



*Universidad Nacional del Nordeste*

Facultad de Ciencias Veterinarias

Corrientes-Argentina

**TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN  
MÓDULO DE INTENSIFICACIÓN PRÁCTICA  
ENFERMEDAD METABÓLICA ÓSEA EN TORTUGA  
TERRESTRE ARGENTINA**

**OPCIÓN:** CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES.

**TUTOR EXTERNO:** M. V. CARDOZO, Roberto Oscar.

(“Veterinaria del Sol”).

**TUTOR INTERNO:** M. V. PERALTA, Luis Orlando.

**RESIDENTE:** DELTURCO, Nora Carolina.

**E-mail:** noradel1995@gmail.com

**-AÑO 2021-**

## **DEDICATORIAS**

Este trabajo está dedicado a mi familia que me ha apoyado en todo momento, en especial a mis padres y a mi madrina Vero que me sostuvieron en todos estos años. También a mis amigas que hicieron este camino más llevadero y a los doctores que sirvieron como guía en este camino.

## **AGRADECIMIENTOS**

Me gustaría agradecer a Dios sobre todas las cosas que siempre estuvo iluminándome y sosteniéndome en el camino.

A los miembros de Veterinaria del Sol, en especial mis tutores el MV Luis Peralta y el MV Roberto Cardozo, que me abrieron las puertas de su veterinaria y me dejaron formar parte de su familia en estos tiempos tan especiales, también a Lili, Cinthia, Ana, Miguel, Rocío y Ana, que me mostraron como ser excelentes profesionales y personas. A los profesionales de la facultad que me enseñaron en este camino.

A los miembros de la cátedra de Biofísica que estuvieron conmigo desde segundo y me recibieron con las puertas abiertas, apoyándonos y enseñándonos en todo momento, en especial a los amigos que conocí en el camino.

A mi familia que siempre estuvo detrás, acompañándome en todo momento, son los que primeros tuvieron fe en que podía y me acompañaron a la distancia.

A mis amigas que estuvieron en mi vida y a las que encontré en la facultad, a las primeras gracias por estar siempre y a la vida por ponerlas en mi camino, y a las segundas, son las luces que aparecieron en la facultad para hacer estos años más llevaderos. En especial a Flor que caminamos en este camino codo a codo, la que más me aguantó en los mejores y peores días.

Y por último pero no menos importante a mis animales, por ellos empecé a estudiar esta carrera, nos sacan nuestra parte más humana, nos hacen mejores personas y mejores propietarios; me salvaron la vida y ahora me toca salvárselas a ellos.

Nada de esto hubiese sido posible sin ustedes. Eternamente agradecida a todos los que formaron parte de este proceso.

## **ÍNDICE:**

### **ÍNDICE.**

RESUMEN .....	5
INTRODUCCIÓN .....	6
Enfermedades de origen nutricional y metabólico .....	15
Enfermedad Metabólica Ósea .....	15
OBJETIVOS .....	19
MATERIALES Y MÉTODOS .....	20
RESULTADOS .....	21
Examen del estado actual .....	22
Evaluación a partir de Métodos complementarios .....	24
Diagnóstico: .....	25
Tratamiento: .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b> 5
Control post tratamiento: .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b> 7
DISCUSIÓN .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b> 9
CONCLUSIÓN .....	32
ANEXOS .....	33
BIBLIOGRAFÍA .....	35

## **RESUMEN**

La *enfermedad metabólica ósea* es un desequilibrio de los minerales calcio y fósforo en los reptiles que provoca un debilitamiento de la estructura ósea, de tratamiento médico y de pronóstico de reservado a grave. El balance mineral se mantiene gracias a una dieta balanceada en calcio y fosforo, aquellas dietas pobres en calcio o con exceso de fosforo desencadenarían la enfermedad. También juegan un rol importante los rayos ultravioletas que actúan a nivel cutáneo para la síntesis de la vitamina D3. Una alteración en alguno de estos factores producirá la enfermedad. Esta patología se presenta en las tortugas ya que poseen un crecimiento durante toda su vida, que, ante la deficiencia de calcio, sus niveles de hormona paratiroidea se incrementan, y con ello se estimula la remoción de calcio de las estructuras óseas, especialmente del caparazón, con la subsecuente sustitución del calcio por tejido conectivo fibroso. El animal comienza a debilitarse de manera progresiva, hasta llevarlo a la muerte.

El presente trabajo se llevó a cabo en la Facultad de Ciencias Veterinarias (UNNE) y en la “Veterinaria del Sol”, de la ciudad de Corrientes Capital., Allí se efectuó el tratamiento de un paciente de la especie *Chelonoidis chilensis* (tortuga terrestre argentina) de 25 años de edad, sexo hembra el cual presentaba síntomas de anorexia, debilidad generalizada y reblandecimiento del caparazón (dorsal) y plastrón (ventral). Se procedió a realizar la anamnesis, historia clínica y la exploración y en base a los resultados llegó al diagnóstico de Enfermedad Metabólica Ósea, a fin de evaluar la gravedad y posibles complicaciones se escogió como método complementario imágenes radiográficas y se efectuó un tratamiento médico corrigiendo el balance dietario correspondiente.

## **INTRODUCCIÓN**

### **Generalidades de Testudines**

Las tortugas (testudines) son reptiles pertenecientes al orden Chelonia que se caracterizan por la presencia del caparazón, que es una armadura ósea que las protege, existen en el mundo unas 285 especies, siendo los reptiles más populares como mascotas (Siria Hernández, *et al.*, 2002).

Dentro de este gran orden existen dos subórdenes que se diferencian por la posición del cuello al momento de introducirlo dentro el caparazón: Pleurodira (retraen la cabeza doblando el cuello lateralmente) y Cryptodira (retraen su cabeza doblando el cuello en forma de “S”). Además, se las puede clasificar de acuerdo a su ambiente en terrestres, semiacuáticas y acuáticas, este último a su vez en dulceacuícolas y marinas (Cobos *et al.*, 1987).

### **Familia Testudinidae**

Las tortugas terrestres pertenecen a la familia Testudinidae, que se caracterizan por presentar patas fuertes que le permiten desplazarse en suelos firmes, una forma abovedada dado por el caparazón formado por dos partes la dorsal convexa, denominada espaldar y una ventral plana denominada peto o plastrón. Internamente, el caparazón está formado por hueso, ya que las costillas, vértebras y otros elementos óseos, se modifican y se fusionan. Esta fusión da rigidez parcial a la columna. Las vértebras cervicales y caudales no están fusionadas al caparazón manteniendo su movilidad; por otro lado, las cinturas torácica y pélvica se encuentran por dentro del caparazón. El caparazón óseo está cubierto de placas córneas formadas por queratina que le dan su diseño característico. La cabeza es semi-esférica, con un pico similar al de las aves (Stazzonelli *et al.*, 2020).

