

Dermatose responsiva a zinco em cão sem raça definida - Relato de caso*

Carlos Eduardo Fonseca-Alves¹⁺, Igor Simões Tiagua Vicente², Leila Maria Leal Parente³ e Maria Conceição⁴

ABSTRACT. Fonseca-Alves C.E., Vicente I.S.T., Parente L.M.L. & Conceição M. [Zinc-responsive dermatosis in mixed breed dog - Case report.] Dermatose responsiva a zinco em cão sem raça definida - Relato de caso. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, 37(2):120-122, 2015. Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista "Julio de Mesquita Filho"-Unesp, Distrito de Rubião Jr s/n, Botucatu, SP 18618-970, Brasil. E-mail: carloseduardofa@hotmail.com

Zinc is an essential mineral of the diet and its deficiency can happen in the dietary lack and in genetic abnormalities. Zinc deficiency is characterized for alterations in immune system, in growth and development, as well as lesions gastro-intestinal and in the skin. A male dog mixed breed, with eight years of age, was assisted at the Veterinary Hospital, presenting compatible clinical signs with that deficiency. The animal received supplementation with zinc with methionine, with total improvement of the process. The paper reports a case of zinc deficiency in a mixed breed dog.

KEY WORDS. Canine, lack, mineral supplementation.

RESUMO. O zinco é um mineral essencial da dieta e sua deficiência pode decorrer tanto da carência dietética como de anormalidades genéticas, quadro caracterizado principalmente por alterações no sistema imune e no crescimento, bem como, por dermatopatias e lesões gastrointestinais. Um cão macho sem raça definida (SRD), com oito anos de idade, foi atendido no Hospital Veterinário, apresentando sinais clínicos compatíveis com essa deficiência. O animal recebeu suplementação com zinco quelado com metionina, apresentando melhora do quadro. O presente trabalho objetiva relatar um caso de deficiência de zinco em um cão SRD.

PALAVRAS-CHAVE. Canino, carência, suplementação mineral.

INTRODUÇÃO

O Zinco é um mineral presente em todo o organismo, atuando sobre o metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas, sendo essencial para o crescimento, desenvolvimento e a diferenciação celular (Underwood & Suttle 1999). Atua principalmente como cofator na síntese proteica celular. É componente da timosina, hormônio produzido pelo timo que participa da resposta imune (Wilense 1995). Esse mineral é encontrado em maiores concentrações no fígado, pêlo e pele, onde atua em vários sistemas enzimáticos (Bertechini 1999).

Em casos de deficiência de zinco, provocadas por carência dietética ou anormalidades genéticas, pode ocorrer retardo no crescimento, desenvolvimento sexual anormal, emagrecimento, lesões no

* Recebido em 9 de fevereiro de 2013

Aceito para publicação em 20 de março de 2014.

¹ Médico-veterinário, MSc. Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ), Universidade Estadual Paulista "Julio de Mesquita Filho"-Unesp, Distrito de Rubião Jr s/n, Botucatu, SP 18618-970, Brasil. *Autor para correspondência, E-mail: carloseduardofa@hotmail.com

² Curso de Zootecnia. Departamento de Melhoramento e Nutrição Animal, FMVZ, Universidade Estadual Paulista "Julio de Mesquita Filho"-Unesp, Distrito de Rubião Jr s/n, Botucatu, SP 18618-970. E-mail: igor.tiagua@gmail.com - bolsista IC.

³ Médica-veterinária, PhD. Pós-Doutorado, Departamento de Medicina Veterinária (DMV), Escola de Veterinária e Zootecnia (EVZ), Universidade Federal de Goiás (UFG), Prédio da Reitoria, Campus Samambaia, Goiânia, GO 74690-900, Brasil. E-mail: lathosvet@hotmail.com

