

# PRIMEIRAS EVIDÊNCIAS DA SÍNDROME DESCOMPRESSIVA EM TARTARUGAS MARINHAS NO BRASIL

**Daphne Wrobel Goldberg<sup>1</sup>, José Henrique Becker<sup>2</sup>, Bruno Giffoni<sup>2</sup>, Rodrigo Vanucci<sup>2</sup>, Daniel Wagner Rogerio<sup>3</sup>, Juçara Wanderlinde<sup>3</sup>, Daniela Gurgel Cavalcante Costa<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal – Universidade Estadual de Londrina (UEL), Av. Olávo Garcia Ferreira da Silva, s/n - Campus Universitário, Londrina - PR, 86051-990, Brasil (daphwrobel@gmail.com)

<sup>2</sup> Fundação Pró-Tamar/Ubatuba - R. Antônio Atanázio, 273 - Itaguá, Ubatuba - SP, 11680-000.

<sup>3</sup> Fundação Pró-Tamar/Florianópolis - R. Prof. Ademir Francisco, s/n - Barra da Lagoa, Florianópolis - SC, 88061-160.

**Palavras-chave:** *Chelonia mydas*, embolia gasosa, interação com pesca, síndrome descompressiva, tartaruga marinha

## Introdução

A síndrome descompressiva (SD) abrange uma ampla gama de manifestações clínicas relacionadas à formação de bolhas de nitrogênio em tecidos supersaturados, após uma rápida descompressão (Barratt et al. 2002; Francis e Mitchell 2003). Quando a tensão no sangue ou tecidos excede a pressão no ambiente, durante a fase de subida à superfície d'água, ou de descompressão do mergulho, o gás pode deixar a solução e formar bolhas na corrente sanguínea e em diferentes órgãos, especialmente se a redução da pressão for muito rápida (Fahlman et al. 2017).

Os primeiros casos de SD em tartarugas marinhas foram identificados em tartarugas-cabeçudas (*Caretta caretta*) capturadas incidentalmente em redes de arrasto e de emalhe, no Mar Mediterrâneo (Garcia-Párraga et al. 2014). Posteriormente, o quadro também foi detectado em tartarugas-de-couro (*Dermochelys coriacea*) e em tartarugas-verdes (*Chelonia mydas*), sugerindo susceptibilidade do táxon a essa condição (Fahlman et al. 2017).

Os diferentes sintomas são causados direta ou indiretamente pelos efeitos mecânicos, embólicos e bioquímicos da formação de bolhas intra ou extravasculares. Os efeitos

diretos incluem lesões teciduais e obstruções vasculares, enquanto efeitos secundários incluem danos endoteliais, extravasamento plasmático e hemoconcentração (Vann et al. 2011). De acordo com Garcia-Párraga et al. (2014), os animais vivos com SD apresentam-se em estado comatoso ou ainda hiperativos e atáxicos. Os casos de hiperatividade e ataxia evoluem em poucas horas para apatia e inconsciência. Segundo os autores, em animais mortos é possível identificar bolhas de gás em grandes e pequenos vasos, além de congestão, identificada como pontos avermelhados em vários órgãos, indicando deficiência no retorno venoso.

É provável que diversas pescarias estejam relacionadas à SD em tartarugas marinhas. Apesar dos fatores que contribuem para o aparecimento dos sintomas ainda não serem bem compreendidos, acredita-se que estejam relacionados a distúrbios fisiológicos significativos, desencadeados pelo estresse de captura (Garcia-Párraga et al. 2014; Williard et al. 2015).

O presente estudo visa identificar os quadros de SD entre tartarugas marinhas atendidas nas bases do Projeto Tamar, em Ubatuba/SP e Florianópolis/SC, entre agosto de 2015 e dezembro de 2017, provenientes do Projeto de Monitoramento de Praias da Bacia de Santos (PMP-BS) ou de pescarias artesanais monitoradas.

