

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

HIPOCUPROSE EM CAPRINOS

LUAN DANIEL CORDEIRO E SILVA

Areia-PB

Fevereiro de 2017

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

HIPOCUPROSE EM CAPRINOS

Luan Daniel Cordeiro e Silva

**Monografia apresentada ao
Departamento de Ciências Veterinárias, da
Universidade Federal da Paraíba, campus II,
Areia – UFPB, como requisito parcial para a
obtenção do título de Bacharel em Medicina
veterinária, Sob orientação do Prof. Dr.
Ricardo Barbosa de Lucena.**

Areia-PB
Fevereiro de 2017

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

FOLHA DE APROVAÇÃO

Luan Daniel Cordeiro e Silva

HIPOCUPROSE EM CAPRINOS

Trabalho de conclusão de Curso apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em **Medicina Veterinária**, pela Universidade Federal da Paraíba.

Aprovado em ____/____/____.

Nota:

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Ricardo Barbosa de Lucena - UFPB
Orientador

M.Sc. Marquiliano Farias de Moura - UFPB

M.Sc. Temístocles Soares de Oliveira Neto - UFPB

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Caprino mestiço com Hipocuprose. Medula cervical. Corte transversal demonstrando a presença de esferoides axonais (quadrado), desmielinização (esferas), Obj. 40x, H&E..... 11
- Figura 2.** Caprino mestiço com Hipocuprose. Medula cervical. Corte transversal demonstrando a presença de esferoides axonais (Quadrado), câmara de digestão (Seta) e desmielinização (Esferas), Obj. 20x, H&E..... 11
- Figura 3.** Caprino mestiço com Hipocuprose. Medula Torácica de caprino apresentando intensa vacuolização da medula torácica, Obj. 10x, H&E. 12

LISTA DE TABELA

Tabela 1. Valores Cromatográficos	10
--	----

RESUMO

CORDEIRO E SILVA, L. D. Universidade Federal da Paraíba, Fevereiro de 2017.

Hipocuprose em caprinos. Orientador: Ricardo Barbosa de Lucena

O presente estudo relata um surto de deficiência de cobre em caprinos mestiços, advindos de uma propriedade de Queimadas – PB. Os caprinos foram atendidos na clínica de grandes animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba (UFPB) Campus II - Areia – PB. O rebanho era criado de forma extensiva e adquiriram de forma gradativa uma doença neurológica que acometia apenas os caprinos jovens. Foram acometidos de forma clínica um total de sete animais do rebanho, com idade entre dois a três meses. Ocorreram quatro óbitos e todos apresentaram um quadro de incoordenação e paralisia dos membros posteriores, animais com idade inferior a um mês apresentavam quadros de diarreia. O surto foi diagnosticado através da necropsia de um dos animais, juntamente com a avaliação clínica associada a exames laboratoriais, com determinação dos níveis de cobre hepático. Estudos atuais revelam que tanto para os ruminantes como os pequenos ruminantes as deficiências mais encontradas entre os microelementos são a de cobre e cobalto, principalmente no Nordeste brasileiro. O tratamento clínico baseou-se na implantação do sulfato de cobre no sal mineral do cocho em dosagens atóxicas para a espécie, e a mesma apresentou sinais satisfatórios na propriedade.

Palavras-Chaves: Deficiência, Cobre, Surto, Pequenos Ruminantes.

ABSTRACT

CORDEIRO E SILVA, L. D. Universidade Federal da Paraíba, February, 2017.

Hypocuprosis in goats. Advisor: Ricardo Barbosa de Lucena

This paper reports a copper deficiency outbreak in mixed goats, native to a property in Queimadas – PB. The goats were presented to the large animal clinic at the veterinary hospital, in Universidade Federal da Paraíba (UFPB), Areia, PB. The herd had been raised in extensive grazing method and they had acquired, gradually, a neurologic disease that had attacked only the young animals. In total, seven animals were clinically affected, with ages between two and three months old. Four animals have deceased and all of them had showed ataxia and rear limb paralysis. It was related diarrhea in the animals younger than a month old. The outbreak was diagnosed by necropsy of one of the goats, along with clinical evaluation associated to laboratorial tests, with liver-copper levels dosage. Current research displays that the most common microelement deficiencies are copper and cobalt ones, for either ruminants or small ruminants, especially in northeast of Brazil. The clinical treatment was based on copper sulfate inclusion to mineral salt in the trough at non-toxic doses for the species, which appeared to be satisfactory in the property.

