

LIPIDOSIS HEPÁTICA Y CIRROSIS EN MORROCOY (*Geochelone carbonaria*): DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Hepatic Lipidosis and Cirrhosis in a Redfooted Tortoise (*Geochelone carbonaria*): Description of One Case

Oswaldo E. Vale Echeto¹ y César Aranjibel²

¹ Cátedra de Anatomía Patológica, Facultad de Ciencias Veterinarias, Núcleo Grano de Oro, Universidad del Zulia, Apartado 15252. Maracaibo, Edo. Zulia, Venezuela. E-mail: ovale@luz.ve. ²Estudiante de Veterinaria

RESUMEN

En el presente trabajo se describe por primera vez en nuestro país un proceso patológico conocido como Lipidosis hepática (Esteatosis) y Cirrosis en un Morrocoy (*Geochelone carbonaria*). Los cambios morfológicos macro y microscópicos son descritos detalladamente. Este proceso patológico ha sido considerado en diversas especies de origen multifactorial, entre los que se pueden mencionar, fallas en la alimentación (sobrealimentación y estados de desnutrición crónica), toxinas bacterianas o fallas enzimáticas, deficiencias proteicas así como agentes tóxicos ó medicamentos. La etiopatogenia de la enfermedad es discutida.

Palabras clave: Lipidosis, hepática, cirrosis, morrocoy, patología.

ABSTRACT

This is the first report about a disease known as hepatic lipidosis (steatosis) and cirrhosis in this kind of animal. The gross and microscopic lesions are described. It is important to emphasize that this pathological process has a multifactorial etiology such as, over and underfeeding, some bacterial toxins along with lack of proteins or enzymes as well as toxic agents and some medicaments. Therefore, its etiopathogenesis is discussed.

Key words: Hepatic, lipidosis, cirrhosis, red-footed tortoise, pathology

INTRODUCCIÓN

Durante la década de los 90 ha crecido el interés por investigar sobre algunas especies de reptiles, de donde, los quelonios han sido objeto de diversas investigaciones en cuanto a su comportamiento reproductivo y migratorio en Venezuela, así como en otras partes del mundo. Entre los quelonios, existe una especie terrestre que habita en Venezuela, objeto de explotación en menor escala; el Morrocoy (*Geochelone carbonaria*). Este animal es un reptil terrestre, ovíparo, de respiración pulmonar [1].

Durante la última década del siglo XX, se han realizado investigaciones en algunas especies de reptiles en estado salvaje y en cautiverio [1, 3]. La mayor parte de los aspectos investigados se ha realizado sobre el comportamiento migratorio, reproductivo y nutricional en su habitat natural [3, 9]. La literatura revisada ofrece limitada información sobre los aspectos de salud y enfermedades específicas en algunas de estas especies [1, 3].

Un proceso patológico conocido como Lipidosis hepática ha sido descrito tanto en Iguana como en algunos quelonios en otros países [1, 3]. En esta enfermedad denominada también Esteatosis hepática, los hepatocitos aparecen vacuolados y llenos de grasa, debido a la incapacidad para metabolizar lípidos en forma adecuada [3, 6, 7, 10]. El hígado adquiere un aspecto tumefacto y edematoso, de consistencia blanda, color amarillo o crema y flota en el agua [1, 3, 6, 7, 10].

Algunos investigadores han referido este proceso como un desorden metabólico (obesidad) o relacionado con un daño del hepatocito que altera el metabolismo lipídico [1]. Otros autores reportan que el daño puede deberse a toxinas bacterianas o a una reducción en la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad, como consecuencia de una disminución de la síntesis proteica hepática [3]. La enfermedad ha sido

descrita con precisión en los mamíferos domésticos [6, 7], y en el hombre [2, 10]. Otros reportes señalan la falta de factores lipotrópicos (Colina y Metionina) en la dieta como determinantes en su aparición [2, 6, 7], así como alteraciones metabólicas que acompañan a la *Diabetes mellitus* en algunos reptiles y mamíferos [1, 3, 6, 7]. La lipidosis hepática en reptiles es un desorden fatal, observándose con frecuencia en animales cautivos debido a obesidad por sobrealimentación y falta de ejercicio [1, 3], o en casos de malnutrición o inanición.

Se ha reportado que este desorden metabólico hepático cuando llega a un estado de cronicidad, puede constituir una entidad patológica de mayor severidad como es la cirrosis hepática. Según la literatura revisada, no existen reportes de cirrosis hepática en Morrocoy, no así en otras especies, tales como venados y animales domésticos (caninos, porcinos, bovinos) en los cuales ha sido reportada [6, 7].

