

DOENÇAS NUTRICIONAIS

Aulus Cavalieri Carciofi

Luciana Domingues de Oliveira

1- INTRODUÇÃO

São muito poucos os estudos sobre nutrição, e principalmente doenças nutricionais, de animais silvestres. Quando puderam ser localizadas, tais informações foram incluídas. Para compor-se este capítulo optou-se, no entanto, por fornecer uma base da fisiologia da nutrição e da patogenia dos distúrbios nutricionais, melhor conhecidos e estudados em animais domésticos. Foi nosso objetivo permitir que o clínico, a partir de uma base mais sólida e não de um apanhado de relatos e experiências de cardápios e suplementos, possa melhor compreender e analisar cada animal e situação que se lhe apresente dentro de uma visão comparativa.

Antes de se discutir deficiências nutricionais, é importante pensar por que elas ocorrem. O desconhecimento das necessidades nutricionais dos animais silvestres, de seu comportamento alimentar e seletividade dos alimentos em cativeiro, o emprego isolado de informações de hábitos alimentares em vida livre no estabelecimento das dietas e a falta de informações a respeito da composição química e digestibilidade dos alimentos oferecidos são os principais fatores envolvidos em sua ocorrência.

Alimentar animais silvestres em cativeiro é um desafio. Dentre mamíferos, aves, répteis e anfíbios estima-se que existam no mundo ao redor de 42.300 espécies, das quais aproximadamente 7% estão alojadas em criatórios e zoológicos.¹ Isto dimensiona a enorme variedade de animais, hábitos alimentares, necessidades nutricionais, dietéticas e comportamentais que o profissional deve buscar conhecer.

Variam não só as necessidades nutricionais, mas também as manifestações clínicas associadas às deficiências entre as diferentes espécies. Estudos demonstraram, por exemplo, que psitacídeos apresentam sintomas cutâneos diferentes da galinha doméstica em resposta à deficiência de aminoácidos e vitaminas.² Mesmo assim, buscar informações nutricionais em livros direcionados a animais domésticos ainda é fundamental devido à dificuldade que se tem em obter informações sobre as espécies selvagens. Compreender as funções bioquímicas e o metabolismo dos nutrientes e conhecer as necessidades nutricionais e a fisiologia digestiva da espécie doméstica taxonomicamente mais próxima é o primeiro passo para nutrir e diagnosticar deficiências nutricionais em animais silvestres.

O estabelecimento dos cardápios e dietas em cativeiro, em boa parte das vezes, apóia-se apenas em estudos de hábitos alimentares naturais. Estas publicações, no entanto, informam apenas o item alimentar que é ingerido, ou seja, os alimentos, raramente informam quanto, que parte dele, importância daquele alimento dentre todos os consumidos, composição em nutrientes como aminoácidos, minerais e vitaminas ingeridos na natureza e o papel fisiológico dos diferentes alimentos consumidos.³ Este tem sido um dos fatores responsáveis pela ocorrência de doenças nutricionais em cativeiro. Existe a necessidade absoluta de se

conhecer e interpretar a grande gama de interações nutricionais, dentro de perspectivas ecológicas, que ocorre entre o meio-interno dos animais e o meio ambiente onde vivem. Somente a aquisição de informações sobre ingestão de nutrientes na natureza forneceria os dados necessários ao estabelecimento seguro de dietas em cativeiro.

Um exemplo do cuidado que se deve ter ao se extrapolar dados de alimentação natural para cativeiro pode ser conseguido com a arara-azul (*Anodorhynchus hyacinthinus*). No pantanal esta só se alimenta do endosperma de dois cocos, o acuri (*Acrocomia totai*) e a bocaiúva (*Sheelea phalerata*).⁴ Poderia-se pensar que o fornecimento de cocos, ou mesmo de acuri e bocaiúva fossem boas alternativas nutricionais para cativeiro. Estima-se que na natureza, no entanto, o gasto energético da arara-azul seja pelos menos 2,14 vezes maior que em cativeiro⁵ de forma que em seu ambiente natural ela ingere pelo menos o dobro de alimentos para alcançar seu balanço energético. Como o acuri e a bocaiúva apresentam baixos teores de proteína, minerais e vitaminas e elevado teor energético, fornecer em cativeiro a alimentação natural para uma arara-azul levaria a uma baixa ingestão de nutrientes essenciais, devido a sua reduzida necessidade energética e conseqüente baixa ingestão de matéria seca. Este exemplo demonstra que reproduzir a alimentação natural nem sempre é correto em cativeiro.⁵ Em cativeiro, via de regra, a proporção nutrientes:energia deve ser maior para se evitar deficiências nutricionais.

Uma terceira situação que propicia a ocorrência de doenças nutricionais são as dificuldades intrínsecas ao sistema de manejo nutricional usualmente empregado. Animais silvestres são normalmente alimentados em sistema de “cafeteria ad libitum”. São fornecidos alimentos de algumas classes, como frutas, verduras, carnes e outros, em proporções pré-determinadas. Estas proporções, infelizmente, nem sempre compõem uma dieta nutricionalmente equilibrada em função do desconhecimento da composição química e digestibilidade de cada um dos alimentos e do não estabelecimento preciso do perfil nutricional desejado para a dieta da espécie em questão.

Deve-se considerar o fato de que o animal não apresenta necessidade de alimentos, como frutas, carnes e sementes, mas sim de nutrientes, como aminoácidos, vitaminas e minerais. A classificação genérica que se faz quanto aos hábitos alimentares naturais, como carnívoros, granívoros, herbívoros, insetívoros, etc., não define as necessidades nutricionais da espécie, apenas indica os alimentos preferencialmente consumidos na natureza e, em decorrência disso, os de boa digestibilidade e palatabilidade em cativeiro. Uma ave granívora terá boa aceitação e digestão de grãos, mas estes, de longe, não suprem a totalidade de suas necessidades nutricionais.

Mesmo que a dieta em sistema de cafeteria seja adequadamente formulada, é difícil se criar mecanismos seguros que garantam o consumo equilibrado e nas proporções pré-estabelecidas dos alimentos, situação que se complica ainda mais quando os animais são alojados coletivamente. Os animais apresentam preferências alimentares definidas e individuais,⁶ dentro de uma mesma espécie os indivíduos selecionam os alimentos dentro de padrões distintos e próprios.⁷⁻⁹ O consumo dos alimentos mais palatáveis em detrimento dos de pior aceitação acaba, então, por desbalancear a dieta propiciando o surgimento de doenças nutricionais. A diferente seleção de alimentos resulta em diferentes perfis de nutrientes

ingeridos, o que modifica a composição nutricional idealizada e leva a doenças nutricionais.^{6, 8,}

9

Cabe ao nutricionista oferecer o alimento de forma a garantir seu consumo equilibrado. Para se assegurar isto é fundamental monitorar a ingestão dos animais e estimar a composição nutricional da dieta efetivamente ingerida.¹⁰ Alternativas devem ser criadas para se minimizar o impacto da seletividade, e o emprego de ração industrializada apresenta-se, hoje, como a alternativa mais eficaz e econômica. Uma ração nada mais é do que a combinação de vários alimentos, como fontes de energia (grãos e óleos), de aminoácidos (ingredientes protéicos animais e vegetais), de fibra, de minerais, etc., que são processados de forma a aumentar seu valor nutritivo e impedir a seletividade dos mesmos pelo animal. Moagem, peletização e extrusão são processamentos que impedem o desbalanceamento por parte do animal e melhoram o valor nutritivo por aumentar a digestibilidade e inativar certos compostos antinutricionais presentes nas matérias primas.¹¹ Uma melhor digestibilidade assegura um melhor aproveitamento do alimento, diminui a necessidade de ingestão de matéria seca, reduz a produção de fezes facilitando a higienização das instalações e promove uma melhor saúde do trato digestório.

Considera-se hoje, também, que para animais silvestres o processo de alimentação não serve somente à nutrição, este também propicia interações sociais e entretenimento, o que deve ser considerado no estabelecimento do regime alimentar e no enriquecimento ambiental.

2- AS DOENÇAS DE ORIGEM NUTRICIONAL

Nutrientes participam do metabolismo intermediário como substrato e cofatores de forma a manter as principais estratégias metabólicas da célula: a oxidação de moléculas do alimento (carboidratos, ácidos graxos e aminoácidos) para a síntese de compostos energéticos; formação de poder redutor; síntese de biomoléculas. A falta de nutrientes leva as células a alterações metabólicas e estruturais. O acúmulo de danos celulares acaba por comprometer os tecidos e por fim a função dos órgãos, levando aos quadros clínicos de afecção nutricional.

Como com qualquer outra afecção, o diagnóstico das doenças nutricionais depende de uma adequada anamnese, exame físico e, dependendo de cada caso, de exames laboratoriais específicos. A anamnese, como não poderia deixar de ser, deve incluir uma adequada e ampla investigação da dieta consumida, avaliando todos os aspectos anteriormente comentados. O estudo cuidadoso da dieta, inclusive com apoio de um laboratório de análise de alimentos é, em situações práticas, uma maneira bastante efetiva de se chegar ao diagnóstico presuntivo.

Como poderá ser verificado a seguir, as doenças nutricionais via de regra apresentam sintomas clínicos semelhantes e em poucas situações práticas o exame clínico isoladamente permite a identificação de qual ou quais nutrientes estão em falta ou excesso. A determinação do perfil nutricional da dieta consumida pelo animal e sua comparação com valores de referências para espécies domésticas conhecidas podem facilitar, em muito, a definição de suspeitas clínicas e orientar a solicitação de exames laboratoriais auxiliares.

Para isto é importante munir-se de balanças para pesar o que é ingerido, de tabelas de composição nutricional dos alimentos, de tabelas de exigências nutricionais de espécies domésticas e se apoiar em laboratórios comerciais que prestam serviço na área de análise da composição nutricional de alimentos. A composição de alimentos de uso comercial para animais de produção pode, por exemplo, ser encontrada em Rostagno¹², tabelas bastante completas de composição de alimentos empregados na alimentação humana podem ser encontradas em <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/index.html>, as necessidades nutricionais de animais domésticos e de laboratório estão convenientemente reunidas pelo National Research Council do United States National Academy of Sciences, listadas no quadro 1.

Quadro 1: Lista de algumas publicações do National Research Council sobre necessidades nutricionais de animais domésticos e de laboratório.

1977	Nutrient Requirements of Rabbits.
1981	Nutrient Requirements of Goats: Angora dairy and meat goats in temperate and tropical Countries.
1982	Nutrient Requirements of Mink and Foxes.
1985	Nutrient Requirements of Dogs.
1985	Nutrient Requirements of Sheep.
1986	Nutrient Requirements of Cats.
1989	Nutrient Requirements of Horses.
1994	Nutrient requirements of Poultry (chickens, turkeys, geese, ducks, pheasants and quail).
1995	Nutrient Requirements of Laboratory Animals.
1998	Nutrient Requirements of Swine.
2000	Nutrient Requirements of Beef Cattle.
2001	Nutrient Requirements of Dairy Cattle.
2003	Nutrient Requirements of Nonhuman Primates. ¹³

As publicações do National Research Council, além das necessidades energéticas, apresentam tabelas completas de composição dos alimentos e uma descrição das funções e sintomas de deficiência dos diversos nutrientes para a espécie, constituindo-se em uma referência importante para o médico veterinário que se dedica à nutrição e doenças nutricionais. Outro guia prático importante para a avaliação e formulação de rações são as publicações da American Association of Feed Control Official (AAFCO) para cães e gatos e passeriformes e psitacíformes.¹⁴

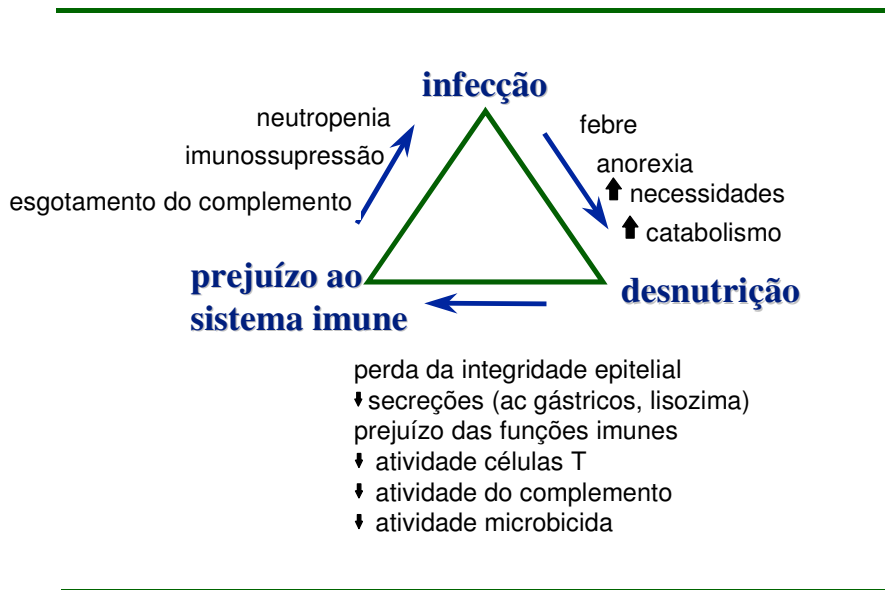
A seguir serão abordadas as conseqüências clínicas de desequilíbrios nutricionais. Estes podem ser conseqüentes à falta, excesso ou antagonismos entre nutrientes. Estão inicialmente agrupadas por sistemas ou órgãos, de forma a tornar a abordagem mais prática para o médico veterinário, sendo na seqüência destacadas informações a respeito de alguns nutrientes de maior importância prática.

Quando puderam ser localizadas, as informações foram retiradas de publicações sobre animais selvagens. Tais estudos, no entanto, são escassos e limitados, de forma que, quando necessário, a exposição da patogenia das deficiências teve apoio em dados produzidos em animais domésticos.

3- IMUNONUTRIÇÃO

Nas últimas duas décadas houve um grande crescimento das informações científicas a respeito da importância da nutrição sobre a competência imunológica dos animais. A síndrome de imunodeficiência adquirida nutricional é hoje bem conhecida e estabelecida. Este conhecimento, no entanto, ainda não faz parte da rotina médica veterinária. A interação entre nutrição, imunocompetência e doenças está resumida na Figura 1.

Figura 1: Inter-relação entre desnutrição, imunidade e infecção.



Pela Figura 1 percebe-se que existe uma relação dinâmica entre doença, nutrição e imunidade. Uma doença primária leva ao aumento do catabolismo e das necessidades nutricionais, estado denominado hipermetabolismo. Esta condição vem, entretanto, freqüentemente acompanhada por anorexia. Esta associação de fatores culmina com um acelerado consumo e perda das reservas nutricionais do organismo, resultando em desnutrição. No animal doente, três fatores normalmente estão presentes favorecendo o estabelecimento da desnutrição: a) aumento do catabolismo com redirecionamento das reservas nutricionais para áreas mais importantes, como sistema imune, reparação tecidual e para atender ao ritmo metabólico mais acelerado (gliconeogênese); b) aumento do anabolismo representado pela síntese de elementos do sistema imune e reparação tecidual, gastos energéticos novos que surgem em adição ao metabolismo basal; c) menor digestão e assimilação associada à perdas adicionais, representadas por diarréias, hemorragias e transudações, que carregam nutrientes do meio interno para o meio externo.

A resposta imune é dependente de replicação celular e da síntese de compostos protéicos ativos. Desta forma, é fortemente afetada pelo status nutricional do animal, que determina a habilidade metabólica celular e a eficiência com que a célula reage aos estímulos, iniciando e perpetuando o sistema de proteção e autoreparação orgânicas. Calorias,

aminoácidos, vitaminas A, D, E, piridoxina, cianocobalamina, ácido fólico, Fe, Zn, Cu, Mg e Se são nutrientes para os quais já se estabeleceu a estreita relação existente entre seu status orgânico e o funcionamento do sistema imune. Diminuição de anticorpos humorais e da superfície de mucosas, da imunidade celular, da capacidade bactericida de fagócitos, da produção de complemento, do número total de linfócitos, do equilíbrio dos subtipos de linfócitos T e dos mecanismos inespecíficos de defesa – que incluem as barreiras anatômicas da pele e mucosas, a microbiota intestinal, as substâncias secretoras como linfocina, suco gástrico e muco, a febre, as alterações endócrinas e o seqüestro de ferro sérico e tecidual – são conseqüências de deficiências nutricionais. Os sistemas antimicrobianos dos neutrófilos são afetados pela desnutrição, tanto os sistemas oxigênio dependentes como os oxigênio independentes (lactoferrina, lisozimas, hidrolases e proteases). Via de regra, o sistema imune é o primeiro a sofrer alterações na desnutrição, respondendo antes mesmo do sistema reprodutivo.

A desnutrição calórico-proteica é resultado de um baixo consumo de alimentos, que resulta na deficiência associada de calorias e aminoácidos. Seus efeitos tendem a ser específicos para cada tecido e podem se tornar generalizados quanto maior for a demora em sua correção. Longos períodos de privação alimentar culminam em grande mobilização de aminoácidos, que são utilizados na síntese de DNA e RNA, na produção de proteínas de fase aguda e de energia (gliconeogênese), agravando ainda mais o estado de desnutrição.

Com isto, cria-se um círculo vicioso no qual a desnutrição pode tanto ter sido a causa como o resultado da doença. Cabe ao veterinário investigar estas relações durante a anamnese e exame físico, compondo o raciocínio clínico com a integração de todos os fatores causais de morbidade. Muitas doenças têm sua origem em imunodeficiências conseqüentes à desnutrição. Limitar-se ao emprego de fármacos seria restringir as opções terapêuticas e piorar o prognóstico.

Pode-se argumentar, no entanto, que nem todas as doenças têm como pano de fundo a desnutrição. Mesmo nesta situação a instituição de um plano nutricional adequado é fundamental, caso contrário a desnutrição poderá vir a ser uma conseqüência da doença, agravando o caso e piorando as chances de recuperação. O consumo inadequado de nutrientes pode complicar muitas desordens fisiológicas, sendo assim mais difícil de se tratar a doença primária. Verifica-se na desnutrição calórico-protéica um decréscimo progressivo da resposta imune incluindo a resposta mediada por células, produção de IgA secretória, poder de fagocitose, funcionamento do sistema complemento, afinidade de anticorpos e produção de citocinas.¹⁵

Para que haja uma adequada síntese e reparação de feridas, uma nutrição adequada é essencial. Localmente são necessários aminoácidos e glicose para a síntese de colágeno e metabolismo celular. Sistemicamente são necessários nutrientes para a síntese hepática de fibronectina, complemento e glicose, atividade muscular cardíaca e respiratória envolvida no transporte de oxigênio e nutrientes para a área afetada.

O efeito terapêutico de drogas também é afetado pelo estado nutricional do animal. A absorção, transporte, metabolismo e excreção de fármacos podem estar alterados. Diminuição da biotransformação hepática, decréscimo das proteínas plasmáticas envolvidas no transporte

das drogas e diminuição do fluxo sangüíneo renal são conseqüências da desnutrição calórico-protéica que podem interferir na farmacocinética e eficácia dos medicamentos.

Deficiência protéica. A anorexia associada a mudanças endócrinas, especialmente representadas pelo aumento do glucagon, hormônio de crescimento e corticosteróides circulantes, conduz o animal doente a um balanço nitrogenado negativo. Este é decorrente do catabolismo de aminoácidos oriundos da degradação das proteínas de reserva do organismo. Várias citoquinas, especialmente a interleucina 1 e o fator de necrose tumoral também contribuem para este processo. Ocorre no organismo um redirecionamento dos aminoácidos, que passam a ser uma importante fonte de “combustível”, em um processo denominado gliconeogênese. Este processo resulta em perda de massa corporal magra e, com ela, em redução de resposta imune. Os efeitos da deficiência protéica sobre o sistema imune incluem: atrofia do timo e órgãos linfóides, menor proliferação linfocitária, menor produção de citoquinas (interferon, interleucinas 1 e 2, etc.), inadequada produção de anticorpos, menor concentração plasmática de imunoglobulinas, menor secreção de IgA, redução na resposta de hipersensibilidade cutânea tardia e menor produção de complemento. Se considerarmos que a expansão clonal do sistema imune depende de síntese protéica e que as citoquinas são constituídas por aminoácidos, fica fácil compreender por que uma ingestão inadequada de proteínas leva à tão grande comprometimento imune.

Deficiência de vitamina A: Está associada ao aumento da susceptibilidade a infecções. A metaplasia escamosa verificada em várias mucosas na hipovitaminose A representa uma quebra de barreira anatômica, favorecendo a penetração de agentes infecciosos. Além disso, verifica-se redução do tamanho do timo e do baço, menor atividade de células natural killer, redução da produção de interferon e da resposta de hipersensibilidade cutânea tardia, menor atividade de macrófagos e redução da proliferação linfocitária.

