

Principais Distúrbios Nutricionais Encontrados em Répteis Cativos - Revisão Bibliográfica

Main Nutritional Diseases Found In Captive Reptiles - Literature Review

Cristiane Sella Paranzini
Valéria Natascha Teixeira
Sílvia Manduca Trapp*

* Universidade Norte do Paraná (UNOPAR).

Resumo

A saúde de um réptil cativo está relacionada ao modo que ele é criado. Recintos impróprios é a segunda causa mais comum de doenças nesses animais, sendo a primeira, a dieta imprópria. Os distúrbios que ocorrem com maior frequência é a Anorexia, a DOM e Hipovitaminose A. A chave para evitar a ocorrência dessas doenças é conhecer a biologia desses animais, necessário para prevenção e cura das mesmas. O objetivo desta revisão é relatar erros no manejo, indicar tratamento e prevenção dessas patologias e também alertar Médicos Veterinários, acadêmicos e criadores sobre a importância de um manejo correto.

Palavras-chave: Répteis Cativos. Deficiências Nutricionais. Distúrbios Metabólicos. Anorexia. Herpetologia.

Abstract

It is known that the health of a captive reptile is strictly related with the way it is housed. Improper enclosure is the second cause of diseases found in those animals, whereas improper diet is the first one. The disturbances that occur with greater frequency are Anorexia, DOM and Hypovitaminosis A. The key to avoid the occurrence of those diseases is to know the biology of those animals, which is necessary for prevention and cure. The purpose of this review is to report errors in the management, recommend treatment and prevention of those diseases and also alert Veterinary Doctors, academics and owners about the importance of correct management.

Key-words: Captive Reptiles. Nutritional Deficiencies. Metabolic Disorders. Anorexia. Herpetology.

1 Introdução

A classe Reptilia consiste em aproximadamente 6000 espécies no mundo (PASTANA; MACHADO, 2008). Até junho de 2008, foram reconhecidas 696 espécies de répteis naturalmente ocorrentes e se reproduzindo no Brasil. Nosso país deve ocupar a terceira colocação na relação de países com maior riqueza de espécies de répteis, atrás da Austrália e do México. (SBH, 2008). Mais da metade dessas espécies são de cobras, e o segundo maior grupo é o dos lagartos (PASTANA; MACHADO 2008).

Os répteis são divididos em quatro ordens: 1)Ordem Crocódilia (crocodilos, oligatores, caimans e jacarés); 2)Ordem Testudines (cágados, tartarugas e jabutis); 3)Ordem dos Squamatas que possui 3 subordens: a Lacertília (lagartos, iguanas e camaleões), Serpentes (cobras e serpentes), a Amphisbaenia, (lagartixas); e 4) Ordem Sphenodonta (Tuatara - *Sphenodon punctatus*) (FRYE, 1991; STORER; USINGER, 1977).

Os répteis são encontrados em habitats variados, podendo ser aquáticos, terrestres ou semi – aquáticos. As diferenças mais marcantes, em relação a outros mamíferos, podem ser encontradas nos sistemas tegumentar, cardiovascular e visual (LAWTON; COOPER, 1992). Ainda, de grande importância, possuem o sistema

porta renal e excretam ácido úrico como produto principal do metabolismo da proteína. Os machos possuem órgãos reprodutivos copuladores chamados de hemipênis, e são dois nas subordens sáuria e ofídia. Possuem cloacas que recebem secreções dos sistemas urinário, gastrintestinal e reprodutor (MESSONIER, 1995).

A criação de répteis atrai pessoas por serem animais diferentes, por possuírem baixos custos de manutenção e despesas veterinárias quando comparadas ao cão e ao gato, e por não necessitarem de muita atenção. (MESSONIER 1995, 1996). Adicionalmente, os répteis são facilmente manejados em cativeiro.

Sabe-se que a saúde de um réptil cativo está diretamente relacionada com o modo em que é criado (MADER, 1996). Recintos impróprios é a segunda causa mais comum de doenças e problemas encontrados nesses animais, sendo a primeira, a dieta imprópria (MESSONIER, 1999). A criação de répteis em confinamento tem permitido a identificação uma série de problemas, em grande parte, decorrentes de condições de manejo inadequadas (MARQUES; MONTEIRO, 1997).

Sem dúvida, os problemas gerados devido à má nutrição merecem atenção na herpetologia. A chave para evitar a ocorrência dessas doenças é conhecer a biologia desses animais (MAYER, 2008). Este conhecimento é vital tanto para a prevenção de doenças como para a

cura das mesmas.

Esta revisão literária tem o objetivo de relatar as principais patologias decorrentes da má nutrição e/ou manejo inadequado, apontar o tratamento e prevenções destas em répteis mantidos em cativeiro e alertar Médicos Veterinários, acadêmicos e criadores sobre a importância de um manejo correto.

2 Manejo/Nutrição

Sabemos que todos os animais necessitam de alimentos para se desenvolverem e para manutenção de seu organismo (FRYE, 1991). Por anos, foram realizadas poucas pesquisas direcionadas nos requerimentos nutricionais específicos das diversas espécies de répteis (MITCHELL, 2007). Para haver melhor entendimento, Mayer (2008) classifica a classe reptilia em 3 grupos nutricionais: Herbívoros, Carnívoros e Onívoros.

A maioria dos répteis na natureza é generalista, pois consomem uma grande variedade de itens. Tal consumo depende da disponibilidade de alimentos no ambiente e da facilidade em capturar as presas. A dieta varia de acordo com a idade, habitat, estação do ano e região geográfica. Os indivíduos adultos são mais oportunistas e versáteis, e sua dieta pode ser mais variada do que a dieta dos animais jovens, que é limitada em função do tamanho da presa (HERNAN-DEZ-DIVERS, 2006; SANTOS, 1997). É por este fato que quando em cativeiro, necessitam de uma dieta de qualidade e bem diversificada (FLOSI et al., 2001).

