

CIENCIAS VETERINARIAS Y TORTUGAS MARINAS: HACIENDO POSIBLE 'EL VIAJE DE LA TORTUGA'

PROF. DR. JORGE ORÓS

CATEDRÁTICO DE HISTOLOGÍA VETERINARIA, FACULTAD DE
VETERINARIA, UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA
(ULPGC)

RESUMEN

Tomando como pretexto introductorio el documental “*El Viaje de la Tortuga*” (2009), se analizan algunos de los aspectos en los que las Ciencias Veterinarias participan en la conservación de las tortugas marinas: 1) Investigación sobre enfermedades y causas de varamiento y/o mortalidad, 2) Programas de cría en cautividad (“*Head-starting*”), y 3) Centros de Rehabilitación de Fauna Marina. Dentro del primer apartado se hace especial mención a la fibropapilomatosis como enfermedad global más importante en tortugas marinas causada por el herpesvirus ChHV5; también se analizan diferentes lesiones en los sistemas respiratorio, cardiovascular, digestivo, excretor, músculo-esquelético, así como las originadas por crudo. El análisis de las causas de mortalidad evidencia una altísima participación (70%) de las causas de origen antropogénico. Los estudios toxicológicos se orientan más a la detección de niveles de diferentes tóxicos que al estudio de sus efectos, debido a diversos factores. Se analiza la función de los programas de cría de cautividad y los factores que pueden contribuir a su éxito y/o fracaso. Finalmente, se analiza la labor de los profesionales veterinarios en los Centros de Rehabilitación de Fauna Marina, en una doble vertiente: actividad clínica, evidenciada en la disposición final de las tortugas ingresadas, y labores de educación medioambiental.

INTRODUCCIÓN

Las tortugas marinas constituyen uno de los grupos de seres vivos actuales más primitivos, surgiendo a finales del Triásico hace más de 200 millones de años. Mientras el final del Cretáceo fue testigo de la extinción de los grandes reptiles, las tortugas marinas continuaron su expansión y desarrollo, de tal modo que en los siglos XVIII y XIX estos reptiles fueron muy abundantes. Sin embargo, a partir del siglo XX, y fundamentalmente debido a la acción humana, sus poblaciones se han visto reducidas drásticamente. Se reconocen actualmente siete especies de tortugas marinas, agrupadas en dos familias. La Familia Cheloniidae incluye las especies tortuga verde (*Chelonia mydas*), tortuga boba (*Caretta caretta*), tortuga carey (*Eretmochelys imbricata*), tortuga olivácea (*Lepidochelys olivacea*), tortuga lora o golfina (*Lepidochelys kempii*) y tortuga australiana de espalda aplanada (*Natator depressus*). La Familia Dermochelyidae incluye una única especie, la tortuga laúd (*Dermochelys coriacea*). Todas las especies de tortugas marinas se encuentran incluidas en la Lista Roja de Especies Amenazadas de la Unión Internacional para la Conservación de la Naturaleza (IUCN, 2020).

Las tortugas marinas son especies migratorias que cubren grandes distancias entre las áreas de alimentación y las playas de puesta, presentando además comportamiento

filopátrico. Este ciclo de vida complejo ha sido descrito en numerosos documentales, entre los que destaca por su calidad artística “*El Viaje de la Tortuga*” (2009) (Título original: “*Turtle: The Incredible Journey*”), dirigida por Nick Stringer.

Desde un punto de vista estrictamente profesional, el papel de las Ciencias Veterinarias en relación a las tortugas marinas puede abarcar los siguientes aspectos:

- 1) Investigación sobre enfermedades y causas de varamiento y/o mortalidad (*Anatomía Patológica, Microbiología, Parasitología, Toxicología*).
- 2) Programas de cría en cautividad (“*Head-starting*”) (*Nutrición Animal, Patología*).
- 3) Centros de Rehabilitación de Fauna Marina (*Cirugía, Radiología*).

1. INVESTIGACIÓN SOBRE ENFERMEDADES Y CAUSAS DE VARAMIENTO

1.1. FIBROPAPILOMATOSIS

Las primeras observaciones de tumores cutáneos identificados como fibropapilomas se realizaron en tortuga verde (*Chelonia mydas*) en las costas de Florida (LUCKÉ, 1938; SMITH Y COATES, 1938). Posteriormente la enfermedad fue detectada en las Islas Hawái en 1958, y en tortugas verdes mantenidas en cautividad en las Islas Caimán (JACOBSON *et al.*, 1989). Desde entonces la fibropapilomatosis de las tortugas marinas se considera una enfermedad de distribución mundial, habiéndose realizado numerosas observaciones en el mar Caribe, Australia e Indonesia. La prevalencia de la enfermedad se incrementó de forma alarmante a partir de los años 80, de tal modo que en determinadas áreas de Florida y Hawái, ésta se estima actualmente en más de un 50 %, llegando a alcanzar el 92 % en algunas áreas. Hasta la fecha no se han detectado casos en las Islas Canarias, pero sí en Cabo Verde cuyo primer caso data de 2015.

