

HIPERPARATIREOIDISMO NUTRICIONAL SECUNDÁRIO EM GECKO-LEOPARDO (*Eublepharis macularius*) – RELATO DE CASO

Recebido em: 14/05/2024

Aceito em: 24/06/2024

DOI: 10.25110/arqvet.v27i1.2024-11253



Alexia Oliveira Liu¹
Maria Fernanda Pini²
Joanna Santos Bruno³
Matheus Marçal dos Passos⁴
Anieli Vidal Stocco⁵
Marcelo Abidu-Figueiredo⁶

RESUMO: O hiperparatireoidismo nutricional secundário é uma deficiência comum em répteis de cativeiro, podendo ocorrer pelo déficit de cálcio, o que leva, neste caso, ao sequestro desse mineral dos ossos para a manutenção do metabolismo. No geral, essa deficiência acontece devido ao manejo ambiental e alimentar incorretos, como a falta de cálcio na dieta ou falta de exposição à radiação ultravioleta, não permitindo a bioativação da vitamina D e, conseqüentemente, impedindo a absorção de cálcio na alimentação. Este estudo relata um caso de um gecko-leopardo, atendido no Consultório Veterinário Ilha Animal., na cidade do Rio de Janeiro – RJ. Na anamnese foi relatado que o paciente sofria de apatia, postura cifótica e andar incoordenado, além dos citados erros de manejo. Foi realizado exame radiográfico, onde foi observado redução da densidade e deformidade óssea, o que permitiu o diagnóstico de osteodistrofia metabólica, considerando também os sinais clínicos e a anamnese. Com o tratamento oral, houve melhoras do animal.

PALAVRAS-CHAVE: Cálcio; Osteodistrofia metabólica; Répteis.

NUTRITIONAL SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM IN A LEOPARD GECKO (*Eublepharis macularius*) - CASE REPORT

ABSTRACT: Secondary nutritional hyperparathyroidism is a common deficiency in captive reptiles. It can occur due to a calcium deficit, which leads, in this case, to the

¹ Graduanda em Medicina Veterinária, Universidade Federal Fluminense. Niterói - RJ, Brasil.

E-mail: alexia_oliveiraliu2@hotmail.com ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1216-3045>

² Médica Veterinária, formada pela Universidade Anclivepa - SP, Brasil.

E-mail: mfcpini@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-7959-0622>

³ Graduanda em Medicina Veterinária na UNINASSAU - RJ, Brasil.

E-mail: joannasantosbruno@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-8928-2679>

⁴ Médico Veterinário, Neurologista, Proprietário da Clínica Veterinária Ilha Animal, Rio de Janeiro – RJ, Brasil. E-mail: matheusvetrio@outlook.com ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-2253-8578>

⁵ Doutoranda do Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária (Patologia e Ciências Clínicas), Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.

E-mail: anielistocco@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8453-850X>

⁶ Doutorado em Fisiopatologia e Ciências Cirúrgicas, Departamento de Anatomia Animal e Humana, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.

E-mail: marceloabidu@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2251-171X>

sequestration of this mineral from the bones to maintain metabolism. In general, this deficiency occurs due to incorrect environmental and food management, such as a lack of calcium in the diet or lack of exposure to ultraviolet radiation, not allowing the bioactivation of vitamin D and, consequently, preventing the absorption of calcium in the diet. This study reports a case of a leopard gecko, seen at the Ilha Animal Veterinary Clinic. In the anamnesis it was reported that the patient suffered from apathy, kyphotic posture and uncoordinated walking, in addition to the aforementioned handling errors. A radiographic examination was performed, where a reduction in bone density and deformity was observed, which allowed the diagnosis of metabolic osteodystrophy, also considering clinical signs and anamnesis. With oral treatment, the animal improved. The objective of the work is to report the clinical case and review the literature on secondary nutritional hyperparathyroidism.

KEYWORDS: Calcium; Metabolic osteodystrophy; Reptiles.

