



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Fisiopatología de la enfermedad ósea metabólica en reptiles

Pathophysiology of metabolic bone disease in reptiles

Autor/es

Esteban López Jurado

Director/es

Miguel Ángel Plaza Carrión
M^a Pilar Arruebo Loshuertos

Facultad de Veterinaria

2025

ÍNDICE

1. Resumen / Abstract.....	1
2. Introducción.....	2
2.1 Anatomía y fisiología del metabolismo óseo en reptiles.....	2
2.1.1 Regulación del calcio y fósforo.....	2
2.1.2 Influencia de la temperatura en el metabolismo óseo.....	3
2.1.3 Diferencias metabólicas según la dieta.....	5
3. Justificación del tema y Objetivos.....	8
4. Marco metodológico.....	9
5. Resultados y discusión.....	9
5.1 Enfermedad ósea metabólica.....	9
5.1.1 Hiperparatiroidismo nutricional secundario (HNS).....	10
5.1.2 Hiperparatiroidismo renal secundario (HRS).....	10
5.1.3 Hiperparatiroidismo Primario (HPP) por neoplasia.....	10
5.1.4 Osteomalacia y osteoporosis.....	11
5.1.5 Osteodistrofia fibrosa e hipocalcemia.....	11
5.1.6 Raquitismo.....	11
5.2 Etiología y factores de riesgo.....	11
5.2.1 Dieta inadecuada.....	12
5.2.2 Falta de radiación UVB.....	12
5.2.3 Desequilibrios ambientales.....	13
5.2.4 Otros factores.....	14
5.3 Manifestaciones clínicas.....	15
5.3.1 Hiperparatiroidismo nutricional secundario (HNS).....	15
5.3.2 Hiperparatiroidismo renal secundario (HRS).....	16
5.3.3 Signos específicos por especie.....	17
5.4 Diagnóstico.....	19
5.4.1 Examen físico.....	19
5.4.2 Pruebas diagnósticas.....	19
5.4.3 Análisis bioquímicos.....	20
5.4.4 Electrocardiograma y función cardíaca.....	21
5.4.5 Densitometría ósea.....	21
5.4.6 Diagnóstico diferencial.....	21
5.5 Tratamiento, manejo y prevención de la enfermedad.....	23
5.5.1 Corrección de deficiencias nutricionales.....	23
5.5.2 Exposición a luz ultravioleta (UVB).....	24
5.5.3 Manejo ambiental.....	24
5.5.4 Manejo farmacológico.....	25
5.5.5 Manejo de complicaciones.....	25
5.6 Impacto de la EMO en reptiles salvajes y en cautiverio.....	26
5.6.1 En cautiverio.....	26
5.6.2 En reptiles silvestres.....	26
5.6.3 Impacto económico en la medicina veterinaria.....	27
6. Conclusiones / Conclusions.....	27
7. Valoración personal.....	31
8. Bibliografía.....	32

1. Resumen

La enfermedad ósea metabólica (de ahora en adelante EMO) es una patología de origen multifactorial que afecta principalmente a reptiles mantenidos en cautividad. Se caracteriza por alteraciones en la calidad y la estructura del tejido óseo, lo que puede resultar en fracturas, deformidades y fallos funcionales graves. Su desarrollo se asocia a un desequilibrio en los niveles de calcio y fósforo, generalmente derivado de problemas nutricionales o de manejo, como dietas deficientes en calcio, exceso de fósforo, insuficiente exposición a radiación ultravioleta B (UVB) y niveles inadecuados de vitamina D₃.

En los últimos años, el mantenimiento de reptiles como animales de compañía y su cría en cautiverio han incrementado significativamente, lo que ha llevado a un aumento en la prevalencia de la EMO; por ello, el objetivo de este trabajo consistirá en analizar la naturaleza del desarrollo de la EMO, abarcando desde los aspectos fisiológicos del metabolismo óseo hasta estrategias de manejo y prevención, así como el fomento de la educación de propietarios y criadores, mejorando de esta manera la salud y bienestar de los reptiles, facilitando su manejo clínico y reduciendo los costos veterinarios, así como los riesgos de mortalidad asociados a este proceso.

Por último, se proponen futuras líneas de investigación para mejorar el entendimiento y manejo de esta enfermedad, con el fin de contribuir al bienestar animal y a la práctica clínica veterinaria.

Palabras clave: Enfermedad ósea metabólica; reptiles; tejido óseo; calcio; fósforo; vitamina D₃; bienestar animal.

1. Abstract

Metabolic bone disease (MBD) is a multifactorial pathology that mainly affects captive reptiles. It is characterised by alterations in the quality and structure of bone tissue, which might result in fractures, deformities and severe functional failure. Its development is associated with an imbalance in calcium and phosphorus levels, usually resulting from nutritional or management problems, such as calcium-deficient diets, excess phosphorus, insufficient exposure to ultraviolet B (UVB) radiation and inadequate vitamin D₃ levels.

In recent years, the keeping of reptiles as pets and their captive breeding has increased significantly, leading to an increase in the prevalence of MBD; The aim of this paper will therefore be to analyse the nature of the development of metabolic bone disease, ranging from physiological aspects of bone metabolism to management and prevention strategies, as well as the promotion of owners and breeders education, thus

improving the health and welfare of reptiles, facilitating their clinical management and reducing veterinary costs as well as the mortality risks associated with this process.

Finally, future lines of research are proposed to improve the understanding and management of this disease, in order to contribute to animal welfare and clinical veterinary practice.

Keywords: Metabolic bone disease; reptiles; bone tissue; calcium; phosphorus; vitamin D3; animal welfare.

2. Introducción

La enfermedad ósea metabólica (EMO), también conocida como osteodistrofia fibrosa, osteomalacia o hiperparatiroidismo nutricional secundario, es un trastorno frecuente en reptiles mantenidos en cautiverio, particularmente debido a deficiencias en el manejo ambiental y nutricional, aunque, en realidad engloba diversas patologías con diferentes causas y mecanismos etiológicos, lo que resalta la complejidad de su diagnóstico y tratamiento (Girling & Raiti, 2004).

Esta patología se caracteriza por desequilibrios en el metabolismo del calcio, fósforo y vitamina D, resultando en deformidades esqueléticas, fracturas patológicas y debilidad muscular (Oliveira Liu et al., 2024; Mans & Braun, 2014).

2.1 Anatomía y fisiología del metabolismo óseo en reptiles

La anatomía y fisiología del metabolismo óseo en reptiles se caracteriza por la interacción de múltiples factores hormonales, nutricionales y ambientales que permiten mantener la homeostasis del calcio y el fósforo, minerales fundamentales para la formación y el mantenimiento del tejido óseo (Mader, 2019). A diferencia de los mamíferos, los reptiles, debido a su naturaleza ectotérmica, tienen un metabolismo dependiente de su entorno, lo que introduce variables adicionales que influyen en estos procesos.

2.1.1 Regulación del calcio y fósforo

El equilibrio entre calcio y fósforo es esencial en los reptiles, ya que estos minerales cumplen funciones estructurales en los huesos y metabólicas en el sistema nervioso y muscular (Goswami, 2016). Este equilibrio se regula mediante un delicado sistema endocrino en el que participan la vitamina D₃, su metabolito activo 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-DHCC), la hormona paratiroidea (PTH) y la calcitonina.

La vitamina D₃, obtenida principalmente a través de la exposición a radiación UVB o en menor medida de la dieta, es una hormona liposoluble crucial para el metabolismo óseo. En la piel, los precursores de la

vitamina D se transforman en colecalfiferol (vitamina D₃) bajo la influencia de la radiación UVB (Ardila, 2019). Posteriormente, este compuesto se convierte en su forma activa (1,25-DHCC) mediante dos pasos: la hidroxilación en el hígado y luego en los riñones (Goltzman et al., 2018).

El 1,25-DHCC actúa incrementando la absorción intestinal de calcio y fósforo y promoviendo la resorción ósea cuando los niveles de calcio sérico son bajos (Mader, 2019; Díez, 2022).

Los bajos niveles de calcio extracelular hacen que la glándula paratiroides incremente la producción de PTH (hormona paratiroidea), cuya función principal es promover la movilización de calcio y fósforo desde los depósitos óseos hacia el torrente sanguíneo mediante la estimulación de los osteoclastos, las células responsables de la resorción ósea (Goswami, 2016; Mader, 2019). Además, la PTH actúa a nivel renal, favoreciendo la reabsorción de calcio, aumentando la excreción de fósforo y estimulando la conversión de vitamina D en su forma activa, el 1,25-DHCC (Mader, 2019). Sin embargo, la secreción crónica de PTH, como ocurre en situaciones de hipocalcemia persistente, puede provocar una desmineralización ósea grave, característica de la EMO.

Por otro lado, la calcitonina, una hormona secretada por la glándula tiroides, actúa de manera opuesta a la PTH. En situaciones de hipercalcemia, inhibe la actividad de los osteoclastos y favorece la mineralización ósea al promover el depósito de calcio en los huesos. Aunque su función ha sido estudiada más extensamente en mamíferos, en reptiles también desempeña un papel en el mantenimiento de la homeostasis mineral (Mader, 2019).

2.1.2 Influencia de la temperatura en el metabolismo óseo

La temperatura ambiental juega un papel crucial en la síntesis y metabolismo de la vitamina D₃ en reptiles, además de regular su actividad metabólica general. Al ser ectotermos, los reptiles dependen de fuentes externas de calor para activar procesos bioquímicos clave, incluyendo la síntesis y metabolismo de la vitamina D₃, fundamental para el metabolismo óseo en reptiles, ya que regula la homeostasis del calcio y fósforo (Oonincx et al., 2020).

Existen dos pasos fundamentales:

- La transformación de provitamina D₃ en previtamina D₃, mediada por radiación UVB.
- La isomerización térmica de la previtamina D₃ a vitamina D₃, dependiente de la energía térmica (Díez, 2022).

Los rayos UVB, con longitudes de onda comprendidas entre 290 y 315 nm, inciden en la piel del reptil, donde el 7-dehidrocolesterol (7-DHC), también conocido como provitamina D₃, sufre una transformación fotoquímica convirtiéndose en previtamina D₃, crucial para la regulación del metabolismo del calcio y la

síntesis de vitamina D₃ (Ardila, 2019). Este proceso ocurre principalmente en la capa de Malpighi, que incluye tanto el estrato espinoso como el basal (Holick et al., 2007).

A continuación, la acción de la energía térmica favorece la isomerización de la previtamina D₃ a vitamina D₃ (colecalfiferol), proceso que ocurre de manera eficiente dentro de un rango de temperatura óptimo, generalmente entre 28 y 35 °C, coincidiendo con las preferencias térmicas de muchas especies de reptiles. Las temperaturas más bajas ralentizan esta conversión, mientras que temperaturas excesivas pueden descomponer la previtamina D₃ en compuestos inactivos (Mader, 2019).

Es relevante señalar que tanto la exposición a la luz UVB como mantener la piel del animal dentro de su rango térmico óptimo son variables cruciales que deben controlarse para garantizar una correcta biosíntesis de vitamina D₃.

Posteriormente, el colecalfiferol es hidroxilado en el hígado para formar 25-hidroxicalciferol (calcidiol), el cual, a su vez, es hidroxilado en los riñones para generar 1,25-dihidroxicalciferol (calcitriol), la forma activa de la vitamina D₃, esencial para la regulación del metabolismo del calcio y fósforo en el organismo (Mader, 2019). En mamíferos y reptiles, la radiación ultravioleta, con longitudes de onda comprendidas entre 290 y 315 nm estimula la producción fotoquímica del 1,25-dihidroxicolecalciferol, alcanzando su máxima producción con una longitud de onda de 297 ± 3 nm (Girling & Raiti, 2004).

