

Las tortugas se encuentran en un constante equilibrio con el ambiente que les rodea. En este equilibrio ecológico intervienen virus, bacterias, hongos, protozoos y un largo etc. de organismos que, en determinadas condiciones, pueden ser causa de enfermedad. Las principales enfermedades que se desarrollan en tortugas en cautividad están causadas por virus (rinitis, estomatitis de tortugas terrestres), bacterias (Salmonellosis, Pseudomonas o Mycobacteriosis), parásitos protozoos o nemátodos (diarreas, impactaciones intestinales), ectoparásitos (garrapatas con riesgo de transmisión de bacterias o protozoos) u hongos (candidiasis o incluso aspergillosis pulmonar). El tratamiento exitoso dependerá de un correcto proceso diagnóstico, y en algunas ocasiones la tortuga se curará sin haber llegado a identificar con certeza el agente causal de su enfermedad.

Enf. infecciosas y parasitarias en tortugas

Las enfermedades de origen infeccioso tienen una gran importancia en las tortugas debido a su repercusión, gravedad, capacidad de diseminación y riesgo de mortalidades masivas en colecciones grandes. Además, se conoce poco sobre el efecto de la mayoría de antibióticos en tortugas y apenas nada sobre la capacidad inmunitaria y elaboración de defensas en estas especies. Una buena **cuarentena y control sanitario** de las tortugas recién adquiridas o llegadas a una instalación es la base para evitar desastres. Complementariamente, la realización de **necropsias** de todos los animales muertos permitirá el diagnóstico de enfermedades infecciosas que pueden estar afectando a los que convivan con aquellos. Los **cultivos microbiológicos** de animales muertos y vivos son también una herramienta imprescindible para conocer el alcance de la enfermedad, el agente causal y aventurar un

pronóstico. Finalmente cabe destacar que en algunas enfermedades infecciosas, la **eutanasia** es el único método efectivo de eliminarlas de una instalación.

Existe una relación ecológica profunda en las tortugas con los organismos que comparten su entorno, sean bacterias, protozoos, metazoos, invertebrados, etc. Muchas veces, la presencia de una bacteria, un hongo o un parásito no es indicativo de ninguna enfermedad¹¹. Es por ello que se pueden encontrar las siguientes **dificultades diagnósticas**:

- ① Agente patógeno aislado en una tortuga sana. Por ejemplo: *Salmonella* en una tortuga de agua.
- ② Agente patógeno causal aislado en una tortuga enferma. Por ejemplo: *Mycobacterium* en una tortuga con granulomas hepáticos.

Autores

Albert Martínez
Silvestre;

Joaquim Soler
Massana.

CRARC (Centre de
Recuperació
d'Amfibis i Rèptils de
Catalunya)
Santa Clara s/n.
08783 Masquefa
(Barcelona)

crarc_comam@hotmail.com

Parasites and infectious diseases in tortoises

Summary

Tortoises are in constant balance with their environment. Viruses, bacteria, fungi, protozoa and many other organisms encountered in such ecological balance may in certain conditions become pathogenic. Tortoises in captivity suffer mainly from viruses (land tortoises rhinitis), bacteria (Salmonella, Pseudomonas, or Mycobacteriasis) protozoan parasites or nematodes (diarrhoea, intestine impactations), ectoparasites (ticks, likely of bacteria and protozoa transmission), or fungi (candidiasis or even lung aspergillosis). Accurate diagnostic procedures will ensure a successful treatment. In some occasions, though, tortoises will recover prior to having identified the hazardous pathogenic agents.

Palabras clave:

Patología infecciosa; Zoonosis; Salmonella; Parasitología; Diagnóstico; Neumonía; Herpesvirus.

Key words:

Infectious diseases; zoonosis; salmonella; parasitology; diagnosis; pneumonia; herpes virus.

- ④ Agente patógeno no causal aislado en una tortuga enferma. Por ejemplo: *Balantidium* en la tortuga anterior con granulomas hepáticos.
- ④ Agente simbiote aislado en una tortuga enferma. Por ejemplo parásitos oxiuros en la tortuga anterior con granulomas hepáticos.
- ⑥ Clásico contaminante aislado en una tortuga enferma. Por ejemplo *Penicillium* sp en los pulmones de la anterior tortuga con granulomas hepáticos.

El sistema inmunitario de las tortugas está sujeto a variaciones dependientes de la temperatura, el estrés, la humedad ambiental o la alimentación. Estos factores afectan de un modo más directo a las defensas naturales de los reptiles que a las de los mamíferos y aves. De este modo, **se considera que una tortuga mal alimentada, mal instalada o mantenida en un espacio pequeño está inmunodeprimida**. La posibilidad de que este animal acabe manifestando una enfermedad infecciosa es muy elevada. Ante esta situación, los agentes causales del proceso pueden ser casi todos, y en ocasiones llegar a la causa última puede ser tremendamente difícil.

La curación de la enfermedad dependerá, por tanto, no sólo de un adecuado tratamiento antibiótico, sino de restablecer ese equilibrio inmunológico perdido.

En todas las enfermedades infecciosas descritas en reptiles se cita un agente causal como causa determinante de las mismas. Si bien en muchas ocasiones esto es cierto, la práctica demuestra que en otros casos la etiología de ese mismo cuadro clínico es muy diversa y por tanto se corresponde a una **invasión de microorganismos oportunistas**. La presencia de microorganismos potencialmente patógenos en el ambiente donde viven los reptiles es un hecho común. En cualquier agua estancada se desarrolla una intensa actividad microbiana de modo natural. No debe pretenderse que el agua donde viva una tortuga sea estéril. En condiciones normales en el suelo, agua, etc., se encuentran una gran variedad de asociaciones simbióticas, parásitas y comensales entre diferentes grupos de microorganismos. Entre ellos cabe destacar bacterias heterótrofas de los géneros *Achromobacter*, *Flavobacterium*, *Brevibacterium*, *Micrococcus*, *Pseudomonas*, *Nocardia*, *Streptomyces*, *Micromonospora*, *Bacillus*, *Spirillum* o *Vibrio*, que están directamente implicadas en el reciclaje de la materia orgánica en estos ambientes. Cualquiera de estas especies podría ser un potencial patógeno en una tortuga inmunosuprimida y, de hecho, agentes como *Pseudomonas*, *Vibrio*, *Flavobacterium* o *Nocardia* han sido ya asociados a patologías locales y sistémicas^[2].

Las enfermedades infecciosas y parasitarias seguidamente expuestas responden a una exposición fruto de la casuística. Se han excluido algunas enfermedades cuya presentación en la clínica no tiene la misma importancia.

Salmonellosis

• CAUSAS (ETIOLOGÍA)

Se han descrito hasta el momento casi 20 cepas potencialmente patógenas para los reptiles. De ellas, muchas son **transmisibles a las personas**, como *Salmonella montevideo*, *S. agiobo*, *S. anatum*, *S. carrau*, *S. chamaeleon*, *S. durham*, *S. infantis*, *S. muenchen*, *S. oslo* o *S. typhimurium*. Otras como *S. marina* o *S. arizonae* no causan enfermedad en reptiles pero sí en personas, por lo que el reptil puede ser un portador asintomático.

Para que la enfermedad se manifieste en un reptil, éste ha de estar inmunodeprimido y entrar en contacto con las bacterias causantes. Un ejemplo serían las **peleas entre reptiles, la ingestión de huevos de aves o de tortugas, o la ingestión de alimentos en descomposición**^[3].

Esta enfermedad es altamente contagiosa entre reptiles debilitados. Incluso se ha comprobado la **transmisión vertical** (de madres enfermas a hijos) por la presencia de *Salmonella* en los huevos.