HIPERPARATIROIDISMO NUTRICIONAL SECUNDARIO EN GECKO-LEOPARDO (*Eublepharis macularius*) – CASO CLÍNICO

RESUMEN: El hiperparatiroidismo nutricional secundario es una deficiencia común en reptiles en cautiverio que puede ocurrir debido a un déficit de calcio, lo que lleva, en este caso, al secuestro de este mineral de los huesos para mantener el metabolismo. En general, esta deficiencia se produce por un incorrecto manejo ambiental y alimentario, como la falta de calcio en la dieta o la falta de exposición a la radiación ultravioleta, no permitiendo la bioactivación de la vitamina D y, en consecuencia, impidiendo la absorción del calcio en la dieta. Este estudio reporta un caso de gecko leopardo, visto en la Clínica Veterinaria Animal Ilha. En la anamnesis se informó que el paciente padecía apatía, postura cifótica y descoordinación en la marcha, además de los errores de manejo antes mencionados. Se realizó examen radiográfico, donde se observó reducción de la densidad ósea y deformidad, lo que permitió el diagnóstico de osteodistrofia metabólica, considerando además los signos clínicos y la anamnesis. Con el tratamiento oral el animal mejoró. El objetivo del trabajo es reportar el caso clínico y revisar la literatura sobre hiperparatiroidismo nutricional secundario.

PALABRAS CLAVE: Calcio; Osteodistrofia metabólica; Reptiles.

1. INTRODUÇÃO

A doença óssea metabólica é comum em répteis de cativeiro e é um termo que designa uma série de patologias médicas que afetam a integridade da função óssea (Mader, 1996). As causas desse distúrbio podem incluir: hiperparatireoidismo nutricional secundário (deficiência da dieta), osteoporose (danos de massa óssea), osteomalácia (erro na calcificação óssea em adultos), raquitismo (ocorrência em animais jovens), osteodistrofia fibrosa (absorção óssea em excesso e fibrose secundária), e hipocalcemia (Mitchell, 2007; Santos, 1997; Scott, 1992). O hiperparatireoidismo nutricional secundário é o mais comum diagnosticado em répteis de cativeiro dentre os exemplos citados, ele pode ocorrer por deficiência na dieta de cálcio e vitamina D₃,

excesso de fósforo (desbalanceando o cálcio) ou exposição inadequada a luz ultravioleta (Mader, 1996; Monteiro, 1997).

Os répteis, em geral, são especialmente dependentes do meio ambiente, e na maioria, são ectotérmicos (David, 2006). Em ambientes naturais, há a luz solar, proporcionando calor, luz visível e luz ultravioleta (UVA, UVB e UVC). Por meio da luz UVB ocorrerá a bioativação da vitamina D, substância importante para a absorção do cálcio da alimentação (Cubas, 2014).

Cálcio e fósforo são essenciais na nutrição de répteis (Liesegang; Hatt; Wanner, 2007). Portanto, condições adequadas de manejo nutricional, ambiental e sanitário são de suma importância para a vida saudável de animais silvestres e exóticos, que estão cada vez mais inseridos como animais de estimação. Cerca de 14,7% dos animais em cativeiros são répteis (Fotin; Matushima, 2005). Recintos e alimentação impróprios são as causas mais comuns de doenças da ordem Squamata (Messioner 1995; Messioner, 1996). Portanto, o modo em que o animal é criado está estritamente ligado a sua saúde (Marques; Monteiro, 1997). Geckos-leopardos, por serem animais noturnos, não precisam de altas doses de UVB, dessa forma, adquirem a maior parte da vitamina D por sua dieta (Mader, 2014).

O objetivo desse trabalho foi relatar um caso de hiperparatireodismo nutricional secundário em um gecko-leopardo, atendido na clínica veterinária Ilha Animal, na cidade do Rio de Janeiro-RJ.