Key-words: Deficiency, Copper, Outbreak, Small Ruminants.

SUMÁRIO

1- INTRODUÇÃO	7
2- RELATO DE CASO	9
2.1- ANAMNESE, EXAME FISICO E HEMOGRAMA	9
2.2- NECROPSIA, CROMATOGRAFIA E HISTOPATOLOGIA.....	10
3- DISCUSSÃO	13
4- CONCLUSÃO	17
5- REFERÊNCIAS	18

1- INTRODUÇÃO

No organismo vivo os tecidos são compostos por biomoléculas orgânicas e inorgânicas, e é entre as inorgânicas que estão presentes os minerais, que possuem funções essenciais para a estrutura dos tecidos e biomoléculas. Os minerais se dividem em dois subgrupos que são os macroelementos e microelementos. Na categoria dos microelementos, estão inclusos o cobre, zinco, selênio e cobalto. Estudos recentes no Brasil mostraram que tanto para os bovinos como os pequenos ruminantes as deficiências mais encontradas entre os microelementos são a de cobre e cobalto, principalmente no nordeste. Outras como zinco, selênio e manganês foram relatadas porem em escala bem menor.

Grande parte dos animais de produção no Brasil não consome uma dieta adequada, que corresponda a sua necessidade diária de certos minerais. A deficiência de cobre é geralmente um problema de animais de pastoreio, devido à baixa disponibilidade deste elemento nas pastagens, e maior parte da produção de ovinos e caprinos no Brasil encontra-se engajada em um sistema extensivo (RIET – CORREA, et AL. 2007). As deficiências minerais podem ocorrer sobre diversos graus, desde deficiências severas, com perturbações mais ou menos características, até deficiências leves, com sintomas não específicos (TOKARNIA, et al. 1998).

“O cobre é fundamental para a formação de hemoglobina, como para diversas outras funções a que estão ligados, direto ou indiretamente. Importantes enzimas, como ceruloplastina (ferroxidase), citocromo-oxidase, dopamina-beta-hidroxilase, lisil oxidase, tiroxinase são cobre dependentes e desempenham papel fundamental no transporte do ferro, na transferência de elétrons da cadeia respiratória, metabolismo das catecolaminas, na formação dos tecidos conjuntivos, eliminação de radicais livres e na pigmentação dos pelos. Essa multiplicidade de funções do elemento reflete-se na ocorrência de diversas enfermidades ou condições clinicas decorrentes da deficiência na dieta. A deficiência de cobre (Cu) afeta tanto a produção animal como a vegetal.” (TAKARNIA, C.H, 2010).

A deficiência de cobre (hipocuprose) pode ocorrer quando a dieta contém quantidade anormalmente baixa do mineral ou quando a sua absorção ou metabolismo são adversamente acometidos (MASS & SMITH, 2006). A carência de Cu em pequenos ruminantes ocorre geralmente pela ingestão de pastagens com baixa concentração de Cu ou pela ingestão de dietas com cobre normal e ricas em elementos antagonistas como molibdênio e ferro (UNDERWOOD & SUTTLE, 1999; RADOSTITS et al., 2002), os sulfatos também podem

ser considerados como antagonistas, pois interferem na absorção do cobre, pois o mesmo potencializa o efeito do molibdênio, atuando associado ou não aos demais antagonistas.

Há varias alterações ou quadros clínicos que são causados pela deficiência desse mineral. Alguns dos sintomas encontrados na deficiência de cobre vão variar de acordo com a espécie, idade e sexo do animal, assim como a severidade e a duração da deficiência (RIET – CORREA, et AL. 2007).