Las tortugas afectadas tiene palidez de mucosas, en ocasiones hemorragias bucales e hipersalivación. Pueden observarse también diarreas verdosas o malolientes, caquexia y deshidratación, si bien estos signos no son específicos de la enfermedad.

• DIAGNÓSTICO

Hematología / bioquímica

La hematología y bioquímica harán sospechar pero no son determinantes en el diagnóstico. Se observan intensos cambios celulares como activación de todos los leucocitos (heterófilos con granulación tóxica, linfocitos activados y en fagocitosis, monocitos repletos de material fagocitado, mitosis celulares, etc.). Además, suben los valores de AST, CPK, urea y ácidos biliares dependiendo del grado de afección hepática. Se altera también el análisis de proteínas, observándose un incremento en las fracciones de gammaglobulinas y una disminución de albúmina por consumo proteico.

Necropsia

Se observa una gastritis, enteritis o gastroenteritis difterioide necrótica, con depósitos de fibrina (secreción inflamatoria) en toda la mucosa intestinal y gástrica. También se encuentra ensanchada esta mucosa, enrojecida (enteritis hemorrágica en muchas ocasiones) y repleta de células inflamatorias (leucocitos) y bacterias. Puede haber o no hepatitis asociada, viéndose en ese caso un punteado amarillento difuso en toda la estructura del hígado.

Microbiología

Imprescindible para conocer la naturaleza específica de las lesiones. Los cultivos preliminares se realizan en medios de cultivo selectivos (Agar *Salmonella-Shigella*) y posteriormente se aíslan

mediante baterías de identificación microbiológica en un laboratorio. Se afecta el hígado de un modo claro. Se pueden hacer cultivos de contenido cloacal, de sangre periférica o de biopsias de hígado en el animal vivo. En el animal muerto es aconsejable hacer cultivos de la vesícula biliar y del aparato digestivo.

Endoscopia

Se puede detectar la enteritis tanto entrando por boca (gastritis) como por cloaca (cloacitis).

El **pronóstico** es malo, y el tratamiento propuesto se aplica sólo en casos donde se decide probar suerte. La mayoría de casos diagnosticados en mascotas **deberían eutanasiarse** ante el riesgo elevado de transmisión a las personas. Muchos casos se diagnostican *post-mortem* y entonces deben realizarse cultivos en las tortugas que compartían terrario con el cadáver para asegurar que no padezcan la enfermedad.

• TRATAMIENTO

Los tratamientos *a probar* son antibioterapia con sulfamida+trimetoprim a razón de 30 mg/kg intramuscular o subcutáneo una vez al día durante dos días y después cada 48 horas hasta 8 días después de la desaparición de los síntomas. Es conveniente administrar también sueros con electrolitos a razón de 15 ml/kg cada día y nutrición parenteral (complejos nutricionales inyectables como vitaminas ADE por vía intramuscular, repitiendo a las tres semanas).

El tratamiento dirigido a la eliminación del organismo es difícil puesto que los antibióticos pueden suprimir la detección de bacterias en las heces sin haberlas eliminado realmente por completo. Además, los tratamientos fallidos pueden favorecer la aparición de **cepas bacterianas resistentes**. A causa de este margen de riesgo el tratamiento contra la *Salmonella* es muy difícil de valorar.

Se ha comprobado que la eliminación de *Salmonella* se incrementa especialmente en reptiles que están debilitados, estresados o en malas condiciones. **Los reptiles sanos y tranquilos raramente sufren la enfermedad y, además, en ellos disminuye el riesgo de transmisión hacia las personas.** Lo más apropiado es mantener a los reptiles en un buen estado de hidratación, a su temperatura adecuada y en condiciones óptimas de mantenimiento.

Para evitar su transmisión a las personas, y dado que todos los reptiles (con especial hincapié en las tortugas y las iguanas) pueden ser portadores, es imprescindible una **adecuada y rutinaria higiene personal.**

Abscesos cutáneos y dermatitis

• CAUSAS (ETIOLOGÍA)

Los abscesos dérmicos en tortugas evolucionan normalmente a partir de **heridas externas, ectoparásitos o contaminación por contacto directo**



Figura 1: Dermatitis ulcerativa y descamativa en un ejemplar joven de *Emys orbicularis*.

con heces o aguas con alta población bacteriana, todo ello unido a una inmunosupresión (aunque sea momentánea y no duradera). Una causa frecuente de abscesos es la infección de heridas con microorganismos orales como consecuencia de los mordiscos entre congéneres o rivales^[4,5]. También pueden ser manifestación de enfermedades de curso interno (como *Pseudomonas* por ejemplo) (figura 1).

El número de agentes causales es muy elevado, considerando que cualquier microorganismo de la piel es un patógeno potencial para el reptil en determinadas circunstancias. Así pues, se han aislado enterobacterias, estafilococos, estreptococos, micobacterias, etc^[5].

Una importante causa de abscesos subcutáneos es la iatrogénica, sobre todo al practicar **inyecciones sin las debidas medidas desinfectantes.**

Aunque puede darse en todo el cuerpo del animal existe una mayor frecuencia de abscesos cutáneos en la región parotídea, maxilar, interdigital, extremidades y cuello.

• DIAGNÓSTICO

Los abscesos son masas no fluctuantes y duras, de tamaño variable, formadas por capas concéntricas de material purulento en las que la más externa es la de consistencia más líquida. Todo el material purulento está contenido en una cápsula fibrosa. El conjunto tiene una coloración que oscila de marrón a amarillenta. Ocasionalmente se dan adherencias con los tejidos adyacentes. Todos los abscesos en reptiles son muy histolíticos (desorganizan y destruyen los tejidos circundantes) y pueden originar problemas secundarios si no se resuelven a tiempo. **En ocasiones la infección progresa sin formar abscesos y provoca una placa fibrino-purulenta sobre la piel.**

No se dan síntomas generales si los abscesos no son consecuencia de una infección sistémica (*Salmonellosis, Pseudomonosis, ...*). En todo caso, y

según el lugar afectado y grado de afección puede darse anorexia y pérdida de peso.

El **diagnóstico** se basa en el historial clínico y en el aspecto visual. Un examen hematológico revela una leucocitosis y eosinofilia. Debe realizarse un correcto diagnóstico diferencial de enfermedades como micosis, neoplasias o miasis.

• TRATAMIENTO

Se ha de realizar una **eliminación quirúrgica**, consistente en la extracción del material purulento y la cápsula fibrosa que lo envuelve. Se debe realizar una limpieza y desinfección de la cavidad restante con derivados yodados y/o agua oxigenada, irrigar y aplicar antibióticos de cobertura, dejando que la cavidad cierre por segunda intención. La cicatrización es lenta y si se está practicando una antibioterapia sistémica pueden realizarse suturas con material no reabsorbible dejando un drenaje y practicando revisiones periódicas. Los antibióticos más utilizados son los de amplio espectro como fluoroquinolonas, aminoglicósidos, tetraciclinas, cloramfenicol o algunas penicilinas como carbenicilina o ampicilina.

La **profilaxis** practicable es sencilla, manteniendo una higiene de los lugares de mantenimiento en cautividad de estas especies.

Enfermedad ulcerativa del caparazón

• CAUSAS (ETIOLOGÍA)

Se trata de una enfermedad bacteriana que antiguamente se adjudicó al agente *Beneckea chitinivora* (*Vibrio*). En estudios científicos más recientes se ha demostrado que es un **proceso multifactorial de etiología compleja y siempre infecciosa**. Las causas predisponentes son la contaminación de aguas ricas en crustáceos y alimento en descomposición que actúan como reservorios del agente causal, la superpoblación, el estrés y la inmunodepresión, así como heridas preexistentes^[6].

