REVISTA BRASILEIRA DE
BUIATRIA

ISSN 2763-955X

Volume II - 2021

ENFERMIDADES METABÓLICAS

Associação Brasileira
de Buiatria

DEFICIÊNCIAS MINERAIS EM BOVINOS E BUBALINOS NO BRASIL: ASPECTOS GERAIS, IMPORTÂNCIA, DIAGNÓSTICO, PROFILAXIA E CORREÇÃO

MINERAL DEFICIENCIES IN CATTLE AND BUFFALOES IN BRAZIL:
GENERAL ASPECTS, IMPORTANCE, CLINICAL SIGNS, PROPHYLAXIS AND ITS CORRECTION

José Diomedes Barbosa¹, Marilene de Farias Brito², Carlos Magno Chaves Oliveira¹, Marcos Dutra Duarte¹,
Natalia da Silva e Silva da Silveira¹, Tatiane Teles Albernaz Ferreira¹, José Alcides Sarmiento da Silveira¹,
Henrique dos Anjos Bomjardim³, Camila Cordeiro Barbosa¹, Pedro Antônio Muniz Malafaia⁴

RESUMO

As deficiências minerais, sejam clínicas ou subclínicas, causam grandes perdas econômicas aos produtores de bovinos e bubalinos no Brasil. Frente a esses estados carenciais, a correta conduta profissional passa, obrigatoriamente, pelo estabelecimento do diagnóstico, que é um processo que exige que o problema seja investigado na rigorosa ordem que se inicia com a obtenção de um detalhado histórico, exame físico dos animais/rebanho e por fim, a realização de exames complementares. A experimentação é uma excelente forma de se confirmar o diagnóstico de uma deficiência mineral subclínica. Após se ter chegado ao diagnóstico, os profissionais precisam suplementar o rebanho apenas com o(s) mineral(is) deficitário(s), caso contrário, de nada valeu o esforço diagnóstico. Inversões nessa ordem metodológica são a causa de erros nos diagnósticos e insucesso na correção do problema, que muitas vezes é até agravado e, conseqüentemente, culminam numa suplementação mineral cara e ineficaz. Essa revisão aborda a importância e a função dos minerais envolvidos nas mais importantes deficiências em bovinos e bubalinos no Brasil (P, Na, Co, Cu e Se), as pesquisas pioneiras, os sinais da deficiência, os métodos de diagnóstico e as formas de corrigir essas deficiências nos rebanhos.

Palavras-chave: bovinos, búfalos, minerais, pastagens, suplementação.

ABSTRACT

Mineral deficiencies, whether clinical or subclinical, cause great economic losses to cattle and buffaloes producers in Brazil. When some deficient state appears, the correct professional conduct necessarily involves the establishment of the diagnosis, which is a process that requires a specific order of problem investigation, beginning with the establishment of a detailed herd history, followed by physical examination of the animals/herd and, finally, by the use of ancillary tests. Experimentation is an excellent way to confirm the diagnosis of a subclinical mineral deficiency. After confirm a diagnosis, professionals need to supplement the herd exclusively with the mineral(s) found to be deficient; otherwise, the diagnostic effort became worthless. Inversions in this methodological order are the cause of errors in diagnoses and, consequently, represent an expensive and ineffective mineral supplementation. This review addresses the importance and function of the minerals involved in the most important deficiencies in cattle and buffaloes in Brazil (e.g. P, Na, Co, Cu and Se), pioneering research, signs of its deficiency, diagnostic methods and ways to correct these deficiencies in the herds.

Keywords: cattle, buffaloes, minerals, pastures, supplementation.

¹ Faculdade de Medicina Veterinária, Instituto de Medicina Veterinária (IMV), Universidade Federal do Pará (UFPA), Castanhal, Pará, Brasil.

² Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública (DESP), Instituto de Medicina Veterinária (IV), Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Seropédica, Rio de Janeiro, Brasil.

³ Instituto de Estudos do Trópico Úmido (IETU), Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará (Unifesspa), Xinguara, Pará, Brasil.

