

Patologías que afectan a *Crocodylus acutus* (Cuvier, 1807) en el criadero Sabanalamar, Cuba

M. Rubio Limonta¹, R. Silveira Coffigny, Y. Aguilera Soto, M. Pozo Escobar y N. Gonzalez Herrate

Centro de Investigaciones Pesqueras. 5ta Ave y 246, Barlovento, Santa Fé, Playa,
Ciudad Habana, Cuba, CP 19100,
Recibido Julio 29, 2013. Aceptado Diciembre 04, 2013.

Pathology affecting *Crocodylus acutus* (Cuvier, 1807) in the Sabanalamar hatchery, Cuba

ABSTRACT. Poor management and feeding practices involved in rearing in captivity the American crocodile, *Crocodylus acutus* (Cuvier, 1807), are stressors that predispose to disease. In the crocodile culture operation at Sabanalamar, Pinar del Río Province, weakened physical condition and diseases have caused mortality in the young animals. This served as motivation for undertaking diagnoses to identify the pathologies that affect the juvenile stages of the crocodile under one system in captivity, and to evaluate the sensitivity of the pathogens detected to ten types of antibiotics. Ten juveniles of *C. acutus* were subjected to clinical, bacteriological, and histopathological examination. The pathogenic bacteria isolated in highest percentage belonged to the genera *Aeromonas* and *Pseudomonas*. Of these, *Aeromonas* were susceptible to amikacin and gentamicin, while *Pseudomonas* was resistant to all 10 antibiotics tested. The pathological alterations observed led to diagnosis of hypovitaminosis A, leading to weakened animals and the bacterial septicemia and mortality observed in juvenile stages.

Keywords: , Antibiogram, *Crocodylus acutus*, Diagnosis, Pathology, Septicemia

RESUMEN. El manejo y alimentación deficientes durante la crianza del cocodrilo americano *Crocodylus acutus* (Cuvier, 1807) constituyen factores estresantes que predisponen la aparición de enfermedades. En el criadero de *C. acutus* Sabanalamar, provincia de Pinar del Río, el debilitamiento de las condiciones físicas del animal y la aparición de enfermedades ha producido mortalidad en animales juveniles. Esto motivó la realización de un diagnóstico para determinar las patologías que afectan al cocodrilo en la etapa juvenil en un sistema de crianza en cautiverio y evaluar la sensibilidad de los patógenos detectados frente a diez tipos de antibióticos. Se estudiaron diez juveniles de *C. acutus* mediante exámenes clínico, bacteriológico e histopatológico. Los patógenos bacterianos aislados en mayor porcentaje correspondieron a los géneros *Aeromonas* y *Pseudomonas*. De estos *Aeromonas* fue sensible a la amikacina y gentamicina, mientras que *Pseudomonas* fue resistente a los 10 antibióticos evaluados. Las alteraciones patológicas observadas permitieron diagnosticar avitaminosis A conducente a un debilitamiento de los animales y la aparición de septicemia bacteriana causante de la mortalidad observada en los juveniles.

Palabras claves: Antibiograma, *Crocodylus acutus*, Diagnóstico, Patología, Septicemias,

Introducción

El cocodrilo americano *Crocodylus acutus* (Cuvier, 1807), se distribuye en las zonas costeras tropicales y subtropicales del continente Americano, desde Sinaloa, México hasta el norte de Perú en el Pacífico, y desde el extremo sur de Florida hasta Venezuela en

el Caribe, así como en las islas caribeñas de Cuba, Jamaica e Hispaniola (Thorbjarnarson *et al.*, 2006; Thorbjarnarson, 2010, 1989). En Cuba el *C. acutus* se encuentra distribuido en casi todo el país, con excepción de la parte más oriental de la isla

¹Autor para la correspondencia, e-mail:

(Rodríguez, 2000; Martínez *et al.*, 1997; Rodríguez y Alonso, 2012). En general, el hábitat más frecuentado son los humedales costeros y estuarios, aunque se encuentra también en sitios con gran concentración salina (Ross, 1998; Rodríguez *et al.*, 2002; Rodríguez y Alonso, 2012), en lagunas de agua dulce alejadas del mar y en hábitats creados artificialmente como embalses, microrepresas y canales (López *et al.*, 2000; Rodríguez y Alonso, 2012).

La explotación comercial indiscriminada del cocodrilo americano unido a la reducción del hábitat natural y/o por contaminación generada por actividad antropogénica, ha ocasionado una merma significativa de su población (Ross, 1998; Cupul *et al.*, 2004; Thorbjarnarson *et al.*, 2006). Es una especie en peligro de extinción (Thorbjarnarson, 2010) que representa una significativa pérdida de biodiversidad, potencial económico y estabilidad del ecosistema (Sánchez, 2001; Thorbjarnarson *et al.* 2006). En Cuba, la vulnerabilidad de esta especie se debe principalmente a su baja capacidad de dispersión y especificidad en el tipo de hábitat, lo que ha originado que las hembras y prole al concentrarse en pocos sitios de nidificación, durante la temporada de puesta e incubación sean susceptibles a la caza ilícita y al efecto de eventos meteorológicos drásticos como huracanes y marejadas (Rodríguez y Alonso, 2012).

Una estrategia de conservación que han implementado algunos países es la creación de criaderos artificiales que tengan como objetivos la reintroducción, la transferencia y el reforzamiento de poblaciones en estado silvestre (Boede y Sogbe, 2000).

La crianza de cocodrilos en criaderos artificiales permite estudiar el desarrollo del animal y su relación con el sistema de cría, la alimentación y la reproducción (Parra *et al.*, 2002; de la Ossa, 2002; Meraz *et al.*, 2008).

El *C. acutus* es una especie en vida silvestre muy resistente a enfermedades, sin embargo, el cautiverio, el estrés, la densidad poblacional y las malas prácticas higiénico-sanitarias pueden desencadenar diversas patologías que afecten a los animales. Esto conlleva el riesgo de la introducción accidental de enfermedades infecciosas y parasitarias a la población de cocodrilos silvestres (Kirkwood y Sainsbury, 1995) cuando estos son liberados. Las patologías asociadas con el sistema de cría en cautiverio que aparecen asociadas a este tipo de explotación, han sido poco estudiadas y referenciadas.

