

# RINITIS CRÓNICA EN TORTUGAS TERRESTRES MEDITERRÁNEAS.

J. Muro\*, A. Ramis\*\*, R. Velarde\*\*,  
J. Pastor\*\*, S. Lavín\*\*.

\*Clínica Veterinaria Prat de la Creu.  
C/Prat de la Creu, 24.  
Andorra la Vella.  
Principat d'Andorra.

\*\*Departamento de Patología y Producción  
Animal. Facultad de Veterinaria.  
Universidad Autónoma de Barcelona.  
08193 Bellaterra.

## RESUMEN.

Se describen la sintomatología, alteraciones hematológicas y bioquímicas más importantes, junto con las lesiones histológicas que aparecen en la rinitis crónica de las tortugas terrestres mediterráneas. Se incluye una pauta de diagnóstico, así como de tratamiento y profilaxis.

**Palabras clave:** Tortuga; *Testudo graeca*; Rinitis; Herpesvirus.

## SUMMARY.

The symptomatology, hematological, biochemical alterations and histological findings are described from chronic rhinitis of mediterranean tortoises. A diagnostic procedure, treatment and prevention are discussed.

**Key words:** Tortoise; *Testudo graeca*; Rhinitis; Herpesvirus.

## INTRODUCCIÓN.

El término rinitis crónica engloba dos procesos: "Running Nose Syndrome" (RNS) y "Chronic Upper Respiratory Tract Disease" (CURTD). Aunque presentan diferentes etiologías, clínicamente son muy similares, ya que están caracterizadas por una descarga nasal bilateral seromucosa de curso crónico. La RNS ha sido descrita en Europa y el CURTD en los Estados Unidos.

El RNS afecta especialmente a las tortugas mediterráneas<sup>(4, 7, 12, 25, 26, 31)</sup> (*Testudo graeca* y *Testudo hermanni*), aunque otras especies como la tortuga de estepa (*Angrionemys horsfieldii*)<sup>(4, 25)</sup>, *Testudo marginata*, tortuga leopardo (*Geochelone pardalis*), *Geochelone chilensis*, *Malacochersus tornieri*<sup>(4)</sup>, y la tortuga elongata (*Geochelone elongata*)<sup>(31)</sup> son susceptibles de padecerla. El RNS fue descrito por primera vez en 1983 por Jackson y Needham<sup>(17)</sup>, y desde entonces ha afectado de forma continuada a diversas colecciones zoológicas, estando siempre su aparición ligada a las importaciones masivas de tortugas procedentes del Norte de África y de Turquía. La mortalidad oscila entre el 50 y el 100%<sup>(2, 13)</sup>. Un

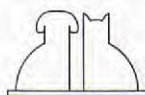
Herpesvirus ha sido aislado en numerosos animales con este síndrome<sup>(32)</sup>.

El objetivo de este trabajo es sintetizar todas las pautas a aplicar para elaborar un correcto diagnóstico del proceso e instaurar un tratamiento precoz y adecuado. Así mismo, se establecen unas normas para controlar la enfermedad y evitar su diseminación a otros ejemplares, en especial a las poblaciones salvajes de tortuga mora.

## ETIOLOGÍA DEL RNS.

En las tortugas terrestres mediterráneas, la infección por herpesvirus se ha descrito como causante de estomatitis, enteritis y/o encefalitis en *Testudo hermanni*, *Testudo graeca* y *Agriemys horsfieldii*<sup>(2, 4, 7, 8, 12, 31)</sup>.

En 1994 se aisló por primera vez un herpesvirus a partir de tortugas con estomatitis diftero-necrotizante<sup>(2)</sup>, y en 1995 se llegaron a determinar dos serotipos. En 1996<sup>(32)</sup> se describió en España una epidemia por herpesvirus que afectó exclusivamente a *Testudo graeca* y cuyo síntoma predominante era la rinitis crónica seromucosa.



## SÍNTOMAS CLÍNICOS.

Es un proceso infeccioso donde la presencia de sintomatología es muy variable. Hay tortugas que desarrollan un proceso leve pero recurrente después de cada hibernación; otras sufren un proceso agudo que terminará con un desenlace fatal por neumonía.

En todos los casos hay que tener muy en cuenta que no todos los animales exhiben síntomas, pudiendo haber portadores asintomáticos<sup>(22)</sup> que introducidos en nuevos colectivos den lugar al desarrollo de la enfermedad.

La enfermedad se caracteriza por síntomas del tracto respiratorio superior y de la porción craneal del aparato digestivo. La gravedad del proceso puede ir desde una leve descarga nasal serosa (Fig. 1), en animales con buen estado general, hasta descargas mucopurulentas en animales con la salud severamente comprometida.

La descarga nasal es bilateral y no hay que confundirla con sinusitis (unilaterales) o con excesos de salivación, que pueden verse por la apertura proximal de las narinas encima de la lengua.



Fig. 1. Síntoma predominante: rinitis serosa bilateral.



Fig. 2. Estomatitis. Presencia de pseudomembranas caseosas que ponen al descubierto úlceras sangrantes.

La afectación del tracto respiratorio inferior es poco frecuente, aunque en algunos casos pueden aparecer bronquitis (generalmente mucopurulenta), y neumonías intersticiales con edema.

La estomatitis-glositis suele estar asociada a la rinitis, con presencia de llagas sangrantes en paladar y lengua, recubiertas de pseudomembranas caseosas (Fig. 2). Debido a estas lesiones hay una sialorrea muy acusada (Fig. 3).

Existe blefaritis y conjuntivitis, similar a la que se observa en animales con avitaminosis A. También pueden aparecer úlceras cutáneas, sobre todo en la cara interna de las extremidades posteriores (Fig. 4). En el caso de afección renal, se observa anuria, edemas en las extremidades posteriores y estupor.

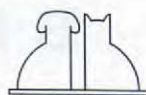
En los casos más graves en los cuales el hígado está afectado se observa anorexia y una rápida pérdida de peso. En algunos casos es perceptible una ligera ictericia.



Fig. 3. Marcada sialorrea en un animal con estomatitis.



Fig. 4. Úlceras cutáneas en el pliegue inguinal.