⁴ Departamento de Nutrição Animal e Pastagens (DNAP), Instituto de Zootecnia (IZ), Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Seropédica, Rio de Janeiro, Brasil.

Autor para correspondência:
diomedes@ufpa.br

Revista Brasileira de Buiatria
Enfermidades Metabólicas,
Volume 2, Número 1, 2021

ISSN 2763-955X

DOI: 10.4322/2763-955X.2021.010

Associação Brasileira
de Buiatria

INTRODUÇÃO

No que diz respeito às deficiências minerais em ruminantes no Brasil, o excelente livro *Deficiências Minerais em Animais de Produção*¹ permite, com extrema clareza, que o leitor tenha informações suficientes para estabelecer um diagnóstico sobre uma deficiência mineral em um rebanho. O *Atlas de Enfermidades de Bovinos*² também contém um material fotográfico excepcional sobre as deficiências minerais em bovinos, sobretudo os criados na região Amazônica brasileira. Essas duas obras são de leitura obrigatória para aqueles que desejarem evoluir no estudo das deficiências minerais em ruminantes no Brasil. Em relação aos diversos minerais que realmente causam transtornos aos ruminantes no Brasil, também já foram publicados inúmeros artigos científicos a respeito da parte nutricional/metabólica desses elementos. Portanto, de forma incontestada, a literatura brasileira é opulenta no que diz respeito ao assunto minerais para ruminantes.

Porém, muitas vezes, os profissionais que trabalham com ruminantes têm dificuldades de encontrar respostas mais rápidas para diversas questões relacionadas aos diversos minerais; as publicações são segmentadas em função do assunto de especialidade de seus autores. Dessa forma, esta publicação objetiva conectar, de forma simples e objetiva, os diversos aspectos relacionados com as deficiências dos principais minerais envolvidos na produção de bovinos e bubalinos no Brasil. Para tal, os assuntos foram dispostos em uma ordem que se inicia com a importância do mineral, os sinais da deficiência, os métodos de diagnóstico e as formas de corrigir a deficiência nos rebanhos.

ASPECTOS GERAIS DAS DEFICIÊNCIAS MINERAIS

Em muitas partes do Brasil os bovinos e bubalinos consomem dietas que muitas vezes não atendem

às suas necessidades em relação aos minerais, pois os alimentos ingeridos podem conter quantidades adequadas ou não desses nutrientes. A ingestão insuficiente, pode gerar deficiências minerais severas, com perturbações bem características, ou cursarem de forma leve, com sinais clínicos não-específicos, tais como desenvolvimento lento, redução na taxa de fertilidade, baixo rendimento de carcaça e menor produção de leite.

As carências minerais estão sempre ligadas a certas áreas geográficas e, quando acentuadas, podem ser responsáveis pela pobreza geral que existe em determinadas regiões, onde a população depende principalmente da criação de ruminantes¹. Deficiências leves ou subclínicas, às vezes são até mais importantes, pois podem causar prejuízos econômicos sérios, ao reduzirem a produtividade dos animais e predispor-los a outras doenças³.

É importante lembrar que ainda podem ocorrer deficiências pela interferência de um mineral na absorção de outro (*e.g.* o consumo excessivo de enxofre e molibdênio pode levar a deficiência de cobre) e que o consumo em excesso de certos minerais, por vezes de origem iatrogênica, pode causar intoxicação.

A situação das deficiências minerais no Brasil é relativamente bem conhecida, como se pode verificar pelos numerosos trabalhos publicados sobre o assunto. Um levantamento detalhado da literatura sobre deficiências minerais em bovinos no Brasil consta em três revisões realizadas sobre o assunto⁴⁻⁶ e em um breve histórico, publicado como tópico de interesse geral⁷.