### **Descripción de *Chelonoidis chilensis***

El quelonio autóctono terrestre presente en el territorio argentino es la tortuga argentina *Chelonoidis chilensis*, (Figura 1), es un animal pequeño de 2 kg, aunque puede alcanzar 3 kg; posee un aspecto robusto, donde las hembras son más grandes que los machos, sus caparazones pueden alcanzar 45 cm de largo en la Patagonia, en cambio en el centro-norte del país alcanzan solo los 35 cm.

El caparazón es abovedado, la zona media es más alta. Las placas córneas del caparazón no se corresponden con las placas óseas que cubren. Sobre la región de la columna vertebral hay 5 placas vertebrales alineadas, 4 placas grandes (pleurales) y 12 placas pequeñas (marginales). Las más laterales son las que unen con las placas del plastrón; las placas presentan gran variación de color, desde pardo amarillento en el centro con bordes marrón oscuro casi negro, a centro oscuro y bordes claros. En las placas pueden distinguirse líneas concéntricas de crecimiento, en ejemplares de mucha edad no son siempre visibles, dando a las placas un aspecto liso. La presencia de estas líneas en el caparazón indica el patrón de crecimiento de las placas.

La cabeza es fuerte, cubierta de escamas y pico cóneo, con dos o tres puntas y bordes aserrados, que le permite cortar frutos y tallos duros con facilidad, detrás de la comisura de la boca y cubierta por un pliegue del cuello, se puede distinguir el timpano. El cuello es desde pardo grisáceo hasta castaños, con muchos pliegues. Tiene escamas pequeñas, en cercanas al cuerpo y la cabeza. Los miembros anteriores tienen 5 uñas, sin dedos diferenciables. Presentan escamas duras, robustas, bien notorias, y color pardo a amarillento. Los miembros posteriores, con 4 uñas y con dedos levemente diferenciables, tienen piel con escamas más pequeñas que la de los miembros anteriores, presentan una posición perpendicular al suelo. La cola tiene escamas en la región dorsal y es corta, de mayor longitud en machos que en hembras (Stazzonelli *et al.*, 2020).

Necesitan de un lugar que se lo denomina terrario que le debe proveer las condiciones necesarias para tener una vida agradable, sana y duradera. Cuando este equilibrio entre la alimentación y el ambiente se rompe, aparecen enfermedades más comunes en la especie, entre las que podemos nombrar enfermedad metabólica ósea (EMO), retención de huevos e hipovitaminosis A (Tracchia, 2018).



**Figura 1:** Tortuga terrestre argentina (*Chelonoidis chilensis*) adulta (Tracchia 2018).

### **Legislación de las tortugas terrestres en Argentina**

En la República Argentina a las tortugas terrestres se las consideran animales silvestres y están protegidos por la Ley de Conservación de la fauna N° 22.421, quedando prohibida su tenencia como mascota en el territorio. Además de encontrarse adherida al Convenio de Naciones Unidas sobre la Diversidad Biológica (Ley Nacional 24.375/94) y la Convención de Naciones Unidas sobre el Comercio Internacional de Especies Amenazadas de Fauna y Flora Silvestres (CITES) (Ley Nacional 22.344/80), por tratarse de una especie en peligro de extinción se encuentra en el apéndice II, y es considerada en riesgo a nivel nacional e internacional (Chebez, 1994).

### **Metabolismo**

Las tortugas presentan un metabolismo ectotérmico, es decir, no pueden regular su temperatura corporal, sino que dependen de la temperatura del ambiente para poder realizar sus procesos metabólicos. Para regular la temperatura del cuerpo y mantenerla se mueven entre zonas soleadas y zonas con sombra (Stazzonelli *et al.*, 2020).

La temperatura óptima es aquella en la cual los quelonios llevan a cabo sus funciones, oscila entre 26°C y 38°C, ellas tienen una marcada resistencia a la hipotermia y modesta

tolerancia a la hipertermia, los extremos pueden llevar a la incoordinación locomotora y a la muerte. Presentan comportamientos básicos de termorregulación teniendo en cuenta que el intercambio de calor se produce por radiación, conducción y convección.

El metabolismo se adecua a la temperatura absorbida por exposición directa de la luz solar, que deriva en un complejo mecanismo energético de absorción y eliminación; una temperatura elevada favorece a una mayor: tasa de ingestión, motilidad intestinal, actividad de enzimas digestivas, y por lo tanto, tasa metabólica, alimenticia y reproductiva. Esta a su vez cumple un rol fundamental en el sistema inmunológico con una mejor respuesta inmunológica.

La luz solar posee un efecto germicida sobre el tegumento, además de los rayos que le son imprescindibles para realizar sus funciones vitales, como los ultravioletas que cumplen un rol fundamental para la activación de la vitamina D3 (hidroxicolecalciferol) para la calcificación. La exposición a la radiación produce en el tegumentario la síntesis del colecalciferol (vitamina D3 inactiva) a partir del 7-dihidrocolesterol que se sintetiza en el hígado; la vitamina D3 inactiva se suma a una proteína que lo transporta al tejido hepático donde se activa por hidroxilación a 25-hidrocolecalciferol (calcidiol), este es vehiculizado al tejido renal donde se produce la segunda hidroxilación convirtiéndose en 1,25-dihidrocolecalciferol (calcitriol), forma activa de la vitamina D3. Esta actúa absorbiendo calcio intestinal e influye en la paratohormona para la reabsorción ósea. La proteína transportadora del 7-dihidrocolesterol al hígado además transporta la tiroxina en el plasma, indicando una posible conexión entre la glándula tiroides y la calcificación del animal.

La exposición de la luz solar a través de vidrios o plásticos filtra los rayos UV constituyendo en una de las causas principales de enfermedad metabólica ósea. Ellas necesitan asolearse en un área con pasto, con una zona de sombra, lo recomendable es realizarlo a diario o cada 3 días, de una a tres horas.

El medioambiente ideal (recinto) será el que se asemeje al natural, siendo el hábitat más adecuado un amplio jardín o parque, en caso contrario sufren estrés. El sustrato utilizado debería ser lo suficientemente grande como para que no puedan ingerirlo (o ser digerible), no irritable, ni tóxico y de fácil limpieza; como ser tierra con gramíneas y leguminosas; deben contar con una fuente de agua permanente. Se habría de evitar sustratos duros, como baldosas, cemento, pisos encerados, ya que no son medios de

afirmación suficientes para los miembros; tampoco exclusivos de arena o grava porque el material puede ser ingerido, ocasionando impactación u obstrucción intestinal. Para la limpieza se recomienda eliminar los restos de alimento y materia fecal, y desinfectar con soluciones cloradas o yodadas (Tracchia, 2018).