El calcitriol desempeña un papel esencial en la regulación del metabolismo del calcio y fósforo, promoviendo su absorción intestinal y la movilización desde los huesos. Así, alteraciones en la función hepática o renal pueden interferir con este proceso, lo que puede llevar a deficiencias en vitamina D₃ y contribuir al desarrollo de enfermedades como la EMO (Mader, 2019).

La eficiencia de los reptiles para producir vitamina D₃ varía considerablemente entre especies, lo que influye directamente en el tiempo de exposición necesario a la luz UVB para lograr una producción óptima de previtamina D₃.

En este sentido, se llevó a cabo un estudio en el que se compararon ejemplares de lagarto cornudo de Texas (*Phrynosoma orbiculare*) y de salamanguera rosada (*Hemidactylus turcicus*), ya que tienen concentraciones similares de 7-DHC en la piel, y pudo constatarse que el gecko (*H. turcicus*) tiene una capacidad superior para producir previtamina D₃ cuando se expone a la misma cantidad de rayos UVB. Esto sugiere que, aunque ambos reptiles tienen un nivel comparable de 7-DHC, el gecko posee una habilidad mejorada para sintetizar vitamina D₃ a partir de la exposición a la luz ultravioleta, lo que demuestra que con breves exposiciones a la luz UVB durante las primeras horas del día o al atardecer, pueden sintetizar suficiente vitamina D (Carman et al., 2000). Esta resulta ser una importante adaptación de esta especie, dado que su dieta, basada en invertebrados, suele ser deficitaria en vitamina D (Oonincx et al., 2020).

Esta adaptación es esencial para evitar la hipovitaminosis D en reptiles nocturnos, mientras que los reptiles diurnos evitan la hipervitaminosis D teniendo diferentes eficiencias según sus hábitos.

Un ejemplo claro de esta variabilidad es el caso de los lagartos *Anolis*: mientras que algunas especies que viven en zonas soleadas tienen menor capacidad fotobiosintética, las especies que habitan en sombra requieren de una menor exposición a la luz UVB para lograr niveles adecuados de previtamina D₃ (Baines et al., 2016).

Estas diferencias subrayan la importancia de ajustar el manejo de la exposición a la luz UVB según las necesidades específicas de cada especie para asegurar un adecuado metabolismo de vitamina D y la salud ósea de los reptiles.

2.1.3 Diferencias metabólicas según la dieta

En los reptiles, las diferencias metabólicas según su dieta son fundamentales para comprender cómo sus sistemas fisiológicos gestionan los nutrientes, especialmente en relación con el metabolismo del calcio, fósforo y vitamina D. Los reptiles pueden ser herbívoros, carnívoros u omnívoros, y cada tipo tiene necesidades metabólicas y nutricionales específicas que influyen en su fisiología ósea, su salud general y la prevalencia de enfermedades como la EMO.

Los reptiles herbívoros, como las iguanas verdes y algunas tortugas, requieren una dieta rica en fibra y baja en proteínas animales, pero con un equilibrio adecuado de calcio y fósforo (2:1). Su dieta debe contener una cantidad considerable de calcio para mantener la mineralización ósea adecuada. Sin embargo, los alimentos vegetales suelen tener una relación Ca:P desfavorable, además, muchas hojas verdes contienen altos niveles de fitatos y oxalatos, que se unen al calcio y reducen su biodisponibilidad. Es crucial que los reptiles herbívoros reciban una dieta balanceada, a menudo suplementada con calcio y vitamina D₃, ya que su carencia y la exposición insuficiente a radiación UVB pueden llevar a una deficiencia de calcio y desarrollar enfermedades como la EMO (Girling & Raiti, 2004; Frye, 1991).

Los reptiles carnívoros, como muchos ofidios (serpientes) y lagartos (como el dragón barbudo) consumen presas enteras, por lo que, generalmente tienen una dieta rica en proteínas animales y un perfil nutricional equilibrado en calcio y fósforo, aunque, si no se administran adecuadamente, pueden ser propensos a una hiperfosfatemia. En estos reptiles, el desequilibrio entre calcio y fósforo puede ser un factor contribuyente para el desarrollo de hiperparatiroidismo nutricional secundario, una de las formas más comunes de EMO (Bell, 2021; Oliveira Liu et al., 2024). Además, en algunos casos, la hipocalcemia puede ocurrir debido a la deficiencia de vitamina D₃ si no tienen suficiente exposición a luz UVB (Mader, 2019), lo que afecta su capacidad para metabolizar el calcio de manera eficiente.

Los reptiles omnívoros, como algunos geckos y tortugas de agua, tienen dietas más variadas que incluyen tanto materia vegetal como animal. Esta flexibilidad les permite tener un equilibrio de nutrientes que puede adaptarse a su entorno. Sin embargo, también enfrentan riesgos debidos a falta de diversidad en la dieta o una inadecuada proporción entre alimentos vegetales y animales, lo cual puede llevar a un desequilibrio entre calcio y fósforo. En estos casos, es importante un manejo dietético adecuado para evitar la EMO. La relación Ca:P en sus dietas debe ser monitoreada, y una exposición regular a luz UVB sigue siendo esencial para garantizar la absorción de vitamina D₃ y el adecuado metabolismo del calcio (Harrison & Harrison, 1974; Mader, 2019)

En este sentido, en las siguientes tablas se muestran varios alimentos comunes en la dieta de los reptiles, con sus respectivas proporciones de Ca y P, así como su relación:

Tabla 1: Relación Ca:P en vegetales comunes para reptiles (Frye, 1997).

Vegetal (por 100 g)	Calcio (mg)	Fósforo (mg)	Relación Ca:P
Diente de león (<i>Taraxacum officinale</i>)	187	66	2,83:1
Kale (<i>Brassica oleracea</i>)	150	56	2,68:1
Hojas de mostaza (<i>Brassica juncea</i>)	115	41	2,80:1
Espinaca (<i>Spinacia oleracea</i>)	99	49	2,02:1
Calabaza (<i>Cucurbita maxima</i>)	20	44	0,45:1
Zanahoria (<i>Daucus carota</i>)	33	35	0,94:1
Lechuga romana (<i>Lactuca sativa</i>)	33	28	1,18:1
Papaya (<i>Carica papaya</i>)	20	10	2,00:1
Calabacín (<i>Cucurbita pepo</i>)	17	32	0,53:1
Fresa (<i>Fragaria vesca</i>)	16	24	0,67:1

Tabla 2: Relación Ca:P en insectos y animales comunes para reptiles.

Insecto/Animal (por 100 g)	Calcio (mg)	Fósforo (mg)	Relación Ca:P
Polilla de la harina (<i>Tenebrio molitor</i>)	116	350	1:3,02
Polilla de la harina (larva)	220	340	1:1,54
Cucaracha (<i>Blatta orientalis</i>)	124	370	1:2,98
Gusano de la harina (<i>Ephestia kuehniella</i>)	129	421	1:3,26
Langosta (<i>Caelifera viridissima</i>)	160	380	1:2,38
Grillo (<i>Acheta domesticus</i>)	67	613	1:9,17
Ratón adulto (<i>Mus musculus</i>)	160	95	1,7:1
Ratón (cría)	120	90	1,3:1

Al analizar las tablas proporcionadas sobre la relación calcio:fósforo (Ca:P) en diferentes alimentos para reptiles, se pueden sacar varias conclusiones importantes:

- **Importancia del equilibrio Ca:P:** El equilibrio entre calcio y fósforo en la dieta es crucial para la salud ósea de los reptiles, esta relación debe ser 2:1 idealmente. Como muestran las tablas, los alimentos con una relación adecuada de Ca:P (como el diente de león) son esenciales para el desarrollo de huesos fuertes y para prevenir trastornos metabólicos como la EMO. Los reptiles necesitan una proporción adecuada de calcio en su dieta para contrarrestar los efectos negativos de un exceso de fósforo (Frye, 1991).

- **Diferencias significativas entre alimentos:** Algunos alimentos, como la calabaza, tienen una relación desfavorable entre calcio y fósforo (Ca:P 0,45:1), lo que puede contribuir a desequilibrios nutricionales si se consumen en grandes cantidades sin complementar con otros alimentos ricos en calcio (Girling & Raiti, 2004). Por otro lado, los vegetales como el diente de león tienen una relación mucho más favorable (Ca:P 2,83:1), lo que los hace una excelente opción para proporcionar calcio.

Por su parte, los insectos, en general, tienen una relación desfavorable de Ca:P. Por ejemplo, el grillo tiene una relación de Ca:P 1:9,17, lo que significa que aporta mucho más fósforo que calcio. Este tipo de insectos debe administrarse con precaución en la dieta de los reptiles, ya que el exceso de fósforo puede interferir con la absorción de calcio y, por tanto, favorecer la aparición y desarrollo de EMO (Mader, 2019). Cabe destacar el caso de los ratones, tanto adultos (Ca:P 1,7:1) como crías (Ca:P 1,3:1). Se puede observar cómo su relación de Ca:P es bastante más positiva que la de los insectos, por lo que se puede concluir que los reptiles alimentados con presas vivas enteras no suelen necesitar prácticamente suplementación mineral y solamente vitamínica en ocasiones, ya que al ingerir vertebrados enteros, sus necesidades de calcio y otros minerales y vitaminas suelen quedar satisfechas; por este motivo los reptiles que se alimentan de ratones rara vez desarrollan EMO.

- **Ajustes en la dieta:** Es esencial ajustar la dieta de los reptiles para incluir alimentos con una proporción más alta de calcio en relación con el fósforo, especialmente en especies que requieren un desarrollo óseo rápido, como los reptiles jóvenes.

La suplementación con calcio (por ejemplo, a través de polvo de carbonato cálcico, CaCO_3) o la inclusión de alimentos ricos en calcio (como algunos vegetales de hojas verdes) puede ser una estrategia eficaz para mejorar la relación Ca:P, equilibrar la dieta y, por tanto, prevenir la EMO (Divers & Stahl, 2019).

- **Consideraciones para la salud ósea:** El consumo excesivo de alimentos ricos en fósforo y bajos en calcio puede afectar la absorción de calcio y llevar a trastornos óseos. Es recomendable evitar dietas predominantemente basadas en alimentos con relaciones de Ca:P muy desfavorables, como los guisantes, a menos que sean complementados adecuadamente con fuentes de calcio.

En resumen, las tablas resaltan la importancia de elegir una dieta variada y balanceada para los reptiles, donde los alimentos ricos en calcio sean preferibles para asegurar una relación Ca:P adecuada, lo que ayuda a prevenir enfermedades óseas y a mantener una salud óptima (Girling & Raiti, 2004).

3. Justificación del tema y Objetivos

La creciente popularidad de los reptiles como mascotas y en colecciones zoológicas ha impulsado el interés por su adecuado cuidado. Sin embargo, el desconocimiento generalizado sobre sus necesidades fisiológicas específicas lleva al desarrollo de patologías evitables, entre ellas, la EMO.

Esta enfermedad, derivada principalmente de errores en la alimentación, falta de exposición a radiación UVB y condiciones ambientales subóptimas, afecta significativamente la calidad de vida de los reptiles, generando sufrimiento y limitando sus funciones básicas (Klaphake, 2010).