Outro detalhe curioso é que, ao contrário do amplamente difundido em cursos de nutrição de ruminantes e até por empresas que comercializam suplementos minerais, as deficiências minerais não ocorrem envolvendo inúmeros elementos ao mesmo tempo. Em mais de duas décadas de investigação científica sobre o assunto deficiência mineral em ruminantes, criados em pastagens, Malafaia³ não diagnosticou (*i.e.* com base nos pressupostos fundamentais do método

de diagnóstico de deficiência mineral) a deficiência de mais de três elementos minerais num mesmo rebanho; apenas em uma fazenda onde os bovinos eram criados somente com pasto e água, havia, conjuntamente, as deficiências de sódio (clínica), fósforo e cobre (subclínicas). Por mais paradoxal que possa ser, o “normal” é se ter a deficiência de um ou dois elementos num mesmo rebanho³.

Para melhor situar o problema das deficiências minerais, é conveniente se fazer um breve comentário sobre cada um dos minerais essenciais. De acordo com os conhecimentos atuais, dos cerca de cinquenta minerais que existem no organismo dos animais, somente os seguintes são essenciais aos processos metabólicos e por isso mesmo devem estar presentes nas dietas: cálcio (Ca), fósforo (P), magnésio (Mg), potássio (K), sódio (Na), cloro (Cl), enxofre (S), ferro (Fe), cobre (Cu), cobalto (Co), selênio (Se), zinco (Zn), iodo (I) e manganês (Mn). Ultimamente têm sido publicados os resultados de experimentos demonstrando a essencialidade de novos elementos, como flúor (F), molibdênio (Mo), cromo (Cr), níquel (Ni), vanádio (V) e silício (Si). É conveniente esclarecer, porém, que estes estudos são realizados em condições laboratoriais rigorosamente controladas (quase “artificiais”), de forma que deficiência desses elementos dificilmente pode ocorrer em situações normais de pastejo e alimentação^{1,8}.

No Brasil, após mais de sessenta anos de pesquisas conduzidas e publicadas pelo Professor Tokarnia e seus colaboradores, as deficiências minerais que foram devidamente comprovadas pelo diagnóstico, fundamentado em todas as suas exigências, e que frequentemente ocorrem são as de Na, P, Cu e Co. A deficiência de Se, embora tenha sido publicada em vários artigos, em que a maioria dos diagnósticos foram feitos com base em análises químicas de alimentos e tecidos animais, aparentemente não é frequente. As deficiências de Ca, Mg, S, K, Cl, Fe, Mn, I, Zn e Cr, em animais criados em condições naturais, não foram, ainda, com-

provadas no Brasil ou são extremamente raras. Por condições naturais Malafaia³ define o sistema de produção onde os animais são criados livremente, com o mínimo de estresse e com manejo alimentar compatível com sua natureza evolutiva; a este respeito, os ruminantes criados em pastagens, ou com pouca quantidade de concentrados, representam a caracterização mais próxima do conceito de animais criados em condições naturais.

A deficiência de cálcio ocorre em animais que se alimentam com quantidades elevadas de concentrados (naturalmente ricos em fósforo), como suínos e aves, que, além disso, necessitam, proporcionalmente, de mais cálcio na dieta do que os ruminantes. A deficiência de cálcio pode ocorrer em bovinos alimentados com excessiva quantidade de concentrados e por longos períodos⁸. Por mais limitados em cálcio que sejam os volumosos, os ruminantes recebem quantidades suficientes através deles, a menos que a ingestão de forragem seja muito reduzida⁸, nesse caso, porém, configura-se mais um erro nutricional ou uma condição “não-natural” que culmina, antes de tudo, em distúrbios ruminais, como a acidose ruminal e o timpanismo espumoso. Muitas vezes, antes da deficiência de cálcio aparecer nos ruminantes alimentados com excesso de grãos ou seus subprodutos, os empreendimentos que os criam costumam ter sérias dificuldades em ter lucratividade e até mesmo desaparecem do mercado.

SENSIBILIDADE DOS DIVERSOS RUMINANTES ÀS DEFICIÊNCIAS MINERAIS

É preciso ter-se em mente que os animais não têm o mesmo grau de sensibilidade às carências minerais. Por exemplo, os ovinos são mais sensíveis à deficiência de cobre do que os bovinos, pelo menos no que se refere à ataxia enzoótica¹. Por outro lado, em relação ao fósforo, verifica-se o inverso, ou seja, os bovinos são bem mais sensíveis que os ovinos, e

também que os caprinos. De acordo com crenças populares, os búfalos seriam muito resistentes às deficiências minerais. Pelo menos no que diz respeito ao fósforo, os búfalos não só desenvolvem sinais similares aos bovinos, como parecem ser, até mesmo, mais sensíveis ao estado carencial. Também temos verificado que os búfalos apresentam quadros clínico-patológicos idênticos aos de bovinos submetidos a graus acentuados de deficiência de cobre e cobalto.