Deficiência de vitamina E: Leva a uma diminuição do poder bactericida de leucócitos e linfócitos, menor produção de imunoglobulinas, redução da resposta imune mediada por células, menor produção e funcionamento de linfocinas e citoquinas. Estudos têm demonstrado que a suplementação com doses suprafisiológicas de vitamina E aumentam o poder de fagocitose e a resposta imune humoral e celular dos animais. Este efeito é mais marcado em populações de idosos.

Deficiência de vitaminas do complexo B: As deficiências de piridoxina (B6) e ácido pantotênico levam à redução da resposta antigênica, tanto humoral como celular. A deficiência conjunta destas duas vitaminas leva a uma inibição quase completa da imunidade que é revertida com a suplementação das mesmas. Ácido fólico e cianocobalamina (B12) são essenciais à replicação celular. A deficiência destes nutrientes leva à redução na formação de anticorpos e na replicação de linfócitos. A deficiência de colina está associada à atrofia do timo. As vitaminas hidrossolúveis não são estocadas no organismo, sendo necessária uma ingestão constante. Além de sua interferência na imunidade, são fundamentais aos processos de produção e uso de energia, sendo cofatores enzimáticos em várias etapas do ciclo de Krebs. Como na doença associam-se anorexia, hipermetabolismo e catabolismo, a suplementação destas vitaminas é recomendável.

Deficiência de Zinco - resulta em extensivo dano aos linfócitos T, com atrofia do timo, alteração da síntese de linfócitos, resultando em marcada imunossupressão. Leva também a alterações epidérmicas associadas à maior penetração de agentes.

Deficiência de Cobre – ocasiona redução do número de linfócitos circulantes, redução na produção de anticorpos, do poder fagocitário, atrofia do timo e menor produção de citocinas.

Deficiência de Ferro - a deficiência deste micro-elemento é bastante comum na espécie humana, mas parece ser de menor ocorrência em cães e gatos. Leva à redução no poder bactericida de fagócitos, menor proliferação linfocitária, redução da população de células natural killer, menor produção de interferon e da reação de hipersensibilidade cutânea tardia. Não corre prejuízo, no entanto, à resposta humoral. O ferro é necessário tanto aos animais quanto aos microorganismos, de modo que o organismo secreta três proteínas, a transferrina, conalbumina e lactoferrina, que possuem elevada capacidade de se ligar ao ferro tornando este indisponível para as bactérias. Esta reduzida disponibilidade de ferro livre apresenta efeito protetor para o hospedeiro. Uma suplementação de excessiva de ferro, principalmente por via parenteral, pode ter efeito desastroso em animais doentes, especialmente se estão desnutridos e com baixa quantidade de proteínas seqüestradoras de ferro. Nesta condição ocorre aumento de infecções e morte. Uma suplementação diária em quantidades fisiológicas em um animal desnutrido, por outro lado, tem efeito positivo na redução da morbidade por doenças infecciosas.

Deficiência de Magnésio – promove alteração no funcionamento de linfócitos T e B, menor produção de imunoglobulinas, redução da capacidade bactericida de fagócitos e menor produção de citocinas. Atribuem-se estes efeitos ao fato deste micro-elemento ser um cofator na síntese de DNA.

Deficiência de Selênio – como o Se é integrante da enzima glutathione peroxidase, este é importante na estabilização dos peroxissomos dos fagócitos, tendo correlação com seu poder de inativar agentes infecciosos. Afeta a capacidade proliferativa de linfócitos, bem como todos os componentes do sistema imunológico.

4- DERMATOPATIAS NUTRICIONAIS

As dermatopatias nutricionais podem resultar de inúmeras deficiências, excessos ou desequilíbrios nutricionais. A pele, no entanto, responde apenas com alguns tipos de reações e lesões clínicas. Em mamíferos estas incluem: disqueratinizações, descamação, alterações quantitativas e qualitativas na produção de lípidos dérmicos, alterações na textura e coloração dos pêlos, eritema, alopecia e formação de crostas. Em aves sinais comuns são: penas opacas e rasgadas, pele espessada e escamosa, principalmente na face, nos pés e ao redor dos olhos e retardo ou interrupção da muda.¹⁶ A desestruturação da barreira de proteção física, redução de secreção de lípidos, com efeito bacteriostático, e as alterações da microbiota cutânea indígena favorecem a contaminação bacteriana e fúngica secundárias. Conseqüentemente, apenas o exame clínico, raramente revela uma causa nutricional específica.

A pele é um órgão grande e metabolicamente bastante ativo que apresenta elevada necessidade de proteínas e outros nutrientes, de forma que mudanças no suprimento nutricional podem exercer um marcado efeito no estado geral do órgão. Algumas das principais dermatopatias nutricionais estão sumarizadas a seguir.

Deficiência de Ácidos Graxos Poliinsaturados (AGP)

A deficiência de ácidos graxos pode ocorrer em animais que recebem alimentos com muito baixos teores de gordura poliinsaturada ou nos quais a gordura dietética encontra-se oxidada, ou rancificada. Dentre os AGP de importância nutricional destaca-se o ácido cis-linoléico (AL), sintetizado por vegetais e plâncton e precursor no organismo dos animais da série $\omega 6$, como o ácido aracdônico (AA), com importantes funções estruturais, metabólicas e inflamatórias. O felino doméstico é uma exceção à regra, eles não possuem a enzima $\Delta 6$ -dessaturase suficientemente ativa para converter AL em ácido aracdônico. Conseqüentemente, tanto o AA e como o AL são considerados essenciais para o felino doméstico ¹⁷ o que provavelmente deva ocorrer nos demais integrantes da família Felidae. Por bom senso, para todas as espécies estritamente carnívoras deve-se proporcionar uma adequada ingestão de AA.

Os AGP possuem diversas funções nas células, as principais são atuar como fonte de energia, como componentes estruturais da membrana celular e como precursores dos eicosanóides (prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos). Na membrana celular participam como parte integral de sua estrutura lipoprotéica. Uma adequada ingestão destes compostos é vital para a manutenção da estrutura e funcionamento normal da pele. ¹⁷

Admite-se que os animais precisam ficar em uma dieta deficiente em ácidos graxos $\omega 6$ por muitos meses antes que os problemas cutâneos tornem-se evidentes. Dentre os sintomas clínicos da deficiência deste nutriente incluem-se retardo no crescimento, infertilidade e seborréia com descoloração da cobertura pilosa, descamação da pele, hipertrofia de glândulas sebáceas com aumento da viscosidade de sua secreção, fragilidade dos capilares venosos cutâneos, que se rompem facilmente originando hemorragias subcutâneas, edema cutâneo, prejuízo à capacidade cicatricial e infecções secundárias. Ocorrem disqueratinizações resultando em hiperplasia epidérmica, hipergranulação e hiperqueratose. Verifica-se, ainda, otite externa, exudação interdigital e aumento da perda transepidermal de água, sendo a última um sintoma importante em aves. O ácido linoléico, no *stratum corneum*, é incorporado às ceramidas, impedindo a evaporação de água através da pele. Em rinocerontes negros (*Diceros bicornes*) um estudo associou lesões idiopáticas de pele à deficiência de ácidos graxos essenciais na dieta. ¹⁸

Em animais domésticos, a resposta cutânea à suplementação com ácidos graxos é visível após 3 a 8 semanas. A correção da deficiência pode ser feita pela substituição da dieta por um alimento balanceado de boa qualidade, pela suplementação da dieta com óleos vegetais ou animais (frango ou peixes, não o sebo que é uma gordura saturada) ou pela introdução de alimentos ricos em gordura poliinsaturada. A necessidade de AL é baixa, geralmente ao redor de 1% da matéria seca da dieta ou 2% da energia do alimento para as espécies domésticas. A introdução de 2% de óleo vegetal, como soja ou milho, geralmente é

suficiente para suplementar os ácidos graxos essenciais, com exceção dos felinos que necessitariam de carnes ou vísceras.

Deficiência de Proteínas

Os pêlos e as penas são compostos por, aproximadamente, 95% de proteínas. Junto com a queratina epidérmica são especialmente ricos em aminoácidos sulfurados, cistina e metionina. Além disso, a substituição epidérmica é muito rápida, em mamíferos domésticos postula-se que toda a epiderme seja substituída a cada 22 dias, em média. Desta forma, o crescimento normal dos pêlos e a queratinização da pele são responsáveis por 25% a 30% da necessidade protéica diária destes animais. Além de alta demanda quantitativa, existe uma demanda qualitativa importante pois, os aminoácidos tirosina, triptofano e cisteína são necessários para a pigmentação da pele, pêlos e penas, derivando destes aminoácidos as cores preta, marrom e amarelo avermelhado, respectivamente.

Desta forma, uma baixa ingestão protéica ou o consumo de proteína de baixa qualidade, seja devido a uma reduzida digestibilidade ou à falta de aminoácidos essenciais, rapidamente se manifestam em alterações na pele e anexos. Deficiência protéica pode ainda acometer animais com afecções que causem hiporexia ou perda protéica extra, seja pela urina ou pelas fezes.

Em mamíferos os sinais clínicos observados incluem queratinização anormal, despigmentação dos pêlos, hiperpigmentação da pele, crescimento lento dos pêlos, formação de pêlos finos e quebradiços, queda prolongada de pêlos e alopecia. Ocorre, ainda, alteração na composição dos lípides dérmicos, com alteração na barreira de proteção, seborréia e infecções bacterianas secundárias. Em aves verificam-se empenamento pobre, formação de linhas de estresse (linhas transversais dispostas em 90° com o eixo da pena), penas que não saem do cartucho, penas sem barbas, prolongamento do período de mudas e formação de camadas descamativas no tecido córneo dos bicos devido a alterações de crescimento do tecido mal formado.^{19, 20} A deficiência de lisina e de outros aminoácidos envolvidos na formação de pigmento nas aves levam a alteração da cor das penas: penas azuis ou verdes tornam-se amarelas ou enegrecidas e penas negras tornam-se esbranquiçadas.²¹ Em répteis poucas informações são disponíveis sobre sintomas de deficiências específicas, relatam-se alterações de queratinização e crescimento de placas córneas e escamas.²²

O tratamento da deficiência protéica passa pela correção da dieta. A suplementação com alimentos protéicos é necessária, mas não deve se restringir a isto, uma avaliação e reestruturação completa do alimento terá certamente um melhor resultado. Deve-se garantir uma adequada composição protéica e de aminoácidos do alimento, com base nas necessidades nutricionais estimadas ou pretendidas para a espécie e condição fisiológica em questão.

Deficiência e Toxicidade de minerais e vitaminas

Vitamina A. É essencial para a replicação, diferenciação e manutenção do tecido epitelial. O retinal e o ácido retinóico são fundamentais ao processo de queratinização. Os sinais de deficiência ou toxicidade da vitamina são semelhantes, caracterizam-se por

hiperqueratinização, hiperqueratose das glândulas sebáceas com oclusão de seus dutos e bloqueando de sua secreção, formação de erupções papulares firmes localizadas ou generalizadas, pelagem ruim, alopecia, descamação generalizada e infecções bacterianas secundárias. A avaliação dos alimentos que compõem a dieta indicará se está ocorrendo deficiência ou intoxicação pela vitamina em questão.

Vitaminas do Complexo B. Estão envolvidas como cofatores em muitas funções metabólicas e vias sintéticas. Como são hidrossolúveis não são estocadas no organismo, necessitando de aporte diário. Por serem sintetizadas pela microbiota intestinal, sua deficiência está associada com antibioticoterapia prolongada, anorexia ou excessiva perda de água como em casos de poliúria e enterite. De forma geral as lesões associadas à deficiência das vitaminas hidrossolúveis incluem seborréia descamativa, alopecia, anorexia e perda de peso.

As deficiências mais freqüentes são as de biotina, riboflavina e niacina. A deficiência de biotina produz uma alopecia característica ao redor dos olhos e face, com formação de crostas. A deficiência de biotina se deve principalmente do uso de ovos crus na dieta dos animais, já que a clara possui avidina, uma proteína que se liga à biotina no intestino e impede sua absorção. A deficiência de riboflavina causa queilose e seborréia. A deficiência de niacina leva à pelagra ou “língua negra”, com ulceração das mucosas oral, diarreia, emaciação e dermatite pruriginosa. Na maioria dos animais parte da niacina necessária é sintetizada a partir do aminoácido triptofano. O gato doméstico, e possivelmente os demais felinos, não é capaz desta biosíntese, apresentado desta forma uma elevada necessidade deste nutriente.

Cobre. Zinco, cobre e cálcio são minerais que influenciam o metabolismo do iodo e uns aos outros; concentrações anormais de qualquer um deles podem refletir-se na pele. A deficiência de cobre pode ocorrer de forma primária, devido à falta do elemento, ou secundária, quando o zinco em excesso diminui a absorção de cobre no intestino. O cobre é necessário nas enzimas que convertem a L-tirosina em melanina e nas células foliculares para a conversão de pré-queratina em queratina. Sua deficiência manifesta-se por acromotriquia e defeitos de queratinização.

Zinco. É um microelemento importante para a manutenção da integridade epidermal, acuidade de paladar e olfato e homeostasia imunológica. Faz parte de centenas de metaloenzimas, sendo de particular importância para células de divisão rápida, como a epiderme. É encontrado em alimentos de origem vegetal e animal e sua absorção é fortemente influenciada por fatores como excesso de cálcio, fitatos vegetais e fibra.¹¹ Rações mal formuladas, ou uma suplementação excessiva de cálcio, devem ser evitados devido ao forte antagonismo entre cálcio e zinco e o risco de deficiência do último. Sua deficiência leva à alopecia, formação de crostas, descamação, ceratite, conjuntivite, linfadenopatia periférica, supuração subjacente ao redor da boca, queixo, olhos e orelhas, seborréia, tornando a pele inelástica e friável. A lesão histológica característica de sua deficiência é a hiperqueratose paraqueratótica. É uma deficiência que acomete canídeos, como os lobos.²³ Em lhamas, alpacas, suínos e caprinos a deficiência de zinco também está associada à lesões de pele.²⁴

A correção das deficiências de minerais e vitaminas pode ser conseguida pela reestruturação da dieta, pela verificação dos teores destes nutrientes nos alimentos consumidos, pela verificação e correção de desequilíbrios e antagonismos - como excesso de

cálcio, de ácido fítico e de fibra que deprimem a absorção de zinco; e excesso de zinco que interfere na absorção de cobre - e pela suplementação dos alimentos com compostos polivitamínicos e minerais de boa qualidade.

Deficiências mistas.

Talvez a maior parte das doenças cutâneas sejam decorrentes da associação de deficiências, quando vários nutrientes não se apresentam em concentrações adequadas. Sinais gerais como ressecamento e descamação da pele, penas e pelos em condição pobre e descolorados, bicos e unhas apresentando camadas, rachaduras, amolecidos ou com crescimento exagerado são conseqüentes à incapacidade de crescimento normal do tecido queratinizado. Em aves e répteis a pele das pernas e pés apresenta-se espessada e com crostas. Estes sintomas podem ser causados pela deficiência das vitaminas A, biotina, niacina e ácido pantotênico, de zinco, manganês ou proteína.

5- OSTEODISTROFIAS

O termo osteodistrofia vem do grego: *osteo* significa osso, *dís* significa negação ou mal, *trophé* significa alimento, portanto o termo significa osso mal alimentado. As alterações ósseas do desenvolvimento acometem os ossos e as articulações, sendo também denominadas alterações osteoarticulares do desenvolvimento. Estas podem ocorrer por alterações na ingestão de cálcio, fósforo, vitamina D, proteína, cobre, zinco, manganês e vitamina A.¹¹ A deficiência protéica em filhotes, ou o acometimento destes por doenças que resultam em anorexia e diarréia que levam à deficiência de proteína, leva ao amolecimento ósseo dos filhotes, um processo denominado osteoporose caracterizado por alterações angulares e achinelamento. Em situações práticas, no entanto, cálcio, fósforo e vitamina D são os nutrientes mais freqüentemente envolvidos nas osteodistrofias.

O cálcio e o fósforo são os maiores constituintes minerais do corpo animal. Ao redor de 99% do cálcio e 80% do fósforo encontram-se no tecido ósseo e dentes, conferindo-lhes rigidez. O cálcio é também importante para a coagulação sangüínea, excitabilidade de nervos e músculos, íon mensageiro intracelular, formação da casca do ovo, ativação enzimática e contração muscular. O fósforo está envolvido em quase todos os aspectos do metabolismo animal, incluindo o metabolismo energético (integrante da adenosina trifosfato - ATP), contração muscular, funcionamento do tecido nervoso, metabolismo de carboidratos, gorduras e aminoácidos, equilíbrio ácido-básico, transporte de metabólitos e na estruturação de ácidos nucléicos e da membrana lipoprotéica das células. Nos ossos estes minerais apresentam-se, principalmente, na forma de cristais de hidroxiapatita, em uma relação aproximada de duas partes de cálcio para uma de fósforo.

O papel determinante do cálcio no funcionamento neuromuscular torna necessário que a concentração plasmática do elemento seja estreitamente regulada. Dois hormônios participam deste controle: o paratormônio tem como "missão" controlar minuto a minuto a calcemia. Ele é secretado quando o cálcio ionizável plasmático tende a diminuir e sua secreção é inibida quando o elemento aumenta em concentração no sangue ou quando a glândula

paratireóide capta uma elevação nas concentrações de calcitriol (dihidroxicolecalciferol, a forma ativa da vitamina D). Uma vez no sangue o paratormônio promove aumento da reabsorção óssea, aumento da excreção urinária de fósforo e, no rim, a ativação da vitamina D em calcitriol. O calcitriol, por sua vez, promove aumento da reabsorção tubular de cálcio e aumento da absorção intestinal do elemento. O paratormônio atua, então, quando o cálcio da dieta é baixo e existe uma tendência à sua diminuição plasmática. Como a hipocalcemia é incompatível com a vida, pois ocasiona transtornos neuromusculares graves como convulsões e bloqueio da transmissão do impulso nervoso, o hormônio promove a retirada de cálcio do estoque ósseo, mantendo as custas da descalcificação deste tecido a calcemia em valores fisiológicos. A calcitonina tem um menor leque de ações: ela atua diminuindo a atividade de osteócitos e osteoclastos, com isto diminuindo a saída de cálcio dos ossos. Ela é secretada pela tireóide quanto a glândula detecta aumento do cálcio ionizável plasmático ou após uma refeição rica em cálcio.

A vitamina D é um esteróide cuja atividade biológica está intimamente associada ao metabolismo de cálcio e fósforo. A forma sintetizada pelos vegetais chama-se ergocalciferol, ou vitamina D2, e a produzida na pele dos animais chama-se colecalciferol, ou vitamina D3. Uma vez sintetizada na pele, ou absorvida do alimento, esta é carregada para o fígado, onde é hidroxilada e estocada. Para que seja biologicamente ativa, outra hidroxilação é necessária. Esta ocorre nos rins sob estímulo do paratormônio. Ela atua elevando as concentrações plasmáticas de cálcio e fósforo, aumentando a retenção orgânica destes minerais por meio de maior reabsorção renal e maior absorção intestinal. No intestino, a vitamina D estimula a transcrição e síntese da proteína transportadora de Ca, sem a qual não existe absorção ativa deste elemento. Sua deficiência impede um desenvolvimento e calcificação normais do tecido ósseo.

Existe certa confusão a respeito da nomenclatura, patogenia e aspectos nutricionais envolvidos nas diversas osteodistrofias. Os diferentes termos clínicos não são sinônimos, ao contrário, caracterizam entidades mórbidas distintas. Em uma classificação morfolopatogênica, as osteodistrofias podem ser divididas em *osteopenias* - “pouco osso”, e *osteomegalias* - “muito osso”.

As osteopenias incluem:

osteoporose – em decorrência de desnutrição protéica ocorre baixa produção de tecido osteóide, com conseqüente diminuição generalizada do tecido ósseo e enfraquecimento do sistema esquelético;

raquitismo – caracteriza-se por uma baixa mineralização do tecido osteóide como conseqüência da deficiência de vitamina D. Ela resulta em alterações específicas à cartilagem de crescimento, sendo de ocorrência restrita a filhotes;

osteomalácia – é uma não mineralização do tecido osteóide decorrente da falta de fósforo ou da deficiência de vitamina D em adultos. Com isto o osso torna-se de pior qualidade, menos resistente, devido à menor deposição de hidroxiapatita;

osteodistrofia fibrosa – é resultante de uma desmineralização provocada por uma retirada ativa de cálcio dos ossos mediada pelo paratormônio. Emprega-se o termo osteodistrofia fibrosa pois o tecido ósseo é substituído por tecido conjuntivo fibroso denso, de

forma preservar-se a integridade do esqueleto. Esta também é denominada de hiperparatireoidismo nutricional secundário e é conseqüente à deficiência de cálcio absoluta (concentração inferior ao mínimo na dieta) ou relativa (presença de excesso de fósforo que impede a absorção de cálcio no intestino).

