



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS**  
**DEPARTAMENTO DE ZOOTECNIA**  
**CURSO DE ZOOTECNIA**

**JOSÉ FERNANDO SOUSA LIMA**

**DOENÇAS CARENCIAIS CAUSADAS POR DEFICIÊNCIA MINERAL EM OVINOS**

**FORTALEZA**  
**2018**

JOSÉ FERNANDO SOUSA LIMA

DOENÇAS CARENCIAIS CAUSADAS POR DEFICIÊNCIA MINERAL EM OVINOS

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Zootecnia da Universidade Federal do Ceará, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Zootecnia.

Orientador: Prof. Ms. Pedro Zione Souza

FORTALEZA

2018

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação  
Universidade Federal do Ceará  
Biblioteca Universitária  
Gerada automaticamente pelo módulo Catalog, mediante os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

---

L698d Lima, José Fernando Sousa.  
Doenças carenciais causadas por deficiência mineral em ovinos / José Fernando Sousa Lima. – 2018.  
44 f.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) – Universidade Federal do Ceará, Centro de Ciências Agrárias, Curso de Zootecnia, Fortaleza, 2018.  
Orientação: Prof. Me. Pedro Zione Souza.

1. Deficiência mineral. 2. Ovinocultura. 3. Suplementação. I. Título.

CDD 636.08

---

JOSÉ FERNANDO SOUSA LIMA

DOENÇAS CARENCIAIS CAUSADAS POR DEFICIÊNCIA MINERAL EM OVINOS

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Zootecnia da Universidade Federal do Ceará, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Zootecnia.

Aprovada em: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_.

BANCA EXAMINADORA

---

Prof. Ms. Pedro Zione Souza (Orientador)  
Universidade Federal do Ceará (UFC)

---

Prof. Dr. Airton Alencar de Araújo (Conselheiro)  
Universidade Estadual do Ceará (UECE)

---

Doutoranda Mayara Silva de Araújo (Conselheira)  
Universidade Federal do Ceará (UFC)

A Deus.

A Nossa Senhora de Fátima.

Ao meu querido avô *in memoriam*, José  
Ferreira Barros.

Aos meus pais, Antônio Edilson Sousa Lima e  
Maria Doreni Lima Cruz.

As minhas irmãs e ao meu sobrinho.

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus pelo dom da vida e pela graça de chegar até aqui. O senhor quem me deu força e saúde para superar as dificuldades, e acima de tudo me deu coragem para seguir em frente.

Aos meus pais, por estar sempre ao meu lado, por todas as palavras de carinho, amor e principalmente por acreditarem e investirem em mim, obrigado por darem sentido à minha vida.

As minhas irmãs por me passarem segurança e certeza de que não estou sozinho nessa caminhada. Em especial meu sobrinho Saulo Cruz por ter me mostrado o verdadeiro e mais puro amor. Amo muito todos vocês.

Ao meu avô *in memoriam* José Ferreira Barros, um fazendeiro amante dos animais, o qual tenho como modelo de integridade, obrigado por todo carinho e aprendizado.

À Universidade Federal do Ceará, por ter me possibilitado realizar o Curso de Zootecnia.

Aos funcionários do Departamento de Zootecnia, pela amizade, atenção e disponibilidade em esclarecer todas as dúvidas surgidas ao longo dessa jornada. Em especial ao Assistente Administrativo da Coordenação do Curso de Graduação em Zootecnia, José Clécio Bezerra, por toda atenção, paciência e por todo auxílio nos momentos de dificuldades. E a Técnica de Laboratório de Nutrição Animal (LANA), a Dona Rose pelos ensinamentos, pela amizade, por todos os momentos de descontração e por ser essa mulher simples e de bom coração.

A todos os professores que me ajudaram no meu crescimento profissional e pessoal e que me mostraram o quanto estudar é bom. Agradeço ao Prof<sup>o</sup>. Dr. Ednardo Rodrigues Freitas pela orientação, paciência e confiança em me conceder a Bolsa de Iniciação Científica, seus ensinamentos foram de grande importância para meu aprendizado. Agradeço ao Prof<sup>o</sup>. Dr. Germano Augusto Nascimento pelas orientações nos meus Estágios Curriculares Supervisionados, um exemplo de docente responsável e dedicado pelo que faz.

A esse pequeno grande homem, Prof<sup>o</sup>. Ms. Pedro Zione Souza, o qual tenho uma enorme admiração. Um companheiro e amigo de caminhada ao longo da minha graduação, obrigado pelo incentivo nos estudos e por todas as dúvidas esclarecidas. Eu posso dizer que a minha formação, inclusive pessoal, não teria sido a mesma sem a sua pessoa. Aproveito para agradecer aos funcionários na época do Setor de Caprinos e Ovinos, Ronaldo e o Sr. Francivaldo por toda ajuda nos dias de manejo.

Aos membros que compõem minha banca, Prof<sup>o</sup>. Airton de Alencar e a Doutoranda Mayara Araújo, por toda paciência e correção desse trabalho.

Aos meus companheiros de trabalho do Setor de Avicultura, que sempre estiveram dispostos a me ajudar. E pela oportunidade de poder está aprendendo cada vez mais com vocês.

À empresa Integral Agroindustrial, pelas oportunidades concedidas na realização dos meus estágios e principalmente por ter acreditado no meu trabalho e hoje fazer parte do quadro de funcionários dessa empresa que é referencial no mercado de alimentação animal. Em especial agradeço a Jéssica Albuquerque pela amizade, confiança e explicações. Sou grato também ao meu supervisor e amigo David Brito de Paiva, obrigado por todos os ensinamentos a me concedidos, por toda a paciência em tirar minhas dúvidas, por todos os momentos de descontração e por todas as vezes que me deu força para seguir adiante.

Obrigado a todos os funcionários que fazem dessa empresa ser destaque no mercado, em nome do operador de máquinas Antônio Paz (Fábio) por ser esse homem comprometido com seu trabalho, simples e de bom coração.

Ao Pedro Henrique Alves Camelo, um ser humano de coração imenso que Deus colocou em minha vida, um amigo de verdade, obrigado pelo companheirismo, por todas as palavras de conforto, por todas as vezes que não me deixou desistir, por ser essa pessoa simples e acima de tudo por me proporcionar momentos incríveis.

A minha best Mayara Araújo por ser essa pessoa iluminada, guerreira, extrovertida e por ser a melhor companheira de vôlei. Obrigado pelas palavras e ensinamentos durante a realização deste trabalho.

Aos meus amigos e colegas da graduação e pós-graduação, pelo companheirismo, diversões e ensinamentos. Em especial a essas três mulheres, Érika Magalhães, Erineuza Paixão e Thais Costa, cada uma com uma personalidade, mas ambas com um coração imenso e cheio de alegria. Obrigado pela amizade sincera, pelas horas de descontração, pelo companheirismo, por todas as loucuras vividas, por tornarem meus dias mais leves e por toda ajuda nos momentos difíceis.

Agradeço ao mundo por mudar as coisas, por nunca fazê-las serem da mesma forma, pois assim não teríamos o que pesquisar o que descobrir e o que fazer.

A todos que, diretamente ou indiretamente, contribuíram para minha formação profissional e individual.

## RESUMO

A ovinocultura é uma das mais importantes atividades econômicas do semiárido nordestino e vem ganhando grande espaço na pecuária brasileira. Apesar do grande crescimento, essa atividade encontra uma importante barreira nutricional, causada pela carência mineral, ocasionando principalmente os animais criados em sistemas extensivos. Os minerais estão correlacionados com o desenvolvimento e produção dos animais. A falta ou desequilíbrio desses acarretam no baixo desempenho produtivo. Esses elementos compõem estruturas de biomoléculas, interferem no crescimento e na manutenção de tecidos, participam como cofatores enzimáticos, ativam ações hormonais, regula a pressão osmótica e o equilíbrio ácido-básico. Contudo, os alimentos nem sempre apresentam as quantidades necessárias de minerais, tornando insuficiente para que o animal expresse seu potencial de produção, necessitando de uma suplementação para corrigir esse déficit. Estratégias devem ser tomadas para suprir as necessidades minerais desses animais, quando há carência desse requerimento, o metabolismo do animal desencadeia uma série de alterações prejudicando diretamente seu desenvolvimento. Mediante a isso, essa revisão objetiva mostrar as funções, deficiências e as principais doenças acometidas pela carência mineral. Bem como buscar propor como se fazer uma suplementação ideal, assim minimizando problemas futuros na produção.

**Palavras-chave:** Deficiência mineral. Ovinocultura. Suplementação.



## **ABSTRACT**

Sheep farming is one of the most important economic activities of the northeastern semi-arid region and has been gaining a great deal of space in Brazilian livestock farming. In spite of the great growth, this activity finds an important nutritional barrier, caused by the mineral deficiency, causing mainly the animals raised in extensive systems. The minerals are correlated with the development and production of the animals. The lack or imbalance of these entails low productive performance. These elements make up structures of biomolecules, interfere with growth and maintenance of tissues, participate as enzymatic cofactors, activate hormonal actions, regulate osmotic pressure and acid-base balance. However, food does not always present the necessary amounts of minerals, making it insufficient for the animal to express its production potential, requiring supplementation to correct this deficit. Strategies must be taken to meet the mineral needs of these animals, when there is a lack of this requirement, the animal's metabolism triggers a series of alterations directly affecting its development. Therefore, this review aims to show the functions, deficiencies and main diseases caused by mineral deficiency. As well as seek to propose how to do an ideal supplementation, thus minimizing future problems in production.

**Keywords:** Mineral deficiency. Sheep farming. Supplementation.

## LISTA DE QUADROS

- Quadro 1 – Dados epidemiológicos dos surtos de PEM em pequenos ruminantes no período de 1997 a 2004 no semiárido do nordeste do Brasil ..... 23
- Quadro 2 – Tipo de alimentação, sistema de criação e suplementação mineral nas fazendas onde ocorreram os surtos de PEM em pequenos ruminantes no período de 1997 a 2004 no semiárido do nordeste do Brasil ..... 23

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADP	Adenosina Difosfato
AMP	Adenosina Monofosfato
ATP	Adenosina Trifosfato
Ca	Cálcio
Cl	Cloro
Co	Cobalto
CO <sub>2</sub>	Dióxido de Carbono
Cu	Cobre
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
F	Flúor
Fe	Ferro
I	Iodo
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
K	Potássio
Mg	Magnésio
Mn	Manganês
Mo	Molibdênio
Na	Sódio
NaCl	Cloreto de Sódio (Sal comum)
NRC	National Research Council
P	Fósforo
PEM	Polioencefalomalacia
ppb	parte por bilhão
ppm	parte por milhão
RNA	Ácido Ribonucleico
S	Enxofre
Se	Selênio
TSH	Hormônio Estimulador da Tireoide
T <sub>3</sub>	Hormônio Triiodotironina
T <sub>4</sub>	Hormônio Tiroxina
Zn	Zinco

## Sumário

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	13
<b>2 MINERAIS (MACRO E MICRO)</b> .....	15
<b>2.1 Fontes de minerais para ruminantes</b> .....	15
2.1.1 Alimento .....	15
2.1.2 Água .....	16
2.1.3 Solo.....	16
<b>2.2 Importância dos minerais no metabolismo animal</b> .....	18
<b>2.3 Funções gerais dos minerais</b> .....	18
<b>3 MACROMINERAIS: CARÊNCIA, FUNÇÃO E TOXIDADE</b> .....	18
<b>3.1 Cálcio</b> .....	18
<b>3.2 Fósforo</b> .....	18
<b>3.3 Potássio</b> .....	20
<b>3.4 Magnésio</b> .....	21
<b>3.5 Enxofre</b> .....	21
<b>3.6 Sódio</b> .....	23
<b>3.7 Cloro</b> .....	24
<b>4 MICROMINERAIS: CARÊNCIA, FUNÇÃO E TOXIDADE</b> .....	25
<b>4.1 Cobalto</b> .....	25
<b>4.2 Ferro</b> .....	26
<b>4.3 Manganês</b> .....	27
<b>4.4 Iodo</b> .....	28
<b>3.5 Flúor</b> .....	29
<b>4.6 Zinco</b> .....	30
<b>4.7 Molibdênio</b> .....	31
<b>4.8 Selênio</b> .....	32
<b>4.9 Cobre</b> .....	33
<b>5 SUPLEMENTAÇÃO MINERAL</b> .....	36
<b>6 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	39
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	40

## 1 INTRODUÇÃO

A ovinocultura é uma das mais importantes atividades econômicas do semiárido nordestino e vem ganhando grande espaço na pecuária brasileira. De acordo com dados preliminares do último censo agropecuário (IBGE, 2017), o rebanho ovino brasileiro totaliza 13.770,906 cabeças, sendo a região nordeste a responsável pela maior concentração do rebanho, totalizando 9.032,670 cabeças. Apesar do grande crescimento, essa atividade encontra uma importante deficiência nutricional, causada pela carência mineral, ocasionada principalmente nos animais criados em sistemas extensivos.