Afecta sobretodo a **quelonios acuáticos cautivos**. El proceso se inicia con pequeñas pústulas bajo las escamas del caparazón y rápidamente se da una lisis de las láminas de queratina provocando una caída de las escamas (figura 2).

La enfermedad va diseminándose por todo el caparazón y es frecuente que se den infecciones secundarias y osteomielitis, con lo que el animal deja de alimentarse y puede llegar a morir. Este proceso patológico es **contagioso a otros quelonios** que compartan el lugar de mantenimiento^[6,7,8].

• DIAGNÓSTICO

Se han de realizar siempre **biopsias de las escamas, citología y cultivo microbiológico** para conocer el agente causal y aplicar el tratamiento más adecuado. Tanto si el agente inicial es bacteriano, protozooario, parasitario o fúngico, siempre hay una infección bacteriana secundaria que complica el proceso.

• TRATAMIENTO

Son muy útiles los **baños de sustancias antisépticas** (povidona yodada, verde de malaquita, solución de permanganato potásico, etc.). Se han de **eliminar escamas afectadas y realizar desinfección local**. El tratamiento sistémico es de elección; muchos antibióticos se han utilizado, algunas publicaciones antiguas recomiendan el cloramfenicol pero actualmente está en desuso e incluso se está retirando del mercado. Las **fluoroquinolonas** como la enrofloxacin, la ciprofloxacina o la marbofloxacina son tratamientos curativos en la mayoría de casos.

La **profilaxis adecuada** comprende la cuarentena de los individuos nuevos, evitar la superpoblación y aislar los animales enfermos. Evitar también la alimentación a base de crustáceos y evitar la presencia de alimento en descomposición al menos mientras existan posibilidades de contraer la enfermedad. El **pronóstico** es favorable cuando se actúa a tiempo. La curación de la enfermedad provoca cicatrizaciones en el caparazón que afectan al aspecto externo del individuo. También pueden darse cambios definitivos en la pigmentación de las áreas afectadas. Si las lesiones creadas en el caparazón son graves pueden cubrirse con fibra de vidrio, y resinas epoxi o bien pasta dental^[9].

Estomatitis infecciosa

• CAUSAS (ETIOLOGÍA)

Son varios los **factores que predisponen a esta enfermedad**: El estrés, la sobremaniplación, el ambiente incorrecto, la hipotermia, la hipovitaminosis C, el endoparasitismo, los traumatismos o las heridas en encías o paladar. Las causas determinantes son siempre una **infección por flora bucal oportunista** como *Pseudomonas*, *Proteus*, *Escherichia*, *Corynebacterium*, *Pasteurella* y especialmente *Aeromonas hydrophila*. Todos estos agentes bacterianos pueden realizar asociaciones con otras bacterias Gram positivas u hongos. En ocasiones, la estomatitis resulta ser la fase final de una herpesvirosis sistémica^[9].

Las **complicaciones septicémicas** por estomatitis son consecuencia de un tratamiento ineficaz, del uso de antivirales no antibacterianos y son de muy difícil curación.

• DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de esta enfermedad es referente al grado de lesión observada y por ello no tiene demasiada dificultad. Debe **diferenciarse citológicamente de un proceso de etiología fúngica** puesto que el tratamiento sería distinto.

En quelonios las estomatitis tienen un **pronóstico reservado**. El animal presenta anorexia y rigidez del cuello y nuca. Raramente se ven petequias y lo más frecuente es encontrar un estadio de evolución avanzado en el que también se involucran el paladar

y la lengua. Se observan úlceras en las comisuras bucales y formación de pus en la base de la lengua, paladar y mandíbula. **Debe descartarse la participación de herpesvirus.**

• TRATAMIENTO

El **tratamiento local** consiste en retirar el pus y desbridar las lesiones presentes, seguido de un lavado de la úlcera con soluciones desinfectantes (yodadas rebajadas o preparadas para gargarismos, lugol, clorhexidina, etc.). Pueden instilarse antibióticos locales en las áreas más afectadas (amoxicilina, polimixina B o tetraciclinas sobre las úlceras una vez al día durante 5 días). Si la acumulación de pus es grande es conveniente colocar un drenaje y efectuar lavados diarios. El uso de nistatina tópica en mucosa oral es útil en estomatitis con participación fúngica.

El **tratamiento sistémico** con antibióticos es muy eficaz. Cabe destacar el uso de kanamicina, gentamicina, enrofloxacina y ampicilina. En ocasiones se ha propuesto que el antibiótico puede inyectarse subcutáneo en el área mandibular. Sin embargo debe evitarse la realización de inyecciones en áreas con edema subcutáneo. En animales anoréxicos y debilitados debe practicarse una fluidoterapia con Ringer y Glucosado al 5%. El sondaje oral es también recomendable pero en animales en fase avanzada es difícil y peligroso puesto que vomitan frecuentemente y pueden agravarse las lesiones. Es conveniente administrar también vitamina A, B y C a fin de cubrir las carencias predisponentes de esta enfermedad.

Neumonía

• CAUSAS (ETIOLOGÍA)

Son favorecidas por cambios bruscos de temperatura, hacinamiento, estrés, malnutrición o enfermedades septicémicas. La causa determinante es la **invasión bacteriana de vías bajas respiratorias por *Escherichia coli*, *Aeromonas*, *Pasteurella*, *Proteus* y *pneumococos*** básicamente.

Tanto en quelonios terrestres como en acuáticos se presenta una dificultad respiratoria que se manifiesta en el animal con la **apertura de la boca en las inspiraciones y a su vez se emiten sibilancias al espirar el aire**. En los quelonios acuáticos la distinta densificación según el grado de afección de cada pulmón provoca una **incorrecta flotación**, que se ve decantada del lado más afectado. Se pueden dar también eliminación de **secreciones espumosas** por la boca provenientes de vías respiratorias (figura 3). El animal tiende a respirar con la cabeza y cuello erguidos y exteriorizados del caparazón. Aunque raras veces coinciden neumonías con afecciones de las vías altas, pueden darse conjuntamente en el caso que la infección pulmonar sea consecuencia de la aspiración de material infectado en una estomatitis, laringitis o rinitis.

Los pulmones están congestionados, con gránulos de 2 a 3 mm de diámetro y abundante material necrótico formado por células inflamatorias.

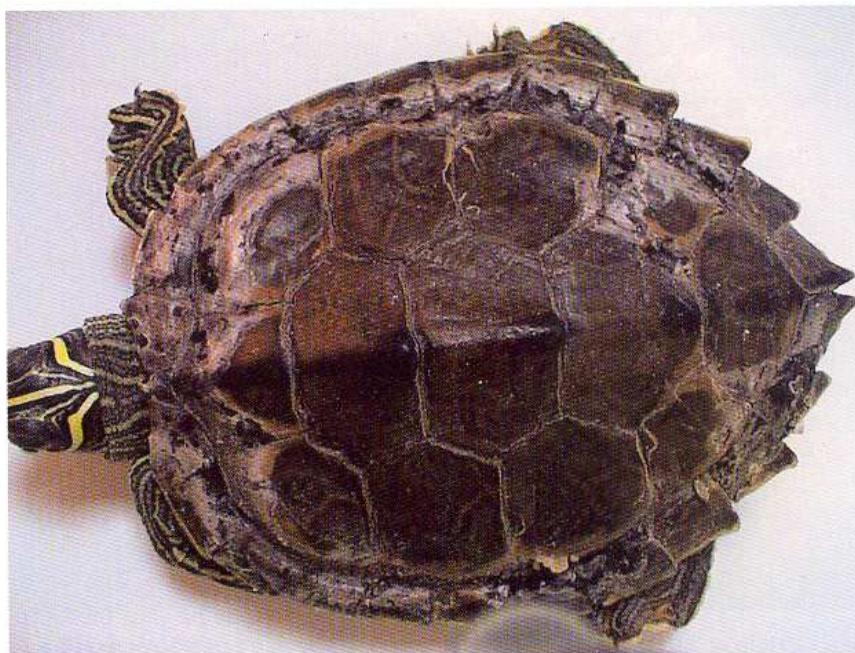


Figura 2: Ulceraciones crónicas en el caparazón de una *Graptemys pseudogeographica*.



