



**DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DO CURSO DE MEDICINA  
VETERINÁRIA**

Área: Clínica e Patologia de Animais Silvestres

Acadêmica: Virgínia Cunha Gomes

Orientadora: Prof. Luisa Helena Rocha da Silva

Supervisores: Méd. Vet. Ana Cristina Castro e Prof. Dr<sup>a</sup> Karin Werther

**Brasília - DF  
Junho, 2006**

## SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS .....	3
LISTA DE FIGURAS .....	4
LISTA DE FIGURAS .....	4
1. INTRODUÇÃO.....	5
2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS.....	8
3. CASOS CLÍNICOS DE INTERESSE .....	21
3.1. Miopatia de Captura em Cervídeos .....	21
3.1.2. Revisão de Literatura.....	21
3.1.2.1. Definição .....	21
3.1.3 Epidemiologia.....	22
3.1.4 Fisiopatologia .....	22
3.1.5 Clínica e Patologia.....	25
3.1.6 Diagnóstico e Prognóstico .....	29
3.1.7 Terapêutica e Prevenção.....	29
3.1.8. Conclusão .....	31
3.1.9. Relato de Caso .....	31
3.1.10. Discussão .....	32
3.2. Intoxicação por Chumbo em Aves e Répteis.....	33
3.2.1 Os Metais.....	33
3.2.2 Fontes de Chumbo.....	34
3.2.3 Exposição e Características .....	34
3.2.4 Mecanismos das Lesões Tóxicas.....	35
3.2.5 Mecanismos de Toxicidade Hematopoiética.....	36
3.2.6 Sinais Clínicos .....	37
3.2.7 Lesões Macroscópicas e Microscópicas .....	38
3.2.8 Exames Complementares .....	38
3.2.9 Tratamento.....	41
3.2.10 Tratamento Suplementar.....	43
3.2.11 Relato de Caso .....	44
3.2.12 Discussão .....	46
3.3 Gota Úrica em Aves .....	46
3.3.2.Introdução.....	46
3.3.3 Fisiologia do Sistema Urinário.....	47
3.3.3 Ciclo da Uréia.....	49
3.3.4 Hiperuricemia .....	50
3.3.5. Fatores Predisponentes .....	50
3.3.6 Sinais Clínicos e Lesões Macroscópicas .....	51
3.3.7 Lesões Microscópicas.....	54
3.3.8 Diagnóstico.....	55
3.3.9 Dieta e Tratamento para Aves com Gota.....	55
3.3.1 Relato de Caso .....	56
3.3.2 Discussão .....	56
4- CONSIDERAÇÕES FINAIS .....	58
5. REFERÊNCIAS .....	59
ANEXOS .....	

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> - Répteis Atendidos no Hospital do JZB – 01 dez 2005 – 24 fev 2006.....	10
<b>Tabela 2</b> - Mamíferos Atendidos no Hospital Veterinário do JZB no Período de 01 dez. 2005 – 24 fev. 2006 .....	11
<b>Tabela 3</b> - Procedimentos Clínicos Gerais em Aves híidas após chegada no Hospital veterinário do JZB - 01 dez 2005 – 24 fev. 2006.....	12
<b>Tabela 4</b> - Procedimentos Cirúrgicos Realizados no JZB – 01 dez.2005 – 24 fev. 2006.....	14
<b>Tabela 5</b> - Exames Coproparasitológicos e Resultados Realizados no Hospital Veterinário do JZB no Período de 01 dez. 2005 – 24 fev. 2006. ....	15
<b>Tabela 6</b> - Necropsias e Diagnóstico em Mamíferos – JZB – 01 dez.2005 – 24 fev. 2006. ....	17
<b>Tabela 7</b> - Necropsia e Diagnóstico em Aves no JZB – Brasília. 01 dez. 2005 – 24 fev. 2006.....	18
<b>Tabela 8</b> - Procedimentos Realizados no Hospital Veterinário da UNESP – Jaboticabal no período de 01 março 2006 – 30 março 2006 .....	18
<b>Tabela 9</b> - Número e Espécie de Animais Atendidos noHospital Veterinário e Enfermidades – UNESP Jaboticabal – 01 mar. 2006 – 30 mar. 2006 .....	19
<b>Tabela 10</b> - Tabela Referente às Atividades de Anatomia Patológica Realizadas no Departamento de Patologia da UNESP - Jaboticabal Durante o Período de 01 mar. 2006 – 30 mar. 2006.....	20
<b>Tabela 11</b> - Medicamentos e Dosagens Recomendadas* Para Intoxicação Por Chumbo. ....	43

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> - Lesão de miopatia.....	28
<b>Figura 2</b> - Efeitos do chumbo na síntese da heme. ....	37
<b>Figura 3</b> - Radiografia látero-lateral de uma maritaca ( <i>Pionus maximilliani</i> ) com presença de partículas de metal no ventrículo .....	39
<b>Figura 4</b> - Radiografia látero-lateral de Maritaca ( <i>Pionus maximilliani</i> ) com partículas de metal no ventrículo .....	40
<b>Figura 5</b> - Radiografia dorso-ventral mostrando metal pesado em ventrículo de maritaca ( <i>Pionus maximilliani</i> ).....	<b>Erro! Indicador não definido.</b>
<b>Figura 6</b> - Radiografia dorso ventral de papagaio verdadeiro ( <i>Amazona aestiva</i> ) contendo pedras e partículas de metal no ventrículo .....	41
<b>Figura 7</b> - Prolapso de pênis em jabuti por intoxicação por chumbo. ....	45
<b>Figura 8</b> - Radiografia dorso - ventral de jabuti mostrando metal pesado no intestino. ....	<b>Erro! Indicador não definido.</b>
<b>Figura 9</b> - Depósito de uratos em epicárdio de guacuru ( <i>Nycticorax nycticorax</i> )....	52
<b>Figura 10</b> - Depósito de uratos em sacos aéreos de guacuru ( <i>Nycticorax nycticorax</i> ). .....	52
<b>Figura 11</b> - Depósito de uratos em fígado de guacuru ( <i>Nycticorax nycticorax</i> ). ....	53
<b>Figura 12</b> - Depósito de uratos em epicárdio de ema ( <i>Rhea americana</i> ). ....	53
<b>Figura 13</b> - Cristais de ácido úrico amorfos em microscopia eletrônica.....	54
<b>Figura 14</b> - Cristais de ácido úrico em “ponta de agulha”. ....	54

## 1. INTRODUÇÃO

O Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária foi realizado na área de clínica e cirurgia de animais silvestres, na Fundação Pólo Ecológico de Brasília – Jardim Zoológico (JZB) e na UNESP - Jaboticabal, São Paulo no setor de patologia de animais silvestres e no hospital veterinário. O jardim zoológico de Brasília (JZB) ocupa área de 140 hectares, ao lado do santuário de Vida Silvestre do Riacho Fundo, com 110 hectares, os quais são geridos pela Fundação Pólo Ecológico de Brasília - FUNPEB, com área total de 690 hectares. A fundação é vinculada à Secretaria de Estado de Administração de Parques e Unidades de conservação – COMPARQUES do Governo do Distrito Federal – GDF.

Tem na topografia um leve declive, característica do bioma cerrado, onde são distribuídos vários viveiros e três lagos artificiais, com ilhas, onde se podem observar macacos, marrecos, garças, capivaras, entre outros animais.

Em seu plantel encontram-se, aproximadamente, 1.300 animais, entre aves, répteis e mamíferos, num total de 253 espécies, destacando-se aqueles da fauna representativa da América do Sul, alguns sob ameaça de extinção.

O JZB não é apenas um lugar de visitação. A intenção é a preservação das espécies, reprodução, pesquisa e educação ambiental. É o maior da região central do Brasil, abrigando em suas instalações 112 espécies de aves, distribuídas por 43 recintos. Cerca de 90% das espécies de aves existentes no JZB são representantes da fauna brasileira. A equipe de serviço de aves é composta por um biólogo, um médico veterinário e seis tratadores. O plantel de mamíferos é composto por aproximadamente 230 animais pertencentes a 56 espécies, sendo 34 da fauna brasileira e destas, 13 são ameaçadas de extinção. Há ainda o serpentário, com uma equipe composta por dois médicos veterinários, um biólogo e um tratador, no qual são expostos, aproximadamente, 30 espécies diferentes de répteis como cobras, lagartos, tartarugas e jabutis.

Dentro do JZB há um hospital veterinário no qual trabalham uma equipe de médicos veterinários, zootecnistas, tratadores e estagiários. O hospital é dividido em salas de clínica médica, cirurgia e Raios X, necropsia, laboratório de Patologia Clínica, maternidade e recintos para quarentena e tratamento de animais doentes. Grande parte destes animais são entregues pelo IBAMA (Instituto Nacional do Meio Ambiente e Recursos Renováveis) e depois de tratados aguardam um destino de responsabilidade desse órgão. Ao lado do hospital há a área de preparação de alimentos para os animais de todo o zoológico, o qual é coordenado por uma zootecnista auxiliada por 10 funcionários. A cozinha possui depósito de rações, grãos, suplementos, câmaras frias e sala de desossa.

Os animais permutados ou doados ao zôo passam por período de quarentena no hospital veterinário, onde são realizados os exames laboratoriais e o tratamento profilático. Ao final destes exames, os animais são microchipados ou anilhados, mesmo aqueles que se destinem à reintrodução na natureza. Outros podem ser incorporados ao plantel para serem expostos ao público.

Dentre os problemas observados em animais recebidos, por doação ou apreendidos, podemos citar:

- Dieta alimentar inadequada, causando deficiências minerais que deformam cascos e estruturas ósseas (Doença Óssea Metabólica), crescimento retardado, raquitismo e inanição;
- Zoonoses e outras doenças microbiológicas (salmonelose, giardiose, etc.);
- Lesões adquiridas no ato da captura, transporte ou cativeiro, devido a problemas de manejo e contenção;
- Lesões decorrentes de atropelamentos, maus tratos, acidentes domésticos e mordeduras por cães.

A Universidade Estadual Paulista (UNESP), de Jaboticabal, São Paulo tem uma estrutura física que perfaz um total de 824,9 hectares e são utilizadas como fazenda escola, pesquisa e produção animal e vegetal. Possui vários setores na área de veterinária. O de maior importância, no presente trabalho, é o hospital veterinário e o departamento de patologia, nos quais se realizou o estágio. O ambulatório de animais silvestres, que faz parte do hospital veterinário, é constituído de uma sala de atendimento, quatro recintos grandes, um solário para animais de pequeno porte e várias gaiolas e é monitorado por uma residente e dois mestrandos

que se revezam entre si. O setor de Patologia possui um laboratório de histopatologia, um laboratório para observação de lâminas, um museu de peças fixadas de animais silvestres, uma grande sala de necropsia de responsabilidade de um médico veterinário, chefe de setor, na qual se podem realizar dois procedimentos simultâneos de uso comum de todo o hospital veterinário e várias salas de professores.

## **2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS**

Dentre as atividades desenvolvidas no período de estágio no zoológico, que foi do dia 01/12/2005 até 24/02/2006, destacam-se o atendimento clínico, alimentação dos animais da quarentena e da internação, observação dos procedimentos cirúrgicos realizados pelos veterinários (Tabela 4), acompanhamento das rondas feitas em todos os recintos do zoológico, necropsias dos animais que vieram a óbito (Tabela 6 e 7), coleta de material biológico para exames, incluindo exame coproparasitológico (Tabela 5), contenção de aves e observação de métodos de contenção em mamíferos junto com biólogos e tratadores. O estágio foi supervisionado pela médica veterinária Ana Cristina Castro, e orientado pela professora Luisa Helena Rocha da Silva, da UPIS.

Na tentativa de ocultar sua doença perante os predadores, os animais silvestres só demonstram os sinais de enfermidade quando as mesmas estão em estágio avançado, consideravelmente disseminada e fora de controle, muitas vezes na fase terminal. Como medidas preventivas, devem-se tomar todos os cuidados profiláticos necessários, entre outras medidas sanitárias seguindo um programa imunoprofilático. No JZB, o controle de endo e ectoparasitas de todas as espécies é feito através de vermifugações bimestrais e vacinação das aves do plantel, dos canídeos e felídeos, é realizada anualmente, objetivando o controle de doenças infecciosas.

Dentre as aves atendidas, a maioria devido à fratura de membros pélvicos, quase todas foram submetidas à cirurgia de amputação ou redução de fraturas com o uso de pinos intramedulares. Muitas vieram à óbito devido ao estresse e mesmo ao procedimento cirúrgico. Muitas chegaram ao hospital devido a traumas com sintomas neurológicos, como incoordenação e convulsão, e outras não tiveram

nenhuma sintomatologia clínica, sendo tratadas apenas por prevenção de estresse e desidratação (Tabela 3).

Dos répteis que foram atendidos (Tabela 1), dois apresentavam prolapso de pênis, e foram submetidos à amputação do órgão. Outros vieram de apreensão, ou mesmo abandonados pelos proprietários não apresentando sinais clínicos evidentes de alguma enfermidade. Um exemplar de jabuti apresentava sinais clínicos de hipovitaminose A, devido à dieta desbalanceada.

Muitas espécies de mamíferos (Tabela 2) foram tratadas no hospital veterinário, provenientes de apreensões. Animais do plantel também foram tratados, e dentre as espécies de interesse no presente trabalho, alguns cervídeos apresentaram miopatia de captura, e um filhote de Cariacu apresentou onfaloflebite. Alguns felídeos, durante o período de estágio, apresentaram hiperparatireoidismo secundário nutricional.