Já as osteomegalias decorrem de processos multifatoriais, com etiologia genética, nutricional e ambiental. Incluem uma série de doenças osteoarticulares que acometem cães domésticos, suínos domésticos e cavalos em crescimento. Para animais silvestres em cativeiro, menos se sabe a respeito. De modo geral, uma predisposição genética é agravada por fatores ambientais que incluem falta de exercício, crescimento exagerado como conseqüência da supernutrição de filhotes e ingestão de dieta com excesso de cálcio. O excesso de cálcio na dieta ocasiona distúrbio nutricional grave, que acarreta em hipercalcitoninismo, alteração na ossificação endocondral e menor remodelamento ósseo.

A **condrodistrofia**, ou desvio angular das patas, talvez seja a osteomegalia mais freqüente em animais silvestres. Esta afecção, que foi originalmente chamada de perose ou *slipped tendon*, afeta diversas espécies de aves em crescimento como gansos, cisnes, perus, galinhas, patos, ratitas, entre outras. Geralmente é caracterizada por mal formação da articulação tíbio-társica, encurtamento e espessamento da tíbia. Nos casos severos o tendão gastrocnêmio desvia-se para fora dos côndilos da articulação tibiotarsal. As formas valgo e varo ocorrem, entretanto o desvio para fora é o mais comum. Ridell ²⁵ propõe que essa afecção resulte da redução da capacidade de crescimento da cartilagem epifiseal, associada a um desarranjo da formação colunar das células e a uma maior proliferação da matrix cartilágnea. Essa perda do arranjo colunar afeta a vascularização da cartilagem. O prejuízo à maturação normal da cartilagem resulta em diminuição do crescimento longitudinal do osso que, apesar disso, continua crescendo em diâmetro. É possível que a condrodistrofia aconteça devido a uma seletiva redução de velocidade na taxa de proliferação mitótica dos condrócitos na placa de crescimento ósseo do filhote. Trata-se de um problema que ainda hoje causa perdas econômicas na avicultura. O prognóstico das aves afetadas é mau, já que os animais possuem dificuldades para se movimentar, ficando muitas vezes sem se alimentar o que acarreta perda de peso e óbito.

A etiologia dessa afecção ainda não está bem esclarecida. Sabe-se que a deficiência de alguns nutrientes como manganês, colina, zinco e vitaminas do complexo B, assim como o excesso de cálcio, fósforo ou desbalanços na relação desses dois nutrientes, podem causá-la. Entretanto, mesmo aves que recebem dietas com perfil nutricional adequado podem ser acometidas. Nesse caso, deve-se considerar o manejo a que são submetidas. A condrodistrofia também acomete filhotes alimentados com dietas com alta energia e ou alta proteína e que ficam restritos a recinto pequenos, que limitam suas possibilidades de exercício. Nesta condição os filhotes apresentam um crescimento muito rápido e sobrepeso, levando a distúrbios de desenvolvimento osteoarticular. Neste sentido, deve-se repensar o teor energético das dietas empregadas para filhotes das espécies envolvidas.²⁶

Rações para frangos são comumente empregadas para aves silvestres em crescimento. Tais dietas permitem ao frango saltar de 55 gramas para 2.000 gramas em 40 dias. O marreco doméstico (*Anas platyrhynchos*), por exemplo, devido à seleção genética para

produção, pesa ao redor de 1.300 gramas aos 21 dias, já o pato selvagem (*Cairina moschata*) pesa, em média, apenas 300 gramas com a mesma idade. Percebe-se, então, que rações para frango, ou mesmo misturas fareladas caseiras nas quais não existe uma inclusão satisfatória de fontes de fibra, podem ser demasiadamente calóricas e devem ser diluídas com alimentos fibrosos, como verdura picada e gramíneas, de forma a se controlar a taxa de crescimento dos filhotes.

A deficiência de cálcio tem sido uma das causas de doenças nutricionais mais freqüente em animais silvestres de cativeiro.^{3, 27} Sementes, frutas, carnes, castanhas, vísceras e insetos dificilmente apresentam mais do que 0,1% de cálcio na matéria seca, uma quantidade irrisória, e via de regra apresentam mais fósforo do que cálcio, motivo pelo qual devem sempre ser suplementados. Como fontes de cálcio incluem-se legumes, forragens, folhas escuras, presas inteiras, calcáreo, fosfato bicálcico, farinha de ossos, farinha de carne e ossos, leite e derivados lácteos. Tanto a concentração absoluta de cálcio e fósforo como a relação entre eles são importantes, sendo recomendada a relação de 1,25:1, e aceitável o intervalo entre 2:1 e 1:1. Mesmo recebendo dietas adequadamente suplementadas, problemas ósseos têm sido descritos. Explicações para o fato incluem a perda do suplemento em pó, que não se aderiria convenientemente ao alimento, e a seletividade dos alimentos mais palatáveis no sistema de “cafeteria”.²⁸

Os sintomas clínicos da deficiência de cálcio variam conforme a espécie. Estes incluem crescimento retardado, diminuição da ingestão de alimentos, aumento da taxa metabólica basal, redução da atividade física, alterações posturais, claudicação, sensibilidade dolorosa em membros, paralisias transitórias, tetania, crescimento retardado de chifres, deformidades ósseas como membros varus, valgus e achinelamento, alteração da conformação de carapaça em quelônios e aumento das concentrações de fosfatase alcalina sérica.²⁷ Além da necessária avaliação da dieta, o diagnóstico deve sempre ser apoiado por um exame radiográfico. À radiografia pode-se observar diminuição da radiopacidade óssea, sendo normalmente esta mais acentuada na diáfise, com maior radiopacidade relativa da metáfise, adelgaçamento da cortical com perda da relação cortical:medular, alterações angulares, fraturas em galho verde, perda da lâmina dura dentária, e outros. O exame radiográfico, no entanto, é pouco sensível. Postula-se que a desmineralização deva ser superior a 30% para que esta seja detectada ao raio X.

Aves alimentadas com sementes²⁹ ou carnes não suplementadas são bastante susceptíveis à deficiência de cálcio, sendo os sintomas clínicos mais freqüentemente verificados durante o crescimento e a reprodução.³⁰ O excesso de fósforo presente em vísceras e algumas sementes, associado ao excesso de gordura de alguns grãos, como girassol e amendoim, pioram os desequilíbrios nutricionais destes alimentos. A gordura em excesso predispõe à formação de sabões de cálcio no intestino, reduzindo a absorção do elemento. Sintomas específicos das aves com hiperparatireoidismo, ou seja, deficiência de cálcio, incluem retenção de ovo, diminuição da qualidade da casca do ovo, prolapso cloacal, fraturas patológicas, deformidades angulares dos ossos, afundamento do externo, deformações de coluna, estreitamento de pelve e problemas locomotores.^{2, 31} Quadros de hipocalcemia foram descritos em papagaio cinzento africano (*Psittacus erithacus*) e *Amazona viridigenalis*

alimentados com girassol, milho e amendoim.³² O fornecimento de insetos sem suplementação de cálcio e fósforo também constitui problema para aves, lagartos e outros animais insetívoros.

A osteodistrofia fibrosa pode ser hipo-osteótica (menos osso), iso-osteótica ou hiper-osteótica (mais osso, porém de pior qualidade). Primatas alimentados com frutas e carnes não suplementadas estão sob risco. Para espécies que as aceitam, folhas verdes, estas podem ser fonte de cálcio, mas a suplementação via ração adequada ou o emprego de compostos minerais é sempre recomendável. Verifica-se em filhotes mais freqüentemente a osteodistrofia hipo-osteótica, caracterizada por osteopenia à radiografia, entortamento dos ossos longos e fraturas em galho-verde. Em adultos a osteodistrofia hiper-osteótica, que se apresenta na forma de cara-inchada, pode ser observada.

Em ruminantes e eqüinos a cara-inchada também é uma manifestação comum da deficiência de cálcio, afecção também relatada em camelídeos. Estão sob risco animais que recebem excesso de grãos não suplementados, pois estes são pobres em cálcio e ricos em fósforo. A cara-inchada já representa uma lesão avançada da doença. Em seus estágios iniciais os animais apresentam claudicação e dor à palpação de membros. Persistindo o desequilíbrio dietético, por ação do paratormônio, existe uma extensa remoção de matéria mineral dos ossos da face, com infiltração de tecido conjuntivo fibroso ocasionando o abaulamento e aumento de volume dos ossos. A perda da integridade do alvéolo dentário culmina em periodontites e perda de dentes, agravando o quadro.

Carnívoros apresentam, via de regra, osteodistrofia hipo ou iso-osteótica. Estão sob risco quando recebem dieta à base de músculo ou vísceras sem suplementação de cálcio. Alternativas são o oferecimento de presas inteiras e carnes com ossos já que a relação Ca:P em músculo e vísceras é bastante adversa, de 1:16 a 1:4425. Os sinais clínicos se iniciam por claudicação, redução de movimentos e evoluem para o encontro de membro varus, valgus, achinelamento e fraturas em galho verde. Em felídeos existe maior freqüência de acometimento dos ossos da coluna e da bacia. Nestes o encontro de alterações angulares em ossos longos é menos freqüente, sendo observados cifose, escoliose e estreitamento de bacia, com conseqüências neurológicas graves que incluem paralisias, atonia vesical e retenção de fezes. O estrabismo também pode ocorrer nestas espécies.²⁷

Em répteis o acometimento por osteodistrofia por osteopenia é também freqüente, principalmente em quelônios e iguanas (*Iguana iguana*) mantidos como animais de estimação. A situação dietética se repete: emprego de carnes, frutas e krill (*Gammarus lacustre*), chamado de “camarão” para quelônios, e de frutas para iguanas, alimentos com muito pouco cálcio e vitamina D. O emprego de frutas em excesso conduz, também, à deficiência protéica, quando o amolecimento do casco e o entortamento dos ossos de iguanas passam a ser um misto de osteoporose com hiperparatireoidismo nutricional secundário. A vitamina A também é um nutriente essencial ao metabolismo dos osteócitos. Sua deficiência leva à osteomalácea,¹¹ sendo este mais um nutriente a ser considerado na avaliação clínica e terapia de quelônios com amolecimento de casco. Os sintomas da deficiência de cálcio em répteis incluem perda de dentes, alteração angular dos ossos, alteração de formato e amolecimento de carapaça, alteração em coluna com impotência funcional de membros, etc.

Em lagartos, sapos e rãs alimentados com insetos não suplementados a osteodistrofia é, também, freqüente. O tenébrio (*Tenebrio molitor*) e o grilo (*Acheta domestica*) apresentam, respectivamente, 0,1% e 0,25% de cálcio e 0,9% de fósforo.³³ O grilo, se alimentado por alguns dias com ração com 8% de cálcio, retém este em seu organismo e chega a apresentar 1,2% de cálcio sobre a matéria seca, tornando-se assim uma fonte potencial do nutriente para insetívoros.²⁸

Para espécies herbívoras e onívoras, via de regra, a necessidade de vitamina D é suprida por síntese cutânea quando os animais são suficientemente expostos à radiação solar. Deve-se atentar para o fato de que a luz solar filtrada por vidros não permite uma adequada síntese de vitamina D pela pele. Entretanto, algumas espécies de aves, répteis, anfíbios e primatas do novo mundo não apresentam esta biossíntese suficientemente ativa, necessitando de vitamina D3 via dieta.^{13, 34} Para primatas a necessidade de vitamina D3 varia de 2400 UI/kg de alimento para calitriquídeos a 1250 UI/kg de alimento para as demais espécies. Estudos com cães e gatos domésticos demonstraram que estes carnívoros também apresentam baixa síntese cutânea desta vitamina, sendo dependentes de sua ingestão via alimento. Em algumas espécies de lagartos, como por exemplo as iguanas, foi observado que a exposição aos raios UVB é necessária para um adequado metabolismo ósseo, sendo apenas o fornecimento de vitamina D3 insuficiente.³⁶ Casos de raquitismo são relatados principalmente em primatas jovens alojados em recintos fechados com exposição insuficiente ao sol. Suspeita-se, inclusive, que a vitamina D do leite materno não seja suficientemente para atender às necessidades do lactente.²⁸

O tratamento das osteopenias tem como fator principal a correção da dieta. O raquitismo é tratado com vitamina D, o hiperparatireoidismo nutricional secundário, ou osteodistrofia fibrosa, com cálcio. Cálcio e fósforo são macroelementos, ou seja, são necessários em grandes quantidades. As dietas podem ser suplementadas com fosfato tricálcico (ou pela mistura de 2 partes de fosfato bicálcico e 1 parte de carbonato de cálcio) ou com suplemento vitamínico-mineral em pó completo de boa qualidade, apresentando os últimos a vantagem de suplementarem outros minerais e vitaminas. A quantidade a ser suplementada irá depender da quantidade de cálcio na dieta e da necessidade do elemento pela espécie em questão. Apesar de existirem dezenas de suplementos líquidos de cálcio, fósforo e vitamina D, estes são menos efetivos. A quantidade destes suplementos necessária para suplementar cálcio é impraticável, pois estes apresentam muita vitamina D e pouco cálcio, que é um elemento essencialmente insolúvel. Deve-se dar preferência ao emprego de colecalciferol (vitamina D3) à vitamina D2, pois muitas espécies usam-na com maior eficiência.

Uma questão nem sempre fácil de resolver é como veicular o cálcio na dieta. Geralmente a quantidade de fosfato tricálcico necessária representa de 0,5% a 1,5% em dietas com elevada umidade (frutas, carnes, alimentos cozidos) e 2% a 3% em dietas secas (misturas de grãos, por exemplo). Este pode ser misturado a frutas e carnes, nas quais se adere com mais facilidade. Boas rações são uma excelente alternativa nutricional, nunca devendo ser suplementadas. Deve-se buscar alimentos industrializados com teores de cálcio máximos entre 1% e 1,5%, pois, na verdade, o excesso do elemento tem se constituído um problema em rações. O curso da terapia é longo, podendo demorar meses até a remineralização óssea.

Deve-se ter em mente que a maior parte das alterações anatômicas do tecido ósseo são irreversíveis e o animal estará permanentemente comprometido. Exceções são filhotes ainda muito novos tratados no início da doença. Outros componentes da terapia incluem cirurgias ortopédicas, imobilizações e antiinflamatórios.

Por fim, deve-se considerar que o excesso de cálcio na dieta é, também, um problema. O excesso deste mineral pode causar deficiência de zinco ou cobre, urolitíase, está associado à postura contínua de ovos, pode causar condrodistrofia, dentre outros. O fornecimento indiscriminado de ração de cães e gatos para répteis têm sido incriminado como causador de calcificação metastática de tecidos moles, condição usualmente fatal. Estes alimentos costumam ser muito palatáveis e apresentam excesso de vitaminas D e A para répteis, devendo ser empregados em pequena quantidade e com muita moderação.³⁶

A hipervitaminose D causa hipercalcemia, resultante de uma excessiva absorção intestinal do elemento, podendo levar a calcificações metastáticas em tecidos moles, especialmente em rins e na camada média de artérias elásticas, como a aorta, e anemia, conseqüente à interferência do excesso da vitamina na eritropoiese. A magnitude dos sintomas depende da dose ingerida, tempo de ingestão e da concentração de cálcio e fósforo da dieta. Quanto maior a concentração destes elementos, mais graves os sintomas.

6- OBESIDADE

A obesidade acomete parcela importante dos animais silvestres mantidos em cativeiro. Em jardins zoológicos é possível verificar-se, com freqüência, obesidade em felinos, jacarés, quelônios, primatas, aves e outros. No entanto, levantamentos epidemiológicos de sua prevalência no Brasil não puderam ser localizados. Ela não deve ser encarada apenas quanto a seus aspectos estéticos, como se vê com freqüência. A obesidade deve ser encarada como uma doença. A alteração da composição corporal verificada com a expansão da massa gorda vem acompanhada de alterações endócrinas e funcionais.

Os primatas, principalmente os do velho mundo, são freqüentemente afetados por obesidade, sendo esta relatada principalmente em *Macaca sp.*, *Eulemur sp.*, *Hapalemur sp.*, *Mandrillus sp.* e *Cercopithecus sp.*¹³ Espécies como *Macaca mulata*, *M. nemestrina* e *M. nigra* têm sido, inclusive, utilizadas como modelo experimental de doença vascular aterosclerótica, dislipidemias, diabetes mellitus e obesidade para humanos.¹³ Felinos são também particularmente susceptíveis. Em felinos existe acúmulo de gordura subcutânea na região inguinal, o que se manifesta como uma dobra de pele característica. Seu encontro já indica um animal com sobrepeso importante. O tipo de alimento que consomem, essencialmente proteína e gordura, associado à grande restrição física a que são submetidos, pode explicar esta propensão ao acúmulo de gordura.³⁷

São bem conhecidos os efeitos deletérios do excesso de peso sobre a saúde de mamíferos domésticos. Dentre eles destacam-se os distúrbios do aparelho locomotor (discopatias, ruptura de ligamento cruzado e osteoartrites), hipertensão arterial, prejuízos à resposta imunológica, aumento da incidência de *Diabetes mellitus*, dermatopatias (piodermites e seborréia), neoplasias e intolerância ao calor. Aumentam também os riscos inerentes à

anestesia, assim como a propensão a reações medicamentosas. Dentre as alterações reprodutivas constatadas incluem-se maior frequência de distocias e infertilidade. Alterações respiratórias são muito freqüentes, a infiltração de gordura em pleura e mediastino diminui a amplitude do fole alveolar. Tornam-se mais ineficientes às trocas respiratórias e os animais apresentam-se dispnéicos e intolerantes ao exercício. Nesta fase desenvolvem taquicardia e muitos são erroneamente diagnosticados como cardiopatas. A reversão da obesidade reverte estes sintomas, com visível melhora da condição respiratória e qualidade de vida. A insulinemia e a resposta insulínica estão diretamente relacionadas ao grau de obesidade: carnívoros domésticos obesos apresentam resistência insulínica e intolerância à glicose que se reverte com a perda de peso.

Demonstrou-se recentemente, em um estudo de saúde a longo prazo com cães da raça Labrador Retriever, que aqueles animais que mantiveram-se magros durante toda a vida, mediante restrição de 25% das calorias ingeridas, viveram aproximadamente 15% mais tempo, com uma expectativa média de vida de 15 anos em comparação a 13 anos do grupo controle, cujos animais eram obesos. Além de viverem mais, os cães sob restrição calórica apresentaram melhor resposta glicêmica e insulínica, retardo no declínio imunológico consequente ao envelhecimento e uma redução de 72% na incidência de osteoartrite.

A obesidade é, também, um distúrbio nutricional comum em aves. Seu diagnóstico é, no entanto, dificultado pela cobertura de penas. Uma ave pode ser considerada obesa quando apresenta peso superior a 15% do peso ideal da espécie, mas este critério não é muito seguro e uma avaliação física individual sempre é importante. Há espécies predispostas à obesidade como o periquito australiano (*Melopsittacus undulatus*), calopsita (*Nymphicus hollandicus*), canários (*Sicalis* sp científico), cacatuas (*Cacatua* sp), falconiformes e papagaios do gênero *Amazona*.^{31, 38} Dietas excessivamente energéticas (com excesso de carboidratos e gordura e falta de fibra), idade, status reprodutivo, temperatura ambiental, estado fisiológico do indivíduo e a manutenção destas aves em gaiolas ou recintos pequenos, com limitada oportunidade de exercício, são os fatores causais primários mais comuns de obesidade.^{30, 38} A ave obesa é mais predisposta a problemas clínicos, tem a saúde geral pobre e apresenta menor expectativa de vida. Normalmente aves obesas são imunossuprimidas e mais sensíveis ao estresse do que aves em bom estado corporal.³⁸ Outros problemas médicos associados à obesidade são lipidose hepática, aumento da pressão sanguínea, aterosclerose (comum, por exemplo, na ema – *Rhea americana*), pancreatite necrosante, diabetes mellitus, alterações dos hormônios da tireóide, lipomas, problemas reprodutivos e musculoesqueléticos, entre outros.³⁸

Répteis possuem, na natureza, alimentação intermitente. Como apresentam baixa necessidade calórica, por serem poiquilotérmicos, se alimentados regularmente em cativeiro tendem a desenvolver obesidade. Esta condição está associada à uma menor tolerância a temperaturas elevadas, aumento da incidência de infecções, infertilidade em machos e à lipidose hepática. A obesidade tem sido relatada em várias espécies, como iguana (*Iguana iguana*)³⁹ e teiús (*Tupinambis* sp.).⁴⁰

O diagnóstico de obesidade passa pela determinação do peso do animal e sua comparação com o peso médio da espécie. No entanto, infelizmente, esta medida está longe de ser suficiente. Variações individuais de tamanho fazem com que seja necessária a avaliação

do escore de condição corporal. O escore de condição corporal é uma medida subjetiva da adiposidade do animal, baseando-se em sua inspeção e palpação. Escores de condição corporal podem ser encontrados para várias espécies domésticas, como suínos (*Sus scrofa*), eqüinos (*Equus caballus*), bovinos (*Bos taurus*, *Bos indicus*), caprinos (*Capra hircus*), ovinos (*Ovis aries*), cães (*Canis familiaris*) e gatos (*Felis catus*), em livros sobre nutrição e criação destes animais. Estes podem ser utilizados como ponto de partida e adaptados para animais silvestres.