Aunque la enfermedad fue inicialmente descrita en tortuga verde (*Chelonia mydas*) (de donde tomó inicialmente su denominación, GTFP, *green turtle fibropapillomatosis*), también se ha citado en el resto de especies de tortugas marinas, aunque con mucha menor incidencia.

La enfermedad se caracteriza por la aparición de múltiples tumores cutáneos de naturaleza fibroepitelial en cuello, extremidades, cola, regiones axilares e inguinales, caparazón y plastrón. Las tortugas afectadas se suelen mostrar emaciadas, débiles y anémicas. La primera y más completa descripción macroscópica de los tumores fue realizada por JACOBSON *et al.* (1989). Los fibropapilomas oculares tienen su origen en párpado, conjuntiva, limbo y córnea, conllevando la ceguera de los ejemplares afectados en la mayoría de los casos (BROOKS *et al.*, 1994).

Histológicamente, los tumores cutáneos muestran una hiperplasia epidérmica papilar con hiperqueratosis ortoqueratósica y/o proliferación hiperplásica de la dermis. Es frecuente la observación de huevos de trematodos espiróquidos en el componente

dermal de los fibropapilomas, lo que llevó inicialmente a considerar a estos parásitos como un posible agente etiológico de esta enfermedad, descartándose posteriormente mediante estudios experimentales y estudios serológicos. La presencia de huevos de estos parásitos en los capilares dermales de los fibropapilomas cutáneos altamente vascularizados es una mera expresión del grado de parasitación del animal; igualmente, la inmunosupresión detectada en tortugas con fibropapilomas puede predisponer a una espiroquidiasis secundaria. Histológicamente fue destacable como punto de partida para el estudio etiológico de la enfermedad, la detección de inclusiones intranucleares en las células epiteliales, compatibles con herpesvirus en base a la morfología y tamaño de las partículas virales observadas mediante microscopía electrónica (JACOBSON *et al.*, 1991).

Los tumores viscerales pueden afectar a pulmón, hígado, riñón y tracto digestivo, y han sido identificados en todos los casos como fibromas y/o mixofibromas. Los estudios experimentales llevados a cabo demuestran que estos tumores viscerales aparecen tardíamente, concretamente a los 2 años post infección.

Tras la detección de inclusiones intranucleares compatibles con herpesvirus, se desarrollaron estudios experimentales que demostraron que un agente infeccioso subcelular sensible al cloroformo estaba implicado en la etiopatogenia de estos tumores, apuntando por tanto también hacia un herpesvirus (HERBST *et al.*, 1995, 1996). En un estudio realizado sobre 93 tumores (cutáneos y viscerales) el 95 % de los tumores cutáneos y el 100% de los tumores viscerales analizados fueron positivos a la detección de herpesvirus mediante técnicas de PCR (LACKOVICH *et al.*, 1999). Aunque la fibropapilomatosis en algunos vertebrados terrestres está asociada a la infección por papilomavirus pertenecientes a la Familia Papovaviridae, los estudios de detección de papilomavirus mediante técnicas de PCR sobre los fibropapilomas cutáneos presentes en estas tortugas resultaron negativos (BROWN *et al.*, 1999), lo que ya había sido sugerido previamente mediante estudios de microscopía electrónica, inmunocitoquímica y pruebas de ácidos nucleicos.

De los seis herpesvirus documentados en quelónidos, se considera actualmente a ChHV5 como el agente etiológico de la enfermedad. Taxonómicamente se incluye en la Familia *Herpesviridae*, subfamilia *Alphaherpesvirinae*, género propio *Scutavirus* (JONES *et al.*, 2015). Tras décadas de intentos infructuosos, se ha conseguido recientemente la primera replicación *in vitro* en cultivos de células cutáneas de tortuga verde (WORK *et al.*, 2017).

En cuanto al modo de transmisión del virus, algunas especies de peces limpiadores podrían desempeñar un papel importante como vectores mecánicos, habiéndose detectado secuencia herpesviral en sus tejidos (LU *et al.*, 2000). Sin embargo, las cargas virales más altas se detectaron en sanguijuelas marinas (*Ozobranchus* spp.), siendo por tanto el principal candidato a vector mecánico del agente etiológico, aunque su papel exacto no ha sido confirmado (GREENBLATT *et al.*, 2004).

