis*) hembra se aisló de papilomas cutáneos en la base de la cola y el tronco.²⁴

3.1.2 Poxvirus

Este virus envuelto de doble cadena de DNA es generalmente causante de lesiones cutáneas. Sus componentes virales son sintetizados y ensamblados en el citoplasma de las células del hospedero.²³ Las infecciones por poxvirus han sido reportadas en reptiles en cautiverio, pero no han sido reportadas en animales de vida libre. Provoca lesiones dérmicas blanco-grisáceas en todo el cuerpo y lesiones orales a nivel de la lengua en cocodrilos, caimanes y lagartijas.^{14,24} En cocodrilos se observaron inclusiones intracitoplasmáticas en células epiteliales hipertrofiadas.²⁴ El curso de la enfermedad es variable, desde una dermatitis no fatal con recuperación total hasta una enfermedad debilitante que presenta alta mortalidad por causas secundarias. Se ha sugerido que el estrés del hacinamiento y pobres medidas de higiene del cautiverio, pueden activar el poxvirus latente en portadores.¹⁷ Por ejemplo, en un estudio se encontró el virus en monocitos de camaleones donde también se aislaron clamidias.¹⁸ En este reptil no se observaron signos clínicos y murió a los 55 días, en el día uno se encontraron linfocitos con inclusiones por poxvirus.¹⁸ Stauber en 1990¹⁹ en su reporte de dermatitis por poxvirus, describe que histológicamente se encontró en lagartijas que el estrato córneo contenía gran cantidad de heterófilos, desechos proteináceos y micro colonias bacterianas.

3.1.3 Paramyxovirus

Es un virus esférico, pleomórfico y cubierto con una envoltura con proyecciones y RNA de cadena sencilla.²⁴ Este virus es causante de la enfermedad neurológica, respiratoria y crónica en serpientes, responsable de epizootias en serpentarios, en serpientes *Bothrops atrox*, y se le llama virus de Fer-de-Lance (FDLV), y fue aislado del tejido pulmonar; reportado por Foelsch y Leloup en 1976. Clark et al en 1979 describe que histológicamente se puede observar formación sincitial, cuerpos de inclusión citoplasmáticos y lisis. El virus tiene actividad hemoaglutinante y neuromidasa. Otro paramyxovirus es el llamado paramyxovirus ofidio (OPMV), que fue detectado en serpientes (Boidae, Crotalidae, Colubridae, Elapidae, Viperidae) y lagartijas (Teiidae). Este virus provoca formación sincitial de las células infectadas y hemoaglutinación de eritrocitos, observándose neumonía proliferativa, necrosis pancreática y síntomas nerviosos. Se han reportado muchas muertes donde se han aislado paramyxovirus.²⁴ Se han encontrado anticuerpos contra paramyxovirus en serpientes sanas de colecciones mexicanas,²⁵ así como en poblaciones de iguanas sanas en Honduras²⁴, lo que induce a pensar que su patogenidad está ligada al estado inmunológico de las serpientes²⁶ y otros reptiles. En las tortugas del mediterráneo se observaron cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos de diferentes tamaños en la piel. También se ha observado en casos de ninitis de estas mismas tortugas, encontrándose que tenían altos títulos de anticuerpos en contra del virus Sendai.²⁴

3.1.4 Retrovirus

Los retrovirus son virus esféricos y envueltos incluyendo proyecciones de superficie glicoprotéicas, el género que comprende a los retrovirus que afectan a los reptiles es el *Gammaretrovirus*, en el cual se incluye como especie el *viper retrovirus (VRV)*.²⁴ Se ha aislado en la enfermedad con cuerpos de inclusión de las boas, pero aun falta por confirmar que sea este virus el causante de dicha enfermedad,²¹ aunque algunos autores sí lo ligan directamente con esta patología. Los cuerpos de inclusión se observan en neuronas y en células cutáneas y viscerales,²⁴ manifestándose en enfermedad del SNC, encefalitis y regurgitación recurrente en boas y pitones,¹⁴ aunque también se han observado otros síntomas como estomatitis, neumonía y desordenes linfoproliferativos.²² Se ha detectado también rhabdomyosarcoma en otras serpientes, tortugas y en el tuatara, así como en serpientes de maíz.²⁴ Se ha estudiado la posibilidad de que el ácaro *Ophionyssus natricis* este involucrado en la transmisión de esta enfermedad, aunque también se toman en cuenta otras vías de transmisión como contacto directo y venéreo, e incluso se sugiere que algunas serpientes infectadas pueden actuar como portadoras sanas sin exhibir signos clínicos por muchos años.²⁷

3.1.5 Otros virus involucrados en problemas en cautiverio

3.1.5.1 Adenovirus

Los adenovirus comúnmente son virus desnudos, de doble cadena de DNA.²³ Se observa como cuerpos de inclusión en los diferentes órganos afectados. Se ha visto como agente etiológico en necrosis hepática de cocodrilos, lagartijas (*Amphibolurus barbatulus*) y serpientes (*Boa constrictor*, *Elaphe longissima*, *E. Quatuorlineata*, *Bitis gabonica*, *Lichanura trivirgata*).²⁴ También se ha observado en infecciones gastrointestinales de camaleones (*Chamaeleo montium*), lagartos monitores (*Varanus exanthemicus*) y cocodrilos del Nilo (*Crocodylus niloticus*). En serpientes de maíz (*Elaphe guttata*) con neumonía se ha observado cuerpos de inclusión en varios órganos.²⁴

3.1.5.2 Iridovirus

Los Iridovirus, son virus de forma icosaédrica que obtienen su envoltura a partir de la membrana celular del hospedero, son virus DNA de doble cadena, el componente estructural principal de estos virus es la proteína mayor de la cápsula (MCP).²⁴ Se lo ha implicado en necrosis hepática y enfermedad respiratoria en quelonios y en enfermedad entrocítica en lagartijas.¹⁶ En tortugas de tierra del mediterráneo (*Testudo hermanni*) se ha observado hepatitis espontánea, esplenitis y enterocolitis. En tortugas *Testudo hermanni hermanni* se reportó enfermedad epizootica nasofaríngea y neumónica, también se ha reportado mucositis hiperémicas y necrosis del hígado.²⁵

3.1.5.3 Parvovirus

Los parvovirus, son virus DNA de cadena sencilla, desnudos e icosaedricos. Ahne y Scheinert en 1989 reportaron partículas virales parecidas al parvovirus en el duodeno necrótico de una serpiente *Elaphe longissima* y en 4 serpientes *Elaphe quatuorlineata*, que tenían una infección combinada con otros virus.²³ También Jacobson et al (1976) lo ha visto involucrado en infecciones con adenovirus en dragones barbados (*Pogona vitticeps*).²⁴

3.1.5.4 Reovirus

Los reovirus no han sido reportado en quelonios pero si identificados y aislados en otros reptiles como pilones (*Python regius*), lagartos (*Lacerta viridis*) y en serpientes de cascabel (*Crotalus viridis*); en esta última se le relacionó con trastornos neurológicos,¹⁶ pero no se ha demostrado que sean responsables de causar enfermedad en sus hospederos.²⁴

3.1.5.5 Picornavirus

Son virus esféricos, desnudos, contienen RNA de cadena sencilla. Se ha detectado en el citoplasma de eritrocitos de una boa constrictor. En la serpiente esculapía (*Elaphe longissima*) se observó enfermedad con signos gastrointestinales, el virus se encontró en el citoplasma de las células necróticas.²⁴

3.2 Enfermedades bacterianas

3.2.1 Relación huésped-parásito

Los microorganismos con base a sus habitats y modos de vida, pueden clasificarse como saprófitos o parásitos. El parasitismo es un estado donde un organismos vive sobre o dentro de un organismo viviente. El parásito no es nocivo de manera obligada para el huésped; de hecho la mayor parte de parásitos que se instalan con éxito logran un equilibrio con el huésped. El equilibrio entre ambos asegura su supervivencia.