La EMO no solo representa un desafío clínico en la medicina veterinaria debido a su alta prevalencia, sino que también tiene implicaciones económicas significativas, especialmente en colecciones zoológicas y en la cría comercial de reptiles, así como un gran impacto en la conservación de especies en peligro de extinción. De esta manera, los tratamientos prolongados y costosos para casos avanzados pueden ser una carga tanto para propietarios particulares como para instituciones, lo que subraya la importancia de la prevención mediante un manejo adecuado, lo cual requiere de un entendimiento profundo acerca de la anatomía y fisiología ósea de estos animales, así como de los factores externos que intervienen en su desarrollo.

Esta revisión se presenta como una herramienta para veterinarios, biólogos y criadores interesados en mejorar el cuidado de los reptiles en cautiverio, además de contribuir al conocimiento científico en este campo.

Es por ello por lo que las ideas previamente desarrolladas conducen a plantear una serie de objetivos relevantes para este estudio, siendo el propósito principal de este trabajo el realizar una revisión exhaustiva de la EMO en reptiles, abarcando desde los aspectos fisiológicos del metabolismo óseo hasta las estrategias de manejo y prevención.

Se busca integrar información relevante para comprender los factores que contribuyen al desarrollo de esta patología y proponer medidas efectivas para su tratamiento y prevención, mejorando así el bienestar de los reptiles en cautiverio y su manejo clínico.

Asimismo, serían objetivos más específicos en el estudio los siguientes:

- Analizar la fisiología ósea de los reptiles, destacando el papel del calcio, fósforo y vitamina D₃.

- Identificar los principales factores etiológicos de la EMO, con énfasis en el impacto de la dieta y la radiación UVB.
- Describir las manifestaciones clínicas y métodos diagnósticos más comunes para esta patología.
- Evaluar las estrategias actuales de tratamiento y manejo, incluyendo terapias médicas y modificaciones ambientales.
- Proponer recomendaciones prácticas para la prevención de la EMO en reptiles mantenidos en cautiverio.

4. Marco metodológico

Este trabajo consiste en una revisión bibliográfica cuyo propósito es sintetizar y analizar información relevante acerca de la EMO en reptiles.

La revisión se basa en la recopilación y evaluación crítica de estudios científicos publicados en revistas indexadas, capítulos de libros de referencia en medicina veterinaria de reptiles, documentos técnicos, así como bases de datos científicas reconocidas, como PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, y otras fuentes secundarias confiables.

5. Resultados y discusión

5.1 Enfermedad ósea metabólica

La EMO es un conjunto de trastornos relacionados con desequilibrios en el metabolismo del calcio, fósforo y vitamina D₃, esenciales para la formación y mantenimiento del esqueleto. Esta enfermedad es particularmente común en reptiles mantenidos en cautiverio, donde factores ambientales y dietéticos inadecuados juegan un papel crucial. Las alteraciones en la homeostasis mineral conducen a cambios patológicos en la estructura y función ósea, lo que puede resultar en fracturas, deformidades y, en casos graves, la muerte del animal (Mader, 2019; Klaphake, 2010).

La EMO es más prevalente en reptiles jóvenes en crecimiento rápido debido a su mayor demanda de calcio para el desarrollo óseo. Los reptiles adultos, cuyos huesos ya han alcanzado su desarrollo óptimo, son más resistentes a la enfermedad, ya que su esqueleto actúa como un gran reservorio de calcio. Sin embargo, si este reservorio se ve comprometido y no puede mantener la homeostasis del calcio, los síntomas de la EMO pueden empeorar rápidamente, poniendo en peligro la vida del animal (Mader, 2019).

Aunque el término "Enfermedad ósea metabólica" se utiliza para describir estos trastornos óseos, en realidad engloba diversas patologías con diferentes causas y mecanismos etiológicos. Por ejemplo, también

puede afectar tejidos blandos, como músculos y órganos, debido a alteraciones en la homeostasis mineral, lo que resalta la complejidad de su diagnóstico y tratamiento (Girling & Raiti, 2004). La comprensión de estos factores es esencial para el manejo adecuado de la enfermedad y la prevención de complicaciones graves en reptiles en cautiverio.

La EMO puede dividirse en subtipos principales, dependiendo de su etiología y manifestaciones clínicas. Cada una de estas manifestaciones puede coexistir y variar en severidad, dependiendo de factores como pueden ser la especie, edad, dieta y manejo del reptil:

5.1.1 Hiperparatiroidismo nutricional secundario (HNS)

Es la forma más frecuente de EMO y se debe principalmente a dietas pobres en calcio, ricas en fósforo o con deficiencia de vitamina D₃, agravada por la insuficiente exposición a luz UVB. Estas condiciones conducen a una hipocalcemia, y se desencadena un aumento de la actividad de la glándula paratiroides, que libera PTH para movilizar calcio desde los huesos hacia la sangre, causando desmineralización ósea y debilitamiento del esqueleto (Girling & Raiti, 2004). El HNS es especialmente prevalente en reptiles herbívoros y especies jóvenes que requieren mayores cantidades de calcio para su crecimiento.

De igual forma, el ion calcio es crucial para la excitación y contracción de las fibras musculares, un proceso esencial para el funcionamiento normal del sistema muscular esquelético y, en particular, para el funcionamiento del corazón, ya que participa en la transmisión de los impulsos eléctricos que regulan el ritmo cardíaco. Por lo tanto, en situaciones de hipocalcemia crónica asociada con HNS, se pueden observar alteraciones musculares y cardiovasculares, afectando aún más el bienestar del animal. Además, el calcio reduce la permeabilidad de las células nerviosas al sodio, estabilizando así sus membranas (Boyer & Scott, 2019; Girling & Raiti, 2004).

5.1.2 Hiperparatiroidismo renal secundario (HRS)

En este caso, la EMO es consecuencia de la insuficiencia renal crónica, y se caracteriza por la incapacidad de los riñones para excretar fósforo y activar la vitamina D₃, lo que conlleva a un desajuste en la homeostasis del calcio y fósforo. A menudo, esto se observa en reptiles con enfermedades renales prolongadas y es menos común que el HNS, pero más grave. El HRS puede resultar en osteoporosis y fracturas óseas (Boyer & Scott, 2019).

5.1.3 Hiperparatiroidismo Primario (HPP) por neoplasia

Esta forma es más rara y está asociada a tumores en las glándulas paratiroides. La neoplasia causa una producción excesiva de PTH, sin la necesidad de un desequilibrio dietético o renal. Este exceso de PTH

promueve la resorción ósea, lo que lleva a la desmineralización de los huesos. Los reptiles con hiperparatiroidismo primario presentan signos clínicos similares a otras formas de EMO, como debilidad, fracturas y deformidades óseas, pero el tratamiento se centra en la extirpación quirúrgica de los tumores (Boyer & Scott, 2019; Girling & Raiti, 2004).

5.1.4 Osteomalacia y osteoporosis

Estas son manifestaciones avanzadas de EMO que se caracterizan por una disminución generalizada de la densidad ósea, lo que resulta en huesos más frágiles y propensos a fracturas, incluso con movimientos normales. Aunque puede estar relacionada principalmente con deficiencias nutricionales (especialmente de calcio y vitamina D₃), también puede ser causada por estrés crónico o por enfermedades sistémicas que interfieren con la capacidad del hueso para regenerarse correctamente. Estas manifestaciones aparecen especialmente en reptiles adultos mantenidos en cautiverio con condiciones subóptimas de manejo (Frye, 1991; Silvestre, 2014).

5.1.5 Osteodistrofia fibrosa e hipocalcemia

Es una forma grave de EMO que ocurre cuando la desmineralización ósea es tan severa que el hueso es reemplazado por tejido fibroso, debido a hipocalcemia crónica. Es particularmente común en especies herbívoras como iguanas verdes, especialmente cuando son alimentadas con dietas deficientes en calcio (Klaphake, 2010).

5.1.6 Raquitismo

El raquitismo en reptiles es una patología ósea que se caracteriza por una deficiencia en la mineralización ósea, principalmente debido a la falta de calcio y vitamina D₃. Esta condición se asocia típicamente con una falta de exposición a radiación UVB, necesaria para la síntesis de vitamina D₃ en la piel (Mader, 2019; Girling & Raiti, 2004; Ardila, 2019).

Es desarrollada comúnmente por reptiles jóvenes en etapa de crecimiento, ya que sus huesos aún no han desarrollado reservas adecuadas de calcio y puede resultar en huesos débiles, deformidades esqueléticas, y una mayor propensión a fracturas (Frye, 1991).

5.2 Etiología y factores de riesgo

La EMO en reptiles tiene una etiología multifactorial. Se desencadena principalmente por un manejo inadecuado mantenido durante largos periodos de tiempo, especialmente debido a dietas deficientes en calcio o vitamina D, desequilibrios en la proporción de calcio y fósforo (Ca:P), o falta de exposición a la luz ultravioleta, los cuales son factores clave en la regulación del metabolismo mineral (Girling & Raiti, 2004).

Sin embargo, también puede desarrollarse como consecuencia de problemas secundarios, como enfermedades renales, tiroideas, paratiroides, hepáticas, pancreáticas, ejercicio inadecuado, síndrome de maldigestión-malabsorción, complicaciones durante la foliculogénesis o la gravidez en hembras y el exceso de producción de estrógenos (Girling & Raiti, 2004).

5.2.1 Dieta inadecuada

Un exceso de fósforo en la dieta de reptiles puede alterar la relación calcio-fósforo, desencadenando problemas metabólicos graves. La alimentación con carne magra o insectos no suplementados es una causa frecuente, especialmente si no se equilibra con calcio adicional (Mans & Braun, 2014). En cuanto a la alimentación de reptiles herbívoros especialmente, el uso de piensos para perros o gatos agrava el problema, pudiendo causar hipervitaminosis D, insuficiencia renal y mineralización de tejidos blandos (Frye, 1991; Boyer & Scott, 2019) y, aunque se desconozca la fisiopatología de dicho fallo renal, todo apunta a que la calidad de las proteínas de estas dietas parece más problemática que su concentración.

Por otro lado, el alto contenido graso de estos alimentos afecta la absorción del calcio al formar compuestos insolubles con los ácidos grasos de cadena larga, lo que reduce su biodisponibilidad (Harrison & Harrison, 1974). Esto subraya la necesidad de un manejo dietético cuidadoso para evitar desequilibrios nutricionales en reptiles.

Asimismo, en reptiles sin acceso a luz UVB, la falta de vitamina D₃ o suplementos específicos en la dieta afecta la absorción intestinal de calcio, resultando en hipocalcemia secundaria (Mader, 2019).

5.2.2 Falta de radiación UVB

Los reptiles con exposición insuficiente a UVB presentan signos como deformidades óseas (mandíbulas blandas, escoliosis, lordosis), fracturas patológicas, temblores musculares, debilidad generalizada, fracturas espontáneas y problemas locomotores. En casos avanzados, la falta de calcio afecta la contracción muscular, causando tetania o letargia severa (Frye, 1991). Además, el metabolismo alterado puede comprometer otras funciones fisiológicas como la contracción muscular y la respuesta inmunitaria (Mader, 2019).

La exposición insuficiente a radiación UVB es un factor central en el desarrollo de la EMO en reptiles, ya que resulta esencial para la síntesis cutánea de vitamina D₃ (colecalfiferol), la cual facilita la absorción de calcio en el intestino y regula su depósito en huesos. En su ausencia, los niveles de calcio sérico disminuyen, lo que activa mecanismos compensatorios como la resorción ósea, causando debilitamiento esquelético y deformidades (Klaphake, 2010). Esta deficiencia es especialmente relevante en especies diurnas.