Os minerais estão correlacionados com o desenvolvimento e produção dos animais. A falta ou desequilíbrio desses acarretam no baixo desempenho produtivo. De acordo com Tokarnia (2000), a principal causa das deficiências minerais está associada a regiões específicas e estão diretamente relacionadas com características do solo. As pastagens produzidas em solos com deficiência mineral ocasionam carência de um ou mais mineral essencial para os animais, quando estes não são suplementados. Contudo, se faz importante o conhecimento prévio dos solos das regiões brasileiras, dessa forma se evita o aparecimento de doenças causadas pela falta desses elementos.

Segundo Suttle (2010), existem vários fatores que ocasionam a absorção dos nutrientes nos animais. Partindo de alimentos que podem ser ricos ou pobres em determinados elementos, dietas deficientes em relação às necessidades minerais dos animais ou proporções desequilibradas entre esses elementos.

São várias as pesquisas na bovinocultura sobre as carências minerais e a eficiência da suplementação (Sousa, 1981; Embrapa, 1995; McDowell, 1999; Tokarnia et al., 2000). Em contrapartida, em ovinos e caprinos quase não se encontra pesquisas em relação dessas carências e a forma correta da suplementação mineral desses animais. Em um sistema de confinamento a suplementação mineral é feita juntamente com o concentrado, de acordo com a necessidade do animal. No entanto, em um sistema extensivo, o qual é o sistema mais utilizado por produtores ainda nos dias de hoje, essa suplementação é inviável, visto que a utilização de um alimento concentrado eleva significativamente os custos da produção, podendo vir a ocorrer a deficiência mineral no rebanho já que a suplementação é a livre escolha e suas exigências não são supridas (McDOWELL, 1996).

De acordo com Pedreira & Berchielli (2006), estratégias devem ser tomadas para suprir as necessidades minerais desses animais, quando há carência desse requerimento, o

metabolismo do animal desencadeia uma série de alterações prejudicando diretamente no seu desempenho produtivo.

Devido à ausência no fornecimento ideal dos minerais, diversos fatores são desencadeados dentro da produção, como baixa produção de carne e leite, problemas reprodutivos, crescimento retardado, abortos, problemas ósseos e queda da resistência orgânica. Todavia, não se faz diferença em deficiências severas ou moderadas, com índices altíssimos de morte ou quadros sintomáticos simples, onde o animal nem apresenta tais sinais de doença, se não houver uma suplementação que atenda as exigências minerais do rebanho, isso provoca perdas significativas da produtividade (MORAIS, 2001).

Mediante a isso, essa revisão objetiva mostrar as funções, deficiências e as principais doenças causadas pela carência mineral. Bem como buscar orientar a maneira correta de se fazer uma suplementação eficiente, assim minimizando problemas futuros na produção.

## **2 MINERAIS (MACRO E MICRO)**

Segundo Filappi et al. (2005) os minerais são considerados essenciais quando estes apresentam pelo menos uma função vital para o metabolismo do animal. Apesar de esses nutrientes comporem apenas cerca de 5% do peso total do animal, eles são de grande importância para produção, resultando na produtividade final do rebanho positivamente ou negativamente. Esses elementos compõem estruturas de biomoléculas, interferem no crescimento e na manutenção de tecidos, participam como cofatores enzimáticos, ativam ações hormonais, regulam a pressão osmótica e o equilíbrio ácido-básico.

Sendo classificados em macrominerais e microminerais, o uso desses termos não está relacionado com funções e sim com as quantidades que os animais necessitam para desenvolver tais funções. Os macrominerais são exigidos em maiores quantidades, sendo acima de 100 ppm (parte por milhão) e são usados como percentagem ou g por kg da dieta. Já os microminerais são utilizados em quantidades menores que 100 ppm e são expressados com frequência em ppb (partes por bilhão), (McDOWELL, 2003).

Segundo Oliveira, (2013) Os macrominerais são compostos por Cálcio (Ca), Fósforo (P), Potássio (K), Magnésio (Mg), Sódio (Na), Cloro (Cl) e Enxofre (S). Já os microminerais são compostos por Cobre (Cu), Cobalto (Co), Flúor (F), Iodo (I), Ferro (Fe), Manganês (Mn), Molibdênio (Mo), Selênio (Se) e Zinco (Zn).

### **2.1 Fontes de minerais para ruminantes**

#### **2.1.1 Alimento**

A fração de minerais encontrados nos pastos é bastante variável, dependendo do gênero, espécie e variedade da forragem. Outros fatores que afetam a disponibilidade de absorção das plantas são época do ano, condições climáticas do local, da quantidade do elemento no solo, tipo do solo e por fim a maturidade da mesma. No entanto, condições de pH e umidade dificultam cada vez mais essa absorção. Já a quantidade disponível nas plantas é afetada pela presença de ácido fítico e oxálico presentes nas paredes estruturais das plantas formadas por celulose (HERRICK, 1993).

Animais ruminantes são incapazes de sintetizarem minerais em seu próprio organismo, obtendo totalmente esses elementos de fontes alimentares ingeridas (MENDONÇA JUNIOR, 2011).

Contudo, os alimentos nem sempre apresentam as quantidades necessárias de minerais, tornando insuficiente para que o animal expresse seu potencial de produção, necessitando de uma suplementação para corrigir esse déficit (PEIXOTO et al., 2005; TOKARNIA et al., 2000)

### **2.1.2 Água**

Segundo Mendonça Junior (2011), apesar da água não ser uma das principais fontes de minerais, todos os elementos essenciais são encontrados nela. Dependendo da região, as quantidades de minerais encontrados na água podem ser maiores, ou podem causar deficiência mineral, como no caso da água salobra que tem grande abundância de sódio e ocasiona a queda do consumo da mistura mineral pelo animal. As águas de aquíferos profundos contêm elevados teores de enxofre, o que dificulta a absorção de cobre, causando sua deficiência.

### **2.1.3 Solo**

Devido à deficiência dos minerais os ruminantes acabam também adquirindo esses elementos do solo, ocasionando uma depravação do apetite, fazendo com que o animal induza materiais estranhos durante sua alimentação, característica de alotrofagia ou osteofagia. Quando o solo possui uma estrutura debilitada, uma baixa drenagem, uma elevada taxa de lotação animal ou durante o período de poucas águas e quando o crescimento da pastagem é lenta, essa ingestão acidental pode chegar a 20% da matéria seca (McDOWELL, 1999).

Ainda por McDowell (1999), a ingestão de Cobre (Cu) é afetada devido à elevada concentração de Mo (molibdênio) e Zinco (Zn) encontrados no solo, causando a deficiência desse elemento.

## **2.2 Importância dos minerais no metabolismo animal**

Os minerais estão diretamente ligados com a regulação das funções fisiológicas associadas à produção e reprodução dos animais (ELNAGGEB e ADELATIF, 2010). De acordo com Little (1981), o desempenho produtivo e a sanidade do animal estão diretamente ligados com a essencialidade mineral. Para cada elemento no organismo, existe uma



exigência ideal de concentração e forma funcional, mediante a isso a saúde, o crescimento e a reprodução do animal se mantem inalterados. Quando há uma deficiência de um ou mais minerais na alimentação o mecanismo homeostático se torna mais difícil de ser preservado, pois é esse mecanismo que torna o meio ideal para que ocorram as funções biológicas nos tecidos. No entanto, os níveis de macrominerais e microminerais no soro representam mecanismos homeostáticos ligados estreitamente com a regulação hormonal e com o estado nutricional do animal (ELNAGGEB e ADELATIF, 2010).

Ainda, segundo Suttle (2010), as funções dos minerais para o organismo animal são várias, sendo de grande importância para o desempenho das funcionalidades do rebanho, como na estrutura de órgãos e tecidos, no metabolismo fisiológico, ocorrendo em fluídos corporais e tecidos como eletrólitos, favorecendo a manutenção da pressão osmótica, equilíbrio ácido-básico, permeabilidade de membranas e transmissão de impulsos nervosos. Além de serem importantes catalisadores de biomoléculas (enzimas e hormônios) e serem responsáveis pela replicação e diferenciação celular.

Os elementos minerais desempenham também importante papel no consumo de alimentos pelos animais. Quando a ausência de um ou mais mineral na dieta o apetite é alterado e o desempenho do animal descrece, (LITTLE, 1981).

### **2.3 Funções gerais dos minerais**

Os minerais estão presentes na grande maioria das vias metabólicas do organismo animal, relacionados em importantes funções na vida reprodutiva, na manutenção do crescimento, no metabolismo energético, na função imune entre outras tantas funções fisiológicas, funções essas que suprem tanto a manutenção de sua existência, bem como o seu desempenho produtivo (LAMB et al., 2008; WILDE, 2006).

De acordo com Underwood & Suttle (1999), as funções exercidas pelos elementos minerais no organismo animal, podem ser descritas em quatro grupos, sendo:

Estrutural, onde estes compõem as estruturas dos órgãos e tecidos do corpo. Por exemplo, Ca, P, Mg, F e Si nos ossos e dentes; P e S nas proteínas do músculo e Zn e P contribuem com a estabilidade estrutural de moléculas e membranas nas quais estão envolvidos;

Fisiológica, ocorrem nos fluidos e tecidos como eletrólitos e estão envolvidos com a manutenção da pressão osmótica, do balanço ácido-básico, da permeabilidade de

membranas e irritabilidade de tecidos. Pode ser exemplificado com o Na, K, Cl, Ca e Mg no sangue, nos fluidos cerebral-espinhal e suco gástrico;

Catalítica, agindo como catalisadores nos sistemas enzimáticos e hormonais como componentes da estrutura de metalproteínas ou como ativador do sistema; e

Reguladora, ultimamente têm sido estudadas ações reguladoras dos minerais na replicação e diferenciação celular. Ca por exemplo, influencia o sinal de transdução e o Zn na transcrição durante o mecanismo de síntese proteica no organismo animal.

Contudo, Gonzáles (2000), afirma que um mineral pode exercer mais de uma função própria, do mesmo modo que alguns minerais exercem apenas uma função quando estes estão em comunicação no organismo animal.

### **3 MACROMINERAIS: CARÊNCIA, FUNÇÃO E TOXIDADE**

#### **3.1 Cálcio**

Em sua grande maioria as pastagens brasileiras apresentam níveis adequados de cálcio, no entanto animais criados a pasto apresentam menor deficiência em relação a esse mineral, ocasionando principalmente animais que são alimentados basicamente com fontes de concentrados (SOUSA, 1981; TOKARNIA et al., 1988; EMBRAPA, 1995; McDOWELL, 1999).

Segundo Hernandez (2001), 99% do cálcio total existente no organismo animal se concentram nos ossos e dentes. Assim, esse elemento tem como importante função a formação dos tecidos duros do organismo, além de serem fundamentais para o funcionamento das células do corpo. Diante disso, o cálcio é indispensável no organismo, pois atua na formação e manutenção dos ossos e dentes, formação de coágulo (protombina), contração dos músculos, estimulação da transmissão dos impulsos nervosos e secreção de alguns hormônios.

O cálcio também atua em processos intracelulares, integrando a produção de mensageiros, a regulação de genes, a conformação do citoesqueleto, a plasticidade, a modulação do canal iônico, o balanço da atividade da quinase e de fosfatases e a ativação enzimática. Para o perfeito funcionamento dessas funções é necessário à perfeita regulação de concentração intracelular de cálcio (EGELMAN & MONTAGUE, 1999).

