

DOENÇAS ÓSSEAS METABÓLICAS EM ANIMAIS SILVESTRES-REVISÃO DE LITERATURA

METABOLIC BONE DISEASES IN WILD ANIMALS- A REVIEW

¹STURION, D. J.; ¹SALIBA, R; ²COSTA, M. R; ²MARTINS, E. L; SILVA, S. J.

¹Docente do curso de medicina veterinária das Faculdades Integradas de Ourinhos- FIO/FEMM

²Discente de medicina veterinária das Faculdades Integradas de Ourinhos - FIO/FEMM

RESUMO

São poucos os estudos sobre doenças metabólicas referentes á alimentação de animais silvestres. Há desconhecimento das necessidades nutricionais de seu comportamento alimentar, da seletividade dos alimentos em cativeiro. As dificuldades intrínsecas ao sistema de manejo nutricional usualmente empregado são os principais fatores envolvidos que leva há deficiência nutricional. O acúmulo de danos celulares acaba por comprometer os tecidos e por fim a função dos órgãos, levando aos quadros clínicos de afecção nutricional e metabólica. Dentre as doenças ósseas metabólicas que acometem os animais silvestres estão raquitismo, hiperparatireoidismo nutricional secundário, osteoporose e a condrodistrofia. O objetivo do presente trabalho é realizar um levantamento bibliográfico referente as doenças ósseas metabólicas em animais silvestres.

Palavras chaves: Nutrição, Animais Silvestres, Doenças Metabólicas

ABSTRACT

Very few studies on nutrition and nutritional diseases mainly in wild animals. Ignorance of the nutritional needs of wild animals, their feeding behavior, the selectivity of food in captivity, and the difficulties intrinsic to the nutritional management system usually employed are the main factors involved in the occurrence of nutritional deficiencies. The accumulation of cellular damage ultimately compromises the tissues and ultimately the function of organs, leading to clinical disease of nutritional and metabolic disease. Among the metabolic bone diseases that affect wildlife are rickets, secondary nutritional hyperparathyroidism, osteoporosis and chondrodystrophies.

Key words: Nutrition, Wildlife, Metabolic Diseases

INTRODUÇÃO

São poucos os estudos sobre nutrição, e principalmente doenças nutricionais, de animais silvestres. Antes de se discutir sobre 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. (CUBAS et al., 2006).

A alimentação representa um dos fatores mais importantes que limita o desenvolvimento da criação de animais silvestres, nos aspectos de manutenção, crescimento, produção e reprodução. (CAVALCANTE et al., 2005).

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. Isto dimensiona a enorme variedade de animais, hábitos alimentares, necessidades nutricionais, dietéticas e comportamentais que o profissional deve buscar conhecer. (CUBAS et al., 2006).

O estabelecimento dos cardápios e dietas em cativeiro, 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. Este tem sido um dos fatores responsáveis pela ocorrência de doenças nutricionais em cativeiro. (CUBAS et al., 2006; CAVALCANTE et al., 2005).

Doenças nutricionais e metabólicas são bastante comuns em répteis alimentados inapropriadamente. Também é importante lembrar que, como muitos dos répteis, são carnívoros ou insetívoros, dependem muitas vezes indiretamente das dietas de suas presas. Por isso, a padronização alimentar ocorrida em biotérios algumas vezes causa uma deficiência em um ou outro item nutricional. (OLIVEIRA, 2003).

Para aves domésticas a formulação de rações envolve o criterioso uso de alimentos e subprodutos combinados de forma a fornecerem quantidades adequadas dos nutrientes requeridos pelas aves. Na elaboração da maioria das rações para aves silvestres, os valores de nutrientes encontrados nas diversas tabelas de alimentos são extrapolados. Os valores tabelados dos nutrientes dos alimentos para aves silvestres foram estabelecidos, em sua grande maioria, em experimentos com aves domésticas, podendo não ser aplicáveis para as aves silvestres. (SAAD et al., 2008).

O objetivo do presente trabalho é realizar um levantamento bibliográfico referente as doenças ósseas metabólicas em animais silvestres.

DESENVOLVIMENTO

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. (CUBAS et al., 2006).

O diagnóstico das doenças nutricionais depende de uma adequada anamnese, exame físico e, dependendo de cada caso, de exames laboratoriais específicos. A anamnese, 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, uma maneira bastante efetiva de se chegar ao diagnóstico presuntivo. (NELSON; COUTO, 2010).

Segundo Cubas et al. (2006), 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, a definição de suspeitas clínicas e orientar a solicitação de exames laboratoriais auxiliares.

OSTEODISTROFIAS

O termo osteodistrofia vem do grego: *osteo* significa osso, *dis* 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. (CUBAS et al., 2006).