Em animais que apresentam lã negra aparecem umas faixas despigmentadas. Tem sido bastante descrita anemias macrocíticas e hipocrômicas. Nos ovinos a queratinização defeituosa resulta em pelos ásperos e a lã fica dura, sem ondulação e quebradiça (TOKARNIA *et al.*, 2000)

Devido à deficiência de Cu também ocorre o crescimento retardado dos animais jovens, baixa produção de leite e capacidade reprodutiva deficiente. Cordeiros nascidos de ovelhas que foram mantidas em pastagem deficiente em Cu, podem ser afetados por uma doença conhecida como ataxia enzoótica, em que a mesma afeta as proles desde o nascimento até aproximadamente os quatro meses de idade. A doença se inicia com a diminuição dos movimentos dos membros posteriores até o momento onde o membro posterior irá “bambeiar” e o filhote irá cair, porém após descanso ele conseguirá se locomover novamente, essa movimentação vai piorando de forma progressiva até que o animal caminhe por pequenas distâncias ou pare completamente de se locomover. A maioria dos animais que são afetados irá a óbito e os que sobrevivem quando adultos apresentam alterações locomotoras, essa doença pode ocorrer em bezerros e cabritos (TOKARNIA *et al.*, 2000).

Pode ocorrer também uma diarreia crônica, porém essa manifestação ocorre quando a deficiência de Cu é causada pelo excesso de substâncias antagonista ao Cu, como no caso do Molibdênio (deficiência secundária) (TOKARNIA *et al.*, 1999).

Objetiva-se com o presente trabalho descrever um surto ocorrido em um rebanho de caprinos e ovinos mestiços da zona rural do município Queimadas, Paraíba, com sinais de incoordenação e ataxia dos membros posteriores.

2- RELATO DE CASO

2.1- ANAMNESE, EXAME FISICO E HEMOGRAMA

No dia 03 de novembro do ano de 2014 deu entrada na clinica de grandes animais do hospital veterinário de grandes animais do campus II da UFPB (Areia), um caprino, macho, mestiço de aproximadamente três meses de idade e pelagem branca, procedente da zona rural do município de Queimadas – PB.

Na anamnese, o proprietário relatou a morte de quatro caprinos no rebanho de um total de sete animais acometidos, os animais que vieram a óbito apresentavam-se assim como o interno, na idade média de dois a três meses. Todos demonstraram sinais de paralisia e incoordenação dos membros posteriores, ou seja, relutância em se movimentar e dificuldade para se levantar. Foi relatado também que animais com aproximadamente 15 dias também estavam sendo acometidos e estavam apresentando um quadro de diarreia. Após serem acometidos pelo quadro neurológico, os caprinos sobreviviam em média um mês até vir a morte. O proprietário afirmou que na propriedade os animais eram criados no sistema extensivo juntamente com outros animais, pois o rebanho era constituído por ovinos e caprinos.

No exame físico foi identificado que o cabrito apresentava-se com flacidez e paralisia dos membros posteriores, onde o mesmo permanecia sempre em decúbito esternal. Na auscultação observou-se a frequência cardíaca que foi 160 bpm (acima dos valores fisiológicos considerados para a espécie) e a frequência respiratória foi 22 mpm (dentro dos valores considerados fisiológicos para a espécie) e TPC (tempo de preenchimento capilar) de 2 segundos.

Diante dos achados clínicos foi realizada a coleta de sangue do animal para realização de exames. O hemograma foi realizado no Laboratório de Patologia Clínica da Universidade Federal da Paraíba no campus II areia. Foram observados apenas alterações na serie branca (leucócitos totais) e nenhuma alteração na serie vermelha (valores hematimetricos permaneceram dentro do padrão fisiológico), ou seja, alterações inespecíficas. Na clinica a principal suspeita foi de deficiência da vitamina E e Selênio ou atáxia enzoótica devido aos sinais clínicos serem bem semelhantes em alguns pontos.

2.2- NECROPSIA, CROMATOGRAFIA E HISTOPATOLOGIA

No dia 05 de novembro do ano de 2016 foi realizada a eutanásia (forma humanitária e de acordo com a legislação) do animal internado, tornando viável a realização da necropsia e a solicitação de uma análise cromatográfica das amostras coletadas dos tecidos do animal, para que tornasse possível avaliar os níveis de alguns minerais, principalmente o cobre.

