

POLIDACTILIA EN *Testudo hermanni* Y CAUSAS TERATOGENICAS EN REPTILES

A. MARTÍNEZ-SILVESTRE, J. SOLER, R. SOLÉ & X. SAMPERE

Centre de Recuperació de Rèptils i Amfibis de Catalunya (COMAM).
C/Garraf s/n. 08783 Masquefa (Barcelona).

Key words: Hermann's Tortoise, *Testudo hermanni*, polydactyly, teratology.

INTRODUCCIÓN

La polidactilia es una malformación congénita que afecta a las extremidades provocando la aparición de un número mayor de dedos al normal de cada especie.

En anfibios y reptiles, las malformaciones congénitas, y en especial la polidactilia son anomalías que se suceden con mayor frecuencia que en otros animales (REINCHENBACK, 1965; ISAZA, 1995).

Las anomalías del desarrollo se observan frecuentemente en ofidios y quelonios y son más esporádicas en saurios, cocodrilianos y rincocéfalos (MADER, 1996). Entre los casos similares al presente se han descrito en diversas especies de anfibios y reptiles como *Triturus cristatus* (PACCES-ZAFARONI, 1989), *Rana temporaria* (DUBOIS, 1977), *Podarcis pityusensis* (CARRETERO *et al.*, 1995) o *Chamaeleo chamaeleon* (CUADRADO, 1996).

En quelonios la polidactilia no es una cita frecuente, aunque se describen con regularidad otras malformaciones congénitas del sistema músculo- esquelético como cifosis, articulaciones cervicales inusuales (JACKSON, 1974), enanismo condrodiafisario (FRYE, 1991) o anomalías de estructura del caparazón (HIGHFIELD, 1990; FRYE, 1991). No se han encontrado citas de polidactilia anteriores a la presente en la especie *Testudo hermanni*.

El presente estudio pretende aportar un caso de polidactilia en una tortuga criada en cautividad, haciendo una descripción anatómica y describiendo las posibles causas de aparición de estas malformaciones.

DESCRIPCIÓN DEL EJEMPLAR

El ejemplar es un macho de 5 años de tortuga mediterránea (*Testudo hermanni*) criado en cautividad en una instalación colaboradora de programas de repoblación de esta especie en Cataluña. En dicha instalación se observaron varios ejemplares con anomalías de nacimiento (anisognatia y duplicación de escamas vertebrales del caparazón en distintos individuos). El animal fue donado al centro de recuperación al observarse que a causa de sus anomalías no era conveniente su suelta en libertad. La tortuga se encuentra actualmente en el centro identificada con el código interno COMAM 052.

En el esquema adjunto (Figura 1) se muestra la disposición ósea tomada a partir de una imagen radiográfica. Los huesos afectados por duplicación o supranumerarios se muestran sombreados.

En todas las extremidades se observa que los metatarsianos y metacarpianos afectados mantienen distintos grados de fusión con algunas falanges proximales con lo que el recuento de falanges parece ser menor en los dedos supranumerarios. Este efecto se ha observado también en *Podarcis pityusensis*, atribuyéndose a un efecto de ramificación desigual del metacarpiano afectado (CARRETERO *et al.*, 1995). Todas las extremidades estaban afectadas pero el mayor grado de polidactilia lo presentaban las extremidades posteriores, con 8 dedos en la posterior izquierda y 9 en la posterior derecha, cuando lo normal serían 5. Las extremidades

anteriores tienen 6 dedos cuando lo normal son también 5. En todos los dedos afectados se han localizado malformaciones en los huesos del metacarpo/metatarso y falanges asociadas pero no del carpo/tarso.

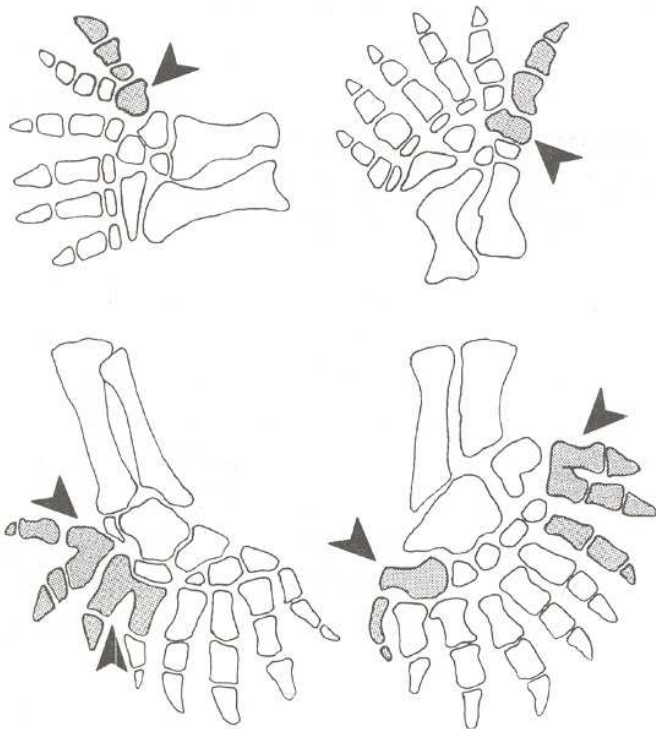


Figura 1: Esquema de la disposición ósea a partir de la imagen radiográfica de las extremidades. En sombreado se señalan los huesos afectados por duplicación o supranumerarios en referencia a la normalidad de la especie. Las flechas indican los metatarsianos y metacarpianos que parecen estar fusionados a las falanges proximales, con lo que el recuento de falanges en el dedo afectado es menor. AD: Extremidad Anterior Derecha. AI: Extremidad Anterior Izquierda. PD: Extremidad Posterior Derecha. PI: Extremidad Posterior Izquierda.

