

INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA
CAMPUS SOUSA

BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Vitória Lacerda Silva

ESTEATOSE HEPÁTICA EM CALOPSITA (*Nymphicus hollandicus*)

SOUSA - PB

2026

Vitória Lacerda Silva

ESTEATOSE HEPÁTICA EM CALOPSITA (*Nymphicus hollandicus*)

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado, como parte das exigências
para a conclusão do Curso de Graduação de
Bacharelado em Medicina Veterinária do
Instituto Federal da Paraíba, Campus
Sousa.

Orientador: Professor Mestre Ialys Macêdo Leite

SOUSA - PB

2026

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação

Milena Beatriz Lira Dias da Silva – Bibliotecária CRB 15/964

S586e	Silva, Vitória Lacerda. Esteatose hepática em calopsita (<i>Nymphicus hollandicus</i>) / Vitória Lacerda Silva, 2026. 26 p.:il. Orientador: Prof. Me. Ialys Macêdo Leite. TCC (Bacharelado em Medicina Veterinária) - IFPB, 2026. 1. Fígado. 2. Lipidose. 3. Manejo nutricional. 4. Psitacídeos. I. Título. II. Leite, Ialys Macêdo. IFPB Sousa / BC CDU 619
-------	---



INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA
CAMPUS SOUSA

CURSO SUPERIOR DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

Título: **ESTEATOSE HEPÁTICA EM CALOPSITA (*Nymphicus hollandicus*)**

Autor: Vitória Lacerda Silva

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa como parte das exigências para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Aprovado pela Comissão Examinadora em: 09 / 02 /2026.

Idly Macêdo Leite

Professor Mestre Ialys Macêdo Leite
IFPB – Campus Sousa
Professor Orientador

Roseane de Araújo Portela

Professora Mestre Roseane de Araújo Portela
IFPB – Campus Sousa
Examinadora 1

Isabela Calixto Matias

Médica Veterinária Mestre Isabela Calixto Matias
IFPB – Campus Sousa
Examinadora 2

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho à criança que fui, que
acreditou no amanhã e não soltou a mão
do próprio sonho.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus, presença constante em minha caminhada, por me sustentar nos momentos de incerteza, fortalecer minha fé e iluminar cada passo dado até aqui.

À minha mãe, Geralda Lacerda, pelo amor que acolhe, protege e sustenta. Sua fé inabalável foi abrigo nos dias difíceis e força nos momentos em que precisei continuar.

Ao meu pai, Raimundo Eliunivo, cuja dedicação silenciosa e trabalho incansável abriram caminhos para que este sonho fosse possível. Seu esforço é a base de tudo o que alcancei.

À minha avó, Francisca Lacerda, que foi cuidado, afeto e ensinamento. Sob seu olhar aprendi a enxergar o mundo com mais gentileza, coragem e humanidade.

Ao meu irmão, Thierry Lacerda, que com sua sensibilidade e serenidade me ensinou que a resiliência também pode ser calma e constante.

Ao meu sobrinho, Ravi Lacerda, que trouxe leveza, alegria e novos significados à vida. Sua chegada renovou esperanças e ensinou grandes lições em pequenos gestos.

À minha cunhada, Livia Evelyn Brandão, exemplo de força, dedicação e coragem para seguir seus próprios caminhos, inspirando admiração e respeito.

Ao meu primo de sangue e irmão de peito, Ruan Sanches, por me permitir ser livre e acolher, com amor, quem eu verdadeiramente sou.

Em memória do meu tio Izidório Lacerda, cuja alegria iluminava todos ao seu redor. Em sua ausência, seguem vivas as lembranças, os ensinamentos e o amor que se estende a toda a minha família

À Luana Andrade, companheira de jornada, fonte de inspiração e apoio em momentos decisivos. Os aprendizados compartilhados seguem presentes em quem me tornei.

A Anderson Rodrigues, amigo e irmão de alma, que acreditou em mim quando eu mesma duvidei. Sua presença tornou a caminhada mais leve e os dias mais possíveis.

Em nome de Alyson Lucas, Lucas Rito e Rebeca Albuquerque, agradeço a todos os amigos que fiz ao longo desse percurso, pelo companheirismo diário e pelos afetos compartilhados.

A Vivian Meireles e Matias Fernandes, pela presença que acolhe, pelas noites de conversa na varanda e pelos risos compartilhados, que se tornaram abrigo e leveza em tantos momentos da minha vida.

Aos amigos da minha cidade natal, Barro-CE, pela paciência diante da minha ausência e pela presença constante, mesmo à distância. Vocês sempre encontraram formas de me alcançar, trazendo alegria, motivação e sendo refúgio nos momentos em que tudo parecia pesado.

Ao meu orientador, Ialys Macêdo, pela condução atenta, pela dedicação e pela seriedade com que abraçou este trabalho, contribuindo de forma essencial para sua construção.

À banca examinadora, Isabela Calixto e Roseane Portela, e, em nome delas, a todos os professores e técnicos do curso de Medicina Veterinária, pelos ensinamentos transmitidos com responsabilidade, compromisso e cuidado com a formação acadêmica.

Em nome de Francisca Rodrigues, agradeço a todos os profissionais terceirizados que, com trabalho diário e muitas vezes silencioso, mantêm o instituto funcionando e acolhedor.

Aos animais, que estiveram no centro do meu aprendizado e da minha formação em Medicina Veterinária, ensinando, mesmo em silêncio, sobre cuidado, responsabilidade e respeito à vida. A eles, minha profunda gratidão.