En Cuba, existen ocho criaderos dedicados a la reproducción del cocodrilo americano y del cocodrilo cubano (*Crocodylus rhombifer*) en los que no se ha estudiado las afectaciones sanitarias. Uno de estos criaderos se encuentra en la provincia Pinar del Río en el área protegida San Ubaldo-Sabanalamar, municipio de Guane, donde se trabaja en la conservación del cocodrilo americano desde 1986, teniendo como actividad fundamental la reproducción de la especie. La actividad reproductiva determina que durante la época de parto el número de crías y juveniles aumente considerablemente causando hacinamiento, estrés y disminución en la disponibilidad de alimentos, factores que propician el deterioro físico de las crías y la aparición de enfermedades.

Las enfermedades que aparecen en *C. acutus* bajo las condiciones de cría en cautiverio en Cuba no han sido estudiadas, lo cual dificulta, ante la presencia de alguna patología, la realización de un diagnóstico y la aplicación de un tratamiento certero. El objetivo de este trabajo fue describir las patologías que afectan a juveniles del cocodrilo americano en la crianza en cautiverio en Sabanalamar y definir la posible aplicación terapéutica ante determinadas patologías.

Materiales y Métodos

Ubicación geográfica

El estudio se realizó en el criadero cocodrilo americano, Sabanalamar, ubicado en la Provincia de Pinar del Río, municipio Guane, (22°122 093 N y 84°052 153 W) en un área de bosque natural de 5 600 ha, en el entorno natural del Refugio de Fauna Ubaldo Sabanalamar (Figura 1). El refugio consiste en un área de humedal costero situada en el cuadrante 11-126-95 de la Provincia, limitada al norte con la Cordillera de los Órganos, al sur con la Playa Bailén, al este con el municipio de San Juan y Martínez y al oeste con el río Cuyaguaje. El criadero cuenta con 1 300 ejemplares de cocodrilo

americano de diferentes edades y tallas, distribuidos en lagos y cubículos.

En el área de desarrollo las carencias alimentarias en cuanto a calidad y cantidad y el estrés generado por el hacinamiento condujo a un deterioro de la condición física de los animales. Por las condiciones descritas enfermaron 190 animales, con un 25% de mortalidad. Para la realización del diagnóstico se tomó una muestra de 10 animales enfermos de la categoría de juveniles, representativa de la población afectada. Esta muestra que fue enviada al laboratorio de Sanidad Acuícola del Centro de Investigaciones Pesqueras para realizar

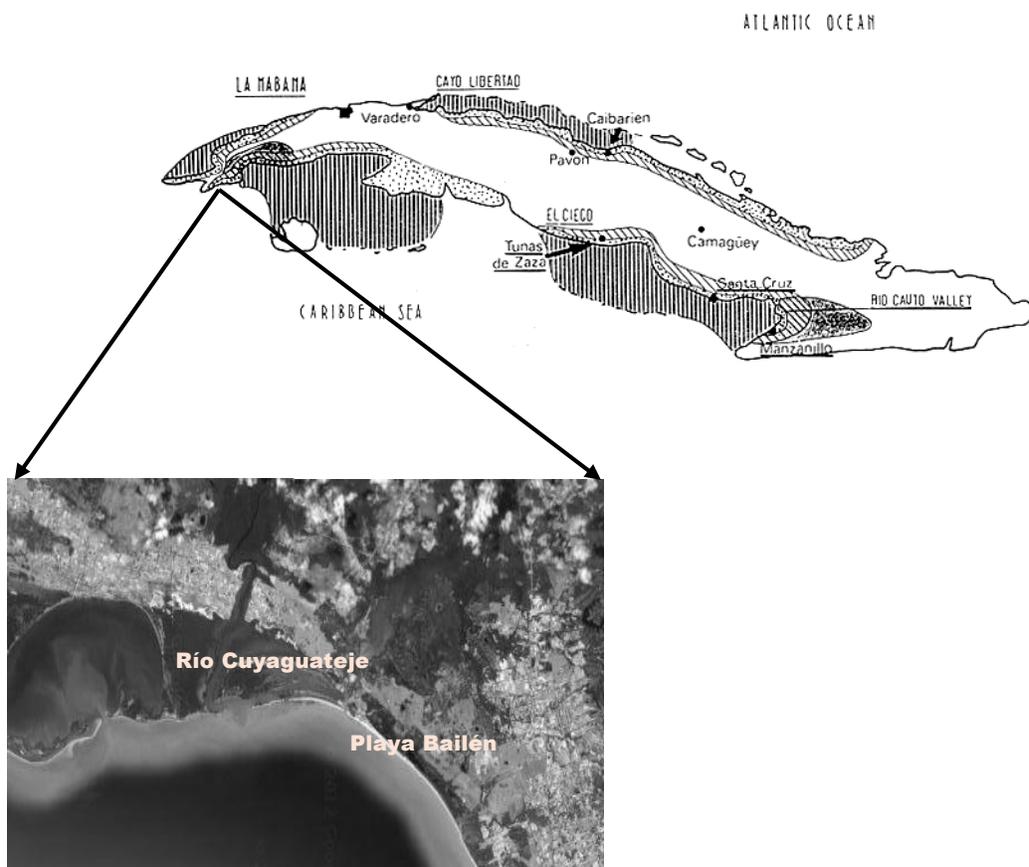


Figura 1. Ubicación geográfica del criadero de cocodrilo. Humedal costero, Refugio de Fauna Ubaldo Sabanalamar. Cuadrante 11-126-95.

un estudio de la enfermedad mediante exámenes clínicos, bacteriológicos y anatomopatológicos.

Observación clínica y necropsia.