La cirrosis es una enfermedad crónica, que cursa con cambios degenerativos y fibrosis con intentos de regeneración parenquimatosa, lo cual le confiere al órgano características macroscópicas peculiares como nodulaciones irregulares, variaciones en el color, consistencia dura y resistencia al corte. Tales cambios pueden ser corroborados en la imagen histopatológica, en donde se evidencian cambios degenerativos, necróticos, fibrosis e infiltrados de células mononucleares con formación de pseudolobullos, lo que permite diferenciarlo de una lipidosis hepática [6, 7, 10].

MATERIALES Y MÉTODOS

Un Morrocoy con signos de debilidad, inapetencia y edema severo de los miembros posteriores, fue referido al servicio

de diagnóstico anatomopatológico de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia. Se realizó el sacrificio mediante sección de las venas yugulares y sangramiento [8], se hizo necropsia rutinaria mediante apertura de la cavidad celómica común separando el plastron del carapacho con una sierra manual eléctrica, y se realizó la extracción e inspección de los órganos in situ y en forma aislada [1, 3, 4, 8].

Evaluación macroscópica

A la necropsia se le observaron lesiones relevantes en miembros posteriores, cavidad celómica común; así mismo en los órganos internos: tales como hígado y bazo. Se tomaron fotografías con películas Kodak Elite ASA 100 y se recolectaron muestras para evaluación histopatológica mediante las técnicas rutinarias [5].

Evaluación histopatológica

Las muestras de tejidos recolectadas fueron fijadas en formalina al 10% y procesadas por las técnicas histopatológicas rutinarias [5], realizándose la coloración de Hematoxilina y Eosina (H y E). Se tomaron microfotografías de los órganos lesionados (hígado, riñón, bazo, tráquea e intestino), con película Kodak Elite ASA 100. No se realizaron coloraciones especiales.

RESULTADOS

Anatomía patológica

Hallazgos macroscópicos: A la necropsia se le observó aproximadamente 50cc. de líquido seroso claro en cavidad celómica común y los miembros posteriores estaban edematosos, FIG.1. El hígado presentó los cambios más resaltantes,

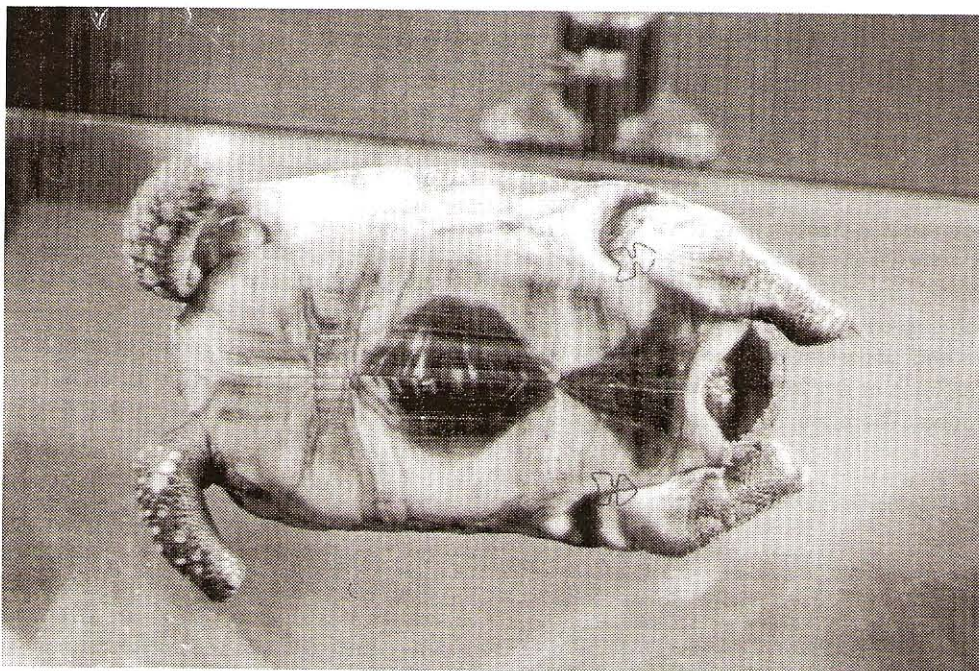


FIGURA. 1. ASPECTO MACROSCÓPICO DEL MORROCOY. OBSÉRVESE EDEMA DE LOS MIEMBROS POSTERIORES.