Agradeço ao ensino público brasileiro, pilar essencial que democratiza o acesso ao conhecimento e torna possível a realização de sonhos acadêmicos para tantos.

RESUMO: A esteatose hepática, popularmente conhecida como lipidose, configura-se como uma das desordens metabólicas de maior relevância na clínica de psitacídeos mantidos em cativeiro. Sua etiologia está intrinsecamente ligada a falhas no manejo nutricional, como dietas hiperlipídicas baseadas em sementes, associadas ao sedentarismo e fatores hormonais. O presente trabalho tem como objetivo relatar os aspectos clínico-patológicos de um quadro severo de esteatose em uma calopsita (*Nymphicus hollandicus*), fêmea, de cinco anos de idade. O animal apresentava histórico de dieta inadequada e evoluiu para óbito súbito, evidenciando o caráter silencioso e progressivo da patologia. Durante o exame de necropsia, a inspeção externa revelou mucosas hipocoradas e sujidade cloacal de coloração esverdeada. À abertura da cavidade celômica, observou-se hepatomegalia acentuada com bordos arredondados, coloração amarelada difusa e consistência friável, além de intenso acúmulo de gordura celômica. A análise histopatológica confirmou a gravidade do quadro pela presença de macrovacúolos citoplasmáticos que deslocavam o núcleo dos hepatócitos para a periferia, além de tecido fibroso entremeado, caracterizando a perda da arquitetura funcional do órgão. O relato reforça a importância vital do manejo dietético preventivo e do diagnóstico anatomopatológico preciso para a compreensão das enfermidades metabólicas em aves ornamentais.

Palavras-chave: Fígado. Lipidose. Manejo nutricional. Psitacídeos.

ABSTRACT: Hepatic steatosis, commonly known as lipidosis, is one of the most relevant metabolic disorders in the clinical care of captive psittacines. Its etiology is intrinsically linked to nutritional management failures, such as high-fat seed-based diets, combined with a sedentary lifestyle and hormonal factors. This study aims to report the clinical-pathological aspects of a severe case of steatosis in a five-year-old female cockatiel (*Nymphicus hollandicus*). The animal had a history of inadequate diet and progressed to sudden death, highlighting the silent and progressive nature of the pathology. During the necropsy examination, external inspection revealed pale mucous membranes and greenish cloacal staining. Upon opening the coelomic cavity, marked hepatomegaly with rounded borders, diffuse yellowish coloration, and friable consistency were observed, along with intense accumulation of coelomic fat. Histopathological analysis confirmed the severity of the condition by the presence of cytoplasmic macrovacuoles displacing the hepatocyte nuclei to the periphery, as well as interspersed fibrous tissue, characterizing the loss of the functional architecture of the organ. This report reinforces the vital importance of preventive dietary management and accurate anatomopathological diagnosis for understanding metabolic diseases in ornamental birds.

Keywords: Lipidosis. Liver. Nutritional management. Psittacines.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Esteatose hepática em calopsita. A: Penas da região da cloaca tingidas por conteúdo fecal esverdeado anormal. B: Ingurgitamento de vasos. C: Acúmulo de tecido adiposo na cavidade. D: Gotículas de gordura em suspensão.	18
Figura 2 – Fígado de calopsita com esteatose hepática. A: Fígado difusamente amarelado e aumentado de tamanho. B: Superfície de corte com coloração amarelada e aspecto untuoso.	19
Figura 3 – Esteatose hepática em calopsita. A: Fígado apresentando acentuada vacuolização macrovacuolar dos hepatócitos com perda da arquitetura tecidual, associada a acentuada proliferação de tecido conjuntivo fibroso. Obj. 10x. HE. B: Fígado apresentando vacúolos claros. Obj. 10x. PAS.	20

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

%	Símbolo de porcentagem
AST	Aspartato Aminotransferase
BSEP	Bomba de Exportação de Sais Biliares
HE	Hematoxilina e Eosina
HVASA	Hospital Veterinário Adílio Santos do Azevedo
IBAMA	Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis
IFPB	Instituto Federal da Paraíba
LPA	Laboratório de Patologia Animal
mm	Milímetro
µm	Micrômetro
NPCs	Células não parenquimatosas (<i>Non-parenchymal cells</i>)
Obj.	Objetiva
PAS	Ácido Periódico de Schiff
PB	Paraíba
ROS	Espécies reativas de oxigênio (<i>Reactive Oxygen Species</i>)
VLDL	Lipoproteínas de muito baixa densidade (<i>Very Low Density Lipoprotein</i>)

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	11
2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	13
2.1 Anatomia e Histologia Hepática.....	13
2.2 Fisiologia Hepática	14
2.3 Etiologia	15
2.4 Alterações Fisiopatológicas.....	15
2.5 Alterações Morfológicas (Macroscópicas e Microscópicas)	16
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	21
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS	24
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25

1. INTRODUÇÃO

Pertencentes à ordem Psittaciformes e à família Cacatuidae, as calopsitas são nativas do continente australiano, onde habitam livremente diversos ecossistemas. No cenário brasileiro, a criação e a comercialização dessa espécie foram desburocratizadas pela Portaria n.º 93 de 1998 do Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis (IBAMA). De acordo com essa normativa, as calopsitas são classificadas como fauna doméstica, o que dispensa a obrigatoriedade de licença ambiental para sua manutenção em cativeiro ou venda (IBAMA, 2019).

É de conhecimento geral que a grande maioria dos psitacídeos criados em residências no país possuem uma alimentação pobre, composta por mix de sementes. Esse consumo provoca o acúmulo de lipídeos e matéria seca, e, conseqüentemente, favorece o desenvolvimento de distúrbios nutricionais (Cubas et al., 2014; Faria, 2023).

