

RELATO DE CASO:

DEFICIÊNCIA DE TAURINA EM FILHOTE DE TAMANDUÁ-MIRIM (*Tamandua tetradactyla*) ALIMENTADO COM SUBSTITUTOS DE LEITE PARA CÃES E GATOS

MARCELA MIRANDA LUPPI,¹ MARIA ELVIRA LOYOLA TEIXEIRA-DA-COSTA,¹
MARCELO DE CAMPOS CORDEIRO MALTA¹ E RAFAEL OTÁVIO CANÇADO MOTTA¹

1. Médicos veterinários da Fundação Zôo-Botânica de Belo Horizonte. E-mail: mmluppi@yahoo.com.br

RESUMO

A taurina é um aminoácido sulfurado e, na maioria dos mamíferos, produzida em quantidades suficientes no fígado a partir de metionina e cisteína, utilizando a enzima decarboxilase do ácido cistéico sulfinico. Para felinos é considerado um aminoácido essencial, necessitando ser ingerido para suprimento às necessidades do organismo. Em tamanduás, esta condição não está bem definida, entretanto, animais alimentados com dietas carentes nesse aminoácido têm demonstrado sinais clínicos compatíveis com deficiência de taurina. Em gatos as alterações mais

freqüentes são cardiomiopatia dilatada, degeneração da retina, anormalidades reprodutivas e de desenvolvimento, aumento da agregação plaquetária, leucopenia e distúrbios neurológicos. No presente caso, um filhote de tamanduá-mirim (*Tamandua tetradactyla*) criado em cativeiro com substitutos de leite para cães apresentou deficiência de taurina, caracterizada principalmente por perda de pêlos e convulsões. O diagnóstico foi baseado na resposta do animal à suplementação, após a qual houve regressão dos sinais clínicos sem recidiva.

PALAVRAS-CHAVES: Criação em cativeiro, Tamanduá-mirim, *Tamandua tetradactyla*, taurina.

ABSTRACT

TAURINE DEFICIENCY IN COLLARED-ANTEATER (*TAMANDUA TETRADACTYLA*) FED WITH DOGS AND CATS MILK SUBSTITUTES

The taurine is a sulphur amino acid that in most of the mammals produced in enough amounts in the liver, from metionine and cysteine, using the enzyme cysteine sulfinic acid decarboxylase. However, for felines are considered an essential amino acid, needing to be ingested as a supplement of the organism requirements. For anteaters the condition is not yet elucidated, but these animals have developed disease when fed with diet poor in this amino acid. The most frequent clinical sings observed in cats are dilated

cardiomyopathy, retina degeneration, reproductive and development anomalies, increase of plaquetary aggregation, leucopenia and neurological disturbs. In the present case, a hand-hearing of collared-anteater (*Tamandua tetradactyla*) feeding milk substitutes for dogs and cats, presented taurine deficiency, characterized mainly for loss of coats and seizures. The diagnosis was based in reply of the animal to the supplement, after which gad regression of the clinical sings without return.

KEY WORDS: Collared-anteater, *Tamandua tetradactyla*, taurine.

INTRODUÇÃO

A taurina é um aminoácido sulfurado, sendo encontrado livre no coração, na retina, na musculatura esquelética e no cérebro. Na maioria dos mamíferos é produzida em quantidades suficientes no fígado, a partir de metionina e cisteína, utilizando a enzima decarboxilase do ácido cistéico sulfínico. Entretanto, para felinos é considerado um aminoácido essencial, necessitando ser ingerido para suprimento das necessidades do organismo. Em gatos, essa condição está associada à baixa concentração da enzima requerida para sua biossíntese, além da maior demanda nestes animais que utilizam a taurina na conjugação dos ácidos biliares (FOX, 2000a). Em tamanduás, apesar de essa condição não estar bem definida, animais alimentados com dietas pobres em taurina têm demonstrado sinais clínicos compatíveis com essa deficiência.

Isolada inicialmente da bile de bovinos, a taurina tem, dentre outras, a função de formar sais biliares (taurocolato e o tauroquenodeoxicolato). Além disso, possui o papel de manter a integridade das células da retina, do tecido nervoso e da musculatura cardíaca, além de influenciar na fertilidade dos espermatozoides, e ainda tem ação antioxidante, anticonvulsivante, e na capacidade de contração e ritmo cardíaco. A taurina pode ser abundantemente encontrada na musculatura estriada, principalmente no miocárdio.