Vários fatores estão envolvidos com os distúrbios nutricionais desta classe de animais (SCOTT, 1992). Nos animais exotérmicos, os processos que regem a digestão estão diretamente ligados a fatores ambientais, principalmente a temperatura. Mesmo uma alimentação bem balanceada será desperdiçada devido a uma digestão inadequada caso o manejo esteja incorreto (MAYER, 2008). Temperaturas muito baixas não irão permitir a atividade normal das enzimas gástricas, pancreáticas e hepáticas e mesmo nos répteis mais adaptados ao cativeiro poderá alterar o apetite, ou a digestão e assimilação da dieta (FRYE, 1991; SCOTT, 1992).

O comportamento alimentar é também influenciado pela luz. Se há uma iluminação inadequada, pode haver recusa do animal a alimentar-se, mesmo se a temperatura ambiental e outros fatores estiverem satisfatórios (FLOSI et al., 2001).

As patologias relacionadas com a nutrição é classificada por Mayer (2008) em 2 grupos etiológicos: deficiência ou excesso de nutrientes.

2.1 Anorexia

A anorexia é definida como a falta de apetite ou a falta da resposta alimentar (MADER 1996). Não é uma doença e sim um sinal clínico a uma vasta variedade de condições. Este sinal clínico sugere que todo o manejo deva ser reavaliado (FRYE, 1991; MADER, 1996; MAYER, 2008; MESSONIER, 1996; SCOTT, 1992).

A causa mais comum para anorexia é o fornecimento de uma dieta incorreta ou de forma incorreta (FRYE,

1991; SCOTT, 1992). Para melhor determinarmos se a anorexia é 'normal' (temporária, fisiológica) ou 'anormal' (patológica) devemos realizar exame clínico completo, no qual deve-se incluir informações sobre manejo associada a exame microscópico das fezes, hemograma completo e bioquímica sérica (MESSONIER, 1996). Mayer (2008) ressalta que durante anorexia fisiológica, o réptil não deve perder mais que 10% de seu peso corpóreo. O monitoramento deve ser feito mensalmente.

O tratamento da anorexia depende da determinação das causas iniciantes. Em alguns casos a correção no manejo já é suficiente e, portanto a cooperação do proprietário é fundamental (SCOTT, 1992).

Tratamento: Para estimular o apetite, pode ser utilizado metronidazol (Flagyl^o - 12,5 a 25 mg/Kg, via oral, dose única) e exposição à luz natural (foto período e manutenção da temperatura) (FRYE, 1991). Caso a anorexia patológica persista e o animal esteja debilitado, deve-se optar pela alimentação via sonda gástrica (MADER, 1996; SCOTT, 1992).

2.1.1 Anorexia de inverno/pseudobiose

Algumas tartarugas, principalmente aquelas capturadas da vida livre e vendidas como pets, podem desenvolver a pseudobiose. Esta condição ocorre quando os dias se tornam mais curtos e frios. A temperatura não está fria o suficiente para induzir a hipobiose e, em resposta, a tartaruga começa a ficar em inanição. O tratamento permite que a tartaruga entre em hipobiose (se estiver em boas condições de saúde e não esteja anorética por muito tempo) ou a encoraja a se alimentar pelo aumento do período da luminosidade e temperatura. Também é recomendado tratar outros problemas (hipovitaminose A e infecções do trato respiratório) se estiverem associados a esta situação (MESSONIER, 1996).

3 Os Principais Distúrbios Nutricionais Encontrados em Répteis Cativos

3.1 Doença óssea metabólica (DOM)

Mader (2007) relatou que a Doença Óssea Metabólica (DOM) é comum em répteis cativos e a define como um termo designado a uma série de patologias médicas que afetam a integridade e função óssea. Tem associadas várias condições e síndromes clínicas: O Hiperparatireoidismo Nutricional Secundário (deficiência dietária), a Osteoporose (perda de massa óssea), Osteomalácia (falha na calcificação óssea em animais adultos), Raquitismo (falha na calcificação óssea em animais jovens), Osteodistrofia Fibrosa (absorção óssea excessiva e fibrose secundária) e Hipocalcemia (baixos níveis de cálcio sanguíneo) (JOHNSTON, 1991; MADER, 1996; MESSONIER, 1995, 1999; MITCHELL, 2007; SANTOS, 1997; SCOTT, 1992).

É o distúrbio mais comum visto principalmente em iguanas e em quelônios (FRYE, 1991; MESSONIER, 1999).

Liesegang; Hatt e Wanner (2007) afirmam em seu estudo que o cálcio e o fósforo são de grande importância na nutrição do réptil, principalmente para o crescimento desejável e saudável do esqueleto e, principalmente, pelo enrijecimento da carapaça e plastrão dos quelônios. No mesmo estudo concluíram que quanto maior a quantidade de cálcio na dieta, maior a digestibilidade do cálcio e magnésio ingerido.

Animais alimentados com animais inteiros, dificilmente desenvolverão DOM. As dietas ricas em vísceras e músculos desossados podem conter um ratio de Ca e P de 1:40 o que pode acabar resultando na DOM (FRYE, 1991; MADER, 1996; SANTOS, 1997).

A DOM pode se manifestar de duas maneiras: em animais jovens que são sinais relacionados com o sistema ósseo; e em animais adultos que se manifesta por sinais secundários a hipocalcemia (paresia, tremor muscular e apreensão).