### Alimentación

Las tortugas se alimentan una vez al día, la actividad alimenticia está íntimamente relacionada a la luz, fotoperiodo y temperatura, una disminución afecta inhibiendo la actividad de enzimas intestinales, hepáticas y pancreáticas; si se nutre en un periodo de baja temperatura corporal, no se produce la digestión, que conlleva a liberación de toxinas pudiendo acarrear al animal a síndromes neurológicos como paresias o incluso la muerte.

Requieren un mayor aporte energético durante la reproducción y crecimiento, una dieta rica en proteínas y lípidos en caso de enfermedades, para la reparación tisular y producción de anticuerpos.

En condiciones silvestres, el periodo juvenil, parte del nacimiento hasta los tres años, la alimentación es omnívora; mientras que en el estado adulto es herbívora. Por esta razón en el caso de tortugas en cautiverio, es requerimiento necesario una dieta equilibrada que comprende una lista variada de frutos, vegetales y plantas de hojas verdes (Tabla 1).

**Tabla 1:** Alimentos para tortugas terrestres en condiciones de cautiverio (Tracchia, 2018)

<b>Frutos</b>	Durazno ( <i>Prunus persica</i> ), pera ( <i>Pyrus communis</i> ), damasco ( <i>Prunus armeniaca</i> ), ciruela ( <i>Prunus domestica</i> ), melón ( <i>Cucumis melo</i> ), sandía ( <i>Citrullus lanatus</i> ), zapallo ( <i>Cucurbita maxima</i> ), calabaza ( <i>Cucurbita moschata</i> ), uva ( <i>Vitis spp.</i> ), uvita de campo ( <i>Salpichroa organifolia</i> ), manzana ( <i>Malus domestica</i> ), kiwi ( <i>Actinidia deliciosa</i> ) (importante fuente de Vitamina C), tomate ( <i>Solanum lycopersicum</i> ), frutos de cactus ( <i>Opuntia spp.</i> ), mora ( <i>Vaccinium corymbosum</i> ), higo ( <i>Ficus carica</i> ) (importantes fuentes de hidratos de carbono), banana ( <i>Musa spp.</i> ) (Poco apetecible pero excelente fuente de potasio), mango ( <i>Mangifera indica</i> ), frutos de Pindó ( <i>Syagrus romanzoffiana</i> ) y palma negra ( <i>Copernicia alba</i> ), ñangapirí ( <i>Eugenia uniflora</i> ), mamón ( <i>Carica papaya</i> ), pelón ( <i>Prunus persica var. nucipersica</i> ), y mburucuyá ( <i>Passiflora edulis</i> ).
<b>Verduras</b>	Zapallito ( <i>Cucurbita maxima var. zapallito</i> ), pepino ( <i>Cucumis sativus</i> ), zanahoria ( <i>Daucus carota subspp. sativus</i> ) (fuente de vitamina A), achicoria ( <i>Cichorium endivia</i> ), acelga ( <i>Beta vulgaris var. cicla</i> ), espinaca ( <i>Spinacia oleracea</i> ), brócoli ( <i>Brassica oleracea var. italica</i> ), coliflor

	( <i>Brassica oleracea</i> var. <i>botrytis</i> ) y repollo verde ( <i>Brassica oleracea</i> var. <i>capitata</i> ). Estos tres últimos alimentos, suministrar con moderación debido a su efecto bociogénico.
<b>Hojas verdes</b>	Diente de león ( <i>Taraxacum officinale</i> ), achicoria ( <i>Cichorium endivia</i> ), radicheta ( <i>Cichorium intybus</i> ), berro ( <i>Nasturtium officinale</i> ), rúcula ( <i>Eruca vesicaria</i> ), hojas de remolacha ( <i>Beta vulgaris</i> ), hojas de áboles frutales como morera ( <i>Morus spp.</i> ), higuera ( <i>Ficus carica</i> ), parra ( <i>Vitis vinifera</i> ); leguminosas, tréboles ( <i>Trifolium spp.</i> ) y alfalfa ( <i>Medicago sativa</i> ), gramíneas ( <i>Poaceae spp.</i> ), hojas de planta de zapallo, calabaza y zapallito, lechuga mantecosa o romana ( <i>Lactuca sativa</i> ) (con moderación y nunca como dieta única), oreja de ratón ( <i>Dichondra repens</i> ), verdolaga ( <i>Portulaca oleracea</i> ).
<b>Otros</b>	Cactus y tunas (flores y plantas), flores (principalmente de tonos amarillos, rojos o rosas) como flores de lapacho ( <i>Tabebuia pulcherrima</i> , <i>T. Ipe</i> , <i>T. avellanedae</i> ) o flores de rosa china ( <i>Hibiscus rosa sinensis</i> ), brotes y pellets de alfalfa, chauchas de algarrobo ( <i>Prosopis spp.</i> ). Deben evitarse las semillas de los distintos frutos, porque en caso de ser ingeridas, principalmente en ejemplares jóvenes, pueden ocasionar obstrucción intestinal

Los alimentos con un alto porcentaje de calcio son espinaca, achicoria, hojas de remolacha, hojas de mora, sandía, mango, mamón, coliflor, acelga, diente de león, alfalfa, brócoli, y hojas verdes de repollo. Los oxalatos presentes en espinacas, remolacha y coliflor quelan el calcio pudiendo predisponer a hipocalcemias. Los ricos en fósforo son: pepino, uva, pera, manzana, tomate, calabaza y banana. La dieta de los debe alcanzar una relación calcio/fosforo de 2:1.

Entre los alimentos ricos en proteína encontramos lechuga romana, espinaca, brotes o pellets de alfalfa, brotes de soja y diente de león. Se evita un porcentaje alto de proteínas (superior a 35 %) porque podría producir daño renal o alterar la flora bacteriana desestabilizando los procesos digestivos. Los pellets o balanceado de pequeños animales (canino y felino) tienen altos porcentajes de lípidos, proteínas y vitamina D (Tracchia, 2018).

Los distintos porcentajes de nutrientes de la dieta de tortugas recomendados son de:

\*15 a 35 % proteínas

\*40 a 50 % hidratos de carbono

\*menos de 10 % de lípidos

\*20 a 40 % fibra.

Un porcentaje inferior de fibra predispone a diarreas, el exceso de fibra inhibe la absorción de minerales. Entre los productos cárnicos orales, los que tienen mayor absorción es el lactato y posteriormente el carbonato y gluconato (Tracchia, 2018).