As repercussões desse desequilíbrio alimentar são graves, sendo a obesidade o principal fator que desencadeia doenças no fígado de psitacídeos. O consumo contínuo de dietas ricas em gorduras e carboidratos, como as misturas de sementes, ultrapassa o limite metabólico do órgão. Somada ao sedentarismo doméstico, essa rotina leva à formação da esteatose ou lipídose hepática (Schwinden et al., 2018).

Essa doença metabólica caracteriza-se pelo acúmulo excessivo de triglicerídeos nas células do fígado, ocorrendo quando a produção dessas gorduras supera a capacidade do organismo de eliminá-las ou transformá-las em energia. Como consequência, o órgão sofre uma perda progressiva de suas funções vitais (Zachary, 2017; Oliveira-Filho et al., 2021).

Embora a esteatose hepática possa ser subclínica em seus estágios iniciais, o quadro avançado manifesta sinais clínicos inespecíficos, como letargia, anorexia e comprometimento da plumagem. Achados mais sugestivos de comprometimento hepático incluem a hepatomegalia, a dispneia (por compressão dos sacos aéreos) e a biliverdinúria, que se apresenta como coloração verde-amarelada nos uratos (Schuwinden et al., 2018).

No exame post-mortem, a doença se caracteriza macroscopicamente por um fígado aumentado, pálido, amarelado e de consistência untuosa, sendo a vacuolização lipídica difusa dos hepatócitos a alteração histológica predominante (Zachary, 2017).

A alta morbidade da esteatose e o diagnóstico tardio em psitacídeos tornam indispensável o estudo anatomopatológico. A análise de lesões macro e microscópicas é crucial para o diagnóstico definitivo e para mitigar a carência de dados sobre a patogenia em calopsitas (*Nymphicus hollandicus*). Assim, este trabalho objetiva correlacionar achados histopatológicos

e epidemiológicos ao perfil nutricional da espécie em cativeiro, visando o esclarecimento de suas lesões específicas.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 Anatomia e Histologia Hepática

Nos psitacídeos, o fígado apresenta dimensões proporcionalmente maiores quando comparado ao de mamíferos, característica relacionada à elevada demanda metabólica dessas aves. O órgão é constituído por dois lobos principais, que envolvem parcialmente o coração e convergem cranialmente na linha média. Encontra-se revestido por um septo pós-hepático adiposo, apresenta subdivisões lobulares bem definidas e um sistema portal desenvolvido, no qual a veia cava caudal desemboca na porção dorsal do lobo direito (Girling, 2005).

Anatomicamente, o fígado possui uma face parietal de conformação convexa e uma face visceral côncava. A superfície parietal mantém contato direto com o esterno e as costelas, enquanto a face visceral relaciona-se com estruturas adjacentes, como proventrículo, moela (ventrículo), baço, jejuno e órgãos do sistema reprodutor (Dyce, 2010).

O parênquima hepático é recoberto pelo peritônio visceral, que adere intimamente à sua superfície. A manutenção da posição do órgão na cavidade celômica ocorre por meio de pregas peritoneais e estruturas de fixação, destacando-se os ligamentos triangulares e o omento menor (Zaefarian et al., 2019). Na superfície visceral do lobo direito localiza-se a vesícula biliar, estrutura ausente em algumas espécies de Psittaciformes, como a calopsita (Girling, 2005).

Do ponto de vista histológico, o fígado é organizado em múltiplas unidades estruturais e funcionais denominadas lóbulos hepáticos. Esses lóbulos, geralmente de formato hexagonal, são compostos por veia centrolobular, placas de hepatócitos, sinusoides e canaliculos biliares, constituindo a base da arquitetura e da função metabólica hepática (Wang et al., 2023).

Os lóbulos são separados por septos interlobulares e formados por células parenquimatosas, representadas majoritariamente pelos hepatócitos, e por células não parenquimatosas (NPCs). Os hepatócitos correspondem a aproximadamente 80% do volume hepático total e são responsáveis pela maior parte das atividades metabólicas. As NPCs distribuem-se ao longo da parede sinusoidal e exercem funções regulatórias e imunológicas essenciais (Zaefarian et al., 2019).

As NPCs compreendem diferentes populações celulares, incluindo colangiócitos, células endoteliais sinusoidais, células de Kupffer, linfócitos dvariados, células estelares (ou células de Ito) e células dendríticas (Santos; Lima, 2010). A interação funcional entre essas células e os hepatócitos garante a integridade estrutural dos lóbulos e a manutenção do

microambiente hepático, fundamental para o adequado desempenho metabólico do órgão (Yang et al., 2025).

2.2 Fisiologia Hepática

De maneira semelhante ao observado em mamíferos, o fígado aviário desempenha papel central na homeostase orgânica, atuando como um complexo metabólico multifuncional. Suas atividades abrangem a síntese de compostos essenciais, a biotransformação de substâncias endógenas e exógenas, bem como a excreção e neutralização de metabólitos potencialmente tóxicos (Zaefarian, 2019).

Integrado funcionalmente ao sistema digestório, o fígado é responsável pela produção e secreção da bile (Di Ciaula et al., 2017). Esse processo é regulado por estímulos neuro-hormonais, como a colecistocinina, e pela ação de transportadores específicos, a exemplo da Bomba de Exportação de Sais Biliares (BSEP) (Kalra et al., 2023). Os ácidos biliares, sintetizados a partir do colesterol, exercem função essencial na emulsificação de lipídios e na ativação de enzimas pancreáticas, favorecendo a digestão e absorção de gorduras (Santos; Lima, 2010).