El diseño inadecuado de hábitats en cautiverio es una de las causas más comunes de esta deficiencia. Los vidrios y plásticos que bloquean la radiación UVB, el uso de lámparas desgastadas o mal ubicadas, y la falta de acceso a luz solar natural son factores recurrentes. Incluso cuando se utilizan lámparas UVB de alta calidad, la distancia y la duración de exposición son cruciales, ya que la intensidad de la radiación disminuye significativamente con la distancia y el tiempo de uso (Klaphake, 2010).

5.2.3 Desequilibrios ambientales

Los desequilibrios ambientales desempeñan un papel crucial en el desarrollo de la EMO en reptiles mantenidos en cautiverio. Estos animales, especialmente dependientes de su entorno para regular sus funciones fisiológicas, requieren unas condiciones ambientales específicas que simulen sus hábitats naturales, las cuales, de no proporcionarse, afectan negativamente su salud ósea y general. En este sentido, se deben tener en cuenta los siguientes factores:

- **Temperatura subóptima:** El mantenimiento de temperaturas inadecuadas en el hábitat puede afectar directamente la capacidad de los reptiles para metabolizar nutrientes esenciales. Los reptiles son ectotermos, por lo que dependen de fuentes externas de calor para mantener la temperatura corporal necesaria para procesos como la digestión, el metabolismo del calcio y la síntesis de vitamina D₃. En ambientes fríos, el metabolismo se ralentiza, disminuyendo la absorción de calcio y la activación de la vitamina D₃, situación que, mantenida en el tiempo, contribuye a la desmineralización ósea y al desarrollo de EMO (Mader, 2019; Divers & Stahl, 2019).
- **Humedad inadecuada:** La falta o exceso de humedad también puede predisponer a problemas óseos y metabólicos, dependiendo de la especie. Por ejemplo, especies como las tortugas del desierto requieren ambientes secos, mientras que los anfisbenios (culebrillas ciegas) y geckos tropicales necesitan altos niveles de humedad. Condiciones de humedad inapropiadas pueden causar estrés crónico, lo que afecta indirectamente al metabolismo y a la homeostasis mineral (Silvestre, 2014; Boyer & Scott, 2019).
- **Iluminación incorrecta:** Además de la exposición a luz UVB ya discutida, el fotoperiodo inadecuado puede influir negativamente en el ciclo hormonal de los reptiles, afectando la regulación del metabolismo del calcio. La exposición excesiva o insuficiente a luz (natural o artificial), un espectro incorrecto de la misma o la falta de una distinción clara entre el día y la noche (por tanto, alteración del ritmo circadiano) pueden estresar al animal, lo que repercute en la salud general y la fisiología ósea (Frye, 1991).
- **Espacio y enriquecimiento ambiental:** Un espacio limitado, la falta de áreas diferenciadas para descansar, alimentarse y termorregularse, o un hábitat carente de elementos para el enriquecimiento ambiental que no permita un rango adecuado de comportamientos naturales, como la exposición al calor o

la búsqueda de sombra, puede limitar la capacidad del animal para mantener una salud ósea adecuada y, por tanto, contribuir al desarrollo de EMO. La falta de ejercicio también contribuye a una menor densidad ósea, ya que el movimiento regular estimula la remodelación ósea y el fortalecimiento esquelético y muscular.

- Manejo inadecuado del sustrato: El tipo de sustrato es otro factor crítico. Algunos materiales, como la arena calcárea, pueden ser ingeridos accidentalmente, causando obstrucciones gastrointestinales o problemas metabólicos si el calcio presente en el sustrato no se metaboliza correctamente. Asimismo, materiales como virutas de madera pueden liberar toxinas en ambientes húmedos que afectan indirectamente la salud ósea (Klaphake, 2010).

- Estrés: El estrés ambiental, derivado de ruidos constantes, vibraciones o una manipulación excesiva, también puede contribuir al desarrollo de EMO. Los reptiles sometidos a condiciones de estrés prolongado liberan hormonas como el cortisol, que en niveles elevados pueden inhibir la absorción de calcio y predisponer a la desmineralización ósea (Silvestre, 2014; Boyer & Scott, 2019).

5.2.4 Otros factores

Además de los factores principales asociados con la EMO, existen otras condiciones menos frecuentes que pueden inducir hipocalcemia y desencadenar la enfermedad. De entre ellas destacan:

- Deficiencias nutricionales secundarias: La carencia de nutrientes como tiamina, vitamina E, selenio, vitaminas A, C o K afecta a procesos metabólicos clave, incluyendo la homeostasis ósea. Estas deficiencias pueden comprometer la actividad enzimática, la formación de colágeno o la coagulación, impactando indirectamente en la salud ósea (Girling & Raiti, 2004).

- Hipoproteinemia: Cuando hay niveles reducidos de proteínas plasmáticas, la fracción de calcio sérico ligado a estas disminuye, contribuyendo a la hipocalcemia. Esto puede observarse en reptiles con enfermedades crónicas o desnutrición severa (Mader, 2019).

- Condiciones patológicas: Procesos como septicemia, neoplasias y traumatismos graves pueden generar desequilibrios en la regulación del calcio al alterar el metabolismo general o inducir estados inflamatorios crónicos que afectan a la remodelación ósea.

- Intoxicaciones: La exposición a insecticidas organofosforados o metales pesados, como plomo o mercurio, puede interferir con el metabolismo del calcio y otros minerales esenciales, exacerbando el riesgo de hipocalcemia y EMO (Girling & Raiti, 2004; Koenig & Green, 2018).

5.3 Manifestaciones clínicas

La EMO presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas en reptiles (dependiendo de la severidad y duración de la afección) que reflejan alteraciones en la homeostasis del calcio y fósforo, así como deficiencias en la síntesis de vitamina D₃. Es particularmente prevalente en reptiles mantenidos en cautiverio debido a errores en el manejo y alimentación.

Las principales patologías relacionadas incluyen el hiperparatiroidismo nutricional secundario (HNS) y el hiperparatiroidismo renal secundario (HRS), los cuales afectan significativamente la salud ósea y metabólica de los reptiles (Girling & Raiti, 2004).

5.3.1 Hiperparatiroidismo nutricional secundario (HNS)

El HNS es la patología más común de la EMO y se desarrolla principalmente por una dieta desequilibrada con bajos niveles de calcio, altos niveles de fósforo y deficiencia de vitamina D₃, agravada por la insuficiente exposición a luz UVB (Bell, 2021; Oliveira Liu et al., 2024). Esto conduce a hipocalcemia, que estimula la secreción excesiva de PTH, desencadenando una movilización de calcio de los depósitos óseos para mantener los niveles séricos, lo que debilita su estructura (Girling & Raiti, 2004; Boyer & Scott, 2019; Bell, 2021).

Sus manifestaciones clínicas son las siguientes (Oliveira Liu et al., 2024):

- Deformidades esqueléticas:
 - Curvaturas óseas en huesos largos y columna vertebral, lo que puede generar una postura anormal en el reptil (Girling & Raiti, 2004; Mader, 2019).
 - Osteodistrofia fibrosa. Mandíbula de goma o deformidad mandibular, especialmente en iguanas, lo que da lugar a dificultades para comer (Frye, 1991; Oliveira Liu et al., 2024).
 - Piramidismo en el caparazón de las tortugas, caracterizado por la aparición de formaciones anormales en su estructura ósea (Harrison & Harrison, 1974).

- Fracturas espontáneas: Los huesos debilitados pueden fracturarse fácilmente sin trauma evidente, lo que ocurre principalmente en los huesos largos de las extremidades y la columna vertebral (Klaphake, 2010).

- Letargo muscular: La hipocalcemia puede llevar a una disminución en la contracción muscular, lo que provoca síntomas como debilidad, letargo y paresia (Hedley, 2012) y, en casos severos, también puede causar episodios de tetania y flacidez muscular (Mader, 2019; Girling & Raiti, 2004; Boyer & Scott, 2019).

- Anorexia y pérdida de peso: El reptil puede rechazar la comida debido a la debilidad generalizada y a la dificultad para masticar debido a las deformidades óseas, especialmente en especies herbívoras (Mader, 2019; Oliveira Liu et al., 2024).

- Temblores y convulsiones: La hipocalcemia severa puede inducir movimientos involuntarios debido a la afectación del sistema nervioso central, un síntoma común en iguanas y otras especies herbívoras (Frye, 1991; Klaphake, 2010).

5.3.2 Hiperparatiroidismo renal secundario (HRS)

El HRS se asocia con insuficiencia renal crónica, generalmente como resultado de altos niveles de fósforo en la dieta, lo que aumenta los niveles de PTH debido a la incapacidad del riñón para excretar fósforo (Bedia Díaz, et al., 2017). Este desequilibrio en la relación calcio/fósforo también resulta en hipocalcemia. Es común en reptiles con dietas ricas en fósforo y pobres en calcio, exacerbando la desmineralización ósea.

Sus manifestaciones clínicas son las siguientes:

- Edema: Hinchazón de las extremidades, a menudo observado en reptiles con disfunción renal, como resultado de la retención de líquidos (Frye, 1991; Oliveira Liu et al., 2024).

- Descalcificación ósea generalizada: En los casos avanzados de HRS, la desmineralización de los huesos se observa en las radiografías, con una pérdida significativa de la densidad ósea (Boyer & Scott, 2019). Esto puede llevar a deformidades y fracturas óseas espontáneas.

- Fracturas patológicas: Los reptiles afectados por HRS tienen huesos extremadamente débiles que se fracturan fácilmente, incluso sin trauma externo evidente (Klaphake, 2010).

- Debilidad muscular y letargo: La hipocalcemia persistente y la insuficiencia renal contribuyen a una debilidad generalizada y disminución en la actividad, lo que afecta la capacidad para moverse o alimentarse (Girling & Raiti, 2004; Oliveira Liu et al., 2024).

- Hipocalcemia crónica: Los niveles bajos de calcio en sangre son un signo clásico de HRS, lo que genera síntomas neuromusculares como temblores y convulsiones (Mader, 2019; Frye, 1991; Portillo & Rodríguez-Ortiz, 2017).

- Pérdida de peso y desnutrición: La pérdida de calcio, junto con los problemas renales, contribuye a una notable pérdida de peso, que puede empeorar con el tiempo si no se toman medidas correctivas (Frye, 1991).

5.3.3 Signos específicos por especie

La EMO afecta a diversas especies de reptiles y, aunque los signos clínicos básicos son similares (debilidad, fracturas óseas, etc.), existen variaciones notables entre lagartos, quelonios y ofidios debido a sus diferencias fisiológicas y metabólicas.

Lagartos

- Uno de los signos más característicos en lagartos como las iguanas es la deformidad mandibular, que en algunos casos se describe como “mandíbula de goma”, lo que dificulta la ingestión de alimentos, causada por la desmineralización de los huesos de la mandíbula, (Oliveira Liu et al., 2024). [Ilustración 1]
Además, la curvatura y malformación de la columna vertebral es común, afectando a la locomoción del reptil. En etapas avanzadas de la enfermedad, la rigidez y fracturación espontánea de las extremidades o la columna vertebral pueden ocurrir debido a la fragilidad ósea resultante del desequilibrio mineral (Frye, 1991; Mader, 2019).
- Los lagartos afectados por EMO suelen mostrar signos de letargo y disminución en su capacidad para moverse o cazar, lo que indica debilidad muscular generalizada (Mader, 2019; Girling & Raiti, 2004; Boyer & Scott, 2019).
- Se pueden observar temblores musculares o convulsiones debido a la hipocalcemia severa (Klaphake, 2010). En iguanas y otros lagartos herbívoros, este síntoma es frecuente.
- La dificultad para comer debido a la deformidad ósea y los cambios en la mandíbula, combinados con el dolor muscular, a menudo provocan una pérdida significativa de apetito y anorexia (Frye, 1991).