Figura 3: Respiración con la boca abierta y abundante exteriorización de saliva en una *Trachemys scripta*.

• DIAGNÓSTICO

La etiología puede aproximarse realizando tinciones especiales para bacterias (Gram, Ziehl Neelsen, etc.) u hongos (PAS, Grocott, etc.), aunque el cultivo microbiológico es determinante para averiguar el agente causal. En estos casos debe preverse la posibilidad de microorganismos que son de difícil aislamiento como micoplasmas o virus.

El diagnóstico se basa en la **interpretación de los síntomas visibles y cultivo microbiológico de exudados o lavados y aspirados bronquiales**. La imagen radiográfica cráneo caudal es de gran utilidad para averiguar el grado de afectación de cada pulmón así como descartar afecciones unilaterales. En quelonios acuáticos los pulmones muy consolidados pueden detectarse en una palpación axilar o inguinal.

• TRATAMIENTO

Se ha comprobado como eficaz la **antibioterapia sistémica** a base de bactericidas de amplio espectro vía oral (sulfamida+trimetoprim), vía intramuscular (ciprofloxacino, marbofloxacino) o vía inhalatoria (tobramicina, amikacina). La tilosina o las quinolonas son de elección en casos sospechosos de participación micoplásmica.

La limpieza local de las **narinas** con suero fisiológico seguida de instilación de colirio antibiótico como gentamicina, tobramicina o norfloxacina.

Si bien se ha propuesto el uso de **mucolíticos** como la acetilcisteína para fluidificar las secreciones, su eficacia no está del todo contrastada en reptiles.

El uso de **antibióticos por nebulización** (tobramicina, amikacina o gentamicina) es recomendable, aunque no hay suficiente experiencia en reptiles que permita establecer un grado de seguridad elevado. La nebulización ha de ser de partículas inferiores a 5 micras, mezcladas con suero fisiológico y nebulizadas por ultrasonidos. Se ha propuesto que anterior a la nebulización del antibiótico puede hacerse respirar acetilcisteína también nebulizada para favorecer la absorción posterior del antibiótico.

Queratoconjuntivitis

• CAUSAS (ETIOLOGÍA)

La consecuencia de la complicación de la **hipovitaminosis A** aguda en galápagos jóvenes o crónica en quelonios adultos. También puede ser consecuencia de la **contaminación del ojo** por bacterias oportunistas del tracto digestivo durante períodos de hibernación en los que se da una inmunosupresión. En este caso el pus se acumula entre la córnea y el párpado. El ojo se opacifica y el animal pierde visión. La tortuga afectada suele tener los ojos cerrados y con secreciones purulentas (figura 4).

• DIAGNÓSTICO

La **citología por impronta** permite conocer la población celular y bacteriana presente en la córnea. Se han de realizar cultivos microbiológicos y antibiogramas para establecer una terapia antimicrobiana eficaz sistémica y local (colirios).

• TRATAMIENTO

Realizar una prolongada limpieza del ojo y retirada del material purulento acumulado. Asimismo, administrar vitamina A parenteral para combatir la causa inicial de la enfermedad. Los lavados oculares han de realizarse con suavidad, mediante suero fisiológico atemperado, antibióticos diluidos o colirios.

Otitis

• CAUSAS (ETIOLOGÍA)

Puede aparecer una otitis secundaria a hipovitaminosis A (obturación de los conductos de

Eustaquio), heridas en el tímpano, hipotermia, hacinamiento (inmunodepresión) e higiene deficiente. También se han descrito problemas óticos infecciosos ligados a la presencia de contaminantes como los pesticidas organoclorados^[10].

La causa determinante suele ser una contaminación del oído con bacterias oro-fecales (principalmente enterobacterias).

El absceso tiene un crecimiento relativamente rápido y deforma el tímpano protruyéndolo al exterior. El crecimiento invasivo del mismo puede comprometer la vida del animal puesto que las reacciones histolíticas que se dan afectan al hueso craneal y a todos los tejidos circundantes. Tanto el tímpano como la columella (hueso del oído medio) quedan totalmente inservibles después de la curación. Sin embargo, durante todo el proceso, el animal generalmente se alimenta con normalidad.

• DIAGNÓSTICO

El aspecto suele ser patognomónico. Sin embargo, en el momento de la cirugía resolutive, la remisión del tejido extraído a un laboratorio es, algunas veces, definitiva para el diagnóstico real. En la experiencia de los autores, se han diagnosticado un osteoma mandibular y un linfoma (ambos con protusión en el área ótica) en dos Galápagos de Orejas Rojas Americanos (*Trachemys scripta elegans*).

• TRATAMIENTO.

Es **siempre quirúrgico**. Se practica una incisión de la membrana timpánica y se extrae todo el material necrótico. Se realiza un lavado quirúrgico de la zona afectada a presión (para llegar a las zonas profundas) y se deja que cicatrice por segunda intención. Se han de realizar curas diariamente. Con frecuencia la cicatrización es correcta al cabo de 7 a 10 días, pero el oído pierde totalmente su funcionalidad.

Es conveniente elevar la temperatura ambiental y mantener una higiene estricta mientras dure la cicatrización

Rinitis

• CAUSAS (ETIOLOGÍA)

Si bien todas las especies son susceptibles de tener la enfermedad, ésta se observa con más frecuencia en las **tortugas terrestres**. La incidencia en los países mediterráneos es alta, tanto en especies exóticas de terrario (*Geochelone chilensis*, *G. pardalis*, *G. sulcata*) como en especies autóctonas al aire libre (*Testudo hermanni* o *Testudo graeca*)^[11] o exóticas acondicionadas al aire libre (*Terrapene carolina*, *Agrionemys horsfieldii*). El concepto *rinitis* no define una enfermedad con un único origen, sino que las causas son múltiples para los mismos síntomas. La rinitis alérgica se debe a substratos pulverulentos pero también se observa durante los cambios de estación, principalmente al

entrar la primavera o el otoño. La rinitis secundaria a una sinusitis se debe a una infección bacteriana. La rinitis crónica es una enfermedad de la que se han aislado mycoplasmas (en *Gopherus agassizii*) y herpesvirus (en testudínidos mediterráneos). La rinitis por neumonía es de origen bacteriano y raramente fúngico. Además, hay unas causas que predisponen a que la tortuga tenga rinitis como son la falta de vitamina A, el hacinamiento o los tratamientos prolongados con fármacos que deprimen el sistema inmunológico (por ejemplo los corticosteroides).

En los animales afectados se observa una aparición de moco por las narinas, en ocasiones muy fluido (de aspecto salivoso), y a medida que avanza la enfermedad se vuelve blanco y amarillento^[11] (figura 5). La tortuga hace ruidos al respirar, ciertas sibilancias y estertores. Cuando la enfermedad vírica está en curso muy avanzado, puede aparecer estomatitis y pequeñas hemorragias bucales^[12].