Se realizó la observación clínica de piel, cavidades, mucosa ocular y oral, constitución física (peso y desarrollo muscular) y comportamiento de los cocodrilos. El sacrificio sanitario y la necropsia se realizaron en condiciones controladas de laboratorio. Para la realización del sacrificio los animales fueron previamente anestesiados mediante la aplicación de eugenol en el agua. Luego del sacrificio se observaron y describieron las lesiones anatomopatológicas mediante la observación directa de órganos y cavidades.

Ensayo bacteriológico y antibiograma.

En todos los animales estudiados se tomaron muestras de mucosa ocular y bucal, hígado, riñón, corazón, bazo y cerebro bajo condiciones asépticas para la realización de siembra directa en placas contentivas de los medios Agar Sangre, Agar Citophaga y Agar Triptona Soya. Luego de 48 h de

incubación a 30°C se contó el número de colonias por placas y se registró el número en unidades formadoras de colonia (UFC) por órgano. De las colonias fenotípicamente diferentes observadas al estereomicroscopio se seleccionaron de 3-5 UFC por tipo morfológico, que fueron aisladas e incubadas a 30°C en tubos inclinados de Agar Triptona Soya. A las 24 h, se les realizó tinción de Gram, oxidasa, catalasa y siembra en SIM y Hugh-Leifson para determinar motilidad, degradación del triptófano mediante la adición del reactivo de Erlich al SIM y tipo de metabolismo. A partir de los resultados de estas pruebas, se realizaron pruebas bioquímicas para determinar la especie presente en cada aislado. En todos los casos la incubación se realizó a 30 °C durante 24-48 h. La clasificación se efectuó según la tabla de Cowan y Steel, 1966 (citado por Prieto y Rodríguez, 1993) y el manual de Microbiología Determinativa Bergey (Holt *et al.*, 1994).

Para el estudio de sensibilidad frente a antibióticos se utilizaron las cepas *Aeromonas hydrophila* y

Pseudomonas aeruginosa aisladas de los animales muestreados en los análisis bacteriológicos. Para este estudio se siguió el método de Kirby-Bauer en Agar Mueller-Hinton (Prieto y Rodríguez, 1993), donde las cepas fueron estriadas en placas de Agar Triptona Soya e incubadas por 24 h a 30°C. Trascurrido este tiempo, se tomaron de 5-10 colonias que fueron transferidas a 5 mL de caldo Triptona Soya e incubadas de la forma descripta. Posteriormente, se ajustó la densidad de los tubos crecidos comparando con el tubo 3 de la escala nefelométrica de McFarland. Por último, se comprobó la pureza del cultivo utilizando una tinción de Gram.

Los discos de antibióticos y las concentraciones utilizados fueron: Amikacina 30 µg, Ampicilina 10 µg, Cloranfenicol 30 µg, Eritromicina 15 µg, Estreptomina 10 µg, Gentamicina 10 µg, Kanamicina 30 µg, Oxitetraciclina 30 µg, Sulfametoxazol/Trimetoprim 23.75 µg/1.25 µg y Tetraciclina 30 µg

(Prieto y Rodríguez, 1993). Cada antibiótico fue evaluado por triplicado y se calculó el valor medio de los halos de inhibición del crecimiento bacteriano. Los resultados de las mediciones para los antibióticos fueron comparados con criterios estándares para dar un resultado de sensibilidad o resistencia en cada caso (NCCLS, 2007).

Estudio histopatológico.

Para el estudio histopatológico se fijaron fragmentos de todos los órganos muestreados en solución formalina neutra al 10% durante 48 h y luego en etanol al 70% durante 24 h. Los tejidos fueron trabajados en el procesador automático de tejidos Start según describe Prophet (1995), incluidos en parafina y cortados con un micrótopo vertical 1512 a 5 µm. Los cortes fueron teñidos con Hematoxilina-Eosina de Harris (E&H), montadas y observadas con el microscopio óptico. Se realizó lectura y descripción de las lesiones observadas con objetivos de 20 X y 40 X.

Resultados

A la observación clínica los cocodrilos mostraron poco desarrollo muscular para su edad, pocas reservas de grasa, mal estado físico en general y un peso promedio de 0.7 kg por debajo de lo estipulado para esta categoría.

El examen clínico mostró procesos de hiperqueratosis en las extremidades siendo marcado en las articulaciones, lo que en cierta medida es normal en estos reptiles pues las articulaciones de las extremidades son las regiones que establece mayor contacto y fricción con el suelo al levantarse y acostarse. Otra observación realizada fue la notable dilatación e inflamación de la región abdominal (Cuadro 1). Una de las partes más afectada fue la región ocular con un cuadro oftalmológico caracterizado por secreción acuosa en ojos que al secarse se vuelve serosa adhiriéndose a los párpados impidiendo que estos se abran, con blefaritis, conjuntivitis y turbidez del globo ocular.

En cavidad oral, se detectó inflamación de la mucosa bucal (estomatitis), con hiperemia, edema, degeneración y descamación del epitelio produciendo una costra que cubre el paladar blando, tonsilas y mucosa faríngea. Mientras las encías se encontraban inflamadas (gingivitis), hiperémicas, con pequeños focos de necrosis distribuidos por toda la región. Otra manifestación relevante fue la distribución de los dientes que estaban dirigidos hacia fuera probablemente como consecuencia de deformación y la gingivitis.

En la necropsia, toda la región abdominal se observó enrojecida, con los vasos sanguíneos de las vísceras congestionados.

Los órganos mostraron diferentes manifestaciones, dentro de estas las más relevantes fueron a nivel hepático, un proceso de congestión y edematización, con coloración oscura, ligeramente aumentado, friable, todas ellas típicas de una hepatitis, además, en este órgano se observó una granulación discreta en su superficie con la vesícula biliar muy distendida. En bazo y riñón hubo presencia de un cuadro de degeneración masiva y hemorragia difusa, mientras que en riñón se manifestó además fibrosis del tejido hematopoyético.

Presencia a nivel muscular de un cuadro típico de atrofia y una coloración pálida. Otras alteraciones de este tejido fueron la tumefacción, superficies de corte secas, consistencia muscular blanda y sustitución de parte del tejido muscular por tejido adiposo, lesiones características de una tumefacción turbia. En otros órganos no se manifestaron otras lesiones relevantes al examen macroscópico.