## **Metodologia**

Foi realizado um levantamento do número de casos de SD, atendidos nas bases do Projeto Tamar, em Ubatuba e Florianópolis, entre setembro de 2015 e dezembro de 2017. Tartarugas encontradas encalhadas foram entregues por meio do PMP-BS e as capturadas incidentalmente em pescarias artesanais, foram entregues pelos próprios pescadores parceiros. Ao serem recebidos, os animais tiveram sua biometria (comprimento curvilíneo e largura curvilínea de carapaça) e peso registrados, além de passarem por um exame clínico completo, onde foram aferidos os seguintes parâmetros: nível de consciência; reflexos pupilar, corneal, palpebral, cloacal e doloroso; grau de desidratação; coloração de mucosa; estado nutricional e presença de lesões, tumores, ectoparasitas ou alterações externas. Após o exame inicial, foi avaliado o comportamento das tartarugas na água, com o objetivo de definir se as mesmas poderiam ser mantidas nos tanques ou se precisariam permanecer temporariamente em ambiente seco.

Os animais com suspeita clínica de SD foram diagnosticados por meio do exame clínico e através da observação de bolhas de gás na seringa, durante a venopunção (Fig.

1). Todos que tiveram diagnóstico confirmado receberam tratamento padrão, estabelecido num protocolo interno, seguindo as orientações estabelecidas por Crespo-Picazo (comunicação pessoal).

Indivíduos que vieram ao óbito foram submetidos a necropsia e tiveram amostras coletadas para avaliação histopatológica.

## **Resultados e discussão**

No período, foram recebidas 385 tartarugas para reabilitação no Projeto Tamar, em Ubatuba e, 198 no Projeto Tamar em Florianópolis. Entre os animais atendidos, foram diagnosticados dois indivíduos juvenis de *C. mydas* com SD em Ubatuba e, sete em Florianópolis.

Na base de Ubatuba, os dois animais diagnosticados, foram capturados incidentalmente na pesca de troia, arte que utiliza uma rede de emalhe pequena (malha 6) para cercar o cardume (Németh e Diegues 2016). Ambos foram liberados com vida, após o tratamento preconizado. Na base de Florianópolis, por sua vez, três dos sete animais foram liberados com vida, enquanto os quatro restantes vieram ao óbito e tiveram o diagnóstico confirmado na necropsia. Apenas um indivíduo, recebido na base de Florianópolis, foi capturado numa rede de emalhe no município de Penha, em Santa Catarina. Apesar dos outros terem sido encontrado encalhados, os sintomas observados sugerem interação prévia com pescarias, uma vez que a síndrome vem sendo reportada em resposta à captura incidental (Garcia-Párraga et al. 2014; Fahlman et al. 2017).

Todos os animais apresentaram boa condição corpórea, sendo que quatro (dois de Ubatuba e dois de Florianópolis) chegaram com sinais de hiperatividade e ataxia e desenvolveram sinais neurológicos progressivos, incluindo crises convulsivas, hipertonia de membros anteriores (tensão exacerbada da musculatura) e paresia. Ao serem colocados na água, apresentaram ainda, alteração de flutuabilidade e natação errática. O restante dos animais chegou em estado comatoso, sem nenhuma resposta aos estímulos externos. Durante a venopunção para avaliações hematológica e bioquímica, foi possível observar uma grande quantidade de bolhas na seringa (Fig 1A).

Todos os indivíduos que vieram ao óbito apresentaram bolhas em grandes e pequenos vasos (Fig. 1B), incluindo artérias e veias pulmonares, veias mesentéricas e renais. Dois animais apresentaram bolhas em veias cerebrais, o que justifica o quadro neurológico (Fig 1C). Além disso, foi possível observar distensão atrial pronunciada, por acúmulo de gás (Fig. 1B). Na macroscopia, foram ainda observadas áreas avermelhadas nos rins,

sugestivas de congestão (Fig. 1D), além de áreas hemorrágicas no encéfalo, decorrentes de alteração circulatória e obstrução das vias sanguíneas por bolhas (Fig. 1C). À microscopia foi observado extravasamento hemático multifocal em cérebro e cerebelo, além de edema perivascular, hemorragia e congestão em diversos tecidos. É válido ressaltar que todos os animais que vieram ao óbito com suspeita clínica de SD foram necropsiados imediatamente após terem morte confirmada, excluindo quaisquer possibilidades de autólise ou heterólise.