Em aves, a atividade reduzida da enzima biliverdina redutase impede a conversão completa da biliverdina em bilirrubina durante o catabolismo da hemoglobina. Dessa forma, a biliverdina constitui o principal pigmento biliar aviário, conferindo à bile sua coloração esverdeada característica, em contraste com o observado em mamíferos, nos quais predomina a bilirrubina (Grunkemeyer, 2010).

O fígado exerce papel fundamental no metabolismo de carboidratos, proteínas e lipídios, sendo responsável por processos como glicogênese, glicogenólise, síntese proteica e lipogênese. Em situações de hipoglicemia, como durante o jejum, a liberação de glucagon estimula vias metabólicas que promovem a produção de glicose, assegurando a manutenção da glicemia. Adicionalmente, o órgão sintetiza proteínas plasmáticas indispensáveis, como a albumina, fatores de coagulação e proteínas transportadoras de hormônios, lipídios e minerais (Toyama, 2022).

No metabolismo lipídico, o fígado aviário destaca-se como o principal sítio de lipogênese, concentrando a maior parte da síntese de ácidos graxos (Toyama et al., 2022). Esses lipídios são posteriormente incorporados a lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) e exportados para os tecidos periféricos. O equilíbrio entre a produção hepática e a eficiência

desse transporte é determinante para prevenir o acúmulo excessivo de triglicerídeos no parênquima hepático (Zaefarian, 2019).

2.3 Etiologia

A calopsita, embora seja frequentemente classificada como granívora, apresenta em seu habitat natural uma dieta variada, composta por sementes, frutos, flores, folhas e insetos. Em ambiente de cativeiro, entretanto, as exigências nutricionais dessas aves diferem significativamente, tornando-se necessária a adoção de dietas balanceadas e específicas para a manutenção da saúde (Naves et al., 2017).

O fornecimento de dietas baseadas predominantemente em sementes, especialmente o girassol, ainda é uma prática comum na criação de aves de companhia. Contudo, esse tipo de alimentação apresenta limitações nutricionais importantes, uma vez que, sem suplementação adequada, é deficiente em micronutrientes essenciais e possui elevado teor lipídico, favorecendo desequilíbrios metabólicos (Pereira, 2014).

Esse quadro é intensificado pelo comportamento seletivo das aves, que tendem a priorizar sementes com maior conteúdo energético. Os psitacídeos utilizam a porção tátil do bico para a seleção alimentar, sendo influenciados por características como tamanho, forma e textura dos alimentos, o que contribui para a preferência por itens mais palatáveis e ricos em lipídios (Toyama et al., 2022).

Associado à dieta inadequada, o sedentarismo e o baixo gasto energético dificultam o controle do peso corporal, além de tornarem as aves resistentes a mudanças alimentares. A dificuldade de aceitação de novos alimentos compromete a transição para dietas mais equilibradas e favorece a manutenção de hábitos nutricionais inadequados (Perpinan, 2015). Fatores como idade, condição reprodutiva e temperatura ambiental também estão entre os principais determinantes do desenvolvimento da obesidade e, consequentemente, a enfermidades, em aves cativas (Cubas et al., 2014).

2.4 Alterações Fisiopatológicas

A esteatose hepática, também denominada lipidose hepática, é considerada a afecção metabólica mais prevalente em psitacídeos mantidos em cativeiro. Sua fisiopatologia está diretamente associada ao manejo nutricional inadequado, caracterizado pela ingestão crônica de dietas hiperlipídicas e hipercalóricas, frequentemente associadas ao sedentarismo. Esse

conjunto de fatores excede a capacidade do fígado de oxidar ou exportar eficientemente os lipídios, especialmente os triglicerídeos (Carciofi et al., 2003).

O acúmulo excessivo de lipídios nos hepatócitos compromete a função hepática, resultando em alterações bioquímicas, como o aumento da atividade da aspartato aminotransferase (AST), indicativa de lesão celular (Schwinden et al., 2018; Oliveira-Filho et al., 2021).

Paralelamente, a deficiência na excreção biliar pode levar à biliverdinúria, caracterizada pela coloração esverdeada das excretas, sinal clínico sugestivo de disfunção hepática avançada. A progressão da esteatose hepática está relacionada ao estresse lipotóxico, no qual o excesso de ácidos graxos livres promove aumento na produção de espécies reativas de oxigênio (ROS). Esse processo resulta em dano a organelas celulares e ativação de vias inflamatórias que agravam a lesão hepática. Em aves, a deficiência de nutrientes lipotrópicos intensifica esse quadro ao comprometer a síntese de fosfatidilcolina, dificultando a formação de VLDL e a exportação de triglicerídeos do fígado (Sun et al., 2024).

Adicionalmente, evidências recentes apontam para a influência da microbiota intestinal na modulação da esteatose hepática. Alterações na diversidade bacteriana e na disponibilidade de metabólitos essenciais, como o folato, podem interferir diretamente no metabolismo hepático dos lipídios, contribuindo para o agravamento da doença (Sun et al., 2024; Zhang et al., 2022).

2.5 Alterações Morfológicas (Macroscópicas e Microscópicas)

O avanço da esteatose hepática promove modificações morfológicas cruciais para o diagnóstico definitivo. Macroscopicamente, o acúmulo progressivo de lipídios leva o fígado a aumentar de tamanho (hepatomegalia), tornando-se amarelado e exibindo uma consistência untuosa e friável ao corte. Esses achados são o resultado direto da intensa infiltração gordurosa difusa (Oliveira-Filho et al., 2021).

