

DEFICIÊNCIA DE COBALTO EM BOVINOS EM
BARRA DO GARÇA-ESTADO DO MATO GROSSO⁽¹⁾

*Roberval Rodrigues da Costa **
*Francisco C. Costa dos Santos **
*Aníbal José Alves Torres ***
*Peter Fischer ****
*Fernando Melgaço da Costa *****

INTRODUÇÃO

A deficiência de cobalto tem sido descrita em vários países do mundo, Underwood (1968), AMMERMAN (1970), Blod e col (1965), sendo que no Brasil, Correa e cols (1959, 1965 e 1971), TOKARNIA e cols (1971), registraram a ocorrência desta deficiência em bovinos em vários Estados Brasileiros.

Os prejuízos ocasionados pela deficiência de cobalto nos ruminantes são inúmeros, especialmente nos animais jovens em decorrência da mortalidade e atraso do crescimento pelo depalperamento geral dos animais adultos.

Objetivando fornecer subsídios à clínica veterinária e aos profissionais veterinários que militam no campo, especialmente no Centro-Oeste brasileiro, é que achamos oportuna esta publicação.

(1) Recebido para publicação em novembro de 1974.

(*)(**)Respectivamente, Prof.Assistentes e Titular do Depto. de Clínica da E.A.V. Go.

(***) Prof. Titular do Depto. de Patologia da E.A.V-U,F,GO.

(****) Méd. Vet. da Policlínica Veterinária de Goiânia.

MATERIAL E MÉTODO

O material para o presente trabalho constou de dois bezerros, mestiços de nelore com idade aproximada de 12 meses procedentes do Estado de Mato Grosso, município de Barra do Garça, distrito de Xavantina. Os animais foram encaminhados para o Hospital Veterinário da EAV da UFGO., em 14/06/74, com a informação de que num rebanho de 1500 cabeças, criadas extensivamente em pastagens de colônia com solo arenoso, surgiu uma doença caracterizada por emagrecimento progressivo, pelos arrepiados e secos, perda do apetite e diarreias frequentes. O processo, na oportunidade da consulta, estava afetando 60 cabeças e tinha se apresentado desde janeiro de 1974 ocorrendo em animais de todas as idades sendo os mais afetados com idade até 18 meses. O curso da doença era de aproximadamente quatro meses levando os animais à morte.

Os animais foram submetidos a exame clínico de rotina, tendo sido coletado material para confecção de hemograma e exame de fezes. Um dos animais não resistindo a doença veio a morrer em 17/06/74 e foi encaminhado ao Departamento de Patologia onde realizou-se a necrópsia conforme a rotina adotada e coletado para exame histopatológico fixado em formalina neutra a 10%, incluído em parafina, cortado a quatro micra e corado por hematoxilina e eosina.

RESULTADOS

Exame clínico:

No exame clínico os animais mostraram temperatura de 38,9°C, frequência respiratória 10 e batimentos cardíacos 92. O estado geral denotava caquexia, pelos arrepiados e secos, pele desidratada, mucosas exploráveis anêmicas e nítidas hipotrofia da musculatura. Os animais mostraram-se apáticos e com falta de apetite.

Exames de Laboratório:

O hemograma revelou, no animal que morreu, uma anemia macrocítica normocrônica com contagem de hemáceas $3.140.000/\text{mm}^3$, hemoglobina 5,4g/100 ml, volume glóbulos 21% e contagem total de leucócitos $5.200/\text{mm}^3$. O hemograma do segundo animal revelou valores sanguíneos considerados dentro da normalidade.

arrepiados e secos e falta de crescimento, principalmente nos bezerros de 6 a 12 meses de idade. Os achados do presente trabalho estão de acordo com a maioria dos autores, sendo que os animais mais afetados tinham entre 6 a 18 meses. Os animais adultos eram mais resistentes, mas muitos mostravam sintomas evidentes da deficiência.

Corrêa (1971), faz referência da deficiência de cobalto em terrenos de textura arenosa e lavado, o que foi observado também na propriedade onde predominava este tipo de solo com pastagens artificiais de capim colômbio.

