



ANA FLAVIA RUECKL

JOAQUIM MOURA JÚNIOR

KETLYN TURECK ANHAYA

LARISSA GRUBER CIELUSINSKI

**DOENÇA OSTEOMETABÓLICA EM JABUTI-PIRANGA
(*CHELONOIDIS CARBONARIA*): RELATO DE CASO**

SÃO BENTO DO SUL/SC, NOVEMBRO DE 2023



ANA FLAVIA RUECKL

JOAQUIM MOURA JÚNIOR

KETLYN TURECK ANHAYA

LARISSA GRUBER CIELUSINSKI

**DOENÇA OSTEOMETABÓLICA EM JABUTI-PIRANGA
(*CHELONOIDIS CARBONARIA*): RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Medicina
Veterinária da UNISOCIESC como
requisito parcial à obtenção do título de
Médico Veterinário.

Orientador: Eduardo Alexandre de
Oliveira

SÃO BENTO DO SUL/SC, NOVEMBRO DE 2023

DOENÇA OSTEOMETABÓLICA EM JABUTI-PIRANGA (CHELONOIDIS CARBONARIA): RELATO DE CASO

**Ana Flavia Rueckl¹, Joaquim Moura Júnior², Ketlyn Tureck Anhaya³,
Larissa Gruber Cielusinski⁴**

RESUMO

A procura de répteis como animais de estimação tem aumentado bastante nos últimos anos, entretanto, nem sempre há conhecimento o suficiente sobre o manejo alimentar e ambiental adequado para cada espécie da parte dos tutores, o que acarreta em vários distúrbios metabólicos, inclusive na funcionalidade óssea, resultando em doenças osteometabólicas. O presente trabalho aborda uma revisão de literatura sobre estas doenças e apresenta um relato de caso de um Jabuti-piranga (*Chelonoidis carbonaria*) acometido por doença osteometabólica. A paciente veio para atendimento com relato dos tutores de que não estava se alimentando e estava menos ativa, portanto foi optado por internamento para realização de exames complementares e suplementação necessária. Foram realizados hemograma, bioquímico e radiografia, entretanto os mesmos não apresentaram alterações significativas. O diagnóstico foi realizado através da anamnese do manejo alimentar e ambiental, além do exame físico, no qual a mesma apresentou leve arrastar de membros pélvicos, com piramidismo severo de carapaça, plastrão amolecido em região central, ossos bem esponjosos e incapacidade de se locomover.. A paciente ficou internada recebendo suplementação de cálcio, vitaminas, fluidoterapia, alimentação e anti-inflamatório. O estado em que o animal se encontrava não permitia reversão do quadro clínico, portanto, seu manejo teve de ser alterado para ofertar cuidados adequados para a espécie e paliativos para que a doença não piore, como alimentação adequada, suplementação de cálcio e raios UVB.

1. INTRODUÇÃO

Devido a sua rusticidade, a procura de répteis como pets está aumentando, sendo os quelônios um dos animais mais escolhidos pelos tutores de acordo com Rebeca de Araújo Vasconcelos. (2020)

Conforme CARVALHO; RIVA et al (2013; 2014 apud VASCONCELOS 2020) quando são mantidas em cativeiro esses animais precisam de manejo correto, sendo que os erros na alimentação e recintos inapropriados podem levar a alterações ósseas e de casco, levando a aumentar a taxa de mortalidade, o que torna a orientação do Médico Veterinário muito importante na saúde e no tratamento dos pet's exóticos.

Todo animal depende de uma dieta equilibrada, consumo eficiente de cálcio, níveis de cálcio e fósforo balanceados, produção suficiente de vitamina D, através da exposição a raios ultravioleta (UVB), ambiente adequado. Se as práticas para uma qualidade de vida desregularem, comprometem a saúde e levam a quadros de doença. Em répteis, observam-se as alterações ósteo metabólicas, como deformação na carapaça, aumento dos escudos epidérmicos em formato piramidal, crescimento vertical excessivo das pontes ósseas entre carapaça e plastrão, crescimento exagerado das unhas e bico córneo, amolecimento do casco, peso e tamanho inferior ao normal, descalcificação óssea e possíveis fraturas. (DIAS, 2007)

O objetivo deste trabalho foi descrever o relato de caso de um **jabuti-piranga**, (*Chelonoidis carbonaria*), que foi atendido Clínica Vet Exóticos na cidade de Camboriú/SC, apresentando distúrbios ósteo metabólicos, deformidade do casco (piramidismo) e ressaltar a importância de uma orientação adequada ao tutor na criação de um pet exótico.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. BIOLOGIA DOS QUELÔNIOS

Cubas et al (2014) caracteriza os répteis em duas classificações: Anapsida (testudines ou quelônios), sendo que os quelônios possuem uma carapaça fixada a sua coluna vertebral se diferenciando da classe Diapsida (demais répteis). A partir da ideia de FERREIRA et al (2012 apud CONCEIÇÃO et al 2021) o jabuti, pertence a filo Chordata, classe Reptilia, ordem Testudinata, subordem Cryptodira, família Testudinidae gênero Geochelone.