Con respecto al posible papel de la contaminación ambiental, se había sugerido que la acción de agentes inmunosupresores como los contaminantes ambientales, podía activar a virus latentes o aumentar su virulencia. AGUIRRE *et al.* (1994) realizaron un estudio en tortugas verdes con fibropapilomatosis, con el fin de hallar una relación entre la enfermedad y la posible presencia de trazas de metales y contaminantes orgánicos (organoclorados, organofosforados, carbamatos, y PCBs), con resultados negativos.

Un estudio más reciente postula que la eutrofización (enriquecimiento excesivo de nutrientes en el medio) con la consiguiente proliferación de macroalgas enriquecidas con arginina contribuye desde un punto de vista dietético al desarrollo de la infección por herpesvirus (la arginina forma parte de la envoltura glicoproteica de los herpesvirus, siendo necesaria para su desarrollo) (VAN HOUTAN *et al.*, 2014).

Actualmente el único tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica mediante criocirugía de aquellos tumores que interfieren con el desarrollo normal del animal, debiéndose extirpar aquellos tumores sobre ojos y boca con el fin de posibilitar su visión y acceso al alimento, si bien se han descrito frecuentes recidivas.

1.2. LESIONES EN EL SISTEMA RESPIRATORIO

Se pueden identificar lesiones con presencia de material purulento afectando a la glotis, en la mayoría de los casos de etiología bacteriana (*Aeromonas sp.*, *Staphylococcus sp.*, *Vibrio sp.*).

La enfermedad respiratoria por herpesvirus o “LET disease” (“lung, eye and trachea disease”) es menos frecuente, describiéndose inicialmente en ejemplares de tortuga verde de 15-20 meses de edad con signos clínicos respiratorios. Los animales afectados presentaron conjuntivitis purulenta, estomatitis necrótica, traqueitis y bronconeumonía. Los intentos por cultivar el virus se realizaron sobre cultivos celulares a base de células de riñón de tortuga verde, y en ellos se observó efecto citopático caracterizado por la formación de células gigantes y cuerpos de inclusión intranucleares. En los tejidos infectados se observaron cuerpos de inclusión intranucleares y mediante microscopía electrónica se detectaron partículas víricas compatibles con herpesvirus en base al tamaño, localización, conformación y presencia de envoltura (ChHV6) (JACOBSON *et al.*, 1986). Estudios posteriores de secuenciación demostraron su inclusión en la subfamilia *Alphaherpesvirinae*.

Los procesos neumónicos son relativamente frecuentes y en la mayoría de los casos son de etiología bacteriana. Clínicamente se pueden observar trastornos en la flotabilidad de forma bilateral o unilateral. En ocasiones el origen de la neumonía es un traumatismo en el caparazón a nivel de los escudos pleurales o costales, con consiguiente afectación pulmonar dada su localización anatómica. Estos traumatismos abiertos constituyen una puerta de entrada para diversos microorganismos y una vez instaurada la infección, el agente patógeno puede diseminarse vía sanguínea y originar una septicemia frecuentemente mortal.

1.3. LESIONES EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

La patología cardiovascular más frecuente es la originada por trematodos espirórcidos. Los parásitos adultos viven en los vasos sanguíneos y originan vasculitis y trombosis. Sus huevos se diseminan a través del sistema vascular y originan vasculitis y reacciones granulomatosas en cerebro, pulmón, hígado, riñón, e intestino (GORDON *et al.*, 1998). Los cuatro géneros de trematodos espirórcidos más comunes son *Haplotrema*, *Learedius*, *Carettacola* y *Neosporichis*. Se desconoce el hospedador

intermediario que contiene las cercarias infestantes para la mayoría de especies de estos trematodos, si bien mediante técnicas de PCR se ha determinado la participación de la lapa *Fissurella nodosa* en el ciclo de *Learedius learedi* (STACY *et al.*, 2010) y del molusco gasterópodo *Thylaeodus rugulosus* en el ciclo de *Amphiorchis* (CRIBB *et al.*, 2017).

Las infecciones por *Chlamydia* sp. son poco frecuentes en reptiles. Sin embargo, existen algunas descripciones de brotes epidémicos afectando a ejemplares juveniles de *Chelonia mydas* resultando en la muerte de varios cientos de estos animales. Macroscópicamente se observaron lesiones nodulares de 1 a 10 mm en el corazón, junto a hepatomegalia y disminución de la consistencia hepática. Las lesiones histológicas consistieron en necrosis de células miocárdicas y de hepatocitos. Los antígenos de *Chlamydia* se detectaron mediante técnicas inmunohistoquímicas, mientras que los microorganismos fueron demostrados mediante microscopía electrónica y cultivados *in vitro* (HOMER *et al.*, 1994).