O sinal clínico mais comum principalmente em iguanídeos, lacertílios e crocodilianos é a incapacidade de levantar o próprio corpo e acabar arrastando-o pelo chão. Em casos mais severos, estes podem ficar impossibilitados de caminhar. Outros achados incluem maxilar e mandíbula de “borracha”, franqueza, anorexia e letargia. Iguanas jovens podem ter os ossos do crânio deformados. Fraturas freqüentes podem ser vistas entre terço proximal e o terço médio do fêmur, terço médio do úmero, terço distal do rádio e ulna, e menos comum, no tibiotarso.

A osteodistrofia fibrosa não afeta igualmente e simetricamente todos os ossos. Os ossos da mandíbula e ossos longos são freqüentemente afetados. Escoliose, xifose e lordose são menos comuns e ocasionalmente causam paresia de membros posteriores.

Esses animais também apresentam um gradual declínio de falta de apetite e perda de peso (FRYE, 1991; JACKSON, 1994; JOHNSTON, 1991; MADER, 1996; MESSONIER 1999; SANTOS, 1997).

Ainda em crocodilianos, é possível encontrar deformidades do crescimento que incluiu focinho curvado, mandíbulas encurtadas e, reabsorção da cauda que pode resultar numa “corcunda” (SANTOS, 1997).

Em quelônios, os sinais clínicos dependem se o desenvolvimento ocorreu antes ou depois da DOM. Se o animal ainda está em crescimento, a DOM resulta em anormalidades de carapaça e plastrão (figuras 1 e 3).

A carapaça comprometida pode ficar pequena em relação ao tamanho da tartaruga. Também pode sofrer um crescimento piramidal.

Dentre outros sinais, o animal pode ser incapaz levantar seu corpo para caminhar, apresentar crescimento exagerado do bico e das unhas (figuras 1 e 2), além de tornar-se anorético (FRYE, 1991; JOHNSTON, 1991; JACKSON, 1994; MADER, 1996; MESSONIER, 1999).



Foto: Valéria N. Teixeira

Figura 1. Ilustração fotográfica de *Trachemys scripta* com seqüelas de DOM. Animal apresenta deformidades de casco e unhas crescidas.



Foto: Valéria N. Teixeira

Figura 2. Ilustração fotográfica de *Trachemys scripta* apresentando crescimento de bico conhecido como “Bico de Papagaio”, seqüelas de DOM e deformidade de casco.



Foto: Valéria N. Teixeira

Figura 3. Ilustração fotográfica de *Trachemys scripta* com deformidade de casco. Seqüela de DOM

O diagnóstico de DOM baseia-se na história dietária e nos sinais clínicos, como fraturas sem indícios de trauma, e também de exames de apoio como raios-X de ossos longos (perda da densidade da cortical) (MADER, 1996; MESSONIER, 1999; MITCHELL, 2007). A bioquímica sérica pode revelar elevações séricas de aspartato aminotransferase (AST) ou creatina fosfoquinase,

e tolerado pela maioria dos répteis. Deve-se levar em conta que esta formulação está voltada obviamente para as espécies alvos e, portanto ocorrerão problemas relativos a excessos ou deficiências de itens alimentares (FRYE, 1991; OLIVEIRA, 2003) quando servidos a outras espécies. Quando estes animais são alimentados com médias a grandes quantidades deste alimento, induzem a mineralização de tecidos moles, que frequentemente é uma condição fatal (FRYE, 1991; OLIVEIRA, 2003). Os tecidos de predileção primeiramente são os dos sistemas respiratório, cardio-vascular, gastrintestinal e genito urinário (MES-SONIER, 1995, 1999).

Oliveira (2003) sugere que este distúrbio também pode ser causado por uma exposição prolongada a lâmpadas solares ou a aplicação excessiva parenteral de vitamina D. Distúrbio este que ocorre especialmente em iguanas devido ao excesso de suplementação (SCOTT, 1992).

Os sinais clínicos não são específicos. Frequentemente, são percebidas apenas anorexia e letargia. Radiografias ocasionalmente revelam calcificação dos vasos sanguíneos ou outros órgãos. Bioquímica sérica para o cálcio revela marcada hipercalcemia (níveis normais são de 9 – 13 mg/dL) (MESSONIER, 1995, 1999).

Há predileção sexual para a expressão clínica deste distúrbio. Por exemplo, casais de iguanas podem ser alimentados com dietas iguais, ricas em cálcio e vitamina D₃, fêmeas maduras irão poupar a mineralização dos tecidos, devido a formação da casca do ovo e do embrião, enquanto que machos serão severamente afetados (FRYE, 1991).

Dosagem de 200.000 UI/Kg causa problemas severos em lagartos, enquanto que em jovens iguanas, é necessário apenas 100 UI/Kg. (SCOTT, 1992).

A terapia é feita com calcitonina, 50 UI/Kg, IM, uma vez por semana, durante duas semanas e fluidoterapia com solução de cloreto de sódio 0,9% ou Ringer (10 ml/Kg/dia, IV ou ICe). O efeito da calcitonina parece ser aumentado pela diurese. Deve-se, sempre que possível, utilizar rações especializadas para répteis (FRYE, 1991; MESSONIER, 1999; OLIVEIRA, 2003).

3.3 Hipovitaminose A

A vitamina A é necessária para manter a integridade epitelial. A deficiência desta vitamina ou Beta Caroteno causa metaplasia multifocal escamosa e hiper-queratose do epitélio. Os epitélios dos sistemas respiratório, ocular, endócrino, gastrintestinal e geniturinário, nesta ordem respectivamente, são os mais acometidos. Esta deficiência ocorre principalmente em quelônios aquáticos (FRYE, 1991; FLOSI et al., 2001; FRANCISCO, 1997; MADER, 1996; MESSONIER, 1999).