Microscopicamente, a patologia é confirmada pela visualização de vacúolos lipídicos no citoplasma dos hepatócitos. O lipídio, sendo removido no processamento de rotina, aparece como um vacúolo redondo claro. A forma mais comum, denominada esteatose macrovesicular, é caracterizada por grandes vacúolos que exercem pressão sobre o núcleo celular e o deslocam para a periferia da célula (Zachary, 2017).

A persistência do dano crônico e a inflamação associada podem, eventualmente, levar à fibrose hepática, comprometendo irreversivelmente a estrutura e a funcionalidade do tecido,

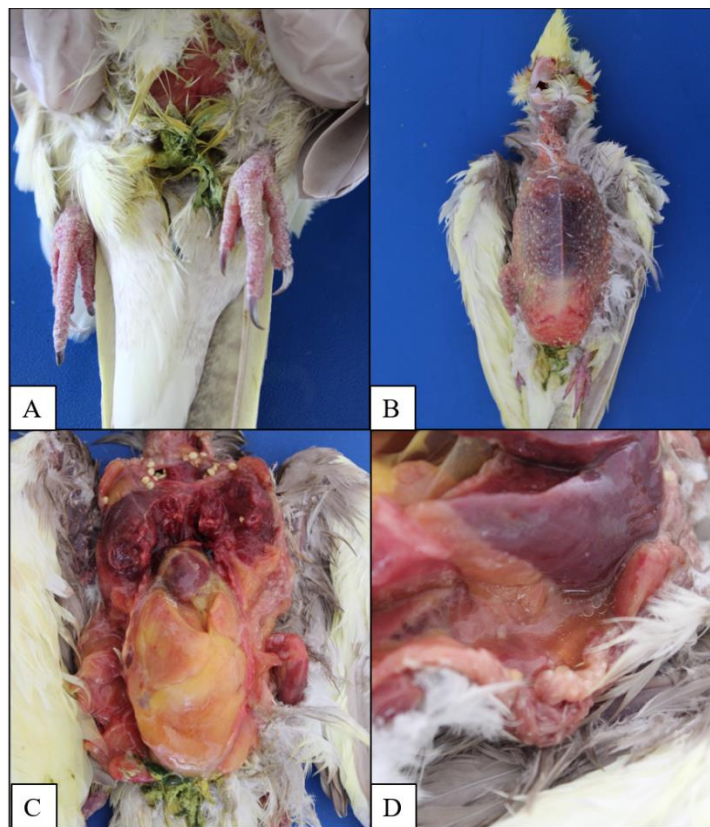
sendo a lesão frequentemente descrita no diagnóstico histopatológico de psitacídeos (Schwinden et al., 2018).

3. RELATO DE CASO

Foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário Adílio Santos Azevedo do Instituto Federal da Paraíba (LPA/HVASA/IFPB), uma calopsita (*Nymphicus hollandicus*), fêmea, para o exame de necropsia. Segundo o histórico clínico, a ave não apresentava sintomas aparentes. Em relação ao manejo alimentar, o tutor relatou que a dieta era composta por um mix de sementes, ração comercial e vegetais frescos, como cenoura, beterraba e coentro.

Na necropsia, durante o exame externo, observaram-se as mucosas ocular e oral hipocoradas, conteúdo fecal de coloração esverdeada aderido as penas da região da cloaca (Figura 1A), além de ingurgitamento dos vasos na região peitoral (Figura 1B). Após a abertura da cavidade celomática, constatou-se um intenso acúmulo de tecido adiposo (Figura 1C).

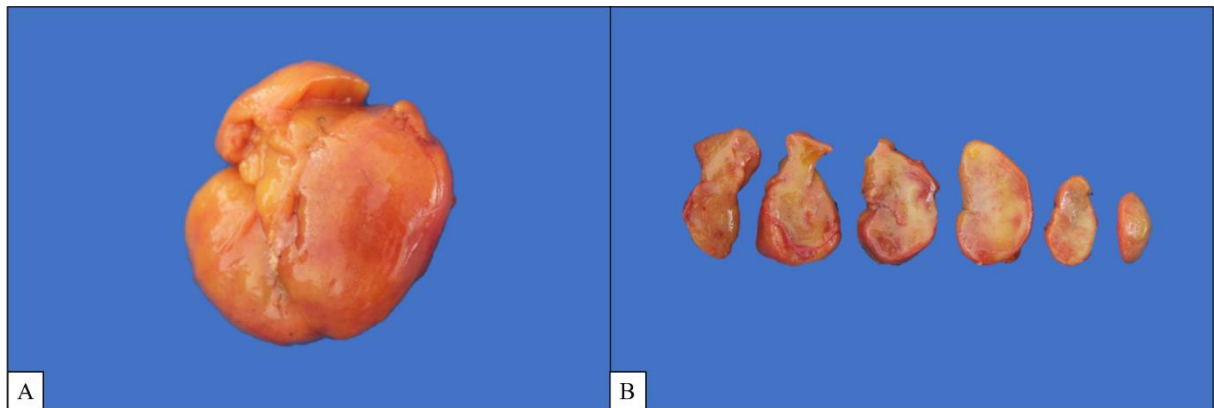
Figura 1 – Esteatose hepática em calopsita. A: Penas da região da cloaca tingidas por conteúdo fecal esverdeado anormal. B: Ingurgitamento de vasos. C: Acúmulo de tecido adiposo na cavidade. D: Gotículas de gordura em suspensão.