1.4. LESIONES EN EL SISTEMA DIGESTIVO

Las lesiones más frecuentemente observadas en esófago son las originadas por la ingestión de anzuelos, provocando en los casos más graves perforación de la pared esofágica con diseminación agentes infecciosos hacia estructuras anatómicas cervicales adyacentes. Son menos frecuentes los divertículos en esófago o en la unión esófago-gástrica, provocando retención de materiales ingeridos y siendo susceptibles de presentar infecciones bacterianas en su mucosa (TORRENT *et al.*, 2002).

En el estómago, como hallazgo de necropsia no comprometiendo la vida del animal, pueden observarse larvas de *Anisakis* atravesando la pared gástrica desde la mucosa hasta la serosa originando una reacción inflamatoria granulomatosa. También pueden observarse lesiones en estómago originadas por la ingestión de anzuelos, con perforación de la pared gástrica, y lesiones en la mucosa originadas por los monofilamentos de pesca.

En el intestino, aunque menos frecuentemente que en esófago y estómago, también pueden observarse lesiones derivadas de la ingestión de anzuelos con perforación de la pared intestinal. La ingestión de monofilamentos de pesca puede originar un síndrome de cuerpo extraño lineal con plegamiento del intestino tomando como eje el monofilamento ingerido, intususcepción intestinal con necrosis del tramo intususcepcionado, y torsión intestinal. El primer caso de candidiasis intestinal en una tortuga marina fue descrito asociado a un síndrome de cuerpo extraño lineal (ORÓS *et al.*, 2004). En otras ocasiones, la perforación intestinal puede estar originada por la ingestión de plásticos con aristas punzantes. Recientemente hemos descrito varios casos de muerte de tortugas boba (*Caretta caretta*) asociados a la ingestión de grandes cantidades de erizos marinos con presencia de lesiones intestinales (INURRIA *et al.*, 2019); aunque la prevalencia es baja (<1,6%) comparada con otras causas de mortalidad, la sobrepesca y el cambio climático podría aumentar su incidencia debido al incremento de las poblaciones de erizos; igualmente debería investigarse el posible efecto tóxico de algunas especies de erizos marinos.

En el hígado pueden observarse lesiones principalmente granulomatosas de etiología bacteriana, en ocasiones como consecuencia de procesos septicémicos. Menos

frecuentemente pueden detectarse lesiones de etiología micótica. También pueden observarse alteraciones metabólicas (lipidosis hepática).

1.5. LESIONES EN EL SISTEMA EXCRETOR

La localización anatómica de los riñones en las tortugas marinas, al igual que en otros quelonios, es retrocelómica. Dependiendo del grado de la lesión que afecta al riñón, ésta puede observarse incluso a través de la pared celómica por transparencia. Las lesiones pueden afectar exclusivamente a los riñones o ser una expresión de un proceso septicémico con afectación de otros órganos. Los traumatismos en la parte caudal del caparazón también pueden provocar lesiones graves en los riñones comprometiendo la vida del animal.

Las tortugas marinas, al igual que otros reptiles marinos, viven en un medio que osmóticamente supone un desafío, ya que la concentración de sal en el agua marina es aproximadamente tres veces superior a la de sus fluidos internos. Estos reptiles mantienen la homeostasis en un medio salino hiperosmótico gracias a las glándulas excretoras de sal, glándulas pares de gran tamaño cuya localización anatómica es dorsal, medial y caudal al globo ocular. Debido a que el riñón de las tortugas marinas no puede producir una orina hipertónica, el exceso de sal ingresado en el organismo de estos animales por la ingestión de alimento y agua marina se excreta mayoritariamente a través de las glándulas excretoras de sal, en un volumen de agua mucho menor que el que sería necesario para eliminar dicha sal vía renal. Nuestro grupo de investigación demostró que adenitis purulentas afectando a las glándulas excretoras de sal sin afectación de otros órganos pueden ser causa de varamiento y/o muerte de tortugas bobas como consecuencia de la imposibilidad de mantener la homeostasis. *Aeromonas hydrophila*, *Staphylococcus* sp., and *Vibrio alginolyticus* fueron las bacterias más frecuentemente aisladas. Las concentraciones plasmáticas de Na⁺ y Cl⁻ y la osmolalidad plasmática fueron respectivamente 45,7%, 69,2% y 45,7% más altas que las concentraciones consideradas normales para la especie (ORÓS *et al.*, 2011).