Durante a necropsia foram coletadas amostras de alguns tecidos para avaliação dos níveis de cobre, mais especificamente do fígado, onde foi retirado um fragmento, posto em saco plástico, refrigerado e livre de contaminações de materiais ricos em cobre para evitar alterações no resultado do exame. Essa amostra foi encaminhada ao Laboratório de Ecologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul para a realização da análise cromatográfica das amostras coletadas. Os resultados da avaliação cromatográfica da amostra revelaram os seguintes valores:

Tabela 1. Valores Cromatográficos

Parâmetros	Unidades	Resultados	Metodologia	Valores de Referência
Cobre	ppm	7,82	EAA/Chama Ar-Acetileno	100
Ferro	ppm	326	EAA/Chama Ar-Acetileno	180 - 400
Molibdênio	ppm	ND	EAA/Chama Oxido Nitroso-Acetileno	6 -10 (µmol/L)

Legenda: **EAA:** Espectrometria de Absorção Atômica **ND:** Não Detectado

Não foi observado nenhum tipo de alterações macroscópicas durante a necropsia, porem amostras de todos os órgãos internos, encéfalo e medula e pele foram coletadas e armazenadas em formol 10%, processadas rotineiramente no Laboratório de Histopatologia da UFPB, embebidas em parafina, cortadas à 4µm, corados com hematoxilina e eosina (H&E) e as alterações histopatológicas descritas.

Na avaliação histopatológica da medula espinhal foram observadas extensas áreas de vacuolização da substância branca, caracterizando perda de mielina (figuras 1 e 2). Processos axonais tumeifeitos e intensamente eosinofílicos (figuras 1 e 2), além de invasão dos axônios por macrófagos espumosos, formando câmaras de digestão (figura 2).

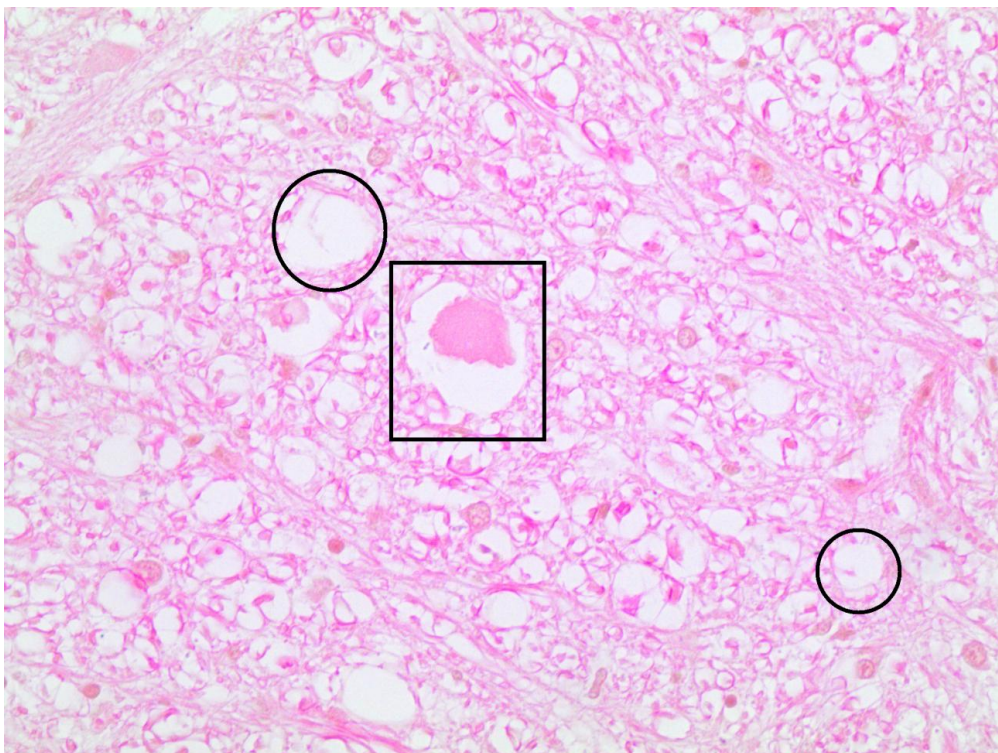


Figura 1. Caprino mestiço com Hipocuprose. Medula cervical. Corte transversal demonstrando a presença de esferoides axonais (quadrado), desmielinização (esferas), Obj. 40x, H&E.