Fonte: LPA/HV-ASA/IFPB, 2024

Foi observado também uma moderada quantidade de líquido translúcido com gotículas de gordura em suspensão na cavidade celomática (Figura 1D). Além disso, o fígado estava acentuadamente aumentado de volume (hepatomegalia), exibindo uma coloração amarelada difusa e superfície com aspecto gorduroso (Figura 2A), que, ao corte, observou-se as mesmas características adentrando ao parênquima hepático (Figura 2B).

Figura 2 – Fígado de calopsita com esteatose hepática. A: Fígado difusamente amarelado e aumentado de tamanho. B: Superfície de corte com coloração amarelada e aspecto untuoso.

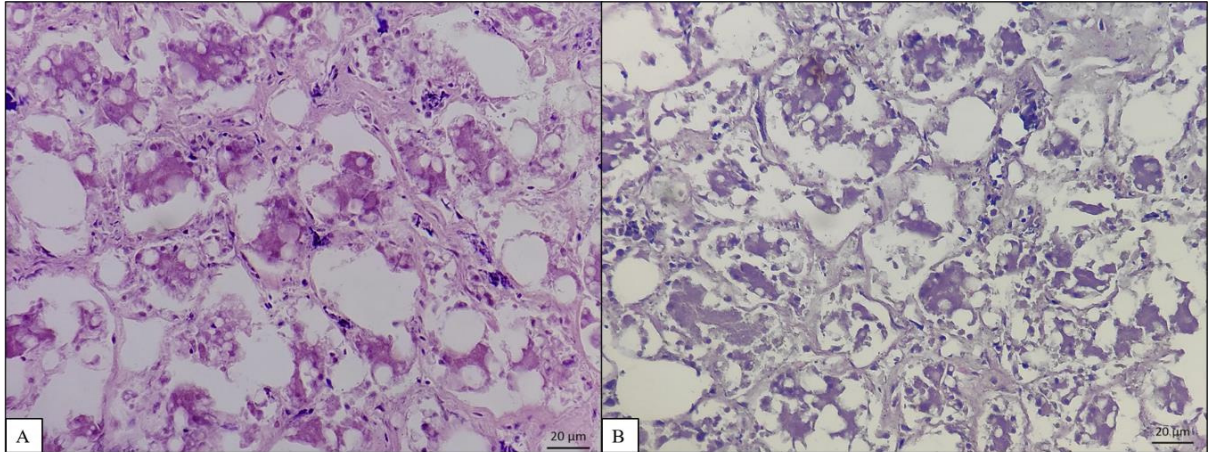


Fonte: LPA/HV-ASA/IFPB, 2024

Para a análise microscópica das lesões, fragmentos dos tecidos foram colhidos e acondicionados em formol a 10% tamponado para fixação, e posteriormente foram processados rotineiramente. Após a inclusão em parafina dos tecidos, os blocos foram cortados com 3 μ m de espessura para a confecção das lâminas histológicas. Essas lâminas foram coradas pela técnica de Hematoxilina e Eosina (HE) para avaliação em microscópio óptico. Adicionalmente foi realizada coloração de Ácido Periódico de Schiff (PAS) em cortes histológicos do fígado, a fim de descartar outras causas de degeneração micro e macrovacuolar.

Na avaliação histopatológica, observou-se acentuada e difusa vacuolização macrovacuolar dos hepatócitos, caracterizada pela presença de vacúolos citoplasmáticos médios a grandes, que distendiam o citoplasma e deslocavam o núcleo para a periferia, levando à substituição quase completa do parênquima hepático normal. Notou-se ainda acentuada deposição de tecido fibroso, distribuída de forma difusa e entremeada entre os hepatócitos vacuolizados (Figura 4).

Figura 3 – Esteatose hepática em calopsita. A: Fígado apresentando acentuada vacuolização macrovacuolar dos hepatócitos com perda da arquitetura tecidual, associada a acentuada proliferação de tecido conjuntivo fibroso. Obj. 10x. HE. B: Fígado apresentando vacúolos claros. Obj. 10x. PAS.



Fonte: LPA/HV-ASA/IFPB, 2026

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Diante dos achados macro e microscópicos observados na necropsia, associados ao histórico clínico de manejo dietético inadequado e óbito súbito, concluiu-se o diagnóstico de lipidose hepática para o presente caso.

A dieta baseada em um mix de sementes rico em lipídios reforça que o manejo nutricional inadequado é o fator determinante para a ocorrência de distúrbios metabólicos na espécie. Segundo Castelo et al. (2019), o fornecimento de alimentos desbalanceados e hipercalóricos predispõe diretamente o animal ao desenvolvimento de patologias graves, como a esteatose hepática.

De acordo com o histórico alimentar e associado ao comportamento seletivo da espécie, a ingestão lipídica total permaneceu elevada mesmo com a oferta de ração e vegetais. Essa seletividade leva à priorização de sementes mais calóricas, o que reduziu o impacto positivo dos demais componentes da dieta e favoreceu o desenvolvimento da esteatose.

A baixa disponibilidade de rações comerciais específicas para psitacídeos no mercado é um fator que dificulta a manutenção de uma dieta equilibrada para aves em cativeiro. Segundo Carvalho et al. (2019), essa escassez de opções prontas obriga a busca por fontes alternativas de nutrientes para garantir o desenvolvimento adequado da espécie.

A ausência de sinais clínicos específicos relatada pelo tutor evidencia o caráter silencioso da esteatose hepática que, como observado por Toyama et al. (2022), é frequentemente diagnosticada apenas em exames post-mortem. Esse aspecto contribui para o diagnóstico tardio da enfermidade em psitacídeos, dificultando intervenções terapêuticas precoces e aumentando a taxa de morbidade associada.