1.6. LESIONES EN EL SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO

Las lesiones más frecuentemente observadas afectando al sistema músculo-esquelético son las amputaciones traumáticas como consecuencia del enmallamiento en artes de pesca o plásticos a la deriva. El enmallamiento provoca una reducción del flujo sanguíneo con posterior necrosis y pérdida de la extremidad. En ocasiones, tras evaluar la falta de viabilidad de la extremidad, se procede a la amputación quirúrgica de la extremidad por parte de los servicios veterinarios correspondientes.

1.7. LESIONES ASOCIADAS A CONTAMINACIÓN POR CRUDO

Los vertidos de crudo pueden afectar la supervivencia de ejemplares de tortugas marinas afectando a los sistemas cutáneo, digestivo y respiratorio. Las tortugas afectadas pueden presentar masas de crudo en cavidad oral y esófago provocando impactación esofágica, así como alteración de la mucosa gástrica. También pueden observarse restos de crudo en las vías respiratorias (CAMACHO *et al.*, 2013).

1.8. ANÁLISIS DE LAS CAUSAS DE MORTALIDAD

Los diferentes estudios de las causas de mortalidad realizados sobre aquellas tortugas que se recibieron en la sala de necropsias de la Facultad de Veterinaria de la ULPGC, independientemente del período de tiempo analizado, concluyeron de manera similar que el 70% de las muertes se produjeron como consecuencia de actividades humanas, un 25% de las muertes se debieron a enfermedades espontáneas, quedando un 5% como causas no identificadas.

Dentro del 70% de muertes por factores antropogénicos se observaron las siguientes causas (ORÓS *et al.*, 2005):

- Enmallamientos en artes de pesca o plásticos a la deriva: 25%
- Traumatismos (colisiones con embarcaciones): 23%
- Ingestión de anzuelos y monofilamentos de pesca: 20%
- Ingestión de crudo: 2%

1.9. ESTUDIOS TOXICOLÓGICOS

El grueso de la bibliografía sobre estudios toxicológicos en tortugas marinas está integrado mayoritariamente por estudios de los niveles de diferentes contaminantes en un intento de reflejar el estado de salud de mares y océanos. Así, existen numerosos estudios sobre niveles de contaminantes orgánicos persistentes (pesticidas organoclorados, PCBs), hidrocarburos policíclicos aromáticos (PAHs), contaminantes inorgánicos (metales), contaminantes emergentes, y más recientemente, plásticos (macroplásticos y microplásticos). Estos estudios pueden abarcar análisis comparativos entre poblaciones de tortugas de áreas geográficas diferentes, así como análisis comparativos de presencia de los contaminantes en los distintos tejidos de un mismo animal. Inicialmente la mayoría de estudios se concentraban en el análisis de muestras de tejidos obtenidas tras la necropsia (hígado, grasa, riñón, músculo, hueso). Sin embargo, la posibilidad de realizar estudios toxicológicos a partir de sangre ha ampliado el campo de acción pudiendo realizar estudios sobre animales vivos.

Sin embargo, los estudios sobre los efectos de los diferentes contaminantes son muy escasos (ORÓS *et al.*, 2021), debido fundamentalmente a que:

- a) las tortugas marinas, como especies de vida libre en el mar, normalmente presentan varios contaminantes en sus tejidos, cuyo efecto sinérgico además es desconocido.
- b) los posibles efectos frecuentemente son enmascarados por otras causas de varamiento mucho más evidentes.
- c) debido a su estado de protección, es inviable la realización de la mayoría de estudios experimentales.

En algunos de nuestros estudios hemos detectado elevadas concentraciones hepáticas de pesticidas organoclorados en tortugas caquécticas debido posiblemente a la removilización lipídica. También hemos detectado elevadas concentraciones de PCBs en tortugas con septicemia, pero, aunque los PCBs pueden provocar inmunosupresión, la presencia de otros factores (pesca accidental, estado nutricional, microorganismos) hace difícil establecer una clara asociación entre PCBs y causas de muerte.

Describimos también un caso de panesteatitis asociada a altos niveles de PCBs en la grasa de una tortuga boba. Aunque tampoco se puede descartar un origen nutricional, los altos niveles de PCBs pudieran haber inducido una peroxidación lipídica en los adipocitos, resultando en daño celular, depósito de pigmento ceroides y respuesta inflamatoria (ORÓS *et al.*, 2013).