FIGURA 2. ASPECTO MACROSCÓPICO DEL HÍGADO EN CAVIDAD CELÓMICA COMÚN. APRECIE COLOR PÁLIDO Y SUPERFICIE EXTERNA IRREGULAR (A y B).



FIGURA 3. ASPECTO MACROSCÓPICO DEL HÍGADO. OBSÉRVESE SUPERFICIE EXTERNA CON NÓDULOS DE VARIABLE TAMAÑO (A) Y TEJIDO CONECTIVO FIBROSO (B).

apreciándose agrandado de 15 x 10 x 8 cm pálido y de superficie irregular nodular, duro al tacto y resistente al corte, FIG. 2. La superficie de corte presentó estrías blanquecinas debido a la proliferación de tejido conectivo. Habían nódulos que variaban de 1 a 5 cm de diámetro, FIG. 3; al corte se le observó un líquido verde amarillento. El bazo estaba tumefacto de color marrón y exudaba sangre al corte, al igual que los pulmones que se presentaron congestionados.

Hallazgos histopatológicos: Las secciones de hígado presentaron dilatación de venas centrolobulillares y sinusoides con plétora sanguínea, observándose los hepatocitos severamente vacuolados y necróticos, FIG. 4. Se observó colestasis y aumento de pigmento biliar con pseudobulbos, FIG. 5. A nivel de las áreas portales, había proliferación de conductos biliares, con masiva fibroplasia e infiltrado severo de células mononucleares (linfocitos y macrófagos), FIG. 6. Algunos hepato-



FIGURA 4. MICROFOTOGRAFÍA DEL HÍGADO. SE APRECIA SEVERA VACUOLIZACIÓN DE HEPATOCITOS CON NÚCLEOS EXCÉNTRICOS (FLECHA) 25X. H y E.

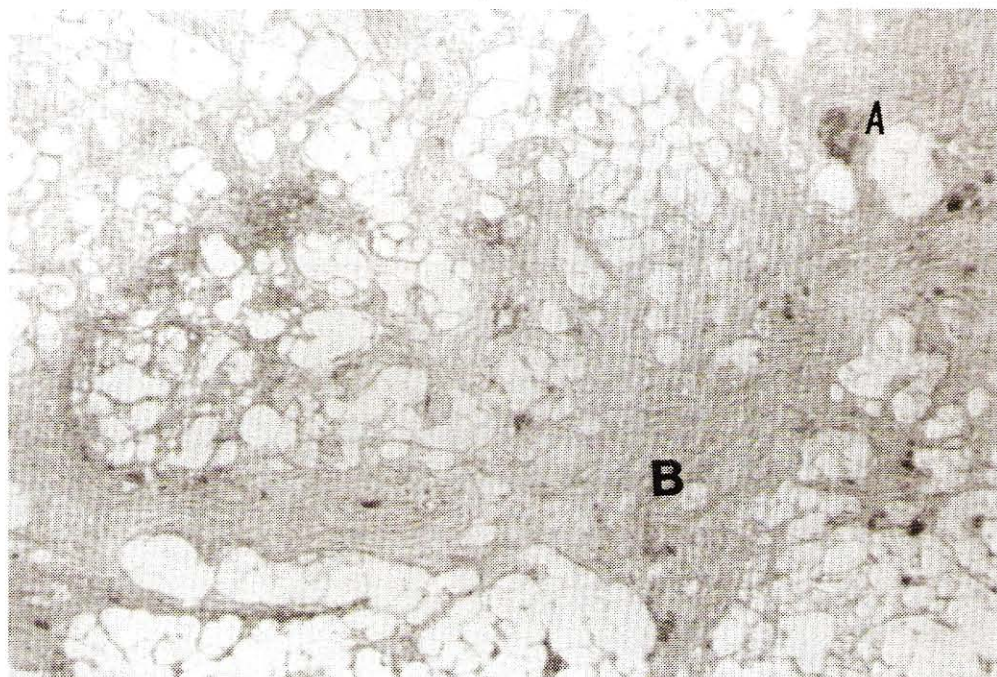


FIGURA 5. MICROFOTOGRAFÍA DE HÍGADO. OBSÉRVESE EN ÁREA PORTAL COLESTASIS Y PIGMENTO BILIAR (A) CON SEVERA FIBROPLASIA (B). 63X. H y E.