A avaliação da condição corporal deve fazer parte de todo exame físico conduzido pelo médico veterinário, devendo ser registrada na ficha clínica do animal e realizada pelo menos uma vez ao ano. Geralmente, em uma escala de cinco pontos, um desvio para mais de 15% no peso corporal significa 1 ponto da escala de escore de condição corporal e indica um animal com sobrepeso. Um desvio de 20% ou 25% para mais significa 2 pontos e corresponde a um animal já obeso. Quando o sobrepeso é da ordem de 50%, normalmente alterações de saúde já estão presentes.

Para aves e répteis não existem escores determinados. A verificação da gordura subcutânea e da conformação de jacarés, e de gordura subcutânea que se projeta para fora quando quelônios tentam se recolher dentro da carapaça, podem ser um guia para estes répteis. Para aves, sua contenção e observação de distensão abdominal, presença de gordura abdominal visualizada através da pele, acúmulo generalizado de gordura subcutânea e a palpação do externo são guias importantes.

Em função dos efeitos deletérios da obesidade, esta deve sempre ser tratada, com ganhos em saúde, bem-estar e qualidade de vida para os animais acometidos. O objetivo básico em seu tratamento é criar uma situação de balanço energético negativo, que pode ser conseguido por meio da diminuição da ingestão calórica e/ou aumento do gasto energético. Com isto, ocorre mobilização do tecido adiposo do animal e, conseqüentemente, perda de peso. O exercício físico é a única maneira prática de se aumentar o dispêndio energético dos indivíduos. Este ainda tem como benefícios melhorar a atitude mental dos animais e promover uma elevação na taxa metabólica basal, por meio do aumento da massa muscular, com efeitos benéficos, a longo prazo, na manutenção do peso.

Em condições práticas, no entanto, um incremento significativo de atividade física é difícil de ser conseguido para animais silvestres, de modo que as alterações dietéticas são as medidas mais alcançáveis e efetivas. As principais características preconizadas para os alimentos destinados à perda de peso são: baixa densidade energética; reduzida concentração de gordura; concentrações mais elevadas de proteínas, microelementos e vitaminas; uso de fibras; emprego de fontes de amido de assimilação lenta. Busca-se, com isto, redução na ingestão calórica com a manutenção do consumo dos nutrientes não calóricos, de modo a permitir um funcionamento adequado do organismo e preservar-se massa corporal magra.

A utilização de concentrações aumentadas de fibra em dietas para controle de peso tem como principais funções: controle da glicemia e lipidemia; redução na digestibilidade dos lipídeos e carboidratos; estimulação dos mecanismos de saciedade; redução na densidade calórica do alimento; manutenção das funções normais do trato gastrintestinal, incluindo qualidade das fezes, tempo de trânsito e absorção da água e eletrólitos no intestino grosso.

Para animais que recebem alimento industrializado, as modificações dietéticas acima preconizadas são fáceis de se implementar. No entanto, a maioria dos animais silvestres em cativeiro não são alimentados com ração ou esta é apenas parte de sua dieta. Alimentos fibrosos e pouco energéticos, como folhas e legumes, podem ter baixa palatabilidade e a hiporexia pode levar a outros problemas, como destacado no item sobre imunidade e nutrição. Para espécies estritamente carnívoras, outros itens que não carnes e vísceras podem ser, também, impraticáveis. Para felinos, o fornecimento de alimentos em dias intercalados também não resolve a questão. Desta forma, além das modificações qualitativas da dieta é fundamental uma redefinição da quantidade a ser fornecida.

As principais etapas para o estabelecimento de um protocolo para a perda de peso são:

1- Antes de se iniciar o tratamento, quanto possível proceder a uma completa avaliação clínica e laboratorial do animal, com a finalidade de se descartar a possibilidade de outros distúrbios concomitantes, como ortopédicos, endócrinos ou cardiovasculares, que poderão influenciar o manejo da obesidade e a velocidade da perda de peso;

2- Pesar o animal e estimar o peso-meta utilizando como referência o escore de condição corporal. Inicialmente, pode-se estabelecer como peso-meta, ao menos para a primeira etapa do programa, uma perda de peso de 15% ou 20% em relação ao peso atual do animal. Animais que não podem ser pesados podem ter seu manejo baseado apenas na redução de um ponto em seu escore corporal;

3- Estimar a perda de peso média semanal desejada e o tempo necessário para alcançar a meta de peso. A perda de peso semanal pode variar de 0,5% a 2%, no máximo, dependendo da espécie, idade e das condições clínicas do animal. Para que seja atingido o peso meta da primeira etapa do tratamento (15% de redução), são necessárias de 8 a 30 semanas. Uma velocidade muito rápida de perda de peso aumenta os riscos de desenvolvimento de distúrbios metabólicos e aumenta as chances de um novo ganho de peso após o regime;

4- Definir a ingestão calórica para perda de peso corporal. Em mamíferos domésticos inicia-se o programa administrando alimento suficiente para atender apenas 60% das Necessidades Energéticas de Manutenção estimadas para o peso-meta do animal. Esta restrição calórica permite a perda média de 1% de peso por semana, o que é importante para que não haja um comprometimento de saúde. O gato doméstico obeso é particularmente sensível ao déficit calórico, podendo desenvolver durante o regime, ou mesmo como conseqüências de doenças que levam à anorexia, uma afecção de difícil manejo clínico denominada Lipidose Hepática (abordada mais adiante). É possível que felinos selvagens, principalmente os de menor porte, sejam também susceptíveis, não podendo permanecer em anorexia, hiporexia ou consumir menos do que o esperado durante o regime, devendo sempre ser monitorados atentamente.

Uma dificuldade que surge nesta etapa é a ausência de boas fórmulas para se estimar a demanda calórica de animais silvestres em cativeiro. Na Tabela 1 encontram-se alguns pontos de partida. As fórmulas envolvem sempre a multiplicação do peso corporal (PC), em quilogramas, por uma constante para se encontrar o peso metabólico. Este é, então, multiplicado por outra constante (K), que representa as quilocalorias de energia metabolizável necessárias por unidade de peso metabólico do animal por dia.

Tabela 1 – Fórmulas para se estimar a Necessidade Energética de Manutenção (NEM) de alguns grupos de animais.

Grupo	NEM (kcal/dia)	Grupo	NEM (kcal/dia)
Aves Passeriformes ^a	200 - 250 (PC ^b) ^{0,75}	Répteis ^c	32 (PC) ^{0,77}
Aves não passeriformes	130 - 160 (PC) ^{0,75}	Tartarugas	32 (PC) ^{0,86}
Mamíferos placentários	140 (PC) ^{0,75}	Cão doméstico	120 (PC) ^{0,75}
Mamíferos marsupiais	100 (PC) ^{0,75}	Gato doméstico	70 (PC)

a- A classificação em passeriformes e não passeriformes parece não retratar adequadamente a necessidade energética das aves. Por exemplo a NEM do periquito-australiano (*Melopsittacus undulatus*) foi estimada como 200 (PC)^{0,75}.⁴¹

b- PC = peso corporal, em quilogramas.

c- répteis e anfíbios são poiquilotérmicos. Eles aumentam ou diminuem seu metabolismo basal de acordo com a temperatura ambiental. Desta forma, suas necessidades energéticas são variáveis e mais difíceis de se prever.³⁴

Para primatas dados mais precisos podem ser encontrados no NRC ¹³. Existem grandes variações quanto às necessidades energéticas dos diferentes gêneros, em *Pongidae* esta é de 100 kcal(PC)^{0,75}, em sagüis esta eleva-se para 145 kcal (PC)^{0,75}.

Definida a fórmula para a estimativa da NEM, o calculo das quilocalorias a serem fornecidas para perda de peso pode ser feito multiplicando-se por 0,60 a NEM estimada para o peso-meta estipulado. Um exemplo para um mamífero placentário de 2 kg seria:

$$\begin{aligned}
 \text{Kcal para perda peso} &= [140 \times (\text{peso atual} - 15\%)^{0,75}] \times 0,60 \\
 &= [140 \times (2 - 15\%)^{0,75}] \times 0,60 \\
 &= [140 \times 1,7^{0,75}] \times 0,60 \\
 &= [140 \times 1,49] \times 0,60 \\
 &= 125 \text{ kcal/dia}
 \end{aligned}$$

5- Definir o tipo de alimento a ser fornecido e estimar sua energia metabolizável (EM). Para animais domésticos existem inúmeras formulas desenvolvidas para o estimativa da EM dos alimentos. Para animais silvestres quase não existe produção científica a este respeito. Três sugestões vão abaixo, mas o médico veterinário pode buscar dados mais acurados na literatura científica.

Fórmula 1: desenvolvida para alimentos extrusados para cães

$$\text{Energia Metabolizável (kcal/100g alimento)} = [(3,5 \times \% \text{ proteína bruta}) + (8,5 \times \% \text{ extrato etéreo}) + (3,5 \times \% \text{ extrativos não nitrogenados})]$$

Fórmula 2: desenvolvida para alimentos úmidos para gatos

$$\text{Energia Metabolizável (kcal/100g alimento)} = [(3,9 \times \% \text{ proteína bruta}) + (7,7 \times \% \text{ extrato etéreo}) + (3,0 \times \% \text{ extrativos não nitrogenados})] - 5$$

Fórmula 3: fórmula de Atwater, desenvolvida para seres humanos

Energia Metabolizável (kcal/100g alimento) = [(4 x % proteína bruta) + (9 x % extrato etéreo) + (4 x % carboidratos)]

Sendo: extrativos não nitrogenados = 100 – (% proteína bruta + % extrato etéreo + % matéria mineral + % umidade + % fibra bruta)

Donoghue³⁴ sugere a adoção da fórmula 1 para répteis onívoros, adicionada do computo de 2kcal por grama de fibra, que seria fermentada no intestino e aproveitada pelo animal. Para répteis carnívoros, a autora sugere a fórmula 3. Para aves silvestres pode-se empregar a fórmula 1. Para primatas deve-se empregar a fórmula 3, tendo-se o cuidado de multiplicar por 4 os carboidratos realmente digestíveis (não os ENN).¹³ Para primatas em dietas com alta fibra, ou quando só se dispõem da estimativa dos ENN, uma tentativa é multiplicar esta fração por 3,5kcal/grama. Para carnívoros, uma alternativa seria o emprego da fórmula 3, considerando-se, no entanto, que a carne não apresenta carboidratos.

6- Calcular a quantidade de alimento a ser fornecida:

$$\begin{aligned} & \text{Quantidade de alimento (gramas por dia)} \\ & = \frac{\text{Necessidade Energética para regime (kcal)} \times 100}{\text{EM do alimento (Kcal/100g)}} \end{aligned}$$

O médico veterinário deve ter sempre em mente que as etapas 4 e 5 são apenas estimativas da necessidade energética e da energia dos alimentos, respectivamente. Fatores relativos aos animais e ao ambiente como prática de exercício, temperatura, idade, condição sexual, etc., alteram bastante sua necessidade calórica. Em relação ao alimento, além dos fatores, via de regra, não terem sido gerados para as espécies em questão, variações nos teores de gordura (extrato etéreo) e digestibilidade do alimento também devem ser considerados. Desta forma, a quantidade de ração estabelecida deve sempre ser tomada como um ponto de partida.

Uma medida prática interessante é pesar e se determinar o mais corretamente possível o consumo habitual de alimentos do animal durante 3 a 5 dias e, com base neste dado, aplicar-se uma redução de 30% a 40% deste volume. Fica fácil entender-se a importância de se reavaliar a formulação da dieta e aumentar a ingestão de vitaminas, minerais e aminoácidos. Se não for tomado este cuidado, é possível que esta redução de ingestão por 3 ou até 4 meses leve à desnutrição e/ou acentuada perda de massa corporal magra. O objetivo do regime é provocar um déficit calórico, sem que exista, no entanto, um déficit dos demais nutrientes essenciais.

Uma vez atingido o peso ou escore corporal desejado, deve-se elevar gradualmente o volume de alimento fornecido de forma a se encontrar a quantidade necessária para a manutenção daquele indivíduo em particular.

7- SÍNDROME DO FÍGADO GORDUROSO

A síndrome do fígado gorduroso, conhecida também por degeneração hepática gordurosa, lipidose hepática e esteatose hepática² é comum em psitacídeos tendo múltiplas etiologias.^{42, 43} Morte súbita em *Amazona sp* e periquitos australianos idosos tem sido descrita, tendo como única alteração histopatológica a acúmulo de gordura nos hepatócitos.⁴⁴ A história dietética sugere que deficiências nutricionais múltiplas associadas à ingestão excessiva de calorias e gordura por aves sedentárias e obesas sejam fatores predisponentes. As deficiências de colina, metionina, cistina e, talvez, carnitina, estão associadas à menor capacidade metabólica dos hepatócitos, estando também possivelmente envolvidas na afecção. Os sinais clínicos estão relacionados à falência hepática.^{42, 43} Esta pode ser fatal se não for diagnosticada a tempo e tratada agressivamente.

No entanto, muitas doenças envolvem o fígado e estas apresentam sinais comuns. A maior parte delas tem origem infecciosa, como bactérias de origem intestinal e vírus. Intoxicações por ingestão de micotoxinas (aflatoxicose) e metais pesados e hepatopatias secundárias a endocrinopatias também podem ocorrer. Dentre as causas metabólicas, o acúmulo de gordura nos hepatócitos é o mais comum. Desta forma, um protocolo diagnóstico completo é recomendável, incluindo exames bioquímicos, hematológico, radiográfico e, dependendo do caso, biópsia.

Nas aves em balanço calórico positivo, ou seja, consumindo muito alimento rico em energia, os triglicerídeos da dieta e os removidos do tecido adiposo por lipólise, acabam sendo retidos no citoplasma dos hepatócitos, que não conseguem exportá-los como lipoproteínas. Este processo culmina com a degeneração gordurosa e morte das células hepáticas.⁴³ A elevação da concentração plasmática de colesterol, conseqüente à alteração do metabolismo lipídico, é um dos achados laboratoriais da doença nas aves. Deve-se atentar para o fato de que não são apenas dietas ricas em gordura que podem desenvolver esteatose. Alimentos com teor energético muito elevado à base de carboidratos também desencadeiam a síndrome do fígado gorduroso em galinhas.²⁶ A questão mais importante parece ser o consumo exagerado de calorias, com a manutenção prolongada de um balanço calórico positivo e obesidade.

O tratamento da esteatose hepática deve incluir fluidoterapia e suporte nutricional intensivo. Pacientes hepatopatas são anoréticos, via de regra. A ingestão de calorias e aminoácidos é fundamental para que os hepatócitos recuperem sua atividade metabólica, consigam sintetizar a apoproteína e a partir desta, formar a lipoproteína de densidade muito baixa, principal forma de exportarem ácidos graxos para fora do fígado. Com a remoção dos ácidos graxos dos hepatócitos estes recuperam sua função normal. Animais que se recuperam têm um retorno completo da função hepática.

Deve-se empregar alimentos com teor moderado de proteína e gordura, infundidos diretamente no papo das aves a cada três horas. Alimentos para bebês humanos à base de frutas, ou mesmo a mistura de frutas com um pouco de alimento para criação artificial de filhotes, podem ser utilizados. Se ocorrer estase de pró-ventrículo ou regurgitação, pode-se tentar a infusão de uma solução composta de 2 partes de solução fisiológica, 1 parte de

solução de aminoácidos à 10% e 1 parte de solução de glicose à 50%. Esta solução apresenta 0,5kcal por mL e pode ser utilizada até que o animal aceite a alimentação definitiva.

É importante ter-se em mente que o fornecimento de calorias e aminoácidos às aves é o fator principal no tratamento da esteatose, devendo também fazer parte do tratamento das demais hepatopatias. A quantidade a ser infundida por dia pode ser estimada de acordo com a necessidade energética da ave e a densidade energética do alimento, conforme descrito no item **Obesidade**. Outros aspectos relativos à dieta incluem a suplementação com soluções multivitamínicas, fornecimento de vitamina K (1mg/kg/ IM por 5 dias) e a administração de biotina, colina e metionina.

A esteatose não acomete apenas as aves. Ruminantes, camelídeos, primatas, répteis e carnívoros também podem desenvolver a doença. O tratamento da lipidose hepática em lhama foi revisado por Van-Saun et al.⁴⁵, sendo sugerido pelos autores nutrição parenteral parcial rica em aminoácidos e nutrição enteral intensiva. Divers et al.⁴⁶, revisaram a condição clínica para répteis.

Livros textos de clínica de grandes animais apresentam a condição para ruminantes. A afecção integra o conjunto de alterações relativas ao metabolismo energético destes animais, que são essencialmente neoglicogênicos, podendo ser secundária à: deficiência de cobalto (e conseqüente deficiência de vitamina B12); balanço energético negativo no pós-parto imediato ou final de gestação, quando a demanda por glicose é mais alta; dieta inadequada. Nestas condições existe um déficit de oxaloacetado, o que diminui a capacidade de síntese hepática de glicose levando ao acúmulo de corpos cetônicos na corrente sanguínea e de ácidos graxos nos hepatócitos.

Dentre os carnívoros, nos cães domésticos a lipidose hepática também está associada à má nutrição de fêmeas em gestação. Os felinos domésticos, por outro lado, apresentam com relativa incidência uma condição idiopática, com características etiológicas diferentes dos demais animais. Atribui-se à susceptibilidade da espécie a lipidose hepática ao metabolismo estritamente carnívoro do gato, de modo que, teoricamente, a condição pode também ocorrer em outros felinos, apesar de não termos encontrado relatos científicos a respeito.

A lipidose hepática felina foi recentemente revisada.⁴⁷ Em linhas gerais ela se caracteriza por um massivo acúmulo de lípidos em mais de 50% dos hepatócitos. Acomete gatos obesos que se tornaram inapetentes devido a stress, doenças ou que foram colocados em regime para perda de peso e entraram em balanço calórico negativo e lipólise. Todo felino obeso que entra em anorexia ou hiporexia, por qualquer razão, está sob risco e deve ser monitorado cuidadosamente. Acredita-se que os lípidos se acumulem, pois a entrada de ácidos graxos via uma lipólise exacerbada (mediada pela liberação de cortisol e catecolaminas devido a doenças e estresse) seja maior do que a capacidade de oxidação, síntese de corpos cetônicos ou exportação via lipoproteínas pelos hepatócitos. A síntese de lipoproteínas esta limitada, provavelmente, como resultado da desnutrição. Ocorre grande depleção de massa muscular nestes animais e o déficit protéico parece estar envolvido na patogenia da doença. Outros nutrientes potencialmente envolvidos são a taurina, carnitina, arginina, treonina, citrulina, colina e vitaminas do complexo B.

Com suporte nutricional intensivo, a chance de cura é de 60%. Sem suporte nutricional apenas 10% a 15% dos gatos se recuperam. O suporte envolve a colocação de tubos para nutrição enteral, pois via de regra os animais permanecem em anorexia por várias semanas. Deve-se empregar um alimento com elevado teor de gordura e alto teor protéico, a não ser que encefalopatia hepática esteja presente, condição, no entanto, infreqüente (ver sugestão no Quadro 2). A quantidade a ser infundida pode ser calculada de acordo com a necessidade energética do animal (Tabela 1) e a densidade energética do alimento. Maiores detalhes da terapia podem ser encontrados no trabalho de Center ⁴⁷.

8- GOTA

Animais uricotélicos, como aves e parte dos répteis, têm no ácido úrico o principal produto final de excreção do nitrogênio produzido no metabolismo. O ácido úrico é produzido no fígado e rins e excretado via secreção tubular e filtração glomerular. O nitrogênio incorporado ao ácido úrico pode ter três origens: proteína dietética ingerida em excesso; proteína alimentar de baixo valor biológico, ou seja, com desequilíbrio de aminoácidos o que não permite síntese protéica; baixo consumo de alimentos, quando o catabolismo protéico promove liberação endógena de nitrogênio.¹

A gota úrica pode ocorrer a partir de uma disfunção renal, que pode levar à gota visceral ou articular ou ainda a urolitíase. Nas três situações o quadro é causado pelo acúmulo de substrato que não é adequadamente excretado pelo rim e se acumula na corrente sanguínea, acabando por se precipitar em urato monossódico em locais como o interior de articulações, sobre tendões, sobre a serosa de vísceras ou nos próprios rins e ureteres. Esta é uma condição observada em animais silvestres em cativeiro, cuja etiologia ainda não é totalmente compreendida.²⁸ A gota visceral parece ser uma entidade distinta da gota articular, sendo muito difícil encontrar-se as duas situações em uma mesma ave.