## DIAGNÓSTICO.

### 1. Examen físico.

Para llevarlo a cabo es conveniente seguir los protocolos establecidos por Cooper y Jackson<sup>(6)</sup>, Jackson y Lawton<sup>(18)</sup>, y Frye<sup>(8)</sup> y Jacobson<sup>(19)</sup>. Previamente se procede a pesar los animales y a medir la longitud total del caparazón, desde la placa nugal hasta la supracaudal, con el fin de obtener el "Jackson's Ratio"<sup>(16)</sup>. Este índice nos da una idea aproximada del estado general del animal en relación con su estado de nutrición y de hidratación.

La auscultación tiene un valor diagnóstico muy limitado en las tortugas. Se realiza previa envoltura de la tortuga en una toalla húmeda aplicada directamente sobre el caparazón.

### 2. Pruebas complementarias.

#### 2.1. Hematología.

La obtención de muestras se realiza preferentemente en el tercio distal de la vena coccígea dorsal. En el caso de animales debilitados o muy pequeños, puede obtenerse muestra suficiente para un recuento, un microhematocrito y una extensión por medio del corte de una uña.

La cantidad de sangre a obtener depende del tamaño de la tortuga, su estado de salud y las pruebas que deseamos llevar a cabo, aunque hay que tener en cuenta que las tortugas poseen un volumen de sangre correspondiente al 8-10% del peso corporal y que podemos extraer con seguridad un 7-10% de ese volumen (Tabla I).

Emplearemos agujas de 26 G x 1/2" (0,45x13 mm) sobre jeringa de 1 ml<sup>(9, 41)</sup>. En ejemplares muy pequeños será necesario heparinizar la aguja, aunque ello conllevará alteraciones en los valores de Na o K, en función de la heparina utilizada.

El recuento total de eritrocitos y de leucocitos se realiza mediante la solución de Natt y Herrick (dilución 1:100) modificada por Binder<sup>(8)</sup> y la cámara de Neubauer, siguiendo las técnicas descritas para aves<sup>(5, 28)</sup>. El recuento diferencial de leucocitos se realiza por el método microscópico rutinario sobre extensión sanguínea teñida con May Grünwald/Giemsa<sup>(11, 43)</sup>, siguiendo los criterios de identificación descritos por Alleman *et al.* y Hawkey y Dennet<sup>(1, 11)</sup>.

En las tortugas con apariencia anémica, toda

**Tabla I.** Valores hematológicos de referencia\* para *Testudo graeca*. Media y desviación estándar de valores primaverales y estivales.

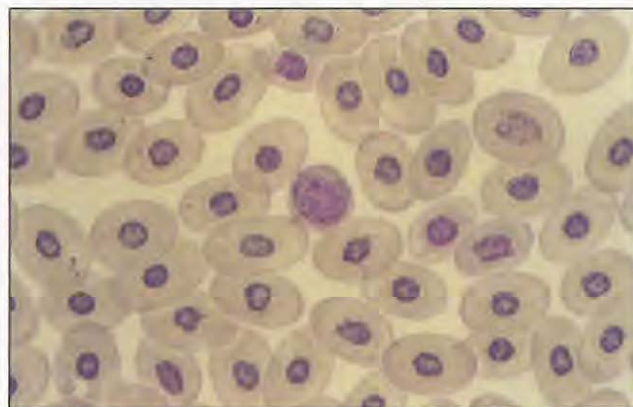
| Parámetro                    | Unidades              | Media  | DE     |
|------------------------------|-----------------------|--------|--------|
| Recuento de eritrocitos      | (10 <sup>6</sup> /μl) | 0,45   | 0,13   |
| Valor hematocrito            | (%)                   | 21,68  | 7,67   |
| Concentración de hemoglobina | (g/dl)                | 7,64   | 3,16   |
| Índices eritrocitarios:      |                       |        |        |
| VCM                          | (fl)                  | 471,93 | 164,61 |
| HCM                          | (pg)                  | 181,40 | 87,47  |
| CCMH                         | (g/dl)                | 44,75  | 6,37   |
| Recuento de leucocitos       | (10 <sup>3</sup> /μl) | 8,30   | 3,85   |
| Fórmula leucocitaria:        |                       |        |        |
| Linfocitos                   | (%)                   | 19,6   | 10,24  |
| Monocitos                    | (%)                   | 3,7    | 2,54   |
| Heterófilos                  | (%)                   | 58,1   | 14,39  |
| Eosinófilos                  | (%)                   | 8,0    | 2,98   |
| Basófilos                    | (%)                   | 2,5    | 2,12   |

\*Valores de referencia obtenidos a partir de 29 ejemplares adultos (10 machos y 19 hembras) de *Testudo graeca graeca*<sup>(32)</sup>.

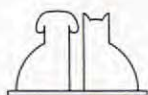
obtención de una muestra importante de sangre va precedida de la realización del valor hematocrito. Si una anemia severa se confirma, la obtención de un volumen importante de sangre para la realización del hemograma y de la bioquímica está contraindicado. La interpretación de los resultados es similar al de las aves.

Los hallazgos más significativos en las tortugas con RNS son la **linfocitosis** y la **heteropenia**. Sin embargo, numerosos animales presentan anemia, normocítica y normocrómica, tal y como se pone de manifiesto en los procesos de etiología vírica<sup>(5, 30)</sup>. Paralelamente se observan alteraciones en la morfología:

- Inclusiones basofílicas intracitoplasmáticas, redondas y de gran tamaño (Fig. 5).
- Inclusiones eosinofílicas intracitoplasmáticas, similares a las descritas por Hawkey<sup>(11)</sup> y Frye<sup>(8)</sup>. Se las asimila a los corpúsculos de Howell-Jolly (Fig. 6).
- Poiquilocitosis, con presencia de eritrocitos de gran tamaño con divisiones amitóticas en su



**Fig. 5.** Inclusión basofílica, excéntrica, en el citoplasma de un eritrocito. Diff-quick (x1.500).



interior. Esta forma de reproducción de los eritrocitos es una de las cinco descritas para su multiplicación y está asociada a pérdidas de eritrocitos por hemorragias continuadas, estrés o inflamaciones crónicas con incapacidad para los lugares habituales de fabricación de eritrocitos (médula ósea) a partir de proeritroblastos<sup>(8, 11)</sup> y de los lugares extramedulares (bazo e hígado).

Algunos animales no desarrollarán una anemia hasta que esté muy avanzado el proceso infeccioso, debido a que la vida media de los eritrocitos de las tortugas es de tres años<sup>(8)</sup>, lo cual supone que los efectos anemiantes consecuentes a la depresión medular tardarán un gran período de tiempo en demostrarse.