O saco vitelínico remanescente desde a eclosão fornecerá os níveis de vitamina A, necessários até aproximadamente os 6 primeiros meses de vida. Entretanto, uma vez esgotadas as reservas, os sinais clínicos de hipovitaminose A se expressarão com extrema rapidez e severidade (FRANCISCO, 1997; FRYE, 1991; MADER, 1996).

O sinal clínico mais característico em quelônios é devido ao blefaroedema (inchaço das pálpebras) (figura

sugestivos de doenças hepáticas e deficiências de vitaminas E/selênio, respectivamente (MADER, 1996; MESSONIER, 1999). É importante salientar que animais sintomáticos podem ter níveis de Ca e P normais no sangue (MADER, 1996). A hipocalcemia pode ser observada em estágios terminais da doença (MITCHELL, 2007).

Mitchell (2007) reforça que o tratamento deve ser baseado em estabilizar o paciente. Essa patologia é considerada emergência já que um episódio de hipocalcemia pode ser fatal. Frye (1991), Mader, (1996) e Messonier (1999) reforçam o esclarecimento do proprietário e evocam a sua cooperação, pois consiste no manuseio cauteloso dos animais enfermos, na alimentação forçada (se necessário), suplementação com raios UV, cálcio, vitamina D, administração de calcitonina e imobilização de fraturas.

Scott (1992) sugere suplementação de 50 – 100 UI/Kg, PO, em dias alternados de vitamina D₃. Para animais que recusam a se alimentar Mader e Messonier (1996, 1999) indicam suplementação de 10 mg/Kg de gluconato de cálcio a 10% IM ou ICe a cada 06 horas, ou o necessário para prevenir tremores musculares, associada a 100 UI/Kg de vitamina D, IM, uma vez por semana por duas semanas. A dieta dos répteis cativos precisa ser suplementada para que o animal tenha uma proporção aproximada de 1,5 – 2 de Ca para 1 de P.

Visto que o carbonato de cálcio puro é impalatável, é preferível utilizar pó de osso de peixe, casca de ovo e suplementos formulados. Níveis de vitamina e suplementação de cálcio devem estar presentes na dieta de répteis cativos para um crescimento saudável (SCOTT, 1992).

Alternativamente, Santos (1997) recomenda a inclusão de ossos na dieta, principalmente aos crocodilianos ou água carbonatada com cálcio. Se a alimentação for baseada em carne, o suplemento de carbonato de cálcio deve ser na taxa de 400 a 900 mg/100 g, e se for baseada em peixe, 1,5 mg/100 g.

Sem tratamento os pacientes com sinais clínicos de DOM geralmente morrerão. O prognóstico depende da realização correta do tratamento. Leva meses para o desenvolvimento e a cura, requerendo uma boa cooperação do proprietário. Obviamente, quanto mais sérios os sinais clínicos, pior é o prognóstico e maior é a chance de seqüelas. Na maioria dos casos, com a perseverança do proprietário e do veterinário, o animal irá se recuperar (MADER, 1996).

3.2 Hipervitaminose D

A hipervitaminose D é definida por Messonier (1999) como a síndrome da hipercalcemia severa e que está relacionada com dieta errônea contendo excesso de vitamina D.

Os médicos veterinários começaram a indicar ração de cão e gato aos répteis, por ser um alimento equilibrado. Isto é bastante disseminado, por razões tanto econômicas quanto práticas. Porém, a quantidade de vitamina A disponível, e particularmente vitamina D, encontram-se em excesso comparado com o requerido

4) (SCOTT, 1992; MAYER, 2008). O blefarodema vem associado a um sólido branco-amarelado acúmulo de debris celulares, pode ser uni ou bilateral e um olho pode estar mais acometido que o outro. Outros sinais clínicos incluem abscesso auricular, estomatite nos outros répteis (HERNANDEZ-DIVERS, 2006; MAYER, 2008), letargia, anorexia, perda de peso, exsudato ocular e nasal, anasarca, disecidise e ulceração cutânea. O animal pode apresentar inchaço inguinal e axilar devido ao edema causado pela falência renal. Em casos severos pode ser visto degeneração gordurosa no fígado e em casos crônicos pode haver hiperqueratose do “bico” (figura 2) (MADER, 1996; MAYER, 2008; MESSONIER, 1999; OLIVEIRA, 2003; SCOTT, 1992), e da córnea. Além disso, os animais afetados são susceptíveis a infecções (MADER, 1996; MESSONIER, 1999; OLIVEIRA, 2003; SCOTT, 1992).

É comum este distúrbio estar associado a pneumonia (figura 5), infecção do canal auditivo e retenção de ovo. Tartarugas jovens podem exibir hiperqueratose cutânea (MADER, 1996).



Foto: Valéria N. Teixeira

Figura 4. Ilustração fotográfica de *Trachemys scripta* apresentado blefarodema, sinal clínico característico de hipovitaminose A



Foto: Valéria N. Teixeira

Figura 5. Ilustração fotográfica do teste de flutuação, (teste utilizado para diagnóstico de afecções pulmonares) em *Trachemys* spp. Na foto o animal apresenta-se adernando para direita que junto à história clínica sugere pneumonia.

O diagnóstico baseia-se na história dietária, sinais clínicos, bioquímica sérica e principalmente na resposta ao tratamento (MADER, 1996). Animais adoentados têm nível de 9 – 19 UI/g de vitamina A no fígado. O nível normal é acima de 1.000 UI/g, contudo, biopsia de fígado não é indicada em todos os casos de suspeita de hipovitaminose A (MADER, 1996; SCOTT, 1992).