Das atividades realizadas na UNESP, em Jaboticabal, no período de 01/03/2006 à 31/03/2006, pode-se citar, recepção dos animais para atendimento clínico (Tabela 8), observação diária dos animais internados, (a maioria, provenientes de proprietários e não autorizados pelo IBAMA); limpeza dos recintos e gaiolas; preparo dos alimentos de animais internados; observação do atendimento clínico (tabela 8); auxílio de contenção para Raios X; observação e discussão dos resultados de exames laboratoriais, como hemogramas, bioquímicos, histopatológicos e microbiológicos. Foram realizadas necropsias e coleta de fragmentos de órgãos para exame histopatológico, e realização de seminários toda semana, no qual se discutiam os casos que chegavam ao ambulatório de animais silvestres.

**Tabela 1** - Procedimentos realizados em répteis atendidos no JZB no período de –  
01 dez 2005 – 24 fev 2006

Nome Popular	Nome Científico	Procedimentos
Cágado de Barbicha	<i><u>Phrynops hillarii</u></i>	Retirada de vitelo
Cágado de Barbicha	<i><u>Phrynops hillarii</u></i>	Penectomia
Jabuti	<i><u>Geochaelonia carbonaria</u></i>	Penectomia
Tigre D'água	<i><u>Trachemys dorbgyini</u></i>	Manejo de dieta devido à hipovitaminose A
Total		04

**Tabela 2 -** Mamíferos que deram entrada no Hospital Veterinário do JZB no período de 01 dez. 2005 – 24 fev. 2006

<b>Nome popular</b>	<b>Nome científico</b>	<b>Quantidade</b>
Adax	<i><u>Adax nasomaculatus</u></i>	01
Bugio	<i><u>Allouata caraya</u></i>	04
Cachorro do mato	<i><u>Cerdocyon thous</u></i>	04
Capivara	<i><u>Hydrochaeris hydrochaeris</u></i>	04
Cariacu	<i><u>Odocoileus virginianus</u></i>	02
Cervo-dama	<i><u>Dama dama</u></i>	01
Saruê	<i><u>Didelphis albiventris</u></i>	06
Gato – do – mato	<i><u>Leopardus tigrinus</u></i>	03
Jaguarundi	<i><u>Puma yaguaroundi</u></i>	02
Jaguaritica	<i><u>Leopardus pardalis</u></i>	01
Ouriço – caxeiro	<i><u>Coendu vilosus</u></i>	02
Queixada	<i><u>Tayassu pecari</u></i>	03
Raposa – do – campo	<i><u>Lycalopex vetulus</u></i>	01
Sagüis	<i><u>Callithrix penicilata</u></i>	10
Sussuarana	<i><u>Puma concolor</u></i>	02
Tamanduá – bandeira	<i><u>Myrmecophaga trydactyla</u></i>	01
Tamanduá – mirim	<i><u>Tamanduá tetradactyla</u></i>	04
Veado – cantigueiro	<i><u>Mazama gouazoubira</u></i>	01
Waterbuck	<i><u>Kobus ellipsipryminus</u></i>	02
Total		55

**Tabela 3 -** Procedimentos Clínicos gerais em aves híidas após chegada no JZB\*- 01 dez 2005 – 24 fev. 2006

<b>Nome popular</b>	<b>Nome científico</b>	<b>Quantidade</b>
Arapapá	<u><i>Cochlearius cochlearius</i></u>	01
Arara canindé	<u><i>Ara ararauna</i></u>	04
Arara vermelha	<u><i>Ara chloroptera</i></u>	02
Beija flor	Não identificado	01
Bem te vi	<u><i>Pitangus sulphuratus</i></u>	03
Bigodinhos	<u><i>Sporophila lineola</i></u>	02
Canários	<u><i>Sicalis flaveola</i></u>	05
Carcará	<u><i>Caracara planctus</i></u>	04
Coleirinho	<u><i>Sporophila albogularis</i></u>	01
Corrupião	<u><i>Icterus jamaicaii</i></u>	03
Coruja buraqueira	<u><i>Speotyto cunicularia</i></u>	08
Coruja caburé	<u><i>Glaucidium brasilianum</i></u>	09
Coruja mocha orelhuda	<u><i>Rhinoptynx clamator</i></u>	02
Ema	<u><i>Rhea americana</i></u>	05
Emu	<u><i>Dromiceius novaehollandiae</i></u>	02
Frango d'água	<u><i>Porphyrio martinicus</i></u>	05
Galo - de - Campina	<u><i>Paroaria dominicana</i></u>	02
Garça	<u><i>Casmerodius albus</i></u>	06
Guacuru	<u><i>Nycticorax nycticorax</i></u>	05
Irerê (filhotes)	<u><i>Dendrocygna viduatus</i></u>	16
Jandaia	<u><i>Aratinga spp.</i></u>	01
Jandaia	<u><i>Aratinga cactorum</i></u>	01
Maçarico	<u><i>Numenius phaeopus</i></u>	01
Papa capim	<u><i>Sporophila naqricollis</i></u>	05
Papagaio do mangue	<u><i>Amazona amazônica</i></u>	01
Papagaio verdadeiro	<u><i>Amazona aestiva</i></u>	09
Pássaro preto	<u><i>Gnorimopsar chopi</i></u>	05
Periquitão maracanã	<u><i>Aratinga leucophthalmus</i></u>	01
<b>Nome Popular</b>	<b>Nome científico</b>	<b>Quantidade</b>
Periquito do encontro.	<u><i>Brotogeris chiriri</i></u>	03

amarelo		
Periquito - rei	<u><i>Aratinga aurea</i></u>	03
Pica pau do Campo	<u><i>Colaptes campestris</i></u>	01
Pomba Asa Branca	<u><i>Columba picazuru</i></u>	01
Quiri Quiri	<u><i>Falco sparverius</i></u>	05
Sabiá	<u><i>Turdus rufiventris</i></u>	04
Seriema	<u><i>Cariama cristata</i></u>	02
Suindara	<u><i>Tito alba</i></u>	03
Trinca ferro	<u><i>Saltator maximus</i></u>	01
Tucano	<u><i>Ramphastos toco</i></u>	05
Urubu rei	<u><i>Sarcoramphus papa</i></u>	01
Urutau	<u><i>Nyctibius sp.</i></u>	01
Total		140

\*Todas estas aves ao chegarem ao hospital foram examinadas, administradas Ringer lactato por via SC, glicose 25% por via oral, vitaminas SC ou VO e isoladas para observação.

**Tabela 4 -** Procedimentos Cirúrgicos realizados no JZB – 01 dez.2005 – 24 fev. 2006

<b>Animal</b>	<b>Procedência</b>	<b>Procedimento cirúrgico</b>
Tucano <i>(Rhampastos toco)</i>	Plantel do zôo	Prótese de bico
Sagüi <i>(Callithrix penicilata)</i>	Vida livre	Amputação de membro posterior
Emu <i>(Dromiceius novaehollandiae)</i>	Plantel do zôo	Redução de fratura de fêmur
Jabuti <i>(Geochaelonia carbonaria)</i>	Plantel do zôo	Penectomia
Papagaio Garpes	Plantel do zôo	Redução de fratura da asa
Jaguarundi <i>(Puma yaguaroundi)</i>	Plantel do zôo	Extração de dente molar.
Guacuru <i>(Nycticorax nycticorax)</i>	Vida livre	Redução de fratura de fêmur
<b>Total</b>		<b>07</b>

**Tabela 5 -** Exames Coproparasitológicos e resultados realizados no Hospital Veterinário do JZB no período de 01 dez. 2005 – 24 fev. 2006.

<b>Espécie</b>	<b>Origem</b>	<b>Método</b>	<b>Resultados</b>
Cachorro do Mato ( <i>Cerdocyon thous</i> )	Zoológico	Hoffman e Faust	<i>Trichuris sp</i> <i>Ascaris sp</i>
Cachorro do Mato	Zoológico	Willis/direto	negativo
Camundongos ( <i>Mus musculus</i> )	Biotério	Willis/Hoffman/Faust/diret	<i>Syphacia muris</i>
Canguru ( <i>Macropus fuliginosus</i> )	Zoológico	Willis, Mollis e Hoffman	<i>Ascaris sp</i>
Capivara filhote ( <i>Hydrocaeris hydrocaeris</i> )	Vida livre	Willis/Hoffman	<i>Strongyloides sp</i>
Ema ( <i>Rhea americana</i> )	Zoológico	Willis/Hoffman	<i>Isospora sp</i>
Ema	Zoológico	Willis/Hoffman	<i>Isospora sp</i>
Ema filhote	Vida livre	Willis/Hoffman	negativo
Gato Maracajá ( <i>Leopardus wiedii</i> )	Vida livre	Willis/Hoffman	negativo
Guacuru	Vida livre	Willis/Hoffman	<i>Eimeria sp</i>
Jaguarundi ( <i>Puma yagouaroundi</i> )	Zoológico	Willis/Faust	negativo
Leão ( <i>Panthera leo</i> )	Zoológico	Willis/Hoffman	<i>Isospora sp</i>
Lontra ( <i>Lutra longicaudis</i> )	Zoológico	Willis/Hoffman	negativo
Macaco Aranha ( <i>Ateles geoffroyi</i> )	Zoológico	Willis/Hoffman	negativo
Onça pintada ( <i>Panthera onca</i> )	Zoológico	Willis/Hoffman/Faust/diret	negativo
Pintos	Biotério	Willis/Hoffman/Faust/diret	<i>Isospora sp</i>
Raposa ( <i>Pseudalopex vetulus</i> )	Vida livre	Willis/Hoffman	negativo
Tamanduá-mirim	Vida livre	Willis/Hoffman/Faust/diret	<i>Isospora sp</i>
Tigre ( <i>Phantera tigris</i> )	Zoológico	Willis/Hoffman/Faust/diret	negativo
<b>Espécie</b>	<b>Origem</b>	<b>Método</b>	<b>Resultados</b>

Tucano filhote <i>(Ramphastos toco)</i>	Vida livre	Willis/Hoffman	<u><i>Entamoeba col</i></u> <u><i>Balantidium sp.</i></u>
Tucano filhote	Vida livre	Willis/Hoffman	<u><i>Entamoeba col</i></u> <u><i>Balantidium sp.</i></u>
Cariacu <i>(Odocoileus virginianus)</i>	Zoológico	Willis/Hoffman/Faust/diret	<u><i>Balantidium sp</i></u>
Total		23	

**Tabela 6** - Necropsias e Diagnóstico em mamíferos – JZB – 01 dez.2005 – 24 fev. 2006.

<b>Nome comum</b>	<b>Nome científico</b>	<b>Diagnóstico</b>
Bugio	<u><i>Allouata caraya</i></u>	Choque hipovolêmico
Capivara	<u><i>Hidrocaeris hidrocaeris</i></u>	Trauma por mordida
Cariacu	<u><i>Odoicoeleus virginianus</i></u>	Onfaloflebite
Cariacu	<u><i>Odoicoeleus virginianus</i></u>	Miopatia de captura
Coelho	<u><i>Oryctolagus cunicullus</i></u>	Mixomatose
Gato do mato pequeno	<u><i>Leopardus tigrinus</i></u>	Ruptura de veia pulmonar
Macaco prego	<u><i>Cebus apella</i></u>	Eletrocução
Ouriço - caxeiro	<u><i>Coendu vilosus</i></u>	Ruptura de veia pulmonar
Queixada	<u><i>Tayassu pecari</i></u>	Trauma por mordida
Sagüi	<u><i>Callithrix penicilata</i></u>	Edema pulmonar
Saruê	<u><i>Didelphis albiventris</i></u>	Choque hipovolêmico
Sussuarana	<u><i>Puma concolor</i></u>	Choque hipovolêmico
Tamanduá-mirim	<u><i>Tamanduá tetradactyla</i></u>	Septicemia
Total		13

**Tabela 7 -** Necropsia e Diagnóstico em aves no JZB - 01 dez. 2005 – 24 fev. 2006

<b>Nome comum</b>	<b>Nome científico</b>	<b>Diagnóstico</b>
Garça	<u><i>Ardea alba</i></u>	Não conclusivo
Ema	<u><i>Rhea americana</i></u>	Gota úrica visceral
Ema	<u><i>Rhea americana</i></u>	Impactação de ventrículo
Pato	<u>Não identificado</u>	Não conclusivo
Sabiá	<u><i>Turdus rufiventris</i></u>	Não conclusivo
Coruja -buraqueira	<u><i>Speotyto cunicularia</i></u>	Trauma por atropelamento
Ema	<u><i>Rhea americana</i></u>	Enterite hemorrágica
Garça	<u><i>Ardea alba</i></u>	Trauma por atropelamento
Coruja mocha -orelhuda	<u><i>Rhinoptynx clamator</i></u>	Trauma com fratura na asa
Periquito do Encontro amarelo	<u><i>Brotoqeris chiriri</i></u>	Trauma no peito
Urubu-rei	<u><i>Sarcoramphus papa</i></u>	Gota úrica visceral
Coruja- caburé	<u><i>Glaucidium brasilianum</i></u>	Não conclusivo
Garça	<u><i>Ardea alba</i></u>	Não conclusivo
Guacuru	<u><i>Nycticorax nycticorax</i></u>	Gota úrica visceral e articular
Soldadinho	<u><i>Antilophia galeata</i></u>	Gota úrica visceral
Soldadinho	<u><i>Antilophia galeata</i></u>	Gota úrica visceral
Total		16