El porcentaje de **heterófilos** de las tortugas enfermas es significativamente inferior al de las sanas. Los heterófilos son los granulocitos más numerosos en las tortugas<sup>(10, 20, 29, 30, 38, 42)</sup>. La heteropenia se asocia a infecciones virales<sup>(5, 11, 36)</sup>. Junto con el descenso del número de heterófilos puede observarse, en las tortugas afectadas de rinitis crónica, la presencia de heterófilos tóxicos (Fig. 7) en sus cuatro categorías.

La heteropenia asociada a la presencia de hete-

rófilos tóxicos sugiere una respuesta degenerativa medular. Asimismo, la presencia de heterófilos tóxicos de grado 4 es un indicativo de mal pronóstico para el animal.

La **linfocitosis** es la segunda alteración hematológica más acusada en las tortugas con RNS. Los linfocitos son el segundo grupo de leucocitos más numerosos<sup>(10, 20, 29, 30, 33, 38, 42, 45)</sup>.

Una de las patologías que producen incrementos del número de linfocitos son los procesos de origen vírico<sup>(5, 11, 30)</sup>, los cuales se caracterizan por el incremento en la basofilia del citoplasma y la presencia de gránulos azurofílicos en el mismo.

Los linfocitos de ciertos animales afectados de RNS presentan en sus citoplasmas formaciones alargadas, excéntricas, de color azul uniforme (Fig. 8). Su significación todavía no ha podido ser dilucidada, aunque podrían corresponderse a infecciones concomitantes por *Paramyxovirus*, ser gránulos de linfocitos grandes o bien asociarse a los Kurhoff bodies de ciertas alteraciones hormonales.

## 2.2. Bioquímica sanguínea.

Para la realización de los análisis bioquímicos emplearemos preferentemente muestras de plasma heparinizado<sup>(21)</sup> (Tabla II).

### • AST (aspartato aminotransferasa).

Es una enzima que se produce en múltiples tejidos<sup>(20, 36)</sup>. En el RNS se producen aumentos de hasta cuatro veces el valor normal de la especie. Estos aumentos hay que atribuirlos a lesiones tisulares difusas de tipo crónico.

Se observan incrementos en las tasas de AST tras la administración intramuscular de ciertos medicamentos (en especial Enrofloxacin y Aci-



Fig. 6. Inclusión eosinofílica intracitoplasmática en un eritrocito de una tortuga afectada de RNS. Diff-quick (x1.500).

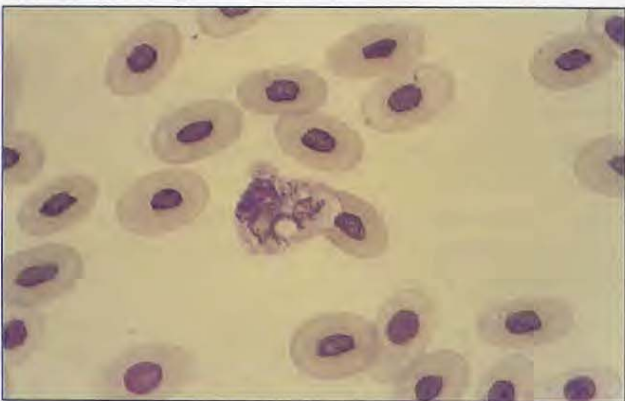


Fig. 7. Heterófilo tóxico. Basofilia citoplasmática, pérdida de granulación y presencia de vacuolas en su citoplasma. Diff-quick (x1.500).

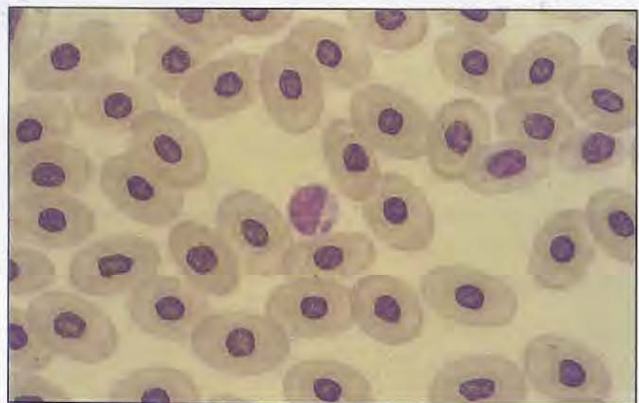


Fig. 8. Inclusión basofílica, redonda, excéntrica, en el citoplasma de un linfocito de una tortuga afectada de RNS. Diff-quick (x1.500).



clovir) empleados en el control y tratamiento del RNS debido a la importante necrosis muscular que provocan en el punto de aplicación. En estos casos es importante la valoración de los niveles de CK, que aumentarán conjuntamente con los de AST.

#### • Ácido úrico y urea.

Los incrementos en los niveles de urea de las tortugas con RNS son debidos a la deshidratación y la malnutrición. Los animales enfermos, ya de por sí con valores elevados de urea sérica a la salida de la hibernación, presentan mayores necesidades calóricas y emplean el catabolismo proteico como fuente calórica<sup>(15, 20)</sup>.

El catabolismo proteico produce en las tortugas tres formas residuales: la urea, el ácido úrico y el amonio<sup>(15, 30)</sup>.

La orina de *Testudo graeca* contiene, en condiciones normales, un 30% de urea, 7% de ácido úrico y 6% de amonio. En caso de deshidratación hay una activación de las enzimas hepáticas del ciclo ornitina-urea que provoca un aumento de la uremia, así como la reabsorción del agua y urea en la vejiga urinaria y un incremento de la excreción de ácido úrico, cambiando la composición de la orina al 50-60% de ácido úrico, 10-20% de urea y 5% de amonio.

Así mismo, hay que tener en cuenta que las tortugas, por su condición de ectotermos, están sujetas a cambios endocrinos y estacionales. Ello conlleva un aumento de la concentración de la urea sérica a finales de Marzo y Abril, llegando a valores de 112 mmol/l, cuando el valor habitual es de 10 mmol/l<sup>(27)</sup>. Valores elevados de ácido úrico y urea junto con un incremento del valor hematocrito del 50-60% (normal 34%) y de las proteínas totales denotan deshidratación.

Incrementos del ácido úrico y de la urea, junto a la LDH y AST ponen de manifiesto una nefritis<sup>(39)</sup>.

La **creatinina** carece, al igual que en las aves, de valor diagnóstico<sup>(21, 28, 30, 35)</sup>.