Del análisis bacteriológico y las pruebas bioquímicas realizadas (Cuadro 2) a las colonias bacterianas fenotípicamente diferentes aisladas, se identificaron diferentes géneros en el orden de 10² UFC. De los géneros identificado (Figura 2) el 44% corresponden al género *Aeromonas* y el 25% a *Pseudomonas*. Otros identificados en menor porcentaje fueron *Staphylococcus* (14%), *Vibrio* (3%), *Yersinia* (2%), *Streptococcus* (3%), *Citrobacter freundii* (2%) y levaduras no identificadas (2%). Como se observa de los géneros identificados hubo predominio de *Aeromonas* y *Pseudomonas* con presencia de las especies (Cuadro 2.) *A. schubertii* (9%); *A. eucrenophila*

Cuadro 1. Lesiones macroscópicas e histológicas observadas en juveniles de *C. acutus*

Enfermedad	Lesiones macroscópicas	Histopatología
Avitaminosis A	Oftalmítis. Conjuntivitis serosa Gingivitis serosa y estomatitis catarral. Esteatitis o exceso de tejido adiposo anaranjado en subcutáneo y músculo. Congestión hepática.	Edema palpebral. Atrofia de fibras musculares sustituido por tejido graso.. Miodegeneración fibrilar en músculo estriado. Hiperqueratosis. Lipidosis hepática. Degeneración parenquimatosa renal
Septicemia bacteriana	Dilatación abdominal y caquexia. Gingivitis y estomatitis. Inflamación hepática, friable y de coloración oscura. Congestión hemorrágica visceral. Mal estado físico general.	Estomatitis catarral. Hepatitis parenquimatosa aguda. Necrosis hematopoyética renal y esplénica. Infiltración hemática, hemorragia. Infiltración bacteriana visceral. Atrofia muscular.

(5%); *A. hydrophila* (10%); *A. cavaie* (5%) y *A. sp* (15%), *P. aeruginosa* (14%); *P. fluorescens* (3%) y *P. sp.* (8%).

De los órganos muestreados para el análisis bacteriológicos los más infectados fueron las mucosas ocular donde aparecen todos los géneros identificados y la bucal con la presencia de *Aeromonas*, *Pseudomonas* y *Citrobacter freundii*, típico de un proceso septicémico para ambas mucosas (Cuadro 3). Otro órgano muy infectado resultó ser el hígado con presencia de *Aeromonas*, *Pseudomonas* y *Staphylococcus*. Hay que destacar la presencia de *Pseudomonas aeruginosa* en todos los órganos muestreados con excepción del riñón.

En el antibiograma las cepas de *A. hydrophila* y *P. aeruginosa* (Cuadro 4), fueron sensibles a *Amikacina* y *Gentamicina*, mientras que *P. aeruginosa* aislada en casi todos los órganos mostró resistencia a todos los antibióticos evaluados.

Como resultado del examen histológico de los órganos muestreados fueron observadas alteraciones histopatológicas relevantes para la confirmación de un diagnóstico. A nivel del sistema digestivo se manifestó alteraciones en estómago con infiltración hemática, y degeneración epitelial (Figura 3), mientras que a nivel intestinal no se observaron alteraciones aparentes.

Uno de los órganos con mayor afectación histológica fue el hígado con necrosis parenquimatosa focal masiva, rotura de las fibras de reticulina e infiltración de neutrófilos y linfocitos.

Presencia de infiltración hemática así como formación de nódulos con infiltración bacteriana, alteraciones que se corresponden con la infección bacteriana detectada por los análisis bacteriológicos en este órgano. En algunos casos aparece congestión grasa en hígado con degeneración parenquimatosa.

El bazo, mostró intensa degeneración parenquimatosa, con aéreas hemorrágicas y focos de necrosis con infiltración bacteriana. A nivel renal se observó hemorragia glomerular, infiltración hemática con túbulos muy dilatados y necrosis del tejido hematopoyético que se extiende a los glomérulos renales y los túbulos. Los pulmones se mostraron hemorrágicos, mientras que en corazón y cerebro no hubo alteraciones histopatológicas significativas.

En músculos, en correspondencia con las manifestaciones clínicas descritas se observó atrofia de las fibras musculares con procesos de miodegeneración fibrilar en músculo estriado, además de un característico cuadro de edematización del tejido.

Las manifestaciones clínicas e histopatológicas descritas se corresponden con un cuadro de carencias nutricionales que inducen a diagnosticar una desnutrición con avitaminosis.

Esta situación unida al estrés que produce la crianza en cautiverio y el hacinamiento durante la época de reproducción por el exceso de crías y juveniles condujeron a un desgaste físico de los