Los microorganismos poseen factores de virulencia bien definidos, los cuales promueven la colonización y/o invasión bacteriana en el huésped, causando daño directo. Sin embargo se ha comprobado que la presencia de enfermedad no sólo depende de dichos factores. Está claro que la susceptibilidad del huésped juega un papel indispensable. La presencia de enfermedad en un organismo no implica como causante a una sola especie bacteriana sino que comúnmente se presentan como enfermedades multitotológicas. Cuando una bacteria capaz de causar enfermedad se establece en el organismo, se reconoce el estado de infección y el momento en el que hay manifestación de signos clínicos se le reconoce propiamente como enfermedad. Sin embargo a la presencia de bacterias no patógenas, como es el caso de la flora normal, se le denomina colonización. Este estado de parasitismo donde una bacteria vive sobre o dentro de un organismo viviente depende del equilibrio entre ambos para asegurar la sobrevivencia de las partes involucradas.

Las bacterias oportunistas son microorganismos que, en general, permanecen como comensales inofensivos en sus microambientes, pero que pueden causar enfermedad cuando se pierde el equilibrio de la relación huésped – parásito, como en el caso de una inmunosupresión, ya que la invasión exitosa de una bacteria depende de sus habilidades para evadir los mecanismos de defensa del sistema inmune. La disminución de defensas innatas y el deterioro de la inmunidad

humoral y celular, determinan que el microorganismo ocasione infecciones oportunistas. Entonces estos patógenos pueden causar la enfermedad cuando logran acceder a otros órganos o tejidos.

La mayoría de las veces, las infecciones por bacterias gram negativas, están asociadas con medidas higiénicas y manejo pobres, o bien, ocurren como consecuencia a traumatismos. Como ya se ha mencionado, varios de estos patógenos pueden ser aislados de animales clínicamente sanos. Una vez establecidos en una colección cualquiera, estos patógenos pueden provocar una enfermedad epizootica.²³ Las presentaciones más comunes en reptiles incluyen estomatitis, glositis, osteomielitis, abscesos periauriculares, abscesos cutáneos, abscesos digitales, vasculitis intermandibular/faríngea, y muchas otras lesiones secundarias a infecciones por virus o micoplasmas.

3.2.2 Enfermedad crónica del tracto respiratorio alto

Esta enfermedad ha sido observada en tortugas del desierto (*Xerobates* o *Gopherus agassizii*) ya sea en libertad o en cautiverio. Así mismo, se ha visto también en tortugas *Gopherus polyphemus*, *Testudo graeca*, *Geochelone elegans* y *Terrapene carolina bauri*.⁷⁶ El agente etiológico es el *Mycoplasma sp.*, esta bacteria es la más pequeña de vida libre presente en todo el mundo y generalmente produce infecciones clínicas silenciosas y crónicas. Las articulaciones, la membrana mucosa del tracto respiratorio superior, intestinal y genital pueden albergar *Micoplasmas* patógenos o no patógenos.⁷⁶ al micoplasma involucrado en esta enfermedad, recientemente se le ha nombrado como *M. agassizii*.⁷⁶ Los signos iniciales observados son rinitis con descarga serosa intermitente de las narinas y los miembros anteriores se observan húmedos ya que se limpian la descarga nasal con ellos. Al avanzar la enfermedad la descarga se hace más espesa hasta ocluir las narinas. Puede haber edema palpebral, deshidratación, anorexia y anemia. Puede durar un año o más con la enfermedad. Ningún antibiótico o sus combinaciones han sido efectivos en el tratamiento de la enfermedad en cautiverio. Posteriormente se puede observar infección sistémica por bacterias oportunistas principalmente *Pasteurella testudinis*

3.2.3 Otras Micoplasmasmosis

Se ha observado en caimanes cautivos (*Alligátor mississippiensis*) afecciones por *Mycoplasma sp.*, diagnosticado por PCR en cultivos de pulmón y líquido sinovial. En estos caimanes se presentaron signos clínicos vagos como anorexia, letargia, debilidad muscular, paraparesis, descarga ocular blanca bilateral y varios grados de edema periorcular, facial, cervical y de las extremidades. A la necropsia mostraron neumonía en todos los casos. Los cultivos aeróbicos y anaeróbicos de tejido pulmonar mostraron poblaciones mixtas de bacterias incluyendo *Morganella morgani*, *Proteus vulgaris*, *Streptococcus hemolíticos spp.*, *Salmonella spp.*, *Enterobacter spp.*, *enterococos spp* y *Clostridium bifementans*, en sangre se encontró *Clostridium spp.* Los hemogramas mostraron una tendencia a una linfocitosis relativa e hiperfibrinogenemia. El tratamiento se basó en oxitetraciclina sin obtener buenos resultados.²⁶

En cocodrilos (*Crocodylus niloticus*) de granjas también se han aislado Micoplasmas, que en este caso se le llamó provisionalmente *M. crocodyli*. Se le asoció a un brote de poliartritis en Zimbabwe, los animales fueron tratados con tetraciclinas, las cuales disminuyeron los síntomas pero sin embargo, volvieron a los ejemplares volvieron a enfermar. Este microorganismo crece rápidamente, produciendo colonias a las 24 horas, mientras que la mayoría de los micoplasmas spp., requieren de un periodo de crecimiento de 2 a 21 días.²⁷ Por ello, Mohan et al en 1997 ²⁷ investigaron la posibilidad de crear una vacuna para el control de estos brotes, utilizando grupos formados por cuatro ejemplares cada uno. Los cuales fueron inoculados con la cepa MP145 de *Mycoplasma Crocodyli* la cual dio resultados variables pero alentadores para continuar la investigación (tabla 2)

Tabla 2. Régimenes de vacunación y resultados del desafío

Grupo	A	B	C	
Vacunado en día	0	0,7	0,7, 21	-
Desafío en día	21	21	42	21 Y 42
Enfermo/protegido	3/1	1/3	1/3	4/0

3.2.4 Síndrome rinitis-estomatitis-bronconeumonía

Un grupo de enfermedades bacterianas conocidas como estomatitis ulcerativa (US), rinitis obstructiva (OR) y bronconeumonía (BP) ocurren en tortugas marinas en cautiverio. Este complejo es reportado como causa de alta mortalidad. Puede ocurrir la presentación singular y en combinación. El primer signo de enfermedad es comúnmente un tapón de material caseoso en una de las nannas o en el área faríngea de la cavidad oral. Las tortugas enfermas cesan de comer, tienen lentitud de respuesta ante estímulos y flotan. Si la BP está presente, es común observar pérdida del equilibrio y la tortuga flota con un lado abajo en forma horizontal. Las especies de bacterias más comúnmente aisladas de tortugas enfermas son *Vibrio alginolyticus*, *Aeromonas hydrophila* y *Flavobacterium* sp.