La **glucemia** sólo está alterada en aquellos animales que, tras invernar sufriendo RNS son incapaces de movilizar glucógeno hepático para provocar en la glucosa sanguínea el incremento necesario para salir del reposo invernal, por lo que entrarán en una anorexia post-invernal. Valores inferiores a 1 mmol/l (normal 11-12) requieren ya tratamiento. Otros procesos que provocan disminuciones de la glucemia son: caquexia, hepatopatías y septicemias.

#### • Proteínas plasmáticas.

En la rinitis crónica de las tortugas solamente existen variaciones en los valores de las proteínas

**Tabla II.** Valores bioquímicos de referencia\* para *Testudo graeca*. Media y desviación estándar de valores primaverales y estivales.

| Parámetro             | Unidades | Media  | DE    |
|-----------------------|----------|--------|-------|
| Proteínas plasmáticas | g/dl     | 3,71   | 1,90  |
| Albumina              | g/dl     | 1,06   | 0,58  |
| Globulinas:           |          |        |       |
| - α                   | g/dl     | 0,60   | 0,25  |
| - β                   | g/dl     | 0,53   | 0,19  |
| - γ                   | g/dl     | 0,70   | 0,28  |
| Ratio Alb/Glob        |          | 0,57   | 0,16  |
| Acido úrico           | mg/dl    | 1,85   | 1,10  |
| Urea                  | mg/dl    | 31,94  | 22,18 |
| Creatinina            | mg/dl    | 0,47   | 0,26  |
| Glucosa               | mg/dl    | 63,09  | 42,04 |
| AST                   | u/l      | 52,20  | 40,19 |
| ALT                   | u/l      | 18,91  | 18,33 |
| ALP                   | u/l      | 196,12 | 19,92 |
| LDH                   | u/l      | 121,47 | 48,44 |
| Amilasa               | u/l      | 1,50   | 1,67  |
| Lipasa                | u/l      | 63,50  | 80,69 |
| Colesterol            | mg/dl    | 124,80 | 90,07 |
| Bilirrubina total     | mg/dl    | 0,53   | 0,69  |
| Fósforo               | mmol/l   | 7,96   | 5,88  |
| Sodio                 | mEq/l    | 135    | 15,59 |
| Potasio               | mEq/l    | 20,12  | 15,51 |
| Cloro                 | mEq/l    | 117,00 | 15,17 |

\*Valores de referencia obtenidos a partir de 29 ejemplares adultos (10 machos y 19 hembras) de *Testudo graeca graeca*<sup>(32)</sup>.

totales en los animales deshidratados (incremento del valor hematocrito), malnutridos (descenso de la albúmina), alteraciones hepáticas (incrementos en AST, ALT, LDH y bilirrubina total).

En el estudio del proteinograma nos encontraremos con aumentos significativos de la concentración de las alfaglobulinas (Fig. 9). Estos incrementos están relacionados en aves con procesos inflamatorios agudos (hepatitis o nefritis), síndrome nefrótico y enfermedades micóticas generalizadas<sup>(24, 35, 36)</sup>.

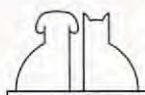
### 2.3. Radiología.

Debido a la dificultad para examinar las tortugas por la presencia de un exoesqueleto, la radiología se impone como elemento básico de diagnóstico<sup>(6, 18)</sup>. Será imprescindible en todos aquellos casos en que la auscultación denote la presencia de un proceso neumónico.

Dos proyecciones son necesarias para cada tortuga: una antero-posterior y otra latero-lateral, las cuales nos permitirán comparar los dos campos pulmonares y valorar la presencia de focos neumónicos.

### 2.4. Microbiología.

En 1985, Lawrence y Needham<sup>(26)</sup>, estudiaron la flora bacteriana de la orofaringe de 19 ejemplares de *Testudo graeca* y *Testudo hermanni*, de los cuales 7 presentaban signos de rinitis.



Aislaron 38 bacterias en las tortugas sanas y 19 en las enfermas. A parte de la menor variedad de flora bacteriana de las tortugas con rinitis no encontraron mayores diferencias.

*Pasteurella testudinis*, *Morganella*, *E. Coli*, *Pseudomonas* spp. y *Klebsiella* spp. han sido aisladas en tortugas afectadas de RNS, siendo la primera a la que se atribuyen la mayoría de infecciones secundarias<sup>(3, 31)</sup>.

Todo ello pone de manifiesto que la utilización de los exámenes microbiológicos a partir de exudados nasales u orales aporta información confusa, ya que se aislará un gran número de bacterias en cada caso.

### 2.5. Serología.

Hasta 1995<sup>(3)</sup> no ha podido determinarse la existencia de dos serotipos del Herpesvirus responsable de un brote de RNS, ya que el principal problema radica en que se transmiten célula-célula, y que por lo tanto no hay reacción humoral<sup>(14, 16)</sup>. Hay que conocer todavía si son varios los herpesvirus responsables de la enfermedad, y si los títulos de anticuerpos detectados tienen valor diagnóstico.

### 2.6. Histopatología.

Poca información hay disponible sobre el mejor método de diagnóstico de las infecciones por herpesvirus en los reptiles<sup>(14)</sup>. La mayoría de los trabajos remarcan la detección mediante microscopía óptica de los cuerpos de inclusión intranucleares en las células afecta-

das (Fig. 10), seguida de la visualización mediante la microscopía electrónica de transmisión de los viriones intranucleares o intracitoplasmáticos (Fig. 11).

Los epitelios mayormente afectados son: lingual, nasal y traqueal. En menor grado, epitelio intestinal, pulmón, mucosa gástrica, hígado, riñón, bazo, órganos genitales, páncreas, conductos lacrimales, neuronas y células gliales del dien-céfalo y de la médula oblongada<sup>(4, 12, 25, 31)</sup>.

Müller *et al.*<sup>(31)</sup> aconsejan la realización de improntas linguales de los animales afectados de RNS, que una vez teñidas con la tinción de hematoxilina eosina o giemsa pondrían en evidencia células epiteliales descamadas que contendrían cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares. Este método será efectivo siempre y cuando el virus se esté replicando en ese preciso momento en el epitelio de las mucosas orales.

## TRATAMIENTO.

Para el tratamiento de las tortugas es importante tener en cuenta que el metabolismo de los reptiles funciona más eficientemente cuando su temperatura corporal central óptima está dentro de su temperatura corporal óptima (TCO). Para *Testudo graeca* y *Testudo hermanni* esta última es de 25-30 °C.