Schalm (1967) Blood Henderson (1969) citam a anemia macrocítica normocrônica nos animais afetados. O hemograma do animal que morreu mostrava anemia macrocítica normocrônica e o que sobreviveu apesar de apresentar mucosas anêmicas mostrou valores sanguíneos normais, possivelmente, devido à hemocentração.

Os achados macroscópicos e microscópicos não apresentaram alterações particulares, exceto a medula óssea que mostrou hipotrofia com diminuição dos elementos figurados, principalmente de linhagem eritrocítica (fig. 3), observando-se ainda, pequenos focos hemorrágicos.

Os exames clínicos, laboratoriais e exame post-mortem levaram a suspeitar de deficiências de cobalto e para uma conclusão mais objetiva instituímos uma terapêutica específica com sulfato de cobalto (PA) e Vitamina B12. As dosagens administradas foram aproximadas às indicadas por Blood e Henderson (1969). O animal medicado apresentou melhora dois dias após o início do tratamento, quando o apetite tornou-se normal, tendo-se recuperado totalmente ao cabo de 4 semanas, o que levou a confirmação plena do diagnóstico.

RESUMO

O presente trabalho relata o diagnóstico da deficiência de cobalto em 2 bezerros mestiços de nelore, provenientes de Barra do Garça, Distrito de Xavantina-MT., as alterações clínicas e resultados laboratoriais encontrados permitiram o diagnóstico que foi confirmado pelo resultado do tratamento empregado com sulfato de cobalto e Vitamina B12. Alterações macro e microscópicas foram determinadas em um dos animais.

dade. O exame de fezes de ambos os animais mostrou presença de Tricostromgilídeos e Estrongilíóides na proporção de um por campo e tres por lâmina respectivamente.

Exame "post-mortem":

À necrópsia foi notado um estado caquético mostrando mucosas pálidas, pelos secos e arrepiados e falta de elasticidade da pele. À abertura do cadáver foi notada a degeneração mixomatosa das gorduras muito evidentes no sulco coronário e na gordura perirrenal. Ao nível do intestino delgado foram encontrados alguns parasitos. O exame detido das demais vísceras não evidenciou alterações notáveis. Foram coletados fragmentos do fígado, rim e 6ª costela para posterior exame histopatológico.

Achados microscópicos:

O fígado apresentava metamorfose gordurosa e hiperemia com dilatação dos espaços sinuzoides. O rim revelou aumento da delularidade glomerular, hiperemia e hemorragia na região córtico medular. O fragmento da costela revelou estrutura óssea dentro dos padrões de normalidade, mas a observação cuidadosa da medula óssea mostrou hipotrofia com diminuição do número de elementos figurados, principalmente da linhagem eritrocítica (fig. 3), podendo-se ainda observar presença de pequenos focos hemorrágicos.

Tratamento:

Em vista dos achados clínicos, laboratoriais e exame post-mortem, suspeitou-se de deficiência de cobalto. O animal que resistiu foi submetido a um tratamento de:

- 1 - Sulfato de cobalto (P.A), 10 mg em solução aquosa, via oral, diariamente durante duas semanas.
- 2 - Vitamina B12 mcg, via parenteral em dias alternados durante 10 dias.

Os primeiros resultados de melhora foram notados após dois dias de tratamento quando o apetite tornou-se normal tendo o animal recuperado total ao cabo de 4 semanas.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A literatura cita como sintomas principais da deficiência de cobalto a anorexia, diarréias frequentes, pelos

SUMMARY

This paper describes the diagnosis of cobalt deficiency in two Nelore calves from Barra do Garça, district of Xavantina M.T. The diagnosis was possible through clinical and laboratory results, and was confirmed by the treatment with cobalt sulphate and B12 vitamin. The macro and microscopical changes presented in the dead animal are also described in this paper.