citios presentaban pigmentos biliares en el citoplasma y varios conductos biliares tenían el epitelio hiperplásico con marcada reactividad y presencia de núcleos hiper cromáticos, FIG. 7. En el bazo había hiperplasia de la pulpa blanca (Centro de Malpighi), con acúmulo de pigmento biliar y hemosiderina en pulpa roja, FIG. 8. El riñón presentó vacuolización severa del epitelio tubular con acúmulo de bilirrubina en la luz y epitelio de los túbulos, FIG. 9. El pulmón presentó los bronquios dilatados

con exudado inflamatorio e hiperplasia del músculo peribronquial. Había exfoliación del epitelio traqueal con un moderado infiltrado de mononucleares en submucosa, FIG. 10. A nivel del intestino, edema en submucosa con hiperplasia de células caliciformes y un moderado infiltrado de linfocitos en lámina propia, FIG. 11.

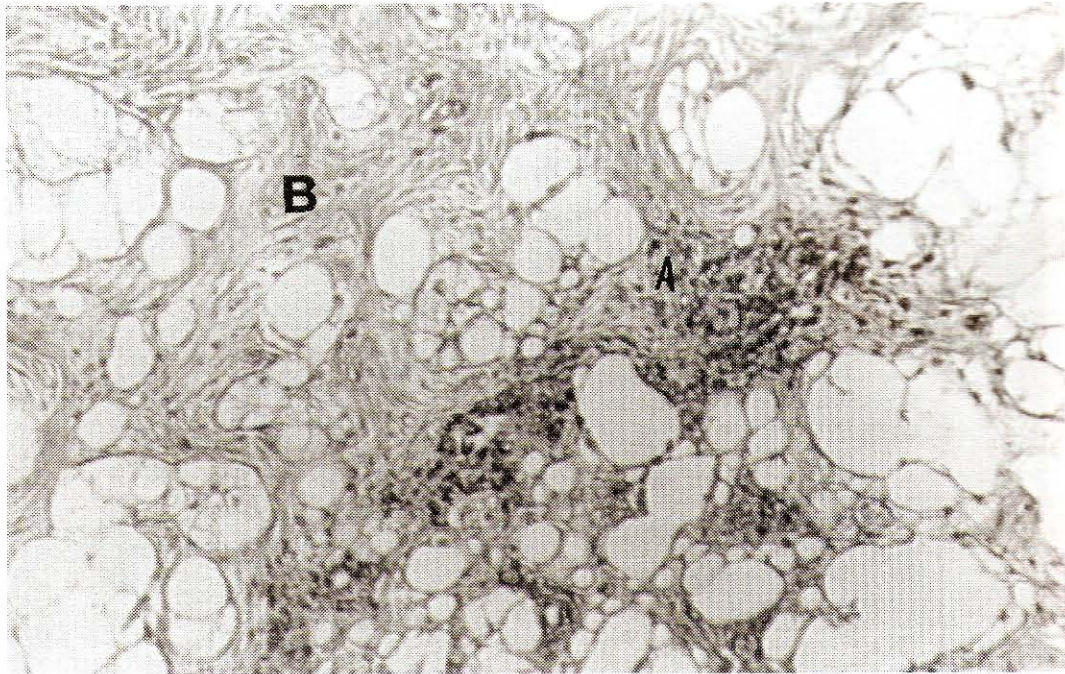


FIGURA 6. MICROFOTOGRAFÍA DE HÍGADO. SE APRECIA INFILTRADO DE CÉLULAS MONONUCLEARES (A) Y FIBROSIS (B). 63X H y E.