• DIAGNÓSTICO

Esta enfermedad tiene un **diagnóstico complejo**^[13,14], por lo que resulta conveniente presentar las distintas posibilidades por separado.

Radiología

Sólo en caso de que exista neumonía acompañante. La rinitis vírica o por *Mycoplasma* no da una imagen radiológica diagnóstica^[14].

Hematología y bioquímica

Se elevan ciertas enzimas (AST) debido a la destrucción de tejidos internos. Se han observado ciertas modificaciones en las proteínas como las alfa globulinas y las gammaglobulinas. Las células de la serie blanca (heterófilos, monocitos, linfocitos, eosinófilos) están muy activadas, reactivas y modificadas^[15].

Histología (observación microscópica de tejidos)

Si una tortuga de un grupo se muere, es recomendable hacer este estudio para descartar si el resto de tortugas también pueden estar afectadas. Se observa reacción inflamatoria en las narinas y coanas. En la rinitis vírica se observan las células afectadas también en la lengua. En los casos causados por herpesvirus, las células epiteliales tienen abundantes cuerpos de inclusión (restos de la actividad viral en la célula)^[16,17].

Citología

Se puede practicar con el moco de la tortuga o improntas de laringe o coanas. Esta secreción normal apenas tiene células. En las tortugas con rinitis el moco es rico en células inflamatorias como heterófilos o linfocitos. En la rinitis vírica es posible (aunque no común) observar cuerpos de inclusión en estas células inflamatorias^[16].



Figura 4: Edema palpebral e infección asociada de anejos oculares en una *Trachemys scripta*.



Figura 5: Exteriorización de moco en una *Testudo graeca* con rinitis vírica.

Microbiología (detección y cultivos bacterianos, fúngicos o víricos)

A partir de muestras de moco se puede conocer el tipo de bacterias que afectan a la tortuga y qué antibiótico es el más adecuado^[16,17].

Otros

Aislamiento y cultivo viral, PCR, ELISA (Técnicas de detección viral o de anticuerpos). Son técnicas en experimentación en Estados Unidos y Alemania^[18,19]. Algunos laboratorios en España empiezan a especializarse en la detección del antígeno viral por PCR, aunque aún no se practica a todas las tortugas, sólo en algunos animales de mucho valor. Se trata de cultivar el virus, detectarlo en los tejidos del animal enfermo o detectar los anticuerpos que la tortuga está elaborando frente a este virus^[20,21]. Lo mismo se hace en Estados Unidos con la rinitis por

Mycoplasma. Todas las rinitis son curables excepto la vírica o micoplásmica, que, cuanto menos, tienen un pronóstico reservado. Es por ello importante *afinar* al máximo el diagnóstico.

• TRATAMIENTO

Las **rinitis alérgicas** tienen un tratamiento conservador (al cabo de unas semanas desaparecen los síntomas sin aplicar ningún producto). En el resto de rinitis se aplican antibióticos de amplio espectro o que hayan salido de elección en una prueba de antibiograma a partir de un cultivo microbiológico de moco. El antibiótico más usado es la **enrofloxacin** de 5 a 10 mg/kg al día durante varias semanas, pero otros antibióticos también pueden usarse. Además, se suele complementar con el uso de colirios antibióticos oftálmicos (con gentamicina o norfloxacin) mediante administración nasal. En esta misma línea, también se ha descrito el uso de una solución de 200 mg de enrofloxacin por litro de suero a razón de 1 a 3 ml intranasal una vez al día. Es conveniente aplicar asimismo una dosis de **vitamina A** (10.000 UI) y aportar **calor** (mantener la tortuga siempre por encima de 27°C).

Otros tratamientos son la **desparasitación** (regula la población parasitaria de la tortuga y así se combate la inmunodepresión). Se han utilizado en algunos casos **fármacos mucolíticos** (como la acetilcisteína) para facilitar la eliminación del moco, aunque hasta el momento son prácticas experimentales. Hasta la fecha no existen vacunas para ningún tipo de rinitis crónica (viral o micoplásmica). Los tratamientos referentes a la rinitis vírica son, hasta el momento infructuosos y no eliminan la enfermedad sino que la *disimulan*. Se ha probado fármacos **antivirales** como el aciclovir o el ganciclovir^{118,119}, pero su efectividad es relativa. Estos inhibidores de la replicación viral son de elección antes de aparecer los síntomas. Una vez la tortuga tiene la enfermedad crónica, el porcentaje de éxito es muy bajo. Otra línea de investigación actualmente en alza consiste en la **inmunoestimulación** de las tortugas afectadas mediante fármacos que provocan una elevación de las defensas naturales de las tortugas.

Se ha de **evitar en la medida de lo posible el hacinamiento** de las tortugas (muchos animales en espacio limitado), aunque no sean condiciones de terrario y aparentemente estén muy bien. Además, siempre que se adquiera una nueva tortuga, debería pasar una **cuarentena** de entre 15 días y tres meses, en la que se ha de observar si el animal se alimenta con normalidad y si no moquea. En ese período es aconsejable realizar, como mínimo, un análisis de heces, de orina y de sangre.

Enfermedades parasitarias

Parasitismo intestinal

Los parásitos redondos pequeños (nematodos) o planos (platelmintos cestodos) son causantes de enfermedades relacionadas con ellos como inmunodepresión, anorexia, abatimiento, bajada en éxito reproductor o apatía. Aun y así, la mayoría de pará-

sitos de las tortugas han sido descritos como presentes en el aparato digestivo de las mismas sin estar necesariamente relacionados con la aparición de ninguna enfermedad. Las especies de parásitos causantes de estos procesos son muchísimas, por lo que debe realizarse el diagnóstico preciso para cada caso mediante un control de heces. Deben referirse **muestras frescas de heces recientes, no secas y en la cantidad adecuada** (mínimo del tamaño de un garbanzo) al laboratorio veterinario de referencia.

Se considera que todas las tortugas terrestres son portadoras de algún tipo de parásito intestinal. Las especies más frecuentes son las pertenecientes al grupo de ascaris (*Angusticaecum*) y oxiuros (distintos tipos de gusanos redondos, blanquecinos, de tamaños muy variables, desde el aspecto de una coma microscópica hasta 10 cm de largo en una tortuga de 20 cm de longitud). La tortuga mora es especialmente susceptible a tener infestaciones por los anteriores grupos citados. En ocasiones, el diagnóstico de protozoos en las heces de tortuga debe alertar de la posibilidad de enfermedad puesto que son causantes de diarreas y problemas digestivos.

La localización e identificación de parásitos debe estar contrastada con el papel que juegan éstos en el hospedador. **No todos los coprológicos positivos representan un riesgo para la salud del animal**¹²⁰. Debe valorarse la especie, el número de parásitos, el grado de parasitación, el grado de lesión intestinal, la sintomatología, la instalación donde vive el animal, etc. Los reptiles carnívoros tendrán un grupo de parásitos en el que abundarán los que tengan ciclos complejos en los que se vean implicadas las presas (ratones, grillos, conejos) como hospedadores intermediarios. Los reptiles herbívoros tienen una flora parasitaria de ciclos menos complejos.

Muchos de los parásitos que tienen las tortugas poseen ciclos de vida realmente complejos. La mayoría tienen a la tortuga como hospedador definitivo, pero para algunos el quelonio es un hospedador intermediario y necesitan de otros animales para completar su ciclo biológico.