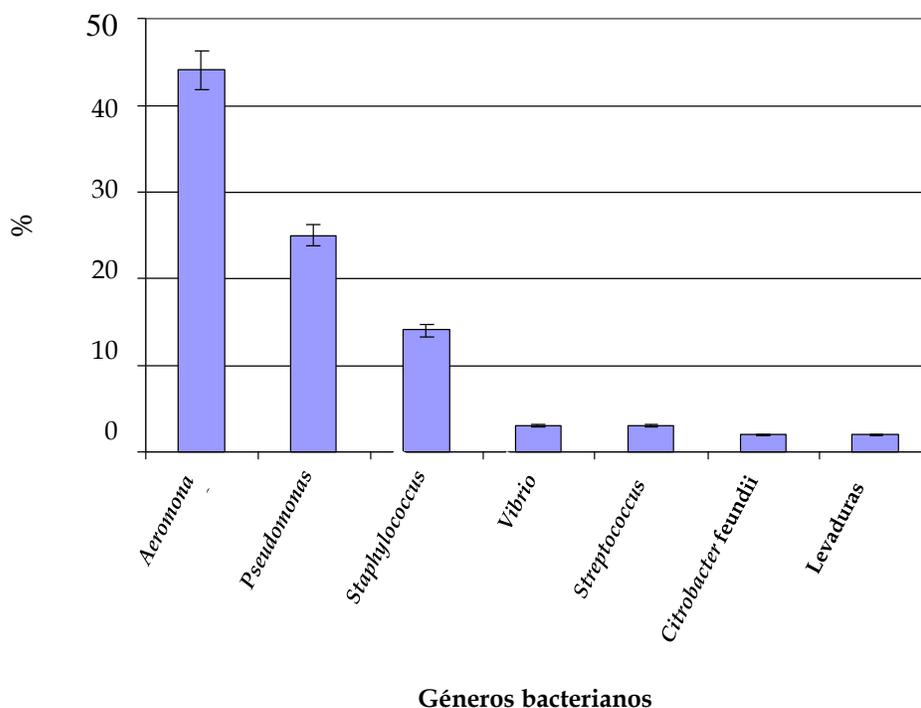


Figura 2. Distribución (%) de colonias por géneros bacterianos aislados.

animales y el aumento de la vulnerabilidad a los agentes bacterianos. Muchas de las bacterias detectadas se comportan como oportunistas, aprovechados esta vulnerabilidad de los sistemas de crías

en cautiverio para provocar infecciones como la observada en Sabanalamar, con la manifestación de proceso de septicemia bacteriana en el área de juveniles.

Cuadro 3. Bacterias aisladas en órganos y mucosas de juveniles de *C. acutus* enfermos.

Especies bacterias	Órganos y mucosas infectados				
	Mucosa ocular	Mucosa bucal	Hígado	Riñón	Corazón
<i>Aeromonas sp</i>	+	+		+	
<i>Aeromonas schubertii</i>	+				+
<i>Aeromonas hydrophila</i>		+	+		
<i>A. eucrenophila</i>	+		+		
<i>A. cavaie</i>		+			+
<i>Pseudomonas sp.</i>		+	+		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	+	+	+		+
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	+				
<i>Staphylococcus</i>	+		+	+	+
<i>Vibrio sp</i>	+				
<i>Streptococcus</i>	+			+	
<i>Citrobacter freundii</i>		+			

Cuadro 4. Sensibilidad de las cepas de *A. hydrophila* y *P. aeruginosa* frente a los antibióticos.

Antibiótico- concentraciones de los discos	<i>Aeromonas hydrophila</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Ampicillina 10 µg	Resistente	Resistente
Cloranfenicol 30 µg	Resistente	Resistente
Kanamicina 30 µg	Resistente	Resistente
Eritromicina 15 µg	Resistente	Resistente
Oxitetraciclina 30 µg	Resistente	Resistente
Amikacina 30 µg	Sensible	Resistente
Gentamicina 10 µg	Sensible	Resistente
Estreptomina 10 µg	Resistente	Resistente
Sulfametoxazol/Trimetoprim 23.75 µg/1.25 µg	Resistente	Resistente
Tetraciclina 30 µg	Resistente	Resistente

Discusión

Los reptiles son animales en los que el bienestar está estrechamente relacionado con el ambiente donde habitan, las condiciones de vida y el alimento que consumen. Una alteración en las condiciones de vida o nutricional producen fuerte estrés y anormalidad en su función metabólica (Barragán, 2002) con aumento de susceptibilidad a infecciones, debido a que su inmunidad humoral y celular se encuentran restringidas (Rubio *et al.*, 2000).

Hutton y Webb, (1992) y Seijas, (1992) señalan a los desórdenes nutricionales como la causa más común de altos índices de mortalidad en poblaciones de cocodrilos mantenidos en condiciones de cautiverio. Las manifestaciones clínicas y patológicas observadas en el estudio caracterizado por edema parpedral, metaplasia de los tejidos epiteliales con hiperqueratosis, atrofia de las fibras musculares, miodegeneración fibrilar en los miembros, junto a las

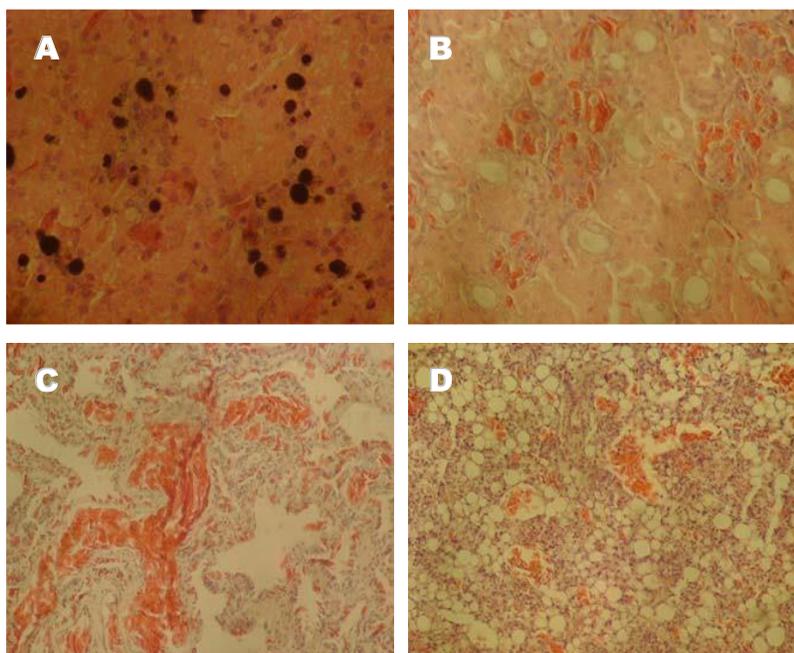


Figura 3. (A) Tejido hepático con necrosis, hemorragia focal y necrosis intersticial. Lesiones intersticiales en tejido renal (B) y esplénico (C) con contracción del tejido, ruptura de los centros melanomacrófagos, degeneración masiva y necrosis de los elementos hematopoyéticos con presencia de macrófagos portadores de gránulos de melanina en los senos sanguíneos. (D) Tejido pulmonar con congestión hemorrágica, inflamación alveolar y (40 X).

alteraciones histológicas presenciadas, son típicas en los cuadros de carencias nutricionales. Esta descripción que permitió confirmar la presencia de un proceso de desnutrición en el criadero de Sabanalamar se corresponden las observaciones realizadas por Boede y Sogbe (2000) y Barragán (2002), que además inducen a declarar una desnutrición con avitaminosis A en juveniles de este centro de cría.