La estomatitis es uno de los principales problemas clínicos que surgen en los reptiles mantenidos en cautiverio en todo el mundo, causando altos índices de mortalidad en los ejemplares que la adquieren. En una tesis realizada en México se hizo el aislamiento bacteriano de las lesiones observadas en la estomatitis necrótica en serpientes de las familias Viperidae, Colubridae y Boidae. Esta enfermedad se caracteriza por anorexia, acumulación de secreciones mucosas en la boca, hemorragias periquiales, edema gingival, y en casos avanzados ulceraciones, acumulación de exudado caseoso y osteomielitis de los maxilares, la infección puede ascender hasta el ducto lacrimal, generalmente hay infección secundaria como neumonía, gastroenteritis y sepsis. La enfermedad se da como una infección consecuente a traumas de la

boca y a fallas de la temperatura, humedad relativa, higiene y nutrición. Se pudieron aislar *Aeromona hydrophila*, *Morganella morgani*, *Corynebacterium sp.*, *Peptostreptococcus sp.*, *Citrobacter sp.*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Rhodotorula glutinis*, así como algunos hongos.²⁸

Para el caso de neumonías secundarias a estomatitis se ha reportado *Pseudomonas aeruginosa*, *Aeromonas hydrophila*, *Arizona sp.*, *Mycobacterium sp.*, *Bacteroides sp.*, *Peptostreptococcus productus*, *Fusobacterium perforans*, *Clostridium perfringens*, *Klebsiella pneumoniae*, *Providencia rettgeri* y *Neumococcus sp.* Para el caso de sepsis secundarias a estomatitis se han reportado *Aeromonas hydrophila*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter sp.* y *Serratia sp.* En las gastroenteritis asociadas a estomatitis se han reportado *Pseudomonas aeruginosa*, *Aeromonas sp.*, *Staphylococcus sp.* y *Escherichia coli*. En infecciones oculares se ha reportado los mismos agentes involucrados en las lesiones propias de la enfermedad.²⁸

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.2.5 Dermatitis ulcerativa

Las enfermedades bacterianas en la piel en tortugas y cocodrilos en cautiverio son comunes, visibles y altamente prevalentes, sobre todo en tortugas marinas, alcanzado hasta el 100% de individuos afectados. Clínicamente es descrita como dermatitis ulcerativa. Existen diversas sinonimias de las dermatitis ulcerativas, tales como Dermatitis focal erosiva, septicemia ulcerativa cutánea y dermatitis papilar. Los agentes que han sido aislados son *Aeromonas sp.*, *V. Alginolyticus*, *pseudomonas sp.*, *Proteus sp.* y *Citrobacter sp.* Las lesiones que se observan son ulceración profunda o superficial y decoloración de la dermis. Las ulceraciones pueden proveer la vía para que la bacteria alcance el torrente sanguíneo y ocurra una septicemia letal. Además de proveer la antibioterapia, se deben de mejorar la calidad de agua.¹² *Pseudomona sp.* fue reportada como causa un brote de dermatitis necrótica en tortugas *Pseudemmydura umbrina* en un proyecto de cría en cautiverio.²⁹

Aunque el genero *Aeromonas* es el más comúnmente reportado como causa de enfermedad en cocodrilos, se reportan otras bacterias asociadas como *Erysipelothrix insidiosa*, *Pausteurella multocida*, *Staphylococcus aureus*, y *Edwardsiella irta* ³¹ Novak et al (1986)³⁰ reporta seis especies de bacterias que no es común ver asociadas a enfermedad en cocodrilos (*Alligator mississippiensis*) en cautiverio; cuatro cocodrilos en un rango de talla de 1.5 – 2.2m, con signos clínicos de enfermedad, fueron mantenidos en cautiverio entre dos semanas y quince meses en un tanque de 15x20 m, con corriente, en Carolina del Sur, EUA. La temperatura del agua durante este periodo tuvo un rango de 0 a 30°C, mientras que la del aire fue entre -10 a 38°C. Las dietas para los ejemplares se basaron en pollo y pescado. Los cocodrilos comieron vorazmente hasta la presentación franca de enfermedad. No hubo datos de deficiencias alimenticias en los animales enfermos ni sanos. A los animales que desarrollaron la enfermedad se les tomaron muestras sanguíneas, al igual que a cuatro ejemplares también mantenidos en cautiverio y que permanecían sanos. Los signos clínicos que se presentaron fueron anorexia repentina seguida de letargia y excesivo comportamiento de asoleamiento. Posterior al aislamiento para examinarlos, los

ejemplares mostraron cierto grado de daño en la integridad de su piel debido a peleas con otros ejemplares o por lesiones recibidas. En el examen inicial, tres de los cocodrilos mostraban coloraciones rosáceas en su superficie ventral lo sugería sepsis. En aquellos ejemplares en que el tratamiento tardó una semana en ser suministrado presentaron parálisis flácida de los miembros, estomatitis, dermatitis y pérdida de dientes y quijada. Los cuatro ejemplares antes mencionados fueron sometidos a tratamiento inmediatamente después de presentar anorexia. El tratamiento para el primer reptil (Tetraciclina 55mg/kg IM) se basó en la suposición de que la etiología era *Aeromona*, sin embargo el ejemplar murió antes de concluir el tratamiento de siete días. Se tomaron muestras sanguíneas y el estudio reveló la presencia de *Citrobacter freundii* y *Enterobacter agglomerans*, resistentes a tetraciclinas. El segundo ejemplar fue tratado con sulfato de gentamicina (15.5mg/kg/3 días IM) y sulfato de amikacina (9.2mg/Kg). Aún así, la estomatitis se presentó y fue tratada con gentamicina y clorhexidina de manera local. Los signos clínicos cesaron en un lapso de 3 a 5 días. El tercer reptil presentó signos clínicos dos semanas después de ser puesto en el tanque. Al inicio del tratamiento ya presentaba parálisis, estomatitis y dermatitis; las muestras de sangre reportaron presencia de *Proteus sp* y *Morganella morgan*, resistentes a gentamicina, esta última fue el tratamiento de primera elección en este caso. Al morir el ejemplar, los hallazgos a la necropsia fueron mordidas en piel y abscesos subcutáneos como resultado de peleas, múltiples úlceras en piel de cola, cuerpo y cabeza. Entre los hallazgos histológicos se encontró exudado de fibrina y células inflamatorias, colonias de bacterias gram negativas, lesiones inflamatorias en ojo y pulmones, úlceras estomacales, trombosis relacionada a coagulación intravascular diseminada, hemorragia intestinal, congestión hepática como resultado del estado de choque, neumonía y hemorragia en pulmones.²⁰

Basados en los tres primeros casos se trató al cuarto ejemplar con gentamicina de amplio espectro vía parenteral, y las lesiones de manera local con clorhexidina y yodo al 10%. Los cultivos mostraron presencia de *C. freundii*, *Serratia marcescens*, *Klebsiella obsytoa*. Sin embargo en ningún caso se pudo probar que las bacterias mencionadas fueran la causa primaria o invasores secundarios en este síndrome. Las muestras de agua de los tanques no mostraron bacterias

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

importantes presentes. Es posible que la enfermedad observada se debiera a un desbalance en la dieta sin embargo otros ejemplares con la misma ración que no habitaron en el mismo tanque no han desarrollado la enfermedad a lo largo de tres años.³⁰

El dato en común de los ejemplares enfermos fue la presencia de traumas (lesiones por estanque o peloas) que dañaron la integridad de la capa de queratina en piel y permitió la entrada de bacterias.³⁰