O diagnóstico diferencial para “conjuntivite” inclui trauma, corpo estranho, helmintos, infecções virais, bacterianas e/ou fúngicas. Por esse motivo, torna - se necessário que haja a análise citológica do exsudato ou da conjuntiva para esta determinação (MES-SONIER, 1999).

O tratamento é feito com injeções subcutâneas de 1500 a 2000 UI de vitamina A, IM, uma vez por semana, durante duas a seis semanas (JACKSON, 1994; MADER, 1996).

Mayer (2008) prefere apenas suplementação dietária com Beta Carotenos devido ao grande potencial tóxico dos preparados comerciais de vitamina A. Os debris celulares devem ser gentilmente removidos com o auxílio de um cotonete. Também pode ser utilizado colírio antibiótico com moderação. Se há presença de exsudatos nasais ou alguma evidência de comprometimento do sistema respiratório, pode ser utilizado enrofloxacina na dose de 5 mg/kg, SC, s.i.d., por no mínimo 3 semanas. Drogas nefrotóxicas devem ser evitadas devido ao risco de insuficiência renal (MADER, 1996; OLIVEIRA, 2003).

Dependendo da severidade do quadro clínico, os sinais podem desaparecer entre duas a 6 semanas. O paciente não voltará a se alimentar até que seus olhos estejam abertos (MADER, 1996).

3.4 Gota úrica

Devido à fisiologia primitiva dos répteis, a gota torna-se um problema muito sério, pois são mais propensos a esta doença que os mamíferos (MADER, 1996; OLIVEIRA, 2003). A forma mais comum em répteis é a visceral e está associada alimentação de animais herbívoros com grandes quantidades de proteína animal (FRYE, 1991).

Todos os répteis requerem uma quantidade de proteína, tanto animal quanto vegetal, em sua dieta. Quando estes principalmente herbívoros são alimentados com grande quantidade de proteína animal, as diferenças nos aminoácidos podem oprimir a habilidade do animal em processar os nutrientes eficientemente, o que pode levar a sérios efeitos colaterais (FRYE, 1991; MADER, 1996). Como por exemplo, a hiperuricemia. Nos fluidos corporais, o ácido úrico se cristaliza, e se depositam em vários tecidos corpóreos. Esta cristalização quando presente nos fluidos sinoviais resulta em inflamação aguda e dolorosa das articulações, uma condição chamada de gota artrítica. Os cristais também podem alojar-se ao redor das articulações (gota periarticular) e tecidos internos ou no subcutâneo (gota visceral). Os cristais de ácido úrico formam nódulos brancos e pequenos chamados de “tophu”, que são claramente visíveis a olho nu (MADER, 1996; MESSONIER, 1999).

A concentração normal de ácido úrico no plasma

sangüíneo de oligatores varia de 1,0 a 4,1 mg/100 ml, enquanto nos animais com gota, pode aumentar para 70 mg/ 100 ml de soro (SANTOS, 1997).

A gota verdadeira é causada pela presença dos cristais de uratos monossódico. A pseudogota, que pode ocorrer com o depósito de quaisquer outros cristais, que não sejam cristais de urato, também causam inflamação aguda na articulação afetada (MADER, 1996; MESSONIER, 1999).

Há duas classificações para gota úrica: primária e secundária. A primária é resultante de uma hiperuricemia decorrente da superprodução de ácido úrico. A secundária resulta de alguns fatores interferindo entre o balanço normal da produção e excreção do ácido úrico.

Alto nível de proteína animal na dieta é considerado como a maior causa de gota úrica em répteis (SCOTT, 1992). Geralmente ocorre em animais alimentados com ração canina e crocodilianos bem alimentados (MESSONIER, 1999; SANTOS, 1997). Porém vários outros fatores contribuem ao desenvolvimento da gota, como a diminuição na temperatura, insuficiência renal (especialmente doenças tubulares), e excessivo consumo de alimentos ricos em purinas (MADER, 1996; SCOTT, 1992).

Os sinais clínicos podem ou não estar presentes. Mas constata-se normalmente apatia, anorexia, desidratação e inchaços articulares (OLIVEIRA, 2003). O ácido úrico depositado nas articulações conduz desde dificuldades de locomoção até a morte do animal (FRYE, 1991; SANTOS, 1997; SCOTT, 1992). Pode ocorrer paralisia e alargamento ou distendimento dos membros.

O diagnóstico é baseado na história e no exame clínico. A dieta, disponibilidade de água, temperatura ambiente e a umidade, são fatores a serem considerados na anamnese. Na dependência do estado de saúde do animal durante a coleta, amostras laboratoriais podem não demonstrar hiperuricemia. Uréia nitrogenada e creatinina usualmente são de pouco valor na interpretação de doenças renais nas espécies de répteis. Radiografias podem revelar lesões ao redor das articulações. Pode ser notado cálculo renal, se o mesmo for composto de cálcio. O diagnóstico definitivo de gota é feito através da demonstração dos cristais de urato monossódico nas articulações dos pacientes afetados ou com a demonstração do "tophu" (FRYE, 1991; MADER, 1996).