O cálcio e o fósforo funcionam como os principais elementos estruturais do tecido ósseo, estando mais de 99% do total do cálcio corporal e mais de 75% do total do fósforo nos ossos e dentes. Eles estão presentes nos ossos principalmente como sais de apatita e como fosfato de cálcio e carbonato de cálcio. 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. (SWENSON; REECE, 1996).

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. (CUBAS et al., 2006).

O papel determinante do cálcio no funcionamento neuromuscular torna necessário que a concentração plasmática do elemento seja regulada. Dois hormônios participam deste controle: o paratormônio tem como função controlar 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), ou seja, o paratormônio atua, então, quando o cálcio da dieta é baixo e existe uma tendência à sua diminuição plasmática. A calcitonina 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. (SWENSON e REECE, 1996).

A vitamina D 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. (CUBAS et al., 2006).

RAQUITISMO

O raquitismo e seu equivalente adulto, a osteomalácia, ocorre quando há insuficiência de cálcio e/ou fósforo para a mineralização do osteóide (porção orgânica da matriz óssea) recém-formado em animais jovens em crescimento. É caracterizado por anormalidades na formação na placa epifisária de crescimento, com áreas não mineralizadas, desorganização da arquitetura celular e retardo na maturação óssea. (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

A calcificação dos ossos é retardada ou ausente, a vascularização é irregular através de canais defeituosos, a camada esponjosa da metáfise óssea mostra barras de cartilagem não calcificada. (NELSON; COUTO, 2010).

As causas mais prováveis de raquitismo em animais silvestres são a hipovitaminose D, (deficiência dietética), erro inato no metabolismo da vitamina D, baixa disponibilidade de minerais na dieta, desnutrição e desequilíbrio na relação cálcio e fósforo. (CUBAS et al., 2006).

Os animais acometidos podem apresentar claudicação, relutam em caminhar; fraturas ou encurvamento dos ossos longos, aumento das junções costochondrais e das metáfises evidentes, erupções dentária tardia, fraqueza, inquietação, sinais neurológicos (excitabilidade, tremor, convulsão). (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Os achados radiográficos característicos são epífises e metáfises alargadas, "em taça", com linhas de mineralização irregulares, sem contornos definidos; atraso na maturação, efeitos sobre os ossos em crescimento, arqueamento dos ossos longos. (NELSON; COUTO, 2010).

A prevenção do raquitismo é feita com a ingestão de alimentos que contenham Ca, P e vitamina D e com a exposição à luz solar; Para pacientes cujo quadro se instalou pela falta desses fatores, a correção da dieta e a exposição diária à luz solar, são suficientes, podendo o tratamento ser auxiliado com lâmpadas de raios ultra-violeta. (OLIVEIRA, 2003).

HIPERPARATIREOIDISMO NUTRICIONAL SECUNDÁRIO

É um distúrbio metabólico secundário em que a produção óssea é normal, mas a reabsorção óssea excessiva resulta em osteopenia (diminuição da densidade mineral óssea) É causada por dietas com excesso de fosfato e/ou deficiência de cálcio. Os animais acometidos em geral são alimentados principalmente com carne e/ou tecido orgânico. Esse fato fornece fosfato adequado, mas cálcio insuficiente, e as proporções Ca/P são de cerca de 1:16 a 1:35. (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Segundo Nelson e Couto (2010), o desequilíbrio induz hipocalcemia, que aumenta a secreção de hormônio paratireóide. A maior atividade paratireóide tende a normalizar as concentrações sanguíneas de cálcio e fosfato inorgânico ao promover a reabsorção mineral de osso, favorecer a absorção intestinal de cálcio, facilitar a excreção renal de fosfato. No entanto, a ingestão contínua da dieta inadequada mantém o estado hiperparatireóide e causa desmineralização esquelética progressiva e conseqüentes sinais clínicos.

Os sinais clínicos observados são em animais jovens são claudicação, relutância em ficar em estação ou andar e dor esquelética. As junções costochondrais e as metáfises podem parecer tumefadas, fraturas ósseas podem seguir-se a um traumatismo discreto, deformidade esquelética (lordose, cifose, escoliose), paralisia ou paresia podem resultar de compressão vertebral (CUBAS et al., 2006).

Na radiografia observa-se menor densidade óssea e córtices finos, com ou sem fraturas. As placas de crescimento estão normais, porém as metáfises podem ter forma de cogumelo. Ocorre uma área de radiopacidade relativa nas metáfises adjacentes às placas de crescimento que representa a área de mineralização primária. (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Os animais acometidos devem ser confinados na primeira semana de tratamento para diminuir o risco de fraturas e deformidades. Deve ser oferecido a uma alimentação de boa qualidade nutricional. Para animais com acometimento discreto, deve-se acrescentar carbonato de cálcio suficiente para que se tenha uma proporção de Ca/P de 2:1 por 2 a 3 meses; Em caso de acometimento grave a administração parenteral de gluconato de cálcio pode ajudar a diminuir a dor e a claudicação no início. (OLIVEIRA, 2003).