O tratamento dos animais foi feito de acordo com o protocolo sugerido por Crespo-Picazo (comunicação pessoal), sendo instituída fluidoterapia endovenosa lenta com soluções cristaloides (20 a 25 ml/kg), dexametasona (1,0 mg/kg, por via endovenosa - EV), cloridrato de doxapram (estimulante respiratório) (5 a 10 mg/kg EV) e cloridrato de tramadol (derivado opioide) (3 a 5 mg/kg EV). Os indivíduos que chegaram em estado comatoso, foram entubados, sendo realizada ventilação mecânica. Os animais que apresentavam apatia ou hiperatividade foram mantidos numa câmara, sob fluxo contínuo de oxigênio, por pelo menos seis horas, num ambiente supersaturado (Fig. 2). Apesar do tratamento recomendado ser manter o animal em câmara hiperbárica, o alto custo dificulta o acesso ao equipamento. Cinco tartarugas apresentaram melhora significativa após a manutenção na câmara com oxigênio, passando de um quadro de apatia extrema ou hiperatividade/ataxia, ao padrão normal de comportamento para tartarugas, inclusive, com retorno de capacidade de mergulho e ingestão de alimentos.

É provável que o número de casos de SD esteja subestimado, tendo em vista que essa é uma condição clínica recentemente descoberta e, os profissionais envolvidos com reabilitação ainda não estão suficientemente atentos aos sintomas. Uma vez que os sinais podem levar horas ou até mesmo dias para se manifestarem, dependendo do grau de embolia gasosa apresentado pelos animais, recomenda-se que tartarugas capturadas incidentalmente na pesca permaneçam sob observação por algum tempo, antes de serem liberadas. Os dados aqui apresentados poderão auxiliar na redução dos casos de mortalidade tardia dos indivíduos liberados e poderão auxiliar no diagnóstico de tartarugas com suspeita de SD.

### **Agradecimentos**

O Projeto de Monitoramento de Praias da Bacia de Santos (PMP-BS) é uma atividade desenvolvida para o atendimento de condicionante do licenciamento ambiental federal

das atividades da PETROBRAS, de produção e escoamento de petróleo e gás natural no Pólo Pré-Sal da Bacia de Santos, conduzida pelo IBAMA e coordenado pela Univali.

## Referências

- Barratt, D.M., P.G. Harch e K. Van Meter. 2002. Decompression illness in divers: a review of the literature. *Neurologist* 8: 186-202.
- Fahlman, A., J.L. Crespo-Picazo, B. Sterba-Boatwright, B.A. Stacy e D. García-Párraga. 2017. Defining risk variables causing gas embolism in loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*) caught in trawls and gillnets. *Scientific Reports* 7: 2739.
- Francis, T.J.R. e S.J. Mitchell. 2003. Manifestations of decompression disorders. Páginas 578-599 em: A.O. Brubakk, T.S. Neuman (Eds.). *Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving*. Saunders, Austin, Texas, USA.
- García-Párraga, D., J.L. Crespo-Picazo, Y. Bernaldo de Quirós, V. Cervera, L. Martí-Bonmati, J. Díaz-Delgado, M. Arbelo, M.J. Moore, P.D. Jepson e A. Fernández. 2014. Decompression Sickness ("the bends") in Sea Turtles. *Dis Aquat Organ* 111: 191-205.
- Németh, P.S. e A.C.S. Diegues. 2016. A pesca de tróia em Ubatuba-SP: Subsídios para o plano de gestão para o uso sustentável da tainha, no Brasil. *Revista Brasileira de Engenharia de Pesca / Brazilian Journal of Fishing Engineering* 9: 69-85.
- Vann, R.D., F.K. Butler, S.J. Mitchell e R.E. Moon. 2011. Decompression illness. *Lancet* 377: 153-164.
- Wallace, B.P., R.L. Lewison, S.L. McDonald, C.Y. Kot, S. Kelez, R.K. Bjorkland, E.M. Finkbeiner, S. Helmbrecht e L.B. Crowder. 2010. Global patterns of marine turtle bycatch. *Conservation Letters* 3: 131-142.
- Wallace, B.P., C.Y. Kot, A.D. DiMatteo, T. Lee, L.B. Crowder e R.L. Lewison, 2013. Impacts of fisheries bycatch on marine turtle populations worldwide: toward conservation and research priorities. *Ecosphere*. 4: 1-49.