2. RELATO DE CASO

Em agosto de 2023, foi atendido, no Consultório Veterinário Ilha Animal, um gecko-leopardo (*Eublepharis macularius*), fêmea, com um ano de idade, pesando aproximadamente 650g. O proprietário relatou que o animal apresentava apatia e andar incoordenado, contudo, ainda se alimentava. Afirmava também que o animal não entrava em contato com outros, e sua alimentação era à base de tenébrios e baratas. Não havia a implementação de suplementos em sua dieta e nem iluminação adequada. Para aquecimento, o proprietário descreveu que utilizava pedra de aquecimento.

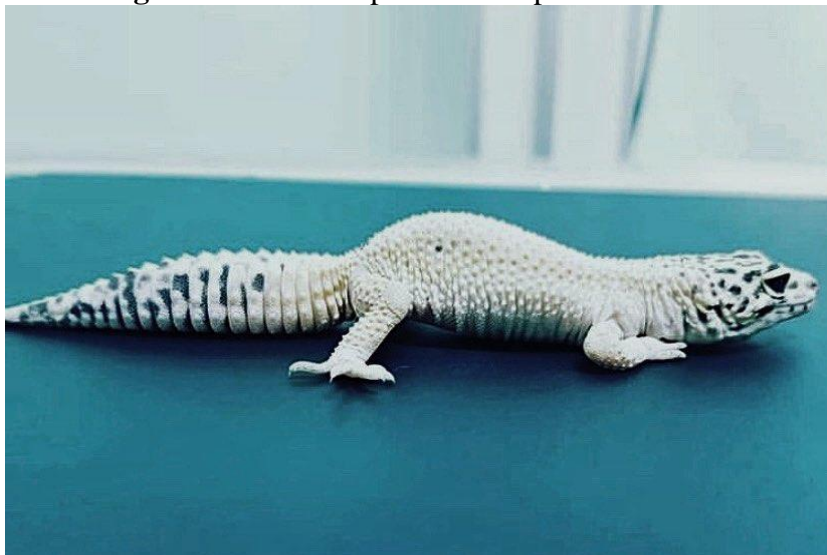
Na anamnese, foi observado que o animal apresentava apatia e fraqueza, além do andar incoordenado. Apresentava também uma postura cifótica (Figura 1) e foi possível notar emagrecimento pela diminuição da espessura da cauda.

O gecko-leopardo foi encaminhado para uma radiografia para a observação do esqueleto avaliação da densidade. Nesse exame de imagem foi possível identificar a diminuição da densidade óssea em todo o corpo do animal (Figura 2).

Por meio do exame radiográfico e histórico do paciente, foi possível determinar o diagnóstico de osteodistrofia metabólica nutricional e, como tratamento, utilizou-se o suplemento oral de Cálcio com D3 que contém em sua fórmula: cálcio de ostras 38,5g; vitamina D3 14,400ui/kg; vitamina C 1g e carbonato de calcio qsp 100g. Este foi polvilhando sobre o alimento para suplementação da dieta.

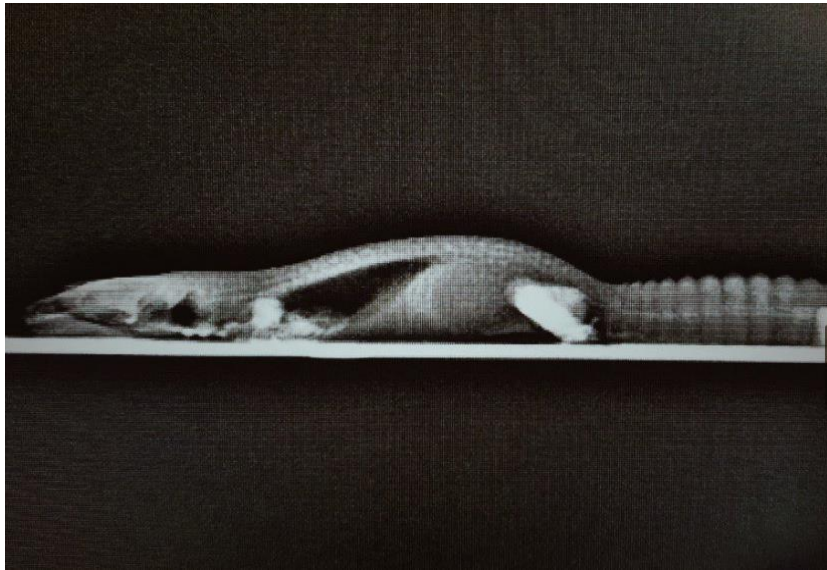
Segundo o proprietário, o animal apresentou melhoras com o uso de suplementação e correção de manejo, entretanto, a cifose permaneceu como sequela de tal patologia. Não se julgou necessária a utilização da calcitonina pelas melhoras apresentadas devido à suplementação.