O emprego de frutas em excesso para quelônios e iguanas, conduz a deficiência protéica, podendo levar ao amolecimento do casco, e o entortamento dos

ossos de iguanas, levando á um quadro semelhante de osteoporose com hiperparatireoidismo nutricional secundário. (CUBAS et al., 2006).

OSTEOPOROSE

Caracteriza-se por uma doença que causa redução na massa óssea, com mineralização normal dos ossos. É uma doença causada por fatores primários ou dietéticos, como a deficiência de proteínas na alimentação ou por fatores secundários, como verminoses, enterite crônica, má absorção e hipotireoidismo. (CUBAS et al., 2006).

A inanição e a má nutrição levam à interrupção do crescimento e à osteoporose, em parte devido à redução na formação óssea, pelas deficiências de proteínas e minerais. Na região cortical do osso, verifica-se a presença de maior porosidade e redução na sua espessura. (OLIVEIRA, 2003).

Suas principais causas são a falta de uso dos ossos (paralisia, imobilização, confinamento, idade), hipoproteinemia (deficiência dietética, anorexia, caquexia). (NELSON; COUTO, 2010).

Pode-se observar osteoporose na deficiência de cobre (Cu), pois ele atua como ativador da Lisil-oxidase, crupoenzima fundamental na biossíntese do colágeno ósseo, assim devido a sua deficiência a integridade óssea fica compro. Essa deficiência inicia-se quando as reservas hepáticas começam a se esgotar e não é possível manter os teores normais de cobre no sangue. (CUBAS et al., 2006; OLIVEIRA, 2003).

Os achados radiográficos característicos são a diminuição da densidade óssea, diminui a espessura da cortical (aumento do espaço medular), trabéculas não absorvidas mais proeminentes, os ossos ficam mais leves, frágeis e quebradiços, animais jovens em crescimento apresentam retardo na transformação de cartilagem em osso. (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

CONDRODISTROFIA

A condrodistrofia, ou desvio angular das patas, talvez seja a osteomegalia mais frequente em animais silvestres. Essa afecção afeta diversas espécies de aves em crescimento como gansos, cisnes, perus, pato, entre outras. (CUBAS et. al. 2006).

Segundo Cubas et. al. (2006), essa afecção é caracterizada por má formação da articulação tibiotarsal, encurtamento e espessamento da tíbia. Ela resulta da redução da capacidade de crescimento da cartilagem epifiseal, associada a um desarranjo da formação colunar das células e a uma proliferação da matriz da cartilagem. O prognóstico das aves afetadas é desfavorável, já que os animais possuem dificuldades para se movimentar, ficando sem se alimentar, levando a perda de peso e óbito. (OLIVEIRA, 2003).

A condrodistrofia pode ser causada pela deficiência de alguns nutrientes como, manganês, colina (aminoácido encontrado em lipídios), zinco, vitaminas do complexo B, excesso de Cálcio e Fósforo ou desbalanço na relação desses dois nutrientes. Esta afecção também acomete filhotes alimentados com dietas com alta energia e/ou alta proteína, que ficam restritos a recintos pequenos, que limitam seu exercício, eles apresentam o crescimento muito rápido e sobrepeso. (CUBAS et al., 2006).

CONCLUSÃO

É muito importante no manejo nutricional o conhecimento das necessidades nutricionais dos animais silvestres e de seu comportamento alimentar levando em consideração a seletividade dos alimentos em cativeiro. Devem-se obter informações a respeito da composição química e digestibilidade dos alimentos oferecidos.

O tratamento das osteodistrofias tem como fator principal a correção da dieta, estando diretamente ligada a mudanças no manejo nutricional de animais que são mantidos em cativeiros.

REFERÊNCIAS

CAVALGANTE, et al.; Digestibilidade Aparente de Nutrientes de Rações Balanceadas com Alimentos Alternativos para Cutias (*Dasyproct prymnolopha*) em Crescimento. **Ciência Animal Brasileira** v. 6, n. 3, p. 163-171, jul./set. 2005.

CUBAS, et al.; **Tratado de Animais Selvagens** – Medicina Veterinária. São Paulo: Roca, p.1354, 2006.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.1038, 2004.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p.1468, 2010.

SAAD, et al.; Energia Metabolizável de Alimentos Utilizados na Formulação de Rações para Papagaios-verdadeiros (*amazona aestiva*). **Ciênc. agrotec.**, Lavras, v. 32, n. 2, p. 591-597, mar./abr., 2008.

SWENSON, M. J.; REECE,W.O. Dukes **Fisiologia dos Animais Domésticos** – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.856, 1996.