## **Hidratación**

Las tortugas deben tener a su alcance agua ad libitum, la provisión puede requerir más de un recipiente, incluso estimulación con agua en circulación como una fuente (Tracchia, 2018).

Los requerimientos de mantenimiento son de 5-10ml/kg/día, y la rehidratación no debe excederse los 35ml/kg/día; en casos de shock se puede administrar 3ml/kg/hora durante las primeras 3-4 horas, permitir que el animal se bañe en agua tibia y poco profunda promoverá a la ingesta de agua, cuando puedan beber en forma voluntaria (Sharon Redrobe 2012).

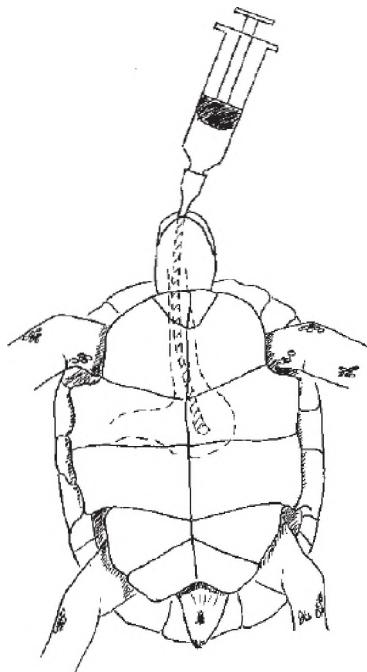
La deshidratación se manifiesta con falta de elasticidad en la piel, ojos hundidos, mucosas secas y pegajosas (Riera *et al.*, 2008). Esta puede ser isotónica (post hemorragias, emesis, diarrea o daño tisular), hipotónica (anorexia prolongada) o hipertónica (privación de agua o incapacidad de beber) (Aguilar *et al.*, 2010).

## **Formas de administración**

En caso de que no puedan realizar la ingesta voluntaria de agua se puede administrar un volumen de líquido que equivale al 1-3% del peso corporal; se puede administrar fluidoterapia oral o terapia nutricional mediante:

- Alimentación a mano (con jeringa).
- Tubo estomacal (sondaje) en casos de cuidados a corto plazo. Se utilizan sondas uretrales para perros y se deben marcar el tubo a mitad de la longitud del caparazón, se introduce lubricado hasta la marca evitando ingresar a la tráquea, pasando el tubo por el techo de la boca (Girling Simon, 2003). Se puede administrar hasta el 5% del peso corporal (Aguilar *et al.*, 2010) (Figura 2).

- Tubo de esofagostomía en caso de que este afectada la parte anterior del tubo digestivo, estrés por manipulación o debilidad a largo plazo.



**Figura 2:** Colocación y profundidad de inserción de una sonda gástrica (Girling Simon 2003).

La fluidoterapia parenteral se puede llevar a cabo mediante:

- Baños se pueden realizar en agua caliente poco profunda durante 10 minutos.
- Fluidoterapia endovenosa: es adecuada sólo en paciente gravemente debilitados que necesitan tratamientos de urgencia o anestesiados, la vena de elección es la yugular; el catéter debe suturarse y vendarse a la piel, la infusión se controla mediante un impulsor de jeringas o bambas de infusión, otra alternativa son 6 inyecciones en bolo, administradas durante 10-20 minutos (Aguilar *et al.*, 2010).
- Fluidoterapia intracelómica: se puede administrar hasta el 3% del peso corporal; la aguja debe dirigirse en sentido caudal a la fosa prefemoral, hacia la mitad ventral de la fosa; con aspiración previa para confirmar que la aguja no ingreso a vejiga o intestinos (Sharon Redrobe, 2012).
- Fluidoterapia epicelómica: se administra líquido a través de la entrada craneal del plastrón y de o en los músculos pectorales.

- Fluidoterapia intraósea: se incorpora líquido a través de una aguja que se coloca en la tibia o en la cavidad medular del puente vertical que conecta el caparazón con el plastrón; se conecta un catéter unido a una jeringa (Sharon Redrobe, 2012).

Los líquidos que se pueden administrar vía parenteral son: solución fisiológica ClNa al 0,9%, solución de dextrosa al 5%, solución de Ringer lactato (Sharon Redrobe, 2012).

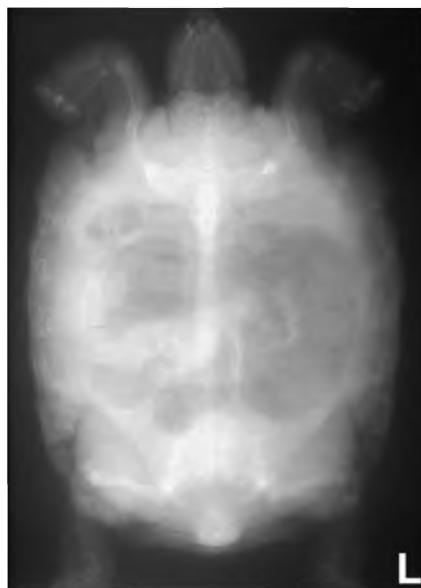
### **Métodos complementarios**

Entre los métodos complementarios que se puede usar en esta especie encontramos los rayos X, que son un método de examen que acerca el diagnóstico de diversas patologías como ser retención de huevos, obstrucciones intestinales, cálculos vesicales, fracturas de miembros o columna, estado de calcificación, neumonía, cuerpos extraños, gases intestinales, y enfermedad metabólica ósea (visualizando opacidad pélvica y pectoral, dibujamiento de la nitidez de vertebras y presencia de gas intestinal por íleo paralítico). Las proyecciones son más utilizadas en tortugas son dorso-ventral, identificando el lado derecho o izquierdo del animal, tratando de mantener el cuello y los miembros extendidos (Figura 3). En casos de sospecha de neumonía se prefiere las incidencias latero-lateral y cráneo-caudal (Aguilar *et al.*, 2010). Los valores para calibrar el equipo se recomienda un tiempo de exposición 0,4 segundos, una intensidad de miliamperaje 75 mA, y una diferencia de potencial de 64 kv (Tracchia, 2018).



**Figura 3:** Radiografía dorso ventral normal de una tortuga (McArthur *et al.*, 2004)

La enfermedad ósea metabólica nutricional produce caparazones blandos, anomalías en el pico y en las garras y cambios radiográficos clásicos. La opacidad ósea se reduce y a menudo hay un adelgazamiento cortical evidente (Figura 4). Comúnmente, el engrosamiento de la caparazón (y menos comúnmente de las extremidades) ocurre como resultado de la proliferación fibrosa perióstica. La opacidad de las cinturas pélvica y pectoral proporciona la mejor evaluación de la osificación y el agotamiento de minerales (McArthur *et al.*, 2004).