A deficiência do cálcio acomete animais jovens e adultos, causando várias doenças, tais como: raquitismo (animais jovens), caracterizado pelo alargamento das juntas de ossos longos e de ossos que mudam a conformação, extremidades ósseas enfraquecidas, dorso

arqueado e a apresentação de rosário nas costelas, e osteomalacia (raquitismo nos animais adultos), apresentam-se com ossos sensíveis podendo quebrar quando designados a esforços bruscos (Silva, 2000). Ainda, segundo McDowell (1999), em deficiências severas, pode haver queda na produção de leite e tetanias, onde o nível de cálcio no sangue reduz devido a enorme exigência de cálcio no organismo, causando a hipocalcemia, o que geralmente ocorre em ovelhas de segunda cria ou partos gemelares.

O intestino delgado é um dos responsáveis em prevenir o controle de absorção do cálcio em excesso. Contudo, quando esse controle não é efetuado, a quantidade de cálcio no sangue aumenta, ocasionando a calcificação dos rins e de outros órgãos internos (Almeida Filho, 2016). Ademais, uma grande ingestão de cálcio pode ocasionar excesso de secreção de calcitonina e alterações ósseas, como a osteopetrose. Acometendo também interferência na absorção de P, Mg, Fe, I, Zn e Mn, causando carência dos mesmos (McDOWELL, 1999).

### **3.2 Fósforo**

Diferente do cálcio, o fósforo é um dos elementos mais carentes em animais em regime de campo no Brasil. Sendo o distúrbio mineral mais comum e de maior relevância econômica, visto pelos problemas ocasionados nos rebanhos e pelo custo de sua suplementação (Tokarnia e Dobereiner, 1973; Sousa, 1981; Tokarnia et al., 1989, 1999, 2000; McDowell, 1999). Em contrapartida, segundo Radostits (2000), não há estudos claros referentes à deficiência de fósforo em ovinos, quando estes animais são criados em condições de pastejo, tão pouco em relação a problemas de infertilidade, sendo que os pequenos ruminantes são mais resistentes do que os bovinos em relação à carência do fósforo.

O fósforo é encontrado em grande concentração nos dentes e ossos (80 a 85%), e o restante se encontra nos tecidos moles, eritrócitos, músculos e tecido nervoso e nos fluidos, sendo o segundo elemento com maior abundância no corpo animal. Eles atuam na formação e manutenção dos dentes e ossos, auxilia na manutenção do equilíbrio ácido-básico, no metabolismo energético, contribui na utilização e transferência de energia via AMP, ADP e ATP, na síntese proteica, na transmissão genética formando os ácidos nucleicos (DNA e RNA), na atividade da bomba de sódio/potássio, mantém a integridade da membrana celular e juntamente com Ca, promovem a formação da matriz óssea e sua mineralização (SUTTLE, 2010).

Uma das mais importantes enfermidades apresentadas em ovinos causadas pela deficiência de fósforo é a alotriofagia ou o apetite depravado, que é a ingestão de materiais

sem nenhum valor nutricional para o animal, como ossos, pedras, madeiras entre outros, levando os animais a desenvolverem botulismo enzoótico (GARTNER et al., 1982; CONRAD et al., 1985).

Já Oliveira (2013), demonstra que esses animais apresentam raquitismo (animais jovens) e osteomalácia (animais adultos) quando a deficiência de fósforo. Ocasionalmente ao animal má formação óssea, presença de ossos frágeis (constantes fraturas), redução do crescimento e perda de peso em relação à falta de apetite ou do apetite depravado (consumo de materiais sem valor nutricional).

De acordo com Almeida Filho (2016), não há relatos de toxidez provocados pelo fósforo. O que pode acontecer quando o fósforo se apresenta em excesso é a queda da absorção do cálcio o que vai acarretar no desenvolvimento da hipocalcemia. Outro fator é quando a relação de fósforo se encontra acima da de cálcio, podendo aparecer cálculos urinários, doença bem presente em ruminantes.

### **3.3 Potássio**

Em estudos desenvolvidos por Tokarnia et al. (1988); Embrapa (1995) no Brasil não há indícios de deficiência em potássio e as forragens analisadas em sua grande maioria a concentração de potássio se encontravam adequados e até mesmo em níveis elevados. A carência desse elemento pode surgir na época de poucas águas em pastos velhos ou quando se utiliza esse pasto para fabricação de feno com muita exposição dos raios solares, ou quando alimentados com concentrados (McDOWELL, 2000).

O potássio é o terceiro mineral mais abundante no organismo animal, estando envolvido na manutenção do equilíbrio ácido-básico, na transferência de nutrientes nas células, promove o relaxamento do músculo do coração, formação dos tecidos ósseos conectivos e regula a pressão osmótica. Dificilmente o animal sofre por carência de potássio, podendo surgir em animais que recebem dietas concentradas em grandes quantidades. Caracterizado pelo crescimento lento, fraqueza muscular, apetite desregrado, hipertrofia do coração e rins (ALMEIDA FILHO, 2016).

Ainda, Almeida Filho (2016), relata que o excesso de potássio atrapalha na absorção e metabolismo do magnésio, sendo sua toxidez ainda improvável. Com o mesmo pensamento, McDowell (1999), relata que as plantas com elevado acúmulo de potássio podem interferir com o magnésio, ocasionando hipomagnesemia.

### 3.4 Magnésio

Apesar de o magnésio ser bastante comum no organismo animal, entre os macrominerais é o que se encontra em menor quantidade. Cerca de 60 a 70% estão localizados nos ossos e o restante nos tecidos e sangue. Devido esse elemento está presente em grandes quantidades nos ossos, ele se relaciona em muitas funções com o cálcio, como na formação da estrutura óssea (ALMEIDA FILHO, 2016).

O magnésio possui grande relevância na formação dos ossos e dentes. Contribui no metabolismo celular, ativando as enzimas envolvidas no complexo de fosforilação e na transferência de fosfato de grande energia ADP e ATP. Contudo, ele ativa algumas peptidases na digestão de proteínas e relaxa impulsos nervosos, agindo diferentemente do cálcio, já que é um estimulador. O magnésio também atua no tamponamento em ruminantes, agindo sobre os níveis de gordura do leite (ALMEIDA FILHO, 2016).

Segundo Tokarnia et al. (1988); Embrapa (1995) no Brasil não há muitos relatos sobre carência de magnésio e a maioria das forragens apresentam níveis adequados desse elemento. Então, uma das possíveis enfermidades provocada pela deficiência do magnésio é a hipomagnesemia, causando nos animais a tetania das pastagens, caracterizada pelo estremelecimento de músculos do pescoço, respiração acelerada, temperatura alta, ranger dos dentes e salivação abundante, hiperexcitabilidade, retenção de placenta anormalidade da digestão ruminal e diminuição da produção leiteira (NASCIUTTI, 2011).

Em ovinos e caprinos em sistema de confinamento uma das possíveis causas de intoxicação é observado na ocorrência de urolitíase, provocando obstrução nas vias urinárias e levando o animal a morte, portanto se faz necessário o cuidado do balanceamento desse mineral ou evitar o seu fornecimento (FRANKLIN RIET CORREA, 2004).

### 3.5 Enxofre

O enxofre é essencial à vida, sendo encontrado em todas as células do organismo. Ele é o componente de três importantes aminoácidos, a cistina, a cisteína e a metionina. Integra também as vitaminas tiamina e biotina, e está presente na saliva, bile e no hormônio insulina. Além disso, ele é um dos constituintes do pelo e da lã, causando alopecia quando os animais apresentam carência desse elemento (Almeida Filho, 2016). No organismo animal o enxofre se encontra em cerca de 0,2%, tanto na forma mineral quanto em forma de compostos

orgânicos (Andriguetto, 2000). Esse elemento normalmente é utilizado em suplementos minerais e misturas múltiplas (ORTOLANI, 2001).

Em ruminantes os sintomas causados pela deficiência de enxofre são bem parecidos com os da deficiência de proteína. Os animais diminuem a ingestão de alimento, queda no ganho de peso, fraqueza e lacrimejamento. Essa deficiência geralmente é observada quando animais são alimentados com forragens de baixa qualidade ou quando estão fazendo uso de ureia (TEIXEIRA, 2001).

Em relação à toxicidade do enxofre, uma das doenças mais causadas em bovinos e pequenos ruminantes é a polioencefalomalacia (PEM) ou necrose cerebrocortical, onde níveis acima de 0,4% de enxofre podem desencadear essa enfermidade (Lima et al., 2005). A PEM é uma enfermidade neurológica, não infecciosa, que acomete em animais ruminantes (Carlton & McGavin 1990; Smith & Sherman 1994; Radostits et al. 2000; Lemos & Nakazato 2001). No Brasil, a PEM foi diagnosticada em ovinos, nas regiões Centro-Oeste (Moscardini et al., 2003) e Nordeste (Nascimento et al., 2003). Em outros países a PEM em ovinos foi associada à toxicidade do enxofre (Rousseaux et al. 1991; McAllister et al. 1992; Bulgin et al. 1996; Low et al. 1996) e tanto em ovinos quanto caprinos também foi associada a deficiência ou carência da atividade de tiamina, ressaltando que o enxofre faz parte dos componentes dessa vitamina (SMITH & SHERMANN, 1994).

O surto ocorrido no ano de 2003 na Paraíba em ovinos, foi diagnosticada em animais que estavam sendo suplementados, durante a época seca, com uma mistura múltipla composta por 12 kg de farinha de palma, 30 kg de cama de frango, 16 kg de fosfato bicálcio, 30 kg de NaCl, 10 kg de ureia, 1,3 kg de flor de enxofre, 600 g de sulfato de zinco e 20 g de sulfato de cobalto (Quadro 2<sup>o</sup>). Os animais estavam recebendo este suplemento a vontade e o consumo, era ofertado de acordo com um trabalho que foi desenvolvido com uma mistura semelhante (SALOMÃO et al., 1997), onde era estimado um consumo de 150 g por cabeça por dia.

Considerando-se que um ovino de 45 kg deve ingerir aproximadamente 1 a 1,5 g por dia de S (0,10 a 0,15% da dieta), o S administrado somente na flor de enxofre (Coroneno persulfurado) corresponde a 1,6 g por dia. Por outro lado, a cama de frango (alimentos de origem animal são proibidos na alimentação de ruminantes) contém em média 0,39% de S (Ortolani, 2001). A isto se agrega o S contido no sulfato de zinco (106 mg), no sulfato de cobalto (3,4 mg) e nos outros componentes da dieta e na água, então é provável que esses animais estivessem consumindo o S acima dos níveis tóxicos (0,4% da dieta) (LIMA et al., 2005).

**Quadro 1** – Dados epidemiológicos dos surtos de PEM em pequenos ruminantes no período de 1997 a 2004 no semi-árido do nordeste do Brasil.

Surto nº	Espécie	Raça	Sexo	Idade (meses)	Época	Doentes	Mortos	Município
1	Caprina	SRD	M	6	Abr. 1997	6	2	Olho D'Água, PB
2	Ovina	Sta Inês	M	28	Jan. 2002	Ni*	Ni	S. José Espinharas, PB
3	Caprina	SRD	F	6	Ago. 2002	Ni	Ni	Patos, PB
4	Caprina	Boer	F	50	Out. 2002	6	4	Várzea, PB
5	Caprina	SRD	F	18	Nov. 2002	Ni	Ni	S. José Bomfim, PB
6	Caprina	SRD	F	36	Mar. 2003	Ni	Ni	Cabaceiras, PB
7	Ovina	Sta Inês	M	24	Jul. 2003	Ni	Ni	Afogados Ingazeira, PE
8	Caprina	SRD	F	6	Nov. 2003	Ni	Ni	Patos, PB
9	Ovina	Sta Inês	F	Várias	Dez. 2003	6	6	Monteiro, PB
10	Caprina	Anglo	F	18	Jan. 2004	Ni	Ni	Patos, PB

Fonte: Lima et al. (2005). \*Ni = Não informado

**Quadro 2** – Tipo de alimentação, sistema de criação e suplementação mineral nas fazendas onde ocorreram os surtos de PEM em pequenos ruminantes no período de 1997 a 2004 no semi-árido do nordeste do Brasil.