La dermatitis ulcerativa es muy común y altamente prevalente en las tortugas marinas mantenidas en cautiverio.³¹ Muñoz (2003)³¹ para evaluar el funcionamiento del sistema inmune de tortugas blancas (*Chelonia mydas*) cautivas, enfermas con dermatitis ulcerativa, seleccionó 15 tortugas de 13 meses de edad y sexo indeterminado y las dividió en 2 grupos: 7 clínicamente sanas y 8 con dermatitis ulcerativa evidente. En cada grupo se determinó un perfil inmunológico analizando los cambios histopatológicos, leucograma con diferencial, la relación heterófilo-linfocito, la cuantificación de anticuerpos totales, la inmunidad celular por respuesta de hipersensibilidad retardada a la fitohemaglutinina (PHA) y la cuantificación de corticosterona plasmática. De acuerdo a sus resultados concluyó que las tortugas afectadas con dicha enfermedad están crónicamente estresadas e inmunodeprimidas a nivel de inmunidad celular, la cual al parecer es debida a un estado de anergia en los linfocitos T de la piel, aunque no fueron evaluados algunos otros factores inmunológicos como perfil de citocinas o subpoblaciones

Dentro de los resultados de todas las biopsias de piel de tortugas enfermas seleccionadas al azar observó en la epidermis la presencia de necrosis coagulativa, acantosis, pérdida del estrato córneo y abundante infiltrado inflamatorio, compuesto por heterófilos y escasos leucocitos mononucleares y colonias de bacterias gram negativas. En el grupo de tortugas sanas 2 de 7 mostraron valores superiores de 0 en corticosterona plasmática, mientras que en el grupo de tortugas enfermas 5 de 8 los presentaron, lo cual reforzó la idea de que las tortugas afectadas están crónicamente estresadas e inmunodeprimidas a nivel de inmunidad celular.³¹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.3 Enfermedades micóticas

Las infecciones micóticas en reptiles son comunes y pueden presentarse como un problema primario o estar asociadas a una infección secundaria en individuos comprometidos. Los agentes micóticos son generalmente oportunistas, pero ocasionalmente pueden presentarse como patógenos primarios. Las lesiones granulomatosas cutáneas, respiratorias o viscerales deben ser diferenciadas de micobacteriosis.³²

Dentro de los agentes reportados en cautiverio se encuentran *Dermatophyton*, *Tricophyton* y *Saprolegnia* que causan micosis de la concha y dermis superficial en casos severos pueden invadir tejidos más profundos. Existen reportes de la presencia de *Dermatophilus chelonae* en una tortuga egipcia (*Testudo kleinmanni*) y tortugas bauprés (*Chersina angulata*). La primera murió sin signos premonitorios, presentando a la necropsia un granuloma intracelómico del cual fue aislado el patógeno. En los otros ejemplares se observó dermatitis bilateral, artritis séptica, presentando nódulos en piel de color amarillentos cubiertos por piel escamosa seca.³³ *Dermatophilus sp.* provoca en cocodrilos de granjas la enfermedad de la mancha café. Se ha visto relacionada con la presencia de poxvirus y la falta de higiene y medicación del agua en el albergue.³⁴

Otros agentes reportados son *Fusarium sp.* que provocan enfermedades agudas en quelonios; *Aspergillus*, *Penicillium* y *Candida* han sido reportados como patógenos primarios en enfermedades respiratorias; *Schizospora*, anteriormente clasificada como un alga, puede causar lesiones granulomatosas encapsuladas en serpientes y lagartijas.¹⁴

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.4 Enfermedades parasitarias

Los signos de parasitosis pueden variar de ninguno hasta la muerte súbita. Los parásitos involucrados se encuentran en especies de vida libre, sin provocarles la enfermedad hasta el momento en que se encuentran en cautiverio. En cautiverio, los parásitos con ciclos de vida directos, se ven favorecidos sobre aquellos que requieren un hospedero intermedio. Dar alimento vivo, como lo son, anfibios, reptiles o roedores de vida salvaje capturados, puede permitir que la presencia de estos parásitos se vuelva problemática en cautiverio. Otro factor involucrado es mezclar especies de distintas áreas geográficas en un mismo albergue, incluso hasta mezclar reptiles de diferente especie. Las distintas especies tienen una tolerancia desigual a los parásitos basado en la zona geográfica de origen.¹⁴

3.4.1 Protozoarios:

El número y género de protozoarios presentes en los reptiles probablemente está influenciado por diferencias individuales del animal en los parámetros fisiológicos que afectan el tracto gastrointestinal. Diferencias, especialmente de pH y el paso de alimento pueden tener gran efecto en la formación de colonias de protozoarios. Otros factores incluyen el antagonismo natural y la predación entre distintas especies de protozoarios. Los protozoarios pueden afectar también a la flora bacteriana por competencia de sustratos y predación.¹⁴

Flagelados.- Por lo menos 6 géneros de flagelados han sido identificados, probablemente transmitidos por ooquistes o en la cópula. El organismo que más comúnmente causa problemas en cautiverio es *Hexamita* que es conocida por afectar vejiga urinaria y riñones en tortugas acuáticas (Hexamitosis renal), frecuentemente es una infección fatal. *Trichomonas* y *Tritrichomonas* se

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

encuentran ampliamente distribuidas en reptiles, se identifican fácilmente por su membrana ondulante. Se ha reportado *Trichomonas* asociadas con lesiones subcutáneas y oculares en geckos, el edema ocular presenta células inflamatorias (macrófagos). *Trichomonas sp.* vivas y fagocitadas.³⁵

Ciliados.- Las especies de *Ballantidium* son comunes en tortugas herbívoras y lagartijas, sin embargo no hay casos reportados de estos parásitos provocando efectos patogénicos. Otro ciliado es el *Nyctoherus* que se ha encontrado en tortugas e iguana verde, el ooquiste de este comensal puede ser fácilmente confundido por huevos de trematodos.¹⁴

3.4.1.1 Amibas

La presencia de signos clínicos como anorexia, pérdida de peso, sangre y moco en las heces, vómito, decoloración verde de uratos, e inflamación de la mitad del cuerpo hacia el área caudal, pueden ser sugestivos de una infección por *Entamoeba invadans*. Este parásito es altamente patógeno en lagartijas y serpientes. Se pueden observar los trofozoitos cruzando el campo al microscopio. La amiba puede ser un comensal simbiótico en tortugas y cocodrilos, frecuentemente haciéndolos responsables de la infección de lagartijas y serpientes que hayan convivido con ellas. La especie *Acanthamoeba* ha sido implicada en infecciones fatales presentando el signo de "mirando a las estrellas" como resultado de la afección al sistema nervioso central.¹⁴

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

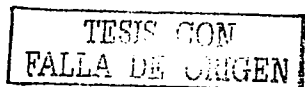
3.4.1.2 Coccidia

Sarcocystis y *Toxoplasma* son ocasionalmente encontrados en reptiles, aunque se dice que los reptiles son hospederos intermediarios, existen reportes de que las serpientes y lagartijas actúan como hospederos definitivos. *Isospora* y *Elmeria* son las coccidias mas comunmente aisladas de las heces de los reptiles. Los signos iniciales de infecciones intestinales o de vejiga por coccidia son: anorexia, apatía, regurgitación, hemorragia intestinal e intususcepción. *Isospora* no ha sido reportado en tortugas.¹⁴

La coccidiosis en reptiles ha sido poco estudiada, se sabe que afecta a los animales en cautiverio en condiciones inadecuadas, mala higiene, grupos numerosos o mal manejo; los reptiles se infectan por la ingestión de oocistos que se establecen en intestino y los esporozoitos invaden la mucosa intestinal. En animales silvestres esto es menos común ya que viven en espacios mas grandes en donde su alimento no tiene contacto con su excremento. La enfermedad se puede presentar en las primeras semanas de vida provocando lesiones intestinales, hepáticas y renales.¹⁴