⁴ Médica-veterinária. PhD. DMV, EVZ, UFG, Prédio da Reitoria, Campus Samambaia, Goiânia, GO 74690-900. E-mail: macon1@vet.ufg.br

trato gastrointestinal, diminuição da resposta imune e lesões na pele (Ferreira et al. 2002). As lesões cutâneas são caracterizadas por um eritema inicial, dermatite supurativa, acompanhada de crostas, caspas e alopecia, observadas principalmente em pontos de pressão, como coxim plantar e palmar, ao redor dos olhos e da boca, nas patas, orelhas e região ventral (Smith 2007, Prasad 2008). A pelagem apresenta-se sem brilho e ressecada. Em animais adultos, na deficiência desse mineral, predominam basicamente as alterações cutâneas (Tielsch et al. 2007, Takahashi et al. 2008), embora as síndromes clínicas não sejam muito comuns, tendo sido relatadas basicamente em cães das raças Husky Siberiano, Doberman Pincher e Bull Terrier (Willense 1995, Wilkinson & Harvey 1996).

O objetivo desse trabalho foi relatar o caso de um cão com deficiência de zinco, que apresentou remissão clínica total em resposta a suplementação de zinco.

HISTÓRICO

Atendeu-se um cão, macho, SRD, com oito anos de idade, apresentando apatia, pelagem ressecada e sem brilho, dermatite, hiperqueratose periocular simétrica, intenso prurido, fístulas interdigitais e presença de caspas e crostas na região ventral (Figura 1A, B). Após exame clínico optou-se por realizar raspado cutâneo, avaliação do perfil hematológico e bioquímico, urinálise, cultura e antibiograma. Os resultados do hemograma indicaram anemia normocítica normocrômica e leucocitose. Não foram observadas alterações na avaliação bioquímica e urinálise. A cultura e o antibiograma indicaram a presença de *Proteus spp.* e *Staphylococcus epidermidis*, sensíveis a gentamicina e cefalexina. Animal recebia alimentação caseira e optou-se por indicar ração comercial com 80 mg de zinco, 10.000 UI de vitamina A, 45 UI de vitamina E, 170 mg de ferro, 2,2% de cálcio, entre outros componentes. Após exames complementares optou-se por instituir protocolo terapêutico com cefalexina 22 mg/kg BID por 30 dias. A infecção foi debelada, mas o animal continuou a apresentar prurido e lesões na pele, caracterizadas por crostas periculares e hiperqueratose. Baseado no padrão das lesões suspeitou-se de deficiência de zinco, e recomendou ao proprietário realização de biópsia e histopatológico. Proprietário se recusou a realizar exame e optou-se por administrar zinco quelado com metionina (2 mg/Kg, 1 vez ao dia, v.o.). Após 20 dias de tratamento observou-se regressão total do prurido e das lesões cutâneas. Recomendou-se suplementação *ad eternum* com zinco, no entanto, quatro meses após regressão total das lesões o animal foi submetido ao acaso a uma situação de estresse, e não recebeu suplemento de zinco, ocorrendo recidiva das lesões, do prurido e do quadro de apatia. Na ocasião foi sugerido ao proprietário realização de biópsia e histopatológico e o mesmo continuou relutante na realização



Figura 1. A: presença de alopecia e hiperqueratose bilateral simétrica apresentada pelo animal durante primeira consulta. B: remissão completa da lesão periocular após 20 dias do primeiro tratamento.

do exame. Optou-se por instituir tratamento apenas com zinco quelado com metionina na dosagem utilizada anteriormente e após 30 dias animal apresentou remissão completa de sinais clínicos. Animal foi mantido com suplementação de zinco, sem apresentar recidivas do quadro dermatológico.

DISCUSSÃO

A deficiência de zinco é uma síndrome que pode estar relacionada com a má absorção do zinco, com animais necessitando de suplementação por toda a vida ou pode relacionar-se com dietas com baixos valores de zinco e altas concentrações de fitato ou cálcio, assim, é considerada uma alteração transitória responsiva ao fornecimento de uma dieta comercial balanceada (White et al. 2001). No cão deste relato realizamos a troca da alimentação caseira por ração comercial com níveis ideais de zinco, no entanto, não ocorreu regressão dos sinais clínicos.