DISCUSIÓN

En la formación de las extremidades en los vertebrados se da un proceso de necrosis controlada genéticamente en los esbozos de las mismas conocido como muerte celular (CLIMENT & BASCUAS, 1984). En la formación de los miembros, el esbozo inicial es una paleta sin relieves, en la que posteriormente aparecen unas zonas necróticas, futuros espacios interdigitales, y como consecuencia, los dedos. Si la muerte celular en dichos espacios no es completa sino únicamente

parcial, los dedos quedarían unidos por una membrana interdigital y ello originaría las membranas presentes en multitud de anfibios, algunos reptiles y muchas aves. Si la muerte celular se origina en focos adicionales a los normales, se origina un mayor número de espacios interdigitales y con ello un mayor número de dedos. Según esta explicación, comprobada en especies de vertebrados superiores, la presente malformación en *Testudo hermanni* podría responder a una excesiva presencia de procesos precursores de la digitalización en períodos tempranos de la formación de las extremidades. El origen del "error" de estos procesos precursores es aún incierto y se han propuesto multitud de posibles etiologías que afecten al desarrollo embrionario. Parece ser que los reptiles ovíparos tienen una mayor presencia de malformaciones que los vivíparos, debido a la mayor incidencia de causas ambientales sobre el embrión en el huevo (BELLAIRS, 1981; FRYE, 1991; INNIS, 1995). Seguidamente se enumeran los principales agentes teratógenos congénitos y ambientales que se han descrito en fauna herpetológica:

1) Determinismo genético. Tanto por herencia parental como por mutación de alelos implicados en el desarrollo, parece ser el más coherente con la casuística que se observa y se ha propuesto ya en algunos estudios (BELLAIRS, 1981; FRYE, 1991; PAYEN, 1995). En especies con reproducción partenogenética como *Lacerta saxicola* la aparición de anomalías del desarrollo embrionario se otorga a problemas debidos a la poca variabilidad genética de los individuos reproductores (BELLAIRS, 1981). En muchas ocasiones, como en el caso aquí descrito, la implicación genética se sugiere cuando aparecen varias anomalías en distintas crías de los mismos progenitores y en ausencia de causas ambientales. Según lo anteriormente descrito, la cría en cautividad de especies herpetológicas a partir de pocos individuos y durante muchos años sería un factor predisponente de aparición de anomalías congénitas.

2) Exposición a agentes químicos como el herbicida 2,4-Diclorofenoxiacético (ARIAS, 1989), la dietilnitrosamina (CULLEN, 1989) o ciertos compuestos organoclorados (HUTCHINSON, 1991). Estos agentes afectarían directamente a puntos clave del desarrollo embrionario si se aplican en determinado momento del mismo.

3) Temperaturas anormalmente altas o bajas en los primeros 5 días de incubación, fase inicial del desarrollo embrionario en reptiles ovíparos (FRYE, 1991). Temperaturas entre 6 y 10 °C superiores al límite normal de incubación pueden estar relacionadas con aparición de malformaciones e incluso con muerte embrionaria (HIGHFIELD, 1990). En cocodrilianos se ha observado sindactilia al incubar los huevos a temperaturas demasiado elevadas (BELLAIRS, 1981).

4) Anoxia embrionaria en determinados momentos del desarrollo (FRYE, 1991). Se ha visto relacionada con procesos de agenesia de miembros o parte de los mismos.

5) Excesiva humedad relativa durante la incubación (FRYE, 1991). Observada en huevos incubados artificialmente.

6) Desecación o deshidratación en el período crítico correspondiente a los 15 primeros días de incubación. Esta acción afecta directamente a las estructuras derivadas del mesodermo y ectodermo (FRYE, 1991).

7) Ausencia o insuficiencia de elementos necesarios para el desarrollo embrionario en el interior del huevo. En *Trachemys scripta elegans* se ha observado una mayor incidencia de malformaciones (microftalmia, anoftalmia, etc..) en crías que provienen de madres con dietas pobres o carentes en vitamina A (LAWTON, 1992).

8) Radiaciones. La exposición a rayos X ha sido descrita como causa de anomalías cefálicas en *Anguis* sp. bajo condiciones de laboratorio (BELLAIRS, 1981). Aún no ha sido descrito en libertad qué efecto pueden tener este tipo de radiaciones en el desarrollo embrionario de reptiles.