Surto nº	Espécie	Idade (meses)	Sistema de criação	Tipo de alimentação	Suplementação mineral
1	Caprina	6	Extensivo	Pasto nativo	Ssm <sup>a</sup>
2	Ovina	28	Intensivo	Volumoso + concentrado	Sal mineral
3	Caprina	6	Semi-intensivo	Pasto nativo + concentrado	Sal mineral
4	Caprina	50	Extensivo	Pasto nativo	Sal mineral
5	Caprina	18	Semi-intensivo	Pasto nativo + concentrado	Ni <sup>b</sup>
6	Caprina	36	Intensivo	Capim elefante + farelo de milho	Sal mineral
7	Ovina	24	Intensivo	Volumoso + concentrado	Ssm
8	Caprina	6	Extensivo	Pasto nativo	Ssm
9	Ovina	Várias	Extensivo	Pasto nativo	Mistura múltipla <sup>c</sup>
10	Caprina	18	Extensivo	Pasto nativo	Sal mineral

Fonte: Lima et al. (2005). <sup>a</sup>Ni informado = Não informado; <sup>b</sup>Sem suplementação mineral

### 3.6 Sódio

Em sua grande maioria as pastagens brasileiras são deficientes em sódio durante todo o ano (Sousa, 1981; Tokarnia et al., 1988, 1999; Embrapa, 1995; McDowell, 1999), nas gramíneas tropicais esse elemento também apresenta carência, com exceção da *Brachiaria humidicola*, que apresenta em média 800 a 1000 mg/kg de Na, ou seja, 5 a 10 vezes a mais do que outras gramíneas (ROSA, 1995; citado por McDOWELL, 1999).

O sódio apresenta grande relevância para os animais, pois exercem diversas funções no organismo fisiológico, principalmente no que se refere à regulação dos fluidos corpóreos. Em animais ruminantes particularmente, esse elemento se encontra na saliva, na forma de bicarbonato de sódio, devido sua elevada concentração, ele atua como um dos principais componentes no regulamento do tamponamento do rúmen (FERREIRA et al., 2008).

Segundo Almeida Filho (2106), o sódio é o principal cátion na regulação da pressão osmótica e no equilíbrio ácido base nos fluidos extracelulares do organismo, dos quais depende a transferência de nutrientes para as células, a remoção de resíduos e a manutenção do balanço hídrico entre eles. O sódio também faz parte da composição do suco pancreático, da bile, do suor e das lágrimas. Atua também na contração muscular e a função nervosa.

A carência do sódio, assim como a de fósforo, é uma das mais causadas nos solos brasileiros, mediante a isso, se faz necessária sua suplementação em animais criados a pasto (McDowell, 1999; Tokarnia, 2000). Os sintomas causados por essa deficiência incluem perdas significativas dos índices produtivos, visto que o animal passa a consumir menos a alimentação, e passam também a ter apetite depravado (alotriofagia), consumindo materiais estranhos e lambar o suor dos outros animais. A intoxicação vem ocorrer quando há um grande consumo de sódio em um longo período de restrição de água, o que causa andar cambaleante e, muitas das vezes, cegueira no animal (ALMEIDA FILHO, 2016).

Contudo, RadostitS et al., (2000), relata que a intoxicação com sódio pode desenvolver Polioencefalomalacia (PEM) nos bovinos, já em pequenos ruminantes não tem sido demonstrado tal enfermidade, o que pode ocorrer com a ingestão em excesso é depressão, anorexia e perda de peso.

### **3.7 Cloro**

De acordo, com Almeida Filho (2016), o cloro não é um elemento encontrando individualmente na natureza, mas sim em um composto de cloreto de sódio (sal comum), no qual se encontra em grande escala no mundo. Em referência de sua composição no sangue, temos que 0,25% de cloro, 0,22% de sódio e 0,02 a 0,22% de potássio. Onde a maior concentração desse elemento sozinho é encontrado no suco gástrico e no fluido cérebro-espinhal. Ele possui papel importante na regulação da pressão osmótica, balanço hídrico e ácido-básico. Também possui papel importante na produção do ácido clorídrico no estômago



e também é necessário para a absorção da vitamina B12 e Fe e para a ativação de enzimas que quebram as proteínas.

Não há diagnósticos de carências causadas especificamente pela falta de cloro (Franklin Riet Correa, 2004). Mas, a deficiência severa desse elemento no organismo pode desencadear alcalose (excesso alcalino no sangue), apresentando os seguintes sintomas: respiração lenta e superficial, desinteresse na alimentação, paralisia muscular, perda de apetite e, ocasionalmente, convulsões. Também pode ser observada a diminuição do crescimento e nervosismo, induzido por barulhos repentinos (ALMEIDA FILHO, 2016).

Referente à toxidez, causada pela presença em excesso do cloro no organismo animal, temos que sua ocorrência é inexistente até o presente momento, sendo necessário que os animais tenham água sempre em abundância, para prevenção de tal intoxicação.

## **4 MICROMINERAIS: CARÊNCIA, FUNÇÃO E TOXIDADE**

### **4.1 Cobalto**

Juntamente com sódio, fósforo e cobre, a deficiência de cobalto é uma das quatro que mais ocorrem no Brasil. Foram encontrados níveis baixíssimos de cobalto nas forragens em várias regiões brasileiras (Tokarnia e Dobereinrer, 1973; Sousa, 1981, Tokarnia et al., 1988; McDowell, 1999). O cobalto em sua grande maioria se encontra no fígado e rins dos animais, além de está presente sob a forma da vitamina B12, uma vez que esse mineral é um componente essencial na formação da mesma, conhecida como cianocobalamina (DIAS SILVA et al., 2017).

Em relação à função do cobalto, este apresenta apenas uma função conhecida, a que engloba parte da vitamina B12, elemento essencial na formação das células vermelhas do sangue (Almeida Filho, 2016). Assim, Ray et al. (1948), relataram sobre os benefícios do cobalto em relação as vitaminas do complexo B no rúmen, onde os microrganismos ruminais são capazes de sintetizar este tipo de vitamina, mas sendo necessário a presença de cobalto na dieta desses animais.

Alguns sintomas são observados em relação às carências de cobalto, como: mal do fastio, peste de secar, mal de secar, toque ou toca, onde é observada em várias regiões brasileiras, caracterizado pela diminuição exagerada de peso, mesmo com forragem disponível, e alotriofagia consumindo principalmente cascas de árvores e madeiras (Tokarnia

e Dobereiner, 1973; Tokarnia et al., 1998). Os ovinos são mais sensíveis à carência de cobalto do que os bovinos (McDOWELL, 1999).

Abou-Zeina et al. (2008), desenvolveram um trabalho com cordeiros alimentados com uma dieta deficiente de cobalto, esses animais desenvolveram perda de apetite, diminuição no consumo de alimentos, o que ocasionou perda de peso nos animais. Foi observado também diminuição dos níveis de vitamina B12 circulante e alterações no hemograma ocasionado por anemia, outra enfermidade bastante comum em animais carentes de cobalto. O cobalto pode ser tóxico quando sua ingestão ocorre excessivamente, mas a margem de segurança é alta e a absorção pelo intestino delgado é baixa (ALMEIDA FILHO, 2016).

Devido à deficiência desse elemento na região nordeste ser elevada, é necessária a inclusão de cobalto nos suplementos minerais. Onde se recomenda 0,002% (20 mg/kg) de cobalto no sal mineral (Radostits et al., 2000). Como essa carência é recorrente em animais em sistema de pastejo (McDowell, 1999), não se faz necessário à suplementação quando estes consomem alimentos concentrados.

## **4.2 Ferro**

Nos pastos brasileiros são encontradas altas concentrações de níveis de ferro, o que denota valores tóxicos (Sousa, 1981; Tokarnia et al., 1988, 1999; Embrapa, 1995; McDowell, 1999), contudo não recomenda-se adicionar esse elemento nas misturas minerais.

O ferro está presente no organismo animal em torno de 0,004%, sendo que desse montante 70% está presente na hemoglobolína, responsáveis pelo transporte de oxigênio. O restante se encontra armazenado em forma de reserva no fígado, baço e na medula óssea. Apesar deste elemento está presente em pequena quantidade no organismo animal, ele é considerado um dos mais importantes para a nutrição, sendo essencial para a manutenção da vida. Ele está presente na hemoglobolína, mioglobina (globina do músculo) e nas enzimas, citocromos, catalases e peroxidases. Desempenhando importante papel no transporte de oxigênio e na respiração celular (ALMEIDA FILHO, 2016).

A principal doença relacionada com a carência de ferro é a anemia, ocasionada pela diminuição das células vermelhas, o que acarreta na diminuição também da hemoglobolína. Os animais apresentam palidez na membrana mucosa, apetite depravado, diarreia, perda do apetite, respiração difícil, diminuição no crescimento e aumenta a sensibilidade ao estresse (ALMEIDA FILHO, 2016).

De acordo, com Marques et al. (2003), o ferro em excesso causa carência na absorção do cobre, devido o ferro ser antagonista deste elemento, vindo a ocorrer principalmente em áreas com elevados níveis de ferro.

### 4.3 Manganês

Estudos feitos pela EMBRAPA (1995); TOKARNIA et al. (1999); McDOWELL (1999), demonstraram que apesar de algumas amostras de pastagens apresentarem baixas concentrações de manganês, em sua grande maioria foi encontrada altas concentrações desse elemento, as vezes até em níveis tóxicos.

São várias as funções desempenhadas pelo manganês, ele age na formação da cartilagem, o que o torna essencial no crescimento epifisário, relacionando-se diretamente como o crescimento longitudinal do osso (LEACH e MUENSTER, 1962), atua na ativação de enzimas piruvato carboxilases, responsáveis por catalisar o primeiro passo da síntese de carboidratos. Esse processo é responsável pela gliconeogênese e a produção de energia celular, sendo essencial para o desenvolvimento de qualquer tecido. A superóxido-dismutase, associada ao manganês atua na remoção de radicais superóxidos livres, protegendo os lipídeos da oxidação (THOMAS, 1970), atua como papel crucial em várias enzimas, como as glicosiltransferases (LEACH e HARRIS, 1997).

Ainda, HURLEY & DOANE (1989), afirma que este mineral atua como cofator em sistemas enzimáticos, como constituinte de várias metaloenzimas e na síntese de hormônios da reprodução.

LASSITER e MORTON (1968) desenvolveram uma pesquisa com cordeiros, onde foi fornecido a esses animais uma dieta controle e outra com baixos teores de manganês. Foi observado que as tíbias dos cordeiros na dieta com baixo manganês eram menores, do que as dos animais controle, e a força utilizada para quebrar as tíbias foram em media de 145 kg para os animais com baixa suplementação de manganês em comparação ao controle, que precisou de 173 kg de força para quebrar o osso. Isso se dar pelo fato do manganês ter papel importante no crescimento longitudinal do osso, nos animais jovens sujeitos a deficiências deste elemento desenvolveram má formação do esqueleto e encurtamento dos tendões (LEACH e MUENSTER, 1962).

Outro estudo feito com cordeiros neonatos de ovelhas submetidas a dietas com e sem suplementação de manganês, os cordeiros das ovelhas que apresentavam carência desenvolveram conteúdos de ácido urônico, glicosamina e galactosamina da cartilagem

epifisária, menores do que os neonatos das ovelhas que recebiam a suplementação com manganês (HIDIROGLOU et al., 1979).

Problemas reprodutivos também foram relacionados com a carência do manganês. Caracterizado pela depressão ou retardamento do cio e uma baixa concepção, sinais mais acometidos em ovinos e bovinos (Wilson, 1968). As fêmeas ovinas e bovinas necessitam de um maior número de serviços de concepção, quando a dieta é carente de manganês (Egan, 1972). Para Hidiroglou (1979), este mineral influenciou de algum jeito na atividade de certos órgãos endócrinos. A hipófise e o ovário seriam relativamente ricos em manganês (5,9 e 5,2 g/g), assim o ovário é considerado bastante sensível à deficiência de manganês.

O manganês desempenha importante papel para o perfeito desempenho reprodutivo do rebanho, sua deficiência pode causar falhas na manifestação de cio e na ovulação, redução de taxa de concepção, aumento da incidência de abortos ou nascimento de crias fracas e com deformidades ósseas. Já os machos apresentam percas na produção espermática, diminuição da produção e motilidade dos espermatozoides (HURLEY & DOANE, 1989).