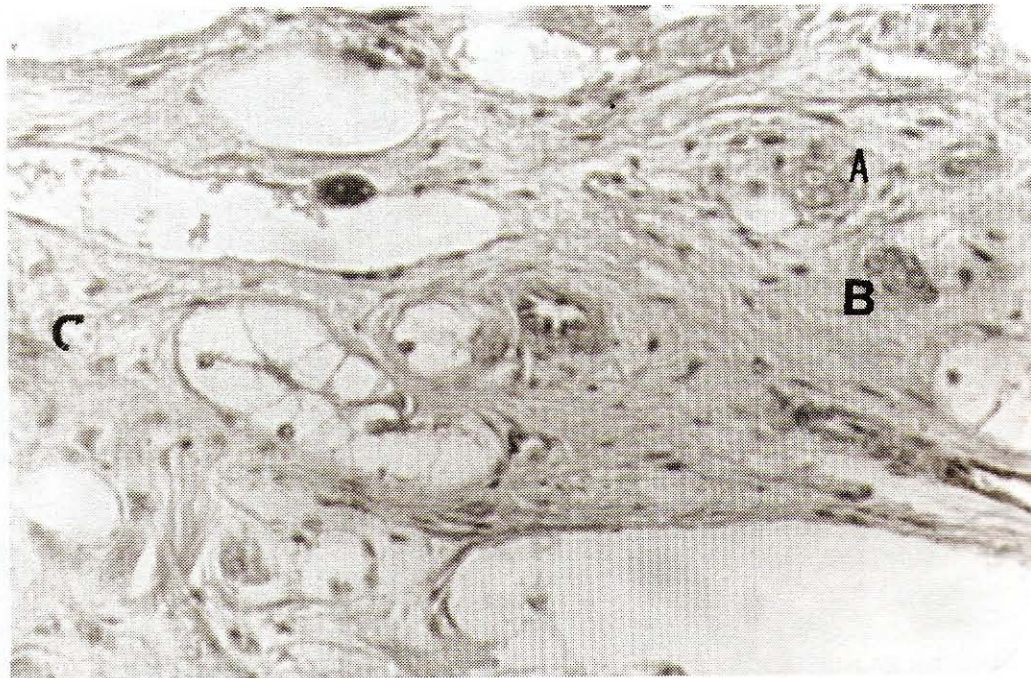


FIGURA 7. MICROFOTOGRAFÍA DE HÍGADO. OBSÉRVESE PROLIFERACIÓN DE CONDUCTOS BILIARES (A) CON EPITELIO CON NÚCLEOS HIPERCROMÁTICOS (B) Y FIBROPLASIA (FLECHA) 160X H y E.

DISCUSIÓN

Las lesiones degenerativas hepáticas del Morrocoy en el presente reporte son consistentes con lesiones degenerativas (lipidosis), previamente reportadas en el hígado por otros autores. El proceso inflamatorio crónico con fibrosis, necrosis y pseudolobulación descrito, permiten realizar el diagnóstico de

cirrosis hepática; estos cambios corroboran las lesiones macroscópicas descritas en este reporte y sugieren una infección de naturaleza viral o tóxica [1, 3, 6, 7].

Morfológicamente las lesiones observadas en el hígado son compatibles con un proceso de lipidosis hepática y cirrosis como ha sido descrita en otras especies por algunos autores [1, 2, 3, 6, 7, 10]. Los cambios degenerativos del riñón obede-