3.4.1.3 Cryptosporidium

Las boas frecuentemente presentan signos de regurgitación, letargia y depresión cuando se encuentran infectadas por *Cryptosporidium*. Una inflamación de la mitad del cuerpo puede ser palpable en casos avanzados. El organismo causa una gastritis proliferativa. Este organismo compete con *Entamoeba* en patogenicidad. La ingestión de oquistes esporulados, ratones, serpientes o lagartijas infectados son los responsables de la presencia de la infección de especies cautivas. Es una enfermedad que se reporta de manera intermitente, por lo tanto los animales infectados deberán ser aislados de la colección y de preferencia ser eliminados. Se considera una enfermedad zoonótica.¹⁴



Graczyk y Cranfield (1996)³⁶ encontraron que *Cryptosporidium serpentis* asociado a criptosporidiosis puede causar morbilidad y mortalidad importante en serpientes. Este agente ese aloja en el epitelio gástrico y el diagnóstico de esta enfermedad es difícil si se encuentra en etapa subclínica que es cuando el animal es potencialmente contagioso para el resto de la colección. La criptosporidiosis clínica puede ser diagnosticada por medio de la observación de ooquistes en las heces, también el uso de anticuerpos monoclonales ha demostrado que posee mayor sensibilidad a la detección de ooquistes en heces. Y debido a su carácter contagioso se recomienda que cualquier ejemplar positivo sea sacrificado por el bien de la colección.

En serpientes, se ha reportado la presencia de ooquistes de *Cryptosporidium serpentis* y *C. viridis* (Graczyk y Cranfield, 2000). En este estudio las serpientes que fueron positivas a ooquistes de *Cryptosporidium* y esporas de *Microsporidium* (14%), murieron de Criptosporidiosis y 8 fueron sacrificadas por la severidad de la criptosporidiosis que presentaba. Los conocimientos acerca de esta enfermedad es limitada debido a los pocos reportes que se han documentado sin embargo los que existen describen a la enfermedad como sistémica o intestinal y siempre se asocia con la muerte. Este estudio describió que al parecer la microsporidiosis es una infección oportunista que ocurre en serpientes que ya han sido infectadas y que al presentar otros problemas clínicos conlleva a la muerte del ejemplar. Cabe mencionar que *microsporidium* es un parásito oportunista en pacientes inmunocomprometidos, habiendo un probabilidad de zoonosis potencial y los reptiles pueden ser una fuente de infección.³⁷

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4 Estrés, cautiverio e inmunidad

Desde el punto de vista biológico el estrés es considerado como un estado general de sobre activación en varios niveles: autonómico, endocrino e inmunitario, es decir, es un proceso en el que participan las vías neurales del sistema nervioso autónomo, las vías humorales bioquímicas del sistema endocrino y las vías vasculares sanguíneas del sistema inmunológico. En esta sobre activación biológica se predispone al consumo de energía necesario para enfrentar el peligro inminente.³⁹ El estrés del cautiverio con condiciones de demanda energética pueden causar indirectamente enfermedad y muerte por comprometer la función del sistema inmune.

Desde el punto de vista hormonal, el estrés es definido como una activación de sustancias del eje hipotálamo-pituitario-adrenocortical,⁴⁰ principalmente mediado por corticosteroides. La repercusión sobre el sistema inmune del reptil ha sido evidenciado por varios estudios en donde después de la administración de corticosteroides (hidrocortisona) en *Chalacides ocellatus*, se observó depleción severa de linfocitos T en el timo, bazo y sangre periférica. En la misma especie se ha observado que el desarrollo completo de los órganos linfoides coincide con bajos niveles de corticosteroides sencillos en primavera y hasta principios de otoño, sucediendo lo contrario a finales de otoño donde los niveles de corticosteroides son altos, relacionándose con lisis de timocitos, bajos niveles de linfocitos T y B en sangre periférica y bazo, así como una mala respuesta a la concavalina A y baja producción de anticuerpos, que persiste todo el invierno hasta enero, lo cual también se ha reportado en otros reptiles.^{15,40} El cautiverio también tiene un fuerte impacto en la función de los linfocitos T en reptiles, así como la humedad, temperatura y nutrición son moduladores críticos de los procesos inmunes de los reptiles.¹⁴ Los mecanismos por los cuales los corticosteroides actúan sobre el sistema inmune es que redistribuyen y causan citólisis de linfocitos, enfatizando esto último,⁴¹ por lo que el aumento de corticosterona sérica está ampliamente relacionado con el estrés (figura 2)

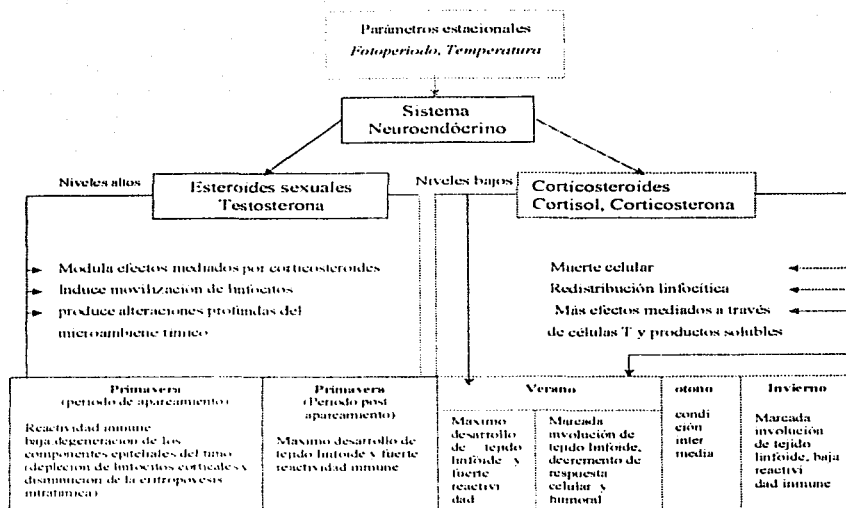


Figura 2. Cambios estacionales que afectan la estructura y función del sistema inmune de animales (poiquiloterms)ectoterms³¹

Turton et al en 1997³¹, con el fin de examinar si la temperatura ambiental sub-óptima induce estrés y como consecuencia, inmunosupresión, realizó un estudio en una granja de cocodrilos (*Crocodylus porosus*), un estudio con un total de 140 animales. Se dividieron en 5 grupos de cocodrilos y se mantuvieron a una temperatura de 32°C por 10 semanas y después a dos de ellos se les disminuyó la temperatura a 28°C. A dos grupos más se les aumentó a 36°C y el grupo control se mantuvo a temperatura constante. Pasados diez días del primer cambio se les restableció la temperatura a 32°C. Se cuantificó el largo y el peso corporal, corticosterona en

plasma, concentración de inmunoglobulinas, y conteo de células blancas en sangre. La toma de muestras se realizó a las 6 y 9 semanas de edad antes de los cambios de temperatura y 10 días posteriores a la manipulación ambiental. Aunque para ellos no se obtuvieron datos concluyentes de que el aumento de corticosterona en la sangre estuviera íntimamente relacionada con la inmunosupresión y el estrés, destaca el aumento de corticosterona en el grupo que después de estar a 36°C se bajó a 32°C; y en el grupo que se sometió a disminución de temperatura (28°C) manifestó una baja en el conteo de células blancas y conteo de linfocitos en el momento de la disminución; y un aumento en dichos valores en cuanto se les reestableció la temperatura de 32°C.⁴¹

Varela (1997) en su tesis sobre la inmunología de la fibropapilomatosis señala que la relación heterófilo-linfocito es una buena herramienta para evaluar el estrés en animales en cautiverio ya que la heterofilia y la linfopenia están relacionadas con el estrés, aunque la cuenta linfocítica puede aumentar y la heterofilia decrecer después de un episodio de estrés, el punto crucial a tomar en cuenta es que aunque hay producción de linfocitos, estos no son capaces de responder a una estimulación antigénica.⁴²