En los planes de recuperación de la tortuga

mediterránea deben descartarse los orígenes de estas anomalías puesto que muchas de ellas pueden ser confundidas con enfermedades no vinculadas al desarrollo embrionario (nutricionales, infecciosas, etc..). El origen etiológico de la mayoría de casos no puede ser establecido y son necesarias futuras investigaciones experimentales para conocer las causas de estas anomalías. En consecuencia, los animales afectados por estos problemas de desarrollo no deberían ser utilizados como reproductores en programas de cría de ésta y otras especies protegidas y además deberían revisarse todas las condiciones de incubación, tanto naturales como artificiales. También debería evitarse la cría en cautividad de tortuga mediterránea en instalaciones con poblaciones muy reducidas o con poca variabilidad genética debido al alto grado de consanguinidad, empobrecimiento genético, y riesgo de transmisión de anomalías congénitas. Asimismo, en programas de reintroducción, se debe evitar la suelta en la naturaleza de animales dotados de anomalías que podrían ser transmitidas genéticamente a las siguientes generaciones.

Agradecimientos: A R. Tarín por la cesión del ejemplar, a J. Grifols y R. Molina (Hospital Zoològic Badalona) por la colaboración en el estudio radiológico y al Departament d'Agricultura, Ramaderia i Pesca de la Generalitat de Catalunya por el soporte legal y financiero para trabajar en la recuperación de esta especie.

REFERENCIAS

- ARIAS, E., ZAVANELLA, T. & PACCES-ZAFFARONI, N. (1989): Teratogenic effects of 2,4-D on the regenerating limb of the crested newt. *Herpetopathologia.*, 1(2): 1-4.
- BELLAIRS, A. (1981): Congenital and developmental diseases. pp. 469-486, in: Cooper, J. E. et al. (eds.) *Diseases of the Reptilia*. Academic Press, London.
- CAETANO, M.H. (1991): Anomalies et régénération des membres chez *Triturus marmoratus* (Latreille, 1800). *Bull. Soc. Herp. France*, 57: 53-58.
- CARRETERO, M. A.; LLORENTE, G. A.; SANTOS, X. &

- MONTORI, A. (1995): Un caso de polidactilia en lacértidos. *Bol. Asoc. Herpetol. Esp.*, 6: 11-13.
- CLIMENT, S., BASCUAS, J. A. (1984): *Anatomía y Embriología Veterinaria*. Libros Pórtico, Zaragoza.
- CUADRADO, M. (1996): Tasa de polidactilia en el camaleón común (Chamaleo chamaleon). *Bol. Asoc. Herpetol. Esp.*, 7: 23-24.
- CULLEN, L. J., & HARSHBARGER, J. C. (1989): Dose dependent teratogenesis in spotted salamander (*Ambystoma maculatum*) embryos exposed to diethylnitrosamine. *Herpetopathologia*, 1(1): 41-48.
- DUBOIS, A. (1977): Une mutation dominante determinant l'apparition de diverses anomalies digitales chez rana temporaria (Amphibiens, anoures). *Bulletin de la Societe Zoologique de France*, 102(2): 197-213.
- FRYE, F. (1991): *Reptile Care, an Atlas of Diseases and Treatments*. T.F.H. Publications, New Jersey.
- GARDINER, G. (1990): Successes and failures in rearing captive-breed mediterranean tortoises. *Testudo*, 3(2): 46-51.
- HIGHFIELD, A.C. (1990): Artificial incubation techniques in relation to *Testudo graeca* and *T. hermanni* with notes on embryonic anoxia as a possible factor in hatchling mortality. *Testudo*, 2-4.
- HUTCHINSON, J. & SIMMONDS, M. (1991): A review of the effects of pollution on marine turtles. *Greenpeace Ecotoxicology Project*, 1: 1-28.
- INNIS, CH. (1995): Late embryonic death of oviparous reptiles. *Proceedings of the A.R.A.V.*, 2: 109-115.
- ISAZA, E. & JACOBSON, E. R. (1995): Non-nutritional bone diseases in reptiles. *Curr. Vet. ther.*, 12: 1357-1361.
- JACKSON, C.G. (1974): An unusual pattern of cervical central articulation in *Deirochelys reticularia*. *Copeia*, 3:788.
- LAWTON, M. (1992): Ophthalmology. Pp. 157-169, in: Beynon, P. H.(Ed.) *Manual of Reptiles*. BSAVA, Cheltenham.
- MADER, D.R. (1996): Perinatology of pet reptiles. pp. 202-211, in: MADER, D. R. (ed.) *Reptile medicine and Surgery*. Saunders company, Philadelphia.
- PACCES-ZAFFARONNI, N.; ZAVANELLA, T. & ARIAS, E. (1989): Spontaneous skeletal malformations of the forelimbs in the adult crested newt. *Herpetopathologia*, 1(1): 49-50.
- PAYEN, S. (1995): Axial duplication in lizards. *Herpetopathologia*, 2(2): 171-180.
- REINCHENBACK-KLINKE, H. & ELKAN, E. (1965): *The principal diseases of lower vertebrates: Book III Diseases of Reptiles*. T.F.H. Publications, U.S.A.
-