O jabuti-piranga ou jabuti-das-patas-vermelhas, se distribui pela América do Sul e no Brasil e é o quelônio que mais tem sido mantido em cativeiro como escolha de animal de estimação de acordo com CONCEIÇÃO et al. (2021)

2.2. ALIMENTAÇÃO E MANEJO DOS JABUTIS

Os jabutis são conhecidos como onívoros, ou seja, eles se alimentam de matéria de origem tanto animal quanto vegetal. A alimentação deles é baseada em plantas suculentas, raízes de diversas folhas e flores e até mesmo frutas. Muitos gêneros podem consumir às vezes carniças e carnes, mas a proteína animal constitui uma parte muito pequena da dieta. (ARAUJO, et al 2013)

O manejo nutricional é muito importante nesse balanço, pois alimentos ricos em oxalatos, por exemplo: espinafre, soja, beterraba, couve e cenoura ligam-se ao cálcio, tornando-o inutilizável. (KAPLAN, 2002). Podem ser oferecidas plantas silvestres, como dente-de-leão, trevo, rosas ou flores de hibisco, e alimentos ricos em vitaminas, como frutas, figos, morango, melão, cenoura e arroz cozido. Devem ser evitadas dietas monótonas a base de vegetais como alface e tomate. (JIMENEZ, et al 2023).

Alguns vegetais devem ser evitados em excesso, como o espinafre, pois ele é rico em oxalatos, que tem o efeito quelante sobre o cálcio. Também bananas sem casca e uvas podem vir a resultar na deficiência do cálcio, lembrando que cada espécie é adaptada a vegetação presente de seu habitat

natural. Os jabutis podem passar muito tempo sem comer por ser um animal que a exigência energética é muito baixa. (CROSTA, et al 2023)

Os jabutis não costumam se hidratar com frequência, porém é sempre bom e essencial que tenha fácil acesso a água potável pois é de costume deles tomarem banhos diários e até submergir toda a cabeça na água para beber, movendo o pescoço enquanto engolem o líquido. (JIMENEZ, et al 2023)

Os animais de cativeiro costumam não receber um manejo adequado, pois são alimentados de formas erradas como restos de comidas humanas, mamão, alface, rações de cães e gatos ou até mesmo tendo em excesso de cálcio, proteínas, gordura e fósforo na alimentação. (DOMINGO, et al 2023)

O manejo alimentar incorreto é a principal causa de enfermidades e distúrbios causados em animais criados em cativeiro, e a segunda causa são os recintos inadequados em que vivem. (MESSONIER, 1999)

2.3. DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS

As doenças osteometabólicas são distúrbios que afetam a atividade e integridade óssea, que acometem animais que recebem manejo errado e são criados em cativeiro, visto que essas alterações são encontradas em quelônios. (FREY, 1991; MESSONIER, 1999; PARANZINI, 2008)

Os principais tipos de doença ósteo-metabólica, são: Hiperparatireoidismo Nutricional Secundário, a Osteoporose, Osteomalácia, Raquitismo, Osteodistrofia Fibrosa. (JOHNSTON, 1991; MADER, 1996; MESSONIER, 1995, 1999; MITCHELL, 2007; SANTOS, 1997; SCOTT, 1992 apud PARANZINI et al 2008)

2.3.1 OSTEOPOROSE

A osteoporose é considerada a condição em que o osso se encontra, dependendo da quantidade de osteóide reabsorvida pelo organismo, ela falha na deposição de um novo osso, conseqüentemente há uma diminuição da matriz e densidade óssea. Como a condição não é controlada por níveis de

cálcio e fósforo circulantes, a doença ósteo-metabólica não responde aos tratamentos. (FOWLER, 1986)

A principal causa é a alimentação com deficiência de proteínas, sendo que causam anorexia e caquexia, onde os valores na dieta, podem ser oferecidos em pequenas quantidades na dieta de animais jovens e em crescimento, uma enfermidade conhecida como Cushing é caracterizada por proporcionar o aparecimento da osteoporose, pois favorece níveis baixos de proteína, animais com uso prolongado de medicamentos de origem corticoide também podem apresentar alterações a esta doença osteo - metabólica, resultando em uma alteração em região cortical do osso, ossos finos, frágeis, muito mais propensos a ocorrer fraturas, com aspecto poroso e redução na sua espessura, e nos quelônios o processo de transformação de cartilagem em osso se torna tardia. (FOWLER, 1986; OLIVEIRA, 2003)

2.3.2 OSTEOMALÁCIA

A alteração conhecida como osteomalácia é caracterizada pela diminuição e escassez da mineralização, resultando em um amolecimento ósseo e baixa densidade óssea, córtex do osso fino, padrão trabecular de aspecto grosseiro e ossos alongados que apresentam curvaturas. Em quelônios adultos, o organismo começa a depositar concentrações elevadas de osteóide em lugares de maiores áreas. (FOWLER, 1986)

Zongoing (2004) afirma que quando o animal apresentar fragilidade óssea, atonia, claudicação e emagrecimento, é possível suspeitar de osteomalácia. Os quelônios geralmente permanecem em decúbito, dificuldade para locomoção e levantar, que por consequência podem vir a óbito. Nas fêmeas essa alteração fica visível quando estão gestantes ou no pós parto, por meio da falha alimentar nesse período.

2.3.3 RAQUITISMO

De acordo com FOWLER(1986) o raquitismo, fazendo com que a etiologia seja a mesma da Osteomalacia, também é resultado da diminuição da mineralização da matriz cartilaginosa e óssea. Apresenta epífise mais alargada, com ossos longos e curvos e maior crescimento da área das metáfises.

As Sequelas podem ser irreversíveis, apresentando irregularidades nas camadas de crescimento dos escudos epidermis em jabutis. (CUBAS e BAPTISTOTTE, 2007)

A partir do pensamento de Mader (1996), quelônios que sofreram essa enfermidade, apresentam deformidades irreversíveis no seu casco, porém não há um método eficaz de readaptação nesses animais com danos estruturais. A causa mais observada nessa alteração são concentrações séricas de cálcio e vitamina D inadequadas. (FOWLER, 1986; MECHICA, 1999)

2.3.4 OSTEODISTROFIA FIBROSA

Osteodistrofia Fibrosa é o desequilíbrio nos níveis de mineral no corpo do animal, ocorre reabsorção osteoclástica da osteóide, que posteriormente é substituída por um tecido celular conectivo. Com maior frequência os ossos da face e mandíbula são os mais afetados, e dentre as espécies mais susceptíveis estão os répteis. O organismo tenta compensar a fraqueza estrutural do amolecimento do osso aumentando o tecido conectivo que é deixado para suporte. (FOWLER, 1986). Alguns animais podem ficar incapazes de segurar ou mastigar alimentos mais sólidos, devido essa incapacidade de fechar a mandíbula. (FOWLER, 1986)

2.3.5 HIPERPARATIREOIDISMO NUTRICIONAL SECUNDÁRIO

O hiperparatireoidismo nutricional secundário é caracterizado pelas falhas de equilíbrio nas concentrações de Ca e P na dieta animal e também pela ingestão de oxalatos que resultam na baixa absorção de cálcio pelo intestino, formando cristais insolúveis. Os altos níveis de fósforo que serão absorvidos pelo intestino, levam as glândulas paratireoides a produzir o hormônio paratormônio em excesso, que por consequência resulta em remoção do cálcio nos ossos e é substituído por tecido conjuntivo fibroso, causando enfraquecimento ósseo, que ficam grandes, irregulares e de aspecto esponjoso. (FREY, 1984, BAS et al., 2005; RAHMAN et al., 2012)

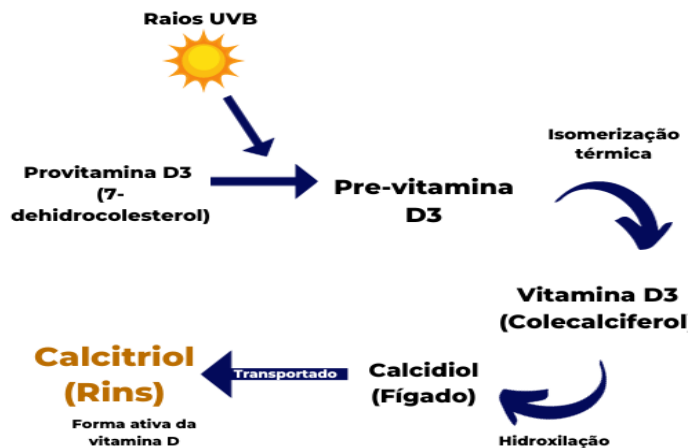
2.4. FISIOPATOLOGIA DAS DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS

O equilíbrio do cálcio no organismo leva em conta os sistemas ósseos, renais e intestinais, além de três hormônios: Calcitonina, paratormônio, e vitamina D. Os órgãos que estão intimamente ligados são o intestino, fígado, rins, glândula paratireóide, glândula tireoide e ossos. (HOFF et al., 1984, FOWLER, 1986)

Cada um desses sistemas e hormônios têm uma grande participação na formação e homeostase do cálcio no organismo, e a alteração dos mesmos pode levar a uma doença osteometabólica.

2.4.1. VITAMINA D

Figura 1. Mecanismo de absorção da vitamina D.



Adaptado de Joanna Hedley: Vitamin D synthesis (2002)

Assim como em mamíferos, a vitamina D desempenha a função de aumentar a absorção do cálcio no organismo. Mamíferos possuem a capacidade de obter a vitamina D por meio dos alimentos, já os quelônios, são incapazes. (JOANNA HEDLEY, 2012)

Por conta disso é muito importante a exposição de quelônios à luz solar em um espectro de ação de 290 a 315 nm (JOANNA HEDLEY, 2012) para se adquirir esse nutriente. Uma vez que a vitamina D é sintetizada através de um sistema que necessita dessa luminosidade, a pele contém um composto que funciona como um precursor da vitamina D, chamado 7-deidrocolesterol (Pró-vitamina D3), então, sobre a ação dos raios uv-b, e se torna Pré-vitamina D3, que na pele acaba sofrendo isomerização térmica para finalmente se transformar na vitamina D3 (Colecalciferol).

Após esse sistema de absorção, essa vitamina D3 ainda é convertida em Calcidiol no fígado, através da hidroxilação. Depois disso, é transportada aos rins e convertida em Calcitriol (forma ativa da vitamina d), o Calcitriol promove a absorção intestinal do cálcio e regula a mineralização óssea. (LIGIA A. MARTINI 2017)

Por conta deste sistema, devemos ter em mente no manejo desses animais, a exposição solar como uma prioridade, visto que uma das causas mais comuns de hipocalcemia em quelônios é a deficiência de vitamina D. (JOANNA HEDLEY, 2012)

Uma boa forma de prevenção de hipocalcemia por conta da deficiência de vitamina D em quelônios, seria a oferta de raios UV-B em um fotoperíodo apropriado e temperatura adequada (para transformação de Pré-vitamina D3 em Vitamina D3).

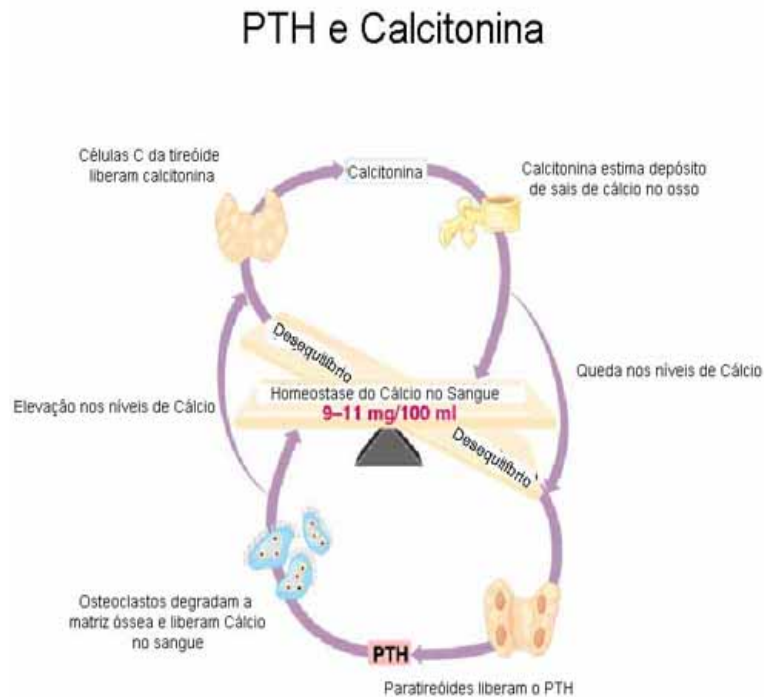
2.4.2 HORMÔNIO PARATIREOIDANO

Depois de absorvido, o cálcio é regulado de uma maneira similar a de mamíferos, o paratormônio (PTH) é um hormônio capaz de regular a quantidade de cálcio circulante no organismo animal, esse hormônio atua nos répteis de forma hipercalcemiante e hipofosfatemiante. Se houver diminuição no cálcio sérico a paratireóide é estimulada para produzir seu hormônio (PTH), o qual age estimulando a síntese de vitamina D, a reabsorção de cálcio no intestino, nos ossos e também diminui a eliminação de cálcio pelos rins, e essa combinação irá resultar em um aumento do cálcio no sangue. (MELISSA KAPLAN, 2002)

Já a Calcitonina é um hormônio que começa a ser secretado pelas células “C” parafoliculares da tireóide quando há um aumento nos valores de cálcio circulante. É responsável por inibir a reabsorção de cálcio ósseo, agindo oposto a paratireóide para diminuir as concentrações de cálcio sérico. Nos répteis elas são secretadas pelas glândulas ultimobranquiais. (FOWLER, 1986)

Ou seja, o equilíbrio dos níveis de cálcio dependem desses dois mecanismos, se temos uma hipocalcemia, a paratireóide secreta seu hormônio para estimular a produção de cálcio, e se temos uma hipercalcemia, a Calcitonina é secretada na tireoide para diminuição da concentração desse mineral.

Figura 2. Mecanismo da homeostase do Cálcio no Sangue



Fonte: <https://webquest.sites.uff.br/wpcontent/uploads/sites/422/2019/04/pth.jpg>

2.4.3 CÁLCIO E FÓSFORO

O cálcio (Ca) é um cátion, ou seja, um elemento de carga positiva, e está presente no organismo animal em grandes quantidades. Esse mineral apresenta um importante papel na formação do esqueleto e na coagulação sanguínea, mantém a integridade e permeabilidade de membranas celulares, auxilia na condução do impulso nervoso e estimula a contração dos músculos esqueléticos e cardíacos. (SANTOS, 1999)

O Cálcio está intimamente ligado com o fósforo para formar o fosfato de cálcio (encontrado em ossos e na carapaça desses animais). Esse mineral é absorvido no intestino pela influência de um hormônio chamado Calcitriol (como dito no capítulo anterior), esse hormônio ativa o transporte de cálcio através das membranas celulares do duodeno.

“Dietas ricas em gordura podem interferir nessa absorção, pela formação de sabões de cálcio insolúveis, fazendo oxalatos se ligarem a sua membrana e tornando o cálcio inutilizável”. (FOWLER, 1986; DIAS, 2007)

Segundo Melissa Kaplan (2002), uma alimentação baseada em 2 de cálcio para 1 de fósforo, seria o necessário. Até porque, muito cálcio resulta em uma deficiência de fósforo e função metabólica prejudicada, e muito fósforo resulta em um cálcio incapaz de formar o fosfato, tornando-o inutilizável, enquanto o corpo continua absorvendo o fósforo; hipocalcemia, resultando em uma doença osteometabólica.

3. SINAIS CLÍNICOS

Os quelônios podem apresentar deformações de carapaça e plastrão. O animal exibe uma carapaça com crescimento assimétrico em relação ao corpo, ou também crescimento piramidal dos escudos córneos. Além de se tornar anorético, o animal pode desenvolver crescimento do bico e unhas, e ainda incapacidade de levantar o corpo. (TROIANO, 2021)

4. DIAGNÓSTICO

A maioria dos diagnósticos são feitos com base em uma combinação da apresentação física do animal e nas informações fornecidas pelo proprietário em relação à dieta e ao ambiente (KAPLAN, 2002). Exames complementares podem ser úteis para confirmar a suspeita clínica. As radiografias de corpo inteiro são úteis para determinar a extensão da doença, pois há uma diminuição da densidade óssea. (Hedley, 2012)

A dosagem da calcemia e fosforemia podem confirmar o diagnóstico clínico de doença osteometabólica. Entretanto, os valores de cálcio e de fósforo sanguíneos não devem constituir-se, sozinhos, um critério de diagnóstico porque podem apresentar-se normais quando o hiperparatireoidismo secundário já está instalado. (KAPLAN, 2002)

5. TRATAMENTO

Na maioria dos casos (exceto aqueles resultantes de outras doenças), são necessárias mudanças na dieta e no ambiente do animal, além de quaisquer outras modalidades de tratamento iniciadas. (KAPLAN, 2002)

A dieta deve ser corrigida aumentando a ingestão de cálcio e vitamina D, além de providenciar um local para que esse animal possa ser exposto a radiação UVB, em um espectro de ação de 290 a 315 (VASCONCELOS, 2020). Pois conforme descrito anteriormente, é necessário a exposição do animal a luz solar para que a síntese de vitamina D ocorra, formando o Calcitriol, visto que uma das causas mais comuns de hipocalcemia em quelônios é a deficiência dessa vitamina.

Vários medicamentos estão disponíveis para administração em animais com doença osteometabólica, entretanto, a sua escolha dependerá da causa da doença. Diferentes formas de cálcio, vitamina D3 e calcitonina são usadas para ajudar a restaurar o equilíbrio de cálcio. (KAPLAN, 2002)

A calcitonina, que é utilizada para reduzir a reabsorção de cálcio dos ossos para o sangue, só pode ser administrada após o tratamento inicial com cálcio. Não fazer isso pode resultar em hipocalcemia à medida que os níveis séricos de cálcio caem. (KAPLAN, 2002)

6. MATERIAL E MÉTODOS

A paciente foi atendida em setembro de 2023. Uma jabuti-piranga (*Chelonoidis carbonaria*) de aproximadamente 17 anos, pesando 3,45 kg com relato dos tutores de que não estava se alimentando e estava menos ativa. A mesma já havia passado por outros atendimentos anteriormente devido a quadros de pneumonia, verminose e ataque de cão, tendo histórico anterior de internação por estes motivos.

Na anamnese a tutora relatou que não sabia exatamente a procedência do animal, pois não estava com ela há muito tempo, mas que antigamente o animal ficava com outros familiares que não proporcionavam cuidados

adequados para ela. Não há histórico de como era realizada a alimentação quando ainda estava sob cuidados dos outros familiares, mas agora a alimentação ofertada é de: couve todos os dias, 1x na semana carne moída crua, fruta em excesso (manga, melancia, acerola, tomate) e verduras (rúcula, folha da couve e flor roxa (comum) do quintal). Cálcio 1x na semana, junto de fruta esmagada. Não oferece ração extrusada. No dia anterior ao atendimento, a tutora relatou que foi ofertar um pedaço de fruta para ela comer, e o bico córneo quebrou quando o animal fez a apreensão do alimento.

No último atendimento, apresentou na radiografia 5 ovos, e fez a postura de somente um. Agora o animal se alimenta apenas com auxílio, oferecendo o alimento diretamente na boca. Também não está mais se movimentando com frequência.

No início o animal ficava em um apartamento, mas agora havia sido realocada para um jardim com espaço maior, grama, terra e uma toca, além disso têm disponível lâmpada de calor, em dias muito frios e quando dentro de casa. Coabita com duas contactantes híginas. Uma com deformidade de casco, mais branda comparada a paciente e outra com casco endurecido e redondo.

No exame físico apresentou-se ativa, com leve arrastar de membros pélvicos e incapacidade de se locomover. Com piramidismo severo de carapaça, plastrão amolecido em região central. Sem detecção de anomalias na palpação da fossa lombar e fossa pré femoral, ossos bem esponjosos.

Figura 3. Paciente apresentando piramidismo severo.



Fonte: Dos autores (2023).

Figura 4. Paciente sem capacidade de se locomover.



Fonte: Dos autores (2023).

Figura 5. Paciente ainda apresentava resina que havia sido colocada quando foi atacada por cão e não cicatrizou.



Fonte: Dos autores (2023).

Figura 6. Fratura do bico córneo que ocorreu no dia anterior ao atendimento.



Fonte: Dos autores (2023).

A tutora optou por internamento do animal para realização de exames complementares e suplementação necessária. O protocolo estabelecido para internação foi de Gluconato de cálcio 10 mg/kg IM BID, Vitaminas A, D e E 100 mg/kg IM em dose única, Meloxicam 0,2 mg/kg IM SID. Não se alimentou durante o internamento, portanto foi realizada gavagem com alimento Critical Care.

Foram realizados hemograma, bioquímico e nova radiografia, cujos resultados estão apresentados nas figuras 7, 8, 9 e 10.

Figura 7. Resultados do hemograma.

HEMOGRAMA DE AVES E RÉPTEIS			Vlr Ref. Absoluto
Material...: SANGUE COM HEPARINA SÓDICA			
Metodologia: ANÁLISE MICROSCÓPICA EM LÂMINA			
ERITROGRAMA			
Eritrócitos.....	0,2 milhões/ μ L		0,14 a 0,19 milhões/ μ L
Hematócrito.....	18 %		6 a 38 %
Hemoglobina.....	2,8 g/dL		7,0 a 7,9 g/dL
V.C.M.....	900 fL		22 a 940 fL
H.C.M.....	140 pg		123 a 149 pg
C.H.C.M.....	15,56 g/dL		29,0 a 32 g/dL
LEUCOGRAMA			
Leucócitos.....	10,60 mil/ μ L		1,15 a 20,0 mil/ μ L
Mielócitos.....	0,00 %	0 / μ L	0 / μ L
Metamielócitos.....	0,00 %	0 / μ L	0 / μ L
Heterófilos imaturos.....	0,00 %	0 /mm ³	
Heterófilos.....	91,00 %	9646 / μ L	160 a 7260 / μ L
Linfócitos.....	9,00 %	954 / μ L	120 a 9100 / μ L
Monócitos.....	0,00 %	0 / μ L	20 a 580 / μ L
Eosinófilos.....	0,00 %	0 / μ L	0 a 80 / μ L
Basófilos.....	0,00 %	0 / μ L	30 a 3480 / μ L
PROTEÍNA TOTAL.....	5,00 g/dL		3,3 a 7,4 g/dL
Observações série vermelha.... Morfologia celular normal.			
Observações série branca..... Moderada presença de agregados leucocitários.			
Avaliação plaquetária..... Presença de agregados de trombócitos, impossibilitando a contagem dos mesmos.			

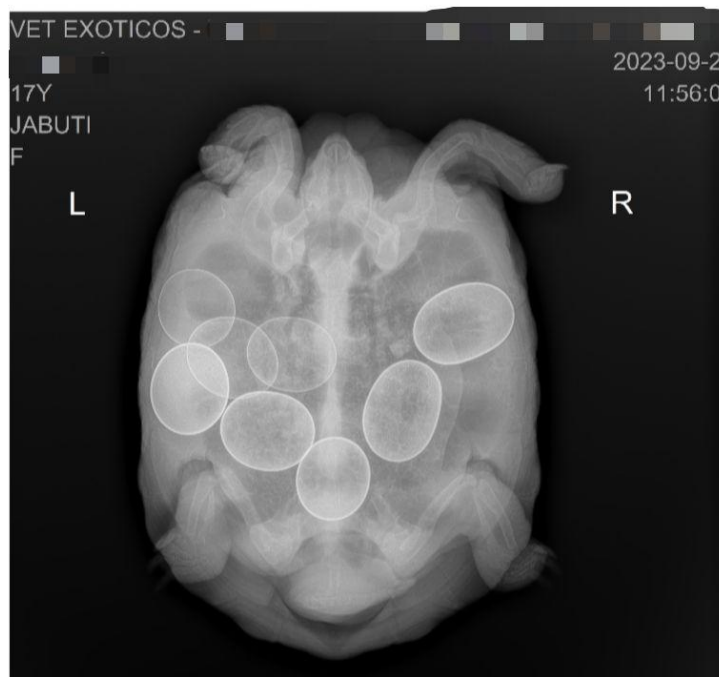
Fonte: Dos autores (2023).

Figura 8. Resultados do bioquímico.

ALT/TGP Material...: SORO SANGUÍNEO Metodologia: CINÉTICO UV (IFCC) Equipamento: LABMAX PLENNO Resultado..... 8,00 UI/L	Valores de Referência 0 a 18 UI/L
AST/TGO Material...: SORO SANGUÍNEO Metodologia: CINÉTICO UV (IFCC) Equipamento: LABMAX PLENNO Resultado..... 87,00 UI/L	Valores de Referência 6 a 145 UI/L
URÉIA Material...: SORO SANGUÍNEO Metodologia: COLORIMÉTRICO/TEMPO FIXO UV (ENZIMÁTICO) Equipamento: LABMAX PLENNO Resultado..... 37,00 mg/dL	Valores de Referência 1,0 a 34,0 mg/dL
CREATINOQUINASE (CK) Material...: SORO SANGUÍNEO Metodologia: CINÉTICO UV (IFCC) Equipamento: LABMAX PLENNO Resultado..... 1111,00 U/L	Valores de Referência 54 a 3593 U/L
CÁLCIO Material...: SORO SANGUÍNEO Metodologia: COLORIMÉTRICO/PONTO FINAL (CPC - CRESOLFTALEÍNA) Equipamento: LABMAX PLENNO Resultado..... 7,27 mg/dL	Valores de Referência 7,1 a 24,1 mg/dL

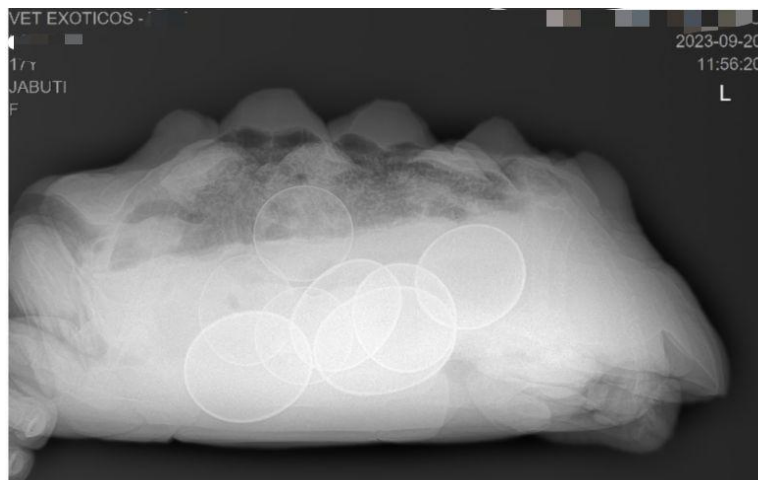
Fonte: Dos autores (2023).

Figura 9. Imagem radiográfica em posicionamento dorso-ventral.



Fonte: Dos autores (2023).

Figura 10. Imagem radiográfica em posicionamento latero-lateral.



Fonte: Dos autores (2023).

Na radiografia foi constatada a presença de 8 ovos íntegros com casca mineralizada em sobreposição à cavidade celomática, campos pulmonares apresentando padrão reticulado mais evidente. Notou-se acentuadas proeminências nas placas córneas da carapaça podendo estar relacionado

com piramidismo, relativo à alteração metabólica/nutricional.

A paciente ficou internada por 3 dias e recebeu alta para continuar o tratamento em casa. Foi sugerida suplementação diária de cálcio. A tutora adquiriu um terrário próprio para o animal e está mudando o manejo para oferecer cuidados paliativos, como alimentação adequada, fontes de aquecimento e raios UVB. No terrário novo, a paciente já fez a postura de 2 dos 8 ovos relatados na radiografia do internamento.

Após aproximadamente um mês desde o último internamento, a paciente não apresentou evolução e nem melhora do quadro clínico, sendo submetida a internamento novamente.

Foi realizada colocação de sonda orogástrica e o protocolo de internamento estabelecido desta vez foi de Meloxicam 0,1 mg/kg IM SID por 7

dias, vitamina D3 50 UI/kg VO SID, suplemento vitamínico e mineral (Cal-d-mix®) 1 ml/kg VO SID, alimentação Critical Care 1% do peso corporal SID e Fluidoterapia Ringer Lactato 4 ml/kg/dia.

Após três dias de início do protocolo, a paciente apresentou-se mais ativa e responsiva, mas ainda não se alimentava sozinha e nem andava. Após duas semanas do início do protocolo, fez a postura de mais um ovo durante o internamento.

7. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Até o momento de conclusão deste trabalho, a paciente ainda se encontra em internamento para cuidados paliativos e suplementação necessária. O fato de a paciente não ter histórico de manejo ambiental e alimentar nos seus primeiros anos de vida dificulta um diagnóstico de quais pontos do manejo foram errôneos para acarretar todas as alterações que ela apresentou.

Pelos sinais apresentados, uma hipótese é de que o caso se trata de hiperparatireoidismo nutricional secundário, onde a extrema hipocalcemia levou à dilatação do coração, havendo uma leve diminuição nos níveis sanguíneos de cálcio, resultando em um aumento de secreção do hormônio da paratireóide, que estimulou o transporte de cálcio dos ossos para a corrente sanguínea (CUBAS et al, 2014). Este transporte do cálcio dos ossos para a corrente sanguínea pode ter resultado em ossos frágeis e com aspecto esponjoso.

Em relação aos exames complementares, como observado, o animal não apresentou alterações significativas nos parâmetros bioquímicos, apenas a uréia discretamente aumentada em decorrência do quadro de anorexia e leve desidratação do animal, já que o mesmo não estava mais se alimentando sozinho. Outro ponto importante é o nível de cálcio que o mesmo apresentou, pois estava dentro dos valores de normalidade esperados para a espécie, entretanto, em um nível mais baixo. Uma hipótese para que isso tenha ocorrido

é de que o animal já estava sendo suplementado com cálcio em casa e durante o internamento recebia doses injetáveis de gluconato de cálcio, o que contribuiu para que os níveis de cálcio no organismo se mantivessem estáveis, além de que, como já citado anteriormente, os valores de cálcio e de fósforo sanguíneos podem apresentar-se normais quando o hiperparatireoidismo secundário já está instalado. (KAPLAN, 2002)

Segundo Dias (2007) as fêmeas prenhes podem utilizar a reabsorção total dos ovos como um mecanismo de economia de cálcio e levantar, assim, sua calcemia (apud SCHILLINGER, 1998). Entretanto, provavelmente não foi o que aconteceu neste caso, pois a mesma acabou realizando a postura de dois ovos após o primeiro internamento e outro quando já estava internada novamente.

Apesar dos níveis de cálcio sérico estarem dentro da normalidade, ainda se apresentaram um pouco baixos, reforçando ainda mais a necessidade de manter a suplementação de cálcio continuamente, pois além da doença osteometabólica que a acomete, a mesma necessita de ainda mais cálcio para a formação dos seus ovos.

Ainda que os exames complementares não tenham apresentado resultados significativos para fechar o diagnóstico de doença osteometabólica, a soma da anamnese completa do manejo alimentar e ambiental, juntamente do exame físico confirmaram a mesma. Como a doença já está instalada há muito tempo no animal e apenas agora que seu manejo está sendo corrigido, não há mais a possibilidade de converter o quadro clínico do animal, apenas ofertar cuidados paliativos para que a doença não piore, como alimentação adequada, suplementação de cálcio e raios UVB.

8. CONCLUSÃO

A procura por répteis como animais de estimação tem aumentado cada vez mais, entretanto nota-se que não há a mesma procura por instruções de manejo adequado, acarretando em várias afecções que acometem os animais que não recebem o manejo que a sua espécie necessita. Uma dessas afecções é a doença osteometabólica que foi relatada no artigo. Apesar de não termos o histórico de manejo anterior que causou a doença no animal, sabe-se o quanto esse manejo afetou a qualidade de vida do mesmo, chegando a um ponto onde ele nem consegue se alimentar sozinho. Nessas horas se faz de extrema importância a presença do médico veterinário para interferir a tempo e ofertar um tratamento adequado para o animal, além de orientar os proprietários acerca do manejo correto que cada animal necessita conforme a biologia da espécie. Em todos os casos, a prevenção é a chave do sucesso para que o animal tenha uma boa qualidade de vida e não desenvolva doenças relacionadas aos erros de manejo.

REFERÊNCIAS

ARAUJO Jamile da Costa; Palha Correia Dores Maria; VIEIRA Priscila.
Artigo 218, Nutrição na Quelonicultura- Revisão.2013.

CUBAS, Zalmir Silvino; SILVA, Jean Carlos Ramos; CATÃO - DIAS, José Luiz. **Tratado de animais Selvagens.** Medicina Veterinária. 2 ed. São Paulo. Roca.2014.

DIAS, Ana Carolina de Campos. **Doença ósteo-metabólica em répteis.** Itatiba, 2007.

DUTRA, Gustavo Henrique Pereira. **Tratado de animais selvagens, Capítulo 16: Testudines (Tigre d'água, Cágado e Jabuti),** 2014.

FLOSI, Francis Magno; GARCIA, Jerusa Martins; PUGLIESE, Claudete; SANCHEZ, Andrea Aranha; KLAI, Aparecido. **Manejo e enfermidades de quelônios brasileiros no cativeiro doméstico.**

FOWLER, Murray E.; MILLER, R. Eric. **Zoo and Wild Animal Medicine.** Volume 8. 12 de julho, 2014.

HEDLEY, Joanna. **Metabolic Bone diseases in reptiles Part 1:** Companion Animal Vol 17, Julho 2012.

HEDLEY, Joanna. **Metabolic Bone diseases in reptiles Part 2:** Companion Animal Vol 17, Julho 2012.

JIMÉNEZ Jordi; DOMINGO Roger; CROSTA Lorenzo; MARTINEZ Albert. **Manual Clínico de Animais Silvestres Exóticos.** Edição 1. Medvet. 2023.

KAPLAN, Melissa. **Calcium metabolism and metabolic bone disease,** 2002.

MARTINI, Ligia Araujo; PETERS, Bárbara Santarosa Emo. **Cálcio e vitamina D: fisiologia, nutrição e doenças associadas,** 2017.

PELLETT, Sarah; STOCKING, Donna; WISSINKV - ARGILAGA, Nathalie. **Tortoise feeding and nutritional requirements,** 2014.

RODRIGUES, Maria de Jesus Jorge; CARDOSO, Elyzabeth da Cruz; HIDENBURGO, Israel; CINTRA, Aniceto; MORENO, Wellington Cunha. **Cálcio e fósforo na dieta natural da Tartaruga-da-Amazônia, Podocnemis expansa,** 2006.

TROIANO, Juan Carlos. **Doenças dos répteis, Capítulo 3.** Medvet. 2018.

VASCONCELOS, Rebeca de Araujo. **Doenças Osteometabólicas em quelônios,** 2020.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente quero agradecer a Deus por todas minhas conquistas, foram alguns anos difíceis mas sei que sempre estive do meu lado.

Agradeço a minha família, minha mãe que ao decorrer desses anos de faculdade acabei perdendo-a, mas ela foi essencial para eu realizar esse sonho, desde o começo da faculdade me apoiando e acreditando em mim ao meu pai também que sempre me ajudou com a faculdade me apoiou nos momentos mais difíceis.

Agradeço ao meu noivo Leonardo que esteve presente em toda a minha jornada. Sempre me apoiando e sentindo orgulho de mim, nunca deixou eu desistir e fez com que eu chegasse até aqui.

Agradeço meus professores por todos os conhecimentos que passaram a mim durante minha graduação, principalmente meu orientador Eduardo, que sempre ficou à disposição para qualquer dúvida, e que foi essencial para conclusão desse trabalho com seus conselhos e correções.

Por fim agradeço a todas as pessoas que acreditaram e me incentivaram a continuar! **Ana Flavia Rueckl.**

Agradeço a Deus pela vida que ele me concedeu. Agradeço aos meus pais Amauri e Alcione, por todo o esforço investido na minha educação. Agradeço ao meu namorado Eduardo, que sempre esteve ao meu lado apoiando durante o meu percurso acadêmico. Agradeço a minha Vó Maria pelos conselhos e por me abençoar sempre. Sou grata pela confiança depositada nesse projeto, pelo meu professor Eduardo, orientador do trabalho. Agradeço também à Universidade UNISOCIESC, professores Fagner e Ana e todo o seu corpo docente. Por fim agradeço a todas as pessoas que fazem parte da minha vida e acreditaram em mim! **Ketlyn Tureck Anhaya**

Agradeço a Deus, minha família e amigos, que estiveram presentes me apoiando em toda essa jornada, principalmente para nossos queridos professores: Ana Carolina Fredianelli, Fagner de Oliveira e Eduardo Alexandre de Oliveira, por todo apoio, carinho e dedicação ao compartilharem seu conhecimento conosco. **Joaquim Moura Júnior**

Agradeço aos meus pais, Edson Rogério Cielusinski e Ariclea Elisa Gruber, por todo o apoio e ajuda durante o meu período de faculdade.

Agradeço também a todos os meus familiares e amigos que, de alguma maneira contribuíram para o meu desenvolvimento durante a minha trajetória.

Agradeço também aos professores que me instruíram, Ana Carolina Fredianelli, Fagner de Oliveira e Eduardo Alexandre de Oliveira, e todo o corpo docente da UniSociesc.

Por fim, agradeço a Catharina Fonseca Coelho, a veterinária responsável pelo caso clínico abordado neste artigo. Agradeço por toda a ajuda e ensinamentos compartilhados. **Larissa Gruber Cielusinski.**