En *C. acutus* las vitaminas A y E son importantes para el desarrollo físico de los individuos, donde intervienen como componentes del pigmento visual y ayudan en el mantenimiento de epitelios especializado y la resistencia a las infecciones. En los últimos años se han considerado las implicaciones de una deficiencia de vitamina A en el desarrollo de lesiones de gota visceral, particularmente en cocodrilos de granja (Ariel *et al.*, 1997), como las observadas en las extremidades de los animales analizados.

En las crías los depósitos iniciales de vitamina A del hígado procedentes de los restos del vitelo compensan una posible deficiencia, pero en la medida que estos animales crecen los requerimientos en su dieta aumentan, estimándose aproximadamente necesidades de 12000 UI/kg de materia seca (Staton y Vernon, 1991). Sin embargo, si la dieta suministrada a los animales es deficiente se instaura una hipovitaminosis A de consecuencias clínicas manifiestas, caracterizadas por metaplasia escamosa e hiperqueratosis de los túbulos renales que predisponen a las infecciones renales por parte de bacterias fundamentalmente gram negativas (Buenviaje *et al.*, 1995), por lo que es frecuente la observación de pielonefritis, entre otras afectaciones.

Otra vitamina que cumple un rol importante en esta especie lo constituye la vitamina E, en la eliminación de los radicales libres del organismo y en el mantenimiento de la salud del sistema inmune, especialmente durante el stress oxidativo y en las enfermedades virales y bacterianas crónicas, además, induce la proliferación de células de defensa y aumenta la respuesta celular ante algún daño o infección (Licata, 2011).

Para la crianza artificial de *C. acutus*, McNease y Joanen (1991) y Hutton y Webb (1992) describen la necesidad de ofrecer un plan nutricional balanceado basado en pescado de agua dulce o marino, carne roja, vísceras y alimentos concentrados para cocodrilos suplementado adecuadamente con vitaminas y minerales, aspecto importante en la crianza de esta especie, cuya alimentación depende principalmente de los alimentos ofrecidos.

Otras alteraciones observadas como estomatitis catarral, asociada a la gingivitis, aparecen en el curso

de diferentes infecciones y enfermedades debilitantes agudas. Estas lesiones son una condición patológica importante en reptiles, donde las bacterias que fueron aisladas son frecuentemente detectadas en este tipo de patología.

Generalmente, en cocodrilos, los signos de anorexia y pérdida de peso asociados a las lesiones histopatológicas descritas en este estudio, donde resalta la necrosis del tejido hematopoyético renal y esplénico, así como procesos degenerativos y hemorrágicos viscerales, son el resultado de procesos septicémicos. Éstos se originan generalmente a partir del gran espectro de bacterias Gram negativas presente en el ambiente acuático del criadero, provienen a menudo de las deyecciones de los cocodrilos.

Muchas de las bacterias encontradas en este estudio son señaladas como huéspedes naturales del tracto gastrointestinal de *C. acutus* (Lane, 1996; Seijas, 1992; Charruau *et al.*, 2012). Estas bacterias en condiciones naturales, mientras los animales se encuentren en buen estado nutricional y de salud, se comportan como no patógenas. Sin embargo, inadecuadas condiciones físicas de los individuos provocan una pobre absorción de los nutrientes, que conduce a una débil respuesta inmunológica, hace que las bacterias oportunistas proliferen, se vuelvan virulentas para el organismo y produzcan enfermedad y mortalidad.

La mortalidad de un 22% de individuos observada en este estudio coinciden con los datos de Boede y Sogbe (2000) en que enfermedades infecciosas afectaron hasta el 69% de los cocodrilos mantenidos en criaderos venezolanos.

Las bacterias pertenecientes a los géneros *Pseudomonas* y *Aeromonas* predominantes en el estudio han sido aisladas tanto en cocodrilos clínicamente sanos como enfermos con estomatitis, neumonía, dermatitis y septicemia (Barragán, 2002). Ambos géneros son huéspedes saprofitos de piel en los reptiles, y sus características patógenas se manifiestan cuando entran en contacto con heridas o cuando los individuos están estresados y/o enfermos (Rosenthal y Mader, 1996).

Pseudomonas spp y *A. hydrophila* han sido identificadas en enfermedades de los sistemas digestivo y respiratorio de cocodrilos, en estomatitis infecciosa producida por estrés, trauma e infección por flora bucal oportunista (Barragán, 2002), produciendo gingivitis aguda con petequias y edema, caída de dientes y ostiomielitis. Estas bacterias causaron procesos de septicemia bacteriana hemorrágica (Shotts, 1981) con un cuadro clínico similar al observado.

Las especies del género *Aeromonas* identificados en este trabajo (*A. hydrophila*, *A. eucrenophila*, *A. cavaie*, y *A. sp.*), aparecieron en otros estudios (Lane, 1996; Seijas, 1992; Charruau *et al.*, 2012). Sólo *A. schubertii* identificada en este caso, no ha sido reportada como patógena en reptiles, aunque se comporta en este caso como la especie más representativa de las bacterias aisladas del género *Aeromonas*.

El porcentaje de otros géneros bacterianos identificado es menor, pero no dejan de ser importante. Especies identificadas como *Staphylococcus*, *Streptococcus spp.* y *Citrobacter freundii* son patógenas, causante de septicemia hemorrágica ulcerativa, cuyo efecto sobre los animales depende en parte de la virulencia de sus cepas y los daños que sean capaces de producir en los animales. El hecho que algunos de los procesos septicémicos estén originados por bacterias que pertenecen a la flora comensal del individuo sugiere la importancia de los factores predisponentes, como las situaciones de estrés que origina el exceso de animales, cambios de dieta de forma no gradual, y malas condiciones higiénicas generales. También es relevante la calidad del agua que se suministra a los animales.