Para conocer cuando un animal está en su óptimo metabólico hay que conocer su frecuencia cardíaca y su temperatura cloacal. Una tortuga con una temperatura corporal de 34-36 °C está probablemente en su temperatura corporal central óptima.

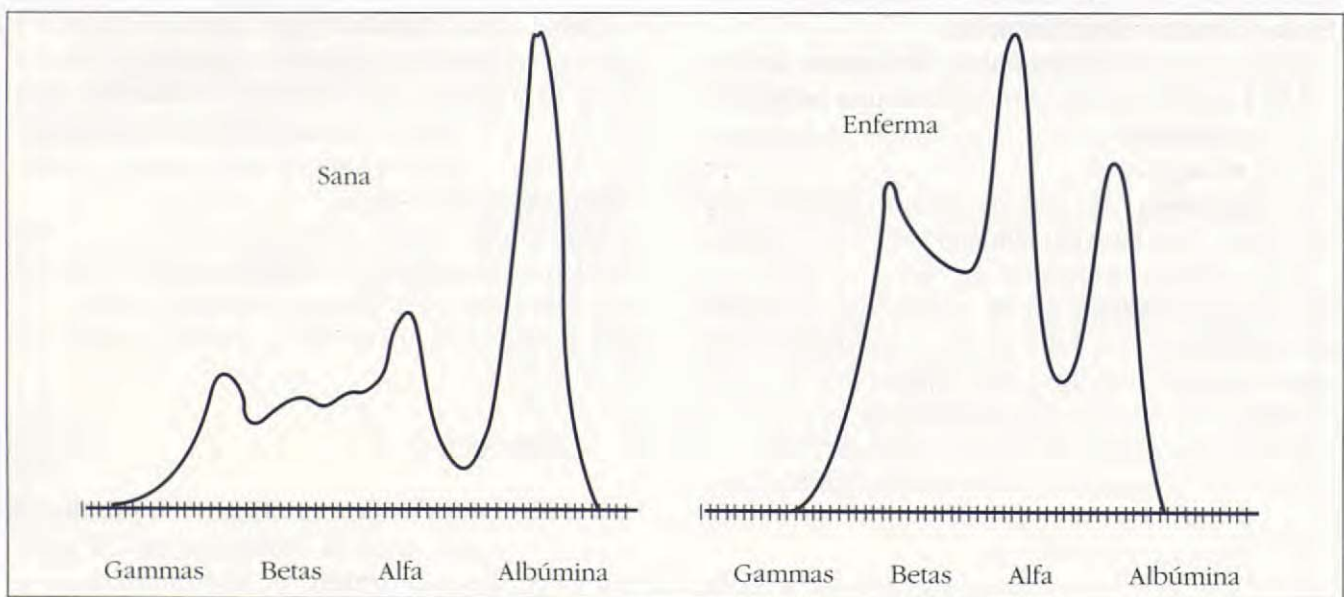
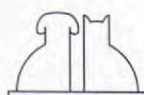


Fig. 9. Proteinograma normal de una tortuga sana y anormal de una tortuga afectada de RNS. Obsérvese el aumento en el rango de las alfa globulinas.



Un animal que mantenido en su TCO no alcanza su frecuencia cardíaca tiene muy mal pronóstico.

Para conocer la frecuencia cardíaca fisiológica de una tortuga se emplea la fórmula:  $FC = 34(W)^{0.25}$ , siendo *W* el peso en kilogramos.

## 1. Fluidoterapia.

Los líquidos a administrar tienen que ser calentados hasta alcanzar la TCO del animal a tratar. El volumen a administrar es el equivalente al 2-3% del peso vivo total. Hay que tener en cuenta que las tortugas poseen mayor porcentaje de líquido corporal que los mamíferos (63-74%). El líquido se administrará hasta que el valor hematocrito alcance la normalidad<sup>(6, 23, 34)</sup>.

Las necesidades diarias de iones son:

|          |            |
|----------|------------|
| Sodio    | 2,0 mEq/kg |
| Potasio  | 3,3 mEq/kg |
| Magnesio | 0,5 mEq/kg |

### Vías de administración.

#### Intracelómica.

Esta vía está recomendada por Frye<sup>(8)</sup> y Jarchow<sup>(23)</sup> y es similar a la vía intraperitoneal en los mamíferos. Presenta dos inconvenientes: la posibilidad de dañar órganos (vejiga de la orina, colon) y disminución de la capacidad respiratoria del animal al no existir en las tortugas un verdadero diafragma, sino una estructura membranosa que los separa de los órganos celómicos<sup>(23)</sup>.

Jarchow<sup>(23)</sup> recomienda administrar una solución salina isotónica compuesta de dos partes de dextrosa al 2,5% en una solución de cloruro de sodio al 0,45% con una parte de Ringer lactato.

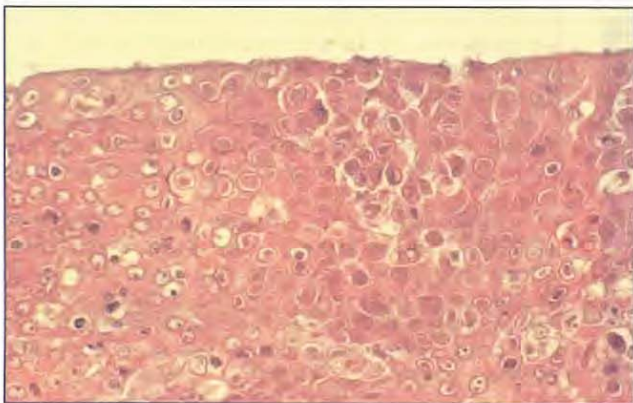


Fig. 10. Cuerpos de inclusión eosinófilos en células de epitelio lingual. Hematoxilina eosina (x450).

Para aplicarla debe utilizarse una aguja de 20G-21G, de 2,5-4 cm de longitud. Se inserta oblicuamente en la fosa inguinal izquierda, en dirección craneal, atravesando el pleuroperitoneo.

#### Intravenosa.

Su utilización está limitada según el tamaño del animal. En animales de gran tamaño (>1 kg) podemos utilizar la vena caudal dorsal para insertar catéteres de 22G-24G durante unas pocas horas<sup>(42)</sup>, o la vena yugular previa cateterización.

#### Subcutánea.

Presenta la desventaja de absorción lenta en los animales colapsados. Se aplica en los pliegues axilares e inguinales.