2. PROGRAMAS DE CRÍA EN CAUTIVIDAD (“HEAD-STARTING”)

Estas actuaciones son programas de conservación *ex situ* que tratan mediante la cría en cautividad de las tortugas eclosionadas evitar los altos índices de mortalidad que afectan a las tortugas en su primer año de vida en el medio marino. Aunque se han desarrollado con diversas especies de tortugas marinas, el programa con mayor éxito fue el realizado con tortugas golfinas en Texas (SHAVER y CAILLOUET, 2015). Los factores que influyen en el éxito de estos programas están relacionados con las adecuadas condiciones de manejo (nutrición, temperatura adecuada, densidad de animales, etc.), así como con el tratamiento temprano de las enfermedades detectadas.

La población nidificante de tortuga boba en Cabo Verde es una de las colonias más importantes en el mundo, y la segunda en el Atlántico, tras las colonias de Florida. La existencia de evidencias históricas de actividad nidificante en Fuerteventura condujo al establecimiento de un programa experimental consistente en la traslocación de huevos recolectados en Cabo Verde hacia laboratorios de la ULPGC. El éxito de estos programas de cría en cautividad no siempre está asegurado; así, en la primera campaña de este programa la mortalidad alcanzó el 88,5 %. Las lesiones más frecuentemente observadas fueron diferentes tipos de dermatitis (41%), posiblemente de origen traumático como consecuencia de mordeduras con posterior contaminación bacteriana con cocos Gram (+); Se observaron rinitis purulentas y/o rinitis fibrinonecróticas en el 22% de los animales necropsiados; los casos de estomatitis fibrinonecróticas asociadas a bacilos Gram (-) también fueron muy frecuentes (29,5%). Se concluyó que la alta mortalidad fue debida a las inusuales bajas temperaturas registradas en el invierno de dicha campaña, resultado en una inmunodepresión de los animales haciéndoles más susceptibles a diversas infecciones bacterianas. Desde un punto de vista clínico, debe prestarse especial atención a lesiones que pueden ser fácilmente detectables, como dermatitis, rinitis y estomatitis, con el fin de instaurar un tratamiento temprano (ORÓS *et al.*, 2020).

3. CENTROS DE REHABILITACIÓN DE FAUNA MARINA

3.1. ACTIVIDAD CLÍNICA

Los servicios veterinarios de los Centros de Rehabilitación de Fauna Marina desarrollan una importante actividad clínica encaminada a la rehabilitación y liberación de las tortugas marinas que ingresan con distintas patologías. Recientemente publicamos un estudio en el que se analizaron las causas de varamiento y disposición final de aquellos ejemplares de tortuga boba (*Caretta caretta*) ingresados en el Centro de Recuperación de Fauna Silvestre de Tafira (Gran Canaria) desde 1998 a 2014, constituyendo el estudio más completo en el Atlántico Este (ORÓS *et al.*, 2016).

Analizando las causas de varamiento de las 1.860 tortugas boba ingresadas en este período de 17 años, las tres primeras causas de ingreso fueron: enmallamiento en artes de pesca y/o plásticos (51%), causas indeterminadas (20%) e ingestión de anzuelos (12%). Las causas de origen antropogénico supusieron el 72% de los ingresos. En cuanto a la disposición final de aquellos ejemplares ingresados vivos (1.634 tortugas), un 3,4% de animales fueron eutanasiados, 10,3% de las tortugas murieron durante la rehabilitación en el centro, y el 86,3 % de las tortugas fueron liberadas tras la rehabilitación.

Es interesante también el análisis de los distintos porcentajes de animales rehabilitados en función de las diferentes causas de ingreso. El porcentaje más alto fue el alcanzado en la rehabilitación de animales ingresados por ingestión/contacto con crudo (93,8%), seguido por la rehabilitación de animales ingresados por enmallamiento (92,4%), ingestión de anzuelos (79,2%), y enfermedades infecciosas (67,6%), siendo el porcentaje más bajo el alcanzado en la rehabilitación de tortugas ingresadas por colisiones/traumatismos (50,7%). Esto último se debe a la localización anatómica de órganos vitales como pulmones y riñones, adyacentes al caparazón, frecuentemente afectados en estas colisiones.

3.2. EDUCACIÓN MEDIOAMBIENTAL

Además de la actividad clínica, es destacable la labor de educación medioambiental llevada a cabo en los Centros de Rehabilitación de Fauna Marina. Esta labor abarca la impartición de conferencias, seminarios y talleres a grupos escolares, y visitas guiadas a las instalaciones, en las que además de abordar la biología y anatomía de las tortugas marinas, se divulgan las causas de varamiento de las tortugas, dado que la mayoría de estas causas son de origen antropogénico. Las liberaciones programadas de tortugas rehabilitadas con masiva asistencia de público, y el seguimiento vía satélite de ejemplares marcados con estos dispositivos de seguimiento por telemetría son otras medidas que encuentran gran repercusión en los medios de comunicación.