De forma general los criaderos representan ambientes artificiales donde las condiciones de cría y

manejo causan estrés en los cocodrilos, que debilita su sistema inmunológico (Foggin, 1987; Hutton, 1989; Lane, 1996; Huchzermeyer, 1998), lo que origina poca resistencia hacia los patógenos y la aparición de enfermedades, desarrollo anormal y altos índices de mortalidad. Esto es motivo por lo que otros factores como nutrición, habitat, manejo y sanidad, deben ser estrictamente controlados para reducir el efecto que de por sí causa el criadero.

El cultivo y las pruebas de susceptibilidad a antibióticos ante la aparición de enfermedades bacterianas son factores importantes para determinar un posible tratamiento, como en el caso de septicemia bacteriana observado en el estudio. En los esquemas de tratamientos para las infecciones bacterianas, como septicemia cutánea, aeromoniasis, salmonelosis y enfermedades del sistema digestivo y respiratorios, se incluyen el uso de tetraciclinas, sulfamidas, penicilinas, streptomina y gentamicina (Boede y Sogbe, 2000; Barragán, 2002). Se evaluaron algunos de estos antibióticos en el presente trabajo (Cuadro 4) observándose que dos de los patógenos presentes en mayor porcentaje, a saber: *A. hydrophila* fue sensible a amikacina y gentamicina, pero resistente al resto de las propuestas; y *P. aeruginosa* se comportó como resistente a todos los antibióticos evaluados.

Conclusiones

Las deficiencias nutricionales manifiestas en la sintomatología clínica y patológica de individuos juveniles de *C. acutus* del criadero de Sabanalamar, condujeron a diagnosticar avitaminosis A, con el consiguiente debilitamiento de las condiciones física y del sistema inmune. Esta situación favoreció que cepas bacterianas oportunistas del medio, como las pertenecientes a los géneros *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Streptococcus* y de la especie *Citrobacter freundii*, actúen como patógenas, provocando procesos de septicemia y mortalidad en los animales.

El antibiograma realizado mostró una sensibilidad de la cepa de *A. hydrophila* a la Amikacina 30 µg y Gentamicina 10 µg, los cuales podrían utilizarse en el tratamiento de los individuos juveniles de *C. acutus* afectados con dicha septicemia bacteriana.

Bajo condiciones de criaderos en ambiente restringido de *C. acutus* se debe garantizar una alimentación que fortalezca su sistema inmunológico para hacer frente a las citadas bacterias oportunistas presentes en el medio para evitar su desarrollo y la aparición de enfermedades y mortalidad.

Agradecimientos

La recepción de los individuos enfermos fue posible gracias a la colaboración del Laboratorio

Nacional de Medicina Veterinaria, dirigido por Dagmar Rousseaux Lamonth.

Literatura Citada

Ariel, E., P. W. Ladds, and G. N. Buenviaje. 1997. Concurrent gout and suspected hypovitaminosis A in crocodile hatchlings. *Aust. Vet. J.* 75:247-249.
Barragán, F. K. B. 2002. Enfermedades de reptiles y anfibios. *Boletín GEAS*, III. 2:18-27.

Boede, O. E. y E. Sogbe. 2000. Enfermedades en caimanes del orinoco (*Crocodylus intermedius*) y caimanes de la costa (*Crocodylus acutus*) mantenidos en zoológicos venezolanos. *Rev. Cient. FCV-LUZ*, X. 4:328-338.