O manganês apresenta baixa toxicidade. Seu nível máximo tolerável chega a 1000 ppm (McDOWELL, 1985).

#### **4.4 Iodo**

De acordo com McDowell (1999), o Brasil possui enormes áreas deficientes em iodo. Esse elemento é encontrado no organismo animal em torno de 0,0004%, onde cerca de 70 a 80% está presente na tireoide, ficando o restante presente nos ovários, nos rins e porções baixíssimas também são encontradas nas glândulas salivares, estômago, intestino delgado, pele, glândulas mamárias e placenta (TEIXEIRA, 2001).

Para Lucci (1997), o iodo é o elemento crucial para a síntese dos hormônios tireoidianos, os quais tem a função de controlar as taxas do metabolismo energético do corpo. O iodo apresenta uma única função para o corpo animal, é fazer parte da composição dos hormônios tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), ambos secretados pela glândula tireoide, o qual participa da regulação da taxa de oxidação dentro das células, influencia no crescimento, no funcionamento de nervos e tecidos musculares, na atividade circulatória e no metabolismo de todos os nutrientes (ALMEIDA FILHO, 2016).

Uma ingestão inadequada de iodo provoca uma queda na produção de tiroxina, o que faz com que a hipófise seja estimulada e comece a produzir e liberar grandes quantidades

do hormônio estimulador da tireoide (TSH). Com esse aumento da produção de TSH a tireoide aumenta de tamanho, provocando uma hiperplasia e hipertrofia da glândula, o que caracteriza o bócio, podendo provocar também diminuição da produção de leite, redução da taxa de crescimento, redução ou supressão do estro, aumenta de retenção de placenta, pele seca e pelos quebradiços e nascimento de animais fracos ou mortos (ANDRIGUETTO, 2002).

O bócio é considerado um sintoma menos grave causado pela deficiência de iodo quando comparado com a queda de pelos ou lã (Underwood, 1983). Em ovinos a queda na qualidade e quantidade de desenvolvimento da lã é associada desde muito tempo com o bócio. Onde na fase de crescimento de cordeiros devido a necessidade dos hormônios tireoidianos ser maiores a carência de iodo afeta diretamente na qualidade da lã, pois a uma maior exigência para o desenvolvimento dos folículos secundários para produção de lã (McDOWELL, 1992).

Os ovinos apresentam depressão, anorexia, hipotermia e diminuição de ganho e peso, quando esses animais consomem em excesso o iodo, causando assim intoxicação (McDOWELL, 1992).

### **3.5 Flúor**

De acordo com Andriguetto (2002), o flúor se encontra distribuído em quase todos os órgãos e tecidos e é considerado um constituinte normal no organismo animal. É encontrado no fígado, tireoide, rins pâncreas, coração, músculos estriados, ossos e dentes. De acordo que esse elemento é ingerido, suas concentrações podem ir variando, onde quantidades elevadas dentro do organismo podem vim a provocar intoxicação. Para Li (2003), apesar de o flúor ser um mineral essencial, o interesse maior está ligado a seus efeitos tóxicos.

O flúor é um mineral essencial para a ossificação e para a formação do esmalte dentário (Vasconcellos, 1983). Porém, Brito (1993); Silva (1993) e Campos Neto & Marçal (1996), declararam que sempre foi uma preocupação entre nutricionistas e técnicos voltados para produção animal as quantidades em que o flúor se concentrava nos suplementos minerais.

Ossos e dentes são os tecidos onde há maiores concentrações de flúor, por isso são os primeiros a demonstrarem tais sinais de toxicidade (Samal & Naik 1992; Underwood & Suttle 1999; Bohatyrewicz 1999). A fluorose é o sintoma clínico que acomete com mais frequência em animais quando estes fazem ingestão de pequenas doses de ferro, por um longo período de tempo (Shupe & Olson, 1983). Existem três meios no qual os animais podem vim

a desenvolver fluorese crônica: consumo contínuo de suplementos minerais com alto teor de flúor, consumo de água rica em ferro e pastejo de forragens contaminadas com ferro, adjacentes as indústrias (AMMERMAN 1980; SUTTIE 1980; McDOWELL 1999).

#### **4.6 Zinco**

O zinco é um elemento essencial para a produção e manutenção dos animais. É encontrado em grande escala no organismo animal, sua concentração maior está na pele com 70% (Almeida Filho, 2016). A maior concentração de zinco é encontrado na lã e 80% do zinco encontrado na circulação sanguínea está nos eritrócitos, na forma de anidrase carbônica (NRC, 2006). O zinco é um microelemento que atua em várias metaloenzimas e se encontra ligado na síntese de vitamina A, transporte de CO<sub>2</sub>, degradação do colágeno, metabolismo dos carboidratos, destruição de radicais livres e estabilidade da membrana dos eritrócitos (UNDERWOOD e SUTTLE, 1999).

Este mineral está diretamente ligado com o desempenho reprodutivo das fêmeas, sendo necessário em todas as fases desse processo, desde o estro até o parto e a lactação (Salgueiro et al., 1999). Além disso, é um componente indispensável para o sistema imune por ser um componente essencial de mais de 300 enzimas, as quais são encontradas na síntese de DNA e RNA, e conseqüentemente na replicação e proliferação das células imunes (Spears e Weiss, 2008). Ademais, o zinco tem relação direta com o processo de queratinização (MULLING, 2000).

A deficiência em relação ao zinco é observada pela perda de apetite, crescimento atrofiado e problemas nos ossos. Pele áspera e grossa em diversos animais, sinais clínicos conhecidos como paraqueratose. Já em animais em estado reprodutivo a deficiência de zinco resultou na má formação do feto. No entanto, a toxidez é caracterizada pela anemia, sendo resultante da interferência na utilização de ferro e cobre pelo zinco, crescimento retardado, hemorragia nas articulações dos ossos, apetite depravado e em casos graves, a morte (ALMEIDA FILHO, 2016).

Os sintomas iniciais em relação à carência de zinco são caracterizados pela inquietação e salivação excessiva, apresentação de diarreia e anorexia em animais jovens. Em casos mais graves os animais apresentam crescimento lento, com retardamento na maturação óssea e sexual, dermatites, alopecia na região do focinho, das orelhas e dos olhos, diarreia, perda de apetite e falha imunológica. Essa deficiência está relacionada com falhas dos

componentes tanto celulares como humorais da resposta imunológica (GRAHAM, 1991; O'DELL, 1996; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1996).

Em um trabalho feito com ovelhas que apresentavam sinais de deficiência de zinco (alopecia, paraqueratose e emaciação), esses animais foram suplementados posteriormente com zinco. Esses animais antes de serem suplementados apresentavam linfopenia, monocitose e redução de proteínas plasmáticas, como albumina, dentre outros sinais imunológicos. Depois de feito o tratamento foi observado a melhora do sistema imune humoral e celular dos animais (Fouda et al., 2011). Outro estudo realizado com cordeiros com deficiência severa de zinco apresentaram alterações na concentração circulante de insulina, do fator de crescimento semelhante à insulina (IGFI) e da somatotropina (Droke et al., 1993). Ott et al. (1964), estudando a deficiência de zinco em cordeiros, observaram que os animais apresentavam os seguintes sinais: anorexia, apetite depravado (ingeriam lã), redução do crescimento, perda de lã, perda de pelo ao redor dos olhos, enrugamento da pele e feridas abertas na pele.

Apgar et al. (1993) confinaram ovelhas gestantes, sem suplementação de zinco, durante a metade final da gestação. Essas ovelhas apresentaram parto dificultoso, retenção de placenta e toxemia da gestação. Diante disso, foi concluído que fêmeas gestantes devem ser suplementadas com zinco durante toda a gestação, para se evitar problemas durante e depois do parto. Para Campbell e Mills (1979) o excesso de zinco também provoca problemas graves aos animais. Esses autores em estudo com ovelhas gestantes forneceram uma dieta com excesso de zinco para esses animais e avaliaram seus efeitos. Puderam perceber que o zinco induziu uma alta deficiência de cobre nas ovelhas, acarretando elevados índices de abortos e natimortos.

#### **4.7 Molibdênio**

De acordo com Tokarnia et al. (1999), as pastagens brasileiras apresentam níveis considerados adequados de molibdênio. O molibdênio é um elemento essencial para o organismo animal, por fazer parte de vários sistemas energéticos. O molibdênio é encontrado em sua grande maioria no fígado e nos rins, sendo que o tecido também contém esse elemento mais em pequeníssimas quantidades (TEIXEIRA, 2001).

O molibdênio tem importante papel no metabolismo das purinas, pois ele é responsável pelo transporte de elétrons, o qual apresenta papel importante para o funcionamento desse metabolismo. Também funciona como componente de três diferentes

sistemas enzimáticos, que são envolvidos no metabolismo de carboidratos, gorduras, proteínas, aminoácidos que contem enxofre e ácidos nucleicos (DNA e RNA). Apesar da base para tal afirmação não ser conhecida, foi observado que em carneiros na fase de crescimento, o molibdênio promove um maior crescimento desses animais (ALMEIDA FILHO, 2016).

O molibdênio apresenta importância em relação a sua toxicidade em relação ao cobre. Concentrações elevadas de molibdênio apresentam hipocupremia e níveis baixos podem causar intoxicação por cobre, mesmo que esse apresente níveis adequados (Franklin Riet Correa, 2004). Em circunstâncias naturais, essa carência não é observada, exceto se a utilização desse elemento seja interferida pelo excesso de cobre e sulfato. A toxidez do molibdênio e de maior interesse do que sua carência, quando este está em concentrações elevadas ocorre molibdenose, ocorrendo principalmente quando as pastagens se desenvolvem em solos ricos com molibdênio.

#### **4.8 Selênio**

O selênio é um micromineral essencial para prevenção de várias doenças e está ligado diretamente com a fertilidade dos animais (Undwood e Suttle, 1999). É conhecido por sua flexível capacidade de oxirredução, característica de grande importância para sua atuação no centro ativo da enzima glutathiona peroxidase, responsável pela eliminação de peróxidos (radicais livres) (Ortolani, 2002). De acordo com Gresakova et al. (2013), o selênio desenvolve importante papel em relação as proteínas, o qual compõe as seleno-proteínas, sendo a glutathiona peroxidase a mais importante. A glutathiona peroxidase é de grande importância para o organismo animal, devido seu papel de desintoxicação do peróxido de hidrogênio e lipídeos hidroperóxidos (Ramírez-Bribiesca et al., 2005). O selênio fornece a síntese de hormônios derivados do ácido araquidônico, do metabolismo de compostos estranhos ao organismo e no transporte de alguns aminoácidos nos rins (Brown & Arthur, 2001). No entanto, esse mineral desempenha três funções no corpo do animal, sendo: defesa antioxidante, metabolismo do hormônio da tireoide e controle das reações celulares (CHAUHAN et al., 2014).

Contudo, Lauzurica et al. (2005), relata que a relação vitamina E com o selênio desempenham função antioxidante protetora das membranas plasmáticas contra a ação tóxica dos peróxidos lipídicos. Além disso, animais suplementados com selênio apresentam ótimos índices na reprodução e sanidade. Ele atua no crescimento, reprodução, atividade



imunológica, prevenção de doenças e manutenção da integridade das células e dos tecidos (CHAUHAN et al., 2014).

Segundo Van Vleet & Ferrans (1991), os sinais clínicos acometidos pela carência de selênio nos animais são pouco comuns. Onde os relatos mais vistos envolve a relação deficiência de selênio e vitamina E. A carência de selênio e vitamina E ocasiona nos animais ruminantes uma doença conhecida como musculo branco ou miopatia nutricional. A doença foi diagnosticada em bovinos em pastejo no Rio Grande do Sul (Barros et al., 1988), em caprinos confinados no Rio Grande do Sul e em ovinos confinados na Paraíba (RIET CORREA, 2003; AMORIM et al., 2005).