**Tabela 8 -** Procedimentos realizados na UNESP – Jaboticabal no período de 01 março 2006 – 30 março 2006

<b>Procedimento</b>	<b>Aves</b>	<b>Répteis</b>	<b>Mamíferos</b>
<b>Clínica médica</b>	9	5	4
<b>Clínica cirúrgica</b>	1	0	0
<b>Exs radiográficos</b>	10	5	4
<b>Exs laboratoriais</b>	10	4	4
<b>Total</b>	30	14	13

**Tabela 9** - Número e Espécie de animais atendidos no Ambulatório de Animais Silvestres e enfermidades – UNESP Jaboticabal – 01 mar. 2006 – 30 mar. 2006

<b>Animal</b>	<b>Espécie</b>	<b>Quantidade</b>	<b>Enfermidade</b>
Arara canindé	<u><i>Ara ararauna</i></u>	01	Automutilação de penas
Cachorro do Mato	<u><i>Cerdocyon thous</i></u>	01	Ferida no membro posterior
Calopsita	<u><i>Nymphicus hollandicus</i></u>	01	Trauma peitoral
Coelho	<u><i>Oryctolagus cunicullus</i></u>	01	Tumor na mandíbula
“Ferret”	<u><i>Mustela outoris furo</i></u>	01	Diarréia crônica
“Ferret”	<u><i>Mustela o. furo</i></u>	01	Hiperadrenocorticismo
Jabuti	<u><i>Geochaelonia carbonaria</i></u>	03	Fratura de casco
Jabuti	<u><i>Geochaelonia carbonaria</i></u>	01	Intoxicação por Chumbo
Jandaia do Sol	<u><i>Aratinga s. solstitialis</i></u>	01	Candidíase
Jandaia do Sol	<u><i>Aratinga s. solstitialis</i></u>	01	Candidíase
Jandaia Maracanã	<u><i>Aratinga spp.</i></u>	03	Luxação no membro posterior
Papagaio Verdadeiro	<u><i>Amazona aestiva</i></u>	01	Xantoma
Periquito do encontro amarelo	<u><i>Brotogeris chiriri</i></u>	01	Pneumonia aspirativa
Sanhaço	<u><i>Thraupis sanhaca</i></u>	01	Traumatismo craniano
Tigre D’água	<u><i>Trachemys dorbigni</i></u>	01	Fratura de casco
Tucano	<u><i>Ramphastos toco</i></u>	01	Fratura de bico
Total		20	

**Tabela 10** - Tabela referente às atividades de Anatomia Patológica realizadas na UNESP - Jaboticabal no período de 01 mar. 2006 – 30 mar. 2006

Procedimentos	Aves		Répteis		Mamíferos	
	n	%	n	%	n	%
<b>Necropsias</b>	2	67	2	100	3	60
<b>Leitura de lâminas</b>	1	33	-	0	2	40
<b>Total</b>	3		2		5	

### **3. CASOS CLÍNICOS DE INTERESSE**

#### **3.1. Miopatia de captura em cervídeos**

##### **3.1.2. Revisão de literatura**

###### **3.1.2.1. Definição**

A miopatia de captura é uma entidade nosológica descrita por Jarret e Murray (1967 apud DIAS, 1995), que acomete herbívoros selvagens, e suas características clínicas se manifestam por intensa dor, rigidez locomotora e incoordenação, oligúria, depressão e morte. Outros relatos se seguiram após este em várias partes do mundo, envolvendo outras espécies. Dessas descrições surgiram outras denominações clínico-patológicas designadas como miopatia do estresse, doença do estresse, poliomiopatia, miopatia do transporte, necrose muscular, doença do músculo branco, paresia espástica, necrose muscular idiopática, rabdomiólise do exercício, miopatia do exercício e miopatia transitória (BARTSCH *et al.*, 1977 apud DIAS, 1995).

Esta doença também já foi descrita em diversas espécies de mamíferos e aves, incluindo primatas, pinépídeos, marsupiais, bovinos, eqüídeos, canídeos, ovinos e flamingos (CHALMERS & BARRET, 1982; WALLACE *et al.*, 1987 apud DIAS, 1995).

Processos fisiopatológicos semelhantes à miopatia de captura (MC) são também conhecidos em eqüinos (doença da segunda-feira, mioglobínúria da

marcha, rabdomiólise do esforço, miopatia do exercício) e suínos (síndrome do estresse dos suínos, hipertermia maligna) (MCGRAVIN, 1990; HULLAND, 1993 apud DIAS, 1995). Em ruminantes domésticos, descrevem-se miopatias relacionadas com deficiências em vitamina E e selênio, semelhantes, do ponto de vista clínico-patológico, daquela observada na MC (HULLAND, 1993 apud DIAS, 1995).

Em humanos, esta doença se assemelha à mioglobínúria da marcha ou rabdomiólise do exercício, observada em pessoas sedentárias expostas a regimes de intensa atividade física durante os meses mais quentes e úmidos do ano (GELLER, 1974 apud DIAS, 1995).

### **3.1.3 Epidemiologia**

A MC não apresenta predileção por sexo ou idade nas espécies susceptíveis (WALLACE *et al.*, 1987 apud DIAS, 1995). Vários fatores são tidos como predisponentes para o aparecimento da MC, como altas temperaturas ambientais associadas à elevada umidade relativa do ar, e que parecem favorecer o surgimento da doença durante o processo de captura (HARTHOORN & YOUNG, 1974; LEWIS *et al.*, 1987; WALLACE *et al.*, 1987 apud DIAS, 1995).

Vários pesquisadores acreditam que a deficiência de vitamina E/selênio é particularmente importante na manifestação da doença (SPRAKER, 1980 e 1993; CHALMERS & BARRET, 1982 apud DIAS, 1995).

### **3.1.4 Fisiopatologia**

A fisiopatologia da MC não é totalmente esclarecida. Para Spraker (1993), trata-se de “um processo dinâmico e complexo, envolvendo, no mínimo, três componentes: a percepção do medo, o sistema nervoso simpático e sua interação com as glândulas adrenais e a atividade muscular”. Alguns autores acreditam que a sensação do medo, que se manifesta na presa, faz parte da patogenia da MC (SPRAKER, 1980; BREAZILE, 1987 e 1988).

O sistema nervoso simpático (SNS) é responsável pela manutenção do tônus do plexo vascular. A ativação/estimulação do SNS desencadeia uma vasoconstrição, enquanto sua inibição leva à vasodilatação. Situações que esgotam o SNS, como ocorrem em condições de estresse severos, podem provocar vasodilatação sistêmica acompanhada de hipotensão arterial, queda de fluxo de sangue ao sistema músculo-esquelético, estase sanguínea veno-capilar, colapso e morte. As catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) que são sintetizadas na medula da adrenal, também possuem grande ação sobre o tônus vascular e também podem levar à exaustão da medula da adrenal em estresses severos, podendo acarretar colapso seguido de morte (DIAS, 1995).

Para Dias (1995), a sensação de medo é um dos maiores desencadeadores da ativação do SNS, pois, além do aumento do tônus vascular, é responsável por aumento na taxa de metabolismo celular e taxa de coagulação sanguínea, hiperglicemia, indução da glicogenólise e desvio na quantidade de sangue aportada para os sistemas orgânicos, priorizando o fluxo sanguíneo para os músculos em atividade. Esses fenômenos são conhecidos como a “resposta simpática ao estresse” e têm como objetivo oferecer, ao organismo, condições para um esforço maior, viabilizando uma acentuada atividade muscular (DIAS, 1995).

No tecido muscular, são descritas duas vias maiores para obtenção de energia. A principal via energética é a glicólise aeróbica, fornecendo 34 ATPs para cada molécula de glicose, por meio da fosforilação oxidativa. A glicólise anaeróbica, por sua vez, é pouco eficiente na produção de energia, fornecendo aproximadamente 10% da energia gerada pela fosforilação oxidativa (LEHNINGER *et al.*, 2000). Apesar desse aparente “desperdício”, a queima de glicose na ausência de oxigênio pode se mostrar essencial para a sobrevivência do organismo, possibilitando aproximadamente 30 segundos de esforço extra ao animal. O subproduto da glicólise anaeróbica é o ácido láctico, que na sua maioria, é reconvertido à glicose, pelo fígado (BREAZILE, 1988).

Para se compreender a fisiopatologia da MC, se faz necessário o comentário de mais três fenômenos envolvidos na atividade muscular. Um dos fatos mais interessantes ocorridos durante a contração muscular é aquele conhecido como “bomba muscular” (bomba de Na e K). Em estudos realizados com felinos, mostrou-se que a estimulação colinérgica (estimulação dos receptores da acetilcolina) é

capaz de aumentar o fluxo sanguíneo para músculos em atividade em até 400%. Apesar disso, o volume total de sangue bombeado para os músculos durante o exercício, é razoavelmente similar àquele verificado quando do repouso. Isso se deve à ação mecânica da contração muscular sobre o plexo vascular que expulsa o sangue dos leitos veno-capilares. Conseqüentemente, se o animal, durante o esforço de fuga é capturado, esse fenômeno da “bomba muscular” cessa, promovendo um excessivo acúmulo de sangue nos plexos vasculares ativado pelo sistema colinérgico, que leva a estase venosa, hipóxia tecidual e necrose do tecido muscular (DIAS, 1995).

A dissipação do calor gerado pela própria atividade muscular durante e após o exercício, assim como a drenagem para o fígado do ácido láctico, gerado na glicólise anaeróbica, estão comprometidos pela estase sanguínea. A acidose tecidual, decorrente junto com o calor acumulado e não dissipado, são fatores importantes no processo de necrose do tecido muscular. Uma vez lesadas, as fibras musculares liberam para o meio extracelular, grandes quantidades de mioglobina (pigmento respiratório responsável pelo transporte de oxigênio nos miócitos). A mioglobina é extremamente tóxica para as células epiteliais dos túbulos contorcidos proximais do rim (DIAS, 1995).

O potássio é outro componente celular que extravaza a partir das células musculares necrosadas, que em circunstâncias de hipercalemia, pode causar fibrilação e falência aguda do coração. Outros sistemas orgânicos são envolvidos no processo, além do tecido muscular. Se a estimulação colinérgica for levada ao ponto de exaustão do sistema, ocorrerá profunda vasodilatação sistêmica, conduzindo à hipotensão arterial e estase sanguínea nos leitos vasculares sensíveis à ação colinérgica. Esse fenômeno é semelhante a descrição do choque ou colapso neurogênico. Estabelece-se um quadro de hipóxia sistêmica, levando a degeneração/necrose das células dependentes de um aporte constante de oxigênio e nutrientes, em especial nos pulmões, rins, fígado e coração (DIAS, 1995).

### 3.1.5 Clínica e Patologia

A MC pode apresentar diversos quadros clínico-patológicos. A forma mais comum de MC é aquela observada entre 6 horas e 7 dias após a captura, podendo chegar a 14 dias, e denominada por Spraker (1993) como “síndrome mioglobínica atáxica”. Nestes casos, os animais acometidos manifestam ataxia e mioglobinúria. Os exames laboratoriais mostram níveis elevados das enzimas aspartato aminotransferase (AST), creatinina fosfoquinase (CK), lactato desidrogenase (LDH) e do nitrogênio úrico.

A AST é encontrada no músculo esquelético, fígado e no coração, embora atividades mais baixas estejam presentes em vários outros tecidos. É, portanto, não específica para o tecido (CORNELIUS & BURNHAM, 1963). Foram identificadas duas isoenzimas por eletroforese: MAST (encontrada exclusivamente nas mitocôndrias) e CAST (originando-se do citoplasma ou sarcoplasma). A proporção de enzima citossólica para mitocondrial no soro eqüino é significativamente mais alta que a encontrada no homem e em muitos mamíferos. No eqüino, embora a proporção destas duas formas varie entre tecidos, parece não haver especificidade de tecido para cada isoenzima. Assim, conclui-se que o exame de soros para atividade de isoenzima AST não pode identificar a fonte tecidual, embora seja improvável encontrar grandes aumentos de MAST no soro, a menos que tenha ocorrido grave lesão muscular (RUDOVSK et al, 1990). A CK é encontrada, principalmente, no músculo esquelético, no miocárdio e no cérebro. Um aumento significativo na atividade da CK plasmática total deve-se, portanto, a lesão muscular cardíaca ou esquelética. A creatina-quinase não entra na corrente sanguínea diretamente depois da sua liberação pelas células musculares, mas transita através da linfa pelo líquido intersticial. Um aumento de três a cinco vezes na atividade de CK plasmática corresponde a miólise aparente de aproximadamente 20 g de músculo (CORNELIUS & BURNHAM, 1963).

No homem, parece haver dois monômeros de CK, designados M e B. A enzima é dimérica, e existem três formas primárias possíveis: MM, MB e BB. Em termos simplificados, a MM é encontrada principalmente no músculo esquelético, A BB no cérebro e nos tecidos epiteliais e a MB no miocárdio (RUDOVSK et al, 1990).

No eqüino, existe certa confusão sobre isoenzimas CK com relato de diferentes bandas eletroforéticas e atividades teciduais. Em um estudo, verificou-se que o músculo esquelético e o cardíaco continham, ambos, predominantemente o dímero MM; o cérebro, pâncreas e rim, principalmente, o dímero BB; e o intestino, os dímeros MB e BB. Sugere-se, portanto, que no eqüino as isoenzimas CK isoladamente não possam ser usadas para diferenciar lesão muscular esquelética de lesão cardíaca (ARGIROUDIS et al, 1982)..