En las tortugas, la patogenia de muchas especies de parásitos no se limita a su presencia en el aparato digestivo sino que pueden ocasionar lesiones en vísceras al realizar migraciones a través de los tejidos hepáticos o pancreáticos, entre otros (figura 6).

El tratamiento de las enfermedades parasitarias debe ser practicado con cuidado debido a que se han descrito algunos efectos indeseables en fármacos antiparasitarios aplicados en tortugas, como la ivermectina.

Los signos específicos son la eliminación de estructuras parasitarias por heces, en ocasiones visibles a simple vista y en otras microscópicas. Pero la mayoría de signos son inespecíficos, como delgadez, apatía, inactividad, en ocasiones malestar o mal digestión. Puede observarse retención intestinal si hay un acúmulo parasitario desproporcionado.

El análisis coprológico es indispensable para la diagnosis certera. Es recomendable realizar **tres análisis coprológicos en dos semanas**. Un sólo resultado

negativo no implica que el reptil esté libre de parásitos.

A partir de las heces, se suelen practicar dos tipos de análisis parasitológicos: el de flotación y el de sedimentación.

Flotación

Mezclando las heces en una solución sobresaturada de sal, de sulfato magnésico, de zinc o de azúcar, se consigue que los huevos salgan a flote y se puedan recoger para su observación bajo microscopio. Esta técnica es rápida y permite detectar la presencia de huevos y larvas de nematodos (figura 7), ooquistes de coccidios y algunos huevos de cestodos (tenias).

Sedimentación

Mezclar las heces con dos soluciones (ácido acético o formol por un lado y acetato de etilo-éter- por otro) y tras una fuerte agitación y centrifugación, los huevos sedimentan en la base de un tubo de ensayo. Se recogen del fondo y se miran al microscopio. Este sistema es más largo de realizar pero se captura un mayor número de parásitos (quistes de amebas y ciliados, huevos de tremátodos y cestodos (tenias), helmintos, larvas de nemátodos y otros quistes de protozoos (figura 8)) sin distorsionarlos.

Sin embargo, debe recordarse que detectar parásitos en digestivo no implica necesariamente que el reptil esté enfermo. En ocasiones, la presencia de parásitos enmascara la enfermedad real que tenga ese hospedador.

En general el pronóstico es bueno. Los reptiles toleran bien los tratamientos antiparasitarios (para caer en sobredosis debería pasarse en más de diez veces la dosis prescrita) y eso hace que se apliquen antiparasitarios con mucha asiduidad. Se ha de ir desparasitando regularmente a todos los reptiles cautivos a fin de evitar que proliferen demasiado. En cautividad, el equilibrio correcto depende de muchos factores y la desparasitación es uno de ellos. Este delicado equilibrio entre ambas partes tiene un importante papel en la aparición de enfermedades de origen parasitario como la criptosporidiosis^[24]. En consecuencia, **en animales que viven solos se recomienda desparasitar una vez al año. En grupos zoológicos es aconsejable realizar esta práctica al menos dos veces al año.**

Los mismos productos que se utilizan en el tratamiento se aplican como rutina preventiva con las mismas dosis cada vez que se visitan los reptiles en su revisión anual. El más utilizado es el **fenbendazol**.

Se ha de procurar que los reptiles cazadores tengan a su disposición presas sanitariamente controladas, ratones de criaderos oficiales, grillos de granja, etc.

Los parásitos no siempre son elementos indeseables a exterminar, sino que en numerosas especies de reptiles se han visto relaciones intrínsecas de mutuo beneficio entre parásito y hospedador^[23], que incluso recomendaría una nueva denominación de estos

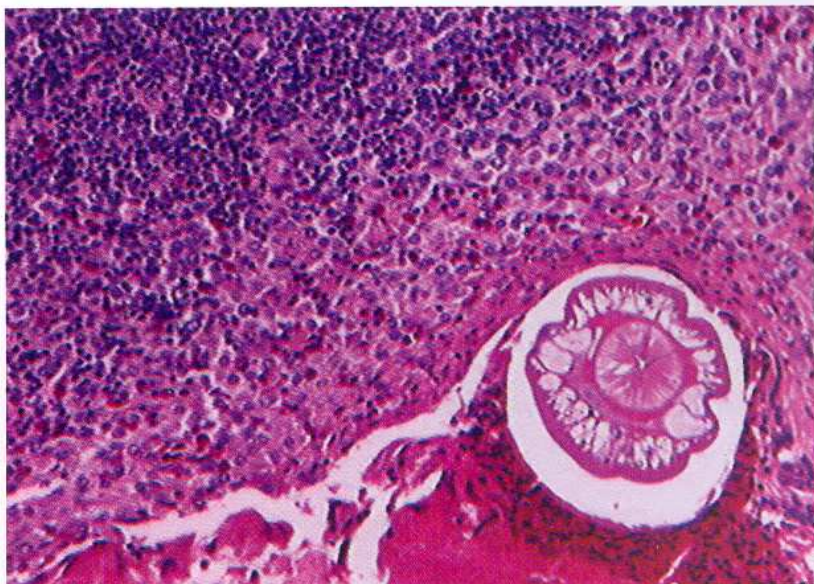


Figura 6: Corte transversal histológico de un nematodo y toda la reacción inflamatoria asociada en el páncreas de una *Trachemys scripta* (x 400).

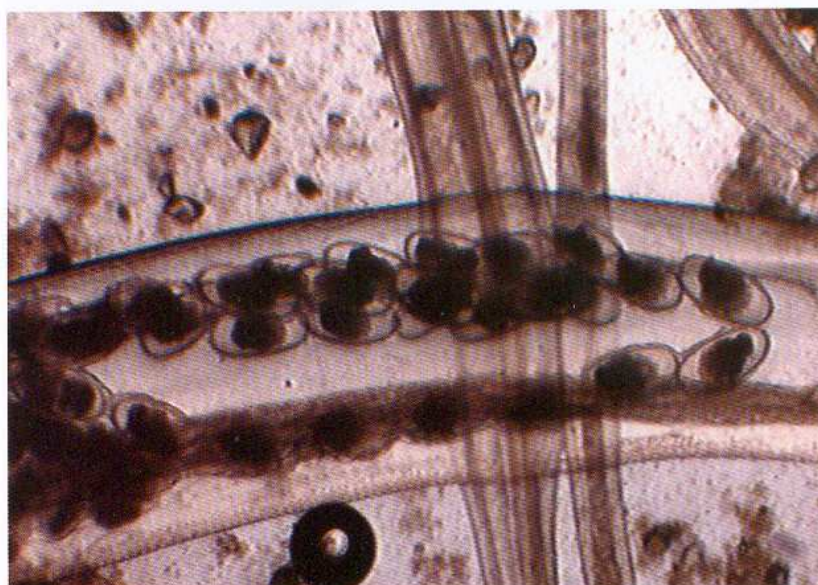


Figura 7: Un adulto de Oxiuro recogido por flotación de las heces de una *Testudo hermanni*. En su interior se aprecian sus característicos huevos (x 400).



Figura 8: Quiste protozoario de *Isospora*, relativamente común en las heces de tortugas de tierra (x 1000).



Figura 9: Garrapatas del genero *Hyalomma* situadas en las áreas cervicales y axilares de una *Testudo graeca*.

Tabla 1

Antiparasitarios más utilizados en parásitos internos con sus dosis y características particulares

Fenbendazol

DOSIS: 50-100 mg/kg (SID) PO repetir a los 14 d. Puede usarse también la administración vía percloacal a la misma dosis.