Figura 1: Paciente apresentando postura cifótica.



Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 2: Imagem radiográfica na posição latero-lateral apresentando baixa densidade óssea.



Fonte: Arquivo pessoal.

3. DISCUSSÃO

A patogênese da osteodistrofia metabólica nutricional em répteis ocorre por diversos fatores, que criam um déficit de cálcio no plasma sanguíneo, causando uma estimulação de osteoclastos, devido a secreção de paratormônio pelas glândulas paratireoides. Estes osteoclastos irão absorver os ossos para aumentar a concentração de cálcio sanguíneo e essa ação prolongada irá diminuir a densidade óssea (Johnston, 1991; Phan; Xu; Zheng, 2004). Células ósseas são perenemente reabastecidas com a finalidade de garantir a força e a integridade estrutural, conhecido como remodelamento ósseo, controlado pelos osteoblastos (formação óssea) e osteoclastos (reabsorção óssea). A integração dessas células mantém a homeostase óssea (Raisz, 1999). A reabsorção óssea realiza-se pela dissolução dos componentes minerais da matriz óssea e a formação óssea pela deposição de componentes orgânicos e inorgânicos na matriz óssea (Gerstenfeld, 1987; Nakamura, 2007). A homeostase óssea é influenciada por hormônios sistêmicos, como o paratormônio e a calcitonina, que promovem o recrutamento de células ósseas e estimulam a proliferação de seus precursores (Secreto; David; Thomas, 2006; Thompson, 2007).

Além da formação óssea, o cálcio desempenha um papel fundamental na excitação e contração de fibras musculares cardíacas, bem como na manutenção da reatividade vascular normal (Atkins, 1999). A manutenção da homeostase do cálcio em vertebrados é um processo complexo que envolve tegumento, sistema esquelético, gastrointestinal,

circulatório, endócrino e renal (Tosini; Jones; Avery, 1995). Há uma excessiva produção do paratormônio (PTH) pela glândula paratireoide com a hipocalcemia recorrente, advinda de distúrbios nutricionais e ambientais, e dessa forma, o cálcio é reabsorvido dos ossos para compensar tal déficit, levando à osteodistrofia e aumentando o cálcio sanguíneo.

Vários exemplos podem ser considerados como distúrbios nutricionais e ambientais que geram a hipocalcemia recorrente, tais como: a ingestão de oxalatos (ocasionam desequilíbrios na absorção intestinal de cálcio através da formação de cristais insolúveis eliminados nas fezes), deficiência proteica (proteínas facilitam a circulação do sangue de metabólitos), desbalanços na concentração de cálcio e fósforo, excesso de lipídios (interferem na absorção de cálcio por levar a interação do cálcio e lipídio no trato digestório), falta de UVB e alimentação pobre em vitamina D e cálcio. O PTH também aumenta a reabsorção renal tubular de cálcio simultaneamente ao aumento da excreção de fósforo na urina, outrossim o PTH estimula a formação de 1-25 diidroxicolecalciferol, elevando a absorção intestinal do cálcio (Bas, 2005; Brice, 1995; Boyer, 1996; Donoghue; Langenberg, 1996; Laing, 1999; Rahman; Abdullah; Khadijah, 2012).