BIBLIOGRAFÍA

AGUIRRE AA, BALAZS GH, ZIMMERMAN B, GALEY FD. 1994. Organic contaminants and trace metals in the tissues of Green turtles (*Chelonia mydas*) afflicted with fibropapillomas in the Hawaiian Islands. *Marine Pollution Bulletin* 28: 109-114.

BROOKS DE, GINN PE, MILLER TR, BRAMSON L, JACOBSON ER. 1994. Ocular fibropapillomas of Green turtles (*Chelonia mydas*). *Veterinary Pathology* 31, 335-339.

BROWN DR, LACKOVICH JK, KLEIN PA. 1999. Further evidence for the absence of papillomaviruses from sea turtle fibropapillomas. *Veterinary Record* 145, 616-617.

- CAMACHO M, CALABUIG P, LUZARDO O. P., BOADA L. D., ZUMBADO M, ORÓS J. 2013. Crude oil as stranding cause among loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*) in the Canary Islands, Spain (1998-2011). *Journal of Wildlife Diseases* 49, 637-640.
- CRIBB TH, CRESPO-PICAZO JL, CUTMORE SC, STACY BA, CHAPMAN PA, GARCÍA-PÁRRAGA D. 2017. Elucidation of the first definitively identified life cycle for a marine blood fluke (Trematoda: Spirorchiidae) enables informed control. *International Journal of Parasitology* 47, 61-67.
- GORDON AN, KELLY WR, CRIBB TH. 1998. Lesions caused by cardiovascular flukes (Digenea: Spirorchidae) in stranded green turtles (*Chelonia mydas*). *Veterinary Pathology* 35, 21-30.
- GREENBLATT RJ, WORK TM, BALAZS GH, SUTTON CA, CASEY JW, CASEY RN. 2004. The *Ozobranchus* leech is a candidate mechanical vector for the fibropapilloma-associated turtle herpesvirus found latently infecting skin tumors on Hawaiian Green turtles (*Chelonia mydas*). *Virology* 321, 101-110.
- HERBST LH, JACOBSON ER, MORETTI R, BROWN T, SUNDBERG JP, KLEIN PA. 1995. Experimental transmission of Green turtle fibropapillomatosis using cell-free tumor extracts. *Diseases of Aquatic Organisms* 22, 1-12.
- HERBST, LH, MORETTI R, BROWN T, KLEIN PA. 1996. Sensitivity of the transmissible Green turtle fibropapillomatosis agent to chloroform and ultracentrifugation conditions. *Diseases of Aquatic Organisms* 25, 225-228.
- HOMER BL, JACOBSON ER; SCHUMACHER J, SCHERBA G. 1994. Chlamydiosis in green sea turtles. *Veterinary Pathology* 31, 1-7.
- INURRIA A, ARENCIBIA A, CALABUIG P, GÓMEZ M, DÉNIZ S, ORÓS J. 2019. Mortality associated with ingestion of sea urchins in loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*): a case series. *PLoS ONE* 14(8): e0221730.
- IUCN 2020. The IUCN Red List of Threatened Species. <https://www.iucnredlist.org>
- JACOBSON ER, BUERGELT C, WILLIAMS B, HARRIS RK. 1991. Herpesvirus in cutaneous fibropapillomas of the Green turtle *Chelonia mydas*. *Diseases of Aquatic Organisms* 12, 1-6.
- JACOBSON ER, GASKIN JM, ROELKE M, GREINER EC, ALLEN J. 1986. Conjunctivitis, tracheitis, and pneumonia associated with herpesvirus infection in green sea turtles. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 189, 1020-1023.
- JACOBSON ER, MANSELL JL, SUNDBERG JP, HAJJAR L, REICHMANN ME, EHRHART LM, WALSH M, MURRU F. 1989. Cutaneous fibropapillomas of Green turtles (*Chelonia mydas*). *Journal of Comparative Pathology* 101, 39-52.
- JONES K, ARIEL E, BURGESS G, READ M. 2016. A review of fibropapillomatosis in Green turtles (*Chelonia mydas*). *Veterinary Journal* 212, 48-57.