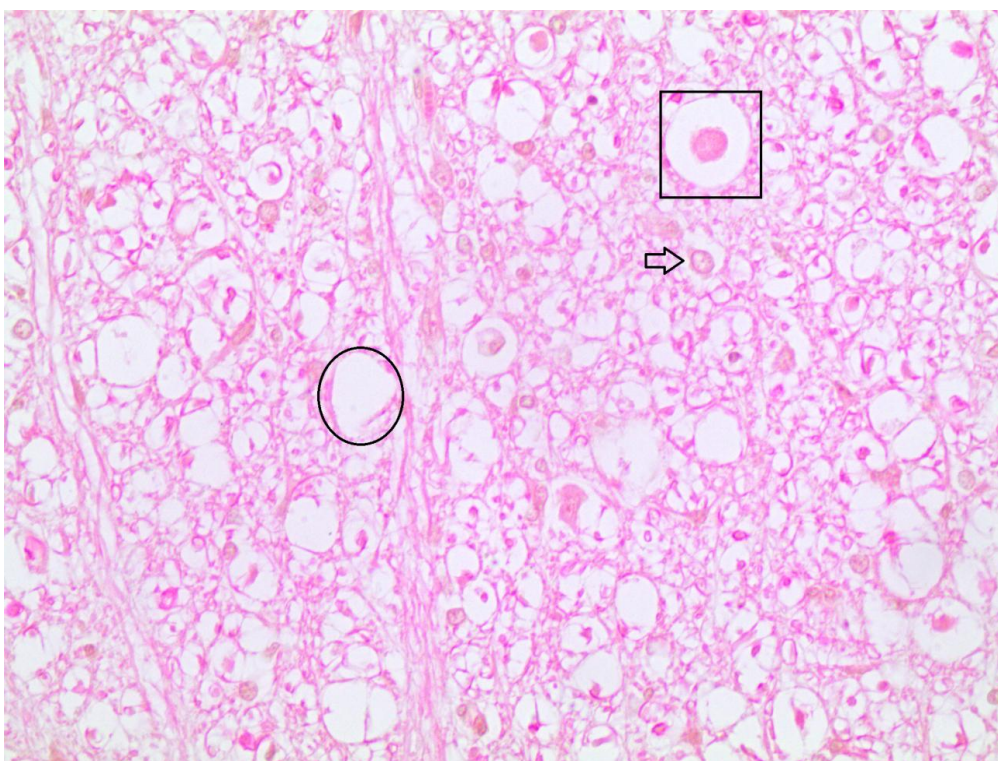


Figura 2. Caprino mestiço com Hipocuprose. Medula cervical. Corte transversal demonstrando a presença de esferoides axonais (Quadrado), câmara de digestão (Seta) e desmielinização (Esferas), Obj. 20x, H&E.

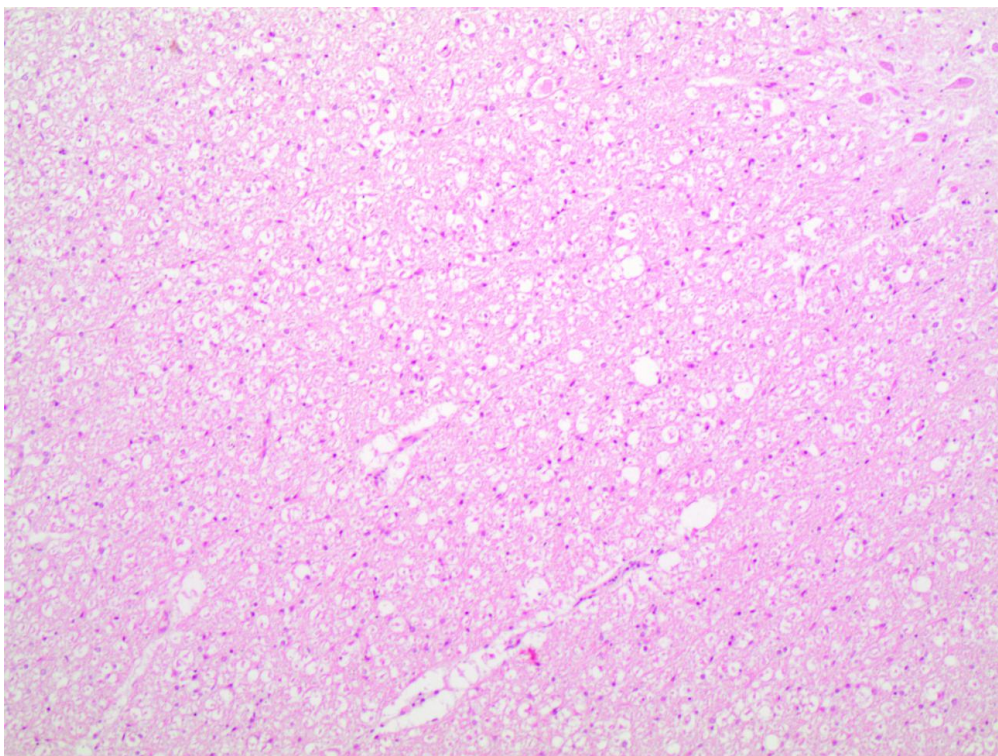


Figura 3. Caprino mestiço com Hipocuprose. Medula Torácica de caprino apresentando intensa vacuolização da medula torácica, Obj. 10x, H&E.