#### Intracolónica.

Vía muy útil para rehidratar animales de pequeño tamaño. Se emplea una solución salina al 0,45% en forma de enemas. Presenta la ventaja de que en ciertos ejemplares es muy difícil la apertura bucal, y que aun llevándola a cabo puede provocar lesiones orales o esofágicas por la introducción de las sondas.

#### Oral.

Empleo de solución salina al 0,45%.

## 2. Asistencia nutricional.

La alimentación forzada se usará en aquellos animales con un "Jackson's Ratio" inferior al normal, anémicos o que por padecer estomatitis sean incapaces de alimentarse con normalidad.

La sonda empleada en la alimentación forzada tiene que ser estéril, flexible y estar bien lubricada. En los animales que presenten estomatitis se adi-

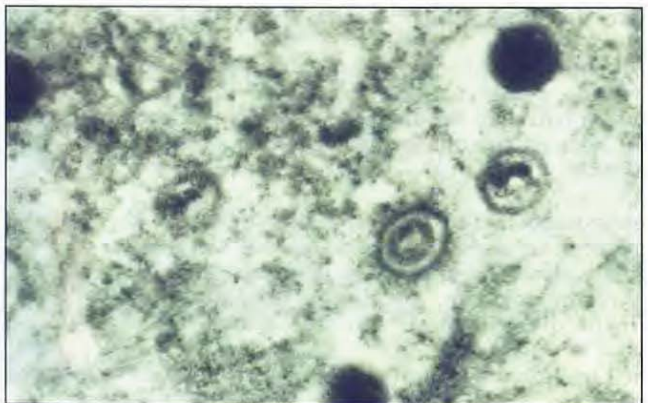
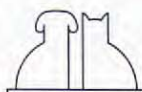


Fig. 11. Partículas víricas distribuidas aleatoriamente en el plasma nuclear de células epiteliales traqueales. (MET. x168.00).



**Kilina**  
La opinión del experto

"Con los años he ganado. He ganado peso, claro. Siempre he sido un chico tranquilo, con afición por la buena mesa y los deportes de interior, (campeón de tumbing y siesting). Lo que más me llena es una buena comida seguida de una gran siesta en el sillón preferido de mi amo".

Sebastián, bulldog,  
8 años. Prejubilado.

**Kilina**

NUTRAL  
IN PET LINE



Light

Alimento para perros obesos

4 kg

## ¿POR QUÉ ES TAN NECESARIO KILINA LIGHT?

Los perros con tendencia a la obesidad se caracterizan por una escasa actividad física, un apetito voraz y caprichoso y la predisposición a padecer ciertas enfermedades. Kilina LIGHT, por su menor contenido en grasa, junto con un elevado porcentaje de fibra y su adecuada palatabilidad, provoca una sensación de saciedad en el animal, evitando un exceso de consumo. Así, Kilina LIGHT, es el alimento óptimo para perros obesos y para perros a partir de los 7-8 años, edad en la que existe una tendencia a ganar peso.

**Expertos en Nutrición Animal**

**NUTRAL**  
IN PET LINE

**Kilina**

NUTRAL,S.A. TEL.: 3491 845 88 20 • e-mail: kilina@nutral.com



cionará un antibiótico (p. ej. frameticina), con el fin de evitar el paso de organismos patógenos al interior del estómago.

Hay que tener la precaución de no dañar las estructuras bucales, ya que las abrasiones predisponen a infecciones secundarias. Además, la mayoría de animales con RNS presentan estomatitis, con úlceras sangrantes, lo que nos induce a tener mayores precauciones que en un animal normal.

En los animales hipoglucémicos (glucosa < 1 mmol/l) es necesario un aporte calórico en forma de soluciones orales o endovenosas de glucosa al 2,5-5% hasta alcanzar los 3,2 mmol/l de glucemia, momento en que las tortugas comenzarán a comer espontáneamente.

Así mismo, emplearemos en las primeras fases de la alimentación forzada productos altamente calóricos (Nutri Calorías, Schering Plough), vía sonda oroesofágica, a razón de 1-2 ml/kg, cada 24 horas.

En el resto de animales emplearemos para su alimentación forzada comidas infantiles preparadas, a base de verduras. La cantidad a administrar es de 10-30 ml/kg en días alternos. Evitaremos las de frutas, ya que el exceso de carbohidratos puede traducirse en un proceso diarreico<sup>(8)</sup>. Evitaremos las formulaciones líquidas o en polvo empleadas en el tratamiento de animales de compañía, ya que todas ellas conllevan excesos proteicos que agravarían aún más el proceso.

Hay que tener en cuenta que el metabolismo de los reptiles es mucho más lento que el de los mamíferos, por lo que se requiere paciencia. Los aportes excesivos en cantidad o en frecuencia pueden provocar vómitos o diarreas, ya que tras el ayuno prolongado de más de cuatro semanas las vellosidades intestinales se atrofian, con la consiguiente disminución de la superficie con capacidad de absorción. Además, hay un debilitamiento de la musculatura intestinal. Por ello, conviene añadir *Lactobacillus* (Bird Bene-Bac Gel, Pet/Ag Division) a la dieta citada anteriormente con el fin de facilitar la digestión en el animal y acelerar su recuperación<sup>(6, 8)</sup>.

Una vez el animal demuestre intenciones de comer por sí mismo le proporcionaremos una dieta lo más parecida a la natural. Deberá estar compuesta por un 85% de vegetales, 10% de frutas y un 5% de alimentos con alto contenido en proteínas. Durante todo este tiempo, la tortuga deberá mantenerse en su temperatura corporal preferida (PBT), y se evitará que entre en hibernación.

### 3. Vitaminoterapia.

Las vitaminas hidrosolubles son las primeras en ser agotadas, por lo que se requiere un aporte diario en forma de vitamina B<sub>12</sub> (100 mg/kg, IM) o compuestos de vitaminas del grupo B y oligoelementos (Amyl, Lab. Doxia; 0,5 ml/kg IM). Muchos de los animales anoréxicos responden bien a este tratamiento, iniciando la alimentación por ellos mismos a los pocos días de establecido éste.

### 4. Antibioterapia.

El empleo de antibióticos irá destinado al control de las complicaciones bacterianas con el fin de evitar la muerte de los animales por septicemia<sup>(20, 40)</sup>.

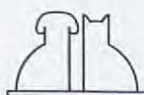
El antibiótico de elección es la Enrofloxacin. Esta fluoroquinolona ha demostrado ser segura, eficaz y de amplio espectro en el control del RNS.