A presença de conteúdo fecal de coloração esverdeada na região da cloaca, observada durante a inspeção externa do cadáver, é um achado clínico relevante em casos de insuficiência hepática. Girling (2005), relata que as aves com comprometimento do fígado frequentemente eliminam uratos corados de verde devido ao excesso do pigmento biliar biliverdina na excreção. No presente caso, esse sinal sugere que a grave deposição de gordura no parênquima hepático comprometeu o metabolismo biliar da ave, resultando na alteração da cor das excretas antes do óbito súbito.

No exame de necropsia, a hepatomegalia e a coloração amarelada difusa do órgão foram os achados macroscópicos mais significativos. Conforme descrito por Manarolla et al. (2011), essas alterações são indicadores clássicos de acúmulo lipídico, resultando em um parênquima de aspecto gorduroso e bordos arredondados. Tais características confirmam a severidade da

deposição de gordura no fígado da ave, que perde sua coloração marrom-avermelhada típica devido à infiltração celular intensa.

A integridade morfológica dos rins da ave, que não apresentavam alterações macroscópicas, sugere uma resposta compensatória eficiente diante da sobrecarga metabólica instalada. De acordo com Oglesbee (2000), a falha na captação de biliverdina pelo fígado predispõe à depuração renal desse pigmento, permitindo que o sistema excretor sustente a homeostase mesmo diante da severa insuficiência hepática observada no caso.

A presença de depósitos lipídicos em regiões extra-hepáticas, como no tecido subcutâneo, corrobora o que foi observado por Schwinden et al. (2018) em quadros de esteatose severa. Embora o pericárdio não tenha apresentado alterações, esse acúmulo de gordura corporal confirma um estado de obesidade persistente. Segundo Oglesbee (2000), tal achado indica que a ingestão de gorduras superou a capacidade metabólica de transporte da ave, resultando em armazenamento lipídico em tecidos periféricos.

A análise histopatológica do parênquima hepático revelou uma severa e difusa degeneração vacuolar, caracterizada pela presença de múltiplos vacúolos citoplasmáticos claros com bordos bem definidos. Conforme detalhado por Manarolla et al. (2011), esse acúmulo lipídico resulta no deslocamento periférico do núcleo dos hepatócitos, conferindo às células um aspecto microscópico semelhante ao tecido adiposo.

Adicionalmente, observou-se o fenômeno de balonização celular e a consequente distorção dos cordões hepáticos nas áreas de maior deposição gordurosa. Esse dano metabólico, segundo Oliveira-Filho et al. (2023), reflete um quadro frequente em psitacídeos de cativeiro submetidos a dietas hipercalóricas, onde a deposição de gordura compromete a arquitetura funcional do órgão.

A confirmação da lipidose requer idealmente colorações como Sudan III ou Oil Red O em cortes congelados para preservar os lipídios. Segundo Manarolla et al. (2011) e Đuričić et al. (2025), tais técnicas evidenciam gorduras neutras que seriam dissolvidas no processamento em HE. No presente caso, embora estas não tenham sido realizadas, utilizou-se a coloração de PAS, que resultou negativa para carboidratos nos vacúolos, reforçando o diagnóstico de esteatose.

No âmbito do diagnóstico diferencial, a morfologia dos achados permitiu excluir patologias infecciosas de impacto sistêmico que frequentemente causam hepatomegalia. De acordo com Grespan (2009), enquanto quadros de clamidiose ou colibacilose manifestam-se tipicamente através de infiltrados inflamatórios heterofilicos e necrose focal, o presente caso apresentou uma predominância estritamente degenerativa. A ausência de corpúsculos de

inclusão e de exsudatos inflamatórios corrobora a natureza metabólica da lesão, distinguindo-a de processos infecciosos agudos.

Adicionalmente, a análise comparativa descarta outras desordens metabólicas, como a hemocromatose. Conforme discutido por Schwinden et al. (2018), a esteatose hepática severa confere uma tonalidade amarelada e friabilidade ao órgão, diferindo do aspecto bronzeado ou enegrecido típico do acúmulo de ferro.

Como limitação, destaca-se a ausência de exames laboratoriais ante-mortem, como dosagens bioquímicas hepáticas, que poderiam auxiliar na correlação clínica da lesão. Ainda assim, os achados anatomopatológicos foram suficientes para o estabelecimento do diagnóstico definitivo.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

No presente estudo, os achados anatomopatológicos confirmaram a ocorrência de lipidose hepática em uma calopsita (*Nymphicus hollandicus*), evidenciando a correlação entre alterações macroscópicas, como hepatomegalia e coloração amarelada do fígado, e a degeneração vacuolar difusa dos hepatócitos observada na análise histológica.