Por muito tempo somente o excesso de proteína dietética foi incriminado como responsável por causar gota. Estudos demonstraram, no entanto, que o oferecimento de dietas com desbalanços de aminoácidos leva a uma maior elevação da concentração de ácido úrico plasmático do que o excesso de proteína per si. Experimentos com psitacídeos demonstraram, inclusive, que dietas com mais de 50% de proteína adequadamente balanceada em suas concentrações de aminoácidos não elevaram o ácido úrico e nem causaram gota ⁴⁸ e que até 70% de proteína de adequado valor biológico, fornecida durante 11 meses, não causaram problemas em calopsita.⁴⁹

Além dos desequilíbrios em aminoácidos, outros fatores predisponentes incluem inadequado balanço hidro-eletrolítico, desidratação, predisposição genética, ingestão de micotoxinas, dieta com excesso de cálcio, deficiência de vitamina A e outros fatores que levem à insuficiência renal.^{26, 50} A deficiência de vitamina A leva à metaplasia escamosa do epitélio tubular, fazendo com que este perca sua função, e à obstrução de ureteres, impedindo a eliminação de urato causando gota. A hipovitaminose A está associada ao desenvolvimento de gota em aves alimentadas com sementes, que são pobres em carotenóides. O excesso de cálcio pode acometer aves silvestres alimentadas com ração comercial para galinhas

poedeiras, produtos com 3,5 a 3,8% de cálcio! Este leva à formação de urólitos de urato de cálcio e sódio, com obstrução do fluxo de urina.²⁶

A gota tem sido freqüentemente apontada como causa de morte em aves.⁵¹ Apesar disso ser verdade, deve-se, no entanto, considerar que esta pode, em alguns casos, ser secundária à associação entre anorexia e proteólise com desidratação, verificados freqüentemente em animais anoréticos debilitados. Nesta condição constitui-se em um fator secundário à doença primária, mas que pode vir a agravar o quadro, justificando a importância da intervenção nutricional no animal doente, já abordada. Para o diagnóstico de gota o veterinário recorre, muitas vezes, a dosagem de ácido úrico plasmático. A uricemia é influenciada pelo consumo de alimentos, podendo aumentar marcadamente no período pós-prandial e mesmo após jejum prolongado, devendo se considerar estes fatores na interpretação dos dados.

Para répteis admite-se que as mesmas situações predisponentes para as aves possam levar ao acometimento por gota, apesar de existirem menos estudos. Há, também, vários relatos de gota quando estes passam por privação hídrica e tornam-se desidratados, o que pode levar à insuficiência renal.

O tratamento inclui a correção da dieta com adequação da quantidade de proteína e o correto balanceamento de aminoácidos, correção da hidratação do animal, se necessário e o uso temporário de corticóides para diminuir o processo inflamatório e a dor nos casos de gota articular. Algumas drogas como o Allopurinol (Zyloprim, 10 a 15 mg/kg PC, 1 vez ao dia pro resto da vida do animal) podem ser utilizadas na tentativa de se diminuir a quantidade de ácido úrico formado no fígado e rins, através de inibição do catabolismo de purinas. Entretanto, seu efeito resume-se a evitar o aumento do acúmulo de uratos, mas não retira os acúmulos já existentes. Outras drogas como o Ácido acetilsalicílico (diluir 5 g em 30 mL de água e oferecer 0,5 mL/kg, TID) também são citadas, por apresentarem algum efeito uricosúrico que pode ser efetivo em casos de gota.

9- HEMOCROMATOSE

A hemocromatose é caracterizada pelo acúmulo de ferro em tecidos, especialmente no fígado, resultando em hemorragias focais que acompanham congestões vasculares graves, que se iniciam nas células do sistema mononuclear fagocitário. O processo resulta em lesão necrótica multifocal, com perda de função e doença. Ela deve ser diferenciada da hemossiderose, que é um acúmulo progressivo de hemossiderina devido ao aumento da absorção de ferro, ao impedimento da utilização do ferro ou à anemias hemolíticas, sem dano tecidual extenso.⁵² Na hemossiderose, quando ocorre morte dos hepatócitos esta é do tipo "single cell necrosis", sem desdobramento tecidual extenso ou significativo.

A doença é mais freqüentemente descrita em aves. Isto pode se dever ao fato do metabolismo do ferro ser diferente nas aves, apresentando estas uma maior absorção deste microelemento. Dente as aves existe um maior acometimento de tucanos e arazaris (Ramphastidae), aves-do-paraíso (Sturnidae), mainás e outros passeriformes, quetzals (Trogoniformes), lóris (Psittaciformes), grouse e calaus.⁵³ De modo geral considera-se que aves

frutívoras, insetívoras e onívoras são mais propensas ao acúmulo patológico de ferro do que as aves carnívoras, piscívoras e granívoras. Em mamíferos há relatos em lemur⁵⁴ e alguns mamíferos aquáticos.⁵⁵

A etiologia da hemocromatose em aves ainda não está completamente elucidada. Especula-se que a falta de controle na absorção intestinal de ferro, o excesso deste microelemento na dieta e predisposição genética sejam os mais importantes. Outras causas prováveis citadas incluem stress, parasitismo intestinal, doenças e o consumo de dietas com deficiência ou desbalanços de aminoácidos essenciais, vitaminas e minerais.²⁸ Também o uso concomitante de substâncias que aumentem a disponibilidade de ferro das dietas, como o ácido ascórbico (vitamina C) e outros ácidos orgânicos, devem ser considerados.

A doença não produz sinais clínicos específicos, podem ser observados dispnéia, ascite, hepatomegalia e fraqueza. Geralmente ela cursa como uma debilidade progressiva que leva o animal ao óbito. O diagnóstico definitivo é feito por biópsia de fígado, corada pelo método de azul da Prússia ou Perls, embora outros exames possam ser sugestivos (RX, exames bioquímicos como ferro sérico, ferritina sérica, capacidade total de ligação do ferro e índice de saturação da transferrina, AST, proteína plasmática total). A avaliação da dieta, especificamente seus teores de ferro, também é importante. O prognóstico da doença é mau.

O tratamento paleativo pode prolongar a vida dos animais acometidos. Administração de dietas com baixos teores de vitamina C e ferro (menos de 50 ppm de ferro) devem ser instituídas.⁵⁶ Para isso podem ser utilizadas rações próprias para as espécies predispostas ou o fornecimento de alimentos com baixas concentrações de ferro (e.g. iogurte, clara de ovo cozida, batata fervida, milho, trigo, maçã, banana, pêra, abacaxi, figos, mamão e melões). Plantas que possuam tanino, fibras e fitatos, que são quelantes naturais de ferro, podem ser adicionadas à dieta ou adicionadas como chá na água de beber dos animais com vistas à diminuição da absorção intestinal do microelemento. Flebotomias (retiradas de sangue) podem ser feitas para se tentar abaixar o estoque orgânico do de ferro, estas devem ser acompanhadas pelo hematócrito dos animais. Essas retiradas de sangue não devem superar 1% do peso corporal da ave por semana.⁵⁷

Drogas como desferroxamina na dose de 100mg/kg intra-muscular no músculo peitoral uma vez ao dia por 4 meses e deferiprone na dose de 50mg/kg via oral, duas vezes ao dia por 30 dias têm sido empregadas como quelantes de ferro, mas sua eficácia ainda necessita de estudos.⁵⁸ Profilaticamente, animais saudáveis das espécies susceptíveis não devem consumir dietas com mais de 100 ppm de ferro sobre a matéria seca.

10- UROLITÍASE

O alimento e o manejo dietético desempenham um papel importante na etiologia, tratamento e prevenção das urolitíases. Este é um problema persistente em carnívoros mantidos em zoológicos, especialmente em Mustelidae²⁸ e Felidae. Urolitíase tem sido também descrita em herbívoros como girafas (*Giraffa camelopardalis reticulata*)⁵⁹, bovídeos, cervídeos, camelídeos e pequenos ruminantes domésticos.⁶⁰

Os sinais clínicos das urolitíases dependem da espécie acometida e do número, tipo e localização dos cálculos no trato urinário. A maioria deles localiza-se na vesícula urinária, causando sinais de cistite (hematúria, polaciúria, disúria, estrangúria). Animais com urólitos renais unilaterais podem permanecer assintomáticos, ou apresentar hematúria ou pielonefrite crônica. Quando promovem obstrução urinária, transforma-se em uma emergência médica podendo levar à morte.

Os urólitos mais comumente encontrados são os de fosfato de amônio magnesiano hexahidratado (estruvita), oxalato de cálcio na forma mono e dihidratado, ácido úrico e sais derivados (urato de sódio e amônio), fosfato de cálcio, cistina e sílica.

O lobo guará (*Chrysocyon brachyurus*) é particularmente acometido por urolitos de cistina. À semelhança do que é descrito no cão doméstico, a cistinúria está presente nos lobos guará acometidos. Esta é possivelmente resultado de uma desordem de caráter genético no transporte renal de cistina, caracterizada pela excreção urinária excessiva do aminoácido. Juntamente com a cistina, parece ocorrer excreção excessiva dos aminoácidos dibásicos arginina, lisina e ornitina.^{61, 62}

A cistina está normalmente presente em baixas concentrações no plasma. A cistina circulante é livremente filtrada no glomérulo, sendo posteriormente reabsorvida ativamente nos túbulos proximais. A solubilidade da cistina na urina é muito baixa e a elevação de sua concentração favorece a formação de cristais e cálculos. Nem todos animais que apresentam cistinúria desenvolvem cálculos. O mecanismo exato da formação dos urólitos de cistina é ainda desconhecido, em cães domésticos sugere-se que a excreção aumentada deste aminoácido seja um fator predisponente e não causal.

Experimentos com lobo guará avaliando o efeito preventivo para a calculose de dietas com baixa proteína e baixa cistina e metionina têm sido conduzidos.²⁸ A redução da proteína dietética tem o potencial de reduzir a formação dos urólitos de cistina em cães domésticos. Com a diminuição da ingestão de metionina, um precursor da cistina, ocorre a diminuição da excreção do aminoácido. Um outro efeito da redução protéica ainda mais importante seria a diminuição da concentração medular de uréia e conseqüente diminuição na densidade urinária.

A cistina é duas vezes mais solúvel em pH urinário 7,8 do que em pH 5,0. Desta forma dietas que promovam alcalinização urinária são importantes. A alcalinização urinária é favorecida por dietas com baixa proteína, maiores teores de potássio e baixa quantidade de ácidos. A administração de agentes alcalinizantes (citrato de potássio ou bicarbonato de sódio) por via oral é recomendada para cães acometidos, visando manter o pH urinário em torno de 7,5.

O cálculo de estruvita é formado quando ocorre supersaturação urinária com os íons formadores de estruvita, sendo determinante para esta condição a alcalinização do pH urinário. Infecções urinárias causadas por bactérias produtoras de uréase (especialmente *Staphylococcus*, *Proteus* ssp e ureaplasmas) são fatores causais importantes. Estas levam à elevação do pH e à combinação de amônio (NH_4^+), carbonato (CO_3^{2-}) e fosfato. Essa condição favorece a formação de urólitos de estruvita ($\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$), cálcio apatita [$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$] e carbonato-apatita [$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{CO}_3$]. Sua prevenção e tratamento depende

de antibioticoterapia, quando necessário, e de se conseguir uma urina subsaturada para a estruvita. Deve-se moderar a ingestão protéica, para reduzir a uréia urinária, restringir a ingestão de fósforo e magnésio e propiciar a produção de urina ácida. A acidificação urinária pode ser alcançada por meio do aumento das concentrações de ânions (cloro e enxofre), aminoácido sulfurados (metionina e cistina) e ácidos orgânicos da dieta (ácido ascórbico e outros).

Alimentos que promovam hipercalciúria e hiperoxalúria representam fatores de risco para a formação de urólitos de oxalato de cálcio (CaOx), devendo ser evitados. No entanto, a redução de apenas uma das substâncias acaba por aumentar a absorção intestinal da outra, com sua subsequente excreção via urina. Outros fatores da dieta que provavelmente influenciam na formação de cálculos de CaOx incluem o sódio, o potássio e o teor protéico. A deficiência de piridoxina (B6) no gato doméstico provoca hiperoxalúria e calculose por oxalato de cálcio, o que leva a danos renais graves. Diferentemente do cristal de estruvita, para o qual a participação dietética já está melhor estabelecida, a participação do regime alimentar na formação de oxalato de cálcio é menos compreendida. Sua prevenção e tratamento depende de se promover aumento da produção de urina, por meio da promoção de um maior consumo de água, e de se conseguir subsaturação da urina para o oxalato de cálcio. Deve-se moderar a ingestão protéica, para redução da uréia urinária, restringir a ingestão de oxalato, cálcio, sódio e magnésio e propiciar a produção de urina com pH mais próximo ao neutro.

11- VITAMINA E, SELÊNIO E NUTRIÇÃO ANTIOXIDANTE

O conceito atual em nutrição antioxidante envolve uma abordagem geral de saúde e imunidade do animal. Deve existir no organismo um equilíbrio entre o estresse oxidativo e o potencial antioxidante. Poluição, doenças, cirurgias, medicações, exercício físico intenso, vacinação, ingestão de gordura oxidada, presença de micotoxinas nos alimentos são todos fatores que aumentam a oxidação orgânica. Para superá-los o animal deve estar com uma adequada defesa antioxidante. As espécies químicas oxigênio-reativas causam danos ao DNA, a ácidos graxos poliinsaturados e a proteínas, causando dano celular e tecidual, envelhecimento e imunossupressão. A oxidação e produção de radicais livres é parte normal do metabolismo, estes são produzidos principalmente nas mitocôndrias, durante a cadeia respiratória, e nos fagócitos.

Radicais livres são átomos ou moléculas com um ou mais elétrons desemparelhados, o que gera instabilidade e elevada reatividade molecular. Estes atuam principalmente sobre os ácidos graxos poliinsaturados, pois suas duplas ligações são mais susceptíveis. Suas reações orgânicas se estabelecem por meio de uma cadeia de propagação, que inclui as fases de iniciação, propagação e terminação, tendendo a ser auto-perpetuante. Os efeitos celulares destas reações incluem danos à membrana celular com aumento de permeabilidade, liberação de catalizadores (Fe e Cu) e, por fim, morte da célula. Verifica-se no animal com baixa defesa antioxidante um aumento da incidência de doenças degenerativas, imunossupressão e tendência a infecções.

Antioxidantes são moléculas que em baixas concentrações retardam ou previnem o processo de oxidação. Sua estrutura permite que atuem sobre os radicais livres, permanecendo estáveis e impedindo a cadeia de propagação da oxidação. Estes podem ser divididos em antioxidantes diretos, que incluem a vitamina E, vitamina C e os carotenóides, e os antioxidantes indiretos, microelementos que participam da composição de enzimas antioxidantes, como selênio (glutathione peroxidase), ferro (catalase), zinco (superoxido dismutase) e cobre (superoxido dismutase). Se desejamos propiciar saúde a longo prazo, bem estar e fertilidade, é fundamental proporcionar aos animais silvestres adequadas ingestões destes nutrientes.

Vitamina E e selênio

Miopatias associadas a baixas concentrações de vitamina E e/ou selênio tem sido reportadas em várias espécies de animais silvestres mantidas em cativeiro.^{63, 64, 65} Vitamina E é o termo genérico que representa um grupo de substâncias denominadas tocoferóis, sendo o principal o α -tocoferol. Estudos têm sido conduzidos avaliando possíveis diferenças entre as espécies na eficiência de uso das diferentes formas de vitamina E.²⁸ É um antioxidante natural essencial para a manutenção e estabilidade da membrana celular, ação que desempenha em conjunto com o selênio. O grupo hidroxila da molécula doa hidrogênio inativando os peróxidos, impedindo que estes oxidem as duplas ligações dos fosfolípidos da membrana celular. A vitamina E oxidada é, posteriormente, regenerada pela vitamina C. Com a inativação dos radicais livres, ela protege as células dos potenciais efeitos deletérios dos radicais tóxicos do oxigênio, cuja maior fonte é o próprio metabolismo energético.

Está, também, associada à manutenção da capacidade oxidativa mitocondrial. A vitamina E localiza-se na membrana da organela, permitindo a esta a manutenção de sua permeabilidade e compartimentalização bioquímica. Atua, ainda, sobre a síntese proteicas, ácidos nucleicos e prostaglandinas, interferindo com a fosfolipase A₂, sendo essencial para um adequado funcionamento do sistema imune. A necessidade de vitamina E não é fixa, está diretamente relacionada com os teores de ácidos graxos poliinsaturados da dieta, quanto maior a quantidade destes últimos, maior a necessidade de vitamina E do animal. Peixes são ricos em ácidos graxos poliinsaturado, quando não são fornecidos frescos podem ser suplementados, em uma dose empírica, com 100UI de vitamina E por quilograma de pescado.

O selênio é um microelemento que participa de dois sistemas catalizadores de peróxido, como componente da enzima glutathione peroxidase e do sistema tioredoxina redutase. Eles atuam catalizando a destruição de peróxidos e, com isto, impedindo sua ação sobre a membrana celular e mitocondrial.

De maneira geral, a deficiência de vitamina E leva a problemas reprodutivos, como degeneração embrionária, falha ovariana e inibição irreversível da espermatogênese. Os transtornos à permeabilidade celular, decorrentes de sua deficiência, afetam o cérebro, rins, fígado, músculos e capilares sanguíneos, ocasionando necrose hepática, hemólise, degeneração renal, esteatite, encefalomalácia e a diátese exudativa das aves. A distrofia muscular nutricional é uma importante manifestação da deficiência, caracterizada por degeneração hialina das fibras musculares esqueléticas e cardíacas, que se aparecem como faixas brancas no tecido muscular. Como sintomas o animal apresenta ataxia, prostração,

hemoglobinúria após exercício e elevação da creatina fosfoquinase. Quando existe degeneração do miocárdio pode ocorrer a morte súbita do animal. Com exceção da hemólise e encefalomalácia, os demais sintomas podem ser prevenidos também pelo selênio.

Espécies diferentes tendem a manifestar sintomas diferentes frente à hipovitaminose. Primatas apresentam anemia, esteatite, miopatia e cardiomiopatia, aumento da excreção urinária de creatinina e alantoína, metabolismo defeituoso do colesterol, letargia, esplenomegalia e hemossiderose.¹³ Répteis apresentam esteatite, necrose de tecido adiposo e degeneração muscular. Em crocodilos e jacarés a condição está associada ao oferecimento de peixes ricos em ácidos graxos poliinsaturados e peixes rancificados. Em cobras o oferecimento de ratos obesos tem sido incriminado. Anorexia, disfunção locomotora e elevação da aspartato aminotransferase são sintomas comuns. Nestes casos a administração oral ou parenteral de vitamina E é recomendada.

Dentre as aves, nas piscívoras e aves de rapina alimentadas com peixe ou carne rica em ácidos graxos poliinsaturados, a hipovitaminose tem sido descrita com maior frequência.^{51, 65} No entanto, lesões compatíveis com hipovitaminose já foram descritas em psitacídeos, ratitas, anseriformes e outras espécies. Distrofia muscular nutricional, principalmente na musculatura peitoral, acúmulo de ceróide com necrose de tecido adiposo, ou esteatite, e diátese hemorrágica são os sintomas mais comuns. Geralmente as aves estão em boa condição física e demonstram poucos sintomas antes de morrerem.

Em felinos domésticos tem sido descrita a panesteatite, resultante do acúmulo de ceróide, um produto da peroxidação lipídica, no subcutâneo e gordura intra-abdominal. Essa substância sofre posterior necrose e inflamação, causando dor à palpação e ao movimento. Mamíferos marinhos, por serem alimentados com peixe, também são comumente afetados.²⁸ Peixes normalmente contêm boa quantidade de vitamina E. No entanto, como normalmente são ricos em ácidos graxos poliinsaturados, durante seu armazenamento, principalmente peixes congelados mal embalados, mal transportados ou conservados, podem desenvolver rancificação e oxidação. Estes processos resultam na destruição de sua vitamina E e na geração de peróxidos, que irão intoxicar o animal e aumentar sua demanda pela vitamina. É importante o zoológico contar com apoio de laboratórios de análise de alimentos capacitados a proceder a análise rápida de qualidade de pescado antes de sua recepção, o que lhe permitiria descartar partidas comprometidas antes que estas fossem estocadas pelo zoológico e fornecidas aos animais.