Las dosis varían en función de la especie de tortuga y del agente infeccioso. En la *Testudo hermanni*, la vida media de la Enrofloxacin es de 7,3 horas<sup>(44)</sup>. En el caso del RNS son necesarias dosis de 5 mg/kg cada 12 horas. La duración del tratamiento es de 7-10 días.

El único efecto adverso observado hasta el momento es el dolor que provoca en el momento de su aplicación, y la reacción inflamatoria local en el punto de administración. Por contra, no se observan los efectos nefrotóxicos asociados al empleo de antibióticos aminoglucósidos, ni tampoco son frecuentes las resistencias. Roskopf<sup>(40)</sup> cita como efectos secundarios la anorexia y el aumento de los niveles de ácido úrico en tratamientos prolongados. Por ello añade a la primera inyección 20 ml/kg de solución salina al 0,9%.



Fig. 12. Realización del flushing mediante el empleo de un catéter uretral felino.



Otros antibióticos empleados, pero de inferior eficacia, son:

- Doxyciclina. 10 mg/kg, por vía oral durante tres semanas (40).
- Piperacilina. 100 mg/kg IM, cada 48 horas.
- Ceftazimida. 20-40 mg/kg IM, diaria, durante 7-14 días.
- Amikacina. 5 mg/kg IM en la primera dosis. Posteriormente, 2,5 mg/kg IM cada 72 horas, con un total de 7 inyecciones. Otra pauta, es 5 mg/kg IM, cada 48 horas.

A parte del tratamiento antibiótico parenteral es conveniente realizar lavados nasales diarios con una solución compuesta de 29 ml de solución salina y 0,5 ml de Tylosina 100 o de Enrofloxacina al 10%. La cavidad nasal de las tortugas afectadas se llena de mucosidad y es allí donde se localizan las principales lesiones. Por ello, es muy importante realizar a diario, y durante una semana, estos lavados, para pasar con posterioridad a intervalos de 2-3 días.

Para llevarlos a cabo emplearemos catéteres uretrales de gatos, los cuales se lubrican en su punta con vaselina, introduciéndolos posteriormente en las narinas, evitando dañar las estructuras, ya de sí alteradas por el proceso infeccioso (Fig. 12). Se inyectarán 5-10 ml en cada una de ellas, provocando un flujo de líquido que va a arrastrar hacia fuera, vía nasal o vía oral toda la mucosidad o detritus allí existentes.

## 5. Antivíricos.

Únicamente Cooper *et al.* (7) sugirieron un tratamiento que consistía en la aplicación local de Acyclovir al 5% en forma de pomada (Zovyrax crema, Gayoso Wellcome, Madrid) en los animales con estomatitis. Según estos autores, producia importantes mejorías en algunos de los casos.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Alleman A, Jacobson ER, Raskin RE. Morphologic and cytochemical characteristics of blood cells from the desert tortoise (*Gopherus agassizii*). *Am J Vet Res* 1992; 53: 1645-1651.
2. Biermann R, Blahak S. First isolation of a Herpesvirus from tortoises with diphteroid-necrotizing stomatitis. *Protocols of the 2nd World Congress of Herpetology*. Australia. 1994.
3. Blahak S, Biermann R. Herpesvirus infection in land tortoises as a problem of chelonian conservation. *International Congress of Chelonian Conservation*. Proceedings. SOPTOM (Ed). Goufaron. 1995; 240-243.
4. Braune S, Geib W, Thiel W. Eine neue durch Herpesviren verursachte Ekranbung bei Landschilkröten. *Tierärztl Prax* 1989; 17: 416-419.
5. Campbell TW. *Avian Hematology*. Iowa State University Press. 1988; 7-17.

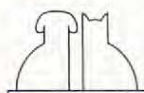
El empleo de su forma inyectable endovenosa (Zovyrax Endovenoso, Gayoso Wellcome, Madrid) por vía intramuscular, a dosis de 80 mg/kg (28) no se traduce en ningún resultado satisfactorio, y por contra provoca graves procesos necróticos en el punto de aplicación.

El Acyclovir es, así mismo, un potente medicamento nefrotóxico, por lo que su utilización en animales con nefropatías debe estar perfectamente monitorizada.

## CONCLUSIONES.

- La **rinitis crónica** (RNS) es una enfermedad infecciosa crónica, que afecta no solamente a *Testudo graeca*, sino a gran número de otras especies de tortugas.
- **RNS** está provocado por un Herpesvirus.
- Una vez infectada de **RNS** una tortuga permanecerá como portador durante toda su vida.
- **RNS** es una enfermedad transmisible, por consiguiente, todas las tortugas mostrando signos de la enfermedad tienen que ser aisladas de las tortugas sanas.
- Debe evitarse mantener diferentes especies de tortugas conjuntamente en cautividad, ya que agentes patógenos pueden ser introducidos en los nuevos hospedadores.
- Aunque el tratamiento antibiótico logre la remisión total de los síntomas, las tortugas enfermas pueden desarrollar de nuevo la enfermedad en un futuro.
- Debido a la dificultad de diagnóstico de la enfermedad y a la existencia de portadores asintomáticos, no deben realizarse movimientos de poblaciones, ni liberarse ejemplares procedentes de la cría en cautividad si no proceden de zonas o centros libres del proceso. Así mismo, deben evitarse las mezclas de animales zoogeográficamente distantes, aun perteneciendo a la misma especie.

6. Cooper JE, Jackson OF. *Diseases of the Reptilia*. Academic Press, London. 1981; 524-529.
7. Cooper JE, Gschmeissner S, Bone RD. Herpes-like virus particles in necrotic stomatitis of tortoises. *Vet Rec* 1988; 21: 544.
8. Frye FL. *Reptile Care: an atlas of diseases and treatments*. Neptune City, NJ. T.F.H. Publications, INC, 1991.
9. Gottdenker NL, Jacobson ER. Effect of venipuncture sites on hematologic and clinical biochemical values in desert tortoises (*Gopherus agassizii*). *Am J Vet Res* 1955; 56: 19-21.
10. Haigh SA. Characterization of the blood cells and the establishment of haematological and biochemical reference intervals for the Eastern Long neck Tortoise (*Chelodina longicollis*). Thesis, Diploma in Veterinary Studies (Wildlife Medicine and Husbandry), University of Sidney, 1991.
11. Hawkey CM, Dennet TB. Normal and Abnormal red cells, granulocytes lymphocytes, monocytes and azurophils. *En: Hawkey, CM and Dennet*