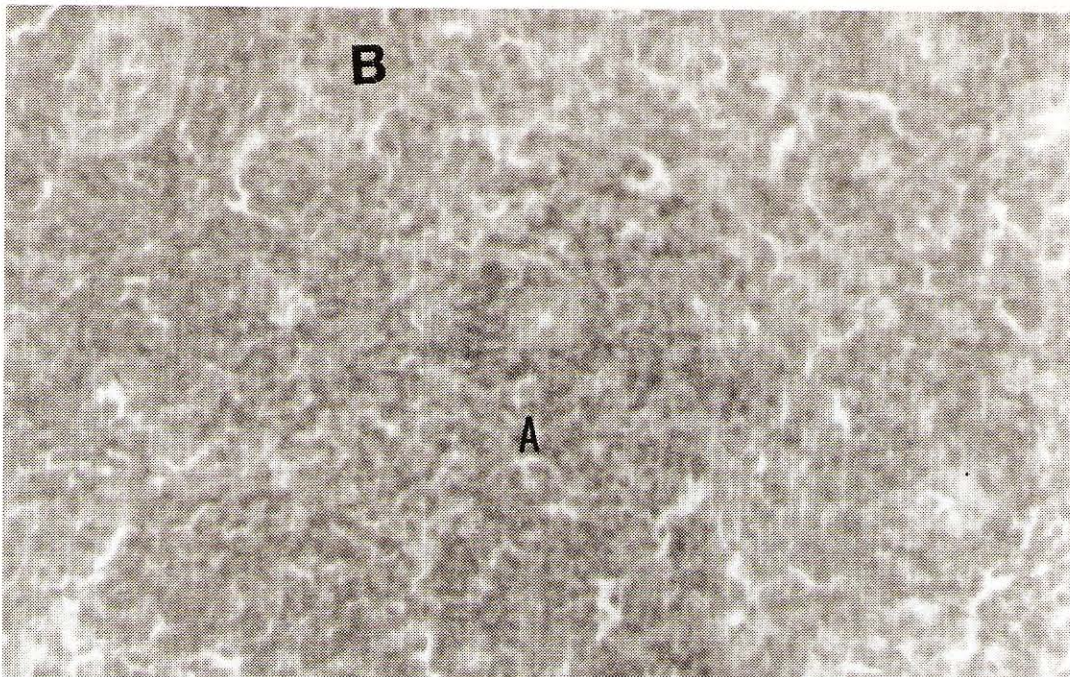


FIGURA 8. MICROFOTOGRAFÍA DE BAZO. SE APRECIA HIPERPLASIA DE PULPA BLANCA (A) Y GLÓBULOS ROJOS NUCLEADOS CON HEMOSIDERINA EN PULPA ROJA (B). 160X H y E.

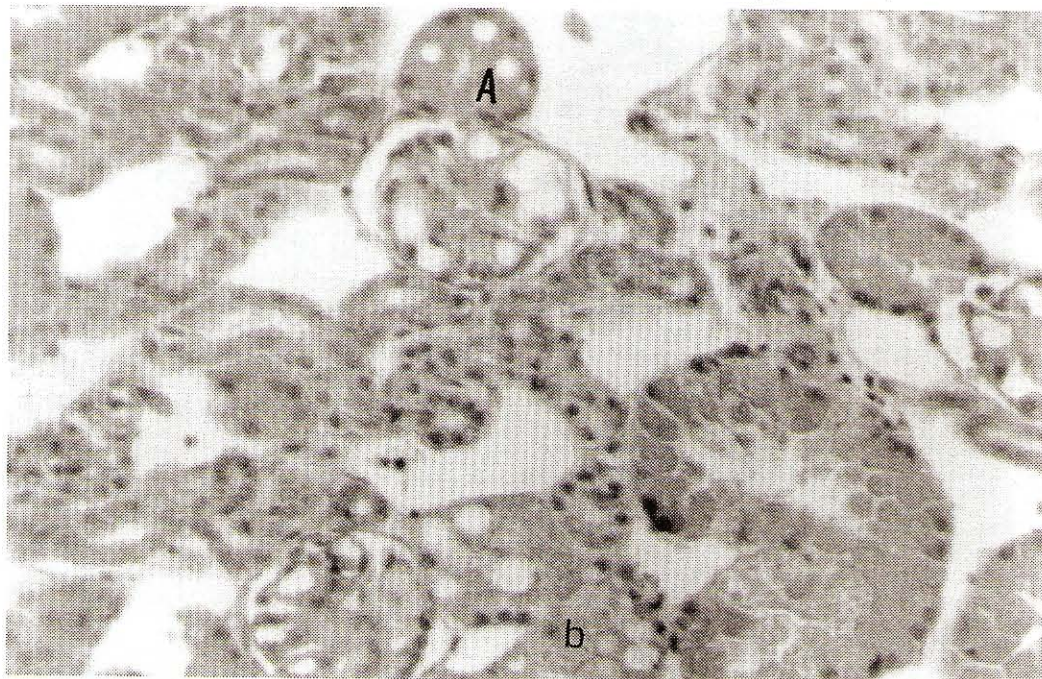


FIGURA 9. MICROFOTOGRAFÍA DE RIÑÓN. OBSÉRVESE SEVERA VACUOLIZACIÓN DEL EPITELIO TUBULAR (A) Y PIGMENTO BILIAR (B). 160X H y E.

cen a una nefropatía tóxica como consecuencia del proceso hepático cirrótico y acúmulos de bilirrubina en sangre, conllevando a un daño endotóxico de los túbulos renales. Lo que concuerda con algunos reportes previos [2, 6, 7].

Los cambios morfológicos presentes en pulmones, tráquea e intestino son consistentes con un proceso infeccioso viral referido previamente por otros autores. [1, 3, 6, 7]. Esta in-

fección podría considerarse como un factor predisponente a la aparición de la lipidosis y cirrosis hepática.