A LDH também possui isoenzimas conhecidas com LDH1 a LDH5. Da mesma maneira que a AST, ela é encontrada na maioria dos tecidos, sendo, assim, não específica do órgão. Contudo, os tecidos contêm quantidades variadas de isoenzimas LDH e o perfil enzimático, obtido por separação eletroforética, é usado para identificar lesão tecidual específica. Em sua maior parte, a LDH5 é encontrada nos músculos locomotores, o fígado contém, principalmente, LDH3, o coração possui a LDH1 e todos os tipos são encontrados em alguns músculos não locomotores. Devem ser utilizadas amostras não hemolisadas para determinação da LDH, pois os eritrócitos contêm quantidades relativamente grandes de LDH (SIGHIERI et al, 1985).

As lesões macro e microscópicas não se distinguem daquelas observadas em eqüídeos, vitimados pela mioglobínúria do exercício ou por ruminantes acometidos pela doença do transporte. Os grupos musculares mais acometidos são os glúteos, semimembranosos, semitendinosos e gastrocnêmios. Também podem estar envolvidos os sistemas musculares cervicais, dos quartos dianteiros, peitorais, intercostais, além do coração. Inicialmente, as lesões apresentam-se hemorrágicas e edematosas. Em muitos casos, um padrão estriado ou em bandas pode ser visto, devido à alternância entre feixes hemorrágicos e pálidos. Nas fases crônicas do processo, os feixes musculares podem apresentar lesões bem mais acentuadas (Figura 1). As lesões musculares normalmente são bilaterais, mas frequentemente assimétricas (CHALMERS & BARRET, 1982).

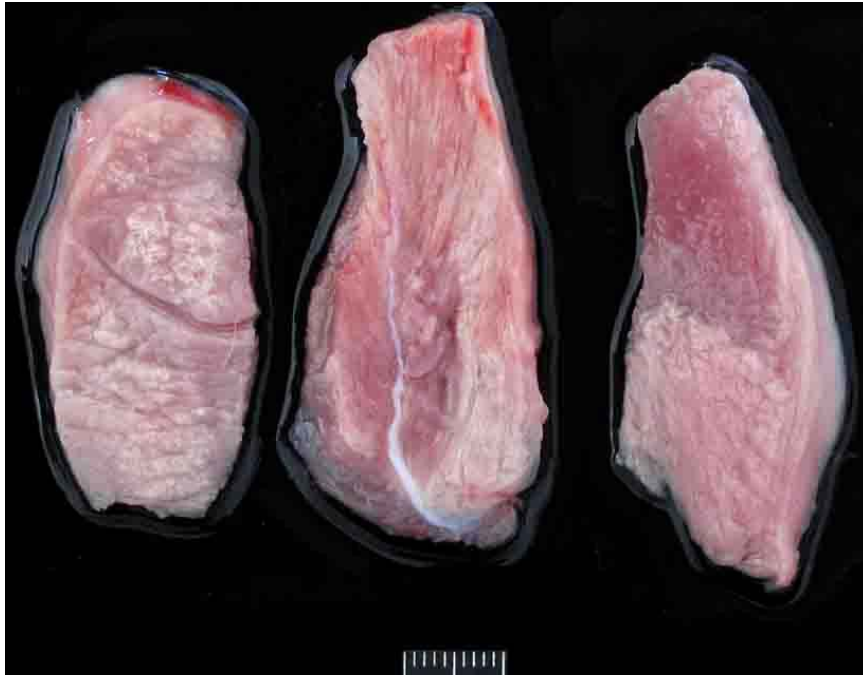
O quadro clássico de MC também exhibe comprometimento pulmonar, caracterizado por edema acompanhado por congestões de variáveis intensidades, hepatomegalia, hemorragia focal da adrenal e rins túrgidos, frequentemente congestos. Um achado bem sugestivo de MC é o acúmulo de urina marrom escura na bexiga urinária devido à mioglobínúria. (HULLAND, 1993).

Na histologia, achados clássicos de MC incluem desde degeneração e mineralização do tecido muscular até necrose do tipo “Zenker” (necrose segmentar e flocular), necrose tubular aguda com a presença de cilindros proteináceos, hemorragias de adrenal, congestão e edema pulmonares. A musculatura estriada cardíaca também contém alterações anátomo-patológicas, semelhantes às aquelas descritas para o sistema muscular esquelético (CARLTON & MCGAVIN, 1998).

Segundo Spraker (1980, 1993) há mais três formas clínico-patológicas de MC. A forma chamada síndrome de choque da captura é observada em animais recém capturados, com morte ocorrendo entre 1 e 6 horas após captura. Ao exame clínico, os indivíduos acometidos podem apresentar taquicardia, taquipnéia e hipotensão arterial, que evolui rapidamente para prostração e morte. Também nestes casos há altos níveis de AST, CK e LDH (FOWLER, 1993).

Na macroscopia, pode-se demonstrar quadro similar ao visto em outros tipos de choque, incluindo edema pulmonar e congestão. Em alguns animais, as lesões macroscópicas de maior significado é a congestão hepática e a intestinal. Em outros casos, a congestão intestinal é tão severa que pode ocasionar o extravazamento de sangue para o lúmen intestinal. Nesse quadro de MC, os exames histopatológicos são pouco esclarecedores, e são caracterizados por lesões necróticas multifocais isquêmicas, acometendo a musculatura esquelética e outros órgãos (DIAS, 1995).

Outro tipo de apresentação de MC é a síndrome do músculo rompido, no qual os animais apresentam sintomas clínicos por volta do segundo dia após a captura e é caracterizada por ataxia uni ou bilateral dos membros posteriores, evoluindo geralmente, após algumas semanas, para a morte. Ocorre ruptura de feixes musculares, principalmente os gastrocnêmios, glúteos, semitendinosos e semimembranosos (devido à necrose). A elevação dos níveis de AST, CK e LDH são significantes. Macroscopicamente, as lesões observadas compreendem grandes quadros hemorrágicos subcutâneos e musculares, decorrentes de rupturas musculares multifocais. (SPRAKER, 1993).



**Figura 1** - Lesão de miopatia.

Fonte: [www.conzoolting.com/imagenes/miopatia](http://www.conzoolting.com/imagenes/miopatia) - 10/03/2006

A última forma descrita de MC é conhecida como síndrome hiperaguda-retardada. É uma rara manifestação, que acomete animais que tenham passado pelo estresse da captura há no mínimo 24 horas. Caso esses animais se submetam novamente ao estresse, como, por exemplo, devido à contenção física, eles desenvolvem fibrilação cardíaca fulminante e morrem em poucos minutos. A única alteração verificada é a elevação dos níveis séricos das enzimas AST, CK e LDH. Raramente, pode ser observada discreta rhabdomiólise no tecido muscular dos membros posteriores (DIAS, 1995).

A patogenia desse tipo de MC não é bem esclarecida, porém especula-se que a rhabdomiólise, decorrente do estresse da primeira captura, levaria à hipercalemia, produzindo distúrbios na condução de estímulos elétricos nas fibras musculares cardíacas. Isso, associado à liberação de adrenalina e noradrenalina, decorrente da segunda captura, levaria a fibrilação ventricular e morte por insuficiência cardíaca aguda (DIAS, 1995).

### **3.1.6 Diagnóstico e prognóstico**

Muitas formas de miopatia não associadas à captura podem ser observadas em animais silvestres mantidos ou não em cativeiro. Chalmers & Barret (1982) citam as plantas *Cássia occidentalis*, *C. obtusifolia* e *Karswinskia humboldtiana*, como capazes de produzirem miopatias tóxicas bem semelhantes a MC. Também, processos musculares degenerativos crônicos, provenientes de aporte insuficiente de vitamina E e selênio, são indistinguíveis de MC sob o aspecto anátomo-patológico (HARTHOORN & YOUNG, 1974; CHALMERS & BARRET, 1982; WALLACE *et al*, 1987).

O diagnóstico da MC se baseia em várias informações, incluindo anamnese, exame clínico, dados laboratoriais e patologia. Também é importante a história de captura/perseguição e elevados níveis séricos das enzimas CK, LDH e AST, visto que na maioria dos casos de MC, esses fatores estão presentes. É importante ressaltar que, em pelo menos uma forma de apresentação de MC, na síndrome hiperaguda-retardada, as lesões musculares macro e microscópicas são desprezíveis (SPRAKER, 1980; CHALMERS & BARRET, 1982).

Por sua vez, o prognóstico dos animais acometidos pela MC é reservado a desfavorável. Wallace *et al.* (1987) verificaram, mesmo a despeito de intensa abordagem terapêutica de suporte, todos os animais do National Zoological Park (1975 – 1985) que exibiram alterações fisiopatológicas compatíveis com MC, vieram a óbito.

### **3.1.7 Terapêutica e Prevenção**

A prevenção da MC é tida como sendo a única medida eficaz para se evitar a perda dos animais. As medidas profiláticas se baseiam em reduzir, ao máximo, as condições estressantes às quais os animais estão expostos durante procedimentos de captura/imobilização. Spraker (1993) oferece uma série de procedimentos que podem ser adotados, com o objetivo de se limitar os efeitos do estresse sobre os mecanismos fisiopatológicos desencadeadores da MC.

As práticas sugeridas são: 1) Ao planejamento de uma captura/imobilização, a equipe deve ser composta por um grupo pequeno de pessoas bem treinadas e manter os ruídos e movimentos o mínimo necessário; 2) devem-se evitar procedimentos de captura/imobilização durante os períodos mais quentes e úmidos do dia. (Se isto não for possível, manter a cabeça, as patas e as orelhas do animal sempre úmidas e providenciar o rápido transporte para um lugar arejado e sombreado); 3) durante a contenção, monitorar a temperatura corpórea do animal e ter equipe e equipamentos necessários para o tratamento da hipertermia; 4) escolher o método de captura cuidadosamente, dando preferência às armadilhas em vez de técnicas de perseguição (Se esta for necessária, limitá-la ao menor tempo possível); 5) se a captura se destina a uma translocação, providenciar para que o meio de transporte tenha espaço e seja ventilado. Lembrar que, logo após a captura, a maioria dos animais está levemente desidratada. Um suprimento de água fresca deve ser oferecido; 6) Quando solto no novo recinto, deve-se tomar alguns cuidados especiais, como certificar-se de que não há fustigamento dos animais residentes e evitar ao máximo uma nova contenção pelo prazo mínimo de 14 dias. Isto se justifica pelo risco da ocorrência da forma hiper-aguda, invariavelmente fatal, de MC (DIAS, 1995).

Além dessas medidas, alguns autores sugerem a administração de substâncias antioxidantes aos animais antes da captura, das quais se destacam as vitaminas C e E e o selênio. O papel desempenhado por essas substâncias na prevenção de MC, é tema de constantes pesquisas. Embora existam dúvidas a respeito, é possível que deficiências em vitamina E/selênio, predisponham os animais à MC (HARTHOORN & YOUNG, 1974; CHALMERS & BARRET, 1982; WALLACE *et al.*, 1987).

Existem dados comprobatórios mostrando que a MC ocorre também em animais portadores de níveis adequados de vitamina E/selênio (LEWIS *et al.*, 1977). Para Spraker (1980; 1983), a administração dessas drogas, no momento da captura, não teria efeito algum, visto o tempo relativamente longo necessário para a metabolização do selênio aos mecanismos antioxidantes das células.

Alguns autores também indicam o uso de antibióticos ionóforos no momento da captura, com o intuito de prevenir infecções secundárias decorrentes do estresse (SPRAKER, 1980; WALLACE *et al.*, 1987; SPRAKER, 1993).

O tratamento de MC é baseado no controle do choque. Conseqüentemente, as terapêuticas indicadas são as de restauração do nível adequado de perfusão tecidual. Fluidoterapia hipertônica, seguida de fluidoterapia isotônica é a principal alternativa disponível para se repor o balanço eletrolítico e a pressão arterial. Junto com a administração de líquidos, diversas substâncias, como a glicose, anticoagulantes, cardiotônicos e estimulantes do metabolismo intermediário (vitaminas do complexo B, C e E) podem ser utilizadas. Em alguns casos, num quadro de choque, glicocorticóides podem ser empregados na tentativa de reverter a situação de colapso homeostático (WALLACE et al., 1987; SPRAKER, 1993).

Além das medidas gerais apresentadas acima, Robb & Kronfeld (1986 apud DIAS, 1995) demonstraram que a suplementação oral, com bicarbonato de sódio, foi eficaz na prevenção de casos recorrentes de rhabdomiólise da fadiga em um cavalo. A adoção da mesma conduta, visando controlar a acidose metabólica, pode se mostrar eficiente no tratamento e prevenção da MC nos cervídeos.

### **3.1.8. Conclusão**

A MC é uma síndrome na qual a terapêutica tem se mostrado pouco eficaz. A pouca compreensão de sua fisiologia indica a necessidade de estudos mais detalhados sobre o assunto. Com estas informações, fica claro que a única maneira de se controlar a MC é através da profilaxia. Deve-se fazer a escolha certa dos métodos de contenção e captura, trabalhando com uma equipe bem preparada. Assim, reduz-se significativamente a morbidade e mortalidade devido a MC (DIAS, 1995).