O tratamento da gota consiste na utilização de drogas antiuricemicas como o alopurinol (20 mg/Kg PO, s.i.d.), drogas uricosúricas, que promovem a excreção dos uratos como probenecid (250 mg PO, b.i.d.) e sulfinpirazona (100 a 200 mg PO, b.i.d.). A dor aguda pode ser controlada com antiinflamatórios como colchicina (0,5 a 1,2 mg PO, a cada duas horas, ou 2 mg IV, seguido de 0,5 mg IV, q.i.d.) ou ainda pode ser utilizado corticoesteróides. Deve-se fazer correções da temperatura ambiente, oferecer ao animal uma dieta apropriada e acesso fácil à água limpa e fresca. Em adição, a utilização correta de medicamentos, especialmente os antibióticos, previnem lesões renais e a formação secundária da gota (MADER, 1996; MESSONIER, 1999; OLIVEIRA, 2003; SCOTT, 1992). Santos (1997) sugere jejum de uma semana a 10

dias para corrigir o problema nestes animais.

O prognóstico do paciente severamente acometido é muito pobre. Não há cura para este distúrbio. Quando diagnosticada precocemente, a gota pode ser manejada e o paciente pode viver confortavelmente (MADER, 1996; OLIVEIRA, 2003).

3.5 Obesidade/excesso de alimentação

Frye (1991), Scott (1992), Mader (1996) e Oliveira (2003) concordam que obesidade é um problema comum nos répteis mantidos em cativeiro, pois estes têm alimentos sempre à disposição, o que não ocorre na natureza. Hernandez – Divers (2006) acrescenta que a obesidade tem maior prevalência em lagartos, cobras e outros carnívoros que são alimentados com a presa toda, porém não se exercitam suficientemente.

O excesso de consumo de calorias leva ao rápido crescimento em animais jovens e a obesidade em adultos, que acumulam grande quantidade de tecido adiposo no celoma, no subcutâneo, intramuscular, na face e órgãos parenquimatosos (FRYE, 1991; MADER, 1996; OLIVEIRA, 2003; SCOTT 1992).

Estudos sobre necessidades calóricas são raros. Jodice; Epperson e Henkvisser (2006) mensuraram o dispêndio energético em jabutis adultos criados no sistema "free-ranging" e concluíram que as necessidades calóricas não diferem entre sexos, mas tem interação positiva com a massa corpórea. Usando relações alométricas, perceberam que entre os quelônios, os jabutis possuem o ratio mais lento de gasto energético por unidade de massa corpórea quando comparados a outros répteis herbívoros.

Mortes agudas foram vistas em cobras grandes, devido à síndrome do fígado gorduroso (esteatose). Nos quelônios, o excesso de depósito de gordura restringe fisicamente o espaço dos pulmões e outros órgãos. Animais que sofrem deste distúrbio podem apresentar abdome pendular (OLIVEIRA, 2003; SCOTT, 1992).

A terapia é simples, devendo-se reduzir a quantidade de alimentos por refeição e/ou a frequência das refeições, sempre mantendo uma suplementação vitamínica adequada. O problema da obesidade extrema é que pode interferir na atividade física e contribuir para a infertilidade (OLIVEIRA, 2003).

3.6 Deficiência de proteína/caquexia

Mader (1996) relata como causa deste distúrbio, a anorexia ou consumo de alimentos pobres em proteínas (como as frutas e vários vegetais), ou ainda alimentos gordurosos (como o "goldfish" e camundongos obesos).

Os sinais clínicos tendem a ser generalizados e não específicos. Frequentemente o paciente tem uma história de falta de alimentação, ou alimentação deficiente, exibindo falhas ou falta de crescimento em animais jovens, e falhas na reprodução, em animais adultos. Pode estar associado à anorexia, ao desinteresse pelo alimento, ataque severo de diarreia e infecções recorrentes.

Análises laboratoriais nem sempre ajudam no diagnóstico.

O tratamento inclui terapia de suporte e mudança da dieta com a quantidade apropriada de proteína e de qualidade. Suplementos protéicos são utilizados com sucesso na prática veterinária, incluindo ovos e queijo cottage desidratado, e queijo cottage fresco (MADER, 1996).

3.7 Deficiência de biotina

A deficiência de biotina é resultado de dieta anômala. A causa mais provável pode estar relacionada a uma alimentação com ovos de galinha de granja. A clara crua do ovo contém uma substância denominada avidina, a qual possui ação biológica antibiotina.

As manifestações clínicas mais freqüentes são tremores musculares, anorexia, fraqueza muscular e lesões de pele (FRANCISCO, 1997; FRYE, 1991; OLIVEIRA, 2003; SCOTT, 1992).

Os lagartos (*Varanus spp.* e *Heloderma horridum*) e o Monstro de Gila (*Heloderma suspectum*) são acometidos, pois apreciam em sua dieta ovos crus. Na natureza os ovos embrionados fazem parte da dieta. Esta é uma diferença fundamental, pois os tecidos embriônicos presentes nos ovos em desenvolvimento apresentam biotina. Uma boa parte das espécies que se alimentam de ovos também irá preda pequenos mamíferos e aves. Esses animais são fontes extras de biotina (FRANCISCO, 1997; FRYE, 1991; MAYER, 2008; SCOTT, 1992).

Mudança na dieta e suplementação com vitamina é o suficiente pra reverter a doença (MAYER, 2008).

3.8 Deficiência de tiamina (hipovitaminose B₁)

Répteis aquáticos e carnívoros estão susceptíveis as deficiências de tiamina por causa das tiaminases e de vitamina E em decorrência dos altos níveis de ácidos graxos poliinsaturados presentes nos peixes. As tiaminases também podem estar presentes em algumas espécies de plantas. O uso prolongado de antibióticos pode induzir a deficiência de tiamina pela redução ou eliminação da microflora intestinal que sintetiza a vitamina B. (FRANCISCO, 1997; FRYE, 1991; MADER, 1996; MESSONIER, 1999; OLIVEIRA, 2003).

Iguanídeos e animais que se alimentam exclusivamente de peixes, parecem ser mais sensíveis a este problema (MAYER, 2008; OLIVEIRA, 2003).