A deficiência desse aminoácido tem sido documentada em cães (*Canis familiares*) (FAS-CETTI et al., 2003), lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*) (CHILDS-SANFORD, 2005), urso polar (*Ursus maritimus*) (HEDBERG et al., 2004), tamanduá-bandeira (*Myrmecophaga tridactyla*) (AGUILAR et al., 2002; WILSON et al., 2003) e em gato doméstico (*Felis catus*), sendo mais comum neste. Tal deficiência pode causar cardiomiopatia dilatada, degeneração da retina, anormalidades reprodutivas e de desenvolvimento, além do aumento da agregação plaquetária, leucopenia e distúrbios neurológicos (FOX, 2000b).

Os tamanduás são animais insetívoros, alimentando-se basicamente de cupins e formigas na natureza. Em cativeiro não é possível manter

tal dieta. Assim, em tais condições, os animais passam a receber uma mistura líquida de diferentes ingredientes, como leite, iogurte, carne, ração para cães, ovos, frutas, mel e outros componentes, variando de acordo com a instituição residente. Em um estudo realizado utilizando duzentos casos de doença em 103 tamanduás, 20% se referem a problemas nutricionais, sendo 11,5% por absorção inadequada e 8,5% por deficiências (DINIZ et al., 1995).

RELATO DE CASO

No presente caso, um filhote de tamanduá-mirim (*Tamandua tetradactyla*), do sexo masculino, pesando 835 gramas, foi encontrado pela Polícia Ambiental no município de Alfenas. Antes de ser levado ao hospital veterinário da Fundação Zôo-Botânica de Belo Horizonte, permaneceu por aproximadamente trinta dias em outra instituição. Ao ser recebido, o animal apresentava-se em bom estado geral, com algumas descamações na pele e abdome distendido com presença de gases intestinais. Desde a sua captura, alimentava-se de substitutos de leite para cães e gatos.

Duas semanas após sua chegada, o animal começou a apresentar-se irritado, com prurido intenso e perda de pêlos, sendo que no final da terceira semana havia perdido quase todo o pêlo do corpo (restando apenas a pelagem da cabeça e membros) (Figura 1).



FIGURA 1. Tamanduá-mirim (*T. tetradactyla*) com queda quase total da pelagem do corpo.

Nesta ocasião, o animal foi encontrado, pela manhã, apático, hipotérmico, com ataxia e dificuldade respiratória. Administraram-se os primeiros socorros, como aquecimento e oxigenação, e o animal retornou ao normal. Nos dias seguintes, o animal apresentou mais dois episódios semelhantes, em dias alternados, e mensurando-se a glicemia verificou-se que ela apresentava-se normal. A auscultação pulmonar apresentava-se difícil, devido ao esforço respiratório. Assim, os sons cardíacos eram auscultados na área pulmonar. Diante da suspeita de edema pulmonar, aplicaram-se furosemida e aminofilina, na tentativa de ser amenizado o quadro respiratório. Mesmo assim não se observou melhora imediata do quadro. As crises passaram a ser mais freqüentes e intensas. Elas se iniciavam com discreta ataxia e incoordenação e progrediam para inconsciência com reflexos exacerbados a sons e toques, dificuldade respiratória e aumento de secreção nasal serosa. O retorno era lento e ocorria mesmo sem nenhuma intervenção.

Sete dias após o aparecimento dos sinais clínicos, realizaram-se exames radiográficos e hemograma, que revelaram discreto aumento da silhueta cardíaca, leve edema pulmonar e ascite, além de anemia microcítica hipocrômica (Tabela 1). Os achados levaram à suspeita de deficiência de taurina. Diante de tais alterações, iniciou-se o tratamento com digoxina e aldactone, além de antibiótico terapia suporte com amoxicilina. Ração para gatos foi adicionada ao leite como fonte de taurina. A freqüência das crises diminuiu, entretanto, continuavam ocorrendo. Assim, cerca de dez dias após o início do tratamento, um comprimido de Taurargin® (L aspartado de L arginina 400 mg, taurina 100 mg e fosfato ditetraetilamônio 2 mg) passou a ser administrado diariamente ao animal. No terceiro dia desta medicação já podia ser observado início do crescimento dos pêlos (Figura 2). A dose desse medicamento foi então aumentada para três comprimidos ao dia. Após trinta dias do tratamento com Taurargin®, este foi substituído por cápsulas de taurina manipuladas de 250 mg, que eram administradas a cada doze horas.