### **3.1.9. Relato de caso**

Um Veado cariacu (*Odocoileus virginianus*), fêmea, adulta, veio a óbito no JZB após passar pelo processo de captura. O animal teve um ferimento causado por chifre no membro posterior esquerdo, devido a brigas entre as espécies. A primeira captura ocorreu por volta das 10 horas da manhã. Para capturar o animal, foi necessário o uso de uma rede e uma equipe composta por quatro tratadores, dois

biólogos e um veterinário. Durante o manejo, foi administrada anestesia local (lidocaína 5ml) e fez-se a sutura do ferimento. Logo depois o animal foi solto e apresentou quadro clínico de dispnéia. Dois dias depois, o animal foi capturado novamente, usando o mesmo procedimento acima descrito para fazer o curativo da ferida. Após retirar a rede, o animal ficou prostrado, só levantando alguns minutos depois. Após 72 horas, o animal veio a óbito, caracterizando a forma hiper aguda da doença (DIAS, 1995).

Na necropsia, observou-se áreas esbranquiçadas e hematomas na musculatura dos membros cervicais; coágulo de sangue na traquéia; congestão pulmonar; presença no pulmão de uma massa endurecida, arredondada de cor acinzentada e medindo 3 cm aproximadamente (não foi possível coletar e fazer exame histopatológico); presença de coágulo lardáceo no coração; os rins apresentavam-se congestionados e os demais órgãos estavam aparentemente normais.

### **3.1.10. Discussão**

Segundo Dias (1995), o animal deve ser poupado ao máximo de uma nova captura, que só deve ser realizada no mínimo em 14 dias e, de preferência, usando armadilhas em vez de perseguição. No caso relatado, havia duas capturas num prazo de 48 horas e que poderia ter precipitado o desenvolvimento da miopatia de captura. No caso de um ferimento cirúrgico, poderia se optar pela administração de um antibiótico potente (WALLACE, 1987; SPRAKER, 1993) e observação da evolução da ferida através do uso de binóculos, para evitar uma nova captura e conseqüentemente, a manifestação da doença.

Após a captura, a prostração observada no animal já poderia ser indício do processo de miopatia, como descrito por Jarret e Murray (1967). Wallace et al (1987) e Spraker (1993) sugerem a aplicação de vitaminas do complexo B, C e E, que são estimulantes do metabolismo intermediário, durante a contenção do animal.

Para Spraker (1993), esta é a forma mais típica da miopatia de captura, pois o animal veio a óbito 72 horas após a segunda captura, apresentando congestão em alguns órgãos como os rins e edema pulmonar descrito por Hulland (1993). As lesões apresentadas no relato de caso são compatíveis com as lesões iniciais de miopatia descritas por Chalmers & Barret (1982).

## **3.2. Intoxicação por Chumbo em aves e répteis**

### **3.2.1 Os metais**

Os metais são intrínsecos à natureza; a influência do meio pode alterar a forma ou valência do metal, mas como elementos os metais não podem ser destruídos. Eles desempenham um papel essencial nos processos biológicos, agem como cofatores nos sistemas enzimáticos, são importantes para o funcionamento adequado do sistema nervoso e desempenham um papel na oxidação e redução. Em dosagens inapropriadas, tanto os metais essenciais como os não essenciais podem ser tóxicos. A toxicidade de metais pode ser alterada por deficiência ou excesso de nutrientes. Pela deficiência podem aumentar a toxicidade de metais. Por exemplo: dieta baixa em cálcio, zinco e ferro aumentam a absorção e toxicidade do chumbo (OSWEILER, 1998).

A via de exposição e o potencial de acúmulo nos tecidos podem influenciar os efeitos toxicológicos do metal. Para Osweiler (1998), a via de exposição pode ser oral ou respiratória, sendo que na primeira a absorção da maior parte dos metais normalmente é lenta e é afetada por alguns fatores, como a idade, composição dos alimentos e a presença de agentes quelantes naturais. Na via respiratória, a exposição a gases de metais ou outras formas voláteis resulta em rápida absorção.

Os metais acumulam-se em sítios específicos do tecido, como por exemplo, o chumbo nos ossos, cádmio nos rins e metilmercúrio na massa cinzenta cerebral e nos rins (OSWEILER, 1998). O chumbo é depositado por um breve período nos tecidos moles, como difosfato ou trifosfato e são visíveis em microscopia óptica, complexos de proteinato de chumbo aparecem como inclusões nas células tubulares renais. A deposição inicial do chumbo nos ossos tem lugar preferencialmente nas áreas de crescimento ativo dos ossos, como na fise dos animais em crescimento e aparecem como uma linha radiodensa nos exames radiográficos. A longo prazo, a deposição se dá nos ossos esponjosos. A presença do chumbo na medula óssea bloqueia a hematopoiese.

### **3.2.2 Fontes de chumbo**

O chumbo foi muito usado em épocas remotas com propósito comercial e é persistente no meio ambiente. As fontes de chumbo, entre outras, incluem: baterias, pesos de cortinas, chumbo grosso para caça, solda de encanamentos, tintas a base de chumbo, papel laminado de algumas garrafas de champanhe e vinho, chumbo de pesca, gaiolas e arames galvanizados (RUPLEY, 1997; WERTHER, 2001), gesso impregnado com chumbo, massa de vidraceiro com chumbo, linóleo, partes traseiras de espelhos, bijuterias, brinquedos de aves com chumbo, alimentos e farinha de ossos contaminados, sinos com badalos de chumbo, cerâmicas inapropriadamente esmaltadas, invólucros de ferragens, luminárias de vidro iridescente, solda de janelas de vidro colorido (RUPLEY, 1997; OSWEILER, 1998), material para calefação, bolas de golfe e óleos usados de motores (NELSON & COUTO, 1998).

### **3.2.3 Exposição e características**

Todos os animais são susceptíveis à intoxicação pelo chumbo. As aves aquáticas que se alimentam no fundo podem ingerir pérolas de chumbo, originadas de tiros de armas de caça, que são retidas no pró-ventrículo (inglúvio) ou ventrículo (moela). Elas também podem ingerir lama contaminada com chumbo nos lagos e pântanos. Animais de zoológicos e pássaros cativos consomem objetos de chumbo, ou tintas à base de chumbo usadas nas jaulas ou gaiolas (OSWEILER, 1998). A intoxicação por chumbo é mais comum em psitacídeos devido a sua tendência de mastigar e destruir materiais (RUPLEY, 1997).

Para Osweiler (1998) o envenenamento por chumbo pode ser sazonal, com incidência aumentada em bovinos e em cães durante a primavera e início de verão. A maior parte dos casos de envenenamento por chumbo é subaguda, a ingestão por vários dias consecutivos pode alcançar concentrações tóxicas. Objetos com chumbo persistem no trato gastrointestinal, provendo uma fonte contínua de exposição.

### 3.2.4 Mecanismos das lesões tóxicas

O mecanismo exato da toxicose por chumbo em nível molecular não é plenamente conhecido. O chumbo liga-se aos grupos sulfidrilas e interfere com muitas enzimas contendo sulfidrilas. Este metal pode competir com ou substituir o zinco em algumas enzimas. Efeitos tóxicos ou degenerativos da intoxicação por chumbo ocorrem no sistema nervoso, trato gastrointestinal e sistema hematopoiético. Os mecanismos neurotóxicos podem incluir: 1) lesões capilares e necrose neuronal no SNC; 2) desmielinização e velocidade de condução reduzida no sistema nervoso periférico (SNP); 3) interferência com o ácido  $\gamma$  - aminobutírico (GABA); 4) interferência com a função colinérgica em associação com diminuição do cálcio extracelular; 5) interferência com a captação da dopamina pelos sinaptossomos e 6) possível interferência com o cálcio necessário para ativar a proteína quinase C nos capilares cerebrais. Não há descrição dos mecanismos específicos da toxicose do chumbo em nível gastrointestinal, mas acredita-se que ocorra por transporte ativo, regulada pelos mesmos mecanismos que regulam a absorção de íons, tais como Ca, Fe, Mg e P (LEITE, 2004) e podem ser secundários aos mecanismos neurológicos.

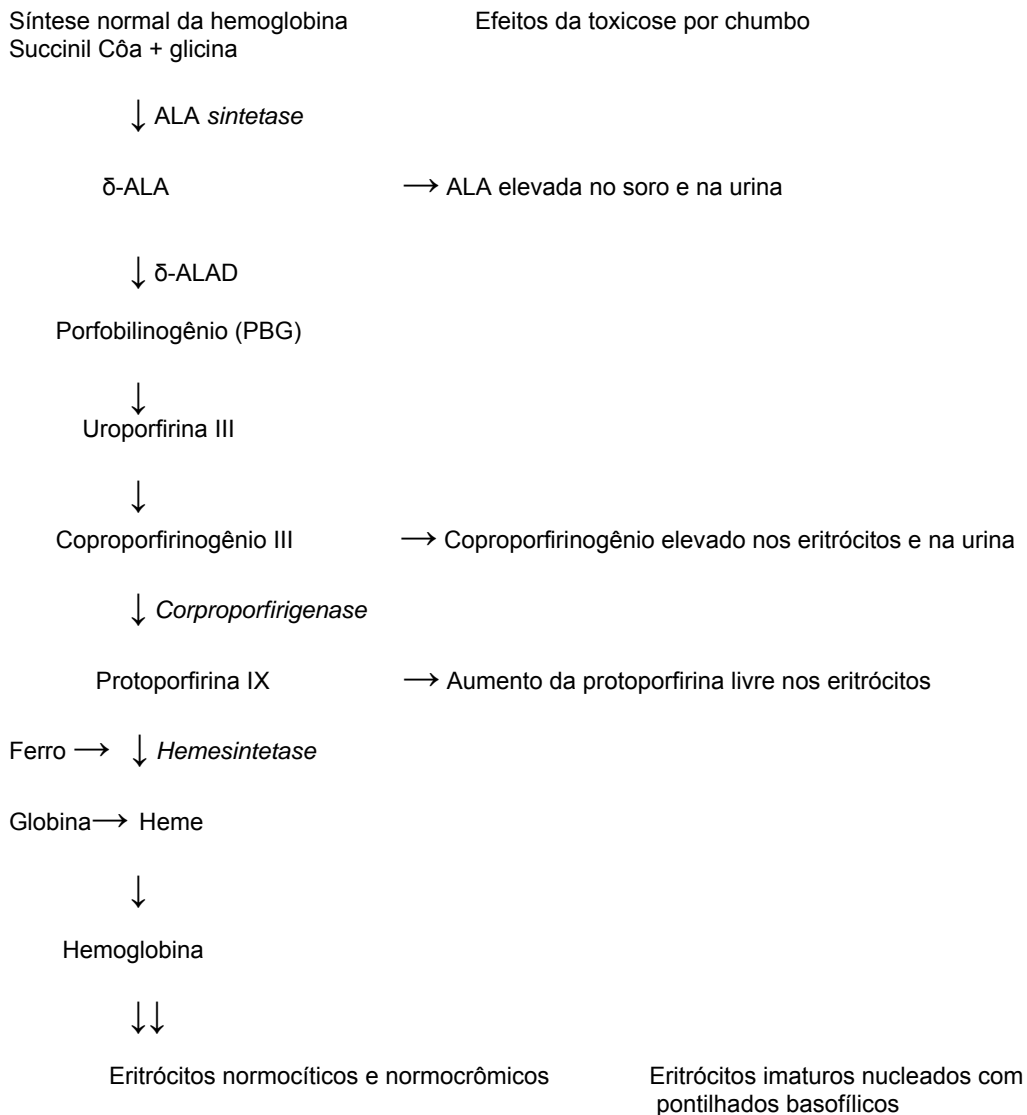
Acredita-se que os íons  $Pb^{2+}$  e  $Ca^{2+}$ , ao serem absorvidos, ocupam os mesmos sítios de ligação dos carregadores presentes na mucosa intestinal. Apesar desses carregadores apresentarem maior afinidade de ligação com o Pb, uma dieta rica em cálcio irá sempre diminuir a absorção plúmbica, ou seja, a interação entre o Pb e o Ca é antagônica ao nível da absorção intestinal. (LEITE, 2004).

Para Leite (2004), a dieta representa um fator importante na absorção do chumbo pelo trato gastro-intestinal. Além do Ca e Fe, outros componentes da alimentação podem alterar a porcentagem de absorção do chumbo. O autor cita que alimentos cítricos e vitamina C, aumentam a absorção do metal, pois elevam a acidez intestinal, diminuindo a precipitação dos íons plúmbicos presentes no local e a vitamina D pode aumentar a síntese de carregadores de cálcio. Leite (2004) ainda cita alguns alimentos que diminuem a absorção de chumbo, como alimentos ricos em fósforo e magnésio, que competem pelos sítios de ligação dos carregadores da mucosa intestinal, fibras vegetais que aumentam o peristaltismo e vitamina B1. O

jejum também é outro fator que aumenta a absorção de chumbo pelo trato gastrointestinal.

### **3.2.5 Mecanismos de toxicidade hematopoiética**

Os efeitos do chumbo na hematopoiese estão associados com a inibição das enzimas responsáveis pela síntese da heme (Figura 2) (OSWEILER, 1998; CARLTON & McGRAVIN, 1998) e, possivelmente, a função das mitocôndrias. Isso pode resultar em agressão à barreira hematencefálica (CARLTON & McGRAVIN, 1998). A inibição das enzimas δ-aminolevulínico (δ-ALAD), heme sintetase e ferroquelatase, reduz a síntese do heme e causa acúmulo dos precursores do heme (p.ex., ácido aminolevulínico, coproporfirinas e protoporfirina de zinco) no sangue. A inibição da enzima 5'-nucleotidase (5'-N), permite a retenção de fragmentos de ácidos nucléicos e ribossomas, que resulta em pontilhados basofílicos e aumento da fragilidade dos eritrócitos (OSWEILER, 1998).