A vitamina D é um hormônio importante para a manutenção do cálcio, que pode ser obtido por meio da dieta ou síntese por meio da exposição UVB (Allen *et al.*, 1994; Webb; Costa; Holick, 1994; Webb; Holick, 1998). Sua principal função é manter as concentrações ideais de cálcio por meio da interação com receptores intestinais. A produção renal dos precursores da vitamina D é regulada pelos níveis séricos de cálcio e pela ação do PTH e fósforo (Harlan, 2016).

A luz UV é de grande importância para os lagartos, e seu papel no metabolismo do cálcio é transformar o esteroide denominado 7-deidrocolesterol, derivado do colesterol circulante, em vitamina D₃, forma inativada (coleciferol), que dá origem à forma ativa de tal vitamina (1-25 diidroxicolecalciferol). Nesse processo há o envolvimento do fígado (onde pode ocorrer a hidrólise ou a inativação) e do rim (converte para a forma ativa). Tal forma ativa é fundamental pois facilita absorção do cálcio pelo trato intestinal (Mader, 1996). A exposição da luz UV também é um significativo controlador de outras doenças tegumentares e parasitárias, causando morte celular, mutação celular e/ou danos ao ácido desoxirribonucleico (Coohill, 1995; Gascon *et al.*, 1995).

A osteodistrofia metabólica nutricional ou hiperparatireoidismo secundário nutricional é uma doença comum em gecos-leopardos pois estes animais são frequentemente mantidos sem exposição à UVB, suplemento vitamínico e cálcio, e, muitas vezes, até aquecimento inapropriado. Esses erros de manejo ocorrem por serem animais crepusculares e necessitarem de baixa exposição à UVB. Dessa forma, muitos cuidadores acreditam que não há necessidade de tais cuidados, e, sem a alimentação suplementar, eles desenvolvem tal deficiência (Kubiak; Marie, 2011). Apesar de lagartixas leopardos serem animais crepusculares, estudos revelam que exposição à UVB em pequenas quantidades aumentam a circulação de 1-25-diidroxicolecalciferol, dando assistência ao animal, considerando sua alimentação em cativeiro deficiente de vitamina D (Gould *et al.*, 2018).

Os sinais clínicos comuns dessa doença óssea metabólica nutricional são a incapacidade de levantar o corpo e arrastá-lo pelo chão, impossibilidade de caminhar, o chamado mandíbula e maxila de “borracha”, fraqueza, anorexia, tremores, letargia e até deformação de alguns ossos, principalmente ossos longos, além da falta de apetite e perda de peso (Mader, 1996). O prolapso de cloaca em répteis jovens pode ocorrer decorrente da hipocalcemia (Frye, 1991; Jackson, 1994). Os diferenciais clínicos para hiperparatireoidismo nutricional secundário devem incluir hiperparatireoidismo secundário renal, osteopatia hipertrófica, osteomielite (bacteriana e fúngica) e osteomalácia difusa (Mader, 1996).

Para o diagnóstico, deve-se levar em consideração a história dietária do paciente e os sinais clínicos como fraturas e traumas (Messioner, 1995). A radiografia é uma ferramenta útil para uma visão geral do esqueleto e para detecção de mudanças de opacidade ou morfologias grosseiras (Silverman, 1996 citado por Schumacher *et al.*, 2001). Ademais, exames complementares como raio-x para a identificação de perda da densidade cortical e bioquímica para observar elevação sérica de aspartato aminotransferase (AST) ou creatina fosfoquinase também podem ser feitos (Oliveira, 2003). A avaliação da calcemia deve ser interpretada em conjunto com a avaliação do PTH circulante para diagnóstico diferencial de hipocalcemia. Assim, em situações de hipocalcemia funcional, são esperadas altas concentrações de PTH, como acontece em casos de hiperparatireoidismo secundário renal ou nutricional (Chew *et al.*, 1997).