Para controlar e prevenir o surgimento de novos casos no rebanho, 0,50% de sulfato de cobre foi adicionado ao sal mineral que ficou disponível no cocho para os caprinos, que o consumiram *ad libitum*.

3- DISCUSSÃO

O diagnóstico de deficiência de cobre no rebanho foi confirmado pela determinação do cobre disponível no fígado e o quadro de ataxia enzoótica estabelecida pela associação dos sinais clínicos com os achados histopatológicos medulares. Sabe-se que a hipocuprose ou deficiência do cobre estão diretamente relacionados com a dieta fornecida aos animais, esses microelementos são necessários e são adquiridas apenas na dieta, quando se apresentam em níveis elevados na pastagem é reduzida a quantidade absorvida pelo organismo, geralmente as pastagens apresentam teores bem baixos desse elemento, principalmente em áreas arenosas, áreas de encostas marítimas e fluviais. E pelo fato de estarem em níveis baixos na pastagem ou pouco absorvidos pelo organismo, é o que torna animais criados apenas em pastoreio sem adição de concentrados e sais a serem mais predispostos ao acometimento da deficiência do cobre, semelhante ao ocorrido nos caprinos do presente estudo que não recebiam suplementação mineral.

A falta de conhecimento faz com que criadores suplementem os animais com minerais que não são necessários e, inclusive, atuem como antagonistas para outros minerais, como, por exemplo, o molibdênio, que antagoniza o cobre; o ferro, que antagoniza o fósforo e o cobre; e o enxofre, que antagoniza o cobre e o selênio. (TOKARNIA *et al.*, 1999).

Quando nos referimos ao diagnóstico de hipocuprose, podem-se avaliar os teores de cobre nas pastagens ou os níveis encontrados nos tecidos dos animais, onde a primeira opção poderá também ser utilizada como avaliações preventivas pelo produtor, uma vez que, em níveis ideais de cobre na vegetação as chances de acometimento reduzem bastante, desde que também se tenha controle sobre as taxas dos seus antagonistas (sulfatos e molibdênio principalmente), e para animais criados de forma intensiva ou semi-intensiva pode optar também pela adição de sais minerais ricos em cobre para adicionar a ração, sempre em dosagens certas e indicadas para não promover uma intoxicação pelo excesso do elemento, já a segunda opção fica restrita apenas ao diagnóstico, já que não é viável a utilização desta técnica como prevenção (TOKARNIA *et al.*, 1999).

Os teores de cobre exigidos na pastagem, ou seja, necessários na dieta pode-se dizer que são espécie específica, pois para algumas espécies os valores mudam, sendo assim, para caprinos e bovinos o valor é de 10 ppm e para os ovinos o valor é bem menor, aproximadamente 5 ppm. Níveis de 3-5 ppm são marginais e podem causar carência clínica

ou sub-clínica. A carência secundária pode ocorrer em pastagens com níveis de Cobre com mais de 5 ppm, mas com 3-10 ppm de molibdênio, pastagens com teores acima de 10 ppm de molibdênio é necessário suplementar a dieta com cobre para evitar deficiência, níveis menores do que 3 ppm de molibdênio e níveis de cobre adequados não ocorrem risco de deficiência (RIET – CORREA. et al. 2007). Nesse relato não ocorreu a avaliação das pastagens da propriedade, pois apesar de ser um dos métodos para se fechar o diagnóstico, os valores dos exames complementares como a cromatografia e a análise microscópica como descritos a seguir, foram suficientes, e provavelmente encontraríamos um déficit na concentração de cobre nesta pastagem.

