



HIPOCUPROSE EM CAPRINO NEONATO: RELATO DE CASO

**Silmara M. RAMALHO¹; Ana C. V. CARVALHO²; Amanda C. V. LIMA²; Isabela C. PEREIRA²;
Pedro H. M. dos SANTOS³; Rodney O. dos SANTOS JUNIOR³; Ronan F. de OLIVEIRA³; Luís F. A.
TOLEDO³**

RESUMO

Carências nutricionais são comuns na clínica de ruminantes, podendo levar animais ao óbito e causar déficits econômicos. A hipocuprose é caracterizada por diversos sinais devido sua participação no metabolismo de enzimas, cofatores e proteína, sendo destacados pela baixa conversão alimentar e crescimento, ataxia, fraqueza, claudicação, decúbito, função imunológica e hematológica deficiente e acromotriquia. No presente relato, um caprino, fêmea, 15 dias de vida, com peso de 5,7 kg, foi atendido no Hospital Veterinário de Grandes Animais do IFSULDEMINAS, apresentando ataxia dos membros pélvicos e torácicos, e déficit proprioceptivo. Sendo preconizado o diagnóstico clínico, epidemiológico e terapêutico com Sulfato de Cobre.

Palavras-chave:

Carência; Cobre; Caprino.

1. INTRODUÇÃO

Na clínica de grandes animais, especialmente em ruminantes, o cobre (Cu) é um micronutriente de variada importância no organismo, tendo como função participar de diversas atividades no metabolismo enzimático, estando associado ao acometimento imunológico, eritrocitário, neurológico, cardiovascular e tegumentar (Almeida, et al., 2022).

Segundo Junior, et al., (2015), a deficiência de Cu pode se dar de forma primária ou secundária. Sendo a primeira, relacionada à disponibilidade alimentar, como leite materno ou pastagem deficiente de cobre. Contudo, a forma secundária está interligada a altas concentrações dietéticas de Molibdênio, Sulfeto e Ferro, pois reduzem o nível de absorção do cobre.

Segundo Díaz, et al., (2015), tanto a deficiência quanto a intoxicação por cobre são deletérias ao organismo, sendo a causa da intoxicação um desequilíbrio entre consumo e excreção do oligoelemento, o que propicia seu acúmulo no fígado. Assim, na intoxicação aguda há uma

¹Acadêmico do curso de Medicina Veterinária do IFSULDEMINAS – Campus Muzambinho, Muzambinho, MG.

E-mail: silmararamalho41@gmail.com.

²Colaboradores, Acadêmicos do curso de Medicina Veterinária do IFSULDEMINAS – Campus Muzambinho, Muzambinho, MG. E-mail: anacarolinavazcarvalho@gmail.com, amandavianalima2001@gmail.com e 12192001362@muz.ifsuldeminas.edu.br.

³Discentes do Programa de Aprimoramento Profissional do curso de Medicina Veterinária do IFSULDEMINAS - Campus Muzambinho, Muzambinho, MG. E-mail: pedro6.santos@alunos.ifsuldeminas.edu.br, rodney.junior@alunos.ifsuldeminas.edu.br e 12172004618@muz.ifsuldeminas.edu.br.

³Docente do curso de Medicina Veterinária do IFSULDEMINAS – Campus Muzambinho, Muzambinho, MG. E-mail: luis.toledo@muz.ifsuldeminas.edu.br.

incapacidade no armazenamento do cobre pelo fígado, o que leva a sinais de gastroenterite severa e hemólise aguda, podendo haver óbito em poucas horas ou dias.

O objetivo deste trabalho é relatar a evolução clínica de um caprino recém nascido com carência nutricional de cobre, cujo diagnóstico foi realizado a partir dos sinais clínicos, dados epidemiológicos e do diagnóstico terapêutico.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Foi admitido no Hospital Veterinário de Grandes Animais do IFSULDEMINAS, um caprino, fêmea, com 15 dias de vida, pesando 5,7 Kg. O proprietário relatou que o animal nasceu de um parto trigemelar, onde o mais fraco veio a óbito, e, o outro apresentava cegueira. Relatou também, que o encaminhado havia dificuldade em caminhar e permanecer em pé desde o primeiro dia de vida. Além disso, o mesmo notou que essa disfunção vinha a progredir até que o animal parou completamente de andar.

No exame físico, o animal se encontrava em estado de alerta, parâmetros vitais normais para caprinos jovens, com frequência cardíaca de 106 bpm e frequência respiratória de 56 mpm, TPC de dois segundos, hidratado e temperatura retal de 39.4 °C. Contudo, no exame específico do sistema nervoso, apresentava ataxia dos membros pélvicos e torácicos e com déficit proprioceptivo postural. Como exames complementares no mesmo dia foram solicitados hemograma completo, proteína plasmática total e fibrinogênio plasmático. Assim, foi colhida a amostra de sangue, especificamente na jugular externa. Como resultado, não haviam alterações nas dosagens de proteína plasmática total e o fibrinogênio plasmático se encontrava aumentado. Não havia anemia presente e foram observados células em foice, microcitose e macrocitose, anisocitose e elípticos. O tratamento indicado foi a reposição do micronutriente Cu.