A correção do manejo alimentar e suplementação são indefinidamente necessárias como recursos terapêuticos. Em alguns casos, não é suficiente o tratamento com apenas

a correção de manejo e se faz necessária uma terapia mais invasiva a base de calcitonina, entretanto, não foi necessário a sua utilização devido as melhoras apresentadas com a utilização de suplementação e correção do manejo. A terapia é feita com calcitonina, 50 UI/kg, IM, uma vez por semana, durante duas semanas e fluidoterapia com solução de cloreto de sódio 0,9% ou Ringer (10mL/kg/dia, IV, ou intracelomático). Pela diurese, o efeito da calcitonina parece ser aumentado (Frank, 2007; Frye, 1991; Oliveira, 2003). Nos vertebrados, a calcitonina tem um papel fisiológico primário de regulação do cálcio sistêmico, inibindo a reabsorção óssea por redução da atividade dos osteoclastos e aumentando a excreção renal e inibindo a reabsorção tubular (Visser, 2005).

4. CONCLUSÃO

O presente trabalho acompanhou o caso de um gecko-leopardo (*Eublepharis macularius*) com hiperparatireoidismo nutricional secundário. O diagnóstico da osteodistrofia foi baseado nos aspectos epidemiológicos, histórico clínico e alterações radiográficas. O tratamento à base de cálcio e as correções dos erros de manejo se mostraram eficazes com melhoras significativas, entretanto, com sequelas permanentes. Como visto no presente caso clínico, o correto manejo é fundamental para o bem-estar da espécie em cativeiro. É de suma importância a atuação do médico veterinário para propagar e difundir boas práticas e cuidados necessários para a espécie e desmitificar alguns erros comuns. Também se faz necessário que tutores de animais não convencionais estejam dispostos a se manterem atualizados e comprometidos para o bem-estar do animal. A adição de fontes minerais e vitaminas na alimentação de geckos-leopardos é essencial para a manutenção do seu metabolismo. Suplementos comerciais para suprir tais necessidades podem ser facilmente encontrados à venda.

REFERÊNCIAS

ALLEN, M. E. *et al.* **Update on vitamin D and ultraviolet light in basking lizards.** In: Proceedings of the American Association of Zoo Veterinarians, 1994.

ATKINS, C. E. **Cardiac manifestations of systemic and metabolic disease.** In: FOX, P. R.; SISSON, D.; MOÏSE, N. S. (Eds.). Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice. Philadelphia: WB Saunders Company, 1999. p. 757-780.

BADGID, David. **Lizards: A natural history of some uncommon creatures – extraordinary Chameleons, iguanas, geckos, e More.** Saint Paul: Voyageur Press, 2006.

BAS, S. *et al.* Nutritional secondary hyperparathyroidism in rabbits. **Domestic Animal Endocrinology**, Jan. 2005; 28: 380-390.

MADER, D. R. **Reptile Medicine and Surgery.** Philadelphia: W.B. Saunders, 1996.

BRICE, S. A review of feeding and lighting requirements for captive herbivorous lizards: *Cyclura* and *Iguana*. **Journal of the Wildlife Preservation Trusts**, v. 31, p. 120-139, 1995.

CHEW, D. J. *et al.* **Utilidad de valoraciones diagnósticas en la estimación de hipercalcemia e hipocalcemia: Hormona paratiroidea, metabolitos de la vitamina D, Péptido relacionada con la hormona paratiroidea y calcio ionizado.** In: BONAGURA, J. D.; KIRK, R. W. (Eds.). *Terapéutica veterinaria de pequeños animales (XID).* McGraw Hill Interamericana, México, 1997. p. 411-417.

COOHILL, T. P. **Action spectroscopy: ultraviolet radiation.** In: *CRC Handbook of Organic Photochemistry and Photobiology.* Eds. Horspool, W. M.; Song, P.-S. Boca Raton, FL: CRC Press, Inc., 1995. p. 1267-1275.

CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de animais selvagens: medicina veterinária.** São Paulo: Roca, 2014.

DONOGHUE, S.; LANGENBERG, J. **Nutrition.** In: MADER, D. R. (Ed.). *Reptile Medicine and Surgery.* Philadelphia, PA: W. B. Saunders Co., 1996. p. 148-174.