**Figura 2** - Efeitos do chumbo na síntese da heme. Enzimas inibidas pelo chumbo estão em *itálico*. ALA = ácido aminolevulínico; δ-ALAD = ácido δ-aminolevulínico desidrase; succinil Côa = succinil coenzima A.

Fonte: OSWEILER, Gary D. Toxicologia veterinária. 1998

### 3.2.6 Sinais clínicos

Os sinais clínicos gerais de uma toxicose por chumbo incluem depressão, fraqueza, anorexia e cólica, podem ocorrer vômito e constipação, anemia, proteinúria (OSWEILER, 1998), regurgitação, poliúria, diarreia, emaciação, sinais no

SNC e morte. Em aves, os sinais clínicos são paresia das asas (asas caídas), ataxia, cegueira, torcicolo, andar em movimentos circulares, convulsões (NELSON & COUTO, 1998), anorexia, perda de massa corporal, caquexia, regurgitação, diarreia e anemia (RUPLEY, 1997; OSWEILER, 1998;). Werther (2001) também cita a presença de sangue nas fezes ou urina e em répteis, flacidez dos membros e prolapso de pênis em quelônios.

Em aves poedeiras de criação comercial, podemos observar uma queda da postura de ovos quando a intoxicação é crônica (JÚNIOR & MACARI, 2000).

### **3.2.7 Lesões macroscópicas e microscópicas**

Nas lesões macroscópicas pode-se observar a musculatura pálida. No trato gastrointestinal, o plasma pode fluorescer sob a luz ultravioleta pelo excesso de porfirinas. Nas lesões microscópicas, é possível verificar necrose cerebral cortical, necrose neuronal e alterações hialinas nas arteríolas. Observam-se também degeneração tubular renal ou necrose que pode ser de leve a moderada, ou ausente. No epitélio renal tubular, podem estar presentes inclusões nucleares álcool ácidos resistentes, formadas por complexos chumbo-proteína (McGAVIN E CARLTON, 1998), e raramente nos hepatócitos. (OSWEILER, 1998).

### **3.2.8 Exames complementares**

Em todas as espécies afetadas, há uma elevação no nível de chumbo no sangue, e há também uma variação das concentrações usadas para definir uma toxicose, mas em geral, uma concentração acima de 0,4 ppm é considerada elevada e associada com os sinais clínicos. A concentração normal de chumbo no sangue é menor que 0,1 ppm. Concentrações entre 0,1 e 0,4 ppm sugerem exposição não tóxica ou pré - clínica. Os valores de chumbo no sangue devem ser usados para obter o diagnóstico da toxicose, na ausência de alterações hematológico características ou de efeitos clínicos (OSWEILER, 1998).

Na radiografia, podem ser revelados partículas radiodensas (com densidade de metal) ou objetos no trato gastrintestinal. Na urinálise, pode ser realizado um

teste/ doseamento com ácido etilenodiaminotetracético dissódico cálcio (EDTA), se a investigação de chumbo no sangue e níveis de porfirina não é conclusiva. Uma amostra de urina de 24 horas é coletada e testada para a presença de chumbo. É administrado EDTA dissódico cálcio, e a urina é testada para a presença de chumbo, coletando-a 24 horas depois da administração do fármaco. Um aumento de quatro vezes ou mais nos níveis de chumbo na urina, após a administração de EDTA, confirma o acúmulo do chumbo e a intoxicação segundo Osweiler (1998).



**Figura 3** - Radiografia látero-lateral de uma Maritaca (*Pionus maximilliani*) com presença de partículas de metal na moela.

Fonte: arquivo pessoal



**Figura 4** - Radiografia látero-lateral de Maritaca (*Pionus maximilliani*) com partículas de metal no ventrículo

Fonte: arquivo pessoal

**Figura 5** - Radiografia dorso-ventral mostrando metal pesado em moela de Maritaca (*Pionus maximil*).

Fonte: arquivo pessoal





**Figura 6** – Radiografia dorso- ventral de papagaio verdadeiro (*Amazona aestiva*) contendo pedras e partículas de metal na moela.

Fonte: arquivo pessoal,

### 3.2.9 Tratamento

O tratamento para a quelação do chumbo é o recomendado em casos de intoxicação pelo metal. O EDTA cálcio-dissódico é o mais indicado na dose de 110mg/kg/dia, para mamíferos, dividido em três a quatro doses por dia, durante 5 dias; diluído a 1g/ml em glicose 5% IV a dose inicial e SC nas demais doses (OSWEILER, 1998). Em aves, a dose recomendada é 35mg/kg/q 12 h/IM, por cinco a sete dias, e em répteis, 2mg/kg/IM diluídos na proporção de 10mg/ml de glicose 5% uma vez ao dia por cinco dias (VIANA, 2004).

O tratamento normalmente é interrompido após cinco dias, para evitar complicações ou toxicoses da terapia com EDTA cálcio-dissódico. Os efeitos colaterais de dosagem ou velocidade de administrações excessivas incluem depressão, anorexia, vômito e diarreia. Estes efeitos são antagonizados pela suplementação de zinco. Se o tratamento se prolongar por mais de cinco dias, pode causar toxicose tubular proximal necrosante. O EDTA cálcio-dissódico, ocasionalmente, aumenta os sinais de toxicose por chumbo, provavelmente por mobilizar mais chumbo dos locais de armazenamento inertes, como por exemplo, os ossos sem quelar o chumbo no SNC. Para Osweiler (1998), a administração de dimercaprol (quelante) antes de iniciar a terapia com EDTA cálcico, pode auxiliar no alívio dos sinais neurológicos agudos, pois atravessa a barreira hematoencefálica. Além disso, o dimercaprol aumenta a excreção de chumbo, tanto na bile como na urina, pois os radicais sulfidrílicos contidos neste fármaco, fixam o chumbo e impedem que ele se fixe em moléculas do organismo.

Para aves, o ácido dimercaptosuccínico (ADS) é recomendado, porque é menos tóxico que o EDTA cálcio-dissódico, e a dose recomendada é de 25-35mg/kg por via oral, BID durante cinco dias. Outro quelador de metal pesado que contém grupamentos sulfidrílicos, e é ativo por via oral, é o D-penicilamina, que é usado em toxicoses crônicas (8mg/kg quatro vezes ao dia) ou após tratamento com EDTA cálcico parenteral. Os medicamentos e doses são mostrados na Tabela 11. Os efeitos colaterais são anorexia, abatimento e vômito, que são minimizados se administradas em doses pequenas com maior frequência ou se for adotado um esquema de 5 - 7 dias de tratamento, alternados com 5 - 7 dias de repouso. (OSWEILER, 1998).

**Tabela 11** - Medicamentos e dosagens recomendadas\* para intoxicação por chumbo.

<b>Droga</b>	<b>Espécie</b>	<b>Dose recomendada</b>
EDTA cálcico	Aves	35mg/kg/q 12h IM 5-7 d
	Répteis	2mg/kg/IM
	Mamíferos	25mg/kg/q 6-8h/SC
Acido dimercaptosuccínico	Aves	25-35mg/kg BID VO 5 d.
Dimercaprol	Aves	30mg/kg/q 12h/VO
	Mamíferos	4-5mg/kg/q 4h/IM,VO
	Répteis	4mg/kg, VO
D-penicilamina	Todas as espécies	8mg/kg quatro vezes ao dia
Diazepam	Aves	0,5mg/kg/EV ou 2,5-4,0mg/kg/VO
	Répteis	0,2-1,0mg/kg/EV,IM,VO
	Mamíferos	0,25-1mg/kg/IV

\*Fonte: Guia Terapêutico Veterinário.

### 3.2.10 Tratamento suplementar

Para controlar as convulsões pode ser usado o diazepam ou barbitúricos. Um catártico osmótico (p.ex., sulfato de sódio ou de magnésio na dose: 2g/kg) precipita o chumbo, por formar um complexo insolúvel de sulfato de chumbo e promove a sua evacuação. (OSWEILER, 1998). Werther (1995) também propõe o uso de sulfato de Bário por via oral e óleo mineral, para favorecer a evacuação. Os animais podem necessitar de intervenção cirúrgica ou endoscopia para a remoção do chumbo metálico ou objetos de chumbo do estômago ou intestino. (OSWEILER, 1998).

A fluidoterapia também é importante na recuperação do animal contra a anorexia, que pode ser prolongada, assim como a administração de vitaminas.

(WERTHER, 1995). A tabela de medicamentos e dosagens recomendadas no tratamento de intoxicações causadas pelo chumbo está na Tabela 11 acima.

### 3.2.11 Relato de caso

Um jabuti (*Geochelonia carbonaria*) adulto, macho, chegou ao hospital veterinário da UNESP levado por sua proprietária. O animal se apresentava deprimido, anorético, com musculatura flácida e sem reflexos proprioceptivos. Também apresentava prolapso de pênis, sem, no entanto, estar machucado (Figura 7). O pescoço estava bastante distendido e os olhos se mantinham o tempo todo fechados. Foram realizadas alimentação e medicação forçadas por meio de sonda oral, pois o animal não estava se alimentando sozinho, e apresentava vômito e constipação.. No exame radiológico constatou-se a presença de material radiopaco nos intestinos, semelhantes a chumbo de pesca (Figura 8). Na anamnese, a proprietária informou que havia chumbo de pesca ao alcance do animal e o diagnóstico por intoxicação desse metal foi concluído. Ele foi tratado com Cálcio EDTA (2mg/kg) - 0,03 ml IM uma vez ao dia por 4 dias, além de Complexo vitamínico (Clusivol) - 2ml VO, Glicose 50% - 1 ml VO, fluidoterapia SC (ringer lactato 4ml, soro fisiológico 4ml, glicose 5% 4ml e água para injeção 8ml) 2 vezes ao dia, lavagem cloacal com água morna e óleo mineral (4ml) uma vez ao dia, alimentação via sonda (comida pastosa para cães) duas vezes ao dia e aquecimento corporal a 32° C em pote de água. Após dois dias de tratamento o animal reagiu, encolhendo a cabeça após algum estímulo e recolhendo o órgão genital. Durante o tratamento com EDTA cálcico, o animal apresentou vômito após a alimentação, não se sabe se foi pelo efeito colateral do fármaco ou pela intoxicação por chumbo.

Após uma semana de tratamento, foi realizado novo exame e o material radiopaco se encontrava no mesmo lugar. A indicação para este caso foi cirúrgica, pois o chumbo de pesca permaneceu nos intestinos. Não foi possível acompanhar a evolução do caso, devido ao período de estágio.



**Figura 7** - Prolapso de pênis em jabuti por intoxicação por chumbo.

Fonte: arquivo pessoal



**Figura 8** - Radiografia dorso - ventral de jabuti mostrando metal pesado no intestino.

Fonte: arquivo pessoal

### **3.2.12 Discussão**

Os sinais clínicos relatados no caso acima foram descritos por Osweiler (1998), além do tratamento realizado neste Jabuti. Ele indica também o uso de dimercaprol (4mg/kg) antes de iniciar o uso do EDTA cálcico, podendo auxiliar no alívio dos sinais neurológicos agudos, pois atravessa a barreira hematoencefálica.

Deve-se tentar eliminar o metal do organismo o mais rápido possível, para evitar deposição contínua do metal nos ossos. Por isso, foi ministrado o óleo mineral por via oral, favorecendo o trato gastrointestinal a liberar o metal do organismo. O animal apresentou vômito durante o tratamento, o que poderia ser indicativo de efeito colateral pelo uso de EDTA cálcico (OSWEILER, 1998).

O aquecimento, por meio de imersão em água morna, foi feito para aumentar o metabolismo do animal, podendo expulsar mais rapidamente o metal do intestino. Como o animal não estava se alimentando normalmente, a administração de fluidoterapia, complexo vitamínico e glicose, foram relevantes para sua recuperação como propôs Werther (1995).

## **3.3 Gota úrica em aves**

### **3.3.2. Introdução**

A gota é uma doença metabólica (AGUILAR et al, 2005), caracterizada pelo acúmulo anormal de cristais de ácido úrico, que é o produto final do catabolismo do nitrogênio (SHIVAPRASAD, 1998; RUPLEY, 1999; WERTHER, 2001), nas articulações ou ao redor delas, ao longo das bainhas tendíneas, nas superfícies serosas viscerais, no tecido conjuntivo intersticial hepático e renal, ou nos ductos excretores renais. O ácido úrico não é tóxico, mas, se precipitado como cristais na serosa, causam problemas (SHIVAPRASAD, 1998). Ele é produzido no fígado e excretado pelos rins. Acomete os répteis, as aves e mamíferos. Em aves, é comum nos periquitos australianos, aves aquáticas, galináceos, psitacíformes e aves de rapina. É mais rara nos canários e pombos, mas pode ocorrer em qualquer espécie (CUBAS & GODOY, 2001). Ela ocorre junto com uma insuficiência renal, nefrose,

excesso de proteínas dietéticas, no qual a quantidade de ácido úrico, formado a partir do catabolismo das proteínas, excede a capacidade renal de eliminar a substância (RUPLEY, 1999).