Ilustración 1: Ejemplar joven de iguana verde (Iguana iguana) con EMO por HNS. Estado avanzado de la enfermedad, mandíbula de goma (tomado de Mader, 2013).

Quelonios

- Una de las manifestaciones más notables de la EMO en tortugas es la aparición de un caparazón deformado, con un aumento de la pirámide en las placas del caparazón o abultamientos en su

superficie (Frye, 1991). Esta deformidad se debe a la falta de mineralización adecuada de los huesos del caparazón (Mader, 2019). [Ilustración 2]

- La debilidad muscular generalizada es común, y las tortugas afectadas pueden mostrar incapacidad para moverse correctamente o mantener su postura (Mader, 2019). En algunos casos, se observa incapacidad para retraer la cabeza o las extremidades, pudiendo afectar a la respiración.
- Las tortugas con EMO pueden sufrir fracturas en su caparazón y en las extremidades debido a la fragilidad ósea provocada por la desmineralización (Frye, 1991; Girling & Raiti, 2004).
- En algunos casos, el edema puede desarrollarse, especialmente en tortugas con insuficiencia renal secundaria a EMO, lo que exacerba la debilidad general (Girling & Raiti, 2004; Klaphake, 2010).



Ilustración 2: Tortuga con piramidismo y deformación del caparazón a causa de EMO (tomado de Hetényi et al., 2015).

Ofidios

- Las serpientes con EMO pueden presentar dificultades en su locomoción, a menudo moviéndose de manera torpe, debilitada o con temblores musculares debido a la hipocalcemia (Boyer & Scott, 2019). Esto se debe a la debilidad muscular que afecta la capacidad de deslizamiento normal de las serpientes.
- Al igual que en los lagartos, las serpientes pueden mostrar deformidades en la mandíbula, que les dificulta la ingestión de alimentos. Esto es particularmente evidente en serpientes alimentadas de presas grandes (Mader, 2019).
- Las serpientes afectadas por EMO son propensas a fracturas óseas espontáneas debido a la desmineralización de sus huesos (Frye, 1991). Estas fracturas pueden ocurrir incluso sin un trauma directo. [Ilustración 3]
- El letargo es un síntoma común en serpientes con EMO, y la desnutrición puede empeorar debido a la dificultad para comer (Mader, 2019). Los animales afectados pueden mostrar pérdida de peso y signos de debilidad (Mader, 2019; Girling & Raiti, 2004; Boyer & Scott, 2019).



Ilustración 3: Radiografía de una boa (Boa constrictor) con EMO. Se pueden apreciar huesos con poca radiopacidad y debilitados (contribución de Marybeth Spencer).

5.4 Diagnóstico

El diagnóstico de la EMO suele comenzar con una anamnesis exhaustiva que evalúa la dieta, las condiciones ambientales y la exposición a luz UVB, además de una exploración física detallada. Los signos clínicos típicos incluyen deformidades óseas palpables, fracturas, letargo y debilidad muscular. Estas observaciones suelen ser suficientes para plantear un diagnóstico preliminar, pero el uso de herramientas diagnósticas complementarias mejora la precisión y facilita la detección temprana (Hedley, 2012).

La mejor opción es abordar el caso basándose en un enfoque integral que integre:

5.4.1 Examen físico

El examen físico en reptiles con sospecha de EMO es un paso fundamental para detectar signos clínicos que orienten el diagnóstico. Durante este examen, se deben evaluar varios aspectos del estado general del reptil, enfocándose especialmente en el sistema esquelético y muscular, ya que las alteraciones en estos pueden ser indicativas de la enfermedad.

Signos como las deformidades óseas palpables, fracturas, letargo, debilidad muscular, temblores o convulsiones son indicativos claros de alteraciones metabólicas óseas (Boyer & Scott, 2019).

5.4.2 Pruebas diagnósticas

Aunque en muchos casos la clínica es suficiente para un diagnóstico preliminar, los estudios radiográficos resultan esenciales para confirmar la pérdida de densidad ósea, visualizar áreas de resorción y detectar fracturas ocultas. Las radiografías muestran patrones característicos de huesos desmineralizados y son el estándar para identificar alteraciones estructurales (Mader, 2019; Divers & Stahl, 2019).

Aun así, no siempre las radiografías resultan evidentes para llegar a un diagnóstico; ciertas investigaciones sobre iguanas han demostrado que la hipocalcemia puede provocar diversos signos clínicos, incluidos

temblores musculares, convulsiones y paresia, que pueden progresar a tetania y episodios alternos de flacidez muscular (Suedmeyer, 1995). Si bien la terapia con calcio alguna vez se administró de manera rutinaria para estos síntomas, la práctica veterinaria actual enfatiza la importancia de las pruebas diagnósticas para determinar los niveles de calcio ionizado antes del tratamiento, debido al riesgo de mineralización de los tejidos blandos (Gibbons, 2014). En algunos casos, las iguanas adultas pueden presentar estos signos clínicos sin cambios radiológicos correspondientes.

El diagnóstico diferencial es crucial, ya que síntomas similares pueden ser causados por otras afecciones, como la hialohifomicosis sistémica debido a *Nannizziopsis guarroi*, que puede provocar signos neurológicos y lesiones cutáneas (Maldonado Reséndiz et al., 2023).

5.4.3 Análisis bioquímicos

Los análisis bioquímicos de sangre proporcionan información clave sobre el estado metabólico del animal.

Evaluación renal

La función renal desempeña un papel crucial en la regulación del calcio y fósforo, elementos fundamentales para el metabolismo óseo. La hipocalcemia e hiperfosfatemia pueden sugerir insuficiencia renal y/o hiperparatiroidismo secundario. Para ello resulta útil valorar la concentración de ácido úrico en sangre. Sin embargo, esta medición sólo refleja daño renal significativo cuando se ha perdido más del 66% de la función renal, por lo que este parámetro no aporta información relevante en las etapas iniciales de la insuficiencia renal (Colcha et al., 2020). Por ello, se deben complementar con ecografía, palpación o biopsia renal.

Evaluación hepática

En reptiles, al igual que sucede en aves y mamíferos, la actividad de la enzima aspartato aminotransferasa (AST) no es hepatoespecífica, ya que también se encuentra en otros tejidos, como el músculo esquelético. Por esta razón, sus niveles pueden aumentar no solo en condiciones hepáticas, como en enfermedades hepatobiliares, sino también en miopatías, que son comunes en trastornos metabólicos óseos como la EMO. Este aumento no necesariamente indica un daño hepático directo, sino que también puede reflejar un proceso de degeneración muscular, como en casos de hipocalcemia severa (Boyer & Scott, 2019; Silvestre, 2014).

Por otro lado, la alanina aminotransferasa (ALT), aunque también relacionada con el hígado, no es completamente hepatoespecífica en reptiles. Se ha observado que en algunos reptiles con enfermedades hepatobiliares o con un incremento de la actividad osteoclástica (lo que ocurre en la EMO), la actividad de ALT puede estar elevada. Sin embargo, en estudios realizados en iguanas, los valores de ALT generalmente se mantienen dentro de los rangos normales, lo que sugiere que este marcador bioquímico podría no ser útil para el diagnóstico de EMO en todas las especies (Mader, 2019; Divers & Stahl, 2019).

Es por ello por lo que tanto la AST como la ALT deben interpretarse con precaución en reptiles, ya que su aumento puede estar asociado con una variedad de condiciones, no necesariamente hepáticas, y deben ser complementadas con otros métodos diagnósticos, como ecografía o biopsia, para obtener un diagnóstico preciso en casos de EMO.

Evaluación de la hormona paratiroidea (PTH)

El hipotiroidismo en reptiles puede causar un desequilibrio en el metabolismo del calcio, lo que lleva a una hipocalcemia sin afectar directamente la estructura ósea. Es común observar niveles elevados de PTH en respuesta a la baja concentración de calcio en sangre. Sin embargo, cuando los niveles de PTH están disminuidos, podría indicar hipoparatiroidismo, lo cual implica una disfunción en la regulación del calcio.

La medición de PTH en mamíferos utiliza métodos de radioinmunoensayo, pero las diferencias estructurales de esta molécula entre especies complican la aplicación directa de estas técnicas a reptiles (Rivera & Lock, 2008). Esto resalta la necesidad de más investigación sobre la estructura de la proteína PTH de los reptiles, especialmente la porción amino-terminal, responsable de la actividad del metabolismo del calcio.

Actualmente, no existen métodos ampliamente aceptados para medir la PTH en reptiles, lo que subraya la importancia de desarrollar técnicas específicas (Rivera & Lock, 2008).

5.4.4 Electrocardiograma y función cardíaca

Además de su impacto en la función muscular esquelética, el calcio es esencial para la conducción de los impulsos eléctricos que regulan el ritmo cardíaco. La hipocalcemia puede inducir alteraciones electrocardiográficas tales como bradicardia, ondas T anchas y profundas o prolongación del intervalo QT (Mader, 2019). Estas alteraciones se deben a la influencia del calcio sobre el potencial de acción de las fibras cardíacas, un fenómeno bien documentado en mamíferos, pero poco documentado en reptiles.

5.4.5 Densitometría ósea

La densitometría ósea es una técnica de diagnóstico por imagen utilizada para medir la densidad mineral ósea (DMO), que refleja la cantidad de calcio y otros minerales en los huesos. Esta herramienta es útil para detectar osteoporosis y otros trastornos metabólicos óseos, antes de que sean evidentes en las radiografías (Boyer & Scott, 2019), resultando útil a la hora de diagnosticar la enfermedad en sus etapas tempranas, así como evaluar la eficacia de los tratamientos, como la suplementación con calcio y vitamina D₃.

5.4.6 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la EMO en reptiles incluye una serie de condiciones que pueden presentar signos clínicos similares, afectando el sistema esquelético y otras funciones corporales. Es crucial identificar correctamente estas patologías para evitar tratamientos inapropiados y mejorar el pronóstico del paciente.