El proceso de lipidosis hepática y cirrosis presentado en este caso, podría estar relacionado con una inadecuada nutrición (sobrealimentación o inanición), con daño hepático de origen viral o, por toxinas bacterianas provenientes del intestino. La posibilidad de que factores tóxicos exógenos tales como,

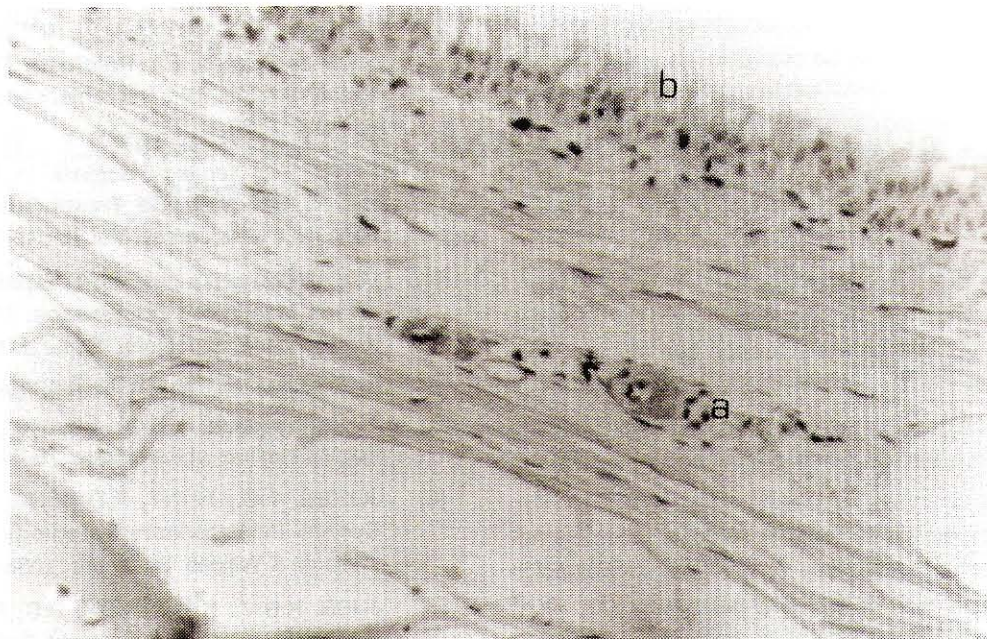


FIGURA 10. MICROFOTOGRAFÍA DE TRÁQUEA. SE APRECIA UN INFILTRADO CELULAR DE MONONUCLEARES EN SUBMUCOSA (A) E HIPERPLASIA DE CÉLULAS CALICIFORMES (B) 160X H y E.

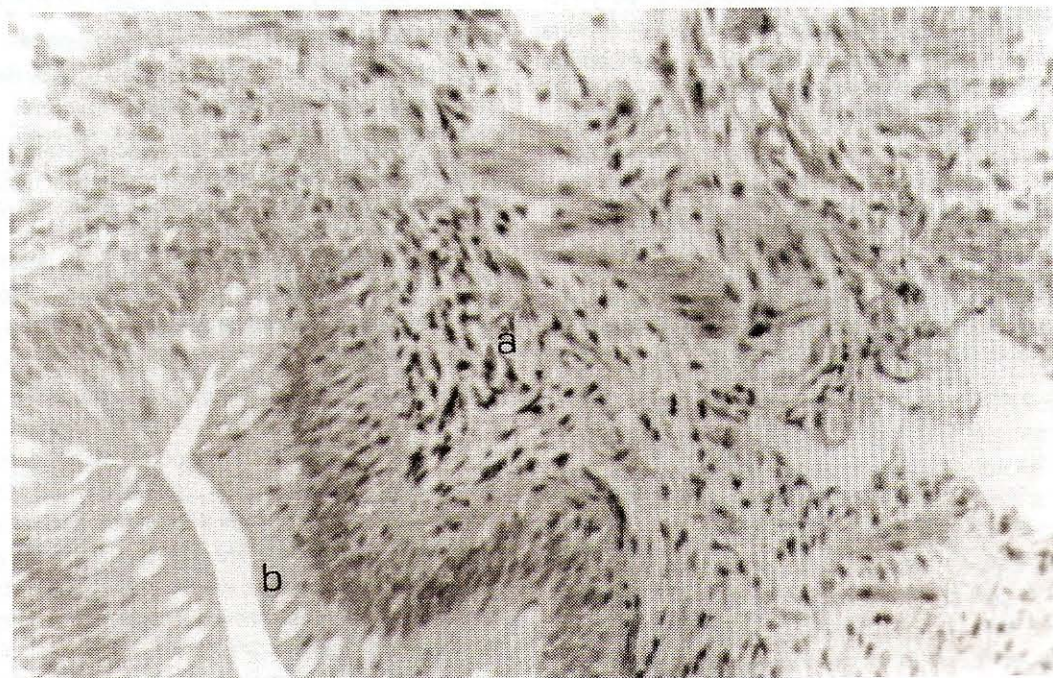


FIGURA 11. MICROFOTOGRAFÍA DE INTESTINO. OBSÉRVESE INFILTRADO CELULAR INFLAMATORIO DE MONONUCLEARES EN SUBMUCOSA (A) Y CÉLULAS CALICIFORMES EN EL EPITELIO DE LA MUCOSA (B). 160X H y E.