Swimmer (2000)⁴³, con el objetivo de determinar los efectos clínico-patológicos de la fibropapilomatosis y el cautiverio para ayudar al diagnóstico por medio de perfiles bioquímicos, integra dentro de su estudio un grupo de tortugas provenientes del centro de investigación Sea World en California, las cuales han sido sometidas a años de cautiverio para ser evaluados en ellas los efectos del mismo, ya que el estrés es considerado como el factor predisponente más importante para la presentación de esta enfermedad. Los glucocorticoides adrenales, tales como cortisol y corticosterona, son regularmente usados como indicadores de la presencia de estrés en las diferentes clases de vertebrados. En especial en las tortugas marinas el eje hipotálamico-pituitario adrenal funciona de manera similar a la de los demás vertebrados, por tanto la respuesta del organismo al estrés, influye en la utilización de glucosa y otras actividades metabólicas estimuladas por la glándula adrenal o Interrenal. Estudios recientes con la tortuga caguama

TRABAJO CON
FALLA DE ORIGEN

(*Caretta caretta*) y tortugas blancas (*Chelonia mydas*) han reportado resultados positivos en la relación estrés - niveles de corticosterona. Del perfil bioquímico del plasma se obtuvieron y analizaron los niveles de corticosterona y lactato, enzimas en sangre (en numerosas especies, el daño a la membrana celular en músculo esquelético, cardíaco, o en el hígado; causas la liberación de enzimas de la célula al torrente sanguíneo), proteínas totales, calcio, colesterol, ácido úrico y triglicéridos. Dentro de sus resultados resalta la afirmación de que dietas no naturales administradas por tiempos prolongados en tortugas en cautiverio comúnmente afectan la función hepática y eventualmente resulta en un aumento de ALT. Y aunque los resultados de la investigación no fueron muy concluyentes, es rescatable los parámetros que aporta en la bioquímica sanguínea de tortugas sanas y enfermas, de vida libre y en cautiverio.⁴³

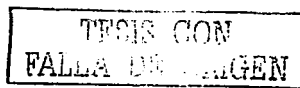
En varios estudios y reportes de enfermedades de los reptiles en cautiverio se ha tomado en cuenta el estrés como factor predisponente o desencadenante de estas enfermedades ya que generalmente los agentes etiológicos forman parte de la flora normal del animal.

Peñalosa (1993) reporta en el caso de la estomatitis necrótica en serpientes, principal enfermedad que surge en reptiles mantenidos en cautiverio en todo el mundo, que el estrés es uno de los factores predisponentes para la presentación de la enfermedad, ya que las bacterias que fueron aisladas de ejemplares enfermos son anaerobias consideradas parte de la flora normal de piel, conjuntiva, cavidad nasal y oral, tracto gastrointestinal y heces. puesto que fueron aisladas en animales libres de la enfermedad, por lo que eliminar los factores productores de estrés es una medida para la prevención de la enfermedad.²⁶

Jacobson et al en 1991⁴⁴, reportó que en la enfermedad crónica del tracto respiratorio alto de las tortugas, el estrés puede estar fuertemente involucrado, ya que ningún antibiótico o sus combinaciones han sido efectivas contra los agentes bacterianos de esta enfermedad, lo que induce a pensar que existe una inmunosupresión que es aprovechada por microorganismos que forman parte de la flora normal del tracto respiratorio de la tortuga como lo es *Pasteurella*

testudin. Otro hecho muy importante es que a la necropsia solo se encontró el timo en 2 tortugas de 12. En estas, el timo se observó pequeño y rodeado de tejido fibroso, lo que llevaría a pensar nuevamente en una posible inmunosupresión de estos animales; se piensa que la inmunosupresión en tortugas de desierto de vida libre puede ser provocado por el estrés que les induce la desnutrición, ya que la constante degradación de su hábitat da lugar a la disminución de su alimento, lo que da lugar a la atrofia del timo y como consecuencia de esto, se da la inmunosupresión que permite que la tortuga sea más susceptible a enfermedades. Lo mismo puede pasar en tortugas en cautiverio al no darles las condiciones necesarias para vivir y la dieta adecuada.⁴⁴

Hill et al en 1990⁴⁵ en el zoológico de Pittsburgh observó que en la neumonía de serpientes en cautiverio, el estrés ocasionado por el mismo, permite que las bacterias que colonizan las vías respiratorias altas se vuelvan oportunistas y causen la neumonía. Así lo demostró al aislar la flora normal de boas sanas y compararla con los aislamientos en boas enfermas.⁴⁶ En granjas de cocodrilos también se ha visto que las principales enfermedades que los afectan en cautiverio son aquellas provocadas por agentes oportunistas como bacterias y hongos, y son problemas que se presentan principalmente en invierno. En estos cocodrilos se han observado también parásitos sanguíneos que en vida libre aparentemente no son patógenos, pero que al entrar los animales al cautiverio, provocan problemas graves.⁴⁷ En otro estudio se observó que en tortugas de pantano *Pseudemydura umbrina* a las que se les sometió al cautiverio con fines de conservación se vieron afectadas por una enfermedad de la piel provocada por *Pseudomonas* sp. Estas bacterias son habitantes normales del medio ambiente donde vive esta tortuga y de su microflora, por lo que se concluyó que posiblemente varios factores estresantes estaban envueltos en la predisposición a esta enfermedad como bajas repentinas de temperatura o humedad, lo cual se pudo corroborar ya que el tratamiento al que se les sometió tuvo mayor éxito cuando la temperatura del estanque estaba entre los 20 y 27° C, ya que a esta temperatura se aumenta el metabolismo y el sistema inmune puede alcanzar su pico de función. La mejora del ambiente de la tortuga permitió bajar la incidencia de estas enfermedades.⁷⁹ En el caso de la fibropapilomatosis de



la tortuga blanca se ha sugerido la posibilidad que en vida libre unos de los factores predisponentes a la enfermedad son contaminantes en el medio ambiente de la tortuga los cuales inducen estrés y baja en el sistema inmune de este reptil. Las bacterias que actúan como secundarias también son habitantes de la flora normal de la tortuga.⁴⁷ En esta misma especie en cautiverio la disminución de la temperatura corporal con el subsiguiente desajuste del sistema inmune predispone a la tortuga a infecciones micóticas, principalmente del tracto respiratorio.¹²

En los camaleones y lagartijas Tegu, los poxvirus han sido reportados en cautiverio pero nunca en animales de vida libre, lo que sugiere que el estrés por el cautiverio, falta de higiene y hacinamiento provoca que se activen los virus latentes en los animales portadores. Jacobson et al (1990), observaron el caso de un camaleón que al introducirlo al cautiverio se aceleró su muerte.¹⁶⁻¹⁸ Durante un periodo de cuatro años, se recolectaron 170 ejemplares de miembros de *chamaeleo* spp. de Tanzania, se obtuvieron muestras sanguíneas con el fin de localizar hemoparásitos, encontrando en *C dilepis* inclusiones intraleucocíticas. Estas inclusiones intracitoplasmáticas se encontraron con más frecuencia en monocitos. Al día de captura 13% de las células blancas circulantes eran monocitos y el 96% de estos contenían inclusiones, aunque también en linfocitos y trombocitos circulantes se pudieron observar inclusiones. Se obtuvieron muestras de sangre por un periodo de 55 días; en día 46 posterior a la captura se observaron un segundo tipo de inclusiones intracitoplasmáticas en monocitos, solas o acompañadas del primer tipo. El día 55 el camaleón, fue encontrado moribundo y se optó por la eutanasia. En el momento de la muerte el 36% de las células circulantes eran monocitos, de los cuales el 88% contenían inclusiones del primer tipo, un 1% del segundo tipo y 11% con ambos tipos; Lo que es más intrigante acerca de la coinfección de monocitos de *C dilepis* con *Chlamydia* sp. Y poxvirus fue la intensidad de la infección en cautiverio. El ejemplar en el momento de su muerte exhibía todas las células infectadas por uno o ambos patógenos.¹⁹ Clippinger et al (1996), sostiene en su estudio que los caimanes capturados y sometidos a cautiverio se enfermaron de micoplasmosis, a pesar