De entre las principales condiciones que se deben considerar están:

- **Osteomielitis:** Es una infección ósea que puede causar dolor, inflamación y deformidades similares a las de la EMO, aunque la osteomielitis suele estar asociada con infecciones bacterianas o micóticas detectables mediante cultivos microbiológicos, así como características radiográficas distintivas tales como áreas de lisis ósea localizadas (Divers & Stahl, 2019).
- **Hipovitaminosis A:** La deficiencia de vitamina A es relativamente común en reptiles, especialmente en tortugas, y puede causar signos como hinchazón ocular, disfunción renal y anomalías óseas. Los análisis de sangre pueden confirmar niveles bajos de vitamina A, y los estudios de imagen, como ecografías renales, pueden revelar alteraciones asociadas con insuficiencia renal. Los análisis bioquímicos y ecografías renales son fundamentales para diferenciarla de la EMO (Mader, 2019).
- **Intoxicaciones por metales pesados:** La exposición a metales pesados, como el plomo, puede afectar gravemente el metabolismo óseo de los reptiles, llevando a la desmineralización ósea y a alteraciones en la absorción de calcio, y provocando signos neurológicos y esqueléticos que pueden confundirse con EMO. Para confirmar esta intoxicación, se deben realizar análisis toxicológicos específicos, como la medición de plomo en sangre o en tejidos biológicos (como huesos o hígado), ya que el plomo tiene una alta afinidad por los huesos y puede ser detectado en estos tejidos durante un largo período (Koenig & Green, 2018).
- **Hipotiroidismo:** El hipotiroidismo en reptiles puede provocar hipocalcemia sin afectar la mineralización ósea, lo que lo distingue de la EMO (Rivera & Lock, 2008). Si bien el aumento de la PTH es común en la hipocalcemia, los niveles bajos de PTH pueden indicar hipoparatiroidismo, que es característico del hipotiroidismo aunque, como se ha indicado anteriormente, medir la PTH en reptiles es un desafío debido a las diferencias estructurales entre especies, y aún no se han desarrollado métodos de diagnóstico específicos para reptiles (Rivera & Lock, 2008).
- **Hipoparatiroidismo:** El hipoparatiroidismo puede causar una hipocalcemia sin los efectos típicos de la desmineralización ósea observados en la EMO. Esta afección implica una producción insuficiente de PTH, lo que altera la regulación del calcio (Rivera & Lock, 2008). En reptiles, la evaluación de la PTH es compleja debido a la falta de métodos estandarizados y a las diferencias estructurales entre especies, lo que dificulta la identificación de esta enfermedad en comparación con la EMO (Rivera & Lock, 2008).

El pronóstico depende de la rapidez de la aplicación de un tratamiento adecuado y de la severidad del caso, pudiendo fallecer o quedar secuelas graves en algunos casos.

Por ello el objetivo de este trabajo es analizar la naturaleza del desarrollo de la EMO, así como de las posibles variables que pueden influir en el desequilibrio de calcio/fósforo en reptiles.

5.5 Tratamiento, manejo y prevención de la enfermedad

Tanto el tratamiento y manejo como la prevención de la EMO en reptiles requieren de un enfoque multifacético que aborde los desequilibrios metabólicos subyacentes, así como restaurar la función normal del sistema esquelético y prevenir recurrencias mediante mejoras en el manejo ambiental, dietético y sanitario. Este enfoque es multifactorial e incluye intervenciones clínicas, nutricionales y ambientales, desarrolladas a continuación.

5.5.1 Corrección de deficiencias nutricionales

La base del tratamiento radica en corregir las deficiencias dietéticas que desencadenan la EMO, particularmente los niveles de calcio, fósforo y vitamina D.

- **Calcio:** Se administran suplementos orales o inyectables de calcio, dependiendo de la severidad de la hipocalcemia. Las sales de calcio como el gluconato de calcio son comunes para casos agudos (Divers & Stahl, 2019).

Las dosis suelen variar entre especies, pero la administración intravenosa de calcio debe realizarse con precaución para evitar arritmias cardíacas (Boyer & Scott, 2019).

Para herbívoros, se recomienda ofrecer alimentos con una relación calcio:fósforo adecuada (idealmente 2:1), como vegetales de hojas verdes oscuras (Silvestre, 2014). En carnívoros e insectívoros, las presas o insectos deben ser enriquecidos con calcio (polvo de carbonato cálcico, CaCO_3) antes de ofrecerlos (Frye, 1991).

- **Fósforo:** En algunos casos, también es importante equilibrar los niveles de fósforo, ya que un exceso relativo de fósforo en la dieta puede empeorar el desequilibrio cálcico (Girling & Raiti, 2004).

- **Vitamina D:** Es una hormona liposoluble que desempeña un papel crucial en el metabolismo del calcio, fósforo, la salud ósea y varias funciones biológicas (Lozano Casabianca et al., 2014; Oliveira et al., 2014). Existe en dos formas: ergocalciferol (D_2) y colecalciferol (D_3). La D_2 es de origen vegetal y se encuentra en ciertos alimentos, siendo su obtención relativamente sencilla, mientras que la D_3 es de origen animal y se puede sintetizar de forma endógena en la piel a través de la radiación ultravioleta (Ardila, 2019), por lo que su obtención es más laboriosa. La D_3 tiene una vida media plasmática más larga, una mayor afinidad por la proteína de unión a la vitamina D y un metabolismo más fisiológico en comparación con la D_2 , la cual tiene menor eficacia y biodisponibilidad (Houghton y Vieth, 2006). A pesar de que la evidencia

respalda la superioridad de la vitamina D₃, es la vitamina D₂ la que sigue utilizándose ampliamente en suplementos y alimentos fortificados en algunos países debido a su bajo coste de obtención (Houghton y Vieth, 2006).

5.5.2 Exposición a luz ultravioleta (UVB)

La radiación UVB es esencial para la síntesis de vitamina D₃ en reptiles, facilitando la absorción de calcio. Los reptiles deben tener acceso a fuentes de luz UVB (de una longitud de onda de 290–315 nm), por lo que las lámparas artificiales diseñadas para tal fin pueden promover eficazmente la producción de vitamina D₃, aunque su eficiencia es variable.

Para garantizar que los reptiles tienen una síntesis adecuada de vitamina D, es esencial proporcionar una iluminación UVB adecuada o exposición directa a la luz solar natural (Divers & Stahl, 2019). Lo ideal sería beneficiarse de la luz solar, pero en casos en los que no sea posible y se deba depender de lámparas artificiales, es crucial usar bombillas diseñadas específicamente para reptiles y reemplazarlas cada 6–12 meses, ya que pierden eficacia con el tiempo (Girling & Raiti, 2004). Estas bombillas también deben colocarse adecuadamente, por ejemplo, la distancia entre la fuente UVB y el reptil debe ajustarse según las especificaciones del fabricante (generalmente 20-30 cm) y no debe haber barreras como vidrio o plástico que bloqueen los rayos UVB.

Por último, simular ciclos naturales de luz y oscuridad es crucial para el metabolismo óseo y la actividad hormonal. Por lo general, se recomienda un fotoperiodo de 10-12 horas de luz diaria (Zena et al., 2019).

5.5.3 Manejo ambiental

El manejo ambiental es una parte crítica en el tratamiento y prevención de la EMO en reptiles, ya que las condiciones subóptimas de su entorno, como la temperatura, humedad y espacio del hábitat influyen directamente en el metabolismo y la salud ósea de los reptiles.

- **Temperatura óptima:** Los reptiles son ectotermos y requieren de un gradiente térmico adecuado para termorregularse, optimizar su metabolismo y actividad osteoblástica, o facilitar la absorción de calcio y otros nutrientes (Boyer & Scott, 2019). Este gradiente debe incluir una zona cálida para la digestión y la síntesis de vitamina D₃ (30-35 °C) y una zona más fría (24-28 °C) para evitar sobrecalentamiento (Boyer & Scott, 2019). Para ello, las lámparas de calor, mantas térmicas o piedras calefactoras pueden usarse, pero deben estar debidamente reguladas para prevenir quemaduras. Las temperaturas óptimas para un correcto gradiente térmico varían según la especie.

- **Humedad relativa:** La humedad debe ajustarse a un 30-50% en reptiles desérticos o a un 70-90% en el caso de reptiles tropicales. Se recomienda el uso de higrómetros para monitorear los niveles, así como nebulizadores para mantener la humedad (Silvestre, 2014). La humedad óptima varía según la especie.

- **Enriquecimiento ambiental:** Se debe proporcionar un hábitat amplio con áreas de descanso y acceso a luz UVB, para prevenir lesiones adicionales debido a fracturas o deformidades. Asimismo, la existencia de escondites, ramas y elementos naturales permite reducir el estrés y promover comportamientos naturales, esenciales para la salud general del reptil (Boyer & Scott, 2019).

Las condiciones ambientales deben verificarse regularmente mediante termómetros, higrómetros y medidores de radiación UVB para garantizar que se mantengan dentro de los rangos óptimos. Asimismo, una educación adecuada sobre el cuidado y la nutrición de los reptiles es crucial para prevenir estos trastornos en cautiverio (Mans y Braun, 2014).

5.5.4 Manejo farmacológico

- **Suplementos de calcio y vitamina D₃:** En reptiles con EMO grave, se puede administrar calcio y vitamina D₃ de forma intravenosa o subcutánea para corregir rápidamente la deficiencia. Además, se pueden usar análogos de la vitamina D para promover la absorción del calcio en el tracto intestinal (Mader, 2019).

- **Calcitonina:** En algunos casos, especialmente cuando se observa desmineralización ósea significativa, se puede considerar el uso de calcitonina, una hormona que elimina la función osteoclástica y, por tanto, acelerará las fases finales de curación. Sin embargo, esta hormona ha de administrarse sólo cuando la bioquímica sanguínea confirme la normocalcemia (Girling & Raiti, 2004).

- **Control de la PTH:** Si hay hipoparatiroidismo secundario, se puede considerar la administración de calcitriol, la forma activa de la vitamina D₃, para estimular la liberación de calcio desde los huesos y mejorar la función paratiroidea.

5.5.5 Manejo de complicaciones

- **Fracturas y deformidades óseas:** En reptiles con fracturas o deformidades graves, es necesario proporcionar tratamiento analgésico en primer lugar, seguido de un tratamiento quirúrgico, así como el uso de férulas o yeso para estabilizar los huesos (Mader, 2019; Divers & Stahl, 2019).

- Tratamiento de la hipocalcemia grave: En casos agudos de hipocalcemia que presenten síntomas como convulsiones o tetania, se debe administrar calcio intravenoso o subcutáneo para restablecer rápidamente los niveles sanguíneos (Silvestre, 2014).

5.6 Impacto de la EMO en reptiles salvajes y en cautiverio

5.6.1 En cautiverio

La EMO es una de las principales enfermedades que afectan a los reptiles en cautiverio, especialmente aquellos mantenidos en condiciones inadecuadas de manejo, como dietas deficientes en calcio o con una proporción inadecuada de calcio/fósforo, falta de exposición a luz UVB y ausencia de suplementación con vitamina D₃. Estos factores son especialmente críticos en especies herbívoras y reptiles juveniles debido a sus mayores demandas de calcio para el desarrollo óseo (Hedley, 2012; Boyer & Scott, 2019). Los reptiles en cautiverio dependen en gran medida de la suplementación artificial para obtener estos nutrientes esenciales, y cualquier deficiencia en la dieta o la exposición a condiciones subóptimas de iluminación puede llevar al desarrollo de la enfermedad.

La exposición insuficiente a la luz UVB, una dieta desequilibrada (rica en fósforo y baja en calcio), o la falta de un control adecuado de temperatura y humedad son factores críticos que contribuyen a la prevalencia de la EMO. Esto puede provocar desde deformidades óseas hasta problemas más graves, como fracturas espontáneas, letargo o debilidad muscular (Girling & Raiti, 2004; Boyer & Scott, 2019).

En cautiverio, la prevención y tratamiento de la EMO implican una atención constante a las necesidades dietéticas, el ajuste de las condiciones ambientales (especialmente la luz UVB y la temperatura), y la suplementación con calcio y vitamina D₃. El control adecuado del ambiente y la dieta ayuda a prevenir la aparición de EMO en reptiles de cautiverio (Mader, 2019; Silvestre, 2014).