LITERATURA CONSULTADA

- AMMERMAN, C.B., 1970. Recent Developments in cobalt copper in ruminant nutrition: A review. J. Dairy Sci. 53:8,1096/1141.
- BLOOD, D.C. & HENDERSON, J.A. 1969. Medicina Veterinária. 3ª ed. México, Interamericana, 923 pag.
- CORREIA R., 1955. Carência de cobalto em bovinos no Estado de São Paulo. Revta. Bras. Biol. 15:3, 319-313.
- CORREIA R., 1957. Carência de cobalto em bovinos. Arq. Inst. Biol. São Paulo, 24:199 - 227.
- CORREIA W.M.; CORREIA; C.N.M.; GOTTSCHALK, A.F.; ZEZZA NETO, e FERNANDES, N.S., 1971. Deficiência de Cobalto em bezerros em Boracéia, Estado de São Paulo. Arq. Inst. Biol., São Paulo 10, 38(4): 201-205.
- SCHALM, O.W., 1967. Veterinary Hematology. 3ª ed., Lea & Febiger, United States of America. 664 pág.
- TOKARNIA, C.N.; GUIMARÃES, J.A.; CANELLA, C.F.; DOBEREINER, J., 1971. Copper and cobalt deficiencies in cattle and sheep in some areas of Brasil. Pesq. Agropec. Bras. Ser. Vet., 6:57 /60.
- UNDERWOOD, E.J. 1968. Los Minerales en la Alimentación del ganado. FAO. 1ª ed., 320 pág.



FIG. 1 - Animal com deficiência de cobalto.

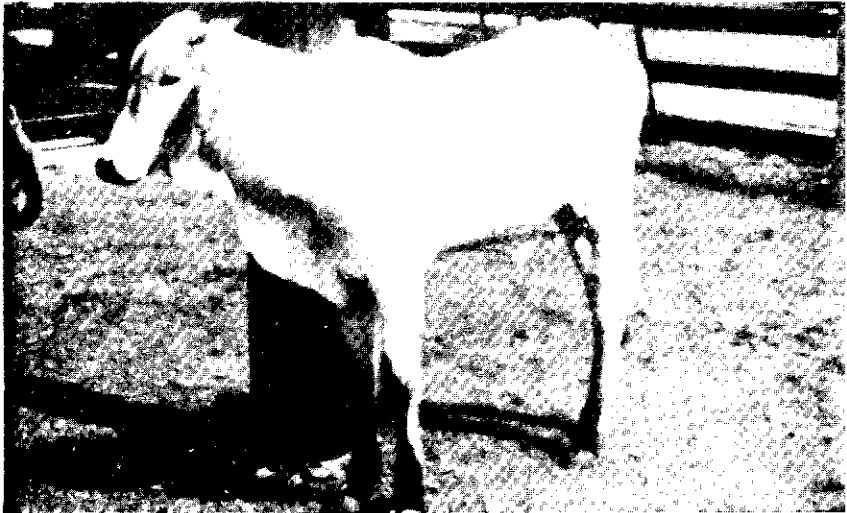


FIG. 2 - O mesmo animal, 30 dias após a administração do sulfato de cobalto.

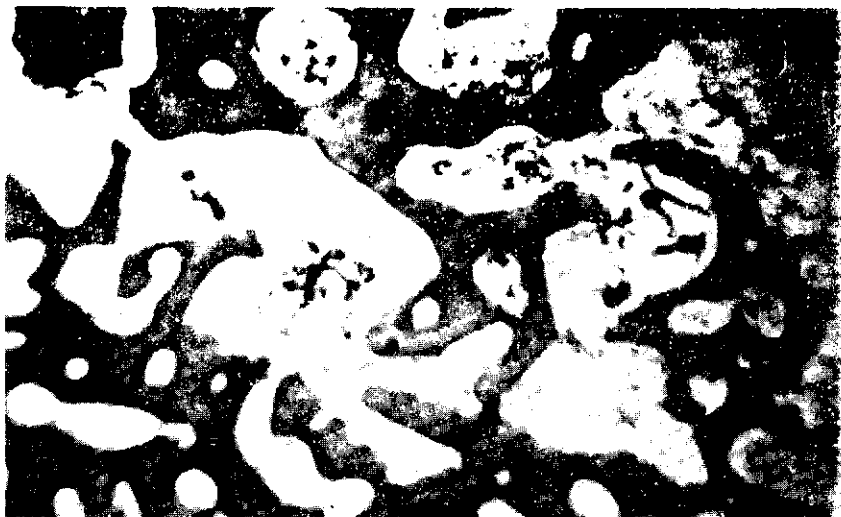


FIG. 3 - Corte histológico de medula óssea
mostrando hipotrofia e focos hemorrágicos.