- LACKOVICH JK, BROWN DR, HOMER BL, GARBER RL, MADER DR, MORETTI RH, PATTERSON AD, HERBST LH, ORÓS J, JACOBSON ER, KLEIN PA. 1999. Association of herpesvirus with fibropapillomatosis of the Green turtle *Chelonia mydas* and the loggerhead turtle *Caretta caretta* in Florida. *Diseases of Aquatic Organisms* 37, 89-97.
- LU Y, YU Q, ZAMZOW JP, WANG Y, LOSEY GS, BALAZS GH, NERURKAR VR, YANAGIHARA R. 2000. Detection of Green turtle herpesviral sequence in saddleback wrasse *Thalassoma duperrey*: A possible mode of transmission of Green turtle fibropapilloma. *Journal of Aquatic Animal Health* 12, 58-63.
- LUCKÉ B. 1938. Studies on tumors in cold-blooded vertebrates. *Annual Report of the Tortugas Laboratory of the Carnegie Institute*, Washington, DC, USA, pp. 92-94.
- ORÓS J, ARENCIBIA A, FERNÁNDEZ L, JENSEN HE. 2004. Intestinal candidiasis in a loggerhead sea turtle (*Caretta caretta*): an immunohistochemical study. *Veterinary Journal* 167, 202-207.
- ORÓS J, CAMACHO M, CALABUIG P, ARENCIBIA A. 2011. Salt gland adenitis as only cause of stranding of loggerhead sea turtles *Caretta caretta*. *Diseases of Aquatic Organisms* 95, 163-166.
- ORÓS J, CAMACHO M, LUZARDO OP. 2021. Environmental and Miscellaneous Toxicoses in Reptiles. En: Garner MM, Jacobson ER (eds.) *Diseases and Pathology of Reptiles Vol. 2. Noninfectious Diseases and Pathology of Reptiles, Color Atlas and Text*. CRC Press, Boca Raton, FL. Pp. 273-329.
- ORÓS J, MONAGAS P, CALABUIG P, LUZARDO OP, CAMACHO M. 2013. Pansteatitis associated with high levels of polychlorinated biphenyls in a wild loggerhead sea turtle (*Caretta caretta*). *Diseases of Aquatic Organisms* 102, 237-242.
- ORÓS J, MONTESDEOCA N, CAMACHO M, ARENCIBIA A, CALABUIG P. 2016. Causes of stranding and mortality, and final disposition of loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*) admitted to a Wildlife Rehabilitation Center in Gran Canaria Island, Spain (1998-2014): A long-term retrospective study. *PLoS ONE* 11, e0149398.
- ORÓS J, SUÁREZ-SAAVEDRA A, LIRIA-LOZA A, ARENCIBIA A. 2020. Lesions observed *post mortem* in post-hatchling loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*) from a head start programme. *Journal of Comparative Pathology* 174, 73-80.
- ORÓS J, TORRENT A, CALABUIG P, DÉNIZ S. 2005. Diseases and causes of mortality among sea turtles stranded in the Canary Islands, Spain (1998-2001). *Diseases of Aquatic Organisms* 63, 13-24.
- SHAVER DJ, CAILLOUET CW JR. 2015. Reintroduction of Kemp's ridley (*Lepidochelys kempii*) sea turtle to Padre Island National Seashore, Texas and its connection to head-starting. *Herpetological Conservation and Biology*, 10, 378-435.
- SMITH GM, COATES CW. 1938. Fibro-epithelial growths of the skin in large marine turtles, *Chelonia mydas* (Linnaeus). *Zoologica* 23, 93-98.

STACY BA, FRANKOVISH T, GREINER EC, ALLEMAN AR, HERBST LH, KLEIN P, BOLTEN A, MCINTOSH A, JACOBSON ER. 2010. Detection of spirorchiid trematodes in gastropod tissues by polymerase chain reaction: preliminary identification of an intermediate host of *Learedius learedi*. *Journal of Parasitology* 96, 7753-7757.

TORRENT A, DÉNIZ S, RUIZ A, CALABUIG P, SICILIA J, ORÓS J. 2002. Esophageal diverticulum in a loggerhead sea turtle (*Caretta caretta*) associated with *Aerococcus viridans* infection. *Journal of Wildlife Diseases* 38, 221- 223.

VAN HOUTAN KS, SMITH CM, DAILER ML, KAWACHI M. 2014. Eutrophication and the dietary promotion of sea turtle tumors. *PeerJ* 2, e602.

WORK TM, DAGENAIS J, WEATHERBY TM, BALAZS GH, ACKERMANN M. 2017. In vitro replication of Chelonid herpesvirus 5 in organotypic skin cultures from Hawaiian Green Turtles (*Chelonia mydas*). *Journal of Virology* 91, pii: e00404-17.