A hipovitaminose B₁ manifesta-se como uma condição neurológica. Sinais clínicos comum é o opstótono e cegueira. Pode ser notado: alterações posturais, anorexia, ataxia, paralisia flácida dos posteriores, tremores musculares, cegueira e, eventualmente, a morte. Também pode haver perda de peso crônico, apesar do consumo alimentar adequado e bradicardia. Os sinais dependerão da quantidade de tiaminases contidas nos alimentos disponíveis (FRYE, 1991; MADER, 1996; MAYER, 2008; MESSONIER, 1999; OLIVEIRA, 2003).

Frye (1991), Scott (1992) e Mader (1996) indicam para o tratamento a administração de tabletes de cloridrato de tiamina, na dose de 25 mg/Kg dentro do alimento, associado correção da fonte dietária que produz a deficiência. Oliveira (2003) utiliza injeção parietal de

cloridrato de tiamina na dose de 50 a 100 mg.

Segundo Mayer (2008) esta doença pode ser evitada pela alimentação com peixes sem vísceras, pois a maior parte das tiaminases está presente no tubo digestivo, ou através de pré-cozimento do pescado, o que irá desativá-las. A suplementação com vitamina B também é recomendada, porém, a deficiência pode ocorrer mesmo quando os peixes são alimentados com vitamina B, juntamente com suplemento porque um número relativamente pequeno de tiaminases são capazes de desativar grandes quantidades de tiamina (MESSONIER, 1999).

Para os animais que apresentam redução iatrogênica da microflora intestinal deve ser oferecido iogurte natural ou com produtos que contenham *Lactobacillus acidophilus*, *L. planarum* e *Streptococcus faecium* (FRYE, 1991; OLIVEIRA, 2003).

A dose para suplementação com vitamina E é muito variável. Frye (1991) sugere que a dose de 1 UI/Kg é apropriada.

3.9 Outras deficiências

Deficiência de Vitamina E: Animais que foram alimentados principalmente com ratos obesos e acabam desenvolvendo esteatose. Os sinais clínicos incluem desde anorexia até sinais mais específicos a esteatose. O tratamento consiste na suplementação com vitamina E. Correção na técnica alimentar ajuda a prevenir a doenças (HERNANDEZ-DIVERS, 2006; MAYER, 2008).

Deficiência de Vitamina C: causa ruptura espon-tânea da pele em boídeos (HERNANDEZ-DIVERS, 2006).

Hipervitaminose A: geralmente é uma toxicose causada por overdose veterinária. Sinais clínicos incluem lesões semelhantes a queimaduras incluindo o repuxamento da pele. O tratamento é o mesmo para queimaduras de pele e inclui antibiótico terapia, curativo local e fluidoterapia parenteral (MAYER, 2008).

4 Considerações Finais e Recomendações

Problemas nutricionais devem ser sempre considerados como diagnóstico diferencial em qualquer réptil doente (MAYER, 2008). A desnutrição é um problema comum em répteis. Geralmente resultado da desinformação do proprietário em relação com o tipo de alimentação e a freqüência necessária a esses animais (HERNANDEZ-DIVERS 2006).

Animais alimentados com a presa toda têm menos probabilidades de desenvolver problemas nutricionais, desde que estas presas forem devidamente alimentadas com dietas equilibradas. No caso de dieta a insetívoros, os insetos devem ser alimentados com uma dieta completa e suplementados de minerais e vitaminas e polvilhado cálcio no inseto antes de serem oferecidos como alimento ao réptil (HERNANDEZ-DIVERS, 2006).

Alimentos ricos em fibras, deficientes em vitaminas e minerais como a alface e a acelga devem ser evitados, sendo que pequenas partes destes podem ser oferecidos como integrante da "salada" de vegetais (MESSONIER, 1999).

O fornecimento de água a um réptil depende

exclusivamente da espécie, sendo que os répteis obtêm água de seus alimentos, da ingestão e absorção através do tegumento. Comida e água fresca são as fontes “mais” importantes (MADER, 1996; MES-SONIER 1995).

5 Conclusão

Conclui-se que, em cativeiro, todos os animais apresentam alguma forma de distúrbio nutricional devido a erros de manejo. Deve-se, portanto, buscar ajuda de profissionais para correções de manejo, possibilitando que sejam feitas as adequações necessárias para melhor qualidade de vida dos animais e melhor aproveitamento de sua dieta.

Os maiores problemas são advindos da desinformação, e mesmo com todo esforço, nada é perfeito como na natureza, onde tudo se completa.

Faz-se necessário a realização de pesquisas, frente à grande variedade das espécies, que contribuam não somente para o aumento da sobrevida dos animais em cativeiro, quanto para o bem estar dos mesmos e ainda, para a biologia da conservação que extrapola os conhecimentos de cativeiro para animais de vida livre e vice versa. Pois se verifica que o maior problema enfrentado por esses animais em cativeiro é a desinformação do proprietário.