Realizaram-se novos exames cerca de dois meses após o diagnóstico, sendo que o hemograma apresentou valores dentro do normal (Tabela 1).

TABELA 1. Valores hematológicos Tamanduá-mirim (*T. tetradactyla*) antes e após o tratamento com taurina.

	Antes	Após
Hematócrito (%)	17	40
Hemoglobina (G%)	5,3	14
Hemácias ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	1,18	2,8
VCM (μ^3)	144	142
HCM ($\mu\mu^3$)	44	50
CHCM (%)	31	35
Leucócitos ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	8,25	20,0
Bastonete (%)	6	0
Segmentados (%)	46	59
Linfócitos (%)	39	35
Eosinófilo (%)	1	3
Monócito (%)	5	3
Basófilo (%)	0	0
Metamielócito (%)	3	0
Plaquetas	212.000	364.000



FIGURA 2. Tamanduá-mirim (*T. tetradactyla*) alguns dias após o início do tratamento com taurina mostrando o início do crescimento da pelagem.

Mesmo após o início do tratamento com esse aminoácido, crises esporádicas ainda eram observadas. Concluiu-se que se tratava de convulsões. Incluiu-se, então, o fenobarbital à terapia, sendo administrado 0,2 mL a cada doze horas. As medicações foram sendo reduzidas, sem que o animal manifestasse qualquer recidiva. A taurina foi finalmente retirada quando o animal passou a se alimentar da dieta normalmente fornecida aos demais tamanduás da instituição. Doze meses após o término de toda a medicação, o animal encontra-se bem e sem apresentar nenhuma alteração durante o período (Figura 3).



FIGURA 3. Tamanduá-mirim (*T. tetradactyla*) doze meses após o início do tratamento com taurina, apresentando-se totalmente restabelecido.

DISCUSSÃO

Os Myrmecophagidae são considerados insetívoros obrigatórios, mas também podem se

alimentar de pequenos vertebrados. Diferem dos insetívoros facultativos, pois necessitam obter todos os seus requerimentos nutricionais a partir da ingestão de insetos. Pouco se sabe a respeito das características nutricionais dos insetos e outros invertebrados. A composição nutricional destes é, inclusive, variável, de acordo com a fase de desenvolvimento em que se encontram. Por exemplo, as formas larvais são mais ricas em gordura. Outra particularidade é a presença de quitina, um polissacarídeo estrutural com função semelhante à da celulose para os herbívoros (ALLEN, 1992; EDWARDS & LEWANDOWSKI, 1996).

Em felinos, a taurina é considerada essencial, por causa das baixas concentrações da enzima decarboxilase do ácido cistéico sulfínico e da maior demanda para conjugação dos ácidos biliares, já que utilizam a taurina ao invés da glicina (FOX, 2000a). Carnívoros tendem a produzir exclusivamente conjugados de taurina (GIMENEZ, 2006), considerados fundamentais à absorção de triglicerídeos e vitaminas lipossolúveis. Em tamanduás, o motivo exato dessa carência não está definido. A deficiência relatada em lobos (*C. brachyurus*) foi decorrente da restrição alimentar de cistina na intenção de reduzir a incidência de cistinúria com conseqüente formação de urólitos (CHILDS-SANFORD, 2005). Isso pode indicar que tamanduás não sejam necessariamente deficientes em produzir taurina, mas a ausência adequada de precursores desta na dieta pode levar à sua deficiência.

Dentre as funções da taurina estão o controle da pressão sangüínea, a resistência das plaquetas à agregação e a modulação da contratilidade do miocárdio. Além da insuficiência cardíaca congestiva, tem sido observada, em gatos, degeneração retinal e reprodutiva, anomalias de desenvolvimento, aumento da agregação plaquetária e diminuição funcional dos leucócitos (WILSON et al., 2003).

A falta da taurina na dieta de gatos leva à leucopenia com deslocamento na porcentagem de polimorfonucleares e mononucleares (aumento absoluto de mononucleares), além de mudança na característica da sedimentação das células brancas (SCHULLER-LEVIS et al., 2004).