A deficiência de selênio ocasiona acúmulo de peróxidos nas membranas celulares causando necrose, com posterior fibrose e calcificação, principalmente nos músculos esquelético e cardíaco, esses transtornos causados é conhecido por distrofia muscular enzoótica ou doença do musculo branco (González & Silva, 2003). Os sinais clínicos incluem fragilidade de sustentação nas pernas, tremores musculares e decúbito (NRC, 2001). A carência de selênio também pode causar crescimento retardado, alta frequência de retenção de placenta e outras alterações reprodutivas. Na Nova Zelândia, várias doenças (emagrecimento em cordeiros, infertilidade em ovelhas com alta mortalidade embrionária entre a 3ª e a 4ª semana após a parição e diarreia em ovelhas lactantes) são relatadas devido à deficiência de selênio, pois logo após esses animais serem tratados com tal mineral, eles apresentam quadros de recuperação (RADOSTITS et al., 2000).

Um problema que causa grande impacto na produção leiteira é a ocorrência de mastite e estudos mostram que essa doença esta relacionada com a deficiência de selênio e vitamina E. A mastite se caracteriza por alterações físicas, químicas e bacteriológicas do leite, bem como do tecido glandular mamário (Langoni, 2000). Portanto, estudos relataram que os animais em estados de gestação apresentaram baixos índices de retenção de placenta, metrite, ovários císticos e edema de úbere quando suplementados com selênio (NRC, 2001).

#### **4.9 Cobre**

A carência de cobre é uma das mais relevantes no Brasil devido sua amplitude regional (Tokarnia e Dobereiner, 1973; Sousa, 1981; Tokarnia et al., 1988, 1999; Embrapa, 1995; McDowell, 1999). Além disso, animais ruminantes foram diagnosticados com vários sinais clínicos causados pela carência de cobre, incluindo a região nordeste. Ovinos apresentam carência de cobre quando alimentados com pastagens que contém menos de 5

mg/kg (ppm) ou pela presença de antagonistas do cobre na dieta, principalmente molibdênio, ferro e enxofre (Radostits et al., 2000). No estado de Pernambuco foram diagnosticados deficiência de cobre em caprinos e ovinos em pastejo (Riet Correa, 2004; Santos et al., 2006). Ovinos abatidos em Pernambuco apresentaram níveis séricos e hepáticos de cobre em sua grande maioria inferiores aos limites considerados normais para a espécie, sendo necessária a suplementação deste elemento na região pernambucana (MARQUES, 2010).

O cobre apresenta importância biológica, funcional e estrutural para animais e humanos devido sua relação com funções metabólicas de enzimas (cuproenzimas), que catalisam reações fisiológicas importantes relacionadas com a fosforilação oxidativa, inativação de radicais livres, biossíntese de colágeno e elastina, formação de melanina, metabolismo de ferro e síntese de catecolaminas (Danks, 1988). Sendo de grande importância nos processos de respiração celular, hematopoiese, formação óssea, função cardíaca, reprodução, mielinização da medula espinhal, queratinização e pigmentação dos pelos e tecidos dentre outras (Radostits et al., 2002). Também está presente em algumas metaloproteínas como a ceruloplasmina, que regula a atividade da transferrina, e a metalotioneína que entre outras funções regula a absorção do próprio cobre pelo organismo (ORTOLANI, 2002).

Os ovinos são os animais domésticos mais susceptíveis a desenvolver quadros de carência quanto de intoxicação por cobre. Estes problemas estão diretamente correlacionados com diferenças marcantes no metabolismo do cobre em determinadas raças de ovinos, pois algumas apresentam menor retenção do cobre em seus rebanhos, outras o acumulam em grande excesso (Suttle, 2010; Ferreira, Antonelli e Ortolani, 2008). Suttle (2010) relata que animais ovinos na fase de crescimento apresentam mais facilidade em desenvolver problemas de intoxicação, devido sua eficiência em absorver o cobre dietético duas a três vezes mais que os adultos.

Para ovinos o cobre é sem dúvida o elemento que exige maior cuidado, devido esses animais apresentarem grande facilidade a intoxicação deste mineral. Ovinos podem desenvolver quadros sintomáticos de toxicidade com níveis menores do que 10 ppm (Church e Pond, 1988). Dependendo da raça, os ovinos apresentam exigências em torno de 3 a 14 ppm por dia de cobre, podendo triplicar durante a gestação e duplicar no período de amamentação (NRC, 2007). Algumas literaturas relatam que as necessidades de cobre são semelhantes para ovinos e caprinos (8 a 11 mg/kg) (McDowell, 1999), contudo Radostits et al. (2000) consideram que as necessidades dos ovinos são de 5 mg/kg.

A carência de cobre em pequenos ruminantes pode causar: debilidade e perda de ondulação ou despigmentação da lã ou pelo preto, alterações congênicas ou contraídas da mielina (ataxia enzoótica) onde nas primeiras semanas de vida cabritos e cordeiros apresentam incoordenação dos membros posteriores, podendo resultar em paraplegia e morte, osteoporose, anemia, baixa imunidade a doenças infecciosas e redução do crescimento (Tokarnia et al., 1966; Maxie, 2007; Suttle, 2010). O Piauí foi o primeiro estado onde surgiu a ataxia enzoótica, e mais recentemente em Pernambuco, acometendo ovinos e caprinos. Esses animais apresentavam incoordenação dos membros pélvicos, quedas frequentes e dificuldade para se manter em pé, diminuição da resposta sensitiva e motora na determinação do reflexo sensitivo na região interdigital dos membros posteriores, podendo ocorrer também paralisia dos posteriores, o qual promovia o surgimento de espasticidade permanente de todos os membros (TOKARNIA et al., 1966; SANTOS, 2006).

O excesso ou a falta de cobre pode provocar tanto a intoxicação quanto a carência em animais, respectivamente (Suttle, 2010). Uma das doenças mais importantes relacionada à deficiência de cobre é a hipocuprose, apresentando diversos sinais clínicos e fáceis acometimentos em outros animais distribuídos pelo mundo (Moraes et al., 1999; Vasquez et al., 2001; Radostits, 2007). Para Riet Correa et al. (2006), a hipocuprose é desenvolvida principalmente em animais em sistemas extensivos, devido as pastagens apresentarem índices baixos de cobre. Ainda, os sinais clínicos podem variar de acordo com a idade, sexo, espécie, severidade e duração da carência.

Graham et al. (1991), relatam outros sintomas como a redução da fertilidade relacionada com baixos índices de natalidade, repetição e/ou ausência deaios e abortos entre outras causas, sobretudo infecciosas, podendo está relacionadas com a carência de cobre (GONZÁLEZ, 2000; TOKARNIA et al., 2010).

Em relação à toxicidade por cobre, a intoxicação crônica é uma das doenças mais frequentes em ovinos no nordeste e em outras regiões (Riet Correa et al., 2003). Sendo uma intoxicação de desenvolvimento lento, mas de aparecimento súbito, caracterizado por hemólise, anemia, icterícia e hemoglobinúria. Já para Amaral Guerra (2008) a ocorrência mais comum de intoxicação de ovinos, é quando estes animais consomem suplementação que são para bovinos. Sendo que essas duas espécies apresentam valores diferentes quanto à toxicidade por cobre. Geralmente os suplementos bovinos apresentam entre 1200 e 2000 mg/kg de cobre, enquanto para ovinos fica em média de 400 mg/kg.

## 5 SUPLEMENTAÇÃO MINERAL

No Brasil há poucos trabalhos experimentais publicados sobre suplementação mineral em ovinos e caprinos. De acordo com Barbosa & Graça (2005) para os animais obterem seu desempenho produtivo quando criados em sistema de pastejo, nutrientes suplementares são necessários. No entanto, são vagos os resultados sobre o impacto da suplementação em relação ao desempenho do animal. Ademais, o requerimento dos animais deve ser respeitado, assim é de grande importância o conhecimento desses requerimentos, para não fornecer nutrientes além do esperado (NRC, 2000).

Segundo Mallmann et al. (2006), a produção da ovinocultura nos trópicos ainda é pequena, relacionado diretamente com a distribuição estacional e da variação qualitativa e quantitativa da pastagem. Em busca de um aumento no desempenho e na lucratividade dos sistemas de produção, a suplementação de ovinos em pastejo é necessária, quando as limitações nutricionais relacionadas à sazonalidade da produção e do valor nutritivo das forragens são deficientes (Cavalcante Filho et al., 2004). A suplementação em ovinos em pastejo tem ganhado espaço principalmente na época de poucas águas, no qual o pasto apresenta baixos valores nutricionais, porém muitos produtores se encontram perdido quanto à tecnologia empregada, devido não ter uma base concreta dos custos da suplementação. Para que haja uma maior eficiência do sistema e a maximização da renda do produtor é necessário ter conhecimento do tipo de suplemento empregado, seu nível de fornecimento e composição, bem como os ganhos proporcionados durante a implantação com base no uso das forragens (CARVALHO et al., 2009).

São vários os fatores que se auto relacionam para uma adequada utilização da suplementação mineral, entre eles, a exigência animal e a época do ano. O Brasil apresenta duas épocas, sendo a de muitas águas e poucas águas. Na época chuvosa, o pasto ofertará melhores níveis de proteína e energia, assim a exigência dos minerais é maior (a suplementação de fósforo é evidente), já na época de baixa estação, a oferta desses nutrientes diminui e conseqüentemente as exigências minerais são reduzidas, pelo menos em relação aos animais nas fases de recria e engorda que estão apenas se mantendo ou até mesmo perdendo peso (PIRES, 2010; BERCHIELLI et al., 2011).

Baixas produções de carne, leite, problemas reprodutivos, crescimento retardado, abortos, fraturas e queda da resistência orgânica, são distúrbios clínicos causados pela desordem dos minerais. Tendo perdas consideráveis seja por deficiência severa, acompanhada de elevados índices de mortalidade, como as deficiências subclínicas, cujos sintomas não são

perceptíveis clinicamente (BERCHIELLI et al., 2011). Portanto, os produtores devem analisar constantemente o consumo das misturas minerais, para garantir seu fornecimento adequado e evitar as deficiências subclínicas ou clínica.

De acordo com Pires (2010); Berchielli et al. (2011), os suplementos adequadamente formulados apresentam respostas positivas quando estes estiverem a disposição permanente dos animais sob forma fresca e seca. Muitos criadores estão omitindo as inspeções rotineiras dos cochos para verificar a quantidade e aspecto da mistura, causando a síndrome do cocho vazio, o que acarreta vários prejuízos. Aspectos ligados ao cocho como altura em relação ao solo para a categoria a ser suplementada, espaçamento linear, tipo de acesso (unilateral ou bilateral), proteção contra chuvas e localização influenciam diretamente no consumo e afetam o desempenho produtivo (BERCHIELLI et al., 2011)

Muitos pecuaristas fazem uso de sal proteínado, onde sua eficiência está relacionada com a baixa qualidade do volumoso e a sua disponibilidade. Poppi & McLennan (1995), relataram que segundo a literatura, animais suplementados com sal proteico em sistema de pastejo com baixa qualidade promoverem ganho de peso maior do que os animais não suplementados. Ainda, Banchemo et al., (2002), em pesquisa com ovelhas da raça corriedale relatou que a suplementação proteica antes do parto não afetou a diferença de tamanho dos cordeiros, todavia os cordeiros nascidos das ovelhas suplementadas apresentaram níveis maiores de glicose no sangue do que os cordeiros das ovelhas não suplementadas, proporcionando uma maior chance de sobrevivência desses cordeiros.

A quantidade de minerais requeridos pelos animais está relacionada com seu estado fisiológico (gestação, lactação, crescimento, engorda ou terminação), idade, relação entre minerais, raça e adaptação do animal (NRC, 2000). No entanto, é de grande importância se fazer um estudo prévio para suplementar o rebanho, onde fatores como: observação dos animais, exame clínico e anotações de ocorrências como osteofagia, índices de fertilidade, fraqueza, perda de apetite, entre outros. E se possível fazer análises de fígado, ossos e fluidos dos animais, facilitará no processo de uma suplementação eficiente (TOKARNIA et al., 2010).

Para uma eficiente mineralização do rebanho, é necessário um estudo fundamentado do fornecimento exclusivo dos minerais deficientes em relação a cada categoria animal nas quantidades ideais, ou seja, a suplementação mineral seletiva (PEIXOTO et al., 2005).