5.6.2 En reptiles silvestres

En especies salvajes, la EMO no es tan prevalente como en cautiverio, ya que las condiciones naturales permiten un acceso adecuado a los nutrientes esenciales a través de la dieta y la exposición al sol, que facilita la producción de vitamina D₃. Sin embargo, las alteraciones ecológicas, como la pérdida de hábitats, deforestación o cambio climático, reducen la disponibilidad de fuentes de calcio y limitan la exposición a la luz UVB, incrementando el riesgo de EMO (Girling & Raiti, 2004; Boyer & Scott, 2019). Además, los cambios en los patrones de migración o la alteración de las dietas naturales también pueden aumentar el riesgo de deficiencia nutricional (Hedley, 2012; Boyer & Scott, 2019).

Esta enfermedad en la fauna silvestre puede afectar a las diferentes poblaciones de reptiles, alterando su capacidad para reproducirse y sobrevivir, lo cual puede tener efectos en la cadena alimentaria y el equilibrio

ecológico, ya que los reptiles juegan un papel crucial en la regulación de insectos y otras especies pequeñas (Girling & Raiti, 2004; Rivera & Lock, 2008).

Si las tasas de mortalidad aumentan debido a la enfermedad, esto podría tener un impacto directo sobre otras especies que dependen de ellos (Girling & Raiti, 2004; Boyer & Scott, 2019).

5.6.3 Impacto económico en la medicina veterinaria

La EMO representa un desafío importante para la medicina veterinaria, tanto en reptiles en cautiverio como en especies silvestres en rehabilitación. En el caso de los reptiles en cautiverio requiere de recursos, tiempo y experiencia, lo que implica un costo económico tanto para los propietarios de mascotas como para las clínicas veterinarias (Girling & Raiti, 2004; Boyer & Scott, 2019). El diagnóstico de la EMO a menudo requiere de análisis radiográficos, bioquímicos y pruebas específicas para medir los niveles de calcio, fósforo y vitamina D₃. Además, el tratamiento de la enfermedad puede implicar la administración de suplementos, ajustes en las condiciones ambientales y, en casos graves, la cirugía (Boyer & Scott, 2019).

En reptiles salvajes o en rehabilitación, la situación puede ser aún más compleja, ya que el tratamiento de la EMO no solo requiere de recursos económicos, sino que también implica la administración de suplementos nutricionales, cuidados intensivos, un manejo adecuado del estrés del animal o la adaptación de las condiciones ambientales de manera que puedan replicar su hábitat natural, para permitir una recuperación completa y adecuada (Hedley, 2012). Los centros de rescate y rehabilitación, en particular, deben enfrentarse a los costos asociados con el tratamiento de especies silvestres, y el manejo de reptiles en peligro de extinción con EMO puede implicar esfuerzos adicionales de conservación (Hedley, 2012; Girling & Raiti, 2004).

6. Conclusiones

La EMO es una patología compleja y multifactorial que afecta a diversas especies de reptiles, con factores predisponentes como pueden ser las dietas inadecuadas, falta de exposición a luz UVB y otros desequilibrios metabólicos. El análisis de los datos disponibles resalta la prevalencia de la EMO en reptiles cautivos, particularmente en especies herbívoras y jóvenes, debido a su mayor demanda de calcio (Hedley, 2012; Boyer & Scott, 2019).

Sin embargo, existen varias limitaciones en la comprensión y tratamiento de la enfermedad:

El diagnóstico de la EMO presenta desafíos importantes, ya que las técnicas actuales, aunque útiles, son insuficientes en etapas iniciales de la enfermedad. Por ejemplo, el análisis de ácido úrico para evaluar la función renal puede no ser confiable hasta que se ha perdido una parte significativa de la masa funcional. Del mismo modo, los valores de enzimas como AST y ALT no son específicos y pueden inducir a errores diagnósticos, por lo que deben interpretarse con precaución y ser complementadas con otros métodos

diagnósticos (Divers & Stahl, 2019). Además en algunas especies, especialmente en individuos adultos, pueden aparecer signos clínicos sin pérdida de densidad ósea apreciable en las radiografías.

Otro de los principales desafíos es la falta de protocolos de diagnóstico estandarizados para la EMO en reptiles. Aunque se utilizan herramientas que mejoran significativamente la capacidad para detectar la EMO en etapas tempranas, como radiografías y análisis bioquímicos para la evaluación de la densidad ósea y los niveles de calcio y fósforo, la variabilidad en los resultados y la interpretación de estos exámenes entre diferentes especies puede dificultar el diagnóstico, ya que complican la extrapolación de datos sobre el metabolismo óseo y hormonal, lo que subraya la necesidad de estudios específicos para reptiles. Por ejemplo, la evaluación de la PTH sigue siendo limitada debido a las diferencias en las estructuras proteicas entre mamíferos y reptiles, por lo que se dificulta la medición precisa de este biomarcador (Rivera y Lock, 2008).

Por su parte, aunque el tratamiento basado en la suplementación de calcio y vitamina D₃ es efectivo en muchas situaciones, su éxito depende de la etapa de la enfermedad y del cumplimiento de las medidas de manejo ambiental y nutricional. Esto refuerza la necesidad de un enfoque holístico que aborde tanto las causas subyacentes como los síntomas (Boyer & Scott, 2019; Girling & Raiti, 2004).

Otra limitación significativa es la falta de estudios en condiciones naturales, lo que deja una brecha importante en la comprensión del impacto ecológico de la EMO en poblaciones de reptiles silvestres. Aunque en cautiverio los factores ambientales pueden manejarse en mayor medida, los reptiles en su hábitat natural pueden enfrentar una combinación más compleja de estresores, como cambios estacionales, acceso limitado a alimentos ricos en calcio y contaminación ambiental (Girling & Raiti, 2004).

Uno de los hallazgos más relevantes de los estudios es la variabilidad en la respuesta de diferentes especies a la suplementación de calcio y vitamina D₃, lo que indica que las necesidades nutricionales y las capacidades metabólicas de cada especie deben ser consideradas al tratar la EMO (Girling & Raiti, 2004). Además, la investigación ha señalado que las condiciones ambientales, como la temperatura y la humedad, también juegan un papel crucial en la prevención y tratamiento de la EMO, ya que afectan tanto la absorción de nutrientes como el metabolismo del calcio (Silvestre, 2014).

Además, en los reptiles salvajes, los factores ecológicos como la deforestación, el cambio climático y la alteración de las fuentes naturales de calcio pueden aumentar el riesgo de EMO, lo que tiene implicaciones para la conservación de especies en peligro de extinción (Girling & Raiti, 2004). Por lo tanto, es esencial no solo el manejo adecuado en cautiverio, sino también la preservación de los hábitats naturales para prevenir la aparición de esta enfermedad.

La investigación genética también podría ofrecer soluciones innovadoras para el tratamiento de la EMO. La identificación de marcadores genéticos asociados a la susceptibilidad a la enfermedad o a una mejor absorción de calcio podría ser un avance significativo, especialmente en especies que son particularmente vulnerables, como las tortugas y las iguanas (Boyer & Scott, 2019). La integración de estas nuevas tecnologías, junto con una mayor colaboración interdisciplinaria entre biólogos, veterinarios y ecologistas, es esencial para abordar de manera integral la EMO en reptiles.

Asimismo, la investigación en el manejo ambiental debe ser una prioridad, no solo en cautiverio, sino también en el contexto de la conservación de especies silvestres. Mejorar la comprensión de las necesidades dietéticas y de luz UVB de los reptiles podría facilitar la creación de entornos más saludables tanto en cautiverio como en proyectos de conservación (Hedley, 2012; Silvestre, 2014).

Desde la medicina veterinaria, la EMO implica retos diagnósticos y altos costos de tratamiento, destacando la importancia de estrategias preventivas. Las futuras investigaciones deberían centrarse en desarrollar protocolos más precisos y efectivos tanto en cautiverio como en conservación, además de mejorar la educación de los cuidadores y promover la sostenibilidad en el manejo de estas especies.

6. Conclusions

MBD (Metabolic Bone Disease) is a complex, multifactorial condition that affects various reptile species, with predisposition factors such as inadequate diets, lack of exposure to UVB light, and other metabolic imbalances. The analysis of available data highlights the prevalence of MBD in captive reptiles, particularly in herbivorous and young species, due to their higher calcium demands (Hedley, 2012; Boyer & Scott, 2019).

However, there are several limitations in understanding and treating the disease: The diagnosis of MBD presents significant challenges, as current techniques, while useful, are insufficient in the early stages of the disease. For example, uric acid analysis to assess kidney function may not be reliable until a significant portion of functional mass has been lost. Similarly, enzyme values such as AST and ALT are non-specific and can lead to diagnostic errors, so they must be interpreted with caution and complemented with other diagnostic methods (Divers & Stahl, 2019). Additionally, in some species, especially in adult individuals, clinical signs may appear without any noticeable bone density loss on radiographs.

Another major challenge is the lack of standardized diagnostic protocols for MBD in reptiles. Although tools that significantly improve the ability to detect MBD at early stages are used, such as radiographs and biochemical analyses to evaluate bone density and calcium and phosphorus levels, the variability in results and interpretation of these tests across different species can complicate the diagnosis, making it difficult to

extrapolate data on bone and hormonal metabolism, highlighting the need for species-specific studies. For example, the assessment of PTH remains limited due to structural protein differences between mammals and reptiles, making accurate measurement of this biomarker difficult (Rivera & Lock, 2008).

Although treatment based on calcium and vitamin D₃ supplementation is effective in many situations, its success depends on the stage of the disease and adherence to environmental and nutritional management measures. This reinforces the need for a holistic approach that addresses both the underlying causes and the symptoms (Boyer & Scott, 2019; Girling & Raiti, 2004).

Another significant limitation is the lack of studies in natural conditions, leaving a significant gap in understanding the ecological impact of MBD on wild reptile populations. Although environmental factors can be more easily managed in captivity, reptiles in their natural habitat may face a more complex combination of stressors, such as seasonal changes, limited access to calcium-rich foods, and environmental pollution (Girling & Raiti, 2004).

One of the most relevant findings from studies is the variability in species' responses to calcium and vitamin D₃ supplementation, indicating that the nutritional needs and metabolic capabilities of each species must be considered when treating MBD (Girling & Raiti, 2004). Moreover, research has indicated that environmental conditions, such as temperature and humidity, also play a crucial role in the prevention and treatment of MBD, as they affect both nutrient absorption and calcium metabolism (Silvestre, 2014).

Additionally, in wild reptiles, ecological factors such as deforestation, climate change, and disruption of natural calcium sources may increase the risk of MBD, which has implications for the conservation of endangered species (Girling & Raiti, 2004). Therefore, it is essential not only to manage reptiles properly in captivity but also to preserve natural habitats to prevent the emergence of this disease.

Genetic research could also offer innovative solutions for the treatment of MBD. Identifying genetic markers associated with susceptibility to the disease or better calcium absorption could be a significant advancement, especially in species that are particularly vulnerable, such as turtles and iguanas (Boyer & Scott, 2019). Integrating these new technologies, along with increased interdisciplinary collaboration between biologists, veterinarians, and ecologists, is essential to address MBD in reptiles comprehensively.

Furthermore, research into environmental management should be a priority, not only in captivity but also in the context of wildlife conservation. Improving understanding of reptiles' dietary and UVB light needs could facilitate the creation of healthier environments both in captivity and in conservation projects (Hedley, 2012; Silvestre, 2014).

From a veterinary medicine perspective, MBD presents diagnostic challenges and high treatment costs, highlighting the importance of preventive strategies. Future research should focus on developing more precise and effective protocols both in captivity and in conservation, as well as improving caregiver education and promoting sustainability in managing these species.