A exclusão de diagnósticos diferenciais infecciosos e metabólicos reforçou a importância do exame anatomopatológico como ferramenta essencial para o diagnóstico definitivo das hepatopatias aviárias, sobretudo diante do caráter subclínico da doença em seus estágios iniciais. Nesse contexto, a presença de fezes fortemente pigmentadas deve ser considerada um importante indicativo para o diagnóstico diferencial de esteatose hepática. Dessa forma, os resultados obtidos destacam a relevância da orientação nutricional e do papel do médico veterinário em educar os tutores, sendo o manejo correto a medida fundamental para a prevenção desta patologia em calopsitas mantidas em cativeiro.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CARVALHO, T. S. G. et al. Inclusion of Madagascar cockroach (*Gromphadorhina portentosa*) meal in the diet of cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) in captivity: influences on offspring development. **Research in Veterinary Science**, v. 127, p. 135–141, 2019.
- CASTELO, R. S. et al. Hepatopatia em calopsita (*Nymphicus hollandicus*) relacionada ao manejo inadequado: relato de caso. In: ENCONTRO DE INICIAÇÃO À PESQUISA DA UNIFAMETRO, 12., 2019, Fortaleza. **Anais [...]**. Fortaleza: UNIFAMETRO, 2019.
- CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de animais selvagens: medicina veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2014.
- DI CIAULA, A. et al. Bile acid physiology. **Annals of Hepatology**, v. 16, supl. 1, p. S4–S14, 2017.
- ĐURIČIĆ, D.; LUKAČ, M.; MILJKOVIĆ, J. Hepatic lipidosis in psittacine birds-a review. **Academia Biology**, [S. l.], v. 56, n. 2, p. 257-264, 2025.
- DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- FARIA, A. T.; DOMENCIANO, H. H. F.; AIUB, P. B. Manejo alimentar inadequado e sua relação com a lipídose hepática em psitacídeos: revisão de literatura. In: ENCONTRO CIENTÍFICO DE PRODUÇÃO CIENTÍFICA DE MEDICINA VETERINÁRIA DA UNIFEOB, 24., 2023, São João da Boa Vista. **Anais [...]**. São João da Boa Vista: UNIFEOB, 2023.
- GIRLING, S. Avian anatomy and physiology. In: O'MALLEY, B. **Clinical anatomy and physiology of exotic species: structure and function of mammals, birds, reptiles and amphibians**. Edinburgh: Elsevier Saunders, 2005. p. 92–156.
- GRUNKEMEYER, V. L. Advanced diagnostic approaches and current management of avian hepatic disorders. **Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice**, v. 13, n. 3, p. 413–421, 2010.
- KALRA, A. et al. Physiology, liver. In: **StatPearls**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
- MANAROLLA, G. et al. Histological and histochemical investigations on hepatic lipidosis in turkeys. **Archiv für Geflügelkunde**, v. 75, n. 1, p. 56–60, 2011.
- MARTINS, J. P. et al. Food preferences of cockatiel chicks (*Nymphicus hollandicus*) in captivity. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 69, n. 3, p. 683–686, 2017.
- NAVES, D. A. S. et al. Food preferences of cockatiel chicks (*Nymphicus hollandicus*) in captivity. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 69, n. 3, p. 683–686, 2017.

OGLESBEE, B. Hepatic disease in companion birds. In: NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE, 14., 2000, Orlando. **Proceedings [...]**. Orlando: NAVC, 2000.

OLIVEIRA-FILHO, H. S. et al. Clinical and anatomopathological findings of lipid-related lesions in wild and pet birds from the State of Paraíba, Northeastern Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 43, e07296, 2023.

PEREIRA, S. D. M. P. R. **Clínica de animais exóticos e silvestres: patologias nutricionais em psitacídeos**. 2014. Relatório de Estágio (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) – Universidade de Évora, Évora, 2014.

PERPINAN, D. Problems of excess nutrients in psittacine diets. **Companion Animal**, v. 20, n. 9, p. 532–537, 2015.

SANTOS, A. A.; LIMA, J. M. C. Fisiologia hepática. In: LIMA, J. M. C.; SANTOS, A. A.; COSTA, J. I. F. (org.). **Sistema digestório: integração básico-clínica**. Fortaleza: Edições UFC, 2010. p. 575–586.

SCHWINDEN, G. M. et al. Esteatose hepática em papagaio-verdadeiro. **Ciência Animal**, v. 28, n. 3, p. 27–29, 2018.

SUN, C. et al. Mechanisms of hepatic steatosis in chickens: integrated analysis of the host genome, molecular phenomics and gut microbiome. **GigaScience**, v. 13, p. 1–19, 2024.

TOYAMA, V. N. Y. et al. Lipidose hepática em papagaio-verdadeiro (*Amazona aestiva*) adultos: revisão. **Pubvet**, v. 16, n. 5, p. 1–16, 2022.

WANG, Q. et al. Microscale tissue engineering of liver lobule models: advancements and applications. **Frontiers in Bioengineering and Biotechnology**, v. 11, p. 1–22, 2023.

YANG, T. et al. Non-parenchymal cells: key targets for modulating chronic liver diseases. **Frontiers in Immunology**, v. 16, p. 1–22, 2025.

ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

ZAEFARIAN, F. et al. Avian liver: the forgotten organ. **Animals**, v. 9, n. 2, p. 63, 2019.

ZHANG, H. et al. Primary broiler hepatocytes for establishment of a steatosis model. **Veterinary Sciences**, v. 9, n. 7, p. 316, 2022.



INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA
Campus Sousa - Código INEP: 25018027
Av. Pres. Tancredo Neves, S/N, Jardim Sorrilândia III, CEP 58805-345, Sousa (PB)
CNPJ: 10.783.898/0004-18 - Telefone: None

Documento Digitalizado Ostensivo (Público)

TCC

Assunto:	TCC
Assinado por:	Vitoria Lacerda
Tipo do Documento:	Anexo
Situação:	Finalizado
Nível de Acesso:	Ostensivo (Público)
Tipo do Conferência:	Cópia Simples

Documento assinado eletronicamente por:

- **Vitoria Lacerda Silva, DISCENTE (202218730010) DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA - SOUSA**, em 13/03/2026 16:02:53.

Este documento foi armazenado no SUAP em 13/03/2026. Para comprovar sua integridade, faça a leitura do QRCode ao lado ou acesse <https://suap.ifpb.edu.br/verificar-documento-externo/> e forneça os dados abaixo:

Código Verificador: 1802120

Código de Autenticação: c06c95920e