NOTAS/PRECAUCIONES: antiparasitario usado contra nematodos (hepáticos [dicrocoelium, fasciola], oxyuros, áscaris, acantocéfalos, heterakis, spiruideos, trichurideos, cosmocercoideos o strongiloides), pentastómidos. Usado en otras especies también como antiprotozoario administrado 5 días seguidos. En otras especies animales se ha constatado que interfiere la absorción del calcio (considerado de riesgo en gestantes).

Levamisol

DOSIS: 10-50 mg/kg (SID) IP, SC, ICe, repetir a las 2 s.

NOTAS/PRECAUCIONES: Antiparasitario usado contra pentastómidos de serpientes y spiruridos. Puede llegarse hasta la dosis de 200 mg/kg PO sin sintomatología. Efecto inmunestimulante sugerido en serpientes. En medicina de otras especies animales se ha descrito que puede crear resistencias. También se ha de evitar usar con cloramfenicol y en animales debilitados.

Mebendazol

DOSIS: 100 mg/kg dosis única. repetir a los 14d (PO).

NOTAS/PRECAUCIONES: Antihelmíntico usado contra acantocéfalos, nematodos (trichurideos, spirurideos, camallanoideos, diaphanocephalideos, ascaris [anisakis, Capillaria], heterakideos, rhabditideos, cosmocercoideos) y pentastómidos. En medicina de otras especies animales se ha descrito que se debe evitar en gestantes.

Praziquantel

DOSIS GENERAL PARA CESTODOS: 7,5 mg/kg SC.

DOSIS GENERAL PARA TREMATODOS: 20-30 mg/kg PO rep 14d. (tortugas marinas: 25 mg/kg 3 veces separadas 3 horas).

Figura 10: Protozoo intraeritrocitario de una *Testudo marginata*.



organismos, convirtiéndolos en **simbiontes**. En efecto, parece que en muchas especies de reptiles herbívoros, la población parasitaria principal se encuentra en el intestino grueso, donde están acumulados una serie de alimentos que el hospedador no ha aprovechado. Está comprobado que el número de parásitos allí presente tiene un efecto de ayuda a la molturación y estímulo de las peristalsis digestivas. Además, la presencia de un cierto número de parásitos constante en el aparato digestivo del reptil lo inmunostimula a fin de permitir mantener dicho equilibrio.

Algunos antiparasitarios, su uso y propiedades se comentan en la **tabla 1**.

Parásitos externos

Hay un gran número de parásitos que afectan a los reptiles. Los artrópodos más comunes son **los ácaros y las garrapatas** (*Hyalomma* parasita básicamente a tortugas) (figura 9). Otros parásitos helmintos afectan a la piel puesto que se sitúan bajo el tejido subcutáneo alterando su estructura como **las filarias o los pleurocestodos**. Las **miasis** también se consideran parasitosis externas que se introducen en la tortuga por heridas o aberturas naturales (cloaca, nariz, etc.).

• **DIAGNÓSTICO**

Hematología

Los parásitos artrópodos pueden ser vectores de protozoos que afecten a los eritrocitos. En ese caso, cuando se realizan análisis de frotis sanguíneo se encuentran ciertos parásitos microscópicos en los eritrocitos (ver Hemoparásitos). Generalmente no se observan cambios en la sangre y algunas veces pueden encontrarse recuentos elevados de eosinófilos.

Análisis coprológico

Sólo servirá para parásitos intestinales, pero en algunos coprológicos se detectan ninfas o larvas de ácaros y garrapatas que están ocultas en las heces, lo cual es asimismo indicio de que el reptil tiene parasitosis externa.

• **PRONÓSTICO**

El pronóstico es bueno si se trata de garrapatas, puesto que la eliminación y el control es de por vida. Es reservado si se trata de miasis (larvas de mosca) dependiendo de si se han podido eliminar todas o si hay alguna que se haya quedado en el interior del animal dañando y contaminando vísceras vitales.

El caso de los **ácaros** es de buen pronóstico, puesto que pueden eliminarse por completo. El problema radica en que las explosiones poblacionales de ácaros se continúan año tras año y es fácil que vuelvan a aparecer cuando las condiciones ambientales les sean favorables. En ese caso se deberán volver a tratar.

Los parásitos no viven encima de su hospedador. Sólo los utilizan en ciertos momentos de su ciclo bio-

lógico. El resto del tiempo (la mayoría) están ocultos en las heces, en la tierra o entre las piedras. Tampoco todos los sexos son los que parasitan al reptil; en ocasiones son sólo las hembras las chupadoras. Es por ello que para desparasitar a un reptil se ha de combatir todo el ambiente donde vive éste. Desalojar el decorado, cambiarlo todo, eliminar las grietas de las piedras, cambiar la tierra o el sustrato, las maderas, las plantas (aunque sean artificiales) y dejar al animal varias semanas sólo con papel de periódico.

La lucha contra los ácaros se puede convertir en una verdadera pesadilla si no se hace a conciencia y dentro del ámbito controlado de un terrario. Tan sólo hace falta eliminar a toda la población menos una hembra grávida para tener una nueva explosión poblacional de ácaros a la estación siguiente, o lo que es peor, a la semana siguiente si las condiciones son favorables. En las instalaciones en al aire libre es casi imposible erradicar por completo los ácaros y sólo se puede equilibrar la población para que no sean causa de enfermedad. Cuando ésta se dispara en un hospedador, se han llegado a ver estadios de anemia e inapetencia en el mismo, factor que puede desencadenarle la muerte o dejarlo a merced de cualquier enfermedad.

En la **tabla II** se relacionan los antiparasitarios más utilizados en parásitos externos y protozoos así como sus dosis y características particulares.

Hemoparásitos

Las más diagnosticadas son las tortugas de la familia *Testudinidae*, aunque depende de la especie de parásito. Hay multitud de especies de parásitos protozoos que se hallan presentes en el interior de los eritrocitos y otras células sanguíneas. Se describen principalmente los del grupo de *Haemogregarina*, *chelonoplasma*, o bien *Hepatozoon*.

No existen signos clínicos específicos. La tortuga afectada apenas manifiesta inapetencia, adelgazamiento o palidez de mucosas orales en casos avanzados.

• DIAGNÓSTICO

Suelen localizarse de modo casual, en frotis de rutina o dirigidos a otros diagnósticos, los protozoos en el interior de los glóbulos rojos. En ocasiones llegan a deformar el eritrocito, en otras lo rompen totalmente y se libera el protozoo al torrente sanguíneo, viéndolo entonces libre, sin asociarse a ninguna célula. También se asocia a la presencia de parásitos sanguíneos la existencia de anemia en casos graves.

• TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

En la mayoría de casos, el tratamiento es simplemente asegurar una buena dieta y manejo del hospedador, a fin de que su sistema inmune esté competente para equilibrar o combatir este tipo de parásitos. Muchas tortugas a las que se les ha diagnosticado la presencia de hemogregarinas (figura 10), al cabo de un par de años sin tratamiento algu-

Tabla II

Antiparasitarios más utilizados en parásitos externos y protozoos con sus dosis y características particulares

Cloroquina (clorhidrato)

DOSIS: En tortugas: 50 mg/kg SID cada 7 d IM.

NOTAS/PRECAUCIONES: Util contra protozoos ciliados, amebiasis, y hemoparásitos como *Lainsonia*, *Plasmodium* o *hemogregarina*. Se incrementa la eficacia al combinar el tratamiento con temperaturas elevadas. En medicina humana se ha descrito que puede tener elevada toxicidad

Fipronilo (0,25%)

Rociar tópico cada 7 a 10 d (SID).

NOTAS/PRECAUCIONES: Usado contra ácaros y garrapatas. Bueno para desparasitación del ambiente. En otras especies animales se ha constatado que tiene excipientes tóxicos. Usar con precaución. Su uso es experimental en reptiles.