A correta mineralização do rebanho ovino tem papel fundamental para as funções vitais, tais como digestão, respiração, circulação, andamento, entre outros. Até mesmo

participa das reações entre as células. Quando não se usa a suplementação em animais carentes de minerais, o produtor passa a ter problemas na produtividade do rebanho, o que acarretará perdas econômicas significativas (SOBRINHO et al., 1996).

Segundo Fonseca Rech (2015), os erros mais cometidos na suplementação são: sal mineral em quantidade insuficiente para todo o rebanho, quantidade insuficiente de um ou mais minerais na mistura, excesso ou falta de sal comum (NaCl) na mistura, uso de sal comum em misturas comerciais prontas para o uso, várias categorias juntas recebendo o mesmo sal mineral, localização inadequada dos cochos, cocho descoberto e com altura inadequada em relação ao solo, impedimento de acesso ao cocho por animais dominantes, falta de espaço do cocho e poucos cochos para o rebanho.

A suplementação de minerais deve ser feita em cochos cobertos, distribuídos em locais estratégicos. A localização do saleiro deve ser próxima da fonte de água para provocar o maior consumo pelo animal e próximo a alguma área sombreada onde normalmente os animais terão maior conforto. Obrigatoriamente, os cochos devem ser cobertos para evitar desperdício e alterações nas propriedades físicas e químicas do produto, porém em caso extremo, ao utilizar cochos não cobertos, deve-se ter monitoramento mais intenso. Os cochos devem ser bem dimensionados, com espaço linear de acordo com a categoria animal e de fácil limpeza. Mas se for usada mistura múltipla (mineral com ureia, farelos ou grãos), essa medida pode ser maior devido à maior ingestão do suplemento e ao maior tempo de permanência no cocho. A altura do cocho em relação ao solo deve ser variável de acordo com a categoria animal. O abastecimento deve ser frequente, evitando o excesso ou a falta. Deve-se ter controle da quantidade que está sendo colocada para se ter a estimativa de consumo. Todas as categorias do rebanho deverão ter à disposição, diariamente, em cochos cobertos e distribuídos nas pastagens, mistura mineral (macro + microelementos) de boa qualidade (Fonseca Rech, 2015).

## **6 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A nutrição mineral inadequada é um severo limitante da produção de ruminantes em regiões tropicais. As forrageiras normalmente não atendem todos minerais em quantidades necessárias. E a deficiência de cada um na dieta pode resultar em grandes perdas econômicas. Visto que esses elementos desempenham papéis relevantes no metabolismo animal, é de fundamental importância à suplementação mineral dos ovinos de maneira racional e lógica baseada nas exigências de cada categoria, no diagnóstico de deficiências clínicas e subclínicas e através da experimentação.

Desta maneira, a suplementação racional e lógica é fundamental para que as necessidades dos animais sejam supridas, e desta maneira o produtor terá uma produção satisfatória de seu rebanho.

**REFERÊNCIAS**

- ABOU-ZEINA; HALA A.A.; ZAGHAWA, A.A.; SOAD, M. **Effects of Dietary Cobalt Deficiency on Performance, Blood and Rumen Metabolites and Liver Pathology in Sheep**. Global Veterinaria, v.2, n.4, p.182-191, 2008.
- ALMEIDA FILHO, S.L. **Minerais para ruminantes**. EDUFU, 2016. Uberlândia, 138 p.
- AMMERMAN C.B. 1980. **Introductory remarks for the Symposium on Fluoride Toxicosis in Cattle**. J. Anim. Sci. 51(3):744-745.
- AMORIM, S.L.; OLIVEIRA, AC.; RIET-CORREA, F. et al. **Distrofia Muscular Nutricional em Ovinos na Paraíba**. Pesquisa Veterinária Brasileira, Seropédica, v. 25, n. 2, no prelo. 2005.
- ANDRIGUETTO, J. M. **Nutrição animal, as bases e os fundamentos da nutrição animal**, Ed. Nobel, 1ª Ed. 2002, 395 p.
- BARROS C.S.L., BARROS S.S., SANTOS M.N. & METZDORF L.L. **Miopatia nutricional em bovinos no Rio Grande do Sul**. Pesq. Vet. Bras. 8(3/4):51- 55. 1988.
- BERCHIELLI, T.T.; RODRIGUEZ, N.M.; OSÓRIO NETO, E. et al. **Nutrição de ruminantes**. Jaboticabal: Funep, 2006. 583p.
- BERCHIELLI, T. T., PIRES, A. V. & OLIVEIRA, S. G. 2011. **Nutrição de Ruminantes**. FUNEP, Jaboticabal, Brazil.
- BRITO, J. **Fosfato bicálcico feed grade**. Cajati: Serrana, 1993.
- BROWN K.M. & ARTHUR J.R. 2001. **Selenium, selenoproteins and human health: a review**. Public health nutrition 4, 593-9.
- BULGIN M.S., LINCOLN S.D. & MATHER G. 1996. **Elemental sulfur toxicosis in a flock of sheep**. J. Am. Vet. Med. Assoc. 208(7):1063-1065.
- CAMPBELL, J.K.; MILLS, C.F. **The Toxicity of Zinc to Pregnant Sheep**. Environmental Research. v.20, n.1, p.1-13 1979.
- CAMPOS NETO, O. MARÇAL, W. S. **Os fosfatos na nutrição mineral de ruminantes**. Revista dos Criadores, São Paulo, n.793, p.8-10, 1996.
- CARLTON & MCGAVIN M.D. 1990. **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. 2ª ed. ArtMed, Porto Alegre. 672p.
- CONRAD J.H., MCDOWELL L.R., ELLIS G.L. 1985. **Minerais para ruminantes em pastejo em regiões tropicais**. Campo Grande : EMBRAPA. 90p.
- EMBRAPA 1995. **Suplementação mineral racional**. Gado de Corte Divulga. Disponível em: <<http://www.cnpqg.embrapa.br/publicações>>. Acesso em: 02 de novembro de 2018.



DANKS, D. M. **Copper deficiency in humans**. Annual Nutrition Reviews, Califórnia, v. 8, p. 235-257, 1988.

DROKE, E.A., J.W. SPEARS, J.D. ARMSTRONG, E.B. KEGLEY, and R. SIMPSON. **Dietary zinc affects serum concentration of insulin and insulin-like growth factor I in lambs**. Journal of Nutrition, v.123, n.13, p.57-65, 1993.

EGAN, A.R. **Reproductive responses to supplemental zinc and manganese in grazing Dorset Horn ewes**. Australian Journal of Experimental Agriculture and Animal Husbandry, v.12, p.131-135, 1972.

EGELMAN, D.M.; MONTAGUE, P.R. **Calcium dynamics in the extracellular space of mammalian neural tissue**. Biophysical Journal, v.76, n.4, p.1856-1867, 1999.

FERREIRA, M. B.; ANTONELLI, A. C.; ORTOLANI, E. L. **Intoxicação por cobre, selênio, zinco e cloreto de sódio**. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; PALERMO-NETO, J. Toxicologia aplicada à Medicina Veterinária. Barueri: Manole, 2008. P. 665-697.

FERREIRA S.F., MELLO E.B.F.R.B. & REIS L.C. 2008. **O consumo de sal em ruminantes: aspectos fisiológicos e comportamentais mediante perspectiva de produção animal**. Rev. Ciên. Da Vida, RJ, EDUR. 28(1):52–63.

FILAPPI, A.; PRESTES, D.; CECIM, M. **Suplementação mineral para bovinos de corte sob pastejo** - revisão. Veterinária Notícias, v.11, n.2, p.91-98, 2005.

FONSECA RECH, A. **Importância dos minerais para bovinos de corte criados à base de pasto no Planalto Sul Catarinense**. Florianópolis, 2015.

FOUDA, T.A.; YOUSSEF, M.A.; EL- DEEB, W.M. **Correlation Between Zinc deficiency and immune status of sheep**. Veterinary Research, v.4, n.2, p.50-55, 2011.

GARTNER, R.J.W.; MURPHY, G.M.; HOEY, W.A. **Effects of induced, subclinical phosphorus deficiency on feed intake and growth of beef heifers**. Journal of Agricultural Science, v.98, n.1, p.23-29, 1982.

GONZÁLEZ, H. D.; BARCELLOS, J.; PATINÕ, H. O.; RIBEIRO, L. A. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre: UFRGS, 2000.

GONZÁLEZ, F.H.; SILVA, S.C. **Introdução à Bioquímica Veterinária**. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2003, 198p.

GRAHAM, T. W. **Trace element deficiencies in cattle**. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, Philadelphia, v. 7, n. 1, p. 153-215, 1991.

GRESAKOVA L., COBANOVA K. & FAIX S. 2013. **Selenium retention in lambs fed diets supplemented with selenium from inorganic or organic sources**. Small Ruminant Research 111, 76-82.

HERNANDEZ, F.I.L. **Suplementação mineral para gado de corte, novas estratégias**. Viçosa MG: Aprenda Fácil, 164 p., 2001.

HERRICK, J. B. Minerals in animal health. In: ASHMEAD, H. D. The roles of aminoacid chelates in animal nutrition. New Jersey: Noyes Publication, 1993. p. 3-2.

HIDIROGLOU, M.; HO, S.K.; STANDISH, J.F. **Effects of dietary manganese levels on reproductive performance of ewes and on tissue mineral composition of ewes and day-old lambs.** Canadian Journal of Animal Science, v.58, n.1, p.35-41, 1979.

HURLEY W.L. & DOANE R.M. 1989. **Recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction.** Journal of Dairy Science 72, 784-804.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatísticas. **Resultados preliminares do Censo Agropecuário de ovinos, 2017.** Disponível em: <[https://censoagro2017.ibge.gov.br/templates/censo\\_agro/resultadosagro/pecuaria.html?localidade=0&tema=75674](https://censoagro2017.ibge.gov.br/templates/censo_agro/resultadosagro/pecuaria.html?localidade=0&tema=75674)>. Acesso em: 17 de novembro de 2018.

LASSITER, J.W.; MORTON, J.D. **Effects of a low manganese diet on certain ovine characteristics.** Journal of Animal Science, v.27, n.3, p.776-779, 1968.

LAUZURICA S., DE LA FUENTE J., DÍAZ M.T., ÁLVAREZ I., PÉREZ C. & CAÑEQUE V. 2005. **Effect of dietary supplementation of vitamin E on characteristics of lamb meat packed under modified atmosphere.** Meat Science 70, 639- 46

LEACH,R.M. Jr; MUENSTER, A. **Studies on the role of manganese in bone formation.** Journal Nutrition, v.78, n.1, p.51–56, 1962.

LEMOS R.A.A. & NAKAZATO, L. 2001. **Polioencefalomalacia**, p. 547-553. In: RIET-CORREA, F.,SCHILD A.L., MENDEZ M.C. & LEMOS R.A.A. (ed.) **Doenças de Ruminantes e Eqüinos.** Vol.2. 2 ed. Varela, São Paulo. 574p.

Li L. 2003. **The biochemistry and physiology of metallic fluoride: Action, mechanism and implications.** Clin. Rev. Oral Biol. Med. 14(2):100- 114

LIMA, E.F; RIET-CORREA, F; TABOSA, I.M. et al. **Polioencefalomalacia em caprinos e ovinos na região semi-árida do Nordeste do Brasil.** Pesquisa Veterinária Brasileira, Seropédica, v. 25, n. 1, p. 9-14, 2005.

LITTLE, D. A. Utilization of minerals. In: HACKES, J.B. **Nutritional limits to animal production from pastures.** Proceedings of an International Symposium Sta. Luci, 1981, Queensland, Farnham Royal: CSIRO, 1981. p. 259-83.

LOW J.C., SCOTT P.R., HOWIE F., LEWIS M., FITZSIMONS J. & SPENCE J.A. 1996. **Sulphur-induced polioencefalomalacia in lambs.** Vet. Rec. 138:327-329.

LUCCI, C. S. **Nutrição e manejo de bovinos leiteiros**, Ed. Manole Ltda.; 1ª Ed. 1997, 169 p.

MALLMANN, G.M.; PATINO, H.O.; SILVEIRA, A.L.F. et al. **Consumo e digestibilidade de feno de baixa qualidade suplementado com nitrogênio não protéico em bovinos.** Pesquisa Agropecuária Brasileira, v.41, n.2, p.331-337, 2006.