Em relação ao nível de peróxidos, quanto menos melhor. Este deve ser menor do que 20 mEq/kg de produto para que este possa ser fornecido como alimento apesar de que concentrações de até 10mEq/kg sejam mais seguras no momento da aquisição do pescado, dada à propagação da reação que pode ser verificada durante sua estocagem no zoológico. Instituições que preparam ração, seja farelada ou peletizada, também devem considerar a necessidade de avaliar a qualidade de matérias primas e de proteger o produto com antioxidantes, como etoxiquina, BHT ou BHA. A diminuição do tamanho de partículas durante a moagem expõem as gorduras do alimento ao oxigênio, tornando estas mais susceptíveis à peroxidação.

Em ungulados, miopatia de musculatura esquelética e cardíaca, degeneração neuronal e anemia hemolítica foram descritas.⁶⁴ Estas alterações acometem igualmente eqüídeos e camelídeos. Diferenças no metabolismo de vitamina E entre famílias de ungulados parecem estar associadas aos hábitos alimentares dos animais. De maneira geral *grazers* apresentam menor concentração plasmática de tocoferol do que *browsers*. Também se observou que o stress aumenta a necessidade de vitamina E, em cervídeos, embora existam poucos estudos, tem se mostrado a importância de uma adequada suplementação de vitamina E e selênio para se evitar miopatias. Tem se recomendado a adição de 85 a 300 UI de vitamina E e até 0,30 mg de selênio por quilograma de matéria seca da dieta. Espécies pequenas de *Cangurus* também apresentam particular sensibilidade à distrofia muscular nutricional.²⁸

O NRC¹³ recomenda para primatas do velho mundo ao redor de 50 mg de vitamina E por quilograma de matéria seca da dieta ou 3 mg/kg de peso vivo/dia. Para primatas do novo mundo a necessidade de vitamina E está entre 3 e 48 mg/kg de matéria seca da dieta ou 0,16 a 5 mg/kg de peso vivo/dia. Se na dieta houver peixes ou óleos de peixes, essa quantidade deve ser multiplicada por dois.

12- VITAMINA A

A vitamina A é essencial a todos os animais. Esta se apresenta sob a forma álcool (retinol), aldeído (retinal), ácida (ácido retinóico) e esterificada (palmitato de retinol). Todo o retinol utilizado pelos animais provem dos carotenóides dos vegetais. Os vegetais apresentam mais de 500 pigmentos carotenóides, dentre estes o α -, β - e γ - caroteno, a criptoxantina, zeaxantina e xantofila, no entanto, vegetais não possuem vitamina A.¹¹ Durante sua absorção intestinal os carotenóides são clivados, ainda no enterócito, a retinol, que é posteriormente armazenado no fígado e oxidado a retinal e ácido retinóico. O felino doméstico não faz esta biotransformação, a enzima envolvida, a dioxigenase, não está presente em seu intestino de modo que precisam de retinol pré-formado, o que só é encontrado em tecidos animais. Esta particularidade metabólica pode também estar presente em outros felídeos.

A vitamina A desempenha inúmeras funções no organismo: é necessária para a visão noturna normal, participando da formação da rodopsina, ou púrpura visual; manutenção estrutural das células epiteliais e tecidos que recobrem a superfície orgânica e as cavidades do sistema respiratório, urogenital e digestório; participa da atividade osteoblástica, sendo essencial para o crescimento e remodelamento ósseos; fundamental à manutenção de imunocompetência; necessária para a síntese de glicoproteínas. Alternativamente, ela induz várias atividades: mitose, diferenciação celular, síntese de proteína e RNA e síntese de esteróides.

Na sua deficiência os animais apresentam sintomas variados, correspondentes às diversas funções orgânicas da vitamina. Uma ineficiente formação de rodopsina leva à cegueira noturna, ou dificuldade para adaptar-se rapidamente à mudanças para baixa luminosidade. Os epitélios desenvolvem metaplasia escamosa, verificada principalmente na pele, mucosa intestinal e conjuntival, epitélio respiratório e glândulas salivares. Nos olhos, esta resulta em xerofthalmia (ressecamento, neovascularização da córnea, opacidade e infecção). A

queratinização do epitélio respiratório leva à supressão dos mecanismos locais de defesa, com aumento da susceptibilidade à infecções. A metaplasia do epitélio renal leva à perda de sua função, ocasionando gota úrica nas aves. Na esfera reprodutiva ocorre espessamento do epitélio vaginal, aborto, mal-formações embrionárias, degeneração testicular, e outros. Sua deficiência acarreta aumento da atividade osteoblástica, alteração no metabolismo do sulfato de condroitina e dos mucopolissacárides, o que interfere com o crescimento e remodelamento ósseos, ocasionando no animal em crescimento estreitamento do canal medular, aumento da pressão craniana e compressão do nervo óptico, levando aos sintomas de ataxia, andar cambaleante, convulsões e cegueira.

Muitos destes sintomas são descritos, com relativa freqüência, em animais silvestres.²⁸ Aves alimentadas com sementes, como os psitacídeos e fringílídeos, são particularmente acometidos pela deficiência, devido às quantidades muito reduzidas de carotenóides nestes alimentos.¹ A hipovitaminose A tem sido uma das doenças nutricionais mais freqüentes de psitacídeos adultos. Dorrestein et al.⁶⁶, em 466 necropsias de psitacídeos, verificaram que 85% dos casos de aspergilose estavam correlacionados com alterações metaplásticas das glândulas salivares, ocasionada por deficiência crônica de vitamina A. Em estudo histológico envolvendo 112 psitacídeos, Dorrestein et al.⁶⁷ encontraram que 55% das cacatuas, 48% dos papagaios cinzentos e 51% dos papagaios do gênero *Amazona* apresentavam alterações em suas glândulas salivares, típicas da deficiência desta vitamina.

Os sintomas clínicos da hipovitaminose A em aves incluem: diminuição da imunidade humoral e celular, com aumento da susceptibilidade a infecções do trato respiratório, coriza e sinusites; problemas reprodutivos; dificuldade para descascar e deglutir alimentos; arrancamento de penas; pododermatite plantar; gota úrica e infertilidade.

A imunossupressão com predisposição ao desenvolvimento de doenças respiratórias verificada na hipovitaminose torna interessante que o protocolo terapêutico dessas afecções em aves granívoras, cujas dietas não sejam adequadamente suplementadas, inclua o fornecimento de vitamina A.

Infestações parasitárias intestinais, como por *Giardia spp*, *Capillaria spp* e *Coccidia*, predispõem a ave à hipovitaminose A, pois estas diminuem a capacidade dos enterócitos biotransformarem o β -caroteno ingerido em vitamina A durante sua absorção.

Carnívoros selvagens alimentados com músculo suplementado apenas com cálcio também podem apresentar deficiência da vitamina, pois este contém menos de 50% das necessidades mínimas de vitamina A preconizadas para o gato doméstico. Outras deficiências vitamínicas são encontradas no músculo, como de vitamina E, ácido fólico e tiamina. A vitamina A é encontrada em grandes concentrações no fígado dos animais, alimento que pode ser empregado como fonte deste nutriente para carnívoros. Os sintomas clínicos da hipovitaminose em carnívoros se relacionam, normalmente, ao acometimento por dermatopatias (descritos anteriormente) e infertilidade.

O correto emprego de carnes como alimento implica na necessidade de sua suplementação vitamínico-mineral completa, e não apenas com cálcio. Mesmo que a carne se constitua em apenas uma parte da dieta do animal, suplementos vitamínico-minerálicos comerciais em pó devem ser empregados. Estes podem ser misturados à carne imediatamente

antes do fornecimento. A seleção de produtos adequados e o cálculo da dose a ser fornecida podem ser realizados com base nas recomendações da AAFCO ¹⁴ para felinos domésticos pois, via de regra, estes são os que apresentam maiores exigências vitamínicas. A suplementação da carne com vitamina A e outros nutrientes resultou na melhora qualitativa do sêmen de onças pintada (*Panthera onca*) mantidas em zoológicos brasileiros.⁶⁸

Dentre os répteis a hipovitaminose A é vista com frequência em tartarugas semi-aquáticas jovens alimentadas com carne e crustáceos desidratados, alimentos extremamente pobres na vitamina e ricos em proteína. Acredita-se que o excesso de proteína acelere a utilização dos estoques hepáticos de vitamina dos filhotes, com o desenvolvimento mais precoce e intenso dos sintomas. Clinicamente esta é caracterizada por edema de estruturas anexas dos olhos, anorexia, emaciação, imunossupressão, infecções respiratórias ³⁶ e, possivelmente, abscessos auriculares ⁶⁹ e osteomalácea. A falta da vitamina leva à metaplasia escamosa do epitélio muco-secretor que recobre o trato aéreo superior, pavilhão auditivo, glândulas anexas às estruturas oftálmicas e coanas, tornando estes tecidos mais vulneráveis aos microrganismos. O tratamento consiste na administração parenteral de vitamina A (50 a 50.000 UI, a depender do tamanho do animal), suplementação vitamínica oral e correção da dieta. A hipovitaminose A também está associada à gota em répteis.

O excesso de vitamina A pode ser tóxico. Sua toxidez manifesta-se principalmente na forma de dermatopatias e osteopatias. A alteração no metabolismo ósseo leva à osteomalácea com formações hiperosteóticas.

13- TAURINA

A taurina é um aminoácido β -sulfônico que não é um constituinte das proteínas, mas ocorre como um aminoácido livre nos tecidos animais. Dentre suas funções ela está envolvida no desenvolvimento do sistema nervoso, osmorregulação cerebral, atividade muscular e conjugação de ácidos biliares. Muitos animais também podem utilizar a glicina para a conjugação de ácidos biliares, entretanto, a afinidade pela qual os animais utilizam uma ou outra depende da espécie.

Mamíferos sintetizam a taurina pela oxidação da cisteína, um aminoácido sulfurado. A cisteína, por sua vez, pode ser sintetizada à partir da metionina, um aminoácido essencial. Felinos possuem as enzimas da via sintética de taurina (cisteína desoxigenase e cisteína ácido sulfínico descarboxilase), mas suas atividades são baixas, o que torna essa síntese insignificante. Desta forma o felino doméstico apresenta necessidade de ingerir taurina pré-formada na dieta, uma particularidade nutricional que pode ocorrer também em outros felinos e carnívoros estritos. A taurina não é encontrada nos vegetais, mas é abundante em tecidos animais, principalmente na musculatura estriada.

Dietas que apresentam alta porcentagem de proteínas de baixa digestibilidade aumentam a secreção de colecistoquinina e favorecem a microbiota intestinal que degrada

taurina. Esse fato faz com que a necessidade de taurina não seja fixa, pois é dependente da digestibilidade e quantidade de proteína da dieta.

Os sintomas de deficiência de taurina em felinos incluem a degeneração central da retina, infertilidade e cardiomiopatia dilatada. Acreditava-se que apenas felinos sofressem de cardiomiopatia dilatada por deficiência de taurina, entretanto, nos últimos anos diversos casos foram relatados em cães. Acredita-se que a deficiência de taurina verificada nestes cães seja secundária à deficiência de metionina na dieta. Sem metionina não existe substrato para a síntese de taurina, se advindo a deficiência.

Em mustelídeos ainda não foi comprovada deficiência de taurina. Ferrets (*Mustela putorius furo*) apresentam semelhanças metabólicas com felinos domésticos, como a necessidade de arginina para controle de hiperamonemia pós-prandial.⁷⁰ A espécie também desenvolve cardiomiopatia dilatada, sendo uma das prováveis etiologias a deficiência de taurina.⁷¹ A AFFCO¹⁴ recomenda 1000 mg de taurina por quilograma de alimento para gatos. Desta forma, deve-se sempre empregar alimentos para felinos ou incluir carne fresca na alimentação de mustelídeos.

Admite-se que parte dos primatas não sejam capazes de sintetizar toda a taurina que necessitam antes dos 12 meses de idade, havendo a necessidade de serem suplementados caso não sejam alimentados com leite materno. Os sintomas de sua deficiência incluem retardo no crescimento e depressão.¹³ Relatos de cardiomiopatia dilatada também têm sido freqüentes em tamanduás (*Myrmecophaga tridactyla*), sendo a doença atribuída à deficiência de taurina.⁷²

73

14- VITAMINA C

A vitamina C, também conhecida como ácido ascórbico ou ascorbato, é necessária em diversas reações enzimáticas, como a hidroxilação da prolina ou lisina, passos necessários na formação do colágeno, biossíntese da carnitina, síntese de catecolaminas, amidação de peptídeos e metabolismo da tirosina.

É utilizada em alimentos para animais nas formas de ácido ascórbico cristalino ou L-ascorbil-2-polifosfato. Muitos animais têm a habilidade de sintetizar a vitamina C a partir da glicose nos rins ou fígado, mas a maioria dos primatas, roedores e algumas aves não possuem a enzima gulonolactona oxidase, necessária para sua síntese. Entretanto, varias espécies de primatas prosimianos (*Propithecus* sp), lêmures (*Lemur* sp), bushbabies (Galagonidae) e lorises (Lorisoidea), apresentam consideráveis concentrações de gulonolactona oxidase em seu fígado, sugerindo maior capacidade de síntese de vitamina C que outros primatas.¹³

Sinais de deficiência de vitamina C em primatas incluem fraqueza, letargia, anorexia, perda de peso, dores musculares e articulares. Com o progresso da deficiência outros sinais podem aparecer como hemorragia gengival, anemia normocítica, reduzidas concentrações de ferro sérico, leucopenia, perda de tecido ósseo com ocorrência de fraturas patológicas, cefalohematoma e exoftalmose. O conjunto desses sintomas é chamado de escorbuto.¹³ Em capivaras foram relatados como sinais de deficiência crescimento retardado e alterações durante a gestação, principalmente nos estágios iniciais.

Em répteis, Frye ³⁶ observou que a estomatite ulcerativa de lagartos e cobras pode estar relacionada com a deficiência de vitamina C. Em tartarugas, Zhou et al. ⁷⁴ observaram que a maior taxa de crescimento de *Pelodiscus sinensis* ocorreu no grupo alimentado com ração suplementada com 500mg/kg. Em outro estudo com tartarugas da espécie *Trionyx sinensis*, observou-se que a suplementação com vitamina C em níveis superiores a 200mg/kg de alimento proporcionou maior ganho de peso com maior acúmulo de gordura nos animais. A concentração de 192 mg de vitamina C/kg de alimento gerou o nível ótimo de vitamina C hepática nos animais do estudo. Entretanto, não foram demonstrado sinais de deficiência da vitamina nas espécies estudadas.

Existem trabalhos indicando as necessidades diárias de vitamina C em primatas (exceto calitriquídeos).¹³ De um modo geral sugere-se que seja necessário o mínimo de 1mg/kg de peso corporal/dia ou de 55 a 110mg/kg de alimento na base seca para se prevenir o aparecimento de sinais de deficiência e entre 5 a 10 mg/kg de peso corporal/dia ou 275mg/kg de alimento na base seca para uma adequada manutenção dos níveis sanguíneos de ascorbato.¹³ Em calitriquídeos há evidências de que sejam necessários maiores teores de vitamina C no alimento, Flurer et al. ⁷⁵ sugere níveis de 20 mg/kg de peso corporal/dia ou 500mg/kg de alimento na base seca para se evitar o aparecimento de sinais de deficiência e até 2.000mg/kg de peso corporal/dia para se produzir saturação do ascorbato sérico. Alimentos para emprego no Brasil, em função da importante presença de calitriquídeos nas coleções de zoológicos, devem ter em 500 e 1.000mg de vitamina C por quilograma de matéria seca.

Durante os períodos de stress, crescimento e reprodução os animais necessitam de uma maior concentração desse nutriente, o que pôde ser observado mesmo para as espécies que sintetizam essa vitamina. Se essa necessidade superar a capacidade do organismo sintetizar a vitamina C, quedas na concentração sérica de ascorbato podem ocorrer. Dessa forma é indicado o oferecimento desse nutriente para animais que estejam sofrendo algum tipo de stress ou injúria, ou em períodos de reprodução. ^{13, 28}

Deve-se salientar que na maioria dos trabalhos não foi empregada a forma estabilizada da vitamina C. Como essa vitamina é oxidada facilmente no alimento pelo processamento, armazenagem ou exposição ao ambiente, fica difícil se estimar qual foi realmente a quantidade do nutriente consumida pelos animais. Dessa maneira, é provável que esses estudos estejam superestimando a necessidade real do nutriente.

15 – DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B1.

A deficiência de vitamina B1, ou tiamina, está bem estabelecida para animais silvestres. Ela ocorre em animais alimentados com peixe congelado (e.g. mamíferos marinhos) e pode ocorrer em aves nectarívoras. Certos tipos de peixe podem desenvolver em suas vísceras, durante o armazenamento, importantes concentração de tiaminase, enzima que lisa a tiamina. Algumas plantas também produzem tiaminase e aventa-se que esta pode estar também presente no coração e fígado de animais de sangue quente. Desta forma não se trata de dieta deficiente em tiamina ou de baixa síntese e absorção intestinais do composto. A tiaminase destrói a vitamina no alimento e no organismo do animal, após sua absorção. Recomendações

empíricas sugerem a adição de até 45 mg de tiamina por kg de peixe, quando se suspeita da presença de tiaminase no alimento.

A deficiência de vitamina B1 leva a um distúrbio no metabolismo de carboidratos e gorduras. Os sintomas clínicos incluem anorexia, cegueira aparente, tremores musculares, incoordenação, cardiomegalia, polineurite, polioencefalomalácea e morte. O tratamento envolve suplementação parenteral com tiamina em altas dosagens, três a quatro vezes ao dia, até cessarem os sintomas. Dosagens empíricas sugeridas variam de 5 a 15 mg/kg por aplicação. Quando os sintomas neurológicos já estão avançados, a administração de corticóides colabora com a diminuição do edema cerebral e pode evitar o agravamento das lesões. Deve-se identificar e retirar a fonte de contaminação (alimento com tiaminase). Peixes crus devem sempre ser suplementados com tiamina. Como esta apresenta baixa toxicidade, esta não deve ser uma preocupação. Para aves nectarívoras deve-se verificar a adição de tiamina ao alimento oferecido, para se saber se esta está em quantidade suficiente.

16- ATEROSCLEROSE

A aterosclerose é uma doença comum entre as aves, sendo mais incidente em alguns gêneros e espécies. As ordens e espécies mais susceptíveis são Anseriformes (cisnes, gansos e patos), Columbiformes (pombas), Galliformes (galinha doméstica e codorna japonesa), ratitas (ema e avestruz) e Psittaciformes, sendo nessa última rara em espécies pequenas e mais comum em papagaio cinzento e papagaios do gênero *Amazona*.⁷⁶ Também pode ocorrer, de forma menos severa, em primatas não humanos, ratos, coelhos e suínos.