Já quando nos referimos aos valores apresentados para as amostras de fígado, observamos variações nos valores considerados pelos autores. Valores de 0-50 ppm da matéria seca indicam deficiência e de 50-100 ppm subdeficiência e valores acima de 100 ppm são considerados adequados (TOKARNIA, 2010). A maioria dos autores considera como marginais valores hepáticos de 25-100 ppm de cobre e deficientes valores menores que 25 ppm (RIET – CORREA. et al. 2007). Porém, de toda forma todos tratam como deficiência valores iguais ou inferiores a 25 ppm.

Através dos referidos valores apresentados pela análise cromatográfica (Tabela 1), pode-se concluir que houve uma grave deficiência de cobre no organismo, pois o nível de cobre estava muito abaixo do valor considerado fisiológico para espécie, que são valores acima de 100 ppm (RIET – CORREA. et al. 2007). Estudos indicam ainda que em casos onde os valores encontram-se abaixo de 26 ppm considera-se como casos de deficiência clínica, como foi o caso do animal em estudo. Os níveis de ferro e principalmente de molibdênio se apresentaram abaixo dos valores considerados capazes de promover a inibição ou diminuição do metabolismo do cobre, comprovando se tratar de uma deficiência primária.

A avaliação histopatológica constatou uma intensa vacuolização da substância branca (Figura 3), associada à presença de esferoides axônais e câmaras de digestão, onde respectivamente está associada à tumefação dos axônios, devido ao fato de estar ocorrendo uma desmielinização dos mesmos, deixando-os expostos e vulneráveis à atividade dos macrófagos que tentará digerir formando assim câmaras de digestão e posteriormente vacúolos (Figuras 1 e 2). A desmielinização ocorre devido à necessidade do cobre para a formação e a manutenção da bainha de mielina, em que a mesma é composta por fosfolípidios

da qual sua síntese esta diretamente relacionada com a ação da citocromo c oxidase, enzima esta cobre-dependente (McGAVIN & ZACHARY, 2009).

Foram visualizadas lesões semelhantes às observadas na medula cervical também na substância branca da medula das regiões torácicas, lombar, bem como no tronco encefálico (mais especificamente na altura da ponte), com exceção apenas do encéfalo onde não foram encontradas alterações e o tecido estava intacto.

O fato das lesões se apresentarem apenas na substância branca ou também conhecida como massa branca justifica os sinais clínicos apresentados pelos animais acometidos, como flacidez e paralisia dos membros posteriores levando o animal a permanecer em decúbito, o que proporcionou esse acontecimento é o fato da substância branca ser formada de feixes de fibras mielinizadas. À medida que a mielina vai se desgastando vai diminuindo a velocidade do impulso nervoso, e as respostas nervosas vão ficando cada vez menores, ou seja, a mensagem não atinge o órgão efetuator, nesse caso o músculo (McGAVIN & ZACHARY, 2009).

Como não foram observadas lesões histológicas na substância cinzenta ou popularmente chamada de massa cinzenta, justifica o fato do animal não apresentar certos sintomas como febre, falta de apetite, sede, pois a substância cinzenta, mas especificamente o hipotálamo, é responsável por regular essas funções e diversas outras, a falta de alterações permitiu que o animal continuasse a ingerir alimento e água, assim como também não tivesse febre, apresentando assim diversos parâmetros dentro da normalidade considerada para a espécie (McGAVIN & ZACHARY, 2009).

O diagnostico a campo da deficiência de cobre é bastante complexo, mesmo quando os níveis de deficiência são bastante acentuados, pois parte das manifestações não são específicas de hipocuprose. Um fator de grande auxilio no diagnostico é a determinação das concentrações de cobre hepático e do conteúdo de cobre nas pastagens. Para determinar a ocorrência de uma carência em determinada região é necessário observar primeiramente se existem sinais clínicos e patológicos relacionados ao microelemento, detectar seus níveis nos tecidos dos animais, e se o animal apresenta resposta positiva à suplementação com relação ao desempenho produtivo (TOKARNIA, C.H, 2010).

Existe uma relação entre a resposta produtiva a suplementação e o grau de carência, ou seja, sempre que os níveis do mineral estiverem abaixo dos valores considerados adequados a

espécie sempre ocorrerá uma resposta, e à medida que esses níveis se aproximam do ideal a resposta poderá ocorrer ou não, e se o animal não apresentar deficiência de mineral nunca ocorrerá resposta (RIET – CORREA, et al. 2007).