MARQUES, A. P.; RIET-CORREA, F.; SOARES, M. P.; ORTOLANI, E. L.; GIULIODORI,

M. J. **Mortes súbitas em bovinos associadas à carência de cobre.** Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 23, n. 1, p. 21-32, 2003.

MARQUES, A. V. S. **Teores de cobre e seus principais antagonistas em fígado e sangue de ovinos e caprinos criados no estado de Pernambuco,** 2010. 66 f. Dissertação (Mestrado) – Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2010.

McALLISTER M.M., GOULD D.H. & HAMAR D.W. 1992, **Sulphide-induced polioencephalomalacia in lambs.** J. Comp. Path. 106:267-278.

McDOWELL, L.R. **Minerals in animal and human nutrition.** Academic Press, San Diego. 1992.

McDOWELL, L. R. **Feeding minerals to cattle on pasture.** Animal Feed Science Technology, v.60, p.247-27, 1996.

McDOWELL L.R. 1999. **Minerais para ruminantes sob pastejo em regiões tropicais, enfatizando o Brasil.** 3ª ed. University of Florida, Gainesville. 92p.

McDOWELL, L. R.; VALLE, G. **Major minerals in forages.** In: GIVENS, D. I.; et al. (Eds) **Forage evaluation in ruminant nutrition.** London, CAB International, 2000. P.373-397.

MCDOWELL, L.R. **Minerals in animal and human nutrition.** 2.ed. Netherlands: Elsevier Science, 644p., 2003.

MORAES, S.S.; TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. **Deficiências e desequilíbrios de microelementos em bovinos e ovinos em algumas regiões do Brasil.** Pesq. Vet. Bras. v.19 n.1 Rio de Janeiro, 1999.

MORAES, SILVA, C. **Importância da suplementação mineral para bovinos de corte;** Embrapa Gado de Corte. Campo Grande-MS, 2001. Disponível em: < [www.cnpqg.Embrapa.br](http://www.cnpqg.Embrapa.br)>. Acesso em: 28 de outubro de 2018.

MOSCARDINI A.R.C., PALUDO GR., PERECMANIS S., REIS JR. J.L., HEINEMANN M.B., ZAMBRANO M., ARAÚJO G.R.S., CUNHA P.H.J., FRANÇA R.O., RIBEIRO L., FERREIRA II R.F & BORGES J.R.J. 2003. **Doenças com sinais neurológicos em ovinos no DF e Entorno.** Anais do 11 Congresso Latinoamericano de Buiatria, Salvador, p.19

NASCIMENTO I.A., AFONSO J.A., TOKARNIA C.H., MENDONÇA C.L., COSTA N.A., SOUZA M.I., OLIVEIRA L.G.L., VIEIRA A.C.S. & PEREIRA A.L.L. 2003. **Polioencefalomalácia em ovinos.** Anais do 5º Congresso Pernambucano de Medicina Veterinária, Recife, p.316.

NASCIUTTI, N.R. 2011. **Perfil metabólico em ovelhas Santa Inês com baixo escore de condição corporal no periparto.** 2011. 41 f. Dissertação (Mestrado)-Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia.

NRC. 2000. **Nutrient Requirements of Beef Cattle,** 7th rev. edn. Natl. Acad. Press, Washington, DC, USA.

NRC, NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Nutrient requerement of dairy cattles.** 7. ed. Washington D.C.: National Academy Press, 2001. 381p.

NRC. 2006. **Nutrient Requirements of Dogs and Cats.** Natl. Acad. Press, Washington, DC.

NRC, NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Committee on the nutrient requirements of small ruminants. Nutrient Requirements of Small Ruminants: Sheep, Goats, Cervids, and New World Camelids.** Washington, D.C.: National Academy Press, 2007. 384 p.

O'DELL, B.L. **End points for determining mineral element requirements: an introduction.** Journal of Nutrition, v.126, n.9 (Suppl.), p.2342S-2344S, 1996.

ORTOLANI E.L. 2001b. **Enfermidades causadas pelo uso inadequado da “cama de frango” na alimentação de ruminantes.** Revta CFMV, Brasília, 7(22):41- 48.

ORTOLANI, E.L. **Macro e microelementos.** In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária, 2002. p.641-651

OTT, E.A.; SMITH, W.H.; STOB, M.; BEESON, W.M. **Zinc Deficiency Syndrome in the Young Lamb.** Journal Nutrition, v.82, n.1, p.41-50, 1964.

PEIXOTO, P. V., MALAFAIA, P., BARBOSA, J. D. & TOKARNIA, C. H. 2005. **Princípios de suplementação mineral em ruminantes.** Pesquisa Veterinaria Brasileira, 25, 195-200.  
Pires, A. V. 2010. Bovinocultura de Corte. FEALQ, Piracicaba, São Paulo.

RADOSTITS O.M., GAY C.C., HINCHCLIFF K.W. & CONSTABLE P.D. 2007. **Diseases associated with inorganic and farm chemicals,** p.1824-1826. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10th ed. Saunders Elsevier, Edinburgh

RAMÍREZ-BRIBIESCA J.E., TÓRTORA J., HUERTA M., HERNÁNDEZ L.M., LÓPEZ R. & CROSBY M.M. 2005. **Effect of selenium-vitamin E injection in selenium-deficient dairy goats and kids on the Mexican plateau.** Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia 57, 77-84.

RAY, S.N.; WEIR, W.C.; POPE, A.L.; BOHSTEDT, G.; PHILLIPS, P.H. **Studies on the Role of Cobalt in Sheep Nutrition.** Journal Animal Science, v.7, n.1, p.3-15.1948.

RIET-CORREA, F.; TABOSA, I.M.; AZEVEDO, E.O. et al. **Doenças dos ruminantes e eqüinos nosemi-aridoda Paraiba. Semi-Árido em Foco, Patos,** v.1, n.1, p. 2-86, 2003.

RIET-CORREA, F. **Suplementação mineral em pequenos ruminantes no semiárido.** Ciência Veterinária nos Trópicos, v. 7, n. 2/3, p. 112-130, 2004.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; MÉNDEZ, M. C.; LEMOS, R. A. A. **Doenças de Ruminantes e Equinos.** 2. ed. (rev.). São Paulo: Varela, 2006. V. 2, 574 p.

RUSSEAU C.G., OLKOWSKI A.A., CHAUVET A., GOONERATNE S.R. & CHRISTENSON D.A. 1991. **Ovine polioencefalomalacia associated with dietary sulphur intake.** J. Vet. Med. A 38:229-239.

SALGUEIRO, J.; ZUBILLAGA, M; LYSIONEK, A. et al. **Cinc: conceptos actuales sobre un micronutriente esencial.** *Acta Physiologica, Pharmacologica et Therapeutica Latinoamericana*, v.49, n.1, p.1-12, 1999.

SALOMÃO, J.A.F.; MIRANDA, R.M.; LOPES, H.O.S. **Influência da suplementação com mistura proteica-energética-mineral no desempenho de ovelhas em final de gestação.** In: REUNIÃO da SOCIEDADE BRASILEIRA de ZOOTECNIA, 33, 1997, Anais..., Fortaleza, Ceara, pp. 191-193, 1997.

SAMAL U.N. & NAIK B.N. 1992. **The fluorosis problem in tropical sheep.** *Fluoride* 25(4):183-190.

SANTOS, N. V. M.; SARKIS, J. S.; GUERRA, J. L.; MAIORKA, P. C.; HORTELANI, M. A.; SILVA, F. F.; ORTOLANI, E. L. **Avaliação epidemiológica, clínica, anatomopatológica e etiológica de surtos de ataxia em cabritos e cordeiros.** *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 36, n. 4, p. 1207-1213, 2006.

SHUPE J.L. & OLSON A.E. 1983. **Clinical and pathologic aspects of fluoride toxicosis in animal**, p.319-338. In: Shupe J.L., Peterson H.B. & Leone N.C. (ed.), *Fluorides Effects on Vegetation, Animals and Humans*. Logan, Utah.

SILVA, A.E.D.F.; DODE, M.A.M.; UNANIAN, M.M. **Capacidade reprodutiva do touro de corte: funções, anormalidades e fatores que a influenciam.** Campo Grande: EMBRAPA, CNPGC, 128p.,1993. (EMBRAPA, CNPGC. Documentos, 51)

SPEARS, J.W.; WEISS, W.P. **Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows.** *The Veterinary Journal*, v.176, n.1, p.70-76, 2008.

SMITH M.C. & SHERMAN D.M. 1994. **Goat Medicine.** Lea & Febiger, Philadelphia, p.535-540.

SILVA, A.E.D.F.; DODE, M.A.M.; UNANIAN, M.M. **Capacidade reprodutiva do touro de corte: funções, anormalidades e fatores que a influenciam.** Campo Grande: EMBRAPA, CNPGC, 128p.,1993. (EMBRAPA, CNPGC. Documentos, 51)

SOBRINHO et al., 1996. **Nutrição de ovinos.** *Revista O Berro*, nº 67.

SOUSA, J. C. **Aspectos da suplementação mineral de bovinos de corte.** Circular técnica - EMBRAPA, n. 5, p. 50, 1981.

SUTTLE J.W. 1980. **Nutritional aspects of fluoride toxicosis.** *J. Anim. Sci.* 51(3):759-766.

SUTTLE, N. F. **Mineral Nutrition of Livestock.** 4th ed. Oxfordshire: CABI Publishing, 2010. 587 p.

TEIXEIRA, J. C. **Nutrição de ruminantes,** Ed. LAVRAS: UFLA/FAEPE, 2001, 183 p.

THOMAS, J.W. **Metabolism of Iron and Manganese.** *Journal of Dairy Science*, v.53, n.8, p.1107-1123, 1970.

TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER, J. **Disease caused by mineral deficiencies in cattle raised under range conditions in Brazil, a review**. Pesquisa Agropecuária Brasileira, Brasília, Serie Veterinaria, v.8 (suplemento), p.1-6, 1973.

TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; CANELLA C. F. C.; GUIMARÃES J. A. **Ataxia enzoótica em cordeiros no Piauí**. Pesquisa Agropecuária Brasileira, v. 1, p. 375-382, 1966.

TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; MORAES, S. S. **Situação atual e perspectivas da investigação sobre nutrição mineral em bovinos no Brasil**. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 8, n. 1/2, p. 1-16, 1988.

TOKARNIA C.H., PEIXOTO P.V., DÖBEREINER J., CONSORTE L.B. & GAVA A. 1989. **Tetrapteryx spp (Malpighiaceae), a causa de mortandades em bovinos caracterizadas por alterações cardíacas**. Pesq. Vet. Bras. 9:23-44.

TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER J.; MORAES S.S. **Situação atual e perspectivas da investigação sobre nutrição mineral em bovinos no Brasil**. Pesquisa Veterinária Brasileira, Seropédica, 8, n. 1/2, p.1-16, 1998.

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**. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 19, n. 2, p. 47-62, 1999

TOKARNIA, C. H., DÖBEREINER, J. & PEIXOTO, P. V. 2000. **Deficiências minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos em regime de campo**. Pesquisa Veterinária Brasileira, 20, 127-138.

TOKARNIA C.H., PEIXOTO P.V., BARBOSA J.D., BRITO M.F. & DÖBEREINER J. 2010. **Deficiências Minerais em Animais de Produção**. Editora, Helianthus, Rio de Janeiro. 200p.

UNDERWOOD, E.J. **Mineral nutrition of livestock**. 1983.

UNDERWOOD E.J. & SUTTLE N.F. 1999. **Sodium and chlorine**, p.185-212. In: Ibid. (Eds), The Mineral Nutrition of Livestock. 3rd ed. CABI Publishing, Oxon.

VASQUEZ, E. F. A.; HERRERA, A. P. N.; SANTIAGO, G. S. **Interação cobre, molibdênio e enxofre em ruminantes**. Ciência Rural, Santa Maria, v. 31, n. 6, p. 1101-1106, 2001.

WILSON, A.D. **The effect of high salt intake or restricted water intake on diet selection by sheep**. British Journal Nutrition, v.22, n.1, p.583 583, 1968