**Figura 4:** En la radiografía se puede observar una disminución de la definición de estructuras óseas como la pelvis, extremidades proximales y distales (McArthur *et al.*, 2004).

### **Enfermedades de origen nutricional y metabólico**

La alimentación con un adecuado hábitat son las medidas preventivas sanitarias básicas en quelonios cautivos. La falta de conocimiento por parte de los propietarios origina directa o indirectamente la aparición de enfermedades carenciales, infecciosas, reproductivas y parasitarias. La carencia de nutrientes en calidad y cantidad afectará a corto o largo plazo incluso llevándolo a la muerte.

#### **- Enfermedad metabólica ósea (EMO)**

La *enfermedad metabólica ósea* (EMO) es un padecimiento cuya etiología es el mal manejo del reptil cautivo, que se presenta deficiencia en la calcificación ósea y

desbalance calcémico de tratamiento médico y de pronóstico de reservado a grave (Tracchia, 2018).

Los reptiles, tienen la capacidad de crecimiento durante toda su vida, una tortuga juvenil o adulta que ya tiene formado su caparazón, ante la deficiencia de calcio, sus niveles de hormona paratiroides se incrementan, con ello se estimula la remoción de calcio de las estructuras óseas, especialmente del caparazón, con la subsecuente sustitución del calcio por tejido conectivo fibroso; dado que la tortuga sigue creciendo comienza a tener deformidades en su caparazón. Cuando las reservas del hueso no pueden mantener la homeostasis de calcio, el animal comienza a debilitarse, incluso hasta morir; sin embargo, esto puede llevar mucho tiempo (Siria Hernández, *et al.*, 2002).

El balance mineral se mantiene gracias a una dieta balanceada en Ca y P, aquellas pobres en Ca o con exceso de P desencadenarían la enfermedad. También juegan un rol importante los rayos ultravioletas que actúan a nivel cutáneo para la síntesis de la vitamina D3. Una alteración en alguno de estos factores producirá la enfermedad.

La solubilidad del calcio y el fosforo en el intestino es uno de los principales factores que afectan su absorción que se produce mediante transporte activo y de difusión pasiva en el duodeno. El Carbonato de Ca es más insoluble y se absorbe menos, el Lactato de Calcio, que es más soluble y por lo tanto más absorbible. Cuanto mayor calcio disponible haya en la dieta, mayor digestibilidad habrá para el Ca (inclusive para el P) en el tubo digestivo. Un exceso de P en la dieta ocasiona que aumente el Ca insoluble al unirse al Fósforo bajo la forma de Fosfato de Calcio (PO<sub>4</sub> Ca).

La paratohormona es una hormona secretada por la paratiroides, su actividad estimula la reabsorción de Ca y P, estimula la excreción de P a nivel renal inhibiendo la reabsorción tubular proximal y retención de calcio a nivel renal aumentando su reabsorción tubular distal; además de incitar la síntesis de vitamina D3 que favorece la absorción de Ca intestinal, que es estimulado por la paratohormona, que se regula por feedback con el calcitriol circulante.

Una dieta deficiente en vitamina D o una disrupción en su metabolismo por enfermedad renal, hepática o paratiroides son causantes de alteración de la relación Ca/P. Incluso un exceso de proteínas durante el período de crecimiento puede ser predisponer a la enfermedad. Comprende el hiperparatiroidismo secundario nutricional, ocasionada por un desbalance alimentario por una deficiencia de calcio o exceso de fósforo. Otra causa

es la inactivación de la Vitamina D3 por falta de acción directa de los rayos solares UV. La luz solar convierte el colesterol en Colecalciferol y este es transformado en 25-hidroxicalciferol a nivel hepático y en 1,25-dihidroxcolecalciferol a nivel renal (Tracchia, 2018).

Independientemente de la causa los síntomas que se presentan en la patología con los siguientes: \*Bordes marginales del caparazón curvado hacia dorsal. \*Reblandecimiento del caparazón que puede llegar hasta compresión visceral. \*Peso corporal inferior. \*Acortamiento de huesos craneales y faciales. \*Paraparesia y adinamia. \*Xifosis, lordosis, escoliosis; estas deformaciones del caparazón, consecuentemente distres respiratorio y neumonías. \*Fracturas de miembros o mandíbula espontáneos o en línea de escudos del caparazón. \*Crecimiento anormal de uñas y del pico. \*Anorexia, caquexia y muerte. \*Íleo paralítico, defecación anulada, timpanismo intestinal, dolor abdominal, la presencia de gases provoca que los vasos sanguíneos se tornan congestivos predisponiendo a microembolias, áreas infartadas y necróticas, bacteriemia que termina en celomitis.

El diagnóstico se alcanza en base a la reseña, anamnesis e historia clínica revelando una dieta pobre en calcio o con exceso de fósforo, así como la falta de acceso a luz solar. Sumado a los síntomas, se puede realizar como análisis radiográficos donde se observa una disminución de la densidad ósea, con poco contraste o definición entre el tejido óseo y tejido blando; también se puede apreciar un adelgazamiento cortical de los huesos con posibles fisuras o fracturas que afecta fundamentalmente a los huesos largos, asimismo se pueden detectar fracturas compresivas vertebrales, timpanismo con notable gas en los intestinos junto con piedras ingeridas por el animal en búsqueda de calcio.

Se puede realizar diagnóstico diferencial con fracturas de traumatismos; fasciculaciones, temores y convulsiones por hipoglucemia; hipotiaminosis y deficiencia de biotina.

Como tratamiento se recomienda:

\* Administración de calcio vía parenteral intracelómica (IC) a dosis de gluconato de calcio 10-50mg/kg c/24 hs (Carpenter, 2006).

\* Carbonato de cálcio 1,5 gramos/100 gramos de alimento o 200 mg/kg cada 24hs (Tracchia, 2018).

\* Acceso directo al sol.

\* Corrección de la dieta.

\* Aumento de la temperatura medioambiental.

\* En casos de hiperfosfatemia drogas quelantes como Carbonato de calcio 250mg/kg/12hs vía oral, hidróxido de aluminio 15-45mg/kg/12hs VO (Tracchia, 2018).

\* Soluciones electrolíticas vía parenteral (dextrosa 5%, ClNa 0,9% o Ringer lactato) 10-20 ml/kg; conjuntamente con complejo vitamínico B y C.

\* Animales anoréxicos alimentación forzada por medio de sonda bucogástrica basada en jugos frutales, bebidas isotónicas con carbonato de calcio o suplementos alimenticios líquidos.