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de que el manejo fue bueno en estos animales sugiriendo que el estrés pudo ser un factor predisponente de la enfermedad. En estos caimanes la respuesta al tratamiento fue difícil sobre todo al llegar el invierno, pudiendo deducir que la micoplasmosis podría ser desencadenada por el estrés como en otras especies animales ya que esta bacteria forma parte de la flora normal del individuo.⁷⁸

Jones et al.⁴⁸, en un esfuerzo por conservar la tortuga laúd observaron que a pesar de sus métodos para solucionar los cuatro problemas comunes en los intentos previos para criarlas (la dieta, la calidad del agua, la incapacidad para evadir barreras y lesionarse y el tratamiento de las enfermedades), las tasas de mortalidad se mantuvieron muy altas casi con seguridad debido al estrés provocado por el cautiverio, ya que aún con las medidas drásticas que se implementaron para mantener a los neonatos en un ambiente bajo en patógenos, las tortugas murieron por infecciones sistémicas bacterianas y micóticas, a pesar de las estrategias tomadas para evitar las infecciones en cautiverio. Sin que la mortalidad disminuyera, sugiriendo que el sistema inmune de estas tortugas se vuelve muy frágil en cautiverio.

Muñoz et al (2000)⁷ estudiaron las funciones inmunológicas más representativas tales como adherencia, quimiotaxis y ensayos de proliferación con mitógenos en los leucocitos de sangre periférica de tortugas *Mauremys caspica* y los cambios estacionales en hembras y machos. Dentro de sus resultados se observó que las alteraciones en estas funciones inmunológicas varían en los diferentes ciclos estacionales. Los porcentajes de proliferación alcanzaron los niveles más altos durante la primavera, cuando el timo tiene su máximo desarrollo; los niveles más bajos de proliferación se observaron en verano relacionándose con la aguda involución del timo. Aunque fue durante esta temporada cuando se observaron los niveles más altos de quimiotaxis y citotoxicidad en hembras correlacionándose con la involución del timo. En otoño se observaron los niveles más bajos en general y en invierno los machos mostraron los niveles más altos de citotoxicidad y quimiotaxis, aunque las bajas temperaturas son consideradas como inmunosupresoras, se observó una alta capacidad quimiotáctica y respuesta citotóxica de células NK, en invierno, sugiriendo que

TRIS CON
FALLA DE ORIGEN

los mecanismos de defensa no específicos aumentan para disminuir el efecto negativo de la involución de tejido linfoide. Esta depleción puede ser una consecuencia de la alta capacidad de migración de linfocitos a la sangre periférica.⁸

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

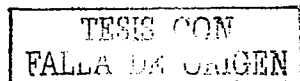
5. CONCLUSIONES

Después de una larga existencia sobre la tierra es lamentable que los reptiles sean una de las clases menos estudiadas en el campo de la medicina veterinaria. Su interesante fisiología y sus diferencias con los mamíferos deja un amplio campo para seguir investigando y aportando conocimientos no solo a nivel veterinario sino en la biología y ecología.

Debemos tomar en cuenta la gran biodiversidad que el país aporta al mundo y el número de especies endémicas que corren riesgo por falta de estudio en el área lo cual debería impulsar futuras investigaciones. Hoy en día los conocimientos obtenidos son escasos tanto para su conservación como para su cuidado terapéutico.

Desgraciadamente por falta de apoyo e interés no se ha podido demostrar claramente la hipótesis de que el estrés actúa como factor predisponente a enfermedades en cautiverio, como ha sido demostrado en otras especies domésticas. Aunque investigaciones hechas por mexicanos sugieren nuevas líneas de investigación en esta área, coincidiendo con uno de los fines de esta revisión, el marcar puntos de investigación en este tema tales como factores inmunológicos asociados: citocinas, subpoblaciones celulares, fagocitosis, complemento, etc. Así como, buscar e implementar pruebas de laboratorio adecuadas a especies silvestres como son los reptiles

Al mantener a las especies cautivas, debe mantenerse presente en la mente del médico veterinario, que el cautiverio no reproduce de manera exacta el ambiente natural donde los reptiles viven, por tanto siempre habrá factores estresantes que puedan causar una mala producción o pérdidas económicas en cualquiera de las maneras en las que sea mantenido el ejemplar: ya sea mascota, producción o conservación. La complejidad que actualmente presentan las enfermedades en los animales nos invitan a ampliar las investigaciones para evitar futuras pérdidas irremediables.



Finalmente, ya que dentro de la medicina veterinaria y zootecnia uno de los principios básicos es la medicina preventiva, el manejo enfocado a la reducción al mínimo de estrés para evitar la presentación de enfermedades es indispensable en cualquier tipo de explotación o reserva de reptiles.

Aunque los resultados hasta el momento no sean concluyentes y las variantes aún sigan causando controversia, en lo que respecta a la participación del estrés del cautiverio como factor predisponente principal de enfermedades en los reptiles, las investigaciones realizadas hasta el momento, dejan ver claramente que no se puede dejar a un lado esta importante hipótesis por comprobar.