Em tamanduás tem sido observado que animais que recebem dietas com baixos teores de taurina desenvolvem cardiomiopatia dilatada. Os sinais clínicos observados são dispnéia, letargia, anorexia parcial, perda de peso, edema pulmonar, ascite e aumento da silhueta cardíaca ao exame radiográfico, progredindo para atrofia do miocárdio, refluxo das válvulas cardíacas com conseqüente anasarca e hidronefrose. Neste caso, a dosagem de taurina encontra-se abaixo dos níveis normais, sendo 18 nmols/mL no plasma e 75 nmols/mL no sangue total (baixas quando comparadas a um animal sadio, de 33 e 280nmols/mL, respectivamente) (AGUILAR et al., 2002).

Em um estudo, avaliaram-se oito animais de diferentes instituições, considerados clinicamente saudáveis, quanto à cardiomiopatia e níveis de taurina no sangue. Sete deles foram considerados positivos para cardiomiopatia nos exames. Concluiu-se que níveis de taurina inferiores a 300-600 nmol/mL no sangue total e 60-120 nmol/mL estão associados a essa doença, de modo que os animais com tal deficiência devem ser suplementados (WILSON et al., 2003).

No presente relato, a dosagem plasmática de taurina não foi realizada, sendo o diagnóstico baseado nos sinais clínicos e, sobretudo, na resposta ao tratamento. Dentre os sinais observados, os principais foram a queda de pêlos e convulsões. Já que o sinal clínico mais frequentemente relatado em tamanduás deficientes em taurina é a cardiomiopatia dilatada, uma doença crônica, deve ser considerada a idade do animal. No caso aqui relatado, o animal não teve tempo de desenvolver tal patologia. Entretanto apresentou quadros convulsivos, pelo fato de a taurina aumentar o limiar de convulsões, como um neurotransmissor inibitório. Trata-se de mecanismo que ainda não está definido, mas estudos têm demonstrado a importância desse aminoácido no sistema nervoso, atuando como neuromodulador, osmorregulador, antioxidante, regulador do íon cálcio, além de neuroprotetor (MAAR et al., 1998; SARANSAARI & OJA, 2000).

Na pele, a taurina exerce importante função no mecanismo osmótico dos queratinócitos

epidérmicos (JANEKE et al., 2003). Além disso, a cisteína, um dos precursores de taurina, forma parte da queratina que está presente na pele e pêlos. Nos quadros de deficiência de taurina, essa provavelmente sofre uma deficiência secundária decorrente do seu deslocamento para a produção deste aminoácido.

A administração oral com taurina tem sido recomendada para gatos, na dosagem de 0,5 a 2 g/kg de matéria seca, dependendo do tipo de ração. Para tamanduás, sugere-se a utilização de rações para cães de alta qualidade, suplementação com carnes ou neonatos de ratos, fornecimento de insetos como enriquecimento para evitar deficiência de taurina. Produtos (Mazuri Insectivore 5MK8, PMI Nutrition International LLC, PO Box 19798 Brentwood, MO 63 144 USA) especialmente desenvolvidos para alimentação de insetívoros podem chegar a conter 2,68 g/kg de taurina (WILSON et al., 2003).

CONCLUSÃO

No presente trabalho foi possível concluir que indivíduos da espécie *Tamandua tetradactyla*, conhecidos popularmente como tamanduá-mirim ou tamanduá-de-colete, são também susceptíveis à deficiência de taurina, e que é possível a reversão de casos agudos a partir da suplementação oral do aminoácido.

REFERÊNCIAS

- AGUILAR, R. F.; DUNKER, F.; GARNER, M. M. Dilated cardiomyopathy in two giant anteaters (*Myrmecophaga tridactyla*). BAER, C. K. (Ed.). In: AMERICAN ASSOCIATION OF ZOO VETERINARIANS ANNUAL CONFERENCE, 2002, Milwaukee, Wisconsin. **Proceedings...** Milwaukee, Wisconsin, 2002. p. 169-172.
- ALLEN, M. E. The nutrition of insectivorous mammals. In: JOINT MEETING AAZV/AAVW, 1992, Oakland, CA. **Proceedings...** American Association of Zoo Veterinarians, Oakland, 1992. p. 103-105.
- CHILDS-SANFORD, S. E. **The captive maned wolf (*Chrysocyon brachyurus*): nutritional considerations with emphasis on management of cystinuria.** 2005, 163 f. Tese. University of Maryland, 2005. Disponível em: <https://