- Buenviaje, G. N., P. W. Ladds, and L. Melville. 1995. Disease-husbandry associations in farmed crocodiles in Queensland and the Northern Territory. *Aus Vet J.* June 71(6):165-173.
- Charruau, P., J. F. Pérez, J. G., Pérez, J. V. Cedeño, and R. C. Rosas, 2012. Oral and cloacal microflora of wild crocodiles *Crocodylus acutus* and *C. moreletii* in the Mexican Caribbean. *Dis Aquat Org.* 98: 27-39
- Cupul, M. F. G., V. A. De Niz, J. A. Reyes y D. A. Rubio. 2004. Historia natural del cocodrilo americano (*Crocodylus acutus*) en el estero Boca Negra, Jalisco, México: anidación y crecimiento de neonatos. *Cienc. Mar.*, 23:31-40.
- de la Ossa, V. J. L. 2002. Efecto de la temperatura de manejo sobre el crecimiento de *Crocodylus acutus* (*Crocodylia:Crodylidae*). *Rev. Biol.*, 16:8-13.
- Foggin, C. M. 1987. Diseases and disease control on crocodile farms in Zimbabwe. In: G. J. Webb, C. Manolis, P. J. Whitehead (Eds.), *Wildlife Management, Alligators and Crocodiles Surrey Beatty and Sons Pty Limited*. Chipping Norton, NSW, Australia. pp. 351-362.
- Holt, J. H., N. R. Krieg, P. H. A. Sneath, J. T. Staley, and S. T. Williams. 1994. *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology* (9th Ed.), Williams and Wilkins. Baltimore, MD, EE.UU.
- Huchzermeyer, F. W. 1998. *Croc. Vet. Section. Croc. Spec. Gr. Newsletter UICNiSSC*, 17:18-19.
- Hutton, J. M. 1989. Science and the principles behind successful alligator and crocodile production. *Crocodylian Congress, Production and Marketing Strategies 1990*, Tampa, FL.
- Hutton, J. M. y G. J. Webb. 1992. Introducción a la cría de cocodrilianos. *Croc. Spec. Gr. SSCIIUCN*, World Conservation Union. Gainesville, FL.
- Kirkwood, J. K. and A. W. Sainsbury. 1995. Diseases and other consideration with wildlife translocation and releases. *Symposium on Veterinary Involvement with Wildlife Reintroduction and Rehabilitation*, Ohsawa, Japón.
- Lane, T. J. 1996. Crocodylians. In: D. R. Mader (Ed.), *Reptile Medicine and Surgery* B. Saunder Co. Philadelphia, PA. pp. 336-340.
- Licata, M. 2011. Vitamina E. <http://www.zonadiet.com/nutricion/vit-e.htm> Consultado Noviembre 7, 2011.
- López D., S. Rodríguez y V. Berovides. 2000. Distribución y abundancia del cocodrilo americano (*Crocodylus acutus* Cuvier) en el sector costero Sur de la Isal de la Juventud, Cuba. In: *Crocodylian Congress, Production and Marketing Strategies 1990*, Tampa, FL.
- Martínez, J. A. I., E. Naranjo, y K. C. Nelson. 1997. Las poblaciones de cocodrilos (*Crocodylus acutus*) y caimanes (*Caiman crocodilus*) en una zona pesquera de la reserva de biosfera "La Encrucijada", Chiapas, México. *Vida Silvestre Neotropical*. 6:21-28.
- McNease, L. y T. Joanen. 1991. Nutrición de los lagartos. En: F. Wayne King (Ed.), *Crianza de cocodrilos Gland, Suiza. The WCU*. pp. 56-63.
- Meraz, J., M. J. A. Montoya, N. E. Ávila y S. L. Reyes. 2008. Monitoreo del crecimiento del cocodrilo americano *Crocodylus acutus*, durante su primer año de vida en condiciones de cautiverio. *Hidrobiológica*, 18(2):125-136.
- NCCLS (Clinical and Laboratory Standards Institute). 2007. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. Norm. Sixteen Informational Supplement CLSI. M100- S17, 26(3):17-160.
- Parra, M. M., G. V. de Moraes, E. M. Nunes, M. L. C. Pinto, and B. O. Rus. 2002. Thermic variation in incubation and development of pantanal caiman (*Caiman crocodilus yacare*) (Daudin, 1802) kept in metabolic box. *Braz. Arch. Biol. Technol.* 45:333-342.
- Prieto, A. y M. C. Rodríguez. 1993. Terapia de las enfermedades bacterianas en crustáceos. En: FAO (Ed.), *Documento de campo No. 14, Diagnóstico y control de enfermedades bacterianas en camarón de cultivo* (pp. 41-46). D.F, México: FAO.
- Prophet, B. E. 1995. Procesamiento de tejidos. Deshidratación, aclaración e infiltración. En: B. E. Prophet, B. Mills, B. J. Arrington y H. L. Sobin (Eds.) *Métodos Histotecnológicos*, Cap. 5. Washington, D. C., AFIP-ARP. pp 31-33.
- Rodríguez, S. 2000. Situación actual de *Crocodylus acutus* en Cuba. En: *Crocodylian Congress, Production and Marketing Strategies 1990*, Tampa, FL.
- Rodríguez, S. R y T. M. Alonso. 2012. Hoja de datos del taxón *Crocodylus acutus* Cuvier 1807. En: H. Gonzáles, L. Rodríguez, A. Rodríguez, C. A. Mancipa, e I. Ramos (Eds.) *Libro Rojo de los Vertebrados en Cuba*. Instituto de Ecología y Sistemática. Editorial Academia. pp. 25-31, 200-201.
- Rodríguez, S., M. Alonso y V. Berovides. 2002. Nidificación del cocodrilo americano (*Crocodylus acutus* Cuvier) en el Refugio de Fauna Monte Cabaniguán, Cuba. En: Verdade, L. y A. Larriera. Piracicaba (Eds.). *La conservación y el manejo de caimanes y cocodrilos en América latina*, V. 2 C. N. Editorial. 135-156.
- Rosenthal, K. L. and D. R. Mader. 1996. Microbiology. In D. R. Mader (Ed.), *Reptile Medicine and Surgery*, W. B. Saunders Co. Philadelphia, PA. pp. 117-125.
- Ross, J. P. 1998. Crocodylians. *UICN/SSC Crocodile Specialist Group Captive Breeding. Croc. Spec. Gr Newsletter IUCNiSSC*. 17, 4: 2-3.
- Rubio, D. A., H. H. Hernández y M. F. G. Cupul. 2000. Hipotermia crónica y síndrome de mala adaptación en cocodrilo de río (*Crocodylus acutus*): reporte de caso. *Rev. Biomed.*, 11:133-134.
- Sánchez, R. J. 2001. Informe presentado al área de conservación Tempisque. Estado de la población de

- cocodrilos (*Crocodylus acutus*) en el río Tempisque, Guanacaste, Costa Rica. Presentado al Área de Conservación Tempisque. Costa Rica. Instituto Nacional de Biodiversidad.
- Seijas, A. E. 1992. El manejo de zocriaderos de babas *Caiman crocodilus*. Tercer Symposium de Especies Animales Subutilizadas, Guanare-Portuguesa.
- Shotts, E. B. 1981. Bacterial diseases of alligators: An overview. Proc. First Alligator Production Conference, University of Florida, Gainesville, FL. pp. 36-41.
- Staton, M. A. y B. P. Vernon. 1991. Formulated crocodile feeds. Proc. Intensive Trop. Anim. Prod. Conf. Townsville. pp. 239-248,
- Thorbjarnarson, J. B. 1989. Ecology of the American crocodile, *Crocodylus acutus*. In: International Union for the Conservation of Nature (Ed.). Crocodiles: Their ecology, management and conservation, pp. 228-259. IUCN Publications New Series. Gland, Switzerland.
- Thorbjarnarson, J. B. 2010. *Crocodylus acutus* (American crocodile). In: S. C. Manolis and C. Stevenson, (Eds.). Crocodiles. Status Survey and Conservation Action Plan (3rd Ed). pp. 46-53. Darwin, Australia: Crocodile Specialist Group - UICN.
- Thorbjarnarson, J., F. Mazzotti, E. Sanderson, F. Buitrago, M., Lazcano, K. Minkowski, M. Muñiz, P. Ponce, L. Sigler, R. Soberón, A. M. Trelancia and A. Velasco. 2006. Regional habitat conservation priorities for the American crocodile. Biol. Conser., 128:25-36.