Fosfato de cloroquina

DOSIS: 0,5 mg/kg PO rep 2 s con 2,5 mg/kg PO.

NOTAS/PRECAUCIONES: Antiparasitario usado también contra *Plasmodium*, hemoparásitos y protozoos ciliados.

Ivermectina

DOSIS PARENTERAL: Recomendado en tortugas: 0,025 (SID) IM dosis única. DOSIS TÓPICA: OPCIÓN 1: Baños, pulverizado y tópico (sol. de 5 ml (sol 10%) en 250 ml de agua tibia) 7-10 d. OPCIÓN 2: 0,5 ml (5 mg) de solución inyectable (a 10 mg/ml) en 250 ml agua. Agitar vigorosamente y utilizar de inmediato.

NOTAS/PRECAUCIONES: El difícil cálculo de la dosis debido a su elevada concentración aconseja una dilución en propilenglicol al 1:10. Se ha descrito su elevada toxicidad en *Terrapene* y *Testudinidae*. En medicina de otras especies animales se ha descrito que puede cruzar la barrera hematoencefálica. Incrementa nivel de GABA (Inhibidor neurotransmisor) eliminando los impulsos nerviosos. En consecuencia se observan signos neuromusculares (ataxia, parálisis, apnea).

Organofosforados

UTILIZADO CONTRA ÁCAROS: pulverizar sobre el animal y el ambiente.

NOTAS/PRECAUCIONES: En medicina de otras especies animales se ha descrito que puede ser muy tóxico, provocando parálisis, salivación, ataxia, temblores musculares, y muerte.

Permetrina

SOLUCIÓN AL 1% EN SPRAY. Rociar animal y ambiente durante 24 h intensas.

SOLUCIÓN AL 10%, aplicar tópica y repetir a los 10 d.

NOTAS/PRECAUCIONES: Piretrina sintética descrito como de elección en parasitismo por garrapatas de la especie *Amblyomma marmoratum* de tortugas leopardo (*Geochelone pardalis*). En medicina de otras especies animales se ha descrito que se ha de evitar alimentar o dar de beber al animal durante el tratamiento; existe riesgo de intoxicación por vía oral.

Piretroides

SOLUCIONES COMERCIALES AL 0,35% (resmethrina) en Spray. Rociar animal y ambiente 24 h.

NOTAS/PRECAUCIONES: Derivado del crisantemo. Es de rápida acción, económico, con un amplio espectro contra artrópodos, no tóxico en mamíferos, se degrada en compuestos no tóxicos, y no se acumula en el medio ambiente. Sin embargo, no hay suficientes estudios de toxicidad en reptiles y en medicina de otras especies animales se ha descrito que puede tener riesgo de bloqueo neuromuscular.

Povidona yodada

Mezclar con agua tibia (26-29°C) hasta que tenga aspecto de té (40%).

Efectuar baños de 30 min.

CONTRA ÁCAROS: Diluirlo al 10% y hacer baños durante 1 h (SID). En el ambiente rociar y esperar 2 a 7d. Realizar un control periódico del reptil durante 2-6 s.

no, se las ha considerado totalmente limpias de estos parásitos. Sólo en algunos casos de parasitación agresiva se han probado derivados de la cloroquina. Su uso debe ser cauteloso puesto que tiene efectos secundarios conocidos en otros órdenes animales. No parece que sea grave en reptiles.

El contagio y transmisión de estas enfermedades necesita la presencia de un vector o transmisor de la enfermedad. En la mayoría de protozoos son ácaros, mosquitos o garrapatas los que, al alimentarse de la sangre de las tortugas, cierran el ciclo de estos parásitos. La mejor prevención es, por tanto, desparasitar de modo adecuado contra los ectoparásitos a los animales afectados. ♦

Bibliografía

1. Martínez Silvestre A (1994): Manual clínico de Reptiles. Grass ediciones.
2. Martínez Silvestre A, Brotóns NJ (2001): Enfermedades infecciosas. *Canis et Felis* 49: 49-57.
3. Driggers T, Austin F (1998): Infectious diseases. En Ackerman L (ed): *The biology, husbandry and health care of reptiles*. TFH Publications Inc. pp: 593-612.
4. Harkewicz KA (2001): Dermatology of reptiles: a clinical approach to diagnosis and treatment. *Vet Clin N Am: Exotic Anim Pract* 4(2):441-461.
5. Firmin Y (1997): Pathologie dermatologique des reptiles. *Point Vet* 28(184): 13-32.
6. Boyer TH (1991): Chelonian shell infections. *Bull ARAV* 3.
7. Brunetti L, Millefanti M (1999): SCUD-Septicaemic cutaneous ulcerative disease in the turtle. *EJCAP* 9(1): 69-75.
8. Garner MM et al (1997): Shell disease in river cooters (*Pseudemys concinna*) and yellow-bellied turtles (*Trachemys scripta*) in a Georgia (USA) lake. *J Wildl Dis* 33(1): 78-87.
9. Muro J (1998): Utilización de una pasta oral en el tratamiento de la septicemia cutánea ulcerativa. *Clin Vet Peq Anim* 18(1):13-16.
10. Tangredi BP, Evans RH (1997): Organochloride pesticides associated with ocular, nasal or otic infection in the eastern box turtle (*Terrapene carolina carolina*). *J Zoo Wildl Med* 28(1):97-100.
11. Martínez Silvestre A, et al (2001): Viral analysis in a case of chronic rhinitis in a Cative spur thighed tortoise (*Testudo graeca*). *Proc Intl Cong Testudo Genus* 3:183-186.
12. Cooper JE Sainsbury AW (1994): Review: oral diseases of reptiles. *Herp J* 4: 117-125.
13. Jacobson ER (1997): Diseases of the respiratory tract of Chelonians. *Verh Ber Erkrz Zootiere* 38: 1-5.
14. Schumacher J (1997): Respiratory diseases of reptiles. *Sem Av Exotic Pet Med* 6(4): 208-215.
15. Martínez Silvestre A, Mateu de Antonio E, Ramis A, Majó N (1999): Etiología y descripción clínica de la rinitis crónica en tortuga mora (*Testudo graeca*). *Rev Esp Herp* 13: 27-36.
16. Martínez Silvestre A, Majó N, Ramis A (1999): Caso clínico: Herpesvirosis en tortuga de desierto americana (*Gopherus agassizii*). *Clin Vet Peq Anim* 19(2):99-106.
17. Origgi F, Jacobson ER, Romero CH, Klein PA (2000): Diagnostic tools for herpesvirus detection in chelonians. *Proc ARAV* 7:127-129.
18. Marschang RE et al (1998): Isolation of viruses from land tortoises in Switzerland. *Proc AAZV-AAVW Joint Conf* 281-284. Ref ID: 511
19. Marschang RE et al (1999): Isolation and characterization of an iridovirus from Hermann's tortoises (*Testudo hermanni*). *Arch Virol* 144: 1909-1922.
20. Drury SE (2000): Viruses, herpesviruses and the detection of herpesvirus infections in tortoises. *Testudo* 5(2): 4-12.
21. Sassenburg L (2000). *Schildkröten krankheiten*. Ruhmannsfelden: Bede-Verlag.
22. Benson KG (1999): Reptilian gastrointestinal diseases. *Sem Av Exotic Pet Med* 8(2):90-97.
23. Merchán M, Martínez Silvestre A (1999): Tortugas de España. Antiquaria.
24. Cranfield MR et al (1999). Cryptosporidiosis. *Bull ARAV* 9(3):15-24.