Existem as formas visceral, articular e renal de gota, que podem ocorrer sozinhas ou combinadas. (RUPLEY, 1999).

### **3.3.3 Fisiologia do sistema urinário**

O sistema urinário ou excretor das aves que envolvem a eliminação de dejetos do metabolismo corporal está intimamente ligado ao sistema digestivo no processo de excreção. O sistema urinário consiste em rins e ureteres, e apenas algumas aves, como as Ratitas (Ema e avestruz), possuem um reservatório semelhante à bexiga. As aves excretam os uratos ou metabólitos sólidos, que são adicionados às fezes como uma mancha branca. Os rins são pareados, cada um apresentando três lobos localizados ao lado da coluna vertebral posterior aos pulmões. Sua cor é marrom e possui a forma de um retângulo alongado (MORENG & AVENS, 1990).

A função do sistema urinário está diretamente relacionada à forma estrutural dos rins, composta de néfrons, vasos sanguíneos e inervação. A estrutura renal é dividida em lóbulo e lobo. O lóbulo é limitado pelas veias portas renais, que histologicamente têm formato de pêra. Macroscopicamente eles se sobrepõem como pequenas projeções arredondadas, com veias aferentes em suas bordas. O rim divide-se em córtex e medula. O córtex é formado por regiões largas, mais externas, com os néfrons corticais e medulares, sem contar com as alças de Henle dos néfrons medulares. A medula é formada pelas hastes dos lóbulos, composta por túbulos coletores em feixes e porção inicial dos ureteres ( RUPLEY, 1999).

O glomérulo é mais simples que o dos mamíferos. Consiste em algumas alças capilares que circundam um centro avascular de células. Estes glomérulos são responsáveis pela filtração da urina, que é transportada através do néfron até os ductos coletores e os ureteres. Os néfrons realizam a absorção de algumas substâncias essenciais para o organismo da ave, concentrando a urina para ser eliminada, sem muitos gastos de água (RUPLEY, 1999).

Existem dois tipos principais de néfrons nos rins das aves. A maioria não possui alças de Henle, que são observadas em todas as regiões do córtex renal, com exceção da região próxima a medula. O restante possui alça de Henle e encontram-se na região cortical próxima a medula (néfrons medulares). (BENEZ, 1999). Os ureteres são dois tubos longos, simetricamente dispostos em cada lado do abdome, que conectam os rins com a cloaca, com a finalidade de transportar os produtos de excreção para fora do corpo.

Os néfrons possuem porções bem definidas, as quais são: 1) túbulo contorcido proximal: realiza a absorção de 85% do sódio e da água, a absorção protéica, a absorção de glicose e aminoácidos livres; 2) Alça de Henle: onde ocorrem as trocas de íons sódio e água; 3) túbulo contorcido distal: onde há a absorção de água, e a perda de sódio e de água; 4) túbulos coletores: onde ocorre a concentração final da urina (BENEZ, 1999).

As aves e os répteis possuem o sistema porta renal, que regula o trajeto do sangue proveniente das pernas, da região pélvica, dos intestinos e das genitais, passando pelos rins, ou seguindo para a circulação geral. Há algum tempo se acreditava que a administração de medicamentos no membro posterior poderia ter um efeito tóxico renal bem mais sério que o observado em mamíferos. Atualmente, este conceito está ultrapassado, pois se comprovou que a veia porta renal não se perfunde no rim, não ocorrendo a filtração glomerular através dessa veia. (BENEZ, 1999).

O fígado converte os produtos de excreção gerados durante a metabolização das proteínas em ácido úrico, que é levado aos rins pelo sangue. Este produto, dissolvido na água, passa pela parede do capilar sanguíneo dos rins para os túbulos coletores. Como esta urina passa dos rins para os ureteres, situados próximo ao intestino grosso, a maior parte da água é reabsorvida. Quando a urina entra na cloaca, ela se combina com o dejetto fecal eliminado do intestino grosso. O material pastoso branco, presente nas fezes das aves, é o ácido úrico que é insolúvel e precipita da urina. O dejetto nitrogenado da urina dos mamíferos é a uréia que, por ser uma molécula grande, é solubilizada na porção líquida da urina (MORENG & AVÉNS, 1990).

A formação da urina ocorre em três fases realizadas no néfron. A filtração ocorre no glomérulo, a reabsorção tubular tem atividade na porção inicial do néfron e

a secreção tubular ocorre na porção final do néfron e túbulos coletores (BENEZ, 1999).

A filtração baseia-se na eliminação de resíduos do metabolismo que são encontrados no sangue. A reabsorção tubular se responsabiliza pela conservação de eletrólitos, proteínas, carboidratos e outras substâncias retidas nos túbulos renais. A secreção encaminha a urina para fora do corpo, através dos ureteres e posterior eliminação pela cloaca. Cerca de 99% do filtrado glomerular é reabsorvido pelo organismo (BENEZ, 1999). Qualquer alteração no sistema renal das aves pode comprometer seu estado geral.

### **3.3.3 Ciclo da Uréia**

Os seres vivos excretam o excesso de nitrogênio resultante do metabolismo dos aminoácidos em três formas diferentes: os peixes ósseos e girinos excretam o nitrogênio do grupo amina através de suas guelras como amônia, através da hidrólise da glutamina. Os animais ureotélicos (os mamíferos), excretam o nitrogênio do grupo amino como uréia. Os uricotélicos (aves e répteis) o excretam numa forma semi-sólida, denominado ácido úrico que é derivado das purinas (HINES, 2006).

A uréia é formada no fígado pelo ciclo da uréia, descoberto por Hans Krebs e Kurt Henseleit, em 1932. O ácido úrico é um produto do metabolismo das purinas (proteínas), por ação de uma enzima. Ele é um ácido fraco e a sua forma ionizada, o urato monossódico, é a forma encontrada no plasma, no líquido extra-celular e na sinóvia (PICARELLI & KEISERMAN, 2001).

As purinas estão presentes nos alimentos ingeridos e também em proteínas do próprio organismo. Elas sofrem um processo de degradação em hipoxantina e esta se transforma em xantina. Por sua vez, a xantina, por ação irreversível de uma enzima denominada de xantina oxidase, se transforma em ácido úrico e este em urato de sódio. A maior parte dos uratos é produzida no fígado, provenientes do desdobramento das proteínas endógenas e exógenas. Ressalta-se que a velocidade e a quantidade de ácido úrico, formado a partir das purinas, dependem da xantina oxidase. Quanto maior for a quantidade desta enzima, maior a formação de ácido úrico (PICARELLI & KEISERMAN, 2001).

Na evolução da espécie humana, segundo Keiserman (2001), perdeu-se uma enzima produzida no fígado, a uricase, e só restou a xantina oxidase. As aves, répteis e peixes, que conservaram a uricase, conseguem oxidar o urato em alantoína, uma substância 80 a 100 vezes mais solúvel que o urato e que é facilmente excretada pelo rim. Isto permite que esses animais tenham níveis muito baixos de ácido úrico (CAMERON & SIMMONDS, 1981).

Os sais de urato de sódio são muito solúveis à temperatura de 37° C, mas se depositam com facilidade nas articulações periféricas, nos quais a temperatura do corpo é mais baixa, provocando inflamações. Quando o ácido úrico é superior a 8 mg % no plasma sanguíneo, ele pode se depositar em qualquer tecido do organismo, dependendo das condições locais. (CAPOBIANCO & KEISERMAN, 2004).

### **3.3.4 Hiperuricemia**

A hiperuricemia é o termo referente ao estado sanguíneo, nos quais os níveis de ácido úrico no plasma estão aumentados. Ela está relacionada a outras doenças como, acidose metabólica, diabetes, hipertireoidismo, policitemia e cálculos renais. Também ocorre na ingesta exagerada de proteínas (purinas) e nos exercícios extenuantes. A hiperuricemia pode ocorrer por superprodução ou por diminuição da excreção renal e intestinal de ácido úrico. (KEISERMAN, 2003).

### **3.3.5. Fatores predisponentes**

Os fatores predisponentes incluem uma dieta rica em proteínas (acima de 20-25%) e ricas em cálcio (HINES, 2006), superingestão de alimentos, inatividade, diminuição da circulação sanguínea, diminuição do consumo de água e deficiência de vitamina A (ANGEL & BALLAM, 1995), intoxicação por bicarbonato de sódio (gota renal), nutrição deficiente, nefropatias (por exemplo, infecções bacterianas ou virais, insuficiência renal ou neoplasias), toxicoses (hipervitaminose D3 e outras) (RUPLEY, 1999) e uso de aminoglicosídeos, como a gentamicina, que podem causar danos aos rins (HINES, 2006). Oaks (2004), também cita o uso de diclofenaco como

predisponente da gota úrica, devido ao seu alto grau de toxicidade renal, e Angel e Ballam (1995) acreditam na influência da hereditariedade.

A deposição de uratos sempre ocorre nos espaços extracelulares e geralmente a forma visceral é aguda e a articular é crônica. (CUBAS E GODOY, 2005).

### **3.3.6 Sinais clínicos e lesões macroscópicas**

Podem-se citar os sinais clínicos da gota articular como inquietação, anorexia, apatia, mudança freqüente de pé a pé, claudicação, empoleiramento difícil, sentamento no piso da gaiola e andadura instável. Se as asas estiverem afetadas, elas podem ficar caídas e a ave impedida de voar. No exame físico, as articulações podem estar inchadas, e podem-se observar os depósitos de ácido úrico (tofus), como inchaços esbranquiçados e firmes no interior das articulações, ou ao longo das bainhas tendíneas. Na gota visceral, os sinais clínicos incluem apetite deficiente, letargia, emaciação, excrementos anormais e alterações temperamentais. Na necropsia, observam-se pontinhos brancos, aparentando “pó de giz”, nas superfícies serosas, principalmente nas superfícies hepáticas, pericárdicas, epicárdica e sacos aéreos. Podem-se encontrar aderências. Um diagnóstico *antemortem* pode ser obtido através de laparoscopia (pode-se usar o otoscópio). Os cristais de ácido úrico podem se dissolver se os tecidos forem fixados em formalina (RUPLEY, 1999) .



**Figura 9** – Depósito de uratos em epicárdio de guacuru (*Nycticorax nycticorax*).

Fonte: arquivo pessoal



**Figura 10** – Depósito de uratos em sacos aéreos de guacuru. (*Nycticorax nycticorax*)

Fonte: arquivo pessoal



**Figura 11** – Depósito de uratos em fígado de guacuru (*Nycticorax nycticorax*).

Fonte: arquivo pessoal

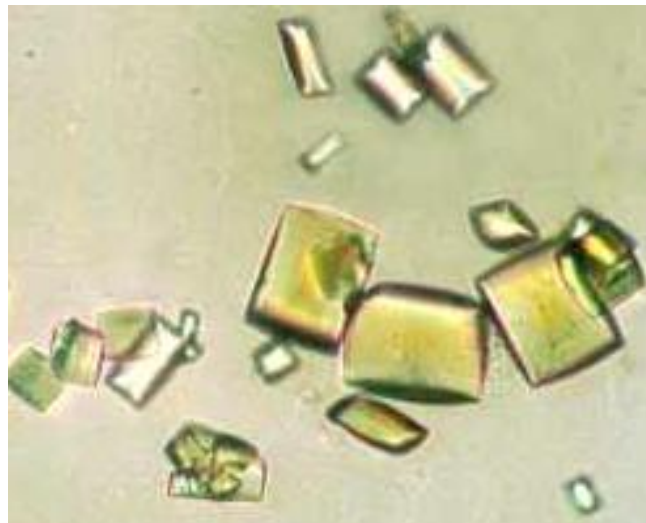


**Figura 12** – Depósito de uratos em epicárdio de ema (*Rhea americana*).

Fonte: arquivo pessoal

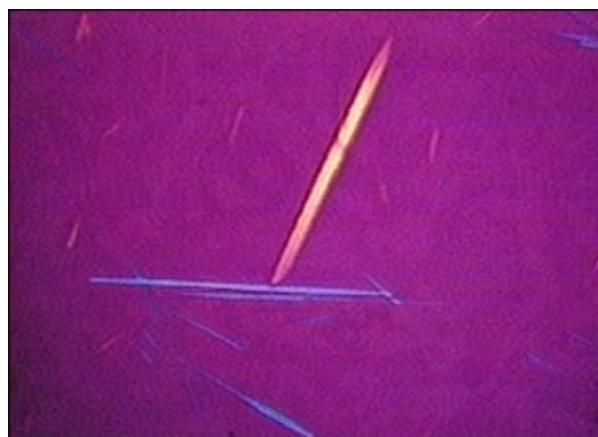
### 3.3.7 Lesões microscópicas

No exame microscópico, a gota aparece em forma de leque ou radiadas, ou em grânulos amorfos, depositados na cápsula de Bowman e nos túbulos coletores. Estes estão incluídos numa massa fina necrótica, e circundando-os, encontra-se grande quantidade de células gigantes e macrófagos (McGAVIN E CARLTON, 2000).



**Figura 13** – Cristais de ácido úrico amorfos em microscopia eletrônica

Fonte: [www.medicinapreventiva.com.ve/laboratorio](http://www.medicinapreventiva.com.ve/laboratorio) 13/04/2006



**Figura 14** – Cristais de ácido úrico em “ponta de agulha” em microscopia eletrônica.

Fonte: [www.nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov)

### **3.3.8 Diagnóstico**

O diagnóstico se baseia nos aspirados dos inchaços articulares e na sua avaliação citológica. O conteúdo dos tofos é opaco de branco-cremoso a bege. Podem-se observar, na citologia, cristais com ponta de agulha ou amorfos, que são birrefringentes sob luz polarizada. Também se encontra presente grande quantidade de células inflamatórias. No teste bioquímico, os níveis plasmáticos de ácido úrico normalmente se elevam, mas esta alteração também ocorre como resultado de outras etiologias e não é diagnosticada (RUPLEY, 1999).