\* Analgésicos como Meloxicam a 0,1-0,2 mg/kg parenteral o Ketoprofeno 2 mg/kg parenteral (IM o IC), también se puede administrar nalbufina 1 mg/kg (Tracchia, 2018).

\* Baños de inmersión (hasta la altura de los miembros) en agua tibia.

\* No administrar corticoides.

El pronóstico es de reservado a grave, los animales mueren por inanición o complicaciones respiratorias. La principal prevención se basa en una dieta balanceada y rica en calcio (Tracchia, 2018).

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

- \*. Realizar evaluación, tratamiento y seguimiento del paciente de la especie *Chelonoidis chilensis*.

### **OBJETIVOS PARTICULARES:**

1. Realizar una búsqueda bibliográfica acerca de las características anatómicas y fisiológicas sobre las tortugas terrestres de Argentina, y sobre sus patologías, en particular, de la enfermedad metabólica ósea.
2. Buscar las causas más frecuentes de patologías en tortugas.
3. Efectuar una correcta evaluación clínica del paciente para exponer el diagnóstico y el pronóstico.
4. Aplicar el tratamiento médico correspondiente.
5. Evaluar la eficiencia del tratamiento mediante controles.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **1. Lugar de Trabajo:**

Veterinaria del Sol, ubicada en la calle Mendoza al 1321 de la ciudad de Corrientes Capital.

### **2. Evaluación clínica:**

**-Motivo de la consulta:** se presentó a la consulta una tortuga llamada Margarita de 28 años de edad que presentaba debilitamiento general acompañado de anorexia.

**-Anamnesis:** se debe realizar una historia detallada del paciente. Se adjunta la Ficha clínica correspondiente (*ver Anexo 1*).

### **-Exploración:**

Se procede a realizar el examen objetivo general que, prestando atención al estado de reposo y alerta del paciente, su deambulación, estado corporal y del caparazón, en horario diurno. Los datos de la Exploración se encuentran en documento adjunto (*ver Anexo 2*).

### **3. Métodos complementarios:**

Examen rayos X, con un aparato de rayos veterinario calibrado con un tiempo de exposición 0,4 segundos, una intensidad de miliamperaje 75 mA, y una diferencia de potencial de 64 kv, con una incidencia dorso-ventral para observar la radio densidad y posibles complicaciones.

### **4. Control del tratamiento:**

Posterior al tratamiento, se procede a realizar evaluaciones del paciente, mediante evaluación semiológica.

## **RESULTADOS**

### **EVALUACIÓN CLÍNICA:**

A partir de la consulta elevada, la propietaria relata el siguiente registro:

**-Anamnesis:** La propietaria manifestó que Margarita se encontraba decaída, hace días no comía, ni salía de su guarida a tomar sol, como lo hacía habitualmente; su alimentación no se modificó; ésta se basaba en vegetales (pepino, lechuga, morrón) y alimento balanceado de gato adulto marca “Sabrositos”, que colocaba en su comedero una vez al día. El agua en un bebedero que se encontraba *ad libitum*. Tenía la posibilidad de ir al patio donde tomaba sol y pasaba el tiempo que ella deseara; pero no se dirigía al mismo. La materia fecal y la orina eran normales en consistencia y aspecto pero la frecuencia disminuyó; también notó una pérdida de peso y la dificultad para incorporarse. Lo que nos llama la atención es su decaimiento general, la falta de respuesta a estímulos, ausencia de movimientos voluntarios y postura anormal (Figura 5).



**Figura 5:** Paciente al momento de la consulta. Imagen cedida por M.V Peralta, Luis O.

**Ficha clínica:**

**-Reseña:**

**Datos del propietario:**

\*Nombre: Liliana Fernández

\*Domicilio: Ciudad de Corrientes capital

\*Teléfono: 3794-652822

**Datos del paciente:**

\*Nombre: Margarita

\*Especie: Tortuga terrestre argentina (*Chelonoidis chilensis*)

\*Sexo: Hembra

\*Coloración: Amarilla

\*Edad: 28 años

\*Talla: Mediana

\*Aptitud: Compañía

\*Peso: 1,3kg

**EXAMEN DEL ESTADO ACTUAL**

**Examen objetivo general:**

\*Facie: anormal

\*Actitud: al decúbito anormal

\*Conformación: mesolíneo

\*Constitución: débil

\*Estado de nutrición: regular

\*Temperamento: linfático

\*Temperatura: 37°C

\*Conjuntivas y mucosas: normales

**Examen objetivo particular:**

Sistema linfático: normal

Aparato respiratorio: normal

Aparato digestivo: normal

Aparato uro-genital: normal

Aparato auditivo y de la visión: normal

Sistema nervioso: normal

Aparato locomotor: anormal

- Inspección: se observó una actitud a la estación anormal, sin poder aguantar el peso de su cuerpo.
- Palpación: a la palpación-presión de los miembros normal

Aparato caparazón, espaldar y peto: anormal

- Inspección: se observó una descamación de la piel.
- Palpación: a la palpación-presión poseía una consistencia firme, en vez de la normal dura (Figura 6).



**Figura 6:** palpación del caparazón de la paciente. Imagen cedida por M.V Peralta, Luis O.

En el examen objetivo general se observó una facie anormal, decúbito anormal, estado de nutrición regular, constitución débil.

En el examen objetivo particular, llamó la atención el examen del aparato locomotor que denoto una estación anormal, sin soportar el peso de su cuerpo. Y en el aparato de piel y anexos, se observó descamación de la piel y a la palpación-presión se denoto una consistencia firme del caparazón y plastrón, en vez de su consistencia dura normal

Con los datos recolectados, se arribó al diagnóstico de enfermedad metabólica ósea. Se realizó rayos X para evaluar el estado del paciente, posibles complicaciones y finalmente confirmar el diagnóstico.

#### **EVALUACIÓN A PARTIR DE MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:**

-Radiografía: En las imágenes radiográficas se evidenció una falta de densidad del caparazón y de los miembros, además de observar presencia de gases en los intestinos (Figura 7).

**Figura 7:** Incidencia ventro-dorsal donde se observa falta de densidad y presencia de gases en intestinos. Imagen cedida por M.V. Peralta, Luis O.

## DIAGNÓSTICO:

En base a la anamnesis detallada, los datos clínicos tomados y complementarios, se confirmó el diagnóstico de Enfermedad Metabólica Ósea.

## TRATAMIENTO

-Gluconato de calcio 10% durante 10 días (a dosis 50mg/kg IM) (Figura 8).