TESIS COM
FALLA DE ORIGEN

Literatura Citada

1. Curtis E, Baernes NS, Schneck A, Flores G. Biología. 6th ed. España: Ed. Médica Panamericana, 2000.
2. Jacobson ER. Diseases of amphibians and reptiles. New York: Plenum, 1984.
3. Muñoz-Tenera EA. Inmunología de los reptiles. AMMVEIP: 2001, 12 (2): 57-60.
4. Jackson OF. Reptiles (I). Quelonios. In: Beynon PH, Cooper JE, editors. Manual de animales exóticos. Barcelona: Ed. Ediciones, 1999. 247-271.
5. Lawton MPC. Reptiles (II). Lagartos y serpientes. In: Beynon PH, Cooper JE, editors. Manual de animales exóticos. Barcelona: Ed. Ediciones, 1999. 273-291.
6. Flores-Villela O. Herpetofauna de México: Distribution and endemism. In: Ramamoorthy TP, Bye R, Lot A, Fa J, editors. Biological diversity of Mexico: Origins and distribution. New York: Oxford University Press, 1993. 253-273.
7. Sigler J. Constantes fisiológicas y valores hemáticos de cocodrilinos mexicanos en cautiverio en los estados de Chiapas, Quintana Roo y Yucatán (tesis de licenciatura). Cd. Universitaria, IDP. México: UNAM 1990.
8. Muñoz EJ, De la Fuente M. The immune response of thymic cells from the turtle *Mauremys caspica*. J. Comp Physiol B 2001.
9. Jurd, RD. Reptiles and Birds. In: Turner, editor. Immunology: A comparative approach. New York, USA: John Wiley and sons, 1994. 137-171.
10. El-Ridi R. Reptilian immune system. In: Roitt, editor. Encyclopedia of immunology. USA: Academic Press, 1994. 1313-1316.
11. Witt GW, Magou KJ, Higgins DA. IgY: clues to the origins of modern antibodies. Immunology Today 1995, 16(8): 392-398.
12. Robert HG. Health Problems and Diseases of Sea Turtles. In: Peter J., Lutz J. & John A. Musick, editors. The Biology of sea turtles. Boca raton, Florida: CRC Press, 1997. 363-409.
13. James HG, Ruxlin A, Rebel G. A herpesvirus disease of farmed green turtle (*Chelonia mydas*). Scientific papers. Cayman. Turtle farm.
14. Lloyd M. Common infectious diseases of reptiles and amphibians. An etiologic review, diagnostics and treatment recommendations. Proceedings of reptilian and amphibian veterinarians 1994. 6-17.
15. Urie Y, Murakami M, Yamura K, Fujimori H, Ishibashi T, Nomura Y. Polymerase chain reaction (PCR) for the detection of herpesvirus in tortoises. J. Vet Med Ser 2000, 62 (8): 998-997.
16. Marschang EF, Tsilioni E, von denck M, Kaleta JE, Holecanna LS. Isolation of viruses from land tortoises in Switzerland. Proc. AAZV and AAVV, joint conference 1998. 281-284.
17. Jacobson ER, Crasick JM, Roelle M, Greiner EC, Allen J. Conjunctivitis, tracheitis and pneumonia associated with herpesvirus infection in green sea turtles. J. Am Vet Med Assoc. 1986; 189(9): 1020-1023.
18. Jacobson ER, Telford SR. Chlamydial and poxvirus infections of circulating monocytes of a flap-necked chameleon (*Chamaeleo dilepis*). Wildlife Diseases 1990. 26(4): 572-577.
19. Stauber E, Gogolewski R. Poxvirus dermatitis in a tegu lizard (*Cupamambus teguaria*). J. Zoo and Wildlife Med 1990. 21 (2): 228-230.
20. Hrouszek E, Lewis C, Yalton J. Detection of antibodies against panama virus (OPMV) in mexican captive snakes. Proceedings. AAZV 1998. 110-113.
21. Jacobson ER, Oros J, Tucker NJ, Pollock DP, Kelley KL, Mann RD, Lovy BA, Mergin A, Yamamoto JK. Partial characterization of retroviruses from bond snakes with inclusion body disease. Am J Vet Res 2001, 62 (2): 217-224.
22. Jacobson ER. An update on inclusion body disease of bond snakes. Proceedings. AAZV 1996. 228-229.
23. Fortona CD. Microbiology. An introduction. Menlo park: California: Mexico: Benjamin Cummings, c1986.
24. Tsuboi S, Aime W. Viruses of lower vertebrates. J. Vet Med 2001. 163: 403-475.
25. Calle PP, Beller JE, McDonald T, Lee SM, Schumacher J, Brown DR. Mycoplasma survey of captive and free-ranging eastern box turtles (*Cryptopeltis carolina carolina*) in New York. Proceedings. AAZV and AAWV joint conference 1998. 285-287.
26. Chappman JL, Bennett RA, Johnson CM, Vlier KA, Jacobson ER, Brown DR, Brown MH. Mycoplasma epizootic in a herd of bull alligators (*Alligator mississippiensis*). Proceedings. AAZV 1996. 230-234.
27. Mohan K, Fogem CM, Muvayamrao P, Honyswill J. Vaccination of farmed crocodiles (*Crocodilus melanotis*) against Mycoplasma crocodyli infection. Vet Rec. 1997. 141: 476.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

28. Peñaloza-Ruiz SC. Aislamiento de los agentes más comúnmente involucrados en espondilitis necrótica en algunos casos en serpientes en cautiverio en México (tesis de licenciatura). Cuautitlán (Estado de México) México: UNAM 1993.
29. Lodyman JM, Kuchling G, Burford D, Boardman W, Randal SR. Skin disease affecting the conservation of western swamp tortoise (*Pseudemys flavirufa*). Aust Vet J 1998; 76(11): 743-745
41. Novak SS, Seigel RA. Gram-negative septicemia in american alligators (*Alligator mississippiensis*). J Wildlife Diseases 1986; 22(4): 484-487
31. Muñoz Tenorio FA. Evaluacion inmunologica de tortugas blancas (*Chelonia mydas*) cautivas con dermatitis ulcerativa (tesis de maestria). Cid Universitaria, D.F. Mexico: UNAM 2003
32. Gamble KC, Alvarado TP, Bernet CL. Plasma itraconazole pharmacokinetics in spiny lizards (*Sceloporus sp.*) from once-daily dosing. Proceedings AAZV 1996; 245-246
33. Ramsay EC, Ferris DA, Patton CS. Dermatophilus infections in a tortoise collection. Proceedings AAZV and AAUV joint conference 1998; 279-280
34. Buenavate GN, Ladd PW, Hirst RG, Summers PM, Millan JM. Attempted transmission of dermatophilosis in saltwater crocodiles (*Crocodylus porosus*). Aust Vet J 1998; 76(7): 495-496
35. Miller HA III, Brandt PJ, Frise FL, Grang TM. Trichomonas associated with ocular and subcutaneous lesions in geckos. Proceedings AAZV 1994; 102-107
36. Graezyk TK, Owens R, Cranfield MR. Diagnosis of subclinical cryptosporidiosis in captive snakes based on stomach lavage and cloacal sampling. Vet Parasitology 1996; 67: 143-151
37. Graezyk TK, Cranfield MR. *Cryptosporidium serpentina* Oocysts and Microsporidian spores in feces of captive snakes. J Parasitology 2000; 86(2): 413-414
38. Hernandez MD. Inmunologia Veterinaria Apherida, estres y cautiverio (tesis de licenciatura). Cuautitlan (Estado de México) México 2002
39. Nelson RJ, Demas GE. Seasonal changes in immune function: The quarterly review of biology 1996; 71(4): 511-518
40. Zapata AG, Vargas A, Torroba M. Seasonal variation in the immune system of lower vertebrates. Immunol today 1992; 13(4): 142-147
41. Turton JA, Ladds PW, Manolis SC, Webb GJW. Relationship of blood corticosterone, immunoglobulin and haematological values in young crocodiles (*Crocodylus porosus*) to water temperature, clutch of origin and body weight. Aust Vet J 1997; 75(2): 134-139
42. Vachli RA. The immunology of green turtle fibropapillomatosis (Tesis de maestria). Boca raton (Florida) USA: Florida Atlantic University; 1997
43. Swimmer JY. Biochemical responses to fibropapilloma and captivity in green turtle. J Wildlife diseases 2000; 36(1): 102-110
44. Jacobson ER, Gaskin JM, Brown MB, Harris RK, Gardner CH, LaPointe JL, Adams HP, Reggiardo C. Chronic upper respiratory tract disease of free-ranging desert tortoise (*Xerobates agassizii*). J Wildlife diseases 1991; 27(2): 296-316
45. Hill M, Wagner RA, Yu VL. A prospective study of upper airway flora in healthy bond snakes and snakes with pneumonia. J Zool Wildlife Med 1990; 21(3): 318-325
46. Ladds PW, Mangunwirjo H, Scharvang D, Daniels PW. Diseases in young farmed crocodiles in Irian Jaya. Vet Res 1995; 13(6): 124-124
47. Acunre AX, Jadares GJ, Zimmerman B, Spraker DR. Evaluation of Hawaiian green turtles (*Chelonia mydas*) for potential pathogens associated with fibropapillomas. J Wildlife Diseases 1994; 30(1): 8-15
48. Jones LL, Salmon M, Wnyekien J, Johnson C. Crianza de neonatos de tortuga Land: protocolos, crecimiento y supervivencia. Noticiero de tortugas marinas 2000; (90): 3-5

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN