

UNIVERSIDADE DE LISBOA

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

U LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



DOENÇA HEPÁTICA NUTRICIONAL EM PSITACÍDEOS

MARIA INÊS LAPINHA LOURENÇO

ORIENTADORA:
Doutora Sandra de Oliveira Tavares de
Sousa Jesus
TUTOR:
Dr. Joel Tsou Ferraz

2022

UNIVERSIDADE DE LISBOA

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

U LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



DOENÇA HEPÁTICA NUTRICIONAL EM PSITACÍDEOS

MARIA INÊS LAPINHA LOURENÇO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JÚRI

PRESIDENTE:

Doutor José Henrique Duarte Correia

VOGAIS:

Doutor Rui José Branquinho de Bessa

Doutora Sandra de Oliveira Tavares de
Sousa Jesus

ORIENTADOR(A):

Doutora Sandra de Oliveira Tavares de
Sousa Jesus

TUTOR: Dr. Joel Tsou Ferraz

2022

DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA DISSERTAÇÃO

Nome: Maria Inês Lapinha Lourenço

Título da Tese ou Dissertação: Doença Hepática Nutricional em Psitacídeos

Ano de conclusão (indicar o da data da realização das provas públicas):

Designação do curso
de Mestrado ou de
Doutoramento: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Área científica em que melhor se enquadra (assinale uma):

- Clínica Produção Animal e Segurança Alimentar
 Morfologia e Função Sanidade Animal

Declaro sobre compromisso de honra que a tese ou dissertação agora entregue corresponde à que foi aprovada pelo júri constituído pela Faculdade de Medicina Veterinária da ULISBOA.

Declaro que concedo à Faculdade de Medicina Veterinária e aos seus agentes uma licença não-exclusiva para arquivar e tornar acessível, nomeadamente através do seu repositório institucional, nas condições abaixo indicadas, a minha tese ou dissertação, no todo ou em parte, em suporte digital.

Declaro que autorizo a Faculdade de Medicina Veterinária a arquivar mais de uma cópia da tese ou dissertação e a, sem alterar o seu conteúdo, converter o documento entregue, para qualquer formato de ficheiro, meio ou suporte, para efeitos de preservação e acesso.

Retenho todos os direitos de autor relativos à tese ou dissertação, e o direito de a usar em trabalhos futuros (como artigos ou livros).

Concordo que a minha tese ou dissertação seja colocada no repositório da Faculdade de Medicina Veterinária com o seguinte estatuto (assinale um):

- Disponibilização imediata do conjunto do trabalho para acesso mundial;
- Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na Faculdade de Medicina Veterinária durante o período de 6 meses, 12 meses, sendo que após o tempo assinalado autorizo o acesso mundial*;

* Indique o motivo do embargo (OBRIGATÓRIO)

Nos exemplares das dissertações de mestrado ou teses de doutoramento entregues para a prestação de provas na Universidade e dos quais é obrigatoriamente enviado um exemplar para depósito na Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa deve constar uma das seguintes declarações (incluir apenas uma das três):

- É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA TESE/TRABALHO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
- É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO PARCIAL DESTA TESE/TRABALHO (indicar, caso tal seja necessário, nº máximo de páginas, ilustrações, gráficos, etc.) APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
- DE ACORDO COM A LEGISLAÇÃO EM VIGOR, (indicar, caso tal seja necessário, nº máximo de páginas, ilustrações, gráficos, etc.) NÃO É PERMITIDA A REPRODUÇÃO DE QUALQUER PARTE DESTA TESE/TRABALHO.

Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, 13 de abril de 2022

(indicar aqui a data da realização das provas públicas)

Assinatura:

Maria Inês Lourenço

Agradecimentos

Agradeço aos meus pais que me apoiaram no meu percurso escolar e me deram a oportunidade de seguir um sonho de criança, que sem eles não seria possível.

Ao meu avô Carlos que me ajudou e acompanhou nos meus dias de estudo e ao meu avô Mário, avó Rosa e avó Cló, que não podem estar comigo presencialmente, mas que estarão sempre em espírito.

Às minhas amigas, Rita Carvalho, Rita Martinho, Ana Ferreira, Sofia, Catarina, Catarina Anastácio, Mafalda, Julie, Margarida Norte e Ricardo Baldo, que não só me compreendiam e ajudavam a ultrapassar exames e trabalhos como também me proporcionaram momentos muito divertidos e memórias duradoras.

Às instituições Vetcondeixa, Exoclinic, Centro Veterinário de Exóticos do Porto e *Els Altres* e a toda a equipa de médicos, enfermeiros e auxiliares de veterinária que me acolheram para estágio curricular e extracurricular e me permitiram expandir os meus conhecimentos.

Finalmente agradeço à minha orientadora Doutora Sandra Jesus, ao meu tutor Dr. Joel Ferraz e ao Professor Telmo Nunes que me ajudaram a completar esta última etapa dos meus estudos.

Doenças Hepática Nutricional em Psitacídeos

Resumo

As aves pertencentes à ordem dos psitacídeos quando mantidas em cativeiro, apresentam uma esperança média de vida elevada, muito semelhante à do ser humano. Frequentemente é-lhes oferecida uma dieta pouco equilibrada, em resultado da falta de informação e educação do titular para uma alimentação mais saudável.

O aumento da esperança média de vida aliado à má alimentação predispõe estes animais para problemas cardiovasculares, problemas dermatológicos, hepáticos, entre outros.

As sementes são alimentos muito ricos em gordura e pobres em vitaminas (especialmente em vitamina A). A carência nestes nutrientes leva ao desenvolvimento de hipocalcemia (observando-se alterações neurológicas, ósseas e de ovopostura em fêmeas) assim como de hipovitaminose A (levando à alteração dos epitélios e favorecendo o desenvolvimento de infeções secundárias). Uma dieta rica em gordura conduz a obesidade, lipidose hepática e doença cardiovascular, devido ao aumento de colesterol e triglicéridos.

Neste estudo retrospectivo foram incluídas aves pertencentes à ordem dos psitacíformes. Pretendeu-se avaliar as alterações nas análises bioquímicas e hematológicas tais como os sinais clínicos apresentados que levaram ao diagnóstico presuntivo de lipidose hepática. Também se pretendeu avaliar a existência de outras doenças e se a mesma está, ou não, diretamente relacionada com a má nutrição.

As espécies mais representadas foram os Papagaios Amazónicos (*Amazona spp.*) e os Papagaios Cinzentos Africanos (*Psittacus e. erithacus*), com 23,7% e 44,3%, respetivamente. Neste estudo, a 39/57 aves era oferecida uma dieta inapropriada, rica em gordura e hidratos de carbono. Apenas um pequeno número de aves (N=7) foi classificada como gorda ou obesa numa escala de 1-5. Os sinais mais observados nas aves incluídas foram sinais neurológicos (43,8%) e dermatológicos (40,0%) e no momento de consulta a maioria das aves apresentava apatia (63,8%) e anorexia (66,3%). Nas análises laboratoriais a aminotransferase AST foi a mais avaliada (51/59) e a que mostrou mais alterações nos valores séricos. A nível hematológico, a maioria dos animais apresentava leucocitose (19/28), heterofilia (17/26) e monocitose (12/27). No geral as aves apresentavam sinais clínicos compatíveis com doença nutricional em mais do que um sistema de órgãos (N=46), sendo que 34 aves apenas tinham sinais clínicos correspondentes a um sistema de órgãos e 17 aves não apresentavam registo de sinais nas fichas clínicas.

Palavras-chave: papagaio, psitacídeo, nutrição, sementes, doença hepática

Nutritional Hepatic Disease in Psittacine Birds

Abstract

Psittacine birds, bred and kept in captivity, present a higher life expectancy that sometimes matches their human counterparts. Frequently, these birds are fed an unbalanced diet, mainly due to the lack of information available to their owners and carers.

The increased lifespan associated with a poor nutritional plan predisposes for cardiovascular, dermatologic and hepatic problems, amongst others.

Seeds are foods rich in fat, but very poor in vitamins (particularly vitamin A) and the lack of these nutrients often leads to the development of hypocalcaemia (shown as neurologic and bone changes, as well as egg laying issues in females). Hypovitaminosis A is frequently reported as a nutritional related imbalance, which leads to changes in the epithelium, which in turn, predisposes to the development of secondary infections. Moreover, a diet rich in fat leads to obesity, hepatic lipidosis and cardio-vascular disease due to the increasing levels of cholesterol and triglycerides.

Ninety-seven Psittacine birds were included in this study. The aim of this study is to evaluate the biochemical and haematological changes, as well as the clinical signs presented by birds with a presumptive diagnosis of hepatic lipidosis. Furthermore, we aim to evaluate the presence of other pathology and if the latter is directly related to poor nutrition.

The most represented species in this study were the Amazon Parrots (*Amazona spp*) and the African Grey Parrots (*Psithacus e. erithacus*), 23,7% and 44,3% respectively. In this study, 39/57 birds were fed an inadequate diet rich in fats and carbohydrates. Only a small number of birds (N=7) were classified as obese or overweight in a scale of 1-5. The most common signs were neurological (43,8%) and dermatological (40,0%). During medical examinations most birds presented with apathy (63,8%) and anorexia (66,3%). With regards to the blood biochemistry, aminotransferase AST was the most frequently assessed parameter (51/59), and the one with most changes. As for the haematological results, most animals showed leucocytosis (19/28), heterophilia (17/26), and monocytosis (12/27). In general, the birds showed clinical signs compatible with nutritional pathology in more than an organic system (46 birds). Thirty-four birds only presented clinical signs affecting only one organ system, and 17 birds did not show any clinical signs, according to the clinical records.

Keywords: parrot, psittacine, nutrition, seeds, hepatic disease

Índice

| | |
|---|----|
| 1. Relatório de estágio | 1 |
| 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA | 3 |
| 2.1. Ordem Psitaciformes | 3 |
| 2.2. Doenças do foro nutricional | 3 |
| 2.2.1. Lipidose hepática | 3 |
| 2.2.1.1. Sinais clínicos | 5 |
| 2.2.1.2. Diagnóstico | 5 |
| 2.2.1.3. Tratamento | 6 |
| 2.2.2. Ateroesclerose | 6 |
| 2.2.2.1. Sinais clínicos | 8 |
| 2.2.2.2. Diagnóstico | 8 |
| 2.2.2.3. Tratamento | 9 |
| 2.2.3. Hipocalcemia | 9 |
| 2.2.3.1. Sinais clínicos | 10 |
| 2.2.3.2. Diagnóstico | 10 |
| 2.2.3.3. Tratamento | 11 |
| 2.2.4. Hipovitaminose A | 11 |
| 2.2.4.1. Sinais clínicos | 12 |
| 2.2.4.2. Diagnóstico | 12 |
| 2.2.4.3. Tratamento | 12 |
| 2.2.5. Hemocromatose e Doença do Armazenamento de Ferro (<i>IDS – Iron Storage Disease</i>)... 12 | 12 |
| 2.2.5.1. Sinais clínicos | 13 |
| 2.2.5.2. Diagnóstico | 13 |
| 2.2.5.3. Tratamento | 13 |
| 2.2.6. Gota | 14 |
| 2.2.6.1. Sinais clínicos | 14 |
| 2.2.6.2. Diagnóstico | 14 |
| 2.2.6.3. Tratamento | 14 |
| 2.2.7. Obesidade | 15 |
| 2.2.7.2. Diagnóstico | 15 |
| 2.2.7.3. Tratamento | 16 |
| 2.2.8. Xantomas | 17 |

| | | |
|-----------|---|----|
| 2.2.8.1. | Diagnóstico | 18 |
| 2.2.8.2. | Tratamento | 18 |
| 2.2.9. | Lipoma e Lipossarcoma | 18 |
| 2.2.9.1. | Diagnóstico e tratamento | 18 |
| 2.2.10. | Diabetes <i>mellitus</i> | 19 |
| 2.2.10.1. | Sinais clínicos | 19 |
| 2.2.10.2. | Diagnóstico | 19 |
| 2.2.10.3. | Tratamento | 19 |
| 2.2.11. | Alergia a alimentos | 19 |
| 2.2.11.1. | Sinais clínicos | 20 |
| 2.2.11.2. | Diagnóstico | 20 |
| 2.2.11.3. | Tratamento | 20 |
| 2.2.12. | Bócio | 20 |
| 2.2.12.1. | Sinais clínicos | 20 |
| 2.2.12.2. | Diagnóstico | 21 |
| 2.2.12.3. | Tratamento | 21 |
| 3. | ESTUDO RETROSPECTIVO DE CASOS DE AVES COM DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO DE LIPIDOSE HEPÁTICA | 21 |
| 3.1. | Materiais e métodos | 21 |
| 3.1.1. | Objetivos | 21 |
| 3.1.2. | Caracterização da amostra | 21 |
| 3.1.3. | Consulta | 22 |
| 3.1.4. | Recolha de amostras | 22 |
| 3.1.5. | Classificação da dieta | 23 |
| 3.1.6. | Indução anestésica | 23 |
| 3.1.7. | Exame radiográfico | 24 |
| 3.1.8. | Ecografia | 25 |
| 3.1.9. | Tratamento | 25 |
| 3.1.10. | Estatística | 27 |
| 3.2. | Resultados | 27 |
| 3.2.1. | Amostra | 27 |
| 3.2.2. | Alimentação | 28 |
| 3.2.3. | Condição corporal | 29 |
| 3.2.4. | Sinais clínicos | 30 |

| | |
|--|----|
| 3.2.5. Exames complementares de diagnóstico..... | 34 |
| 3.2.6. Tratamento e medicação | 38 |
| 3.2.7. Desfecho clínico..... | 38 |
| 3.3. Discussão..... | 39 |
| 3.4. Conclusão | 45 |
| 4. Bibliografia..... | 46 |

Índice de Figura

| | |
|--|----|
| Figura 1 - Exemplo de um Periquito (<i>M. undulatus</i>) com sobrecrecimento do bico secundário a sarna do bico. Fotografia original, local CVEP. | 1 |
| Figura 2 - Papagaio de Mayer (<i>Poicephalus meyeri</i>). Fotografia original, local CVEP. | 3 |
| Figura 3 - Radiografia ventrodorsal de um psitacídeo. A - normal e B - aumento da silhueta hepática. Original: Radiologia FMV-ULisboa. | 24 |
| Figura 4 - Alimentação assistida num Papagaio Amazónico (<i>Amazona spp.</i>) com ajuda de uma seringa e sonda esofágica. Fotografia original, local CVEP. | 25 |
| Figura 5 - Papagaio cinzento africano (<i>Psithacus e. erithacus</i>) com <i>headtilt</i> , fleção do pescoço, com diagnóstico presuntivo de infeção vírica. Fotografia original, local CVEP. | 32 |
| Figura 6 - Inseparável (<i>Agapornis roseicollis</i>) com lipoma na asa esquerda. Fotografia original, local CVEP. | 33 |
| Figura 7 - Lesão no dorso de uma ave por picacismo. Fotografia original, local CVEP. | 33 |
| Figura 8 - Fezes e urina de uma ave com poliúria e biliverdinúria. Fotografia original, local <i>Els Altres</i> | 33 |

Índice de Tabelas

| | |
|---|----|
| Tabela 1 - Características histopatológicas das diferentes classificações da doença aterosclerótica (Introcaso 2001; Beaufrère et al 2013b; Beaufrère 2013)..... | 7 |
| Tabela 2 - Características físicas das aves classificadas numa escala de condição física de 1-5 (Segundo pforma: Bird Size-0-Meter) | 16 |
| Tabela 3 - Doses de administração de fármacos utilizados | 26 |
| Tabela 4 - Número de animais com sinais correspondente a 1, 2 ou mais sistemas de órgão (N=80)..... | 34 |
| Tabela 5 - Alterações bioquímicas observadas por sistema de órgãos afetados. A - valor superior ao valor máximo do intervalo de referência; N - valor dentro do intervalo de referência; B - valor inferior ao valor mínimo do intervalo de referência | 37 |
| Tabela 6 - Alterações de hemograma observadas por sistema de órgãos afetados. A - valor superior ao valor máximo do intervalo de referência; N - valor dentro do intervalo de referência; B - valor inferior ao valor mínimo do intervalo de referência | 37 |

Índice de Gráficos

| | |
|---|----|
| Gráfico 1 - Caracterização da amostra por espécie (N=97) | 27 |
| Gráfico 2 - Alimentos fornecidos aos animais (N=57) | 28 |
| Gráfico 3 - Classificação do tipo de dieta (N=57) | 29 |
| Gráfico 4 - Condição física dos animais em estudo numa escala de 1-5 (N=36) | 30 |
| Gráfico 5 - Sinais clínicos inespecíficos apresentados (N=80) | 31 |
| Gráfico 6 - Tipo de sintomas apresentados pelos animais (N=80)..... | 31 |
| Gráfico 7 - Sinais cínicos apresentados (N=80) | 32 |
| Gráfico 8 - Exames complementares de diagnóstico realizados (N=74)..... | 34 |
| Gráfico 9 - Número de análises bioquímicas e hemograma e resultados qualitativos..... | 35 |
| Gráfico 10 - Medicação administrada aos pacientes em percentagem (N=89)..... | 38 |

Lista de abreviaturas

AcidBil ácidos biliares

AcidUric ácido úrico

AINE's Anti-inflamarórios não esteroides

A:G rácio albumina-globulinas

ALB albumina

ALT alanina aminotransferase

AST aspartato aminotransferase

BID (*bis in die*) duas vezes por dia

CK creatinina quinase

COL colesterol

FAS fosfatase alcalina

GGT gamaglutamiltransferase

GLU glucose

H heterófilos

Htc hematócrito

IgE imunoglobulina E

IgY imunoglobulina Y

IM intramuscular

IDS *Iron Storage Disease*

IV intravenoso

L linfócitos

LDH lactato desidrogenase

LDL *low-density-lipoprotein*

LEUCO leucócitos

L+S lactulose mais silimarina

M monócitos

PO *Per Os* (via oral)

PT proteínas totais

PTH paratormona

SC subcutâneo

TRI triglicéridos

U unidades

UV-B radiação ultravioleta B

VD ventrodorsal

1. Relatório de estágio

No âmbito do 6º ano do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, o meu estágio curricular foi realizado na área de clínica em novos animais de companhia no Centro Veterinário de Exóticos do Porto (CVEP), sito na Rua Arquiteto João Andresen 132, no período de 1 de setembro a 30 de novembro de 2020, e na clínica veterinária *Els Altres*, sito Carrer del Rosselló 274, em Barcelona no decorrer do programa de Erasmus, começando a 2 de janeiro e terminando a 30 de abril de 2021.

O estágio decorreu durante 7 dias/semana, sendo que no CVEP os horários estavam repartidos pelos diferentes estagiários e incluíam escalonamentos noturnos, domingos e feriados, permitindo um acompanhamento de quase 24h dos animais hospitalizados e também hospedados no Hotel, perfazendo um total de 540 horas.

Os animais que tive oportunidade de acompanhar e observar no estágio pertenciam à classe dos mamíferos, aves e répteis. Dos mamíferos destacam-se os Coelhos (*Oryctolagus cuniculus*), Porquinhos da Índia (*Cavia porcellus*), Furões (*Mustela putorius furo*), Hamsters (*Phodopus campbelli* e *Mesocricetus auratus*), Ratazanas (*Rattus norvegicus*), Chinchilas (*Chinchilla lanigera*) e Ouriços (*Atelerix albiventris*) sendo que os Gerbilos (*Meriones unguiculatus*), Petauros do Açúcar (*Petaurus breviceps*) e Cães da Pradaria (*Cynomys ludovicianus*) observei com menor frequência em consulta. Da classe das aves, as que mais afluíram às consultas foram as pertencentes às ordens dos Psitacídeos (Figura 1), dos Passeriformes e dos Galiformes. Dentro da classe dos répteis tive oportunidade de seguir casos de Dragões Barbudo (*Pogona vitticeps*), diversas espécies de Tartarugas aquáticas, sendo as espécies *Graptemys spp.*, *Trachemys scripta* as que contactei mais em consulta, seguido das Tartarugas terrestres (*Agrionemys horsfieldii* e *Testudo hermanni*), Camaleões (*Chamaeleo spp.*), Iguanas (*Iguana spp.*), Gecos (*Hemidactylus spp.*) e algumas Cobras e Serpentes.

Durante estes períodos foi-me permitido assistir a consultas de acompanhamento, avaliação pós-cirúrgica, consultas de aconselhamento e de urgência. Participei como ajudante de cirurgião, ou anestesista, em cirurgias variadas, assim como auxiliei na realização de exames complementares de diagnóstico por imagem (radiografias e ecografias), e ajudei na colheita de sangue, fezes e urina para análises laboratoriais. No



Figura 1 - Exemplo de um Periquito (*M. undulatus*) com sobrecrecimento do bico secundário a sarna do bico. Fotografia original, local CVEP.

tempo decorrido no internamento tive oportunidade de acompanhar casos, medicar, sob orientação médico-veterinária, os animais e participar na sua higiene e alimentação.

Os casos clínicos que observei com maior frequência em clínica de novos animais de companhia foram doença dentária, gastrointestinal, dermatológica e do foro reprodutivo, em pequenos mamíferos; problemas dermatológicos, respiratórios e nutricionais, em aves; e problemas de manejo nutricional e ambiental, e fraturas de carapaça em répteis.

As cirurgias realizadas com maior frequência em pequenos mamíferos foram as orquiectomias, ovariectomias e odontoplastias a *Roedores* e *Logomorfos*. Em aves tive oportunidade de observar cirurgias de amputação de membros pélvicos. Tive ainda a oportunidade de presenciar resolução de prolapsos de cloaca em *Catatus*, colocação de pensos em aves e mamíferos, colocação de talas e pensos para imobilização de fraturas em *Coelhos*, e tratamento de pododermatites em pequenos mamíferos. Os pensos colocados em aves foram colocados com maior frequência em *Passeriformes* nos casos de fraturas dos ossos tarsometatarso e tibiotarso.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Ordem Psitaciformes

A ordem dos Psitaciformes compreende mais de 350 espécies (Figura 2), agrupadas em cerca de 84 géneros (Heatle and Cornejo 2015). Uma das preocupações que tem surgido na manutenção destes animais é a alimentação. A maioria dos titulares fornece uma alimentação à base de sementes, mistura de sementes e geralmente em excesso (Weston and Memon 2009; Assis et al 2018). Devido ao grande número de papilas gustativas que possuem, as aves desta ordem são muito seletivas, acabando por escolher os alimentos mais palatáveis, favorecendo um desequilíbrio nutricional (Siqueira et al 2013; Assis et al 2018).



Figura 2 - Papagaio de Mayer (*Poicephalus meyeri*). Fotografia original, local CVEP.

As necessidades nutricionais das aves variam entre espécie (Weston and Memon 2009) e são variáveis consoante se encontram em cativeiro ou em vida livre. As aves em vida livre necessitam de um aporte nutricional superior ao das aves em cativeiro, pois aquelas têm maiores gastos de energia nos voos em busca de alimento, de companheiro, na construção do ninho, na proteção do território e na fuga de predadores (Brightsmith 2005). A sazonalidade dos alimentos em meio natural que constituem a sua dieta leva a períodos alternados de carência e de abundância. Desta forma, as aves consomem de forma variada frutos, sementes, insetos, flores, entre outros alimentos (Saad et al 2007).

2.2. Doenças do foro nutricional

2.2.1. Lipidose hepática

A lipidose hepática, ou fígado gordo, é uma doença multifatorial. É caracterizada pela acumulação excessiva de triglicéridos nos hepatócitos, que excede a capacidade ou de catabolismo dos triglicéridos, ou por falta da sua libertação como lipoproteínas. O mau funcionamento hepático também pode levar à acumulação de triglicéridos, por falta de energia para a oxidação dos ácidos gordos (Valtolina and Favier 2017; Beaufrère et al 2019).

Nos Gatos com fígado gordo há uma acumulação de cerca de 80% de triglicéridos nos hepatócitos e um aumento de cerca 50% no peso do órgão, acompanhado de alteração da função hepática (Valtolina and Favier 2017). Os *Amazonas spp* e as aves da espécie *Myiopsitta monachus* (Caturra Argentina) parecem ser, de entre os psitacídeos, as mais afetadas por lipidose hepática (Harrison and Lightfoot 2006; Beaufrère et al 2019).

Embora a doença nas aves seja pouco compreendida, julga-se que, como noutras espécies, esteja muito associada à obesidade e à má nutrição dos animais por parte dos titulares (Valtolina and Favier 2017; Beaufrère et al 2019). A obesidade, dietas ricas em ácidos gordos e carências em vitaminas do complexo B predispõem para a doença (Tully Jr et al 2000; Harrison and Lightfoot 2006). Nas galinhas poedeiras, a lipidose hepática está, também, muito associada à vitelogénese, postura excessiva e a aumentos das concentrações das hormonas femininas, estradiol e estrogénios (Beaufrère et al 2019).

Nas fêmeas, os estrogénios têm um papel importante na formação do ovo, alterando o metabolismo do cálcio, das proteínas e dos lípidos. Durante a formação do ovo, os estrogénios levam a um aumento plasmático do cálcio, das proteínas, do colesterol e triglicéridos, incluindo o aumento das lipoproteínas de baixa densidade (LDL). Níveis altos de colesterol LDL são considerados fisiológicos e estão associados à formação do ovo nas fêmeas (Alvarenga et al 2011; Beaufrère 2013).

O fígado gordo pode ocorrer por várias alterações no metabolismo lipídico. A ingestão excessiva de ácidos gordos, a anorexia e problemas endócrinos são três das causas para a lipidose. Em casos de anorexia e doença endócrina, há um aumento da metabolização de triglicéridos provenientes do tecido adiposo (Harrison and Lightfoot 2006).

A ingestão em abundância de hidratos de carbono pode levar à formação excessiva de ácidos gordos e, posteriormente, à elevada formação de triglicéridos. Tal como acontece nos mamíferos, em algumas aves, as carências em aminoácidos essenciais podem levar ao desenvolvimento da doença (Harrison and Lightfoot 2006; Beynen 2021).

Nas aves, a lipidose hepática pode ocorrer tanto em animais adultos como em jovens (pediátrica). Nos jovens está associado à criação dos pintos à mão, ou seja, com papas formuladas comercialmente e sem o auxílio dos pais. Quando alimentados à mão, a transição da papa para alimentos sólidos pode ser feita mais tarde do que nas crias criadas pelos pais. O grande aporte calórico das papas e o sedentarismo das crias leva à deposição de gordura no fígado (Harrison and Lightfoot 2006; Miesle and Chester 2020).

Os jovens afetados por esta doença tendem a ser obesos e a ter dificuldade respiratória associada, devido à ocupação de espaço por parte do fígado na cavidade celómica, impedindo uma boa distensão dos sacos aéreos (Harrison and Lightfoot 2006).

Embora o fígado tenha uma boa capacidade regenerativa, quando gravemente afetado, leva ao comprometimento do sistema imunitário (Piñeiro and Bert 2010).

A bÍlis excretada auxilia a digestão das gorduras ingeridas, emulsionando os lípidos e permitindo a ação da lipase. Após a digestão são absorvidos e reciclados no organismo. As aves têm as enzimas hepáticas glucuronil transferase e biliverdina redutase em concentrações reduzidas, levando a uma maior excreção de biliverdina, e menor de bilirrubina. Dado que a biliverdina é hidrossolúvel e aparenta não possuir toxicidade, é eliminada na urina

e na bÍlis. Desta forma, a cor verde observada nas fezes é devida à biliverdina. Quando se observa uma cor castanha das fezes esta pode ser devida à ação bacteriana (redução da biliverdina em bilirrubina) (Whitton and Burns 1999; Heatley et al 2020).

Nos animais mais afetados observa-se, em necrópsia, um aumento do órgão, com cor pálida ou amarelada e friável. Histologicamente observa-se vacuolização dos hepatócitos (Schimdt et al 2003).

2.2.1.1. Sinais clÍnicos

Os animais com doença hepática podem, ou não, demonstrar sinais clÍnicos e podem não demonstrar alterações nas análises bioquÍmicas, tornando o diagnóstico difícil de alcançar por parte do clÍnico (Harcourt-Brown and Chitty 2008).

Os sinais clÍnicos observados são os típicos sinais de doença não específica. Podem ser observados sintomas tais como anorexia, depressão, poliúria e polidipsia e penas eriçadas (corpo em bola). Também podem ser observados sinais dermatológicos, respiratórios, gastrointestinais, urinário e neurológicos. As aves podem apresentar alteração da cor das penas, mau aspeto das penas, picacismo e sobrecrescimento do bico e das unhas, vómito, distensão da cavidade celómica e desidratação. A distensão observada na cavidade celómica deve-se ao aumento do volume do fÍgado. Este aumento pode levar, ainda, ao surgimento de sintomatologia respiratória, observando-se dispneia, ou taquipneia, devido à pressão exercida pelo fÍgado sobre os sacos aéreos e pulmão, ou também devido ao aumento da viscosidade sanguínea. Em situações de encefalopatia hepática observamos tremores e convulsões. Estes sintomas devem-se não só ao aumento dos níveis sanguíneos de amónia, mas também a produtos do metabolismo proteico (Harcourt-Brown and Chitty 2008; Shi-Yee Hung et al 2019).

Devido ao facto de as aves não produzirem bilirrubina como os mamíferos, nas primeiras não se observa a coloração amarelada da pele e mucosas observada nos últimos - icterícia. Perante um caso de lesão hepática grave, testemunhamos um excesso de excreção de biliverdina na urina, biliverdinúria, aparecendo os uratos esverdeados, ou amarelados (Harcourt-Brown and Chitty 2008).

2.2.1.2. Diagnóstico

Para confirmação de doença hepática, as análises laboratoriais mostram-se bastante úteis e específicas quando avaliadas em conjunto. O aumento das aminotransferases AST e ALT refletem danos celulares do fÍgado, músculo e rim. Se avaliadas individualmente podem induzir a um diagnóstico errado de doença hepática (Heatley et al 2020).

O aumento dos ácidos biliares no plasma sanguíneo está muito associado a doença hepática, seguindo-se os aumentos das aminotransferases AST e lactato desidrogenase

(LDH) e das α -globulinas. Aumentos da creatinina quinase (CK) e ALT permitem também avaliar a função hepática (Harcourt-Brown and Chitty 2008, Heatley et al 2020).

A medição dos ácidos biliares sanguíneos deve ser feita com os animais em jejum, devido ao aumento fisiológico pós-prandial (Heatley et al 2020).

Na radiografia, observa-se com frequência um aumento da silhueta hepática. Este aumento não deve ser confundido com o aumento de outros órgãos, como por exemplo o proventrículo. A realização de uma radiografia de contraste é útil para diferenciar aumentos da silhueta hepática de aumentos de órgãos do trato gastrointestinal (Krautwald-Junghanns et al 2001; Harcourt-Brown and Chitty 2008).

Para uma melhor avaliação, pode-se proceder à realização de uma ecografia, preferencialmente com algumas horas de jejum prévio, para minimizar artefactos criados pelo alimento no trato gastrointestinal. O diagnóstico definitivo apenas é conseguido com a realização de uma biópsia (Krautwald-Junghanns 2001; Harcourt-Brown and Chitty 2008).

2.2.1.3. Tratamento

No ser humano, para tratamento de fígado gordo não alcoólico é recomendada a alteração do estilo de vida, com recurso a dieta e exercício físico regular, juntamente com recurso a terapia farmacológica (Dougherty et al 2021; Polyzos et al 2021). Nas aves com lesão hepática é recomendado um tratamento com lactulose e silimarina. A lactulose impede a absorção de amónia no trato intestinal e a silimarina parece favorecer a regeneração hepática. A silimarina confere proteção da estrutura e função dos hepatócitos (Tedesco et al 2004; Hannon et al 2012).

2.2.2. Ateroesclerose

Sendo os psitacídeos animais com uma esperança de vida relativamente longa estão predispostos ao desenvolvimento de doença vascular, tal como o ser humano. Nas aves a prevalência de aterosclerose parece ser mais elevada e com um maior grau de gravidade, quando comparado com os mamíferos, à exceção do Homem. A aterosclerose é caracterizada por uma reação inflamatória crónica e progressiva com deposição de tecido ateromatoso na parede dos vasos sanguíneos. Afeta com maior frequência as grandes artérias, como as artérias: braquicefálica, pulmonares, aorta ascendente e abdominal. Ao contrário do ser humano, as artérias coronárias são raramente afetadas, talvez devido à presença de artérias intramiocárdicas e uma presumível maior circulação sanguínea colateral (Bavelaar and Beynen 2003; Bavelaar and Beynen 2004; Beaufrère et al 2013b; Beaufrère 2013).

No ser humano estão descritos diversos fatores de risco associados à doença vascular, como a diabetes tipo II, o tabagismo, pressão arterial alta, níveis altos de colesterol e a falta de exercício físico. Além do estilo de vida, no ser humano, o género masculino está mais predisposto ao desenvolvimento de aterosclerose (Falk 2006; AHA 2021).

Nas aves, têm sido propostos e estudados vários possíveis fatores de risco para o desenvolvimento da aterosclerose. Um dos fatores de risco é a genética, sendo algumas espécies mais suscetíveis que outras ao desenvolvimento de placas ateromatosas. Os Papagaios Amazônicos, os Cinzentos Africanos e as Caturras são os mais suscetíveis e têm maior probabilidade de aparecimento de lesões graves. As Catatuas e as Araras aparentam ser menos afetadas. Outros fatores de risco propostos são os níveis sanguíneos elevados de colesterol e triglicéridos, sendo os Papagaios Amazônicos e os Cinzentos Africanos as espécies de Psitacídeos com níveis fisiológicos mais elevados (Bavelaar and Beynen 2004; Beaufrère et al 2013a; Beaufrère et al 2013b).

O sexo e a idade das aves também têm um papel importante na suscetibilidade ao desenvolvimento de aterosclerose. As fêmeas e as aves mais velhas parecem ter maior probabilidade de desenvolvimento de lesões. Dado que é uma doença de evolução lenta e crônica, as lesões podem aparecer ainda em idade jovem (Bavelaar and Beynen 2004; Beaufrère et al 2013b).

As doenças hepática e reprodutiva também podem estar na origem da deposição de material aterosclerótico nos vasos das aves, embora a associação entre doença hepática e desenvolvimento de lesões de aterosclerose seja menos evidente que a relação entre a doença reprodutiva (Bavelaar and Beynen 2004).

São ainda propostos como fatores predisponentes a vida sedentária, aumento da esperança média de vida das aves em cativeiro, stresse, hábitos alimentares, sedentarismo, doença da tiróide e infeções concomitantes por *Clamydophila psittaci*. Julga-se que os animais com uma alimentação mais rica em colesterol e triglicéridos têm uma maior probabilidade de desenvolver aterosclerose (Bavelaar and Beynen 2004; Beaufrère 2013).

As alterações histopatológicas encontradas nas artérias são semelhantes às descritas no Homem. O tipo de lesão depende da tipologia e estrutura celular, da presença de tecido fibroso e da deposição de colesterol, triglicéridos e cálcio nas paredes arteriais (ver Tabela 1). Em lesões do tipo VI podem ocorrer sinais clínicos como hematomas, fissuras ou trombose (Beaufrère et al 2013b; Beaufrère 2013; Beaufrère et al 2014).

Tabela 1 - Características histopatológicas das diferentes classificações da doença aterosclerótica (Introcaso 2001; Beaufrère et al 2013b; Beaufrère 2013)

| Tipo | Características histopatológicas |
|------|--|
| I | <ul style="list-style-type: none"> -Células espumosas raras -Presença de vacúolos lipídicos extracelulares entre a íntima e média -Algumas células aparentam ter um maior conteúdo em citoplasma, filopodia, vacúolos -Corpos de Weiber Palade (esféricos e granulados nas aves) |

| | |
|----------|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> -Aumento no número de fibroblastos -Alterações estruturais das células musculares |
| II e III | <ul style="list-style-type: none"> -Aumento moderado a severo de depósitos extracelulares de gotas de lípidos, cristais de colesterol, vestígios celulares de apoptose ou lise, desorganização das fibras de colagénio e elastina e aumento da matriz intracelular -Aparecimento de células espumosas características mais o tipo III |
| IV e V | <ul style="list-style-type: none"> -Desorganização da estrutura da parede do vaso arterial -Áreas de depósitos lipídicos no interior de células normais e áreas de componentes de matriz extracelular, e vestígios celulares -Deposição de material no lúmen do vaso -Presença de células espumosas -Presença de uma capa fibrosa com células espumosas adjacentes (tipo V) |
| VI e VII | <ul style="list-style-type: none"> -Características histopatológicas semelhantes às do tipo V -Surgimento de complicações como: hematomas, fissuras e trombose -Calcificação da lesão (tipo VII) |

2.2.2.1. Sinais clínicos

Os sinais clínicos estão relacionados com o grau de estenose dos vasos. Nas aves, os sinais de doença podem ser apenas subclínicos. As manifestações clínicas podem passar por letargia, dispneia, paresia dos membros posteriores e colapso. Em vários casos ocorre apenas morte súbita, sendo este o sinal clínico mais associado à doença vascular em aves (Bavelaar and Beynen 2003; Beaufrère et al 2013b).

2.2.2.2. Diagnóstico

O diagnóstico em vida é difícil de conseguir devido, ou à falta de sinais clínicos, ou pela sua inespecificidade, ou ainda pela presença de doenças concomitantes. Sempre que um animal apresenta sintomas neurológicos, dificuldade respiratória ou letargia, a aterosclerose deve ser sempre considerada como um diagnóstico diferencial (Bavelaar and Beynen 2004).

Embora difícil, a presença de aterosclerose pode ser confirmada com recurso a meios complementares de diagnóstico, como a radiografia, a ecografia, fonocardiograma, eletrocardiograma e o angiograma. Em consulta, as aves devem sempre ser auscultadas e, por vezes, podem ser detetados sopros cardíacos ou arritmias. A frequência e sons cardíacos podem ser avaliados no eletrocardiograma e no fonocardiograma, respetivamente. Alterações da silhueta e morfologia cardíaca podem ser avaliadas na radiografia e ecocardiografia. Nas aves o angiograma é limitado e a avaliação da função e estrutura cardíaca por ecografia pode

ser dificultada pela presença dos ossos e sacos aéreos em seu redor (Bavelaar and Beynen 2004; Beaufrère 2013).

2.2.2.3. Tratamento

A aterosclerose é uma doença crónica sem tratamento definitivo. Existem diversos medicamentos que podem ser administrados aos animais com o fim de melhorar a qualidade de vida, tentando impedir a progressão rápida da doença. As estatinas são fármacos que vieram revolucionar o tratamento da aterosclerose, inibidores da produção de colesterol endógeno, impedindo a progressão da doença e possivelmente induzem a regressão das lesões já existentes. A atorvastatina, lovastatina, sinvastatina, pravastatina, rosuvastatina são alguns exemplos que podem ser administrados em aves. A atorvastatina é o mais comumente usado em medicina veterinária e, embora tenha um tempo de semivida longo, tem o inconveniente de interagir com fármacos como o itraconazol (Stancu and Sima 2001; Beaufrère 2013).

Nos mamíferos os n-3 ácidos gordos polinsaturados (ómega-3) têm propriedades de proteção contra o desenvolvimento de doença cardiovascular, incluindo a aterosclerose. O ácido α -linolénico (do grupo dos ómega-3) está presente nos óleos de plantas e nas rações para aves. As aves com maiores concentrações plasmáticas de ácido α -linolénico não desenvolvem lesões de aterosclerose. Desta forma, os ómega-3 devem ser administrados para ajudar no controlo e progressão de doença (Bavelaar and Beynen 2003; Thies et al 2003).

Caso já existam alterações cardíacas, também devem ser receitados fármacos para o manejo da doença cardíaca (Beaufrère 2013).

2.2.3. Hipocalcemia

O cálcio tem um papel importante no organismo dos animais. Este é necessário para a passagem do impulso elétrico nos neurónios, para a contração muscular, libertação de hormonas por exocitose e endocitose, ativação enzimática, coagulação sanguínea, estabilidade de membranas celulares, ligação entre estas, e manutenção da estabilidade óssea e dentária (Cunningham 2004; Harrison and Lightfoot 2006).

Na circulação sanguínea podemos encontrar o cálcio plasmático sob três formas distintas: cálcio ionizado (Ca^{2+}); associado a iões de baixo peso molecular (carbonato, citrato ou lactato, oxalato, entre outros); ou associado a proteínas plasmáticas (principalmente albumina). Destas, a principal forma em circulação é o cálcio ionizado, seguindo-se a forma associada a proteínas (Boulanger et al 2014; Ettinger et al 2017).

No organismo dos animais saudáveis, o processo de equilíbrio corporal deste mineral é conseguido através de regulação hormonal por *feedback* negativo. A paratormona (PTH), 1,25 dihidrocolecalciferol (vitamina D ativa) e calcitonina são as principais hormonas

responsáveis pela manutenção da homeostasia do cálcio (Ettinger et al 2017). O cálcio fornecido pela alimentação é absorvido no intestino, maioritariamente por transporte ativo mediante a vitamina D ativa (Cunningham 2004; Boulanger et al 2014).

As necessidades fisiológicas de cálcio nas aves estão dependentes da idade e estado fisiológico. Por exemplo as crias, em crescimento e as fêmeas em postura têm maior necessidade de cálcio (Harcourt-Brown and Chitty 2008).

Nas aves, a vitamina D tem origem tanto na dieta como na ativação dos seus precursores através da radiação UV-B a nível da pele. As aves alimentadas com misturas de sementes têm um aporte nutricional fraco em cálcio e em vitamina D₃, além de que estas dietas comerciais são ricas em fósforo que pode quelar o cálcio a nível intestinal, sendo eliminado sob a forma de fitatos. O cálcio e o magnésio estão também relacionados. Em situações de hipomagnesiemia, o cálcio e o magnésio são retidos a nível ósseo, sendo desta forma importante suplementar com magnésio antes de uma suplementação com cálcio. De entre os psitacídeos, os Papagaios Cinzentos Africanos parecem ser a espécie mais afetada, mostrando-se mais dependentes da captação de radiação UV-B para o metabolismo do cálcio (Harrison and Lightfoot 2006; Harcourt-Brown and Chitty 2008; de Matos 2008; Kirchgessner et al 2012).

A diminuição dos níveis de cálcio no organismo pode ser de origem nutricional, ou por falta de exposição à luz solar, podendo levar a hiperparatiroidismo com aumento da mobilização de cálcio ósseo (Harcourt-Brown and Chitty 2008).

2.2.3.1. Sinais clínicos

A carência deste ião nos jovens pode levar a problemas de crescimento e do desenvolvimento ósseo, como o raquitismo e a osteomalácia. Em animais adultos, valores muito baixos de cálcio levam a espasmos musculares, a paralisias, ataxia, fraqueza, quedas do poleiro, convulsões, síncope e morte (de Carvalho et al 2009; Macdonald et al 2011). Os sintomas neurológicos demonstrados podem aumentar de frequência em situações de stresse ou excitação (Kirchgessner et al 2012).

Em fêmeas adultas, a hipocalcemia manifesta-se por uma diminuição da postura de ovos, alteração da calcificação e formação do ovo, e retenção do ovo. Os pintos filhos de galinhas alimentadas com dietas pobres em cálcio são mais fracos e têm dificuldade na preensão do alimento, acabando por morrer (Harrison and Lightfoot 2006; Harcourt-Brown and Chitty 2008).

2.2.3.2. Diagnóstico

O diagnóstico é conseguido pela medição do valor sérico de cálcio ionizado. A medição do cálcio total não se mostra tão eficaz para diagnóstico, pois em situações em que o cálcio

ionizado se encontra abaixo dos valores de referência, o cálcio total pode estar dentro dos valores de referência (Harcourt-Brown and Chitty 2008; Kirchgessner et al 2012).

Nos mamíferos, em situações em que seja medido o cálcio total em vez do cálcio ionizado, este deve ser sempre interpretado com os níveis de albumina, pois variações de albumina plasmática levam a alterações no cálcio total. Outros fatores que podem influenciar os valores de cálcio são as alterações ácido-base que levam a uma maior, ou menor, afinidade das proteínas para o cálcio, e ainda a existência de substâncias quelantes (Boulanger et al 2014; Ettinger et al 2017). Esta correlação não se observa nos papagaios *Amazona spp*, não significando que não se verifique noutras espécies de papagaio (Kirchgessner et al 2012).

Animais jovens podem apresentar deformações ósseas na radiografia (Harrison and Lightfoot 2006).

2.2.3.3. Tratamento

Para manejo e prevenção da doença, as aves que sejam mantidas dentro de casa necessitam de ter acesso a uma boa dieta e a radiação UV-B (Harrison and Lightfoot 2006).

Em situações de hipocalcemia crónica com sintomatologia neurológica associada, a suplementação com vitamina D e cálcio no imediato é vantajosa para controlo das convulsões e tremores (Harcourt-Brown and Chitty 2008).

2.2.4. Hipovitaminose A

As vitaminas são definidas, em sentido lato, como componentes orgânicos que são necessários em pequenas quantidades para o bom funcionamento e crescimento do organismo de um animal (McDonald et al 2011).

De uma forma geral, as vitaminas não são sintetizadas pelo organismo em quantidades suficientes para suprir as necessidades fisiológicas diárias; desta forma é importante fazer a sua incorporação na dieta (Weston and Memon 2009). As dietas formuladas são uma boa fonte de vitaminas, pois são suplementadas em quantidades superiores às requeridas pelas espécies animais. As variações no aporte de vitaminas por um alimento formulado podem ser devidas a: variações na composição, perdas durante o armazenamento dos alimentos, qualidade do ambiente, manejo do alimento, necessidades adicionais devido ao stresse, entre outras causas (McDonald et al 2011).

A carência em vitamina A é mais comum nos papagaios em cativeiro alimentados com dietas à base de sementes. As sementes não são uma fonte equilibrada de nutrientes, sendo pobres em vitaminas (Harcourt-Brown and Chitty 2008; Chung et al 2013). O deficiente aporte de vitaminas induz nos animais carências diversas, sendo a mais frequente a carência em vitamina A (retinol).

O retinol é uma vitamina lipossolúvel que se encontra maioritariamente em produtos alimentares de origem animal (fígado). Os seres vivos que não se alimentam de produtos

animais suprimem as suas necessidades em vitamina A através de um precursor de retinol, β -caroteno (Sommer 2001; Mcdonald et al 2011).

2.2.4.1. Sinais clínicos

Uma alimentação deficiente em retinol traduz-se, nos animais, num decréscimo das defesas do organismo, com diminuição da produção de imunoglobulinas e diminuição da eficácia de proteção das defesas primárias, a nível cutâneo e das mucosas. Nas mucosas ocorre uma alteração da epitelização, com substituição das células epiteliais por células queratinizadas. Estas alterações do epitélio das mucosas podem espoletar diversas alterações a nível ocular, respiratório, gastrointestinal, do trato urogenital e alterações da própria pele e plumagem. A perda de humidade do olho e das vias respiratórias podem conduzir a cegueira e a uma maior probabilidade de desenvolvimento de infeções respiratórias, por perda do epitélio ciliado. No trato urinário, a queratinização do epitélio favorece um maior crescimento bacteriano (Sommer 2001; Weston and Memon 2009; Mcdonald et al 2011). Doença renal, alteração da plumagem e da cor da plumagem também podem ser observados associadas a hipovitaminose A (Harcourt-Brown and Chitty 2008).

Em animais mais jovens, a falta de retinol é responsável por: altas taxas de mortalidade entre os pintos, atrasos de crescimento dos animais, fraqueza, alterações de marcha e da plumagem. Nas aves, a carência de vitamina A na alimentação induz uma diminuição da postura e viabilidade do ovo (Mcdonald et al 2011).

2.2.4.2. Diagnóstico

A medição dos valores séricos de vitamina A não é eficaz para o diagnóstico, pois não traduz os valores no organismo. Uma biópsia hepática é a melhor opção para diagnosticar a hipovitaminose A (Harcourt-Brown and Chitty 2008).

2.2.4.3. Tratamento

A alteração da dieta e suplementos vitamínicos são úteis para o maneio da doença, enquanto outra medicação de suporte se destina a controlar os sintomas apresentados (de Oliveira et al 2018).

2.2.5. Hemocromatose e Doença do Armazenamento de Ferro (*IDS – Iron Storage Disease*)

Hemocromatose e a IDS são caracterizadas por uma acumulação excessiva de ferro nos órgãos, principalmente no fígado. Na hemocromatose, ao contrário da IDS, a acumulação de ferro promove alterações da morfologia dos órgãos afetados. A acumulação de ferro nos órgãos leva ao mau funcionamento do órgão. Em ambas, esta acumulação pode ser devida a problemas nutricionais ou hereditários (Tully Jr et al 2000; Harrison and Lightfoot 2006; Massarotto and Marietto-Gonçalves 2010).

A hemocromatose está melhor descrita em aves da família *Ramphastidae* mas já se encontram alguns casos descritos em aves da família dos Psitacídeos, como na Catatua (*Cacatua sulphurea citrinocristata*), Lori (*Chalcopsitta atra atra*) e Arara Grave (*Arara grave grave*). Na IDS, as aves mais afetadas são as Aves do Paraíso, Estorninhos, Mainatas, Tucanos e Lori. Noutras espécies de psitacídeos, a doença é bastante rara (Rupiper and Read 1996; Sheppard and Dierenfeld 2002; Harrison and Lightfoot 2006; O'Connor and Garner 2018).

A hemocromatose e IDS ocorrem maioritariamente em espécies insectívoras, nectarívoras e frugívoras. As aves que em vida selvagem têm este tipo de alimentação (geralmente pobre em minerais) possuem um mecanismo fisiológico para melhor aproveitamento do ferro dos alimentos, com uma maior absorção intestinal. Devido aos mecanismos fisiológicos destas aves para um melhor aproveitamento do ferro em ambiente natural, julga-se que possa haver um fator genético para da doença (Rupiper and Read 1996; Sheppard and Dierenfeld 2002; Massarotto and Marietto-Gonçalves 2010; O'Connor and Garner 2018). Na IDS o stresse, infeções vírais e problemas imunológicos são também fatores predisponentes (Harrison and Lightfoot 2006).

2.2.5.1. Sinais clínicos

Os sinais clínicos observados são bastante variados e estão relacionados com o mau funcionamento prolongado dos órgãos afetados. Algumas aves são assintomáticas enquanto outras podem apresentar sinais clínicos inespecíficos como apatia, anorexia, mau estado de penas e perda de peso. Dispneia, ascite, edema pulmonar são outros sinais clínicos que podem apresentar. Em situações mais graves de doença observa-se encefalopatia hepática e coma (Sheppard and Dierenfeld 2002; Massarotto and Marietto-Gonçalves 2010; O'Connor and Garner 2018).

2.2.5.2. Diagnóstico

O diagnóstico em vida é difícil devido aos sintomas inespecíficos, devendo ser apoiado em meios complementares de diagnóstico. A biópsia hepática é o meio de diagnóstico de eleição, mas também o mais invasivo. A radiologia apenas permite avaliar o aumento de tamanho dos órgãos, fígado, baço e coração. Testes mais específicos, como a medição de ferro e ferritina séricos, podem ser bastante úteis no diagnóstico definitivo (Tully Jr et al 2000; Massarotto and Marietto-Gonçalves 2010).

2.2.5.3. Tratamento

Em animais cujas lesões nos órgãos internos sejam significativas, o tratamento poderá ser ineficaz. Como terapia, podemos recorrer à flebotomia, para mobilização das reservas de ferro do organismo, diminuição do aporte de ferro na alimentação e utilização de fármacos

quelantes de ferro, como por exemplo deferroxamida e defiriprona (Tully Jr et al 2000; Massarotto and Marietto-Gonçalves 2010).

2.2.6. Gota

Nas aves, o principal produto de excreção renal é o ácido úrico. A maioria do ácido úrico eliminado é produzido no fígado a partir da amônia e do metabolismo de outras moléculas azotadas. Fatores genéticos, doença renal primária, retenção urinária, estados catabólicos com perda de massa muscular, ou uma dieta com elevado teor em proteína, podem levar a hiperuricemia e consequente deposição de cristais de urato monossódico no organismo (Bollman and Schlotthauer 1936; Chalès et al 2017).

Nas aves, a gota pode apresentar uma forma visceral ou articular, consoante o local de deposição dos cristais. Esta doença é mais frequente em Psitacídeos, Galináceos, Accipitríneos e Ardeídeos (Bollman and Schlotthauer 1936). Na gota visceral, os cristais de uratos depositam-se na superfície dos órgãos, podendo levar a pericardites, peritonites e aerossaculites, com a possibilidade de formação de aderências. Na gota articular há deposição de cristais no líquido sinovial com tumefação das articulações (Chalès et al 2017). Acredita-se que a deposição nas articulações é devida a processos crónicos de hiperuricemia e a gota visceral é devida a um aumento brusco e acentuado da uricemia, secundária a uma uropatia obstrutiva aguda, tal como a precipitação de cristais nos túbulos colectores e ureteres (Gartrell et al 2003).

2.2.6.1. Sinais clínicos

As aves que desenvolvem gota apresentam tumefação das articulações que pode, ou não, ser acompanhada de dor. No início do aparecimento dos sinais da doença pode haver uma perda de apetite, com consequente diminuição dos valores de ácido úrico sanguíneo. Quando o apetite volta ao normal, pode ser observada hiperuricemia (Bollman and Schlotthauer 1936).

2.2.6.2. Diagnóstico

O diagnóstico pode ser obtido através dos sinais clínicos, medição dos níveis de ácido úrico circulante e radiografia. Nas radiografias podem ser observadas alterações da estrutura óssea, com assimetria em relação à articulação contralateral, erosões ósseas e aumento da radiopacidade dos tecidos moles (Santamaría et al 2009; Chalès et al 2017).

2.2.6.3. Tratamento

O tratamento tem como objetivo o manejo da dor (se esta existir), evitar a deposição de mais cristais, e evitar a formação de cálculos renais. O manejo da doença é possível através de modificação da dieta, reduzindo o teor de proteína e colesterol e pela administração

de anti-inflamatórios não esteroides (AINE's) e colchicina ou alopurinol (Santamaría et al 2009; Chalès et al 2017).

2.2.7. Obesidade

A obesidade nos animais de estimação é um tema complexo e de origem multifatorial, envolvendo não só a falta de atividade física realizada, o regime alimentar praticado (dietas com alto teor energético), assim como também o grau de conhecimentos dos titulares e veterinários, e a condição socioeconómica das famílias. A obesidade é uma doença crónica inflamatória na qual as células adiposas sofrem um aumento de tamanho (hipertrofia) ou aumento do número de células adiposas (hiperplasia) (Linder and Mueller 2014; Minaya et al 2020).

Nas aves, a obesidade pode predispor para outras doenças como lipidose hepática, doença cardiovascular e diabetes *mellitus* (Tully Jr et al 2000). Uma alimentação muito energética leva a uma alteração da microbiota bacteriana intestinal (disbiose), com proliferação de bactérias fermentativas (Minaya et al 2020).






Fazem parte dos fatores de risco: a idade dos titulares, frequência com que se fornece guloseimas, tipo e frequência de alimentação, exercício físico realizado, capacidade económica dos titulares, e que muitas vezes está associada à falta de conhecimentos e dificuldade na associação da obesidade como fator de risco para outras doenças (Linder and Mueller 2014). Muitos titulares de aves domésticas não estão informados sobre como proporcionar uma alimentação correta ao seu animal. Uma vida sedentária, dietas ricas em gordura e falta de comunicação/conhecimento por parte do médico veterinário são alguns dos fatores predisponentes para a obesidade nos psitacídeos. Muitas aves ainda são alimentadas com dietas à base de mistura de sementes. Estas são muito ricas em gordura e pobres em vários nutrientes, como minerais e vitaminas. No entanto, alguns titulares quando informados da nutrição indicada para o seu animal, hesitam em fazer a mudança para uma dieta formulada (Brightsmith 2012; Ravich et al 2014).

2.2.7.2. Diagnóstico

Para determinar se um animal é ou não obeso, deve-se proceder à palpação dos músculos peitorais, medir o peso em gramas e, em animais muito gordos, pode ser possível palpar depósitos de gordura subcutânea, nos flancos, coxas, sob as asas, pescoço e cavidade celómica. Para melhor avaliação destes depósitos, pode-se molhar as penas com um pouco de álcool, para melhor afastamento das mesmas. O peso em gramas também deve ser anotado (Harrison and Lightfoot 2006).

A avaliação da condição física das aves tem por base a palpação dos músculos peitorais e do osso peitoral, quilha (ver Tabela 2).

Tabela 2 - Características físicas das aves classificadas numa escala de condição física de 1-5 (Segundo p^{ma}: Bird Size-0-Meter)

| Classificação | Músculos peitorais | Características |
|----------------|---|--|
| 1 CAQUÉTICO |  | - osso peitoral facilmente palpado e afiado ao toque; - perda de massa muscular e ausência de gordura subcutânea |
| 2 MAGRO |  | - osso peitoral facilmente palpado e afiado ao toque; - perda de massa muscular com alguma ou nenhuma presença de gordura subcutânea |
| 3 IDEAL |  | - osso peitoral palpável; - músculos peitorais arredondados |
| 4 GORDO |  | - osso peitoral apenas palpado com a aplicação de pressão; - músculos peitorais muito arredondados com alguma cobertura de gordura subcutânea; - existência possível de gordura ao abaixo do peito |
| 5 OBESO |  | - osso peitoral dificilmente palpado; - músculos peitorais bastante arredondados, possível sentir e até observar movimento de gordura subcutânea; - observação de gordura abaixo do peito |

2.2.7.3. Tratamento

Além da alteração da alimentação, a comunicação e sensibilização dos titulares para o problema da obesidade, e de todos os problemas para que predispõe, é essencial. Durante o tratamento, os animais devem fazer visitas regulares ao veterinário para avaliação da condição corporal e registo do peso, por forma a realizar um acompanhamento regular. A prevenção da obesidade pode ser feita através da educação dos titulares logo desde a primeira visita, quando os animais ainda são jovens (Harrison and Lightfoot 2006; Linder and Mueller 2014).

Um bom programa de perda de peso implica um bom manejo nutricional, compreensão da interação titular-animal, e uma boa comunicação por parte do médico veterinário (Linder and Mueller 2014).

A transição de uma dieta de sementes para uma dieta comercialmente formulada é difícil de fazer nas aves. Pode-se recorrer a várias estratégias como fornecer a nova dieta de manhã, quando os animais têm mais fome, colocar a ave em transição junto de uma outra ave que já coma a dieta formulada, misturar e aumentar gradualmente a nova dieta com a dieta antiga. Triturar o novo alimento e misturar com outros alimentos, ou colocar sementes que não são do seu agrado junto com a dieta formulada, são alguns exemplos de estratégias para tentar incentivar o consumo (Harrison and Lightfoot 2006).

2.2.8. Xantomas

Os xantomas são caracterizados como neofomações nodulares de cor amarelo acastanhadas benignas. Histologicamente são compostos por macrófagos com inclusões citoplasmáticas lipídicas, células gigantes, depósitos de triglicéridos e tecido fibroso. Em algumas destas lesões podem também estar presentes linfócitos polimorfonucleares, calcificação dos tecidos, e áreas centrais de necrose. As lesões mais recentes apresentam uma maior acumulação de triglicéridos e, com o envelhecimento da lesão, esta torna-se mais rica em colesterol. Inicialmente, existe uma forte reação inflamatória nos tecidos que, mais tarde, dá lugar a uma deposição de tecido fibroso (Hoekstra et al 1998; Adamski et al 2009; Di Girolamo et al 2014).

Os xantomas estão descritos em várias espécies de mamíferos, incluindo o ser humano, assim como em algumas espécies de aves (Hoekstra et al 1998). No ser humano o seu aparecimento pode estar relacionado com alteração do metabolismo lipídico, com doença sistémica ou endócrina, alterações celulares locais, ou com uma histiocitose generalizada. Lesões de xantomatose podem aparecer em locais que sofreram pequenas lesões de fricção ou traumatismo (Adamski et al 2009; Zak et al 2014; Morel et al 2016) e muitas vezes está relacionado com hiperlipidemia, podendo alertar para a existência de aterosclerose nos pacientes (Zak et al 2014).

Nas aves, a etiologia desta doença ainda não está bem explicada. Embora valores de colesterol e triglicéridos elevados possam ser fisiológicos nas aves na altura da postura, já foi possível detetar valores sanguíneos elevados que podem explicar o desenvolvimento de lesões (Hoekstra et al 1998; Souza et al 2009; Di Girolamo et al 2014).

É sugerido que o tipo de alimentos fornecidos esteja relacionado com o desenvolvimento de lesões. Num estudo realizado na década de 1990, vários grupos de aves foram alimentados com dietas específicas, alguns com suplementação de colesterol. As aves suplementadas com colesterol na dieta apresentaram lesões de xantomatose após quatro semanas do início da dieta, tendo sido também possível detetar hipercolesterolemia (Hoekstra et al 1998). Este tipo de lesões está muitas vezes associado a lipomas, hérnias ventrais, ou áreas de irritação (Souza et al 2009).

As lesões podem ter várias localizações no corpo, sendo observadas com maior frequência na região cervical, barbela, dorso e peito, extremidades das asas, no uropígio, ou em zonas desprovidas de penas, como na região do tibiotarso. Os xantomas podem ainda ser detetados, com menor frequência, na conjuntiva, cavidade oral, traqueia, fígado e a nível periarticular e perióssea (Souza et al 2009; Di Girolamo et al 2014).

2.2.8.1. Diagnóstico

A xantomatose pode ser diagnosticada clinicamente pela correta identificação, aspeto, cor e localização das lesões. Em caso de dúvida, ou para melhor identificação, pode-se recorrer a uma biópsia e posterior análise histopatológica (Zak et al 2014).

2.2.8.2. Tratamento

O manejo terapêutico passa pela alteração da dieta e a administração oral de vitamina A. A pode-se mostrar eficaz na resolução de lesões pequenas. Em casos que seja necessário, e possível, pode-se recorrer à extração cirúrgica (Adamski et al 2009, Souza et al 2009).

Em medicina humana recorre-se a vários fármacos para o controlo dos valores de colesterol e triglicéridos sanguíneos, de forma a melhorar a qualidade de vida das pessoas. As estatinas são o fármaco de eleição para pacientes com dislipoproteínemias, podendo ser associadas a outros fármacos do grupo das resinas, fibratos e inibidores da absorção intestinal de colesterol. A administração de ácido nicotínico (vitamina do complexo B) também traz vantagens na terapêutica (Adamski et al 2009, Zak et al 2014).

2.2.9. Lipoma e Lipossarcoma

Os lipomas são neoplasias do tecido adiposo muito comuns em aves domésticas obesas. Esta neoplasia geralmente surge no tecido subcutâneo, podendo aparecer em diversas localizações do corpo. São neoplasias bem circunscritas e podem ser bastante vascularizadas (Tully Jr et al 2000; Wilson et al 2005; Robat et al 2017). As aves com lipoma podem sentir desconforto na zona e, dependendo da localização e tamanho da massa, o lipoma pode interferir na vida da ave (Tully Jr et al 2000; Wilson et al 2005).

Já os lipossarcomas são neoplasias infiltrativas de tecido adiposo, geralmente mais agressivas, podendo mesmo metastizar. As células do lipossarcoma não têm origem no lipoma e são células adiposas pouco diferenciadas (Robat et al 2017).

2.2.9.1. Diagnóstico e tratamento

Por observação e avaliação da lesão e com o recurso à biópsia, ou à citologia, consegue-se fazer o diagnóstico de lipoma (Robat et al 2017).

Com uma dieta adequada e aumento da atividade física, os lipomas de menor dimensão podem desaparecer sem necessidade de recorrer a cirurgia. A suplementação com L-carnitina mostra-se útil na redução do tamanho das massas. Em situações que o tamanho da massa interfira na locomoção e outras atividades diárias, a excisão cirúrgica é recomendada (Tully Jr et al 2000; Robat et al 2017).

Para manejo de infeções secundárias e do desconforto da zona, deve-se recorrer ao uso de antibióticos e anti-inflamatórios (Robat et al 2017).

2.2.10. Diabetes mellitus

A diabetes *mellitus* é muito pouco frequente em Psitacídeos. Já foi descrita em Periquitos, Caturras, Araras e Papagaios Cinzentos Africanos (Pilny and Luong 2005).

A sua etiologia ainda é pouco conhecida, mas acredita-se que tal como nos mamíferos possa ter origem multifatorial. Fatores que podem estar na sua origem são a pancreatite, doença amilóide, fatores genéticos, obesidade, doença cardíaca ou renal, processos inflamatórios ou infecciosos crónicos, assim como alguns fármacos. O aumento da atividade da glucagina também pode estar na origem da doença (Pilny and Luong 2005; Gancz et al 2007; Desmarchelier and Langlois 2008).

2.2.10.1. Sinais clínicos

Os sinais clínicos apresentados pelas aves são semelhantes aos apresentados pelos mamíferos domésticos e estes incluem poliúria, polidipsia e polifagia com perda de peso associada (Desmarchelier and Langlois 2008).

2.2.10.2. Diagnóstico

O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos, presença de glicosúria e cetonúria e com base em análises laboratoriais, assim como medição dos níveis séricos de frutamina. Em aves com obesidade e dietas incorretas, a determinação dos valores séricos de colesterol, triglicéridos, enzimas hepáticas, amilase e lipase para pesquisa de pancreatite, ou outra doença, que possam estar na origem da diabetes. Também se pode recorrer à radiografia e à biópsia (Pilny and Luong 2005; Desmarchelier and Langlois 2008).

2.2.10.3. Tratamento

Em algumas aves com obesidade, a mudança para uma dieta adequada e diminuição do índice de massa corporal pode ser o suficiente para o controlo da doença (Desmarchelier and Langlois 2008).

Fármacos hipoglicemiantes utilizados no Cão e no Gato, como a glipizina, também podem ser administrados às aves. A somatostatina inibe tanto a ação da insulina como a ação da glucagina, e é normalmente utilizada em aves em casos em que se crê que a causa da diabetes é o aumento da ação da glucagina e não a falta da ação da insulina. O tratamento de aves diabéticas com recurso à protamina-zinco de origem porcina não é eficaz a longo prazo, pois as aves parecem desenvolver resistência a este fármaco, sendo necessário trocá-lo para protamina-zinco de origem bovina (Gancz et al 2007).

2.2.11. Alergia a alimentos

Uma alergia alimentar nos mamíferos é caracterizada por uma reação do sistema imunitário mediada por IgE a antigénios em determinados alimentos (Tordesillas et al 2017, de Martinis et al 2020). As aves não possuem IgE como os mamíferos, e julga-se que a ação

da IgY nas aves tenha o mesmo efeito que a IgE nos mamíferos em situações de alergia alimentar. A alergia a determinados componentes dos alimentos pode estar relacionada com dietas pouco equilibradas (Harrison and Lightfoot 2006; Harcourt-Brown and Chitty 2008).

As alergias alimentares nas aves têm sido sugeridas com alguma frequência como causa de alguns problemas dermatológicos, tal como o picacismo (Harcourt-Brown and Chitty 2008).

2.2.11.1. Sinais clínicos

Os sinais clínicos normalmente só são notados pelos proprietários quando em estado avançado, com automutilação, presença de feridas na pele e arrancamento das próprias penas, associado a prurido (Harrison and Lightfoot 2006; Harcourt-Brown and Chitty 2008).

2.2.11.2. Diagnóstico

O diagnóstico tem por base a história clínica, os sintomas associados e, se possível, a realização de testes alergológicos. A resposta ao tratamento pode também conduzir ao diagnóstico da doença (Harcourt-Brown and Chitty 2008).

2.2.11.3. Tratamento

O tratamento tem por base a alteração da dieta habitual para uma mais equilibrada. Estas dietas podem ser caseiras (*mash diet*), evitando assim a possibilidade de alergias a determinados aditivos das rações. As sementes de girassol e de milho são completamente eliminadas deste tipo de dieta (Harrison and Lightfoot 2006).

2.2.12. Bócio

O bócio é um aumento não neoplásico da glândula tireóide (Sasipreeyajan and Newman 1988). Este aumento deve-se a uma deficiente produção das hormonas tiroideias (tiroxina e triiodotironina) e diminuição das mesmas na corrente sanguínea. Os Periquitos (*M. undullatus*) parecem ter maior predisposição para esta doença, embora também já tenha sido descrita em Caturras (*N. hollandicus*) (Sasipreeyajan and Newman 1988; Loukopoulos et al 2015).

Nas aves, o bócio está relacionado com uma alimentação à base de sementes de má qualidade e pobres em iodo (elemento importante para a formação das hormonas da tiroide), ingestão de alimentos goitrogénicos, fatores genéticos da ave e intoxicação por iodo (Sasipreeyajan and Newman 1988; Harcourt-Brown and Chitty 2008; Loukopoulos et al 2015). Os brócolos, repolho, couve, colza, nabo e a soja são alimentos ricos em substâncias goitrogénicas e, quando ingeridos em grandes quantidades, ou regularmente, comprometem a absorção de iodo a nível intestinal (Loukopoulos et al 2015).

2.2.12.1. Sinais clínicos

Nos Periquitos, muitas vezes o único sinal clínico exibido é a obesidade. Outros sinais clínicos que se podem observar são o vómito, dificuldade respiratória, ruídos inspiratórios e

afonia, provocado pela compressão exercida pela tiroide sobre a traqueia e siringe (Harrison and Lightfoot 2006; Harcourt-Brown and Chitty 2008).

2.2.12.2. Diagnóstico

O diagnóstico laboratorial desta doença pode ser difícil em resultado do elevado preço dos testes e sua dificuldade de execução (teste dinâmico). O diagnóstico normalmente é empírico e baseado nos sinais clínicos, alimentação e resposta ao tratamento (Harrison and Lightfoot 2006; Harcourt-Brown and Chitty 2008).

2.2.12.3. Tratamento

O tratamento consiste na administração de suplementos de iodo na comida ou na água e alteração da dieta. Apenas as aves geriátricas, ou que não conseguem fazer a transição para uma dieta formulada, são tratadas com estes suplementos no seu dia a dia.

A administração de dexametasona pode levar a uma melhor absorção de iodo injetável e diminuir a inflamação da glândula, melhorando a dispneia (Harrison and Lightfoot 2006; Harcourt-Brown and Chitty 2008).

No geral, a resposta à alteração da dieta é eficaz no manejo da doença (Harrison and Lightfoot 2006).

3. ESTUDO RETROSPETIVO DE CASOS DE AVES COM DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO DE LIPIDOSE HEPÁTICA

3.1. Materiais e métodos

3.1.1. Objetivos

Este estudo retrospectivo tem os seguintes objetivos:

- fazer uma descrição detalhada de casos de aves com diagnóstico presuntivo de doença hepática de origem nutricional;
- fazer uma descrição da alimentação fornecida; e
- avaliar a existência de doenças concomitantes nestes animais.

3.1.2. Caracterização da amostra

Para este estudo foram utilizados 97 casos de diagnóstico presuntivo de lipidose hepática, recolhidos na Clínica Veterinária de Exóticos do Porto (CVEP) durante o período de abril de 2010 a abril de 2020.

Importa realçar que em nenhum dos 97 casos foi feito um diagnóstico definitivo, que exigiria uma biópsia hepática.

Dado o carácter retrospectivo do estudo, nem todos os animais incluídos apresentavam registos clínicos uniformizados referentes aos sinais clínicos, exames complementares de diagnóstico e medicação. Assim de entre os 97 animais, 89 possuíam registos de tratamento; 80 registos de sinais clínicos; 74 de análises laboratoriais/exames complementares; 57 sobre alimentação; e 36 aves sobre a condição corporal.

Foram excluídos todos os animais cuja suspeita de doença hepática não fosse de origem nutricional.

Após consulta dos registos clínicos foram registados dados relativos à espécie, sinais clínicos, condição corporal no momento da consulta, exames complementares de diagnóstico realizados, terapia instituída e de mortalidade. Não foi possível registar informação relativa à idade e ao sexo dos animais.

3.1.3. Consulta

Durante a consulta foi realizado um exame físico geral, com avaliação do estado de alerta dos animais. Os titulares foram inquiridos com o objetivo de determinar o tipo de alimentação, o tipo de alojamento, o local da casa onde o animal vivia, as características das fezes e urina, a presença de alterações comportamentais, a atitude e disposição, assim como a duração dos sinais.

Após esta avaliação era realizado por rotina, um esfregaço de fezes dos animais e se necessário de papo também. Em função dos sinais apresentados, outros exames como a radiografia, ecografia, análises bioquímicas, hemograma e virologia eram posteriormente propostos aos titulares.

3.1.4. Recolha de amostras

Para a citologia das fezes, estas eram recolhidas diretamente do solo das gaiolas ou transportadoras onde vinham os animais, ou ainda, quando solicitadas, trazidas à parte pelos titulares. Durante a recolha da amostra, a parte dos uratos era descartada tentando-se apenas recolher a matéria fecal.

Em caso de necessidade de recolha de conteúdo do papo, para citologia, a colheita era obtida através da introdução de uma zaragatoa humedecida com soro fisiológico, na cavidade oral e até ao papo.

O sangue colhido nas aves para análises laboratoriais bioquímicas, hemograma e virologia pode ser obtido por punção da veia jugular direita, veia ulnar/basílica, ou da veia plantar metatársica/tibial caudal. A quantidade recolhida era de cerca de 1% do peso vivo da ave, ficando reduzida em aves de pequeno porte, ou com sinais de doença, a um volume mínimo necessário. Em algumas aves a colheita de sangue era feita sob uma curta anestesia inalatória com isoflurano, para minimização do stresse e permitir um melhor manuseamento do paciente.

O leucograma, geralmente, era realizado na própria clínica. A coloração *diff quik* foi usada para avaliação e contagem de células ao microscópio.

Outro tipo de análises, tais como análises bioquímicas, de virologia, hematócrito e, em alguns casos, hemograma, eram realizados em laboratórios externos. O sangue colhido para análise virológica era guardado num tubo com EDTA, heparina, ou seco, consoante a indicação fornecida pelo laboratório e guardados em ambiente refrigerado até ao momento de envio.

Os vírus para os quais as aves eram testadas eram o circovírus e poliomavírus, pela semelhança dos sinais com aqueles apresentados por aves com doença hepática e/ou hipocalcemia.

Em situações de colheita de material para cultura bacteriana, a amostra era obtida de forma asséptica do local da lesão.

3.1.5. Classificação da dieta

Neste estudo retrospectivo a dieta fornecida às aves incluídas foi classificada como: dieta apropriada, moderadamente apropriada e inadequada.

Esta classificação teve por base o tipo de alimentos oferecidos aos animais, e se estes eram, ou não, de elevado teor energético. Os animais classificados com uma dieta inadequada tinham uma alimentação à base de sementes de girassol e mistura de sementes sendo-lhes ainda oferecidos pão, alimentos dos titulares ou outro tipo de alimentos, como arroz e massa cruas ou cozinhadas. A algumas destas aves era ainda oferecida fruta e vegetais.

Aos animais cuja alimentação tinha por base um tipo de sementes suplementada com frutas, vegetais e, em alguns, ainda alimento formulado, a dieta foi considerada como moderadamente apropriada.

Uma alimentação adequada foi considerada como tendo por base o alimento formulado com a oferta de frutas e vegetais. As aves alimentadas com papas comerciais foram igualmente incluídas nesta categoria de classificação.

3.1.6. Indução anestésica

Devido ao risco de regurgitação durante a anestesia, a repleção do papo era verificada sempre antes da indução. O tempo recomendado de jejum para aves é cerca de 2-3 horas, devido à elevada taxa metabólica das aves e à pouca capacidade de armazenamento de glicogénio no fígado. Já em aves maiores e em Caturras em bom estado de saúde, era recomendado um jejum de água de 2-3 horas e a remoção do alimento na noite anterior à anestesia (Harcourt-Brown and Chitty 2008).

A indução anestésica com isoflurano era conseguida através da colocação de uma máscara facial e vaporização do isoflurano a 4-5%. Desta forma, os animais ficavam inconscientes rapidamente, minimizando o stresse.

Durante a indução anestésica, os animais eram contidos com uma toalha para evitar movimentos bruscos e possíveis traumatismos. Assim que as aves ficassem inconscientes, a vaporização de isoflurano era reduzida para 1-2%.

Após o procedimento, o anestésico era removido e deixava-se a ave acordar calmamente apenas com fluxo de oxigénio.

3.1.7. Exame radiográfico

Nos animais em que foi realizado um exame radiográfico, optou-se por realizar duas projeções (lateral e ventrodorsal (VD)) da cavidade celómica, utilizando um aparelho de radiografia mamária (General Electric GRS.A., V.500 2B. 1B4, Paris, França).

Para a avaliação do tamanho da silhueta hepática, foram traçadas na radiografia VD, duas linhas paralelas imaginárias (direita e esquerda), passando na articulação do ombro e da anca. Se os bordos laterais da silhueta hepática ultrapassavam estas linhas, então considerava-se que existia hepatomegália (Figura 3).

Numa projeção laterolateral pode ser possível observar uma diminuição do volume dos sacos aéreos e alterações na posição anatómica de alguns órgãos devido à compressão exercida pelo fígado.



Figura 3 - Radiografia ventrodorsal de um psitacídeo. A - normal e B - aumento da silhueta hepática. Original: Radiologia FMV-ULisboa.

3.1.8. Ecografia

Nos casos em que foi necessária a avaliação dos órgãos celômicos, por ecografia, era chamado à clínica um veterinário em ambulatório para a realização deste exame.

Durante o procedimento foi realizada uma boa contenção das aves com o auxílio de uma toalha ou manta. As aves eram colocadas em decúbito dorsal, e as penas eram removidas e afastadas para um bom acesso.

Tal como nos mamíferos, para remoção dos artefactos criados pelo ar, colocava-se um pouco de álcool e gel, entre a pele do paciente e a sonda.

3.1.9. Tratamento

Nos casos de aves que ficavam internadas na clínica, era iniciada uma terapia de suporte com fluídos subcutâneos, suplementados com glucose e com alimentação assistida caso não se alimentassem sozinhas. Para alimentar as aves era preparada papa *Nutribird* A21 (Versele Laga, VL422010 | 5410340220108) e era administrada por via oral com auxílio de uma seringa, ou de uma sonda esofágica (Figura 4).



Figura 4 - Alimentação assistida num Papagaio Amazónico (*Amazona spp.*) com ajuda de uma seringa e sonda esofágica. Fotografia original, local CVEP.

Nos casos em que era evidente dispneia, os animais eram colocados numa caixa transparente para oxigenoterapia e, em casos mais graves, era colocada uma máscara de indução anestésica, para um melhor aporte de oxigénio.

Em situações em que era feito um diagnóstico presuntivo de infeção, era iniciada a administração de antibiótico e anti-inflamatório. Nos animais cuja suspeita de infeção fosse

fúngica, administrava-se um antifúngico. Para manejo da dor era acrescentada à medicação um analgésico. Na Tabela 3 pode-se observar as doses e vias de administração dos fármacos.

No manejo terapêutico de lesão hepática era administrado aos pacientes uma combinação de protetores hepáticos: lactulose (333,5 – 533,6 mg/kg) + silimaria (70-140 mg/kg), PO, BID, 15 ou mais dias, dependendo da evolução. Por vezes, era ainda acrescentada uma administração de um complexo multivitamínico (Duphafra Multi) (Tabela 3).

Fármacos procinéticos (Tabela 3) eram indicados nos pacientes com alteração do trânsito gastrointestinal.

No caso do tratamento prescrito para casa, ou continuado em casa, todos os fármacos eram administrados *per os*.

Tabela 3 - Doses de administração de fármacos utilizados

| | Fármaco | Dose | Via de Administração | Frequência | Duração |
|----------------------------------|-------------------------------------|---|----------------------|-------------|---|
| Antibiótico | Amoxiciclina mais ácido clavulânico | 128 mg/kg | PO | Cada 8h-12h | 8 ou mais dias dependendo da evolução |
| | Azitromicina | 40 mg/kg | PO | Cada 24h | |
| | Doxiciclina | 25 mg/kg | PO | Cada 12h | |
| | | 50 mg/kg | | Cada 24h | |
| | Enrofloxacin | 20 mg/kg em grandes psitacídeos | SC, IM, IV, PO | Cada 24h | |
| 10 mg/kg em pequenos psitacídeos | | Cada 12h | | | |
| Antifúngico | Itraconazol | 10 mg/kg | PO | Cada 24h | 10/15 dias ou mais dependendo da evolução |
| | | 2,5-5 mg/kg no Papagaio Cinzento Africano | | | |
| | Nistatina | 100 000-600 000 U/kg | PO | Cada 8h | |
| Anti-inflamatório | Meloxicam | 0,5 mg/kg | SC, IM, IV, PO | Cada 24h | 5 dias |
| | Dexametasona | 0,8 mg/kg | | Cada 12h | |
| Analgésico | Tramal | 10 mg/kg | IM | Cada 12h | |
| Procinético | Metoclopramida | 0,5 mg/kg | SC, IM, IV, PO | Cada 8h-12h | |
| Suplemento vitamínico | Duphafra Multi | 0,8 ml/kg | SC, IM | Cada 7 dias | |

3.1.10. Estatística

Os dados recolhidos neste estudo foram organizados e sumarizados, caso a caso, numa tabela no programa *Microsoft Excel 2010* e posteriormente tratados no programa de estatística *R x64 4.1.2*.

3.2. Resultados

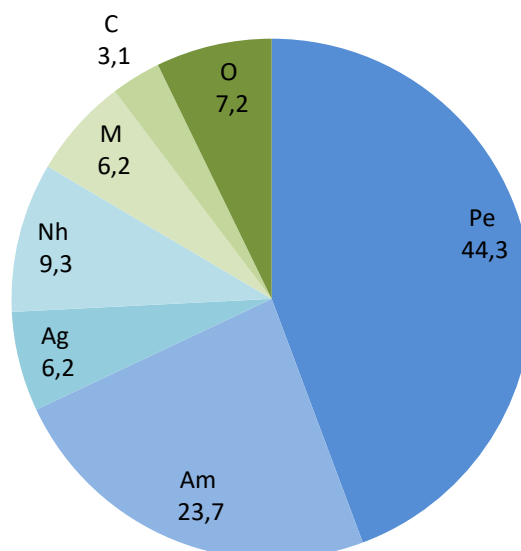
3.2.1. Amostra

A amostra foi constituída por 97 aves, todas pertencentes à ordem dos Psitaciformes. A espécie *Psithacus erithacus erithacus* (Papagaio Cinzento Africano) foi a mais representada com 44,3%, seguindo-se o género *Amazona spp.* (Papagaios Amazónicos) como sendo os segundos mais representados com uma percentagem de 23,7% (Gráfico 1).

Psitacídeos de menor porte como as Caturras (*Nymphicus hollandicus*), os Inseparáveis (*Agapornis spp*) e os Periquitos (*Melopsittacus undulatus*) tiveram uma representatividade de 9,3%, 6,2% e 6,2%, respetivamente. As aves da família das Catatuas representam apenas 3,1% dos animais incluídos. As espécies *Psittacula eupatria*, *Poicephalus s. senegalus*, *Myiopsitta monachus*, *Lorius domicella* representam 7,2% dos animais e estão classificadas como outras espécies incluídas.

Como anteriormente mencionado, relativamente à idade e sexo dos animais não foi possível caracterizar a população.

Gráfico 1 - Caracterização da amostra por espécie (N=97)



Am - *Amazona spp.*, Pe – *Psittacus erithacus erithacus*, Ag - *Agapornis spp.*, Nh - *Nymphicus hollandicus*, M - *Melopsittacus undulatus*, C - *Cacatuas*, O - outras espécies

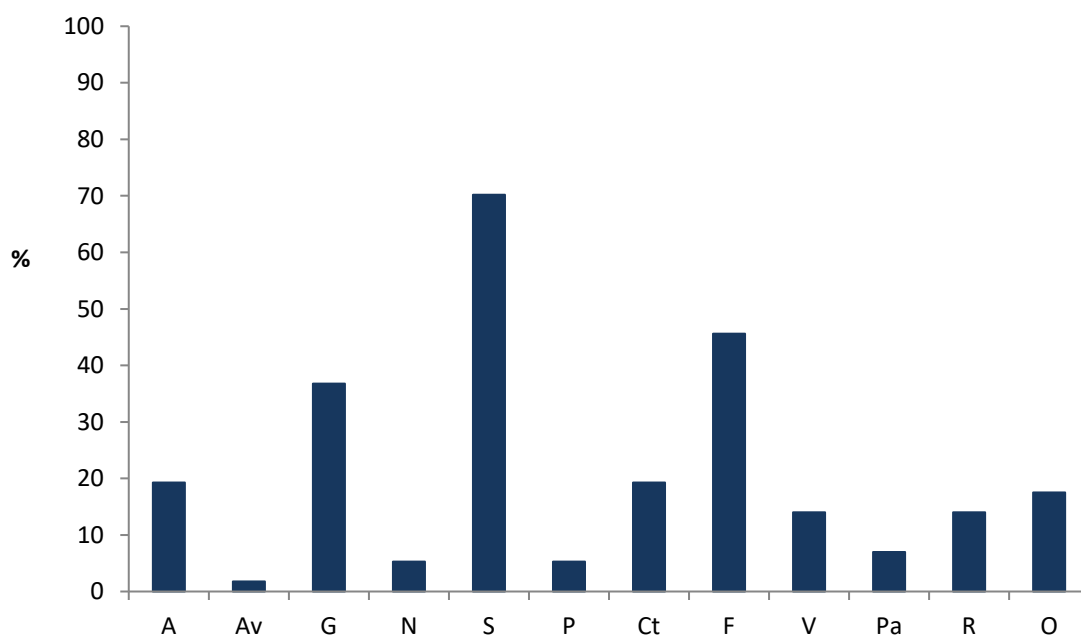
3.2.2. Alimentação

Dos 97 animais, apenas existiam registos clínicos sobre a alimentação em 57 casos.

Como podemos observar no Gráfico 2, relativamente à alimentação fornecida aos animais, os alimentos mais oferecidos eram: as dietas de mistura de sementes (70,2%), seguido de fruta (45,6%), girassol (36,8%), amendoim (19,3%) e alimentos dos titulares (19,3%).

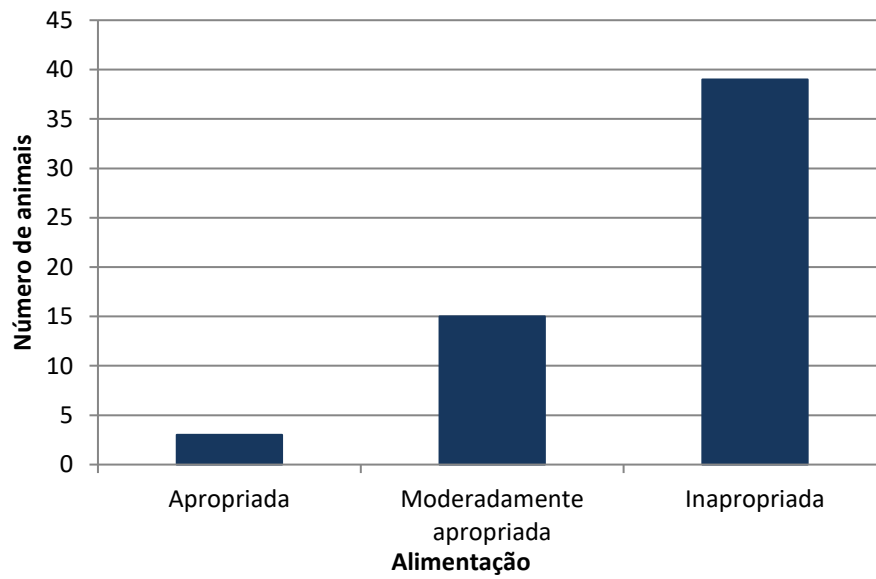
O tipo de alimentação fornecida foi avaliado como apropriada em 5,3% (3/57), moderadamente apropriada em 26,3% (15/57), e inapropriada em 68,4% (39/57) (Gráfico 3).

Gráfico 2 - Alimentos fornecidos aos animais (N=57)



A - amendoim, Av - avelã, Ct-comida dos titulares, F - fruta, G - sementes de girassol, N - nozes, O - outros alimentos, P - pão, Pa - papa, R – alimento formulado, S - mistura de sementes, V - verduras

Gráfico 3 - Classificação do tipo de dieta (N=57)

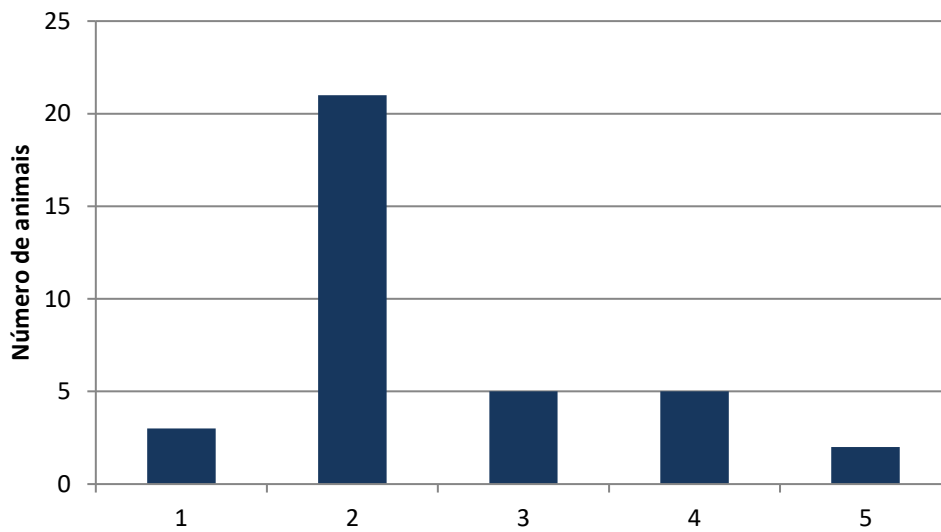


3.2.3. Condição corporal

Relativamente à condição física apresentada no momento de consulta apenas existem registos de 36 das 97 aves (Gráfico 4). Os animais foram classificados numa escala de 1 a 5 com uma média de 2 e mediana de 2,5. A classificação mais baixa atribuída aos animais foi de 1 e a mais elevada de 5.

Destas aves 58,3% (21/36) foram classificadas como magras; 13,9% (5/36) como gordas; 13,9% (5/36) com a condição física ideal; 8,3% (3/36) como caquéticas; e 5,6% (2/36) como obesas.

Gráfico 4 - Condição física dos animais em estudo numa escala de 1-5 (N=36)



3.2.4. Sinais clínicos

Neste estudo apenas 80 animais possuíam registo do tipo de sinais apresentada.

As aves no momento de consulta apresentavam alguns sintomas inespecíficos de doença tais como anorexia (66,3%), apatia (63,8%) e alguns animais encontravam-se deprimidos (11,3%) (Gráfico 5).

Dos sinais mais específicos observados pelos clínicos, destacam-se os sinais neurológicos (43,8%; N=35), as alterações dermatológicas (40,0%; N=32), os sinais respiratórios (32,5%; N=26), os sinais gastrointestinais (31,3%; N=25), os sinais urinários (16,3%; N=13), um conjunto de outros sinais (6,3%; N=5), e finalmente os sinais cardiovasculares (2,5 %; N=2) (Gráfico 6).

Gráfico 5 - Sinais clínicos inespecíficos apresentados (N=80)

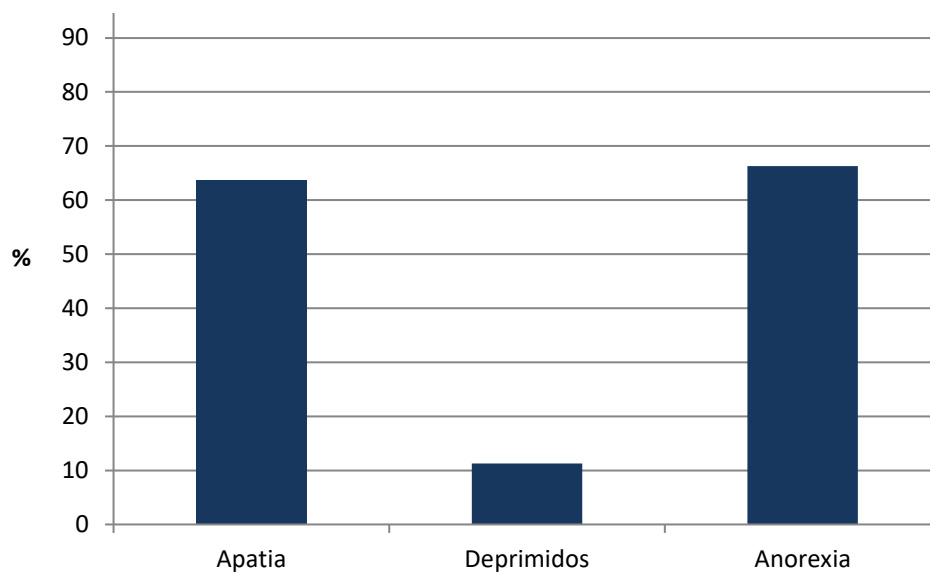
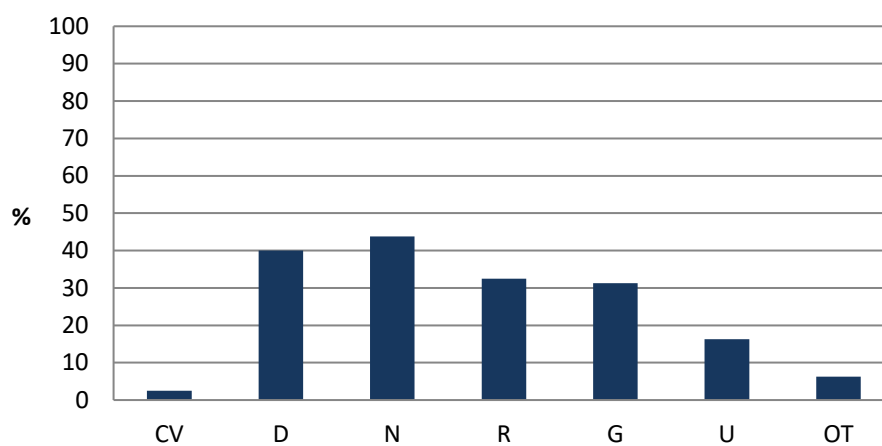
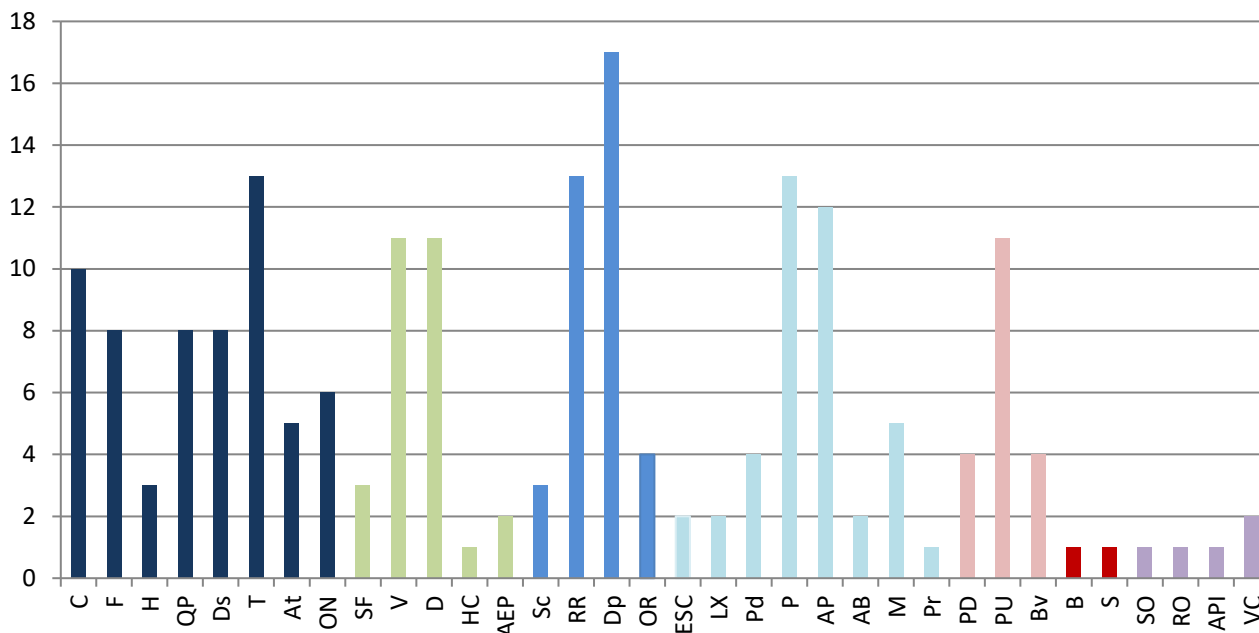


Gráfico 6 - Tipo de sintomas apresentados pelos animais (N=80)



CV – sistema cardiovascular; D – pele e anexos; N – sistema nervoso; R – aparelho respiratório; G – aparelho digestivo; U – aparelho urinário; OT – outros sintomas

Gráfico 7 - Sinais cínicos apresentados (N=80)



Azul escuro- sinais do sistema nervoso, verde claro - sinais do aparelho digestivo, azul - sinais do aparelho respiratório, azul claro - sinais cutâneos, cor de rosa - sinais do aparelho urinário, vermelho – sinais cardiovasculares, roxo - outros sinais. C – convulsões; F – fraqueza muscular; H – “headtilt”; Ds – desequilíbrios; QP – quedas do poleiro; T – tremores; At – ataxia; ON – outros sinais neurológicos; SF – hematoquézia; V – vômito; D – diarreia; HC – hálito cetônico; AEP – atraso no esvaziamento do papo; Sc – secreções; RR – ruído respiratório; Dp – dispneia; OR – outros sinais respiratórios; ESC – edema subcutâneo; LX – presença de lipoma/xantoma; Pd – pododermatite; P – picacismo; AP – alterações da plumagem; AB – alterações do bico; M – massa; Pr – Prurido; PU – poliúria; PD – polidipsia; Bv – biliverdinúria; B – Bradicardia; S – sopro; SO – secreções oculares; RO – Retenção de ovo; API - Articulações dos membros posteriores tumefactas; VC – aumento do volume celômico

No Gráfico 7, podem-se observar todos os sinais exibidos. Sinais clínicos como: dispneia (17/26), ruídos respiratórios (13/26), picacismo (13/32) (ver Figura 7), alterações da cor e aspeto da plumagem (12/32), tremores (13/35), vômito (11/25) e diarreia (11/25), poliúria (11/13) (ver Figura 8) e convulsões (10/35) foram os mais descritos nas fichas clínicas.

Em 6 aves foram ainda observados outros sinais neurológicos, que incluíam parésias, diminuição dos reflexos, desorientação e cegueira, e em 4 aves foram descritos outros sinais respiratórios tais como disfonia e espirros.



Figura 5 - Papagaio cinzento africano (*Psittacus e. erithacus*) com headtilt, fleção do pescoço, com diagnóstico presuntivo de infecção vírica. Fotografia original, local CVEP.

Nas figuras 5 e 6 podemos observar sinais clínicos neurológicos (*headtilt* observado em 3/35) e dermatológicos (lesão de lipoma/xantoma, observado em 2/32), respectivamente.



Figura 6 - Inseparável (*Agapornis roseicollis*) com lipoma na asa esquerda. Fotografia original, local CVEP.



Figura 7 - Lesão no dorso de uma ave por picacismo. Fotografia original, local CVEP.



Figura 8 - Fezes e urina de uma ave com poliúria e biliverdinúria. Fotografia original, local *Els Altres*.

Agrupando os sinais apresentados por número de sistemas afetados, verificou-se que 1 sistema estava afetado em 34 animais, 2 sistemas em 35 casos, 3 sistemas em 6 casos e 4 sistemas em 5 casos (Tabela 4).

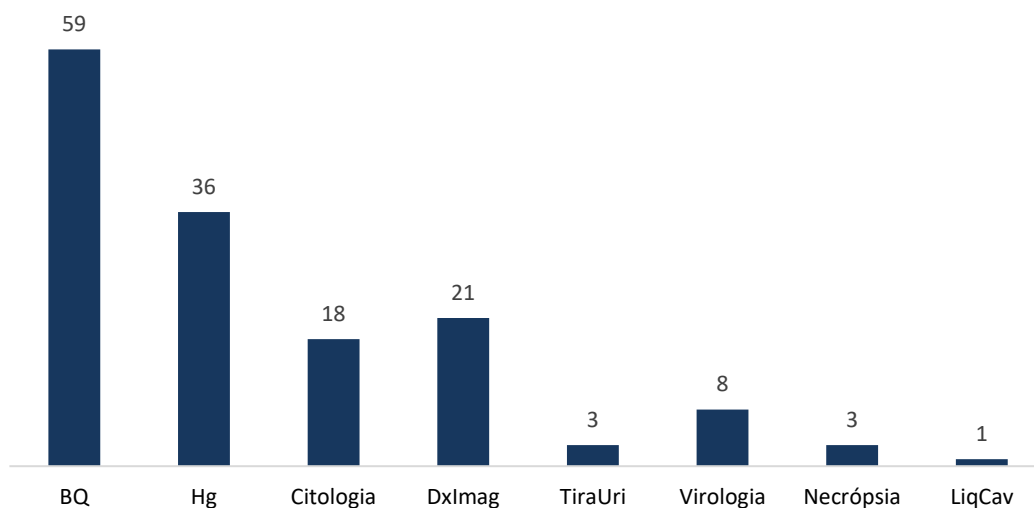
Tabela 4 - Número de animais com sinais correspondente a 1, 2 ou mais sistemas de órgão (N=80)

| Sistemas afetados | | | |
|-------------------|----|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 34 | 35 | 6 | 5 |

3.2.5. Exames complementares de diagnóstico

Para auxiliar no diagnóstico foram feitos vários exames complementares a 74 animais, das quais se destacam 59 análises bioquímicas, 36 hemogramas, 21 exames imagiológicos (Gráfico 8).

Gráfico 8 - Exames complementares de diagnóstico realizados (N=74)



BQ – Análises Bioquímicas; Hg – Hemograma; DxImag – Diagnóstico por Imagem; TiraUri – Tira Urinária; LiqCav – Análise de Líquido Cavitário

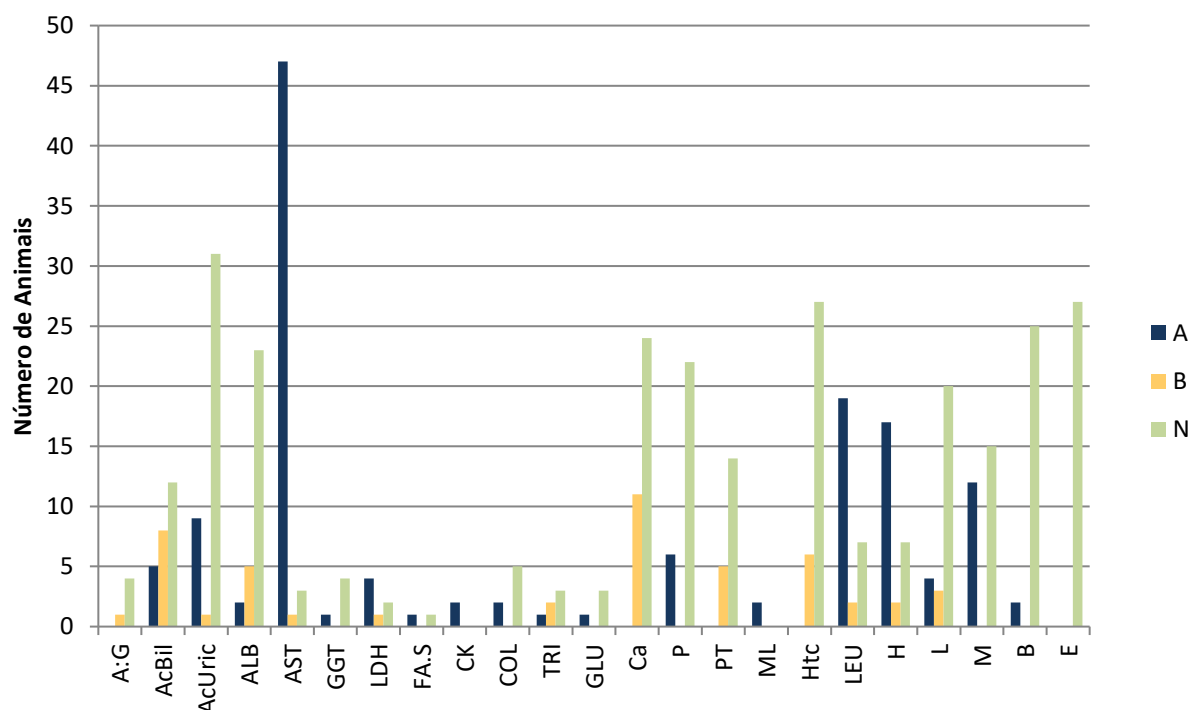
Em consulta era realizado por rotina, sempre que possível, um esfregaço de fezes e, se os sinais de doença o justificassem, também se observava ao microscópio uma citologia de papo. Neste estudo foram apenas realizadas 18 citologias/esfregaços, entre as quais 4 de papo, 13 de fezes e, foi ainda realizada, 1 citologia de líquido articular. As alterações mais

observadas nos esfregaços de fezes e de papo foram a presença de leveduras, em maior número e/ou em gemulação, e aumento no número de bactérias. Foram ainda observadas a presença de hifas numa ave e noutra protozoários. Na citologia articular realizada observou-se apenas um aumento da celularidade, sem presença de cristais.

A apenas uma ave foi feita a análise do líquido celómico, sendo o resultado compatível com doença cardiovascular.

Foram também realizados 8 exames de virologia, para determinar a existência de infeção por vírus. Todas as aves testadas deram negativo.

Gráfico 9 - Número de análises bioquímicas e hemograma e resultados qualitativos



A - elevados; N - normais; B – baixos; A:G - rácio albumina globulinas; AcBil - ácidos biliares; AcUric - ácido úrico; ALB - albumina; AST - aspartato aminotransferase; GGT - gamaglutamiltransferase; LDH – lactato desidrogenase; FAS – fosfatase alcalina; CK – creatinina quinase; COL – colesterol; TRI – triglicéridos; GLU – glucose; Ca – cálcio; P – fósforo; PT – proteínas totais; Hct – hematócrito; LEU – leucócitos; H – heterófilos; L – linfócitos; M – monócitos; B – basófilos; E – eosinófilos; ML - macrolipidémia

Das análises para avaliação dos parâmetros hepáticos (Gráfico 9), observamos que a AST foi o parâmetro mais avaliado, sendo que a maioria dos animais apresentava valores elevados desta aminotransferase (47/51). Outros parâmetros avaliados para auxílio do diagnóstico foram: ácido úrico (N=41), cálcio (N=35) e fósforo (N=28), ácidos biliares (N=25), LDH (N=7), colesterol (N=7), triglicéridos (N=6), GGT (N=5), FAS (N=2), creatinina quinase (N=2), entre outros parâmetros. Apenas 2 aves apresentavam hiperlipidemia.

Dos hemogramas realizados as alterações mais registradas foram leucocitose (19/28 aves), heterofilia (17/26 aves) e monocitose (12/27 aves). A maioria das aves apresentava a contagem de linfócitos dentro dos valores normais para a espécie (20/27).

Por observação da Tabela 5 concluímos que elevações do valor de AST se observam num maior número de animais com alterações gastrointestinais, neurológicas e respiratórias. Valores mais baixos de cálcio foram observados em mais animais com sintomas neurológicos (6 aves).

Na Tabela 6 um maior número de animais com leucocitose, monocitose e basofilia apresentavam sinais gastrointestinais e respiratórios. Verificou-se que a heterofilia era mais frequente em animais com sinais neurológicos e gastrointestinais.

Tabela 5 - Alterações bioquímicas observadas por sistema de órgãos afetados. A - valor superior ao valor máximo do intervalo de referência; N - valor dentro do intervalo de referência; B - valor inferior ao valor mínimo do intervalo de referência

| | AST | | ALB | | AcBil | | AcUric | | LDH | | TRI | | PT | | Ca | | P | | GLU | | A:G | | CK | GGT | FAS | COL |
|--------|-----|---|-----|---|-------|---|--------|---|-----|---|-----|---|----|---|----|---|---|---|-----|---|-----|---|----|-----|-----|-----|
| | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | N | B | N | B | A | N | A | N | N | B | A | A | A | A |
| DERM | 12 | 1 | | | 1 | 1 | 2 | 1 | | | | | | 2 | 5 | 3 | 2 | 4 | | | | | | | 1 | |
| URI | 2 | 1 | | | 3 | | 2 | | 1 | | 1 | | | | 3 | 1 | 1 | 1 | | | | | 1 | | | 1 |
| NEURO | 14 | | 1 | 1 | 2 | 1 | 2 | | 1 | 1 | | | | 1 | 4 | 6 | 1 | 4 | 1 | | | | 1 | | | 1 |
| RESP | 6 | | | | 2 | 2 | | | | | | | | | 5 | 1 | 2 | 4 | | | 2 | | | | | |
| TGI | 13 | 1 | 1 | 3 | 2 | 4 | 5 | | 1 | | 1 | 1 | | 2 | 6 | 1 | 1 | 5 | 1 | 1 | | 1 | 1 | | 1 | 1 |
| SEM SX | 13 | | | 2 | 1 | 2 | 2 | | 2 | | | 1 | 3 | 1 | 9 | 3 | 2 | 9 | | | | | 1 | | | |

SEM SX – sem registo de sinais clínicos.

Tabela 6 - Alterações de hemograma observadas por sistema de órgãos afetados. A - valor superior ao valor máximo do intervalo de referência; N - valor dentro do intervalo de referência; B - valor inferior ao valor mínimo do intervalo de referência

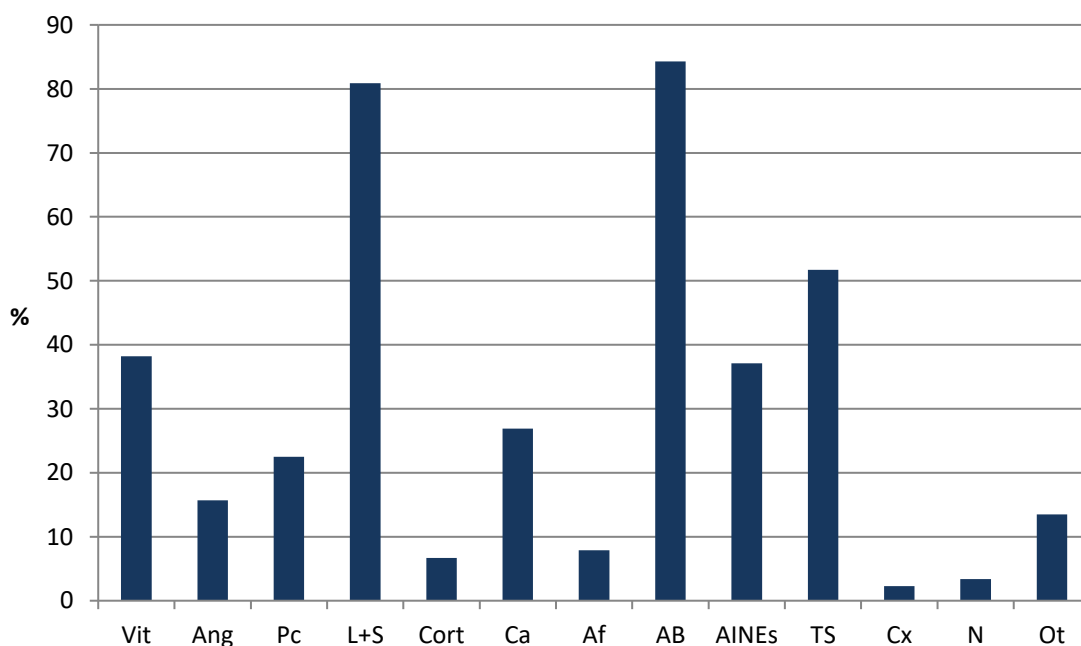
| | LEUCO | | H | | L | | M | B | Htc |
|--------|-------|---|---|---|---|---|---|---|-----|
| | A | B | A | B | A | B | A | A | B |
| DERM | 3 | | 1 | | 1 | | 3 | | |
| URI | 2 | | 3 | | | 1 | 3 | | 1 |
| NEURO | 4 | 1 | 4 | | 2 | 1 | 3 | | |
| RESP | 5 | | 3 | | 1 | 1 | 4 | 1 | |
| TGI | 7 | 1 | 9 | | 2 | 1 | 5 | 1 | 2 |
| SEM SX | 1 | | 3 | 2 | 1 | 1 | 1 | | 2 |

SEM SX – sem registo de sinais clínicos.

3.2.6. Tratamento e medicação

No Gráfico 10, está apresentada a terapia farmacológica administrada a 89 animais. Podemos observar que os fármacos mais administrados aos a 84,3% dos animais foi administrado antibiótico, a 80,9% uma combinação de lactulose e silimarina, a 38,2% vitaminas, a 37,1% anti-inflamatórios não esteróides, a 22,5% procinéticos, 15,7% analgésicos, a 13,5% dos animais foram administrados outros fármacos, a 7,9% foram administrados antifúngicos, e a 6,7% corticoesteróides. Terapia de suporte que incluiu, soro fisiológico, alimentação assistida e oxigenioterapia foi disponibilizada a 51,7% dos animais em estudo. Em cerca de 3,4% ainda foi necessário recorrer a nebulizações e a 2,3% dos animais foi aspirado líquido de derrame cavitário.

Gráfico 10 - Medicação administrada aos pacientes em percentagem (N=89)



AB - antibiótico; AINEs – anti-inflamatórios não esteróides; Af - antifungico; Cort - corticoesteróides; L+S - lactulose + silimarina; Pc - fármaco procinético; Ang - analgésico; Vit - suplemento vitaminico; Ot – outros fármacos; TS – terapia de suporte; N – nebulizações; Cx – drenagem cirurgica

3.2.7. Desfecho clínico

Dos 97 animais incluídos na amostra, infelizmente 25 das aves morreram, naturalmente ou submetidas a eutanásia, devido à gravidade da doença.

3.3. Discussão

A discrepância dos registos clínicos por parte dos médicos poderá ser justificada pelo facto da clínica ser pequena e de existir uma constante comunicação verbal entre colegas. No entanto, seria útil a uniformização dos registos clínicos, não só para que toda a informação clínica fique registada, como para facilitar a realização de estudos retrospectivos como este. A falta de uniformização dos registos clínicos foi responsável pela variação do número da amostra (Gearing et al 2006).

Relativamente às idades e ao sexo dos animais não foi possível caracterizar a amostra por falta de dados. Nas espécies de psitacídeos em estudo, a determinação do sexo é difícil de realizar devido ao monomorfismo entre sexos. Desta forma, a determinação do sexo nestas aves é realizada por sexagem (por endoscopia, cirurgia ou PCR) (Russello and Amato 2001; Harcourt-Brown and Chitty 2008; Bosnjak et al 2013). Nos dados recolhidos para este estudo não se encontraram resultados de testes de sexagem.

Embora nos Periquitos (*M. undulatus*) o dimorfismo sexual possa ser observado pela cor da cera nasal (rosa/castanho nas fêmeas e azul nos machos) nos espécimes em vida doméstica, esta característica pode não ser tão notória. Em algumas mutações no Periquito domésticos (albino, lutino, algumas mutações do Periquito *pied, clear e spotted*) a cor da cera dos machos é rosada, ou roxa, e nas fêmeas a cor da cera é branca. Desta forma, a determinação do sexo por observação da cor torna-se difícil, e pouco fiável, por parte do clínico. Em conjunto com a observação do comportamento da ave e da vocalização pode-se determinar o sexo do Periquito, sendo estes métodos subjetivos e sujeitos a erro (Ergün and Taşkın 2019).

Também não foi possível determinar a idade dos elementos da amostra em estudo. Segundo Wilson (1999), devido à capacidade financeira das famílias, ou às características comportamentais e sociais destas aves, muitas vezes torna-se impossível para as famílias manterem-nas no seu meio familiar, sendo as aves frequentemente adotadas por outras famílias. Regra geral, é difícil obter registos fidedignos sobre a idade dos Psitacídeos de companhia, devido à sua grande longevidade e da dificuldade em estimar a idade através das características físicas e comportamentais (Marchetti and Price 1989).

Neste estudo as espécies mais representadas foram os Papagaios Amazónico (*Amazona spp.*) e os Papagaios Cinzentos Africanos (*Psithacus e. erithacus*), 23,7% e 44,3%, respetivamente, seguindo-se as Caturras (9,3%), Inseparáveis (6,2%) e Periquitos (6,2%). Este facto parece seguir a tendência da bibliografia consultada. Numa revisão de casos submetida para um centro privado de patologia de animais exóticos, concluiu-se que a incidência de doença hepática é de 7,5% - 10% em Papagaios Amazónicos, Papagaios Cinzentos Africanos, Araras, Caturras e Inseparáveis. Incidências mais baixas foram

registadas em Periquitos e Cacatuas, 5,7% e 3,7%, respetivamente (Reavill and Dorrestein 2010; Shi-Yee Hung et al 2019).

Relativamente ao tipo de alimentação fornecida aos animais, a maioria tinha uma dieta inapropriada (68,4%) sendo-lhes fornecida uma dieta rica em gordura e hidratos de carbono, provenientes da mistura de sementes e das sementes de girassol. Igualmente, os animais classificados com uma dieta moderadamente apropriada (26,3%) tinham uma fonte diária de gordura através da ingestão de sementes de girassol, ou de misturas de sementes. Os psitacídeos devem ser alimentados com uma dieta que lhes forneça de forma equilibrada, vitaminas, hidratos de carbono, lípidos, minerais e água. Existe uma preocupação em compreender melhor como deve ser feita uma alimentação equilibrada nestas aves em cativeiro. Muitos titulares de psitacídeos têm a ideia de que oferecem uma dieta correta às suas aves, quando na realidade lhes fornecem dietas pouco equilibradas (Rupley and Simone-Freilicher 2015; Hess 2020).

No presente estudo, mesmo existindo uma grande percentagem de animais a quem era oferecida fruta (45,6%) esta poderia estar a ser ingerida em quantidades insuficientes, por ingestão seletiva, e maior apetência pelas sementes presentes na alimentação. Foi posta ainda a possibilidade de a fruta ser oferecida em pequenas quantidades diariamente. Segundo a bibliografia, tradicionalmente as dietas destas aves em meio doméstico são à base de sementes (de girassol, mistura de sementes). Mesmo quando suplementada a dieta com fruta e vegetais, não significa que as necessidades fisiológicas em nutrientes sejam cobertas, devido à seletividade por alimentos mais palatáveis (sementes) (Siqueira et al 2013; Heatley 2015).

De entre os vários alimentos disponibilizados, os mais oferecidos às aves eram as misturas de sementes (70,2%) e as sementes de girassol (36,8%). Neste estudo a apenas três aves era oferecida uma dieta mais apropriada com frutas e verduras e cuja base alimentar era alimento formulado ou papa para psitacídeos. Segundo Hess (2020), atualmente é recomendada como base alimentar uma dieta formulada, com uma suplementação diária de frutos e vegetais. As dietas formuladas são nutritivamente mais equilibradas que as dietas à base de sementes.

Às aves a que era oferecida uma alimentação com papas (7,0%, 4 aves), podemos deduzir que eram jovens. Embora as papas para pintos sejam nutritivamente mais equilibradas, quando dadas incorretamente (crias sobrealimentadas ou com uma transição para o alimento de adulto feita tardiamente), podem predispor ao desenvolvimento de doença de fígado gordo (Miesle and Chester 2020).

Apesar de uma dieta muito energética, apenas 7/36 aves foram descritas como gordas ou obesas (classificação de 4 e 5 de 1-5). Observou-se uma maior prevalência de aves magras (21/36 aves). Este fenómeno pode ser justificado pela diminuição de ingestão calórica.

Sinais clínicos observados em aves com lipidose hepática são anorexia, perda de peso, letargia e alterações comportamentais (Shi-Yee Hung et al 2019). No momento de consulta as aves apresentavam-se maioritariamente com apatia (63,8%) e anorexia (66,3%).

A maioria das aves incluídas neste estudo apresentavam mais de um sistema ou órgão afetados (46/80), sendo os sistemas nervoso (43,8%) e da pele e anexos (40,0%) os mais afetados. Na pele foram observadas lesões de lipoma/xantoma, massas cutâneas, picacismo, alteração da pele e do aspeto das faneras. Foram observados sinais neurológicos como tremores, desequilíbrios, ataxia e quedas do poleiro. Outros sinais clínicos observados com maior frequência foram vômito e diarreia, ruído respiratório, dispneia e poliúria. Outro tipo de sinais clínicos foram muito pouco observados neste estudo (prurido, retenção de ovo, sinais cardiovasculares, aumento do volume da cavidade celômica e secreções oculares). Esta diversidade de sinais clínicos está suportada pela bibliografia consultada. De facto, uma má nutrição predispõe os animais para várias doenças, com repercussões em vários sistemas ou órgãos, tais como a pele e anexos, aparelho digestivo, sistema nervoso, sistema reprodutor e respiratório. A imunidade das aves é igualmente afetada, predispondo-as para infeções (Harrison and Lightfoot 2006).

Sinais mais específicos de doença hepática incluem picacismo, biliverdinúria, melena, e sobrecrescimento do bico e unhas (Shi-Yee Hung et al 2019). Dos sinais dermatológicos apresentados, o picacismo (13/80) e as alterações da plumagem (12/80) foram os mais relatados. Na alteração de plumagem estão incluídas alteração de cor e aspeto das penas.

As alergias alimentares já foram sugeridas para justificar picacismo, sinal associado a prurido. Um dos alimentos que pode causar alergias são as sementes de girassol (Harrison and Lightfoot 2006; Harcourt-Brown and Chitty 2008). Em apenas uma ave se relatou prurido e nas aves com picacismo este poderia ter causa alérgica.

Da sintomatologia neurológica apresentada existe uma distribuição mais uniforme de animais, sendo que o *headtilt* foi o sinal menos apresentado pelos animais, com apenas 3/80 animais. As convulsões e os tremores foram os sinais apresentados por um maior número de animais, 10/80 e 13/80 aves, respetivamente. Estes sintomas estão descritos em animais com lipidose hepática (encefalopatia hepática) e em animais com hipocalcemia (Harcourt-Brown and Chitty 2008; de Carvalho et al 2009; Macdonald et al 2011).

A doença hepática nutricional e hipocalcemia predispõem as aves para alterações no sistema reprodutor. Numa ave foi ainda relatada retenção de ovo, descrita em fêmeas com hipocalcemia (Harrison and Lightfoot 2006; Harcourt-Brown and Chitty 2008).

Neste estudo, o aumento do volume da cavidade celômica por derrame foi incluído como sendo um dos sinais apresentados. Segundo Bowles et al (2007), o aumento da cavidade celômica pode ser causado por doença cardiovascular, doença gastrointestinal, doença hepática, hipoalbuminémia ou por presença de uma massa, não tendo sido possível

pelo historial clínico chegar à conclusão da sua etiologia. O líquido de derrame foi aspirado em dois animais para alívio da dispneia, devido à compressão dos sacos aéreos, e apenas num dos casos enviado para análise, sendo compatível com doença cardiovascular.

Os sintomas descritos no aparelho respiratório (dispneia, ruído respiratório e secreções) são compatíveis com infeção, do aparelho respiratório inferior e superior. Em alguns casos, a dispneia pode ainda ser explicada pelo aumento do fígado, impossibilitando uma respiração eficiente. Das radiografias realizadas, foi possível confirmar a suspeita de hepatopatia, através da constatação de hepatomegália, e de infeção respiratória, corroborada pelo aumento da radiopacidade dos sacos aéreos e pulmões (Bowles et al 2007; Harcourt-Brown and Chitty 2008).

Os sinais clínicos observados nos diversos sistemas de órgãos, neurológicos (tremores e convulsões), pele e anexos (alteração das penas e bico) e aparelho digestivo (alteração do trânsito gastrointestinal) podem ser igualmente mimetizados em infeções víricas (Bowles et al 2007; Kessler et al 2020). Foram realizados exames no sentido de determinar infeção vírica, por poliomavírus e circovírus e todas as aves testadas foram negativas a vírus.

Nas análises laboratoriais realizadas observou-se um aumento sérico das aminotransferases AST (47/51 animais) e LDH (4/7). A creatinina quinase pode ser utilizada para avaliar a função hepática em conjunto com as aminotransferases (Harcourt-Brown and Chitty 2008, Heatley et al 2020) e estava aumentada nos 2 animais em que foi medida. As aminotransferases não devem ser avaliadas isoladamente para diagnóstico de lesão hepática. A AST encontra-se distribuída por vários tecidos, hepático, muscular (músculo estriado e cardíaco), tecido renal e cérebro. Aumentos da AST com valores de CK (elevações são maioritariamente causadas por lesão muscular) normais parecem ter baixa sensibilidade no diagnóstico de doença hepática (Bowles et al 2007; Shi-Yee Hung et al 2019). Noutros parâmetros analíticos para avaliação da função hepática não se verificou alterações em grande número de aves. Aumentos dos ácidos biliares apenas se observaram em 5/25 aves e o ácido úrico em apenas 9/41 aves. Embora o aumento dos ácidos biliares seja específico para lesão hepática, este aumento nem sempre é observado (Shi-Yee Hung et al 2019). Os parâmetros FAS e a GGT foram avaliados num menor número de aves, e em ambas, apenas uma ave apresentava o parâmetro aumentado. Os triglicéridos e o colesterol verificaram-se dentro do intervalo considerado normal na maioria dos animais em que se avaliaram, 3/6 e 5/7 aves, respetivamente.

Nos seres humanos, a obesidade e a dislipidemia são fatores predisponentes para a aterosclerose, sendo que a obesidade também predispõe o aumento dos lípidos sanguíneos (Vekic et al 2019). Os psitacídeos em meio doméstico têm tendência para a obesidade, são animais sedentários e alimentados com dietas ricas em gordura (Ravich et al 2014). Assim, podemos assumir que, tal como nas pessoas, estas aves podem ter elevações nos lípidos

sanguíneos, aumentando o risco de doença cardiovascular. Dos dados recolhidos, apenas em 2/59 aves se observou hiperlipidemia. A justificação para este facto pode estar nas variações genéticas individuais e na suscetibilidade das diferentes espécies para hiperlipidemia, sendo que os Papagaios Amazónicos parecem ter maior predisposição (Ravich et al 2014).

Tendo em consideração os alimentos disponibilizados às aves e os sinais clínicos do foro neurológico apresentados, a possibilidade de hipocalcemia era tida em consideração como diagnóstico diferencial. Observando os resultados das análises bioquímicas, a maioria dos animais apresentavam os valores séricos de cálcio normais (24/35). Dos animais com sinais clínicos neurológicos e com medições de cálcio sérico, constatou-se que 6/10 aves apresentavam hipocalcemia. Em situações graves de doença os valores sanguíneos de cálcio baixos poderiam justificar a sintomatologia nervosa (de Matos 2008).

Tal como nos mamíferos, as aves sob stresse podem apresentar leucocitose, com heterofilia, linfopenia e eosinopenia (Heatley et al 2020). Nas análises hematológicas observou-se que um grande número de animais apresentava leucocitose (19/28 aves) com heterofilia (17/26 aves). A monocitose (12/27 aves) e linfocitose (4/27) são observados em processos infecciosos, podendo este último indicar infeção viral (Heatley et al 2020). As aves onde se observou monocitose e leucocitose poderiam estar a passar por um processo de infeção. Observou-se que em animais doentes com envolvimento dos aparelhos respiratório e digestivo existia um maior número de aves com leucocitose, heterofilia e monocitose. Algumas aves poderiam ter heterofilia com origem na inflamação causada pela doença metabólica, ou pelo stresse durante a manipulação em meio clínico, e não de origem infecciosa (Heatley et al 2020).

Situações de basofilia são raras nas aves e quando observadas, a causa pode ser traumatismo (são exemplos a automutilação, traumatismo por impacto e cirurgia). O aumento no número de eosinófilos é, também, raro e pode estar associado a erros de contagem. Nos psitacídeos, parece não existir uma correlação entre eosinofilia e parasitismo (Heatley et al 2020).

Uma citologia permite averiguar a presença de bactérias; o tipo de células presentes e se existem alterações na morfologia celular; presença de substância amiloide; presença de pigmento ou cristais. Na citologia articular realizada não estavam presentes cristais, sendo necessária a identificação destes para o diagnóstico de gota (Sharkey et al 2021).

Os animais cuja dieta tem por base alimentos ricos em hidratos de carbono e gorduras estão propensos a disbiose com sobrecrescimento de bactérias fermentativas (Minaya et al 2020). Nos esfregaços, de fezes e papo, as alterações mais observadas foram aumento do número de bactérias, e de leveduras, por vezes em gemulação. Embora as leveduras façam parte da microbiota normal das aves, podem-se multiplicar em excesso em situações de

doença, alterações do trânsito intestinal, más condições ambientais e má nutrição. As mesmas condições ambientais, nutricionais e de doença, levam ao desenvolvimento de gastroenterite nas aves. (Harcourt-Brown and Chitty 2008).

Em necrópsia é frequente encontrar, nos animais com lipidose hepática, hepatomegália com cor pálida e friável (Schimdt et al 2003). Em doentes com aterosclerose podem ser observados aneurismas secundários e insuficiência cardíaca, devido à estenose provocada nas artérias pela placa ateromatosa, a falta de elasticidade das mesmas, e ainda doença cardíaca (Beaufrère 2013). Dos animais em que se realizou necrópsia todos apresentavam alterações macroscópicas do fígado (alterações da cor hepática, com manchas branco-pálido difusas ou fígado alaranjado e friável); observou-se ainda alterações cardiovasculares numa ave (grandes vasos cardíacos de diâmetro aumentado e cardiomegália), e aumento da opacidade dos sacos aéreos.

Outro exame realizado foram as tiras de urina. Das análises realizadas (3/74) apenas numa ave se observaram alterações. Foi registada a presença de corpos cetónicos e sangue, em quantidade considerável, indicando a possibilidade de lesão do trato urinário, ou ainda, um indicador de doença pancreática, ou diabetes *mellitus*. Numa ave normal não se observam corpos cetónicos na urina. Em aves com anorexia grave podem aparecer corpos cetónicos na urina, devido à β -oxidação das gorduras. Nas aves com diabetes *mellitus* também se observa cetonúria. Por vezes, podem ser identificadas pequenas quantidades de sangue na urina. Pequenas gotas de sangue poderão ter origem no intestino ou cloaca. A presença de sangue hemolisado em quantidades vestigiais pode indicar a formação de cilindros hemáticos a nível renal. Se a quantidade de sangue é elevada, situação rara, pode indicar lesão renal grave (Scope and Schwendenwein 2020).

As necessidades calóricas de aves doentes são superiores ao das aves saudáveis. Para uma boa recuperação é necessário cobrir as necessidades nutricionais, aliando a fluidoterapia e, se necessário, acrescentar antibióticos (Harrison and Lightfoot 2006). A apenas 51,7% (46/89) da amostra foi feita uma terapia de suporte com fluidoterapia e alimentação assistida. A ausência de informação sobre alimentação assistida em mais aves pode dever-se a casos de animais que não ficaram internados na clínica, ou a falhas de registo clínico pelos médicos.

Devido ao facto de uma alimentação à base de sementes ser pobre em vitaminas (Harcourt-Brown and Chitty 2008), 38,2% (34/89) aves foram suplementadas com vitaminas de forma a cobrir as necessidades fisiológicas. O uso de antibióticos (84,3%, 75/89) nas aves teve como propósito tratar, ou prevenir, possíveis infeções concomitantes. A 3,4% (3/89) dos animais foi realizada uma terapia com recurso a nebulizações. As nebulizações humedecem o ar e permitem a administração de medicamentos a nível tópico, com vantagens para o paciente (Bowles et al 2007). As aves com doença nutricional têm comprometimento do

sistema imunitário (Harrison and Lightfoot 2006). Dado que o diagnóstico presuntivo era de lipidose hepática, à maioria das aves foi administrada uma terapêutica com L+S (mistura de lactulose mais silimarina) (80,9%, 72/89), para manejo das lesões já existentes e prevenção do avançar da doença (Tedesco et al 2004; Hannon et al 2012).

Os anti-inflamatórios não esteróides (AINE's) são preferidos aos anti-inflamatórios esteróides nas aves, embora em situações de choque, traumatismo, intoxicação por chumbo e em situações de comprometimento do sistema nervoso, estes são eficazes no manejo dos sintomas (Tully Jr et al 2000). Em 6,7% (6/89) foi adotada uma terapia com recurso a anti-inflamatórios esteróides, enquanto a 37,1% (33/89) foi administrado um AINE's.

A maioria das aves não mostram sinais de desconforto, nos estados iniciais de doença. Quando manifestam sinais, a doença já se encontra em estado avançado, aparecendo em consulta casos de doença crónica. Anorexia, letargia, regurgitação e sangramento são consideradas situações de urgência (Bowles et al 2007). Infelizmente, 25 destes animais não sobreviveram, falecendo por morte natural ou morte assistida em consequência de doença muito avançada e grave, ou por falta de capacidade financeira dos titulares (Bernard 2011).

3.4. Conclusão

Atualmente são bastante reconhecidos os problemas que uma má alimentação pode trazer para a saúde, seja nas pessoas ou nos nossos animais de companhia.

Com este trabalho concluímos que o diagnóstico empírico de lipidose hepática é difícil de realizar.

As dietas ricas em sementes são muito energéticas, mas carecem de nutrientes como o cálcio e a vitamina A, predispondo as aves não só para doença hepática nutricional como também para a obesidade e para doenças noutros órgãos, como por exemplo os lipomas e xantomas na pele, alterações cardiovasculares (aterosclerose) e alterações gastrointestinais (alteração da flora bacteriana). Existe também uma maior predisposição para a infeção, devido ao comprometimento do sistema imunitário.

Neste estudo, a maioria dos animais apresentava mais do que um órgão com sinais clínicos compatíveis com doença nutricional. Os sistemas mais afetados foram o sistema nervoso e pele e anexos, tendo sido observadas alterações em todos os sistemas do organismo.

Devido à dificuldade de diagnóstico de doença nutricional nas aves, certas doenças podem ser subdiagnosticadas, são exemplos a aterosclerose e alergias. Neste estudo retrospectivo muito poucas aves foram diagnosticadas com doença cardiovascular e apenas uma ave apresentava prurido, sinal clínico presente nas alergias alimentares.

Na prática clínica, a AST é dos parâmetros mais frequentemente avaliados em casos de suspeita de doença hepática; no entanto, recomenda-se que seja feito um painel de

bioquímicas mais alargado, incluindo, AST; CK; LDH; ácidos biliares; colesterol e triglicéridos. É de salientar que a AST pode ter uma origem tecidual variada, podendo estar elevada quando existe lesão destes tecidos. É disto exemplo a lesão muscular por magreza extrema, frequentemente associada à má nutrição, resultando em alterações desta enzima, mesmo que na ausência de lesão hepática. Por outro lado, as aves doentes nem sempre apresentam alterações nas análises bioquímicas e o diagnóstico definitivo de fígado gordo apenas é possível com recurso à biópsia e histopatologia da lesão.

Em animais doentes com sinais clínicos nos aparelhos respiratório e digestivo observou-se um maior número de aves com alterações de leucograma compatíveis com infeção. Isto pode ser devido ao comprometimento do sistema imunitário e às alterações da microbiota gastrointestinal.

Constatou-se que a 68,4% da amostra era oferecida uma alimentação considerada inadequada, baseada em sementes (sementes de girassol e mistura de sementes). De forma a prevenir o desenvolvimento de doença nutricional, dever-se-á mudar as dietas de sementes para dietas formuladas, com suplementação com frutos e vegetais.

Uma boa educação dos titulares, médicos veterinários e funcionários das lojas de animais sobre como realizar uma boa dieta nos nossos animais é importante para a qualidade de vida e prevenção de doenças nutricionais. As aves em cativeiro deverão ter uma dieta variada, o mais semelhante à que teriam em estado silvestre, composta por frutos e verduras, sendo a base da dieta os alimentos formulados. As sementes podem ser oferecidas às aves ocasionalmente como guloseima. As dietas formuladas são uma fonte mais equilibrada de nutrientes e, devido à sua uniformidade, previnem a seletividade praticada pelos psitacídeos (uma das causas para os desequilíbrios nutricionais).

4. Bibliografia

Adamski H, Bligny D, Chevrant-Breton J. 2009. Xantomias. EMC - Dermatologia. 43(2): 1–12. doi:10.1016/s1761-2896(09)70345-0.

AHA: Heart Attack and Stroke Symptoms. [Internet]. 2021. Dallas: American Heart Association. [revisto a 2 de junho de 2021; acedido a 20 de agosto de 2021]. <https://www.heart.org/en/health-topics/peripheral-artery-disease/understand-your-risk-for-pad>

Alvarenga RR, Zangeronimo MG, Pereira LJ, Rodrigues PB, Gomide EM. 2011. Lipoprotein Metabolism in Poultry. World's Poultry Science Journal. 67 (3): 431-440. doi:10.1017/S0043933911000481

Assis DL, Carvalho TSG, Saad CEP, Miyagi ES, Gionbelli MP. 2018. Diet assessment in cockatiels reproduction and reproductive parameters. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. 70(3): 830–836. doi:10.1590/1678-4162-9555.

- Bavelaar FJ, Beynen AC. 2003. Severity of atherosclerosis in parrots in relation to the intake of α -linolenic acid. *Avian Diseases*. 47(3): 566–577. doi:10.1637/6052.
- Beaufrère Hugues;, Ammersbach M, Reavill DR;, Garner MM;, Heatley JJ, Wakamatsu N, Nevarez JG;, Tully TN. 2013. Prevalence of and risk factors associated with atherosclerosis in psittacine birds. *Journal of the American Veterinary Medical Association (JAVMA)* No 12. 242: 1696–1704.
- Beaufrère H, Cray C, Ammersbach M, Tully TN. 2014. Association of plasma lipid levels with atherosclerosis prevalence in psittaciformes. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 28(3): 225–231. doi:10.1647/2013-030.
- Beaufrère H., Nevarez JG, Wakamatsu N, Clubb S, Cray C, Tully TN. 2013. Experimental Diet-Induced Atherosclerosis in Quaker Parrots (*Myiopsitta monachus*). *Veterinary Pathology*. 50(6): 1116–1126. doi:10.1177/0300985813488958.
- Beaufrère H, Reavill D, Heatley J, Susta L. 2019. Lipid-Related Lesions in Quaker Parrots (*Myiopsitta monachus*). *Veterinary Pathology*. 56(2): 282–288. doi:10.1177/0300985818800025.
- Bernard ER. 2011. Euthanasia, Moral Stress, and Chronic Illness in Veterinary Medicine. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 41(3): 651-659. doi:10.1016/j.cvsm.2011.03.005
- Beynen AC. 2021. Diet and feline hepatic lipidosis (Based on article in Dutch). *Dier-en-Arts*. Number 6/7. 156-157
- Bollman JL, Schlotthauer CF. 1936. Section III-Nutrition Experimental Gout in Turkeys. *American Journal of Digestive Diseases and Nutrition*. 483-488.
- Bosnjak J, Stevanov-Pavlovic M, Vucicevic M, Stevanovic J, Simeunovic P, Resanovic R, Stanimirovic Z. 2013. Feasibility of Non-Invasive Molecular Method for Sexing of Parrots. *Pakistan Journal of Zoology*. 45(3): 715-720
- Boulanger H, Ahriz Saksi S, Chhuy F, Flamant M. 2014. Hipocalcemia. *EMC - Tratado de Medicina*. 18(2): 1–7. doi:10.1016/s1636-5410(14)67518-8.
- Bowles H, Lichtenberger M, Lennox A. 2007. Emergency and Critical Care of Pet Birds. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*. 10(2): 345–394. doi:10.1016/j.cvex.2007.04.001.
- Brightsmith DJB, Brightsmith D J. 2005. Competition, predation and nest niche shifts among tropical cavity nesters: phylogeny and natural history evolution of parrots (*Psittaciformes*) and trogons (*Trogoniformes*). *Journal of Avian Biology*. 36: 64-73.
- de Carvalho FM, Gaunt SD, Kearney MT, Rich GA, Tully TN. 2009. Reference intervals of plasma calcium, phosphorus, and magnesium for African grey parrots (*Psittacus erithacus*) and hispaniolan parrots (*Amazona ventralis*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 40(4): 675–679. doi:10.1638/2009-0012.1.
- Chung KH, Shin KO, Hwang HJ, Choi KS. 2013. Chemical composition of nuts and seeds sold in Korea. *Nutrition Research and Practice*. 7(2): 82–88. doi:10.4162/nrp.2013.7.2.82.
- Cunningham JG. 2004. Glândulas endócrinas e suas funções. In: *Tratado de Fisiologia Veterinária*. Terceira edição. Guanabara Koogan. p. 350-381.

- Dougherty J, Guirguis E, Thornby K. 2021. A systematic review of newer antidiabetic agents in the treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Annals of Pharmacotherapy*. 55 (1): 65-79. Doi: 10.1177/1060028020935105.
- Ergün O, Taşkın A. 2019. Sex Discrimination in Budgerigars (*Melipsittacus undalates*). *International Animal Science Conference Book of Proceedings*. Cappadocia. Turkey. 415-419.
- Ettinger SJ, Fedman EC, Côté E. 2017. Calcium, Phosphorus. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Eighth edition. Saunders Elsevier. p. 830-838
- Falk E. 2006. Pathogenesis of Atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*. Volume 47(8 SUPPL.). doi:10.1016/j.jacc.2005.09.068.
- Gearining RE, Mian IA, Barber J, Ickowicz A. 2006. A Methodology for Conducting Retrospective Chart Review in Child and Adolescent Psychiatry. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*. 15(3): 126-134. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2277255/>
- di Girolamo N, Lane EP, Reyers F, Gardner BR. 2014. Subcutaneous xanthomatosis in a great white pelican (*Pelecanus onocrotalus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 45(1): 153–156. doi:10.1638/2012-0234R2.1.
- Hannon DE, Bemis DA, Garner MM. 2012. Mycobacterium marinum Infection in a Blue-fronted Amazon Parrot (*Amazona aestiva*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 26(4): 239–247. doi:10.1647/2011-058.
- Harcourt-Brown N, Chitty J. 2008. *BSAVA Manual of Psittacine Birds*. Second Edition. Quedgeley, Gloucs, United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association
- Harrison GJ, Lightfoot T. 2006. *Clinical Avian Medicine*. Palm Beach, Florida: Spix Publishing.
- Heatley JJ, Cornejo J. 2015. Psittaciformes. *Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine*. 8: 172–186. doi:10.1016/b978-1-4557-7397-8.00021-9
- Heatley JJ, Russell KE. 2020. *Exotic Animal Laboratory Diagnosis*. First Edition. Wiley-Blackwell
- Hess L. 2020. Companion Parrot Nutrition – Nutrient Requirements, Common Feeding Practices, and Nutrition-Related Diseases. *ExoticsCon Virtual 2020 Proceedings*. <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=9768894&pid=25844&>
- Introcaso L. 2001. História Natural da aterosclerose. *Atheros*. 12(1): 27-32. <http://departamentos.cardiol.br/sbc-da/2015/publicacoes/atheros12001/pag27a32.pdf>
- Kessler S, Heenemann K, Krause T, Twietmeyer S, Fuchs J, Lierz M, Corman VM, Vahlenkamp TM, Rubbenstroth D. 2020. Monitoring of free-ranging and captive Psittacula populations in Western Europe for avian bornaviruses, circoviruses and polyomaviruses. *Avian Pathology*. 49(2): 119–130. doi:10.1080/03079457.2019.1681359.
- Krautwald-Junghanns ME, Zebish K, Enders F, Pees M, Willuhn J. 2001. Diagnosis of Liver Disease in Birds by Radiography and Ultrasonography: Under Special Consideration of Ultrasonography-Guided Liver Biopsies. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 10(4): 153-161.
- Linder D, Mueller M. 2014. Pet obesity management: Beyond nutrition. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*. 44(4): 789–806. doi:10.1016/j.cvs.2014.03.004.

Marchetti K, Price T. 1989. Differences in the Foraging of Juvenile and Adult Birds: The Importance of Developmental Constrains. *Biological Reviews*. 64 (1): 51-70. doi:10.1111/j.1469-185x.1989.tb00638.x

de Martinis M, Sirulo MM, Suppa M, Ginaldi L. 2020. New Perspectives in Food Allergy. *International Journal of Molecular Sciences*. 21(4). Doi: 10.3390/ijms21041474

Massarotto VM, Marietto-Gonçalves GA. 2010. Hemocromatose em aves da família ramphastidae. *dez*. 17(4): 450–460.

de Matos R. 2008. Calcium Metabolism in Birds. *Veterinary Clinics of North America – Exotic Animal Practice*. 11(1): 59-82. Doi: 10.1016/j.cvex.2007.09.005.

McDonald P, Edwards RA, Greenhalgh JFD, Morgan CA, Sinclair LA, Wilkinson RG. 2011. Vitamins. In: *Animal Nutrition*. Seventh Edition. Pearson. p. 70-102.

Miesle J, Chester MEW. 2020. Hand-Raised or Parent-Raised: Which Is Better For The Birds? *Academia: Accelerating World Research*

de Oliveira ZCR, Almeida GFO, da Silva Pereira AW, Caetano de Souza CF, Santana VS, Prazeres Junior F. 2018. Sinusite crônica em *Cyanoloxia brissonii* (Chronic sinusitis in *Cyanoloxia Brissonii*). *Ciência animal*. 28 (3): 59-62.

pfma: Bird Size-0-Meter. [Internet]. Pet Food Manufacturers' Association. <https://www.pfma.org.uk/bird-size-o-meter>

Pilny AA, Luong R. 2005. Diabetes mellitus in a chestnut-fronted macaw (*Ara severa*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 19(4): 297–302. doi:10.1647/2004-021.1.

Polyzos SA, Kechagias S, Tsochatzis EA. 2021. Review article: non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular disease: associations and treatment considerations. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 54 (8): 1013-1025 doi: 10.1111/apt.16575

Ravich M, Cray C, Hess L, Arheart KL. 2014. Lipid Panel Reference Intervals for Amazon Parrots (*Amazona* species). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 28 (3): 209-215. <http://dx.doi.org/10.1647/2013-055>

Reavill DR, Dorrestein GM. 2010. Pathology of Aging Psittacines. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*. 13(1): 135–150. doi:10.1016/j.cvex.2009.12.001.

Robat CS, Ammersbach M, Mans C. 2017. Avian Oncology: Diseases, Diagnostics, and Therapeutics. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*. 20(1): 57–86. doi:10.1016/j.cvex.2016.07.009.

Rupiper DJ, Read DH. 1996. Association of Avian Veterinarians Hemochromatosis in a Hawk-Head Parrot (*Derophtus accipitrinus*) Hemochromatosis in a Hawk-Head Parrot (*Derophtus accipitrinus*). *Association of Avian Veterinarians*. 10 (1): 24-27.

Rupley AE, Simone-Freilicher E. 2015. Psittacine wellness management and environmental enrichment. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*. 18(2): 197–211. doi:10.1016/j.cvex.2015.01.009.

Russello MA, Amato G. 2001. Application of a Noninvasive, PCR-Based Test for Sex Identification in an Endangered Parrot, *Amazona guildingii*. *Zoo Biology*. 20: 41-45

Saad CE do P, Ferreira WM, Borges FM de O, Lara LB. 2007. Digestibilidade e retenção de nitrogênio de alimentos para papagaios verdadeiros (Amazona aestiva). *Ciência e Agrotecnologia*. 31(5). doi:10.1590/s1413-70542007000500034.

Santamaría JJ, Ollé RD, Costa L, Martínez-Silvestre A. 2009. Capítulo 7. Psitácidas. In: *Manual Clínico de Animales Exóticos*. Barcelona: Multimedia Ediciones Veterinárias. p. 133-138.

Sasipreeyajan J, Newman JA. 1988. Goiter in a Cockatiel (*Nymphicus hollandicus*). Avian Disease Program, Department of Veterinary Pathobiology, College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, St. Paul, Minnesot. <http://www.jstor.orgURL:http://www.jstor.org/stable/1590970>.

Schmidt RE, Reavill DR, Phalen DN. 2003. Gastrointestinal System and Pancreas. In: *Pathology of Pet and Avian Birds*. Iowa: Blackwell Publishing. p. 55-94.

Scope A, Schwendenwein I. 2020. Laboratory Evaluation of Renal Function in Birds. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*. 23(1): 47-58. doi:10.1016/j.cvex.2019.08.002.

Sharkey LC, Radin MJ; Seelig D. 2021. Reptiles and Birds. In: *Veterinary Cytology*. First Edition. Wiley-Blackwell. p. 828-868. doi:10.1002/9781119380559.ch61

Shi-Yee Hung C, Sladakovic I, Divers SJ. 2019. Diagnostic value of plasma biochemistry, haematology, radiography and endoscopic visualisation for hepatic disease in psittacine birds. *Veterinary Record*. doi:10.1136/vetrec-2018-105214.

Siqueira RAS, de Lima Luna AC, de Oliveira Firmino M, Cavalcanti TA, Guerra RR. 2013. Análise sorológica de papagaios-verdadeiros (*Amazona aestiva*, Linnaeus 1758) alimentados com dieta errônea em cativeiro. *Acta Veterinaria Brasilica*. 7(SUPPL. 1).

Soto Piñeiro CJ, Bert E. 2010. Redalyc. Valoración de las afectaciones hepáticas en aves ornamentales. Málaga, España. <http://revista.veterinaria.org>.

Stancu C, Sima A. 2001. Statins: mechanism of action and effects. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 5(4): 378-387.

Tedesco D, Steidler S, Galletti S, Tameni M, Sonzogni O, Ravarotto L. 2004. Efficacy of Silymarin-Phospholipid Complex in Reducing the Toxicity of Aflatoxin B 1 in Broiler Chicks. *Poultry Science*. 83: 1839-1843. <http://ps.oxfordjournals.org/>.

Thies F, Garry JMC, Yaqoob P, Rerkasem K, Williams J, Shearman CP, Gallagher PJ, Calder PC, Grimble RF. 2003. Association of n-3 polyunsaturated fatty acids with stability of atherosclerotic plaques: A randomised controlled trial. *Lancet*. 361(9356): 477-485. doi:10.1016/S0140-6736(03)12468-3.

Tordesillas L, Berin MC, Sampson HA. 2017. Immunology of Food Allergy. *Immunity*. 47(1): 32-50. doi:10.1016/j.immuni.2017.07.004.

Tully Jr TN, Dorrestein GM, Jones AK. 2000. *Handbook of Avian Medicine*. Second Edition. Oxford: Saunders Elsevier.

Valtolina C, Favier RP. 2017. Feline Hepatic Lipidosis. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*. 47(3): 683–702. doi:10.1016/j.cvsm.2016.11.014.

Vekic J, Zeljkovic A, Stefanovic A, Jelic-Ivanovic Z, Spasojevic-Kalimanovska V. 2019. Obesity and dyslipidemia. *Metabolism: Clinical and Experimental*. 92: 71–81. doi:10.1016/j.metabol.2018.11.005.

Weston MK, Memon MA. 2009. The illegal parrot trade in latin america and its consequences to parrot nutrition, health and conservation. *Bird Populations*. 9: 76-83

Whitton GC, Burns JA. 1999. Gastrointestinal Anatomy and Physiology. In: *Strukie's Avian Physiology*. Fifth Edition. G Whittow. p. 299-325

Wilson H, Roberts R, Ritchie B, Hernandez-Divers S, Latimer K. 2005. Cancer in the Avian Patient: Diagnosis and Treatment Options. *AFA Convention in Miami*. 41-42.

Wilson L. 1999. The Appropriate Bird for the Appropriate Owner. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 8 (4): 165-173. doi:10.1016/s1055-937x(99)80022-x