- TB (Eds): A colour Atlas of comparative Veterinary haematology. London, Wolfe Medical Publications, 1989.
12. Heldstab A, Bestetti G. Herpesviridae causing glossitis and meningoencephalitis in land tortoises (*Testudo hermanni*). *Herpetopathologica* 1989; 1: 5-9.
  13. Highfield AC, Martin J. Special report. *Tortoise Trust Newsletter*. August. 1990; 2-8.
  14. Hoff GL, Hoff DM. Herpesviruses of Reptiles. Office of Epidemiological services. Kansas City Health Dep. pp. 159-167.
  15. Horne F, Findeisen Ch. Aspects of fasting metabolism in the desert tortoise *Gopherus berlandieri*. *Comp Biochem and Physiol* 1977; 58: 21-26.
  16. Jackson OF. Weight and measurement data on tortoises (*Testudo graeca* and *Testudo hermanni*) and their relationship to health. *J Small Anim Pract* 1980; 21: 409-416.
  17. Jackson OF, Needham JR. Rhinitis and virus antibody titres in chelonians. *J Small Anim Pract* 1983; 24: 31-36.
  18. Jackson OF, Lawton MPC. Examination and diagnostic techniques. *En: Manual of reptiles. BSAVA* 1992; 32-39.
  19. Jacobson ER. Reptiles. *Veterinary Clinics of North America: Small Anim Pract* 1987; 17: 1203-1225.
  20. Jacobson ER, Gaskin JM, Browns MB, Harris RK, Gardiner CH, Lapointe JL, Adams HP, Reggiardo C. Chronic Upper Respiratory Tract Disease of free-ranging desert tortoises (*Xerobates agassizii*). *J of Wild Dis* 1991; 27: 296-316.
  21. Jacobson RR, Schumacher J, Green M. Field and clinical techniques for sampling and handling blood for hematological and selected biochemical determinations in the desert tortoises, *Xerobates agassizii*. *Copeia* 1992; 1: 237-241.
  22. Jacobson ER, Brown M, Schumacher IM, Collins Br, Harris RK, Klein PA. Mycoplasmosis and the desert tortoise (*Gopherus agassizii*) in Las Vegas Valley, Nevada. *Chelonian Conservation and Biology* 1995; 1: 2279-284.
  23. Jarchow JL. Hospital care of the reptile patient. *En: Exotic Animals* (ER Jacobson, ER, GV Kollias, Eds.). New York, Churchill Livingstone, 1988.
  24. Kaneko JJ. Serum Proteins and Dysproteinemias. *En: Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. Fourth Edition. *Academic Press* 1989; 142-163.
  25. Lange H, Herbst W, Wiechert JM, Schlieber Th. Elektronemikropischer Nachweis von Herpesviren bei einem Massensterben von griechischen Landschildkröten (*Testudo hermanni*) und Vierzehenschildkröten (*Agrionemys horsfieldii*). *Tierärztl Prax* 1989; 17: 319-321.
  26. Lawrence K, Needham JR. Rhinitis in long term captive mediterranean tortoises (*Testudo graeca* and *Testudo hermanni*). *Vet Rec* 1985; 21: 662-664.
  27. Lawrence K. Seasonal variations in blood biochemistry of long term captive Mediterranean tortoises (*Testudo graeca* and *Testudo hermanni*). *R in Vet Science* 1987; 43: 379-383.
  28. Mader DR. *Reptile Medicine and Surgery*. Philadelphia, W.B. Saunders Company.
  29. Marks SK, Citino SB. Hematology and serum chemistry of the radiated tortoise (*Testudo radiata*). *J of Zoo and Wildl Med* 1990; 21: 342-344.
  30. McCracken H. Avian and reptilian haematology and biochemistry. J.D. Stewart memorial Refresher Course for Veterinarians. Proceedings 207. Published by: Post graduate Committee in Veterinary Science. University of Sydney. 1993.
  31. Müller M, Schasse W, Zangger N. Herpesvirus-Epidemie bei griechischen (*Testudo hermanni*) und der maurischen landschildkröte (*Testudo graeca*) in der Schweiz. *Schweiz Arch Tierheilk* 1990; 132: 199-203.
  32. Muro J. Trabajo de Investigación. Curso de Doctorado. Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona. 1997.
  33. Pienaar U de V. Hematology of some South African reptiles. Johannesburg, Witwaterdrand Univ. Press, 1962.
  34. Pokras MA, Sedgwick ChJ, Kaufman GE. Therapeutics. *En: Manual of Reptiles. BSAVA*. 1992; 194-204.
  35. Quesenberry K. Plasma electrophoresis in psittacide birds. *Proceedings AAV* 1991; 112-117.
  36. Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR. *Avian Medicine: Principles and Application*. Florida, Wingers Publishing Inc., 1994.
  37. Ritzman SE, Daniels JC. Serum protein Abnormalities. *En: Laboratory Medicine*. George S. Race. Editor. Beaumont. 1994.
  38. Rosskopf WJ. Normal hemogram and blood chemistry values for California desert tortoises. *Vet Med/Small Anim Clin* 1982; 77: 85-87.
  39. Rosskopf WJ. End stage kidney disease in a Californian desert tortoise. *Tortuga Gazette*. May 1983; 5.
  40. Rosskopf WJ. The Upper respiratory Syndrome in captive desert tortoises: diagnosis, treatment and management. *En: Proceedings of the First international Symposium on Turtles & Tortoises: conservation and captive Husbandry*. 1990; 108-112.
  41. Samour HJ, Risley D, March T, Savage B, Nieva O, Jones DM. Blood sampling techniques in reptiles. *Vet Rec* 1984; 114: 472-476.
  42. Samour HJ, Hawkey CM, Pugsley S, Ball D. Clinical and pathological findings related to malnutrition and husbandry in captive giant tortoises (*Geochelone species*). *Vet Rec* 1986; 118: 299-302.
  43. Schermer S. *The blood morphology of laboratory animals*. Philadelphia, Pennsylvania, FA Davis. 1967; 137-169.
  44. Spörle H, Gobel T, Schildger. Blood-levels of some anti-infectives in the Hermann's tortoise (*Testudo hermanni*). *Int Colloq Pathol Med Reptiles Amphib* 1991; 4: 120-128.
  45. Taylor RW, Jacobson ER. Hematology and serum chemistry of the Gopher tortoise, *Gopherus polyphemus*. *Comp Biochem and Physiol* 1982; 72: 425-428.