Aterosclerose é um termo comum para designar um espessamento e redução do lúmen de artérias. É uma condição inflamatória crônica na qual a parede arterial, especificamente a camada íntima, fica espessada pelo acúmulo de substâncias lipídicas, tecido fibroso, colesterol, detritos celulares, cálcio e outras substâncias, que formam uma placa chamada de ateroma. É uma doença progressiva que afeta artérias de grande e médio calibre, diminuindo o fluxo de sangue através delas, o que causa conseqüente redução de oxigenação das partes afetadas.⁷⁶ Em primatas, dietas contendo até 40% da sua energia metabolizável na forma de gordura de diferentes fontes, não proporcionou significativo desenvolvimento de aterosclerose. Entretanto, quando colesterol foi adicionado a essas dietas, muitas espécies desenvolvem hipercolesterolemia tornando-se sujeitas à aterosclerose. Espécies de primatas mais susceptíveis são as do gênero *Macaca*. Em contrapartida, babuínos (*Papio* sp) são os mais resistentes.¹³

Em psitacídeos os ateromas são geralmente vistos na aorta e artéria cefálica. Somente as lesões mais avançadas causam sinais clínicos. Infelizmente a aterosclerose é, na maioria das vezes, um achado de necropsia, já que seu sinal clínico mais freqüente é a morte súbita. Quando isso não ocorre, pode ser observada menor perfusão sanguínea de alguma parte do corpo, dispnéia, diminuição da massa muscular, paresia progressiva dos membros, letargia, diminuição do apetite e intolerância ao exercício. O diagnóstico em aves é muito difícil, sendo a angiografia o método mais confiável. Entretanto, uma avaliação radiológica das grandes

artérias, avaliação da dieta e do colesterol e lipídeos séricos pode dar uma indicação da afecção.⁷⁶

Assim como em humanos, em aves e primatas é considerado que dieta, idade, propensão genética, falta de exercício, obesidade, stress e os níveis de colesterol plasmático sejam fatores de risco. Entretanto, mais pesquisas são necessárias para confirmar essas hipóteses. A concentração plasmática de colesterol e a dieta, especificamente a constituição lipídica desta, são os fatores com maior relação com o desenvolvimento da aterosclerose em psitacídeos e primatas. Estudos indicam que se a dieta é rica em ácidos graxos saturados, ocorre um significativo aumento dos níveis de colesterol nas aves. Aventa-se, também, que o emprego de ácidos graxos poliinsaturados ω 3 apresente vantagens sobre os ácidos graxos poliinsaturados ω 6. Para espécies domésticas e o homem estão estabelecidos efeitos antiinflamatório e anti-trombótico com o consumo de ácidos graxos poliinsaturados ω 3, o que traria benefícios no tratamento e prevenção da aterosclerose, que é, primariamente, uma doença inflamatória crônica.^{13, 76}

17- SÍNDROME DO EMAGRECIMENTO PROGRESSIVO (WASTING DISEASE)

A Síndrome do Emagrecimento Progressivo (SEP) é uma doença que afeta primatas do gênero *Callithrix* spp, machos e fêmeas, de todas as idades, mantidos em cativeiro. Os animais acometidos apresentam emagrecimento progressivo, depauperação da massa muscular, alternância entre diarreia e produção de fezes volumosas e pastosas, distensão abdominal e alterações cutâneas como pêlos arrepiados, rarefação pilosa de cauda ou membros, hiperpigmentação da região caudal dos membros posteriores e da região abdominal e pelame de má qualidade. Existem controvérsias sobre as lesões histopatológicas observadas e o segmento de intestino no qual elas ocorrem. Em estudo recente realizado no Brasil verificou-se, no exame histopatológico, enterite crônica com redução parcial ou total do comprimento das vilosidades intestinais no segmento de jejuno, hiperplasia de criptas e importante infiltrado linfocítico plasmocítico na lâmina própria, com aspecto histológico semelhante à doença celíaca humana. Outros autores, porém, relatam lesões acometendo o cólon dos animais. Alguns autores postulam ser a SEP uma doença inflamatória intestinal crônica e a consideram a alteração gastrointestinal mais freqüente em sagüis.⁹

Com o avançar da doença os sagüis apresentam grade redução da capacidade de digestão e absorção de nutrientes, o que se manifesta pela produção de fezes pastosas e volumosas ou mesmo diarreia. Este déficit de assimilação de nutrientes leva os animais a graus severos de desnutrição, que explicariam o emagrecimento e a deterioração da qualidade da pele e pêlo verificados. Nesta etapa da doença, mesmo se receberem uma dieta adequada poderão permanecer desnutridos, a menos que se promova um retorno da condição intestinal normal.

Não existem ainda estudos definitivos sobre sua etiologia. Algumas das possíveis causas que contribuem para o desenvolvimento dessa afecção são: deficiências de vitamina E, selênio e zinco, deficiência protéico-calórica, envolvimento de agentes infecciosos bacterianos e virais, stress, fatores comportamentais e um certo envolvimento imunológico e genético. O

diagnóstico da SEP é dado pelo conjunto de sinais clínicos, exame histopatológico, análise das fezes, alterações intestinais observadas à necropsia e pela avaliação nutricional da dieta.⁹

De acordo com os achados de Sá⁹, a SEP em calitriquídeos apresentou a mesma caracterização que a doença celíaca humana, cuja etiopatogenia envolve intolerância alimentar ao glúten, susceptibilidade genética, resposta imunológica e outros fatores ambientais como infecção por adenovírus. Outros autores também apontam o glúten como etiologia provável da SEP em calitriquídeos.⁷⁷ Dietas livres de glúten oferecidas por um período de 18 meses proporcionaram aos animais doentes melhora no estado geral, diminuição dos episódios de diarreia e, no exame histológico do jejuno, recuperação do tamanho das vilosidades.⁹

Dietas para calitriquídeos devem possuir no mínimo 18% de proteína bruta, 10% de fibra em detergente neutro, 5% de fibra em detergente ácido e 95 a 130 mg de vitamina E por kg de matéria seca de alimento, segundo o NRC¹³. Entretanto, as necessidades dos demais nutrientes, como aminoácidos, ácidos graxos, vitaminas e minerais ainda não foram determinados para calitriquídeos, tendo as dietas para essas espécies que se basear nas exigências de outras espécies de primatas.

18- PROTEÍNA E AMINOÁCIDOS ESSENCIAIS

A deficiência de proteína pode ocorrer tanto pela quantidade insuficiente do nutriente na dieta como pela deficiência de um único aminoácido em particular. Em relação à proteína dietética, não interessa apenas sua quantidade, mas também sua qualidade. Mesmo que todos os aminoácidos indispensáveis estejam presentes, se um estiver em quantidade inadequada a síntese protéica será realizada até o nível daquele presente em menor quantidade, o excesso dos demais será deaminado e oxidado. Este é denominado aminoácido limitante.

O excesso de proteína dietética não é estocado em músculos ou resulta necessariamente em melhoria da saúde, mas deaminado, seu esqueleto carbônico transformado em gordura corporal e seu nitrogênio excretado pelos rins. Acima de determinados níveis, como qualquer outro nutriente, esta pode causar transtornos metabólicos como redução na taxa de crescimento, alterações hepáticas e renais, aumento as concentrações teciduais e sangüíneas de amônia, favorecendo o aparecimento de gota em aves e répteis. Em quelônios, o excesso de proteína causa um crescimento anormal da carapaça, com distorções piramidais e coloração melânica, resultado da hiperplasia de camada de queratina, com amolecimento da carapaça. Animais carnívoros, por outro lado, estão habituados e extraírem energia de aminoácidos e não apresentam intoxicação por ingestão excessiva de proteína.

As proteínas são os maiores constituintes do corpo animal, fazendo parte da parede celular, pêlos, penas, ossos, enzimas, hormônios, anticorpos, lipoproteínas entre outros. As necessidades protéicas dos animais mudam de acordo com seu estado fisiológico e idade. É maior durante o crescimento e gestação/lactação ou postura. Quando se pensa em fornecer uma fonte protéica, tem-se que analisar qual o perfil de aminoácidos que aquela fonte contém, já que o organismo absorve e tem necessidade de aminoácidos essenciais, não de proteína.

Imbalanços nutricionais ocasionados pelo uso errôneo de fontes protéicas são comuns. Normalmente leguminosas são ricas em lisina e cereais são pobres nesse aminoácido. De outro lado, cereais são ricos em aminoácidos sulfurados como metionina e cistina, nos quais as leguminosas são pobres.

A necessidade de aminoácidos essenciais é reduzida nos ruminantes. Essa redução é proveniente da alteração bacteriana da proteína dietética no trato gastrointestinal, ou da produção de aminoácidos através de fontes de nitrogênio não protéico, como a uréia. O que o ruminante digere e utiliza é em grande parte, então, proteína microbiana proveniente da fermentação rumenal.

A falta de proteína ou a falta de um único aminoácido na dieta pode causar atraso no crescimento, perda de peso, perda da massa muscular, emaciação, hipoproteinemia, degeneração gordurosa do fígado, pelagem e empenamento ruins, diminuição da resistência imune, descamação do bico, atraso no crescimento e no desenvolvimento mental, infertilidade, edema e morte. Má nutrição também é uma das causas da Síndrome do arrancamento de penas ou automutilação, quando os pássaros removem penas do próprio corpo.²¹

Para muitos animais a arginina não é um aminoácido essencial (e.g. ruminantes, suínos adultos). Nesses animais ela é sintetizada no fígado, a partir de glutamato e glutamina, no ciclo da uréia. Entretanto, algumas espécies (e.g. gatos, ratos, mustelídeos, cães) apresentam alta atividade da enzima hepática arginase, nesta situação nenhuma arginina escapa do fígado para os tecidos periféricos, sendo necessário seu fornecimento via dieta. Nesses animais sua deficiência causa sintomas relacionados a hiperamonemia, como salivação, alterações neurológicas, êmese, coma, tetania e morte em pouco tempo após a alimentação ausente de arginina. Isto ocorre, pois nestas espécies sem a ingestão de arginina não há como converter a amônia proveniente da quebra dos aminoácidos ingeridos em uréia. Felinos domésticos são os animais mais sensíveis à deficiência de arginina. Em aves a deficiência de arginina conduz a um empenamento pobre, aparecimento das linhas de stress, muda incompleta, penas das asas e cauda facilmente quebráveis.¹⁹ Em aves a deficiência de arginina pode estar envolvida na Síndrome de automutilação e no aparecimento das “asas de anjo” (encurvamento das penas das asas).

Nas aves a deficiência de lisina conduz a problemas de pigmentação: penas azuis e verdes ficam amarelas ou negras; penas negras tornam-se esbranquiçadas. A deficiência de metionina está associada à não abertura dos canhões da pena e à formação de linhas de stress nas penas das aves. Em primatas, lisina e metionina também são fundamentais para um adequado crescimento e desenvolvimento.¹³ Também em primatas verificou-se que o triptofano é substrato para a produção de um neurotransmissor envolvido com a agressividade. Dietas experimentais deficientes em triptofano levaram os animais (*Cercopithecus aethiops*) a se tornarem mais agressivos.¹³ Discute-se que cães alimentados com dietas deficientes em metionina possam desenvolver deficiência de taurina e à partir desta cardiomiopatia dilatada. Esta é uma alternativa a ser investigada, também, na cardiomiopatia dilatada do tamandú (*Myrmecophaga tridactyla*).^{72, 73}

19- MANEJO NUTRICIONAL DO DOENTE

A assistência nutricional ao paciente hospitalizado tem como objetivos manter ou evitar o decréscimo da imunocompetência, da síntese e reparação tecidual e do metabolismo intermediário de drogas, as três principais conseqüências da desnutrição. O correto suporte nutricional do animal doente depende de se recolher adequadamente as informações nutricionais do paciente durante a anamnese e exame físico (incluindo a condição ou escore corporal) e da realização de exames laboratoriais específicos, quando necessário. Estruturar protocolos e procedimentos que permitam a definição das necessidades calóricas do animal e o acompanhamento e registro diários do consumo efetivo de alimentos é também fundamental para se saber quando e como intervir nutricionalmente. Mamíferos de porte médio e grande que durante 48 horas não apresentem consumo voluntário de suas necessidades energéticas estão em balanço negativo, devendo receber intervenção nutricional enteral ou parenteral. Este período é consideravelmente menor para passeriformes, que por vezes não podem ficar mais que algumas horas ou um dia sem se alimentar. A cada período negligenciado aumenta-se significativamente os riscos de complicações e mortalidade.

O uso de alimentos líquidos infundidos por via nasoesofágica, esofágica ou gástrica é bastante efetivo, de baixo custo e simples. Estas sondas apresentam, via de regra, baixo custo (por exemplo, sonda uretral para humanos) e sua forma de colocação está descrita em livros de cirurgia.⁷⁸ Sugestões de fórmulas caseiras de alimentos enterais para uso via sonda nasoesofágica para animais carnívoros e onívoros podem ser encontradas no Quadro 2. Como são sondas finas, necessitam de alimentos sem partículas grandes e de baixa viscosidade. Deve-se sempre dar preferência às formulas à base de ração para gatos, mas estas dependem do uso de sondas mais calibrosas. Apenas bater em liquidificador alimento em lata com água não é efetivo, a mistura irá apresentar muito pouca energia por mililitro e um excesso de água, por isto a adição de energia na forma de carboidratos (mucilon[®]) e gordura (creme de leite) é necessária.

Quadro 2: Fórmulas sugestão para alimentação enteral de animais carnívoros^a e onívoros.

Sonda nasoesofágica 6 a 8 french	Sonda nasoesofágica 10 french
32% de proteína, 27% de gordura e 0,96 kcal/mL: 1,1% mucilon® 1,1% dextrose 15,3% extrato solúvel de soja 11,4% creme de leite 69,5% água 0,8% Suplemento vitamínico-mineral 0,5% Ornitargim 0,3% KCl a 20%	32% de proteína, 26% de gordura e 0,96 kcal/mL: 3,9% mucilon® 1,6% dextrose 63,4% ração em lata para gatos 7,7% creme de leite 21,9% água 0,8g Suplemento vitamínico-mineral 0,5% Ornitargim 0,3ml KCl 20%
25,2% de proteína, 23,4% de gordura e 0,95 kcal/mL: 2,9% mucilon® 2,9% dextrose 11,5% extrato solúvel de soja 11,5% creme de leite 69,6% água 0,8% Suplemento vitamínico-mineral 0,5% Ornitargim 0,3% KCl a 20%	25% de proteína, 21% de gordura e 0,93 kcal/mL: 6,3% mucilon® 2,7% dextrose 46% ração em lata para gatos 7,6% creme de leite 35,8% água 0,8% Suplemento vitamínico-mineral 0,5% Ornitargim 0,3% KCl a 20%
16% de proteína, 18,5% de gordura e 0,9 kcal/mL: 5,3% mucilon® 5,3% dextrose 6,7% extrato solúvel de soja 11,3% creme de leite 69,8% água 0,8% Suplemento vitamínico-mineral 0,5% Ornitargim 0,3% KCl a 20%	16% de proteína, 15% de gordura e 0,9 kcal/mL: 9,3% mucilon® 3,9% dextrose 24,9% ração em lata 7,5% creme de leite 52,8% água 0,8% Suplemento vitamínico-mineral 0,5% Ornitargim 0,3% KCl a 20%

a - Para carnívoros adicionar 30mg de Taurina para cada 100mL de solução.

O emprego de sonda esofágica ou gástrica, que apresentam maior calibre, permite a infusão da dieta usual do animal, o que facilita o manejo. Esta dieta deve, no entanto, ter sua concentração protéica, energética e adição de vitaminas e minerais aumentadas em função das modificações endócrinas por que passa o doente. Para aves granívoras e herbívoros as dietas do Quadro 2 são inadequadas, estes necessitam de maiores quantidades de amido. Para estas, a infusão de alimento em pó umedecido destinado à criação manual de filhotes é uma boa alternativa. Para herbívoros este mesmo alimento para filhotes de aves pode se suplementado com fontes de fibra, como goma de psillium e celulose.

O cálculo da quantidade a ser infundida depende do estabelecimento da necessidade calórica do animal e da densidade energética do paciente. O procedimento destes cálculos está descrito no item **Obesidade**. Pacientes considerados críticos, com comprometimento funcional, devem receber apenas 50% do volume normal, para se evitar transtornos metabólicos que podem ser graves. Pacientes anoréticos há mais de 7 dias devem ter o alimento reintroduzido gradualmente, ao longo de 4 dias, para se evitar a Síndrome da Realimentação, um transtorno metabólico grave e freqüentemente fatal. O volume a ser administrado deve ser dividido em 6 a 8 refeições, infundidas na forma de “bolus”, com o alimento à temperatura ambiente.

20- OUTROS MINERAIS e VITAMINAS

Uma completa revisão dos distúrbios de saúde conseqüentes a todos os nutrientes foge ao escopo e possibilidades deste capítulo. Desta forma, as funções e sinais de deficiência dos demais macro e micro-elementos estão sumarizadas nas Tabelas 1 e 2. Na Tabela 3 encontra-se um resumo das principais funções e sinais de deficiência das vitaminas hidrossolúveis.

Tabela 2: Funções e sinais de deficiência de alguns macro-elementos.

Mineral	Principais funções	Sinais de deficiência
Magnésio (Mg)	Desenvolvimento ósseo, fosforilação oxidativa mitocondrial, transmissão do impulso nervoso, metabolismo de gorduras, proteínas e ácidos nucléicos.	Fraqueza muscular, anorexia, hiper-irritabilidade, hiper-excitação, convulsões, calcificação de tecidos moles.
Potássio (K)	Principal cátion intracelular, equilíbrio ácido-básico, potencial elétrico da membrana celular, regulação osmótica, atividade nervosa e muscular.	Perda de peso, anomalia em eletrocardiograma, alterações em miocárdio, lesão renal, fraqueza muscular, convulsões.
Sódio (Na)	Componente da bomba de sódio, absorção de aminoácidos e glicose pelas células, equilíbrio ácido-básico, impulso nervoso, esqueleto osmótico, osmorregulação.	Hemoconcentração, desidratação, perda do turgor cutâneo, letargia, parada no crescimento, perda de peso, diminuição do consumo de água.
Cloro (Cl)	Osmorregulação, componente do suco gástrico, equilíbrio ácido-básico.	Hipocloremia, parada no crescimento, lesões renais.

Tabela 3: Funções e sinais de deficiência de alguns micro-elementos.

Mineral	Principais funções	Sinais de deficiência
Ferro (Fe)	Metal ligado à hemoglobina, mioglobina e enzimas oxidativas essenciais à respiração celular e processos de oxido-redução.	Anemia microcítica hipocômica, perda de peso, fraqueza, fadiga, pelagem ruim, imunossupressão.
Cobre (Cu)	Ativação de enzimas associadas ao metabolismo do Fe, hematopoiese, necessário ao metabolismo da elastina e do colágeno (síntese óssea), síntese de melanina (pigmentação da pele e pelos) e formação da mielina (integridade do sistema nervoso), componente de inúmeras proteínas e enzimas séricas.	Anemia (alteração no metabolismo do Fe), incoordenação motora, ataxia, diarreia, hiporexia, acromotriquia, diarreia, alopecia, deformações em unhas, infertilidade, lesões cardiovasculares, alterações de desenvolvimento ósseos com deformidades angulares em filhotes.
Zinco (Zn)	Síntese de DNA, RNA e proteínas, componente de inúmeras metaloenzimas (anidrase carbônica, carboxipeptidases A e B, desidrogenases, fosfatase alcalina, ribonucleases, etc.), componente da insulina. Essencial para a manutenção da saúde da pele e pêlos e funcionamento imune.	Imunossupressão, dermatites, anorexia, crescimento retardado, pelagem ruim, emagrecimento, paraqueratose, infertilidade, dificuldade na reparação de feridas, crescimento ósseo retardado.
Iodo (I)	Componente dos hormônios tireoideanos (tiroxina e triiodotironina) que regulam o metabolismo basal dos animais.	Redução no crescimento, bócio, hipotireoidismo, alopecia apatia, obesidade, cretinismo, mixedema, infertilidade, reabsorção embrionária,

		supressão da libido.
Manganês (Mn)	Formação dos ossos e cartilagens (constituente do sulfato de condroitina e do mucopolissacáride da matrix orgânica óssea), co-fator de enzimas necessárias à fosforilação oxidativa de carboidratos e lípidos.	Anomalias ósseas, claudicação, encurtamento e desvios de membros, perda de peso, distúrbio do metabolismo lipídico, infertilidade, fraqueza, ataxia em filhotes.
Selênio (Se)	Componente da glutatona peroxidase e do sistema tireodoxina redutase que catalisam a destruição de peróxidos protegendo a membrana celular de lesões oxidativas. Atua junto com a vitamina E na manutenção da integridade de tecidos.	Distrofia muscular nutricional, degeneração do miocárdio, necrose hepática e pancreática, edema de pulmão, diátese exutativa das aves, imunossupressão.

Tabela 4: Funções e sinais de deficiência de vitaminas hidrossolúveis.