Referências

- CUNNINGHAM, A. A.; GILI, C. Management in captive. *In*: LAWTON, M. P. C.; COOPER, J. E. Manual of reptile. British Small Animal Veterinary Association. Poole, Dorset: J. Looker Printers, 1992. 14 - 31p.
- FLOSI, F. M. et al. Manejo e enfermidades de quelônios brasileiros no cativeiro doméstico. *Revista de Educação Continuada CRMV – SP*, São Paulo, v. 4, n. 2, p. 65 – 72. 2001.
- FRANCISCO, L. R. *Répteis do Brasil: manutenção em cativeiro*. São José dos Pinhais: Amaro, 1997. 208 p.
- FRYE, F. L. *Reptile care: an atlas of diseases and treatments*. Neptune City: T. F. H. Publications, 1991. 633 p.
- HERNANDEZ–DIVERS, S. M. Common malnutrition issues of birds and reptiles. *In*: PROCEEDINGS OF THE NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE, 20, Orlando, Florida, USA, 2006. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/SAE/649.asp?LA=1>. Acesso em: 15 jul. 2008.
- JACKSON, O. F. Reptiles part one: chelonians. *In*: BEYNON, P. H.; COOPER, J. E. Manual of exotic pets. British small animal veterinary association. Barcelona: Grafos, 1994. 221 – 259 p.
- JODICE, P. G. R.; EPPERSON, D. M.; HENKVISSER, G. Daily energy expenditure in free-ranging gopher tortoises (*Gopherus polyphemus*). BIONE Online Journals Access Control. Institute of Animal Nutrition, Veterinary Faculty, University of Zurich, Zurich, Switzerland. v. 2006, n. 1. feb. 2006. p. 129–136
- JOHNSTON, D. E. Exotic animal medicine in practice. Trenton: Veterinary Learning System, 1991. v. 1/2. 218 p. 132 p.
- LAWTON, M. P. C.; COOPER, J. E. Introduction. *In*: _____ Manual of reptile. British small animal veterinary association. Poole, Dorset: J. Looker Printers, 1992. p. 7 – 13.
- LIESEGANG, A.; HATT, J. M.; WANNER, M. Influence of different dietary calcium levels on the digestibility of Ca, Mg and P in Hermann’s tortoises (*Testudo hermanni*). *J Anim Physiol Anim Nutr* (Berl). Dec; 2007, v. 91, n. 11-12, p. 459-464.
- MADER, D. R. Reptile medicine and surgery. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996. 512 p.
- _____. How I treat metabolic bone diseases in reptiles. *In*: PROCEEDINGS OF THE SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE & CONGRESO NACIONAL AVEPA, 2007. Barcelona, Spain Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2007/mader3/chapter.asp?LA=1> Acesso em: 14 jul. 2008
- MARQUES, E. J.; MONTEIRO, E. L. Perspectivas da criação de jacaré em cativeiro. *A hora Veterinária*, v. 16, n. 95, jan./fev., 1997. p. 73-76.
- MAYER, J. Nutritional problems in reptiles: many ailments in herpetology are related to diet. *In*: VETERINARY PRACTICE NEWS, BOW TIE INC. CALIFORNIA, USA 2008. Disponível em: <http://www.veterinarypracticenews.com/vet-dept/avian-exotic-dept/nutritional-related-diseases-in-reptiles.aspx>. Acesso em: 12 jul. 2008.
- MESSONIER, S. Exotic pets: a veterinary guide for owners. Plano, Texas: Wordware Publishing, 1995. 130 p.
- _____. Common reptile disease and treatment. Ames, IA. Blackwell Science, 1996
- _____. Common reptile disease and treatment. Cambridge, Massachusetts: Walsnorth, 1999. 74 p.
- MITCHELL, M. A. Biology and medicine of monitor lizards. *In*: PROCEEDINGS OF THE NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE, Orlando, Florida, USA, 2007. Acesso em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/571.asp?> Acesso em: 15 jul. 2008
- OLIVEIRA, P. M. A. *Animais silvestres e exóticos na clínica particular*. São Paulo: Roca, 2003. 375p.
- PASTANA, F.; MACHADO, L. Biodiversidade da Amazônia *In*: Museu Paranaense Emílio Goedi – O museu da Amazônia - Prêmio José Marcio Ayres para jovens naturalistas. Disponível em: http://marte.museu-goeldi.br/marcioayres/paginas/biodiversidade/biodiversidade_da_amazonia.php Acesso em: 12 jul. 2008
- SANTOS, S. A. Dieta e nutrição dos crocodilianos. Corumbá: Embrapa – Centro de Pesquisa Agropecuária do Pantanal, 1997. 58p.
- SCOTT, P. W. Nutricional diseases. *In*: LAWTON, M. P. C.; COOPER, J. E. *Manual of reptile*. British Small Animal Veterinary Association. Poole, Dorset: J. Looker Printers, 1992. 138 - 152p.

SBH - SOCIEDADE BRASILEIRA DE HERPETOLOGIA.
Lista de anfíbios e répteis do Brasil. Disponível em: <http://www.sbherpetologia.org.br/>. Acesso em: 15 jul. 2008
STORER, T. I.; USINGER, R. L. *Zoologia geral*. 3 ed. São

Paulo: Nacional, 1977. p. 757.

WARNIK, C.; FRYE, F. L.; MURPHY, J. B. Health and welfare of captive reptiles. boundary row, Londres: Chapman & Hall, 1995. 228 p.

Cristiane Sella Paranzini

Médica Veterinária Autônoma. Especialista em Medicina de Animais Selvagens e Clínica Médica e Cirurgia de Pequenos Animais.

e-mail: <kitvet@onda.com.br>

Valéria Natascha Teixeira

Médica Veterinária: Diretora Clínica do Vida Livre Medicina de Animais Selvagens, Membro da Associação Paranaense de Medicina de Animais Selvagens. Parasitologista Veterinária.

e-mail: <vn Teixe@yahoo.com>

Silvia Manduca Trapp

Médica Veterinária. Doutorado em Fisiologia Veterinária, Semiologia. Docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Norte do Paraná (UNOPAR).

e-mail: <silvia.trapp@unopar.br>

* Endereço para correspondência:

Rua Bélgica, 893 – CEP. 86181-090 – Cambé, Paraná, Brasil.