FOTIN, C. M. P.; MATUSHIMA, E. R. **Levantamento prospectivo dos animais silvestres, exóticos e domésticos não convencionais, em cativeiro domiciliar, atendidos em clínicas particulares no município de São Paulo: aspectos do manejo e principais afecções.** 2005. Dissertação (Mestrado) – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005.

FRANK, I. **Leopard Gecko.** 2ª ed. New Jersey, EUA: Wiley Publishing Inc., 2007

MADER, D. R.; DIVERS, J. S. **Therapy in reptile medicine and surgery.** Missouri: Elsevier Saunders, 2014.

MARQUES, E. J.; MONTEIRO, E. L. Perspectivas da criação de jacaré em cativeiro. **A Hora Veterinária**, v. 16, p. 73-76, 1997.

MESSINGER, S. **Common reptile disease and treatment.** Ames, IA: Blackwell Science, 1996.

MISSIONER, S. **Exotic pets: a veterinary guide for owners**. Plano, Texas: Wordware Publishing, 1995.

MITCHELL, M. A. **Biology and medicine of monitor lizards**. In: Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, USA, 2007.

NAKAMURA, H. Morphology, Function and differentiation of bone cells. **Journal of Hard Tissue Biology**, v. 16, n. 1, p. 15-22, 2007.

OLIVEIRA, P. M. A. **Animais silvestres e exóticos na clínica particular**. São Paulo: Roca, 2003. p. 375.

PHAN, T. C. A. *et al.* Interaction between osteoblast and osteoclast: impact in bone disease. **Histology and Histopathology**, v. 19, n. 4, 2004.

RAHMAN, M. M. *et al.* A review of oxalate poisoning in domestic animals: tolerance and performance aspects. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 96, n. 1, p. 1-10, 2012.

RAISZ, L. G. Physiology and pathophysiology of bone remodeling. **Clinical Chemistry**, v. 45, n. 8, 1999.

SANTOS, S. A. **Dieta e nutrição dos crocodilianos**. Corumbá: Embrapa – Centro de Pesquisa Agropecuária do Pantanal, 1997.

SCOTT, P. W. **Nutritional diseases**. In: LAWTON, M. P. C.; COOPER, J. E. Manual of reptile. Poole, Dorset: J. Looker Printers, 1992. p. 138-152.

SECRETO, F. J.; DAVID, G. M.; THOMAS, C. S. **Gonadal steroids and receptors**. American Society of Bone and Mineral Research, 2006.

SCHUMACHER, J.; TOAL, R. L. Advanced radiography and ultrasonography in reptiles. **Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine**, v. 10, 2001.

THOMPSON, K. Bones and joints 2007. In: MAXIE, M. G. (Ed.). **Jubb Kennedy, Palmer's Pathology of Domestic Animals**. 5^a ed. v. 1. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007.

TOSINI, G.; JONES, S.; AVERY, R. Infra-red irradiance and set point temperatures in behaviorally thermoregulating lacertid lizards. **Journal of Thermal Biology**, v. 20, n. 6, p. 497-503, 1995.

VISSER, E. J. A review of calcitonin and its use in the treatment of acute pain. **Acute Pain**, v. 7, p. 185-189, 2005.

WEBB, A. R.; DECOSTA, B. R.; HOLICK, M. F. Sunlight regulates the cutaneous production of vitamin D₃ by causing its photodegradation. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 68, n. 5, p. 882-887, 1989.

WEBB, A. R.; HOLICK, M. F. The role of sunlight in the cutaneous production of vitamin D₃. **Annual Review of Nutrition**, v. 8, n. 1, p. 375-399, 1988.

CONTRIBUIÇÃO DE AUTORIA

Alexia Oliveira Liu: conceituação, investigação, metodologia, redação versão original.

Maria Fernanda Pini: metodologia, revisão de literatura.

Joanna Santos Bruno: metodologia, revisão de literatura.

Matheus Marçal dos Passos: metodologia, revisão de literatura.

Anieli Vidal Stocco: redação, revisão e edição.

Marcelo Abidu-Figueiredo: redação, revisão e edição.