Como manejo alimentar, foi instituído leite TID (a cada oito horas). Contudo, nos dois primeiros dias o animal não possuía tanto apetite. Assim, um dia após sua admissão percebeu-se uma leve desidratação. Então foram administrada solução fisiológica Ringer com Lactato (125 mL/SID/IV) para reposição. No mesmo dia, na primeira alimentação foi administrado Sulfato de Cobre/ $\text{CuSO}_4\text{H}_2\text{O}$ por via oral em dose única (20 mg/60 mL de leite/VO).

O caprino após a primeira suplementação com $\text{CuSO}_4\text{H}_2\text{O}$, demonstrou melhora evidente, tanto no interesse por maior quantidade de alimento, quanto na ataxia e propriocepção dos membros, saindo do decúbito e voltando a deambular com ataxia marcante.

A partir de 05 dias após a primeira instituição do tratamento, foi repetido o exame, havendo como resultado proteína plasmática total normal, fibrinogênio plasmático normal, e foram observados macrocitose e microcitose.

Passados 07 dias, foram administrados novamente Sulfato de Cobre/ $\text{CuSO}_4\text{H}_2\text{O}$ por via

oral em dose única (20 mg/250 mL de leite/VO). A partir disso, a melhora foi significativa, havendo melhora completa da ataxia, bem como das outras alterações neurológicas observadas inicialmente, sendo a alta realizada após quatro dias da segunda dose da medicação.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O histórico e o conjunto de sinais clínicos são compatíveis com a deficiência de cobre conforme descritos por Junior, et al., (2015) e Almeida, et al., (2022), o que possibilitou a instituição da terapêutica rápida.

O exame clínico geral realizado foi essencial para averiguar o animal como um todo, pois como descrito por Feitosa, (2022), a queixa principal pode não apresentar relação direta com o sistema primariamente comprometido. A partir disso, possibilitou direcionar para realização do exame clínico específico do Sistema Nervoso.

No exame neurológico foi observado ataxia dos membros pélvicos e torácicos, ausência de estímulo propioceptivo, fraqueza e permanência em decúbito esternal. Tendo em vista o caso e histórico do animal, a relação com a deficiência de cobre e sua função na formação bainha de mielina, que realiza a comunicação neuronal e condução de impulsos elétricos, como descrito por Junior, et al., (2015). Além disso, Menzir, et al., (2017), trazem a deficiência de cobre relacionada à baixa de conversão alimentar e crescimento, claudicação, função imunológica deficiente, morte súbita e acromotriquia.

Os estudos Menzir, et al., (2017), mostram que a hipocuprose crônica na gestação de caprinos leva a distúrbios metabólicos em seus cabritos, denominado ataxia enzoótica, podendo haver ataxia dos membros posteriores e cegueira com até 3 meses de idade. Ademais, Fontes, et al., (2019) em seus relatos mostra que os animais acometidos apresentavam incoordenação dos membros pélvicos, fraqueza, marcha cambaleante, quedas frequentes ao se movimentar, com evolução para decúbito. Tendo relação com o histórico familiar e achados clínicos do animal descrito.

Na literatura há relatos que o cobre possui relação às enzimas ceruloplasmina e citocromo C oxidase. Assim, sua carência desencadeia uma disfunção no transporte de ferro para os eritrócitos e na síntese de hemoglobina, levando a anemia Almeida, et al., (2022). Além disso, Thrall, et al., (2015) trás que, tanto a intoxicação pelo cobre em ruminantes, quanto a carência desse microelemento, resulta em anemia por Corpúsculos de Heinz devido processo oxidativo. Já a descrição de Almeida, et al., (2022), enfatiza a observação de aumento de na quantidade de corpúsculos de Howell-Jolly nos eritrócitos em cabras leiteiras com hipocuprose, associado a anemia hipocrômica microcítica. Sendo assim, nos exames complementares não verificou-se correlação com a literatura.

Para auxiliar no diagnóstico definitivo, a literatura traz para rebanhos mais afetados a dosagem bioquímica de Cu, análise de solo e pastagens, e em caso de óbito, no exame de necropsia a colheita de fígado e dosagem de cobre do mesmo (Fontes, et al., 2019) .

Contudo, como somente este animal apresentou essa disfunção e pela impossibilidade financeira do tutor, optou-se pelo diagnóstico terapêutico verificando melhora no quadro

4. CONCLUSÃO

O histórico do animal, associado ao conjunto de informações clínicas, foram essenciais para diagnóstico clínico-terapêutico da hipocuprose, levando a recuperação e alta do animal em apenas doze dias.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA. V. M. et al. Copper deficiency in dairy goats and kids. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.42, p.2- 6, 2022.

DÍAZ. T. G. et al. Metabolismo do cobre na nutrição animal: Revisão. **Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia**. Maringá, v. 9, n. 5, p. 279-286, Jun. 2015.

FEITOSA. F. L. **Semiologia veterinária**. A arte do diagnóstico. 4. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2022.

FONTES. T. N. et al. Outbreak of enzootic ataxia in goats and sheep in the state of Bahia. **Pesquisa Veterinária Brasileira**.v. 39, n. 12, p. 962-969, Dez. 2019.

JUNIOR. S.S.S. et al. Determinação de cobre e outros minerais em caprinos e ovinos criados no sertão do vale do rio São Francisco. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 35, n. 9, p. 768-774, set. 2015.

MENZIR. A, DESSIE. D. Review On Copper Deficiency In Domestic Ruminants. **International Journal of Advanced Research and Publications**. v.1, n.3, p. 101-110, Set. 2017.

THRALL. M. A. et al. Hematologia e bioquímica clínica veterinária. Rio de Janeiro: Roca, 2017.