



SÍNDROME FATAL DE LIPIDOSE HEPATO-RENAL EM SAGÜI-DE-TUFO-BRANCO (*CALLITHRIX JACCHUS*).

Lilian Rose Marques de Sá e José Luiz Catão Dias

Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia / USP, Av. Orlando Marques de Paiva, 05508-900; Cidade Universitária; São Paulo – SP. liliansa@usp.br

A síndrome de lipidose hepática (SLH) ou síndrome fatal do fígado gordo tem sido descrita em animais domésticos, no homem e em primatas do velho mundo, como um estado de balanço negativo de energia resultando em lipidose hepática e ocasionalmente renal. A patogenia desta enfermidade é ainda pouco entendida, porém alguns fatores parecem predispor à condição, tais como obesidade, estresse, jejum, hipotireoidismo, agentes tóxicos e diabetes melito. A síndrome também é mais relatada em fêmeas do gênero *Macaca* com idade média de 9 anos. Situação semelhante à SLH foi descrita em casos de alcoolismo, diabetes melito, gestação e síndrome de Reys nos seres humanos. Acreditamos que este seja o primeiro relato desta desordem em primatas neotropicais pertencentes à família Callitrichidae. Trata-se de um sagüi-de-tufo-branco (*Callithrix jacchus*) macho subadulto que permaneceu no Centro de Controle de Zoonoses de São Paulo por 4 dias, e depois foi encaminhado à Divisão Técnica de Medicina Veterinária e Biologia da Fauna, Departamento de Parques e Áreas Verdes da Prefeitura de São Paulo (DEPAVE) apresentando anorexia, apatia, desidratação, dispnéia e hipotermia. Mesmo após medicação o animal foi a óbito no mesmo dia. Na necropsopia constatou-se peso de 140 gramas, poucos depósitos de tecido adiposo subcutâneo e intracavitário, redução da musculatura esquelética, enoftalmia bilateral, fígado de tamanho normal porém exibindo coloração amarelada difusa, cujos os fragmentos flutuaram em formol 10% tamponado, rins amarelados, linfadenomegalia e presença de *Ascaris* sp. no intestino delgado. Amostra de sangue cardíaco foi encaminhada para pesquisa microbiológica de bactérias aeróbias e fungos. Fragmentos de todos os órgãos, exceto do pâncreas e hipófise, foram colhidos e fixados em formol 10%, embebidos em parafina, seccionados de 4 a 6 µm de espessura e corados por hematoxilina e eosina, Ácido Periódico-Schiff (P.A.S.) e Gram modificado por Brown-Hopps e Brown e Brenn. Fragmentos já fixados foram congelados, seccionados e corados por Sudam Black. As principais alterações histopatológicas verificadas foram severa degeneração micro e macroglotular difusa hepatocelular e em túbulos contorcidos proximais, gliose focal, esteatite e mesenterite aguda em múltiplos sítios, hipoplasia da medula óssea, depleção linfóide esplênica, gastrite e enterite micótica por zigomicetos. Não houve isolamento de patógenos a partir do sangue cardíaco, assim como a coloração pelo Gram mostrou-se negativa em todos os tecidos. O Sudam Black foi negativo. Apesar da coloração para glóbulos de gordura ter sido negativa, a morfologia é compatível com lipidose hepática e renal. Os demais achados corroboram este diagnóstico e caracterizam alteração metabólica importante, predispondo à infecção por agentes oportunistas e agravantes, como zigomicetos. Acreditamos que o estresse e anorexia são os principais fatores desencadeantes deste quadro, apesar da hipótese de agentes tóxicos não poder ser descartada.

Auxílio financeiro: bolsa de mestrado, FAPESP processo nº 97/4815-4