A deficiência de zinco ocorre comumente em

animais de produção como suínos e aves (Berzin & Bauman, 1987) e em cães de raça como Husky Siberiano, Doberman Pincher e Bull Terrier devido a alterações no metabolismo e na absorção de zinco (Willense 1995, Wilkinson & Harvey 1996). Segundo Ferreira et al. (2002) nas raças de cães citadas ainda há o fator genético envolvido. No Brasil não há relatos sobre a deficiência de zinco em cães, e na literatura internacional poucos trabalhos relatam a ocorrência da deficiência de zinco em cães SRD.

Os sinais clínicos apresentados pelo animal condizem com aqueles citados por White et al. (2001), que considera a presença de crostas perioculares e hiperqueratosos como os sinais mais relatados.

O diagnóstico da deficiência de zinco pode ser feito pela dosagem de sua concentração no plasma ou no pêlo, no entanto, os métodos de análises não são muito confiáveis (Wilkinson & Harvey 1996). Há outros métodos diagnósticos, como a histopatologia, biópsia cutânea e dosagem da metalotioneína, proteína sintetizada pelo fígado que se liga ao zinco-metionina (Willense 1995). No caso relatado, o diagnóstico foi estabelecido baseado na história clínica, no exame físico e na resposta ao protocolo terapêutico, tendo ocorrido remissão dos sinais clínicos. Observou-se também recidiva do quadro clínico em situação de estresse e suspensão do tratamento por conta do proprietário. Embora a biópsia de pele com exame histopatológico seja considerada conclusiva para fins diagnósticos (White et al. 2001), o proprietário não permitiu realização do exame. Devido à melhora dos sinais clínicos na primeira consulta e visando o bem-estar do animal, optou-se por instituir novamente suplementação com zinco. Como na Ocasão animal não apresen-

tava infecção bacteriana secundária, não foi necessário realização de antibioticoterapia. Após 30 dias recebendo apenas o suplemento de zinco, animal apresentou remissão completa das lesões cutâneas e do prurido apresentado.

CONCLUSÃO

A partir do histórico e sinais clínicos apresentados pelo animal associado à resposta ao protocolo terapêutico estabelecido, admitiu-se que o animal apresentou dermatose responsiva ao zinco.

REFERÊNCIAS

- Bertechini A.G. Nutrição de monogástricos. UFLA, Lavras, 1999. 272p.
- Berzin N.I. & Bauman V.K. Vitamin A dependent zinc-binding protein and intestinal absorption of Zn in chicks. *Brit. J. Nutrit.*, 57:255-269, 1987.
- Ferreira W.M., Cavalcante S.G., Naranjo A.P. & Santiago G.S. Biodisponibilidade de diferentes fontes de zinco para coelhos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, 54:636-642, 2002.
- Prasad A.S. Clinical, immunological, anti-inflammatory and antioxidant roles of zinc. *Experim. Geront.*, 43:370-377, 2008.
- Smith R.M. Immunity, trauma and the elderly. *Int. J. Care Inj.*, 38:1401-1404, 2007.
- Takahashi H., Nakazawa M., Takahashi K., Aihara M., Minami M., Hirasawa T. & Ikezawa Z. Effects of zinc deficient diet on development of atopic dermatitis-like eruptions in DS-Nh mice, *J. Dermatol. Sci.*, 50:31-39, 2008.
- Tielsch J.M., Khatry S.K., Stolz R.J., Katz J., Leclercq S., Underwood E.J. & Suttle N.F. The mineral nutrition of livestock. CABI, Oxon, 1999. 956p.
- Wedeking K.J., Hortin A.E. & Baker D.H. Bioavailability of Zinc Methionine Chelate. *J. Anim. Sci.*, 68:394, 1999.
- White S.D., Bourdeau P., Rosychuk R.A.W., Cohen B., Bonenberger T., Fieseler K.V., Ihrke P., Chapman P.L., Schultheiss P., Zur G., Cannon A. & Outerbridge C. Zinc-responsive dermatosis in dogs: 41 cases and literature review. *Vet. Dermatol.*, 12:101-109, 2001.
- Wilkinson G.T. & Harvey R.G. Dermatologia dos Pequenos Animais - guia para o diagnóstico. Manole, São Paulo, 1996, 304p.
- Willense T. Dermatologia clínica de cães e gatos. Manole, São Paulo, 1995. 141p.