- drum.umd.edu/dspace/bitstream/1903/2520/1/umi-umd-2402.pdf> Acesso em: 2 out. 2006.
- DINIZ, L. S. M.; COSTA, E.O.; OLIVEIRA, P. M. A. Clinical disorders observed in anteaters (Myrmecophagidae, Edentata) in captivity. **Veterinary Research Communications**, v. 19, p. 409-415, 1995.
- EDWARDS, M. S.; LEWANDOWSKI, A. Preliminary observations of a new diet for giant anteaters (Myrmecophaga tetradactyla). In: AMERICAN ASSOCIATION OF ZOO VETERINARIANS, 1996, Puerto Vallarta, México. **Proceedings...** Puerto Vallarta, 1996. p. 496-499.
- FASCETTI, A.; REED, J. R.; ROGERS, Q. R.; BACKUS, R. Taurine deficiency in dogs with dilated cardiomyopathy: 12 cases (1997-2001). **Journal of American Veterinary Association**, v. 223, n. 8, p. 1137-1141, 2003. Resumo.
- FOX, P. R. Feline cardiomyopathies. In: ETTINGER, S. J. **Textbook of veterinary internal medicine disease of the dog and cat**. v. 1, 5. ed. Philadelphia, Pennsylvania, USA: Saunders Publishing, 2000a. p. 896-923.
- FOX, P. R. CVT Update: therapy for feline myocardial diseases. In: BONAGURA, J. E. (Ed.). **Kirk's current veterinary therapy XIII: small animal practice**. Philadelphia, Pennsylvania, USA: Saunders Publishing Company, 2000b. p. 761-762.
- GIMENEZ, J. C. **Particularidades da nutrição em felinos**. Nutral Pet line, 2006. Disponível em: <http://pegadas.piodesign.com/index2.php?option=com_content&do_pdf=1&id=505#search=%22taurina%20Gimenez%2C%202006%22> Acesso em: 21 ago. 2006.
- HEDBERG, G. E.; DUNKER, F.; CHESNEY, R. Pathogenesis of metabolic bone disease in captive polar bears (*Ursus maritimus*). In: INTERNATIONAL POLAR BEAR HUSBANDRY CONFERENCE PROCEEDINGS, 2004, San Diego, California. Disponível em: <<http://www.polarbearsinternational.org/pbhc/hedberg.htm>> Acesso em: 14 ago. 2006.
- JANEKE, G.; SIEFKEN, W.; CARSTENSEN, S.; SPRINGMANN, G.; BLECK, O.; STEINHART, H.; HÖGER, P.; WITTERN, K. P.; WENCK, H.; STÄB, F.; SAUERMAN, G.; SCHREINER, V.; DOERING, T. Role of taurine accumulation in keratinocyte hydration. **Journal of Investigative Dermatology**, v. 121, p. 354-361, 2003.
- MAAR, T. E.; LUND, T. M.; GEGELASHVILI, G.; HARTMANN-PETERSEN, R.; MORAN, J.; PASANTES-MORALES, H.; BEREZIN, V.; BOCK, E.; SCHOUBOE, A. Effects of taurine depletion on cell migration and NCAM expression in cultures of dissociated mouse cerebellum and N2A cells. **Amino Acids**, v. 15, p. 77-88, 1998.
- SARANSAARI, P.; OJA, S. S. Taurine and neural cell damage. **Amino Acids**, v. 19, p. 509-526, 2000.
- SCHULLER-LEVIS, G.; PARK, E. Taurine and its chloramine: modulators of immunity. **Neurochemical Research**, v. 29, n. 1, p. 117-126, 2004.
- WILSON, E. D.; DUNKER, F.; GARNER, M. M.; AGUILAR, R. F. Taurine deficiency associated dilated cardiomyopathy in giant anteaters (Myrmecophaga tridactyla): preliminary results and diagnostics. In: AMERICAN ASSOCIATION OF ZOO VETERINARIANS, 2003, Minneapolis, MN. **Proceedings...** Minneapolis, 2003. p. 155-159.

Protocolado em: 2 jan. 2007. Aceito em: 30 mar. 2008.