7. Valoración personal

Elegí el tema de la "Fisiopatología de la enfermedad ósea metabólica en reptiles" debido a mi interés en comprender mejor las enfermedades que afectan a los reptiles, especialmente en un contexto clínico. La EMO es una de las patologías más frecuentes en la clínica de animales exóticos, lo que hace que su estudio sea crucial tanto en medicina veterinaria como en la conservación de especies. A través de esta revisión bibliográfica, pude abordar la enfermedad desde un enfoque integral, analizando sus diversas etiologías, los mecanismos fisiopatológicos involucrados, así como las estrategias de tratamiento y prevención disponibles. Al tratarse de una patología compleja y multifactorial, entendí que era fundamental explorar tanto los factores metabólicos como ambientales que influyen en el desarrollo de la enfermedad. Esto me permitió obtener una visión más clara de las causas subyacentes y de los desafíos que enfrentan los profesionales de la salud animal al diagnosticar y tratar esta enfermedad en reptiles, especialmente en especies cautivas.

Sin embargo, una de las dificultades más significativas que enfrenté durante la elaboración del TFG fue la escasez de literatura específica sobre reptiles. Aunque la enfermedad se ha estudiado ampliamente en mamíferos, la información disponible sobre su fisiopatología en reptiles es limitada y, en muchos casos, no era tan precisa ni tan actualizada. Lo que me obligó a realizar un filtro riguroso para seleccionar estudios relevantes y actualizados. Además, me encontré con ciertas lagunas en la investigación, como la falta de protocolos diagnósticos estandarizados, lo que me llevó a reflexionar sobre las limitaciones actuales en el campo.

Este proceso de revisión me permitió no solo profundizar en los aspectos técnicos de la fisiopatología de la EMO, sino también mejorar mis habilidades en la búsqueda y análisis crítico de fuentes científicas. Aprendí a interpretar datos complejos y a valorar diferentes enfoques en el tratamiento de la enfermedad, lo que me ha enriquecido académicamente.

En cuanto a la relevancia del trabajo, considero que mi revisión aporta una visión integral sobre la EMO, destacando la importancia de una detección temprana y un manejo adecuado en reptiles cautivos. Si bien este trabajo aborda una gran cantidad de aspectos sobre la EMO, reconozco que aún hay áreas que requieren más investigación. Me gustaría profundizar en la variabilidad de la respuesta a tratamientos, especialmente en especies vulnerables, y explorar más sobre los avances en la prevención mediante la modificación de los hábitats naturales y la mejora de las condiciones en cautiverio. En este sentido, el futuro de la investigación debería centrarse en el desarrollo de protocolos diagnósticos más precisos y

estandarizados, así como en una mayor colaboración interdisciplinaria para abordar esta enfermedad desde un enfoque integral.

En resumen, este TFG me ha permitido consolidar mis conocimientos sobre una patología relevante y frecuente en la clínica veterinaria de animales exóticos, y ha reforzado mi interés en seguir profundizando en temas relacionados con la salud de los reptiles.

8. Bibliografía

Ardila, E. (2019). La vitamina reina o la reina de las vitaminas. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*, 6(2), 72–73. <https://doi.org/10.53853/encr.6.2.479>

Baines, F., Chattell, J., Dale, J., Garrick, D., Gill, I., Goetz, M., Skelton, T., & Swatman, M. (2016). How much UVB does my reptile need? The UV-Tool, a guide to the selection of UV lighting for reptiles and amphibians in captivity. *Journal of Zoo and Aquarium Research*, 4(1), 42–63. <https://doi.org/10.19227/jzar.v4i1.150>

Bell, G. (2021). Nutritional secondary hyperparathyroidism in reptiles. *Veterinary Nursing Journal*, 36(10), 295–297. <https://doi.org/10.1080/17415349.2021.1904804>

Boyer, T. H., & Scott, P. W. (2019). Nutritional secondary hyperparathyroidism. En D.R. Mader (Ed.), *Mader's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery* (3rd ed., pp. 254-259). Elsevier

Carman, E. N., Ferguson, G. W., Gehrmann, W. H., Chen, T. C., & Holick, M. F. (2000). Photobiosynthetic opportunity and ability for UV-B generated vitamin D synthesis in free-living house geckos (*Hemidactylus turcicus*) and Texas spiny lizards (*Sceloporus olivaceous*). *Copeia*, 2000(1), 245–250. <http://www.jstor.org/stable/1448257>

Lozano Casabianca, G., Maldonado Celis, M., & Gaitán Charry, D.A. (2014). Vitamina D y salud ósea. *Perspectivas en Nutrición Humana*, (14), 117–134. <https://doi.org/10.17533/udea.penh.18070>

Colcha, H.S., Llapapasca, S.D., Angamarca, M.J., & Saraguro, D.G. (2020). Hiperparatiroidismo secundario insuficiencia renal. *Recimundo*, 2020(4), 282-290. [https://doi.org/10.26820/recimundo/4.\(4\).octubre.2020.282-290](https://doi.org/10.26820/recimundo/4.(4).octubre.2020.282-290)

Bedia Díaz, G., Carrillo López, N., Solache Berrocal, G., Dusso, A., Rodríguez, I. M., Naves Díaz, M., Cannata Andía, J., & Román García, P. (2017). Hipometilación del gen de la PTH por elevado fósforo de la dieta: un posible agravante epigenético de la severidad del hiperparatiroidismo secundario en la enfermedad renal crónica. *Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral*, 9(4), 114-120. <https://dx.doi.org/10.4321/s1889-836x2017000400003>

- Díez, J. J. (2022). El sistema endocrino de la vitamina D: fisiología e implicaciones clínicas. *Revista Española de Cardiología. Suplementos*, 22, 1–7. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(22\)00005-X](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(22)00005-X)
- Divers, S. J., & Stahl, S. J. (Eds.). (2019). *Mader's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery* (3rd ed.). Elsevier.
- Frye, F. L. (1991). *Biomedical and Surgical Aspects of Captive Reptile Husbandry*. Krieger Publishing.
- Frye, F. F. (1997). The importance of calcium in relation to phosphorus, especially in folivorous reptiles. *Proceedings of the Nutrition Society*, 56(3), 1105–1117. DOI: [10.1079/pns19970114](https://doi.org/10.1079/pns19970114)
- Gibbons, P.M. (2014). Advances in reptile clinical therapeutics. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 23, 21-38. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2013.11.007>
- Girling, S., & Raiti, P. (2004). *BSAVA Manual of Reptiles* (2nd ed.). Wiley-Blackwell.
- Goltzman, D., Mannstadt, M., & Marcocci, C. (2018). Physiology of the calcium-parathyroid hormone-vitamin D axis. *Frontiers of Hormone Research*, 50, 1–13. DOI: [10.1159/000486060](https://doi.org/10.1159/000486060)
- Goswami, R. (2016). Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. *The Indian Journal of Medical Research*, 144(3), 489–490. <https://doi.org/10.4103/0971-5916.198664>
- Harrison, H. E., & Harrison, J. A. (1974). Calcium. In D. H. Smyth (Ed.), *Biomembranes* (vol. 48): *Intestinal Absorption* (pp. 793–846). Plenum Press.
- Hedley, J. (2012). Metabolic bone disease in reptiles: Part 2. *Companion Animal*, 17, 38–41. <https://doi.org/10.1111/J.2044-3862.2012.00227.X>
- Hetényi, N., Satorhelyi, T. & Hullar, I. (2015). Metabolic bone disease in reptiles. Literature review. *Magyar Allatorvosok Lapja*. 137(10), 613-623. <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/full/10.5555/20153393210>
- Holick, M., Chen, T. C., Lu, Z., & Sauter, E. R. (2007). Vitamin D and skin physiology: A D-lightful story. *Journal of Bone and Mineral Research*, 22(Suppl 2), V28-V33. DOI: [10.1359/jbmr.07s211](https://doi.org/10.1359/jbmr.07s211)
- Houghton, L.A., & Vieth, R. (2006). The case against ergocalciferol (vitamin D2) as a vitamin supplement. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84(4), 694–697. DOI: [10.1093/ajcn/84.4.694](https://doi.org/10.1093/ajcn/84.4.694)
- Klaphake, E. (2010). A fresh look at metabolic bone diseases in reptiles and amphibians. *Veterinary Clinics of North America: Exotic animal practice*, 10(3), 563-589. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2010.05.007>
- Koenig, J.E., & Green, S. (2018). Reptile toxicology. En D.R. Mader & D.R.S. Divers (Eds.), *Reptile medicine and surgery* (pp. 123-135). Elsevier.

Mader, D. R. (2013). *Reptile Medicine and Surgery* (2nd ed.). Saunders/Elsevier.

Mader, D.R. (2019). *Reptile Medicine and Surgery* (3rd ed.) Elsevier.

Maldonado Reséndiz, R.I., Villafuerte Ramírez, N., Quiroga Hernández, C., Ramírez Lezama, J., Martínez Romero, E.G., Brousset Hernández Jáuregui, D., & Cervantes Olivares, R. (2023). Hialohifomicosis sistémica fatal ocasionada por Nannizziopsis guarroi en una iguana verde (*Iguana iguana*) de compañía. [citado 29 de enero de 2025];9. Disponible en: <https://revistas.fmvz.unam.mx/index.php/Clinica-Veterinaria/article/view/89>

Mans, C., & Braun, J. (2014). Update on common nutritional disorders of captive reptiles. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*, 17(3), 369–395. DOI: [10.1016/j.cvex.2014.05.002](https://doi.org/10.1016/j.cvex.2014.05.002)

Oonincx, D. G. A. B., Diehl, J. E., Kik, M., Baines, F. M., Heijboer, A. C., Hendriks, W. H., & Bosch, G. (2020). The nocturnal leopard gecko (*Eublepharis macularius*) uses UVB radiation for vitamin D₃ synthesis. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, 250. <https://doi.org/10.1016/j.cbpb.2020.110506>

Oliveira Liu, A., Pini, M. F., Santos Bruno, J., Marçal dos Passos, M., Vidal Stocco, A., & Figueiredo, M. A. (2024). Hiperparatireoidismo nutricional secundário em gecko-leopardo (*Eublepharis macularius*) – Relato de caso. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR*, 27(1), 12-22. DOI: <https://doi.org/10.25110/arqvet.v27i1.2024-11253>

Oliveira, V.M., Lara, G.M., Lourenço, E.D., Boff, B.D., & Stauder, G.Z. (2014). Influencia de la vitamina D en la salud humana. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 48(3), 329-337. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=53532405006>

Portillo, M. & Rodríguez-Ortiz, M. (2017). Secondary hyperparathyroidism: Pathogenesis, diagnosis, preventive and therapeutic strategies. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 18, 79–95. <https://doi.org/10.1007/s11154-017-9421-4>

Rivera, S., & Lock, B.A. (2008). The reptilian thyroid and parathyroid glands. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic animal practice*, 11(1), 163-175. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2007.10.002>

Silvestre, A. M. (2014). How to assess stress in reptiles. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 23(3), 240–243. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2014.06.004>

Suedmeyer, W. K. (1995). Hypocalcemia and hyperphosphatemia in a green iguana, iguana iguana, with concurrent elevation of serum glutamic oxalic transaminase. *Bulletin of the Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians*, 5(3), 5–6. <https://doi.org/10.5818/1076-3139.5.3.5>

Zena, L.A., Dillon, D., Hunt, K.E., Navas, C.A., Buck, C.L., & Bicego, K.C. (2019). Hormonal correlates of the annual cycle of activity and body temperature in the South-American tegu lizard (*Salvator merianae*). *General and Comparative Endocrinology*, 285,113295.
<https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2019.113295>