**Figura 8:** Inyección Intramuscular de gluconato de calcio. Imagen cedida por M.V. Peralta, Luis O.

- Antibiótico Enrofloxacina (a dosis de 10m/kg IM cada 24hs) durante 10 días, para tratar posibles complicaciones bacterianas.
- Analgésico (Meloxicam 5% a dosis de 0,1 mg/kg IM cada 24hs) por el lapso de 3 días
- Complejo vitamínico (0,1 ml/kg IM) por 10 días, como nutrición parenteral.
- Fluidoterapia con solución fisiológica al 0,9% a razón de 10ml/kg/día por 5 días (Figura 9).



**Figura 9:** Fluidoterapia intracelómica. Imagen cedida por M.V Peralta, Luis O.

- Alimentación por sonda esofágica de un licuado de vegetales a razón de 3ml por día (Figura 10).



**Figura 10:** Alimentación por sonda esofágica. Imagen cedida por M.V. Peralta, Luis O.

-Carbonato de calcio en suspensión vía oral (200mg/kg c/24hs), (luego de la aplicación del gluconato de Ca).

-Cambio de la dieta, retiro de alimento balanceado de gatos, reemplazado por vegetales y proporcionar horas en el patio tomando sol.

#### **CONTROL POST TRATAMIENTO**

La paciente volvió a la consulta 30 días post tratamiento, mostrando una notable mejoría, alimentación por medios propios y cambio de constitución de débil a una fuerte; el cambio de dieta y la mayor cantidad de horas luz que le proporcionó la propietaria demostraron resultados positivos (Figura 11) aunque, el reblandecimiento del caparazón continuaba presente.



**Figura 11:** Imagen luego de 30 días de tratamiento. Cedida por el M.V. Peralta Luis O.

## **DISCUSIÓN**

La enfermedad metabólica ósea (EMO) se produce por un desbalance nutricional, exceso de fosforo o escasez de calcio, o por falta de exposición a la luz solar que afecta a las tortugas en cautiverio según Tracchia (2018). En cambio para el autor Siria Hernández (2002) es una de las enfermedades más comunes que se producen por deficiencias alimentarias de calcio y/o vitamina D, así como la ausencia de exposición a los rayos UV.

El caparazón de las tortugas es una estructura formada por una matriz ósea recubierta por tejido queratinoso en forma de placas, estas poseen una capacidad de crecimiento en toda su vida ante la deficiencia de calcio, los niveles de hormona paratiroides se incrementan, con ello se estimula la remoción de calcio de las estructuras óseas, especialmente este, con la subsecuente sustitución del calcio por tejido conectivo fibroso, llevando a la debilidad del animal, de manera progresiva (Siria Hernández, 2002).

La alimentación junto con un adecuado hábitat son las medidas sanitarias preventivas básicas en reptiles, por consecuencia la falta de conocimiento adecuado de los propietarios origina la aparición de esta enfermedad (Tracchia, 2018). Estos animales son alimentados con dietas a base de lechuga y carne (Cobos, 1987). Y ellas necesitan un mantenimiento especial, como ser agua constante, piso firme, luz, comida variada, sol y un lugar amplio en el que se puedan mover (Siria Hernández, 2002). En este caso se evidenció gracias a la anamnesis una falta de exposición a la luz solar de la paciente, y el consumo de vegetales con fosforo.

Las tortugas suelen ser asintomáticas y de curso relativamente largo, por ello es fundamental la participación del propietario ya que es quien verá los signos de la enfermedad o notará cambios de comportamiento, que fue el motivo de la consulta, debilitamiento y pérdida de peso.

La presentación clínica según Tracchia (2018) existe un reblandecimiento notable del caparazón hasta llegar a niveles extremos de compresión visceral, en otros casos avanzados el caparazón comprime y presiona la cabeza de forma tal que el animal no puede exteriorizarla muriendo de inanición, peso corporal inferior al normal de acuerdo con su edad, íleo paralítico, defecación anulada, anorexia, vómitos, timpanismo intestinal, el intestino distendido por los gases se torna transparente, con vasos

sanguíneos muy congestivos predisponiendo a microembolias que pueden originar áreas infartadas y necróticas que son colonizadas por bacterias intestinales, terminando en una celomitis. Aguilar (2010) resalta la anorexia, depresión íleo con heces retenidas, caparazón compresible, letargo, incapacidad de soportar su peso corporal, y pueden haber convulsiones. Según Siria Hernández (2002) se caracteriza por poseer caparazón asimétrico, con abultamientos o hundimientos anormales, cierto grado de reblandecimiento. En este paciente notamos el reblandecimiento del caparazón, peso corporal inferior, incapacidad de soportar su peso y timpanismo intestinal.

El diagnóstico se basa en los síntomas y la historia clínica, sin embargo las radiografías ayudan a confirmarlo y deben aplicarse en casos sospechosos (Cobos, 1987). Según Tracchia (2018) se alcanza el diagnóstico mediante reseña, anamnesis e historia clínica revelando una dieta pobre en calcio o excesivo fósforo como así una falta de acceso a luz solar; sintomatología y radiografía es una herramienta fundamental comprobando la densidad ósea; además sirve para evaluar si existe íleo, huevos retenidos, cuerpos extraños y calidad ósea. Siria Hernández (2002) menciona que aparte de la inspección el diagnóstico debe apoyarse en la historia alimentaria del paciente, anamnesis si se proporcionó o no una adecuada exposición adecuada a los rayos UV en su vida. Aguilar (2010) resalta también la importancia de anamnesis y examen físico completo, radiografía y la importancia de un hemograma conjuntamente con química sanguínea, que no se menciona por otro autor. En este caso se observó en la anamnesis una dieta basada en alimento balanceado de animales domésticos, poca variedad vegetal, llevando a un exceso de fósforo y con los signos clínicos se abordó al diagnóstico se decidió realizar exámenes radiográficos para confirmar el mismo y evaluar comorbilidades, este examen mostró la falta de densidad ósea y presencia de gas en intestinos; y no se consideró realizar exámenes sanguíneos por arribar al diagnóstico con los resultados anteriores.

Respecto al tratamiento Aguilar (2010) recomienda administración de líquidos, baños en agua tibia, suplementación con calcio con gluconato de calcio (100-200mg/kg) EV, IO o IC. Si come, calcio por VO (200mg/kg) ya sea como gluconato de calcio o carbonato de calcio; adecuada exposición a rayos UV (12-14hs diarias); si es hiperfosfatémico quelantes de fosfato. Siria Hernández (2002) resalta que lo primero es corregir la dieta, administración de productos a base de carbonato o gluconato de calcio en la dieta, exposición de rayos solares de una a tres horas diarias. Cobos (1987) el

tratamiento se dirige a corregir la dieta, aportar calcio en forma de gluconato (1mg/kg SC o IM), aportar Vitamina D3 VO acompañada de una adecuada exposición a los rayos UV y prevenir traumatismos.