Vitamina	Principais funções	Sinais de deficiência
Tiamina (B ₁)	Necessária ao metabolismo de carboidratos, sua necessidade depende da concentração dietética de amido.	Anorexia, edema de membros, desordens neurológicas, cegueira aparente, nistagmo, polioencefalomalácia, fraqueza muscular, falha cardíaca.
Riboflavina (B ₂)	Componente de duas coenzimas essenciais aos processos oxidativos: flavina adenina dinucleotídeo (FAD) e flavina adenina mononucleotídeo, necessária ao crescimento celular.	Crescimento retardado, emagrecimento, fraqueza, anorexia, conjuntivites, anomalias reprodutivas, malformações congênitas, degeneração gordurosa do fígado, lesão renal, atrofia dérmica, lesões perioftálmicas, neuropatia periférica com paralisia dos dedos retorcidos (aves).
Ácido Pantotênico	Componente da coenzima A (necessária para a acetilação de numerosos compostos envolvidos no metabolismo energético), essencial para o metabolismo de carboidratos, gorduras e aminoácidos.	Diminuição do crescimento, dermatites, acromotriquia, lesões crostrosas ao redor dos olhos, pelame ruim, edema e hemorragia de adrenais, timo e rins, esteatose hepática, úlceras gastrintestinais, distúrbios neurológicos, ataxia, aumento da susceptibilidade a infecções.
Niacina (Nicotinamida ou Ácido Nicotínico)	Componente de duas co-enzimas, nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD e NADP), necessárias às reações de oxidação-redução durante a utilização dos nutrientes.	Diminuição do crescimento, anorexia, pelagem ruim, diarreia, dermatites, ulcerações intestinais, vômito, black tongue (língua negra) em cães e gatos (inflamação e ulceração da cavidade oral).
Piridoxina (B ₆)	Participa de inúmeros sistemas enzimáticos relacionados ao metabolismo protéico e de aminoácidos, sua necessidade aumenta com o aumento da proteína dietética, participa da formação da hemácia e do funcionamento endócrino.	Anorexia, crescimento retardado, convulsões, desmielinização de nervos periféricos, desordens neurológicas, hiperexcitabilidade, redução da produção de anticorpos, lesões de pele na face e orelha, úlceras ao redor das glândulas sebáceas, pelagem áspera e sem brilho, danos renais irreversíveis em gatos, esteatose hepática, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia.
Biotina	Necessária ao metabolismo de gorduras e aminoácidos, à manutenção da integridade das estruturas queratinizadas (pele e pêlos), coenzima na fixação e descaboxilação do dióxido de carbono.	Pele áspera e com descamação, pêlo sem brilho, alopecia, mal formações fetais, hiperqueratose prurido, úlceras dérmicas, infecções oculares, dermatites, esteatose hepática, letargia.
Ácido Fólico (Folacina)	Essencial para a transferência de unidades de carbono durante as biotransformações, biosíntese de	Anemia macrocítica hiperocrômica, leucopenia, diminuição do crescimento, anorexia, imunossupressão, fraqueza, diarreia.

	purinas, pirimidinas, creatinina e aminoácidos, participa da maturação da hemácia na medula óssea.	imunossupressão, fraqueza, diarreia.
Cianocobalamina (B ₁₂)	Metabolismo de carboidratos, metabolismo e síntese de mielina, coenzima em sistemas enzimáticos importantes (isomerases, desidratases, etc.)	Anorexia, emagrecimento, pêlo ruim, lesões renais, hipofunção da tireóide, esteatose hepática, desordens neurológicas e de locomoção, alterações na mielina, anemia perniciosa (megaloblástica), aborto, má formação fetal, imunossupressão.
Colina	Componente estrutural dos tecidos (fosfolípidos), precursor da acetilcolina (neurotransmissor), fornecedor de grupos metil, possui efeito lipotrópico, facilita a formação e secreção de quilomicrons pelo intestino.	Esteatose hepática, ruptura e hemorragia do fígado, hemorragia renal, ataxia, infertilidade (a).

(a)- Dietas com alta gordura aumentam as necessidades de colina. Sua necessidade nutricional pode ser parcialmente substituída pela metionina.

LITERATURA CITADA

- ULLREY, D. E.; ALLEN, M. E.; BAER, D. J. Formulated diets versus seed mixtures for psittacines. *J Nutr*, vol. 121, p. S193-S205, 1991.
- KOLLIAS, G.V. Diets, feeding practices, and nutritional problems in psittacine birds. *Vet Med*, p.29-39, 1995.
- ROBBINS. C. T. *Wildlife Feeding and Nutrition*. 1.ed. San Diego: Academic Press, Inc., 1983, 343p.
- CARCIOFI, A. C. Estudos sobre nutrição de psitacídeos em vida livre: o exemplo da arara-azul (*Anodorhynchus hyacinthinus*). In: GALETTI, M.; PIZO, M. A. *Ecologia e Conservação de Psitacídeos no Brasil*. 1. ed. Belo Horizonte: Melopsittacus Publicações Científicas, 2002, cap. 4, p. 63-97.
- CARCIOFI, A.C. *Contribuição ao estudo da Arara-azul (Anodorhynchus hyacinthinus, Psittacidae, aves) no Pantanal – MS. I- Análise química do acuri (Scheelea phalerata) e da bocaiúva (Acrocomia aculeata). II- Aplicabilidade do método dos indicadores naturais para o cálculo da digestibilidade. III- Energia metabolizável e ingestão de alimentos*. São Paulo. 2000. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Universidade de São Paulo.
- CARCIOFI, A. C.; PRADA, C. S.; MORI, C. S.; et al. Evaluation of fruit-seed based diets for parrots (*Amazona* sp): I- Determination of food selection and nutritional composition. *Ars Vet*, Jaboticabal, vol. 19, n. 1, p. 13-20, 2003.
- MENDES, D. Seletividade e digestibilidade em *Aratinga jandaya* e *Aratinga auricapilla* sob condições de cativeiro. Jaboticabal, 1999. Trabalho de Graduação - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias. Universidade Estadual Paulista. 42 p.
- OLIVEIRA, L. D. *Desenvolvimento e Avaliação de uma ração extrusada para primatas dos gêneros Cebus sp., Callithrix sp. e Leontopithecus sp.* Jaboticabal, 2002. Relatório Final do Estágio Curricular em Medicina Veterinária - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, 2002. 90 p.
- SÁ, L.R.M. *Síndrome do emagrecimento progressivo dos calitriquídeos – processo de má absorção semelhante à doença celíaca humana-caracterização clínica, laboratorial e anatomopatológica*. São Paulo, 2004. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Universidade de São Paulo. 163 p.
- CARCIOFI, A. C; SAAD, C. E. P. Nutrition and nutritional problems in wild animals. In: FOWLER, M.E; CUBAS, Z.S. In: FOWLER, M.E; CUBAS, Z.S. *Biology, Medicine, and Surgery of South American Wild Animals*. Iowa: Iowa State University Press, 2001, p. 152-157.

11. POND, W. G., CHURCH, D. C., POND, K. R. *Basic Animal Nutrition and Feeding*. 4. ed. New York: John Wiley, 1995. 615 p.
12. ROSTAGNO, H.S. 2005. *Tabelas brasileiras para aves e suínos: composição de alimentos e exigências nutricionais*. 2. ed. Viçosa: UFV. 186 p.
13. NACIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). *Nutrient Requirements of Nonhuman Primates*. Committee on Animal Nutrition, Ad Hoc Committee on Nonhuman Primate Nutrition, 2. ed. rev. 308 p. 2003.
14. ASSOCIATION OF AMERICAN FEED CONTROL OFFICIALS (AAFCO). Official Publication 1998. Oxford, 1998, 385 p.
15. CHANDRA, R. K. Immunodeficiency in undernutrition and overnutrition. *Nutr Reviews*, New York, vol. 39, p. 225-231, 1981.
16. HILLYER, E. V. Dermatologia aviária. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. *Manual Saunders: Clínica de pequenos animais*. São Paulo: Editora Roca, 1998. p. 1420-1432.
17. CARCIOFI, A. C.; BAZOLLI, R. S.; PRADA, F. Ácidos graxos poliinsaturados $\omega 6$ e $\omega 3$ na alimentação de cães e gatos. *Rev Educ Contin CRMV-SP*, v. 5, f. 3, p.268- 287, 2002.
18. GRANT, J. B.; BROWN, D. L.; DIERENFELD, E. S. Essential fatty acid profiles differ across diets and browse of black rhinoceros. *J Wildl Diseases*, vol. 38, n. 1, p. 132-142, 2002.
19. VILLM, D. L., O'BRIEN, S. E. *An Overview of Pet Bird Nutrition*. Iowa State University Veterinarian, vol. 50, n. 2, p. 107-113, 1988.
20. CARCIOFI, A.C. Nutrition. In: FOWLER, M.E; CUBAS, Z.S. *Biology, Medicine, and Surgery of South American Wild Animals*. Iowa: Iowa State University Press, 2001, p. 152-157.
21. GOULD, W. J. Caring for pet birds skin and feathers. *Vet Med*, vol. 90, n. 1, p. 53-63, 1995.
22. WIESNER, C. S.; IBEN, C. Influence of environmental humidity and dietary protein on pyramidal growth of carapaces in African spurred tortoises (*Geochelone sulcata*). *J Anim Physiol Anim Nutr*, vol. 87, n. 1-2, p. 66-74, 2003.
23. KEARNS, K.; SLEEMAN, J.; FRANK, L.; et al. Zinc-responsive dermatosis in a red wolf (*Canis rufus*). *J Zoo Wildl Med*, vol. 31, n. 2, p. 255-258, 2000.
24. CLAUSS, M.; LENDL, C.; SCHRAMEL, P.; et al. Skin lesions in alpacas and llamas with low zinc and copper status - a preliminary report. *Vet J*, vol. 167, n. 3, p. 302-305, 2004.
25. RIDELL, C. Skeletal deformities in poultry. *Adv Vet Sci Comp Med*, vol. 25, p. 277-310, 1981.
26. LEESON, S.; DIAZ, G. J.; SUMMERS, J. D. *Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins*. Ghelph: University books. 1995. 352 p.
27. FOWLER, M.E. Metabolic bone disease. In: FOWLER, M.E. *Zoo and Wild Animal Medicine*. 2. ed. Philadelphia: Saunders. p. 69-90, 1986.
28. ALLEN, M. E.; MONTALI, R. J. Nutrition and disease in zoo animals. *Verh Be. Erkrgr Zootiere*, vol. 37, p. 215-231, 1995.
29. WOLF, P.; BAYER, G.; WENDLER, C.; KAMPHUES, J. Mineral deficiency in pet birds. *J Anim Physiol*, vol. 80, p.140-146, 1998.
30. HARPER, E. J.; SKINNER, N. D. Clinical nutrition of small psittacines and passerines. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, vol. 7, n. 3, p.116-127, 1998.
31. BAUCK, L. Nutritional problems in pet bird. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, vol. 4, n. 1, p.3-8, 1995.
32. RANDELL, M.G. Nutritionally induced hypocalcemic tetany in an Amazon Parrot. *J Am Vet Med Assoc*, vol. 179, n. 11, 1981.
33. CARCIOFI, A. C.; PRADA, F.; FEDULLO, J. D. L.; et al. Estudo de alimentos vivos para a nutrição de animais silvestres em cativeiro. In: ENCONTRO INTERNACIONAL DA SOCIEDADE DE ZOOLOGI-COS DO BRASIL, II. 1995. Foz do Iguaçu. *Anais do Encontro Internacional da Sociedade de Zoológicos do Brasil*. 1995, p.18.
34. DONOGHUE, S. Veterinary nutritional management of amphibians and reptiles. *J Am Vet Med Assoc*, vol. 208, n. 11, p. 1816-1820, 1996.

35. LAING, C. J.; TRUBE, A.; SHEA, G. M.; et al. The requirement for natural sunlight to prevent vitamin D deficiency in iguanian lizards. *J Zoo Wildl Med*, vol. 32, n. 3, p. 342-348, 2001.
36. FRYE, F.L. Feeding and nutritional diseases. In: FOWLER, M.E. *Zoo and Wild Animal Medicine*. 2. ed. p. 139-150, 1986.
37. ALLEN, M. E.; OFTEDAL, O. T.; BAER, D. J. The feeding and nutrition of carnivores. In: KLEIMAN, D. G.; ALLEN, M. E.; THOMPSON, K. V.; et al. *Wild Mammals in Captivity*. Chicago: The University of Chicago Press, 1996. cap. 13, p. 139-147.
38. LaBONDE, J. Obesity in pet birds. The medical problems and management of the avian patient. In: ANNUAL CONFERENCE OF ASSOCIATION OF AVIAN VETERINARIANS. New Orleans. 1992. *Proceedings Annual Conference of Association of Avian Veterinarians*. 1992. p.490.
39. VIENET, V. Nutritional disorders in the green iguana (*Iguana iguana*). *Point Veterinaire*, vol. 31, n. 205, p. 125-133, 2000.
40. FRYE, F.L.. *A Practical Guide for Feeding Captive Reptiles*. Malabar FL: Krieger Publishing Company, 1991.
41. EARLE, K. E.; CLARKE, W. G. The nutrition of the Budgerigar (*Melopsittacus undulatus*). *J Nutr*, vol. 121, p. 186S-192S, 1991.
42. MURPHY, J. Psittacine fatty liver syndrome. In: ANNUAL CONFERENCE OF ASSOCIATION OF AVIAN VETERINARIANS. New Orleans, 1992. *Proceedings of Annual Conference of Association of Avian Veterinarians*. 1992, p. 78-82.
43. REWERTS, J. M.; DOOLEN, M. Diagnosing and treating hepatic lipidosis in exotic pet birds. *Vet Med*, vol. 91, n. 7 , p.648-651, 1996.
44. ROSSKOPF Jr., W. J., WOERPEL, R. W. Pet avian conditions and syndromes of the most frequently species seen in practice. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract*, Philadelphia, vol. 21, n. 6, p. 1189-1212, 1991.
45. VAN-SAUN, R. J.; CALLIHAN, B. R.; TORNQUIST, S. J. Nutritional support for treatment of hepatic lipidosis in a llama. *J Am Vet Med Assoc*, vol. 15; n. 217, p. 1531-1535, 2000.
46. DIVERS, S. J.; COOPER, J. E. Reptile hepatic lipidosis. *Seminars in Avian and Exotic-Pet Medicine*, vol. 9, n. 3, p. 153-164, 2000.
47. CENTER, S. A. Feline hepatic lipidosis. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract*, vol. 35, n. 1, p. 225-269, 2005.
48. ANGEL, R.; BALLAM, G. Dietary protein effect on parakeet reproduction, growth, and plasma uric acid. *Proc Assoc Avian Vet*, p. 27-32, 1995. Disponível em <http://nagonline.net/Proceedings/NAG1995/Dietary%20Protein%20Effect%20on%20Parakeet%20Reproduction.pdf> . Acesso em 01/jun/2005.
49. KOUTSOS, E. A.; SMITH, J.; WOODS, L. W.; et al. Adult cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) metabolically adapt to high protein diets. *J Nutr*, vol. 131, n. 2014-2020, 2001.
50. CHANDRA, M; BALWANT, S.; NEM, S.; et al. Hematological changes in nephritis in poultry induced by diets high in protein, high in calcium, containing urea, or deficient in vitamin A. *Poult Scien*, vol. 63, n. 4, p. 710-716, 1984.
51. LOWENSTINE, L.J. Nutritional disorders of birds. In: FOWLER, M.E. *Zoo and Wild Animal Medicine*. 2. ed. p. 201-212. 1986.
52. CATÃO-DIAS, J. L.; COSTA, A. L. Estudo morfométrico da hemossiderose em aves silvestres. *A hora veterinária*, Porto Alegre, ano 19, n. 113, p. 67-70, 2000.
53. TAYLOR, J. J. Iron accumulation in avian species in captivity. *J Jersey Wildl Preserv Trust*, vol. 21, p. 126-131, 1984.
54. S.ANCHEZ, C. R.; MURRAY, S.; MONTALI, R. J. Use of desferoxamine and S-adenosylmethionine to treat hemochromatosis in a red ruffed lemur (*Varecia variegata ruber*). *Comparative Med*, vol. 54, n. 1, p.100-103, 2004.

55. MAZZARO, L. M.; et al. Serum indices of body stores of iron in northern fur seals (*Callorhinus ursinus*) and their relationship to hemochromatosis. *Zoo Biol*, vol. 23, n. 3, p. 205-218, 2004.
56. DREWS, A.V.; REDROBE, S. P.; PATTERSON-KANE, J. C. Successful reduction of hepatocellular hemosiderin content by dietary modification in toco toucans (*Ramphastos toco*) with iron-storage disease. *J Avian Med Surg*, vol. 18, n. 2, p. 101-105, 2004.
57. CUBAS, Z.S. Medicine: family Ramphastidae (Toucans). In: FOWLER, M.E; CUBAS, Z.S. *Biology, Medicine, and Surgery of South American Wild Animals*. Iowa: Iowa State University Press, 2001, p. 193-196.
58. CUBAS, Z.S. Piciformes (woodpeckers, barbets, puffbirds, jacamars, tucans). In: FOWLER, M.E.; MILLER, R.E. *Zoo and Wild Animal Medicine*. St. Louis: Elsevier Science, 2003, p. 261-266.
59. WOLFE, B. A.; SLADKY, K. K.; LOOMIS, M. R. Obstructive urolithiasis in a reticulated giraffe (*Giraffa camelopardalis reticulata*). *Vet Rec*, vol. 146, n. 9, p. 260-261, 2000.
60. METRE, D. C. V. Urolithiasis in ruminants and camelids. In: AUSTRALIAN ASSOCIATION OF CATTLE VETERINARIANS. Melbourne, 2001. *Proceedings of the Australian Association of Cattle Veterinarians*. 2001, p. 126-136.
61. BOVÉE, K. C. et al. Cystinuria in the maned wolf of south america. *Science*, n. 212, p. 919-920, 1981.
62. MUSSART, N. B.; COPPO, J. A. Cystine nephrolithiasis in an endangered canid, *Chrysocyon brachyurus* (Carnivora: Canidae). *Rev Biol Tropical*, vol. 47, n. 3, p. 623-626, 1999.
63. BOUTS, T.; GASTHUYS, F. The importance of vitamin E in zoo mammals. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, vol. 72, n. 2, p. 125-129, 2003.
64. LIU, S. K.; DOLENSEK, E. P.; TAPPE, J. P. Cardiomyopathy and vitamin E deficiency in Zoo animals and birds. *Heart and Vessels*, s. 1, p. 288-293, 1985.
65. DIERENFELD, E. S. Vitamin E deficiency in zoo reptiles, birds and ungulates. *J Zoo Wildl Med*, vol. 20, n. 1, p. 3-11, 1989.
66. DORRESTEIN, G. M.; BUITELARR, M. N.; VAN DER HAGE, M. H.; et al. Evaluation of a bacteriological and mycological examination of psittacine birds. *Avian Diseases*, vol. 29, n. 4, p. 951-962, 1985.
67. DORRESTEIN, G. M.; ZWART, P.; VAN DER HAGE, M. H.; et al. Metaplastic alterations in the salivary glands of parrots in relation to liver vitamin A levels. In: I INTERNATIONAL CONFERENCE ON ZOOLOGICAL AND AVIAN MEDICINE, 1987. Oahu. *Proceedings International Conference on Zoological and Avian Medicine*, 1987, p. 69-73.
68. PAZ, R. C. R.; MORATO, R. G.; CARCIOFI, A. C.; et al. Nutritional influence on quality of semen of jaguars (*Panthera onca*) in captivity. *International Zoo Yearbook*, vol.40, 2006. (no prelo).
69. BROWN, J. D.; RICHARDS, J. M.; ROBERTSON, J.; et al. Pathology of aural abscesses in free-living Eastern box turtles (*Terrapene carolina carolina*). *J Wildl Diseases*, vol. 40, n. 4, p. 704-712, 2004.
70. DESHMUKH, D. R.; THOMAS, P. E. Arginine deficiency, hyperammonemia and Reye's syndrome in ferrets. *Laborat Anim Sci*, vol. 35, n. 3, p. 242-245, 1985.
71. DUTTON, M. A. Heart disease in ferrets. *Exotic Pet Pract*, vol. 5, n. 2, p. 9-10, 2000.
72. AGUILAR, R. F.; DUNKER, F.; GARNER, M. M. Dilated cardiomyopathy in two giant anteaters (*Myrmecophaga tridactyla*) due to suspected taurine deficiency. In: ERKRANKUNGEN DER ZOOTIERE: VERHANDLUNGSBERICHT DES 41 INTERNATIONALEN SYMPOSIUMS UBER DIE ERKRANKUNGEN DER ZOO UND WILDTIERE, 2003. Rome. p. 95.
73. WILSON, E. D.; DUNKER, F.; GARNER, M. M; et al. Taurine deficiency associated dilated cardiomyopathy in giant anteaters (*Myrmecophaga tridactyla*): preliminary results and diagnostics. In: AMERICAN ASSOCIATION OF ZOO VETERINARIANS ANNUAL

- CONFERENCE. Minneapolis, 2003. *Proceedings American Association of Zoo Veterinarians*, place of publication not given. 2003, p 155-159.
74. ZHOU, X.; XIE, M.; NIU, C.; SUN, R.. The effects of dietary vitamin C on growth, liver vitamin C and serum cortisol in stressed and unstressed juvenile soft-shelled turtles (*Pelodiscus sinensis*). *Comparative Biochemistry and Physiology Part A Molecular and Integrative Physiology*, vol. 135A, n. 2, p. 263-270, 2003.
75. FLURER, C. I.; KERN, M.; RAMBECK, W. A. Ascorbic acid requirement and assessment of ascorbate status in the common marmoset (*Callithrix jacchus*). *Ann Nutr Metab*, vol. 31, p. 245-252, 1987.
76. BAVELAAR, F. J.; BEYNEN, A. C. Atherosclerosis in parrots: a review. *Vet Quart*, vol. 26, n. 2, p. 50-60, 2004.
77. GORE, M. A.; BRANDES, F.; KAUP, F. J.; et al. Callitrichid nutrition and food sensitivity. *J Med Primatol*, vol. 30, p. 179-184, 2001.
78. FOSSUM, T.W. *Small animal surgery*. 2.ed. St. Louis : Mosby, 2002.