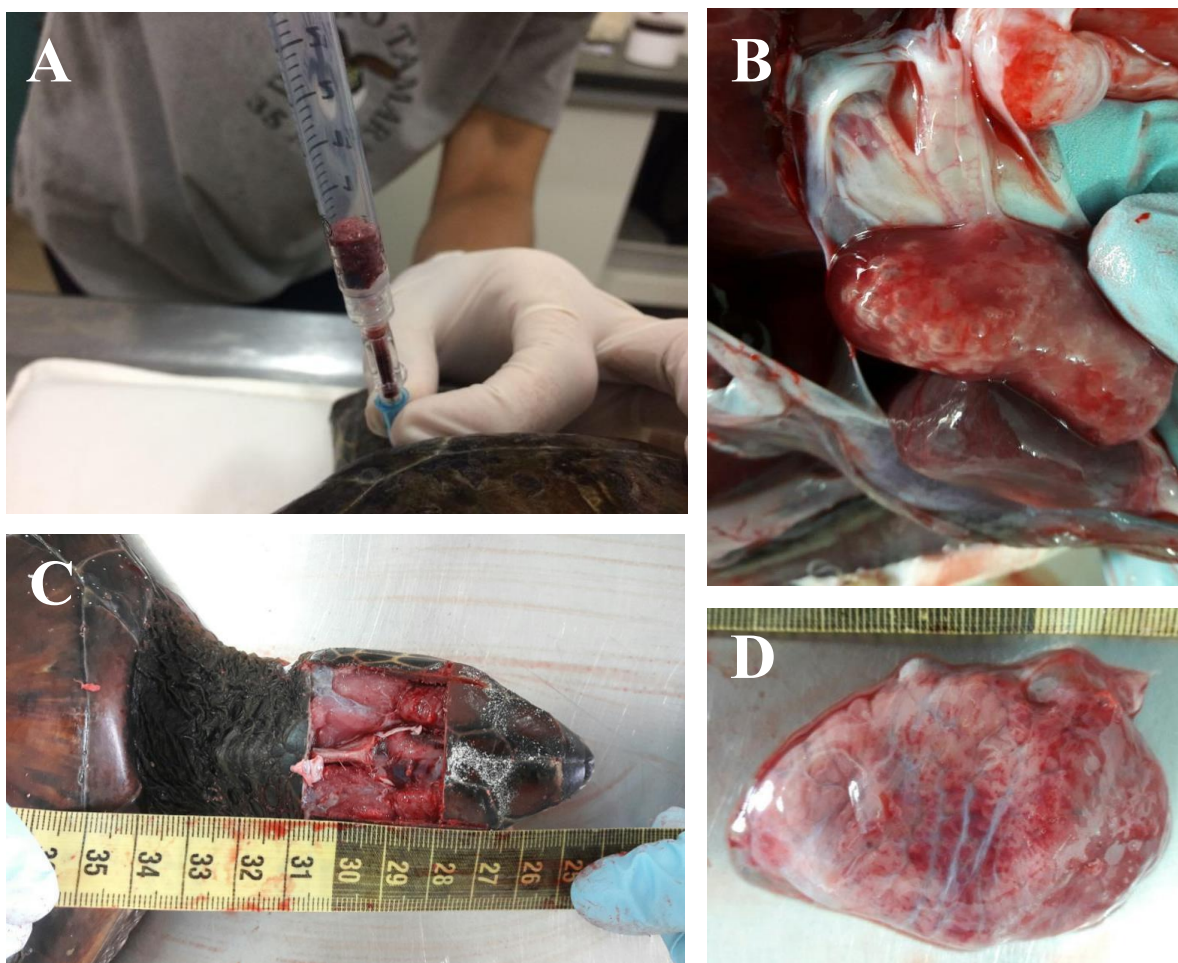


Figura 1: A: Presença de bolhas em grande quantidade durante venopunção do seio occipital de *Chelonia mydas* juvenil. B: Presença de bolhas em átrio direito e artérias pulmonares direita e esquerda. C: Hemorragia cerebral provocada por alterações circulatória, em decorrência da embolia gasosa, em *Chelonia mydas*. D: Manchas avermelhadas no rim direito, sugestivas de congestão.



Figura 2: *Chelonia mydas* durante tratamento, em câmara com fluxo contínuo de oxigênio, num ambiente supersaturado.