### **3.3.9 Dieta e tratamento para aves com gota**

A terapia tem como objetivo retardar a deposição adicional de cristais de ácido úrico e reduzir a inflamação. Pode-se utilizar a colchicina, que atua como anti-inflamatório, reduzindo a fagocitose dos cristais pelos macrófagos (dose: 0,04 mg/kg/12 ou 24 horas) e a probenecida (droga uricosúrica) no tratamento da gota. Não é recomendada a remoção cirúrgica dos tofos. Pode-se usar a aspirina (ácido acetilsalicílico) para analgesia e os corticóides são contra-indicados (RUPLEY, 1999).

As aves com quadro clínico de gota devem ser alimentadas com níveis de proteína até 15%, e isto se consegue substituindo as rações peletizadas por alimentos mais úmidos e suplemento vitamínico (vit. E, A e selênio) (HINES, 2006), principalmente a vitamina A, deve-se colocar poleiros baixos e largos, e colocar o alimento e a água em fácil acesso (RUPLEY, 1999).

O tratamento de eleição é o Allopurinol que inibe o catabolismo da purina, inibindo a ação da xantina-oxidase, impedindo a produção do ácido úrico. Um tablete de 100mg é diluído em 15 ml de água, adicionar 1ml desta solução em 30 ml da água de beber e trocar a água duas vezes ao dia, isso abaixará a concentração de ácido úrico no organismo impedindo que o ácido úrico se cristalize. (HINES, 2006).

### 3.3.1 Relato de caso

Um Urubu-Rei (*Sarcoramphus papa*), adulto, macho do plantel do zoológico. Alimentava-se com carne crua e cobaios uma vez ao dia. Foi atendido no hospital veterinário, apresentando apatia e anorexia, os tratadores observaram que as fêmeas da mesma espécie não o deixavam beber água. O animal foi internado e foi administrado ringer lactato SC (40ml) e glicose 50% (10ml) VO por 3 dias. O animal foi alimentado com carne crua e cobaios do biotério do zoológico (mas não se alimentava adequadamente) e com água à vontade. A ave veio a óbito após uma semana de internação. Na necropsia, observou - se que o animal apresentava as penas muito sujas, o que não é normal em aves, pois elas têm o hábito de limparem as penas, um alto nível de desidratação e magreza. Ao exame das vísceras foi constatado a presença de manchas brancas no pericárdio, sacos aéreos e fígado, típicas de gota úrica visceral, não se puderam observar as articulações, pois a carcaça foi destinada à taxidermia.

Não se tentou um tratamento adequado, pois para diagnosticar a gota úrica em aves vivas é preciso fazer uma laparoscopia ou punção da articulação para avaliação citológica e exames bioquímicos para análise do nível de ácido úrico circulante. Nenhum veterinário se propôs a coletar o sangue ou submeter o animal à uma laparoscopia.

### 3.3.2 Discussão

A gota úrica, neste animal, poderia ter se desenvolvido devido ao fato de o animal não ter ingerido água suficiente para suprir suas necessidades. Pelo conhecimento do histórico do animal, poderia se pensar num caso de gota, pois um dos principais fatores predisponentes é exatamente a falta de água em sua dieta.

A elaboração de um diagnóstico presuntivo de gota poderia ter sido auxiliada pela observação mais detalhada do comportamento animal, facilitando a instituição de uma terapia preventiva para Gota Úrica, por exemplo, usando o Allopurinol conforme indicado por Hines (2006) e Rupley (1999). Outras formas de evitar o problema poderia ser a mudança da dieta para níveis de proteína até 15%, além de

suplementação vitamínica (vit. E, vit. A, selênio), conforme indicado em (HINES, 2006; RUPLEY, 1999).

A separação do animal do grupo, para acompanhamento da ingestão de água, se possível, aumentando os níveis de hidratação por via oral ou parenteral, também poderiam ter valor preventivo na instalação do processo patológico. (HINES, 2006; RUPLEY, 1999).

Não há relato científico de alguma ave que tenha sido tratada e sobrevivido à gota úrica.

#### **4- CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Durante o estágio supervisionado, as doenças que se sobressaíram foram a miopatia de captura, intoxicações por chumbo e gota úrica em aves. Estas doenças foram diagnosticadas com facilidade, mas no caso de gota úrica e miopatia de captura, nenhum animal sobreviveu, devido a progressão muito rápida dos sintomas até a morte do animal. São doenças que ainda são pouco estudadas e há muito pouco sobre elas na literatura. Em aves, a gota úrica é muito comum e não há nenhum relato de sobrevivência do animal. Muitas vezes a gota úrica leva a ave a ter fraturas nas articulações, o que impossibilita sua busca por alimentos e sobrevivência.

Dentre as atividades desenvolvidas, a mais proveitosa foi a clínica de animais silvestres, pois a maioria dos sintomas, principalmente em aves, eram bem semelhantes e facilitava o diagnóstico clínico. Na UNESP – Jaboticabal, todos os animais eram avaliados individualmente, com exames laboratoriais e radiografias, o que facilitou bastante o conhecimento mais profundo das doenças destes animais.

No zoológico de Brasília, havia grande quantidade de aves, mamíferos e répteis, e muitas vezes não foi possível obter um diagnóstico clínico devido à falta de manutenção do laboratório e do Aparelho de Radiografia. Outras vezes, a falta de algum medicamento para tratar determinados animais, também foi um pouco frustrante, por desestimular profissionais e estagiários.

Enfim, apesar das dificuldades encontradas, foi aproveitado todo o conhecimento exposto dos veterinários em relação à medicina de animais silvestres.

## 5. REFERÊNCIAS

AGUILAR, Roberto F.; HERNÁNDEZ, M. Sonia; HERNÁNDEZ, Sephen J. **Atlas de Medicina, Terapêutica y Patologia de animales Exóticos.** Eds InterMedica Editorial, Buenos Aires, Argentina, 2005.

ANGEL, Roselina; BALLAM, Gordon. **Dietary protein Efecct on Parakeet Reproduction, Growth, and plasma Uric acid.** Missouri.1995. Disponível em: <<http://www.nagonline.net/proceedings/nag1995>>. Acesso em 23 abril 2006.

ARGIROUDIS, S. A.; KENT, J. E.; BLACKMORE, D. J. Observations on the isoenzymes of creatina kinase in equine serum and tissues. *Equine veterinary Journal.* 14: 317, 1982.

BARTSHC, R.C.; McCONNELL, E.E.; IMES, G.D.; SCHIMIDT, J.M. **A review of exertional rhabdomyolysis in wild and domestic animals and man.** *Veterinary Pathology,* 1977.

BENEZ, Stella Maris. **Aves criação-clínica-teoria-prática, silvestres, ornamentais, avinhados.** Roca. Ed3.1999.

BEYNON, Peter H.; LAWTON Martin P. C.; COOPET, John E. **Manual of reptiles.** BSAVA. 1992.

BREAZILE, J.E. **Physiologic basis and consenquences of distress in animals.** *Journal.Am.Vet.Med.Association.,* 10: 1212. 1987.

BREAZILE, J.E. ***The physiology of stress and its relationship to mechanism of disease and therapeutics.*** Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice 4: 441. 1988.

CAMERON, J.S. ***Uric acid, gout and the Kidney.*** London 1981. Disponível em <http://www.pubmedcentral.gov/picrender.fagi>. Acesso em 10 mar.2006.

CARLTON, William W.; MC GAVIN, M. Donald. ***Patologia veterinária especial de Thomson.*** Ed2. Eds ArtMed. Porto Alegre. 1998.

CHALMERS, G.A. & BARRET, M.W. Capture Myopathy. In: Hoof, J.L. & Davis, J.W. ***Noinfections diseases of wildlife.*** Iowa State University Press, Ames, Iowa. 1982.

CORNELIUS, C. E.; BURNHAM, L. G.; HILL, H. E. Serum transaminase activities of equine thoroughbred racehorses in training. Journal am. vet. med. association 142: 639, 1963.

DIAS, José Luiz Catão. Miopatia de Captura in: DUARTE, José Maurício Barbanti. ***Biologia e conservação de Cervídeos Sul – americanos: Blastocerus, Ozotoceros e Mazama.*** Jaboticabal. FUNEP, 1997.

FOWLER, Murray E. ***Zôo and Wild Animal Medicine. Current therapy 3.*** W.B. Saunders company, Philadelphia, Pennsylvania. Ed2.Denver, Colorado.1986

FOWLER, Murray E.; CUBAS, Zalmir S. ***Biology, Medicine, and surgery of south american wild animals.*** Ed.Iowa State University Press. 2001.

GELLER, S.A. ***Extreme exertional rhabdomyolysis.*** A histopathologic study of 31 cases. Human pathology, 4: 241-250. 1974.

HARTHOORN, A.M. & YOUNG, E. ***A relationship between acid base balance and capture myopathy in zebra and an apparent therapy.*** Veterinary Record, 95: 337-342. 1974.

HINES, Ron. ***Gout in Birds,*** 2004. Disponível em <<http://www.2ndchance.info/gout.htm>> Acesso em 10 mar.2006.

HULLAND, T.G. Muscle and tendon. In: Jubb,I.K.V. et al., ***Pathology of domestic animals.*** Vol. Academic press, Inc. San Diego, California,. 1993

JARRET, W.F.H. & MURRAY, M. ***Muscular dystrophy in antelope and gazelle in Kenya.*** Veterinary Record, 80; 483. 1967.

JONES, S.; BLACKMORE, D. J. Observations on the isoenzyme of aspartate aminotransferase in equine tissues and serum. Equine Vet. Journal. 14: 311, 1982.

JÚNIOR, Ângelo Berchieri; MACARI, Marcos. ***Doença das aves.*** Facta – Fundação APINCO de ciência e Tecnologia Avícolas-Campinas, SP. 2000.

KEISERMAN, Mauro W. ***ABC da saúde e prevenção.*** São Paulo. 2001. Disponível em <<http://www.abcdasaude.com.br/lista-d.php?45>>. Acesso em 17 mar. 2006

LEHNINGER, Albert L. ***Princípios de Bioquímica.*** São Paulo. Ed. Sarvier. 1989.

LEITE, Edna M. Alvarez. ***Exposição Ocupacional ao Chumbo e seus compostos. Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).*** Depto. Análises clínicas e toxicológicas, 2004. Disponível em <<http://www.farmacia.ufmg.br/lato/apostila%20>> Acesso em 20 abril 2006.

MORENG, Robert. E.; AVÉNS, John S. ***Ciência e produção de Aves.*** Ed. Roca. São Paulo, 1990.

NELSON, Richard W; COUTO, Guillermo C. **Medicina interna de pequenos animais**. Ed2. Ed. Guanabara.1998.

OAKS, J. Lindsay; MARTIN, Gilbert; RIDEOUT, Bruce A. **Diagnostic investigation into vulture mortality, Punjab Province, Pakistan. Department of veterinary Microbiology and Pathology. Washington State University. 2004.** Disponível em <[http://www.peregrinefund.org/archived\\_conserve.asp](http://www.peregrinefund.org/archived_conserve.asp)>. Acesso em 21 Abril 2006.

OSWEILER, Gary D. **Toxicologia veterinária**. Ed. Artes Médicas. Iowa State University Ames, Iowa.1998.

ROBB, E.J. & KRONFELD, D.S. **Dietary sodium bicarbonate as a treatment for exertional rhabdomyolysis in a horse**. Journal.Am.Vet.Med.Association, 188: 602-607.

RUDOVSKY, R.; REJ, U.; MAGRO, A. **Effects of exercise on serum aminotransferase activity and pyridoxal phosphate saturation in thoroughbred racehorses**. Equine Vet. Journal. 22: 205, 1990.

RUPLEY, Agnes E. **Manual de clínica aviária**. Ed. Roca. College Station, Texas.1999.

SIGHIERI, C.; LONGA, A.; MARIANI, A. P. **Preliminary observations on the creatine kinase isoenzymes in equine blood serum by polyacrylamide – gel isoelectro focusing. Influence of Physical exercise**. Arch. Vet. Ital. 36: 45, 1985.

SHIVAPRASAD, H. L. **An overview of anatomy, physiology and pathology of urinary system in birds**, AAV Proceedings, pp. 201-205, 1998.

SPRAKER, T.R., **Pathophysiology associated with capture of wild animals**. In Montali, R.J. & Migaki, G. (Eds). Comparative pathology of zoo animals. Smithsonian Institution Press, Washington, D.C. 1980.

VIANA, Fernando A. Bretas. ***Guia terapêutico veterinário***. Ed1. Editora Cem. Belo Horizonte. 2004.

WALLACE, R.S., BUSH, M., Montali, R.J. ***Deaths from exertional myopathy at the national Zoological Park from 1975 to 1985***. Journal of Wildlife Diseases, 23: 454-462. 1987.

WERTHER, Karin. Ordem Psittaciformes; in: FOWLER, Murray E.; CUBAS, Zalmir S. ***Biology, Medicine, and surgery of south american wild animals***. Ed1., Ed.Iowa State University Press, Ames – USA, 2001.