aflatoxinas o agentes medicamentosos estén involucrados, debe ser considerada dentro de la etiología que puede causar este proceso. Esto está en concordancia con previos reportes en reptiles [1, 3], y mamíferos [2, 6, 7].

CONCLUSIÓN

En el presente trabajo se describen por primera vez en Venezuela los cambios morfológicos macro y microscópicos

observados en un caso de lipidosis y cirrosis hepática en un Morrocoy (*Geochelone carbonaria*). La posible relación del origen o etiología de las lesiones apreciadas es discutida, pudiendo deberse a procesos de inadecuada nutrición (inanición), infecciones virales y bacterianas así como agentes tóxicos exógenos, tal como la aflatoxina.

Los cambios anatomopatológicos macroscópicos e histopatológicos permiten establecer el diagnóstico definitivo de

una lipidosis y cirrosis hepática severa del tipo macronodular. No fue necesario la realización de coloraciones especiales debido a que el proceso es identificable mediante coloraciones de rutina como la Hematoxilina y Eosina, en donde se demuestran claramente los cambios histopatológicos que evidencian la presencia de una lipidosis y cirrosis hepática.

RECOMENDACIONES

Continuar la línea de investigación sobre los aspectos nutricionales, agentes infecciosos y tóxicos que afectan algunos reptiles salvajes o en cautiverio.

Determinar los posibles agentes infecciosos a través de aislamiento, identificación así como el estudio de la etiopatogenia del proceso.

Reproducir experimentalmente la lipidosis y cirrosis hepática en estos animales mediante ensayos de investigación controlados.

AGRADECIMIENTO

Se agradece al Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico (CONDES) de la Universidad del Zulia por el soporte financiero para el desarrollo de esta investigación y, al Laboratorio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia, por el procesamiento de las muestras.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

[1] ACKERMAN, L. Nutrition and Nutritional Disorders. In: **The Biology, Husbandry and Health Care of Reptiles**. Edit. TFH Publications Inc. New Jersey. Vol. III: 797-798. 1997.

- [2] COTRAN, R.S.; KUMAR, V.; ROBBINS, S.L. El Hígado y las Vías Biliares. En: **Patología Estructural y Funcional**. 5ª edición. Edit. Interamericana. Barcelona, España: 919-992 1995.
- [3] FRYE, F.L. Hepatic Disorders. In: **Reptile Care. An atlas of Diseases and Treatments**. Edit. TFH Publications INC. New Jersey. Vol. II: 545-547. 1991.
- [4] GAZQUES, A. La Necropsia. Parte I. En: **La Necropsia en los Mamíferos Domésticos**. 1ª edición. Editorial Interamericana. Barcelona, España: 13-21. 1988
- [5] HUMASON, G. Basic Procedures. In: **Animal Tissue Techniques**. 4th edition. Freeman & Company. Armed Forces Institute of Pathology: 16-84. 1979
- [6] JONES, T.C.; HUNT, R.D; KING, N.W. The Digestive System. In: **Veterinary Pathology**. 6th edition. Editorial Williams & Wilkins. Baltimore :1098-1100. 1997
- [7] JUBB, K.B.V.; KENNEDDY, P.C. PALMER, N. The Digestive System. In: **Anatomía Patológica de los Animales Domésticos**. 4th edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia. Vol.II: 319-336. 1998
- [8] MADER; D.R. Necropsy in Reptiles. In: **Reptile Medicine and Surgery**. 1st edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia:78-281. 1998
- [9] PARRA, L. En Isla de Aves se Refugian Tortugas Venezolanas. **Periódico Ciencias**, Facultad Experimental de Ciencias. Universidad del Zulia: 9. 1998
- [10] SANDRITTER, W.; THOMAS, C. Histopatología. En: **Manual y Atlas para Estudiantes y Médicos**. 3ª edición. Editorial Científica Médica. Barcelona España: 135-152. 1992.