Quando ocorre caso de morte súbita, determina-se o diagnóstico através dos níveis hepáticos ou séricos do mineral, lembrando sempre que um fator bastante comum e que leva ruminantes e pequenos ruminantes a óbito é a intoxicação por plantas tóxicas, se faz necessário a pesquisa da presença de alguns exemplares e descartar a possibilidade da ingestão das mesmas (RIET – CORREA, et al. 2007).

Quando animais apresentam quadros de ataxia ou paralisia neonatal devemos suspeitar também de hipomielogênese congênita, um importante diagnóstico diferencial. Para se diagnosticar deverá ser retiradas amostras para avaliação dos níveis hepáticos de cobre para descartar a possibilidade de hipocuprose e se possível realizar a coleta de amostras para avaliação histológica, para avaliar se esta ocorrendo uma deficiência de mielina. A ataxia enzoótica em cabritos é bastante parecida com a infecção com vírus da artrite-encefalite caprina, portanto um diagnóstico diferencial (RIET – CORREA, et al. 2007).

Devemos suspeitar de deficiência de cobre, também, quando o animal apresentar sinais de diarreia crônica, descoloração e alterações no pêlo e na lã, anemia e perda de peso, sempre procurar por diagnósticos diferenciais que justifiquem a causa (TOKARNIA, 2010).

Existem diversas formas de se realizar o tratamento e a profilaxia da hipocuprose, podemos optar pela adubação das pastagens com fertilizantes ricos em cobre, que apresenta a vantagem de aumentar o rendimento das pastagens. Na Austrália utiliza-se 5kg de sulfato de cobre por hectare a cada 2-3 anos, lembrando sempre de não exceder o valor para não provocar intoxicação (TOKARNIA, C.H, 2010), podemos optar também pelo acréscimo de 0,25% - 0,50% de sulfato de cobre no sal mineral no cocho, lembrando-se que para ovinos quantidades acima de 0,4 – 0,8% são considerados tóxicos a espécie, esse método foi o implantado na propriedade que apresentou o surto na região de queimadas, onde o mesmo apresentou resultados satisfatório. Outra forma que pode ser administrada é a via parenteral de complexos orgânicos de cobre de lenta absorção, porém este último é bastante utilizado em experimentos, e pouco difundido na rotina do campo, pela falta de praticidade (RIET – CORREA, et al. 2007; TOKARNIA, 2010).

4- CONCLUSÃO

Apesar da hipocuprose apresentar diversas manifestações clínicas, mostrou-se ser um desafio ao veterinário do campo por serem muito inespecíficas e devido às suas limitações de diagnóstico, pois a mesma se faz necessário avaliações químicas de amostras orgânicas ou até mesmo testes, porém é uma patologia facilmente prevenida e de baixo custo adicional ao produtor, e os animais respondem bem ao tratamento.

5- REFERÊNCIAS

- MASS, J; SMITH, B. P. Deficiência de cobre em ruminantes. In: SMITH, B. P. **Medicina interna de grandes animais**. 3.ed. Barueri: Manole, 2006.
- RADOSTITIS, O. M. et al. **Clínica veterinária**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 737p.
- RIET- CORREA, F. et al. **Doenças de ruminantes e equídeos**. 3° ed. Santa Maria (RS): Pallotti, Vol II, p.239-248, 2007.
- RIET-CORREA, F. **Suplementação mineral em pequenos ruminantes no Semi-Árido**. *Ciência Veterinária Tropical*, Recife, v. 7, n. 2/3, p. 112-130, 2004
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.;MORAES, S.S.; PEIXOTO, P.V. **Deficiências e desequilíbrios minerais em bovinos e ovinos revisão dos estudos realizados no Brasil de 1987 a 1998**. *Pesqui. Vet. Bras.*, v.19, p.47-62, 1999.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.;PEIXOTO, P.V. **Deficiências minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos**. *Pesqui. Vet. Bras.*, v.20, p.127-138, 2000.
- TOKARNIA, C.H. et al. **Deficiências minerais em animais de produção**. 1° ed. Rio de Janeiro (RJ): Helianthus, 2010.
- UNDERWOOD, E. J.; SUTTLE, N. F. **The mineral nutrition of livestock**. 3.ed. Wallingford: Cabi Publishing, 1999. 614 p.
- ZACHARY, J. F; McGAVIN, M. D. **Bases da Patologia em Veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2013.