

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA EM TARTARUGA-TIGRE-D'ÁGUA (*Trachemys dorbigni*)

JÉSSICA LINE FARIAS DE LIMA¹; RAFAEL PIRES LIMA²; SAULO ADALBERTO ARAUJO³; GABRIELA ALINE MELZ⁴; FABIOLA VIEIRA⁵; MAURO PEREIRA SOARES⁶

¹UFPEl – Laboratório Regional de Diagnóstico – jessicalinefs@gmail.com

²UFPEl – Laboratório Regional de Diagnóstico – limarafaelpires@gmail.com

³UFPEl – Laboratório Regional de Diagnóstico – saulo.araujo94@hotmail.com

⁴UFPEl – Laboratório Regional de Diagnóstico – gabrielaalinemelz@gmail.com

⁵UFPEl – Núcleo de Reabilitação da Fauna Silvestre/Centro de Triage de Animais Silvestres – fabiolavieiravet@gmail.com

⁶UFPEl – Laboratório Regional de Diagnóstico – gmpsorares@gmail.com

1. INTRODUÇÃO

A ordem dos quelônios ou *Testudines* é representada pelas tartarugas, cágados e jabutis. Esses animais possuem uma estrutura corporal bastante peculiar, tendo seu corpo revestido por carapaça, na região dorsal, e plastrão na região ventral. Atualmente são conhecidas 36 espécies distribuídas pelo território nacional, sendo que no Rio Grande do Sul apenas onze são relatadas, cinco marinhas e seis de água doce (LEMA & FERREIRA, 1990). Apesar de o gênero *Trachemys* ser próprio da América do Norte, a espécie *Trachemys dorbigni* possui distribuição subtropical, ocorrendo no sul do Brasil, Argentina e Uruguai (ERNST, 1990).

Considerado o maior órgão visceral em todos os vertebrados, o fígado corresponde a 3 a 4% do peso corporal (DIVERS; COOPER, 2000). Nos testudines, é dividido em dois lobos principais e uma vesícula biliar e estende-se de um lado ao outro da cavidade celomática. Visto que nessa ordem não há separação entre as cavidades por diafragma, o órgão possui reentrâncias que conferem acomodação ao coração e os pulmões (BOYER; BOYER, 2006, CUBAS; BAPTISTOTTE, 2007).

O fígado desempenha papel fundamental na produção e excreção da bile, no metabolismo de carboidratos, lipídios e xenobióticos e promove os processos de síntese de proteínas plasmáticas e imuno-regulação. As proteínas produzidas no fígado incluem a albumina e os fatores de coagulação (ZACHARY, 2018). Como nos outros vertebrados, o fígado dos testudines realiza a maior parte dos processos de homeostase do organismo, como a ativação da vitamina D (MCARTHUR et al., 2004).

As principais causas de doenças hepáticas em testudines são relacionadas a desequilíbrio nutricional, doenças infecciosas, doenças inflamatórias, hepatotoxinas, neoplasias e lipidose hepática (MCARTHUR et al., 2004).

A lipidose hepática pode ocorrer de forma fisiológica em testudines quando há um armazenamento temporário de gorduras para o período de hibernação ou na reprodução (vitelogênese) desses animais. Alterações patológicas podem estar associadas com uma série de condições crônicas como diabetes, deficiência nutricional, hiperestrogenismo, atividade tireoidiana anormal, dietas gordurosas, privação alimentar, anorexia por doenças secundárias e excesso de paratormônio (PTH) (MOHAMMAD et al., 1990, JOHNSON, 1995).

De forma geral, testudines de vida livre alimentam-se de folhas, frutos, animais invertebrados, resto de carcaças e demais alimentos encontrados no solo. Animais criados em cativeiro necessitam de suplementação alimentar de

proteína e cálcio, com dieta rica em fibras e com baixos teores de gordura. Doenças importantes podem estar associadas a problemas metabólicos, secundários a erros de manejo alimentar em cativeiro (MASSANA; SILVESTRE, 2008). Alimentação inapropriada em cativeiro tem sido associada com obesidade e lipidose hepática. Animais alojados em zonas urbanas são ainda mais predispostos à doença por não possuírem uma alimentação controlada, dado ao estreito contato com a população humana (MCARTHUR et al., 2004).

O fígado com degeneração gordurosa é mais suscetível a rupturas em comparação ao órgão em condições normais, devido a sua consistência friável. Quando mais de 75% do parênquima está acometido, uma consequente insuficiência hepática é instaurada (ZACHARY, 2018).

Estudos que descrevam enfermidades que acometem os quelônios ainda são escassos no Brasil. A região sul por sua vez é uma das mais carentes em estudos com esses animais, correspondendo apenas com 13% dos estudos nacionais com o grupo (SOUZA E MOLINA, 2007). Visto isso, o presente trabalho objetiva relatar um caso de insuficiência hepática associada a possível ruptura traumática em um espécime de *T. dorbigni* da zona urbana da cidade de Pelotas, Rio Grande do Sul.

2. METODOLOGIA

Recebido para diagnóstico no Laboratório Regional de Diagnóstico da Universidade Federal de Pelotas (UFPEL), um espécime de *T. dorbigni* encaminhado pelo Centro de Triagem de Animais Silvestres/Núcleo de Reabilitação Da Fauna Silvestre (CETAS-NURFS/UFPEL). O animal era residente do alojamento da Rodoviária do município. O histórico clínico relatava presença de sialorreia com secreção muco espumosa nasal bilateral. Na inspeção da cavidade oral foram observadas placas branco-amareladas, o que sugeriu um quadro de candidíase. Amostras enviadas para cultura fúngica tiveram resultado negativo. Também foi realizado exame de imagem que apontou uma radiopacidade pulmonar bilateral discreta. Foi instituída terapia com antibiótico, antifúngico e suplementação vitamínica. O animal apresentava comportamento ativo, porém 12h antes do óbito demonstrou uma apatia súbita.