Para Tracchia (2018) recomienda la suplementación con calcio, en forma de gluconato de calcio inyectable o carbonato de calcio en el alimento; además de hidratación con soluciones electrolíticas vía parenteral, analgésicos como el Meloxicam, apoyo nutricional (como complejos vitamínicos) y aplicar antibióticos para prevenir posibles complicaciones bacterianas. En la paciente se inició con gluconato de calcio 10% (a dosis 50mg/kg IM), Enrofloxacina (a dosis de 5 m/kg IM cada 24hs) durante 10 días, Meloxicam 5% (0,1 mg/kg IM cada 24hs) por el lapso de 3 días, hidratación con solución fisiológica al 0,9% a razón de 10 ml/kg/día por 5 días, luego se continuo con alimentación por sonda esofágica de un licuado de vegetales a razón de 3ml por día carbonato de calcio en suspensión vía oral (200mg/kg c/24hs).

El pronóstico de la patología según Tracchia (2018) es de reservado a grave, el 30% son irreversibles y el 25% termina con la muerte del reptil por inanición o complicaciones respiratorias, dependiendo de las condiciones del paciente y lo avanzado de la patología.

Cabe resaltar que en Argentina la tenencia de tortugas terrestres se encuentra prohibida por la ley 22.421, la cual prohíbe la captura, traslado, comercio y tenencia de animales silvestres, sus productos y subproductos; su venta y tenencia están sancionadas y penadas, pero no existe un verdadero control al respecto.

## **CONCLUSIÓN:**

- La falta de formación a cerca de estas especies hizo recurrir a una búsqueda intensiva de información al respecto.
- La enfermedad metabólica ósea es un trastorno que se evidenció en la anamnesis del paciente presentando un desequilibrio en la relación calcio-fósforo.
- El examen clínico resulta imprescindible con la buena exploración que denota los síntomas.
- La radiografía funciona como herramienta para evidenciar el grado de avance de la patología y sus complicaciones.
- El estado del paciente llega a ser muy avanzado, por la falta de percepción de parte del propietario los síntomas de la enfermedad, el desconocimiento a cerca de la alimentación y a los requerimientos del reptil; y que la tenencia de animales silvestres es un delito, está prohibida y penada por ley.
- El tratamiento empleado es pero lento y progresivo, ya que la recalcificación del caparazón y peto se produce de forma gradual.
- La prevención es fundamental para esta patología, con el conocimiento del propietario de las condiciones necesarias para su vida.
- La concientización de la población en general en la prohibición de la tenencia de los animales silvestres así como desalentar el mascotismo de cualquier especie silvestre que no se adaptan al ambiente urbano por las necesidades de sus requerimientos en sus hábitats naturales es parte de la tarea diaria del veterinario, cumpliendo un rol fundamental en la sociedad.

## ANEXOS

### Anexo 1:

#### Ficha clínica:

##### -Reseña:

###### Datos del propietario:

\*Nombre:

\*Domicilio:

\*Teléfono:

###### Datos del paciente:

\*Nombre:

\*Especie: Tortuga terrestre argentina (*Chelonoidis chilensis*)

\*Sexo:

\*Coloración:

\*Edad:

\*Talla:

\*Aptitud:

\*Peso:

### Anexo 2:

#### Exploración clínica

\*Facie: inspección

\*Actitud: inspección

\*Conformación: inspección

\*Constitución: inspección

\*Estado de nutrición: inspección

\*Temperamento: inspección

\*Temperatura:

\*Conjuntivas y mucosas: inspección

Posteriormente el examen objetivo particular:

Sistema linfático: inspección y palpación

Aparato respiratorio: inspección, palpación y auscultación

Aparato uro-genital-digestivo: inspección, palpación y auscultación

Aparato auditivo y de la visión: inspección

Sistema nervioso: inspección y palpación

Aparato locomotor: inspección y palpación

Caparazón: espaldar y peto: inspección y palpación

## **BIBLIOGRAFÍA**

- ❖ JACOBSON ELLIOTT R. 2007. *Infectious Diseases and Pathology of Reptiles* Color Atlas and Text. 1era ed. CRC Press Taylor & Francis Group. Gainesville Florida. Estados Unidos.
- ❖ TRACCHIA, ALEJANDRO CARLOS. 2018. Medicina en quelonios y otros reptiles. 1era ed. Ampliada. Editorial Fundación Azara. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.
- ❖ SIRIA HERNÁNDEZ, CLAUDIA G.; PÉREZ CAMACHO GABRIEL. 2002. Problemas clínicos más comunes de las tortugas mantenidas como mascotas. AMMVEPE. 13 (2). Pp. 56-64.
- ❖ STAZZONELLI J.C., CABRERA P., SCROCCHI G.J. 2020. *Chelonoidis chilensis* Tortuga de tierra. Universo Tucumano. Cómo, cuándo y dónde de la naturaleza tucumana, contada por lilloanos. San Miguel de Tucumán. Argentina. 52,
- ❖ CHEBEZ, JUAN CARLOS. 1999. Los que se van, especies argentinas en peligro. Albatros Saci. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.
- ❖ Ley 22.421 de 1981. Conservación de la fauna. Poder Ejecutivo Nacional 12/03/1981.
- ❖ COBOS, ROSA M.; ROBAS, ROSA. 1987. Reptiles: tortugas, serpientes, lagartos. AVEPA. 7 (3). Pp: 133-150.
- ❖ SHARON REDROBE, ANNA MEREDITH. 2012. Manual de animales exóticos. 4ta edición. Ediciones S. Barcelona. España. Pp 296-315.
- ❖ AGUILAR R.; HERNÁNDEZ S.; DIVERS S.; PERPIÑÁN D. 2010. Atlas de medicina de animales exóticos. 2da ed. Intermédica. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina. Pp 195-232.
- ❖ CARPENTER JAMES W. 2006. Formulario de animales exóticos. 3era ed. Intermédica. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina. Pp 57-131.
- ❖ PRADO, W. S., WALLER, T., et al.,. 2012. Categorización del estado de conservación de las tortugas de la República Argentina. Cuad. herpetol. Buenos Aires. Argentina. 26 (Supl. 1): 375-388.
- ❖ DE QUADROS, L. P. 2011. I Jornadas Científicas sobre Patología, Biología Y Manejo De Animales Exóticos. Revista Complutense de Ciencias Veterinarias. 5(2), 8.

❖ MCARTHUR S.; WILKINSON R.; MEYER J. 2004. Medicine and Surgery of Tortoises and Turtles. Blackwell Publishing. Garsington Road Oxford. United Kingdom.