O animal foi submetido a exame de necropsia e fragmentos dos órgãos foram coletados e fixados em formalina 10% tamponada e processados rotineiramente para histologia.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na avaliação da cavidade oral do animal, foram observadas placas esbranquiçadas que recobriam o palato duro e também estavam presentes na laringe e porção inicial do esôfago. Após a retirada do plastrão, foi observada uma quantidade moderada de sangue e coágulos livres na cavidade celomática. O fígado estava aumentado de tamanho, de coloração amarelo-acinzentada e com acentuação do padrão lobular. Na porção lateral direita, havia uma laceração de aproximadamente 3 cm de extensão, com bordos hiperêmicos e depressão da superfície hepática.

Histologicamente o fígado apresentava degeneração gordurosa e hipertrofia difusa de hepatócitos, caracterizado por células extremamente vacuolizadas, de citoplasma claro com poucas e diminutas granulações eosinofílicas. Foram observadas áreas multifocais de necrose, onde a membrana dos hepatócitos apresentava-se rompida e o conteúdo citoplasmático

remanescente estava disperso no parênquima hepático. Nessas áreas, ocorria um acúmulo de material amorfo eosinofílico, correspondente ao plasma, associado a discreto infiltrado inflamatório de polimorfonucleares. Na região periportal pode ser notado moderado infiltrado inflamatório de mononucleares e polimorfonucleares associado a moderada fibrose. Melanomacrófagos também foram observados na região periportal. As alterações microscópicas no fígado caracterizam um quadro de lipidose hepática associada a hepatite periportal crônica. As lesões observadas estabelecem o diagnóstico de insuficiência hepática. Na região da ruptura, na face lateral direita do fígado, havia uma descontinuidade da cápsula hepática e ingurgitação de vasos sanguíneos adjacentes com hemorragia focal.

Nos rins foi encontrado, principalmente na região subcapsular, áreas multifocais de fibrose com espessamento da cápsula renal e infiltrado inflamatório de mononucleares e polimorfonucleares, caracterizando um quadro crônico-ativo. Havia áreas multifocais de dilatação tubular com presença de cilindros proteináceos associado a áreas de degeneração tubular. Os glomérulos estavam diminuídos de tamanho, hialinizados e com hipocelularidade. As lesões encontradas são características de uma glomeruloesclerose, considerada um estágio final da glomerulonefrite, presente em insultos crônicos com perda da função glomerular.

Em fragmentos da mucosa oral foram observadas áreas de ulceração, apresentando na submucosa massiva resposta inflamatória composta por células mononucleares. As regiões não ulceradas apresentavam áreas de hiperqueratose ortoqueratótica intercaladas com áreas de erosão epitelial.

Por se tratar de um animal de zona urbana e pelo histórico de apatia súbita, exclui-se a possibilidade de uma lipidose hepática fisiológica. Desta forma, acredita-se que a insuficiência hepática resultante, associada a uma possível ruptura traumática desencadeou um sangramento contínuo que resultou em hipovolemia com consequente morte do animal.

4. CONCLUSÕES

As más condições alimentares as quais grande parte dos indivíduos da população de tigres d'água são submetidos, sobretudo àqueles de zona urbana, favorecem o desenvolvimento de hepatopatias, tais como a insuficiência hepática.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BOYER, T.H.; BOYER, D.M. Turtles, tortoises and terrapins. In: MADER, D.R. **Reptile Medicine and Surgery**. 2. ed. Missouri: Saunders Elsevier, p.78-87, 2006.

CUBAS, P.H.; BAPTISTOTTE, C. Chelonia (Tartaruga, cágado, jabuti). In: CUBAS, Z.S.; SILVA, J.C.R.; CATÃO-DIAS, J.L. **Tratado de Animais Selvagens**. São Paulo: Roca, p.86-119, 2007.

DIVERS, S.J.; COOPER, J.E. Reptile Hepatic Lipidosis. **Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine**, v.9, n.3, p.153-164, 2000.

JOHNSON, S.E. Diseases of the liver. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. (Eds.) **Textbook of Internal Veterinary Medicine**. Philadelphia: WB Saunders, p.1350-1353, 1995.

LEMA, T.; FERREIRA, M. T. S. Contribuição ao conhecimento dos Testudines do Rio Grande do Sul (Brasil). **Acta Biologica Leopoldensia**, v. 12, n. 1, p. 125-164, 1990.

MASSANA, J.S.; SILVESTRE, A.M. Manejo y alimentación de tortugas y galápagos em cautividad. **Consulta Difusion Veterinaria**, v.147, p.33-41, 2008.

MCARTHUR, S.; MEYER, J.; INNIS, C. Anatomy and physiology. In: MCARTHUR, S.; WILKINSON, R.; MEYER, J. (Eds). **Medicine and surgery of tortoises and turtles**. Oxford (NY): Blackwell, p.35–72, 2004.

MOHAMMAD, A.; KASIM, S.E.; SOLIMAN, A.R.; MASSRY, S.G. Excess parathyroid hormone adversely affects lipid metabolism in chronic renal failure. **Kidney International**, v. 37, n. 3, p. 854, 1990.

SOUZA, F. L.; MOLINA, F. B. Estado atual do conhecimento de quelônios no Brasil, com ênfase para as espécies não amazônicas. In: NASCIMENTO, L. B.; OLIVEIRA, M. E. **Herpetologia no Brasil II**. Belo Horizonte: Sociedade Brasileira de Herpetologia, p. 264-277, 2007.

ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 6 ed, 2018.