EXIGÊNCIA METABÓLICA *versus* EXIGÊNCIA SUPLEMENTAR

O fato incontestável de que os minerais são necessários em numerosas reações metabólicas pode criar a equivocada percepção de que esses nutrientes sempre devem ser suplementados aos animais⁸. Ou seja, embora haja necessidade metabólica de um específico mineral, pode não haver necessidade de se suplementar o referido mineral nas dietas. Isso se deve ao fato de que os alimentos concentrados (energéticos e proteicos), bem como os volumosos, podem conter as quantidades suficientes de minerais que o metabolismo diário exige³.

Por outro lado, na maioria das vezes, sob influência de propagandas com objetivos meramente comerciais, acredita-se que, independentemente da quantidade de minerais presentes nos alimentos consumidos, vários ou o maior número deles ainda deveriam ser disponibilizados, sob forma de suplementos minerais, para que os bovinos e bubalinos fiquem saudáveis e atinjam sua máxima produtividade⁹. Tal prática, porém, além de não trazer qualquer benefício adicional, ainda representa um considerável acréscimo nos custos de produção e pode resultar na menor absorção, em função de antagonismos, daqueles minerais que realmente são necessários aos animais^{8,9}. Há que levar em conta que os alimentos ingeridos diariamente, por si só, podem suprir todas as necessidades em minerais dos ruminan-

tes numa dada fazenda, na dependência da concentração de minerais no solo da fazenda, do tipo de manejo alimentar e do mérito genético do rebanho; neste caso não há necessidade de suplementar minerais^{3,8}.

DIAGNÓSTICO DE DEFICIÊNCIA MINERAL EM RUMINANTES

O diagnóstico, que significa ação e faculdade de discernir, deve ser o objetivo áureo do exame clínico e é fundamental para uma tomada de decisão em relação à melhor conduta que se deve tomar em um problema do rebanho. O diagnóstico é um processo complexo do pensamento humano e que serve para identificar, por intermédio de dados e hipóteses, o que está acometendo um determinado animal ou rebanho. Vale ressaltar que, para o proprietário interessa mais as tomadas de decisão em relação às medidas de prevenção, controle e tratamento, bem como o prognóstico, ou seja, se seus animais terão cura, se mais animais vão adoecer e em quanto tempo o problema pode ser resolvido - mas, para isso, cabe ao profissional técnico identificar o problema, ou seja, dar o diagnóstico.

A indicação de medidas corretivas e profiláticas corretas passa previamente pelo diagnóstico das deficiências minerais. Assim como em qualquer doença, é necessário que se estude, em um caso suspeito de ser uma deficiência mineral, as suas diversas manifestações e que se explore a questão sob diversos aspectos, para só então se tirem conclusões pelo exame do conjunto dos dados obtidos.

O primeiro passo, muito importante, é o exame do rebanho, pois em grande parte das deficiências minerais mais acentuadas, o histórico, o exame clínico e a realização de necropsias podem ajudar consideravelmente no estabelecimento do diagnóstico. Só para exemplificar a importância do histórico e do exame clínico, a osteofagia, aliada ao raquitismo e à osteomalácia e a baixos índices de fertilidade, sugerem fortemente que se trata de deficiência de fósforo; a presença

de bócio endêmico em bezerros indica deficiência de iodo; um histórico de que ruminantes não sobrevivem a não ser quando mudados periodicamente para “terras sadias”, quando associado a sinais clínicos de perda e perversão de apetite, emagrecimento e anemia progressiva, constituem um forte indício da deficiência de cobalto; acentuada hemossiderose esplênica, e, eventualmente, em linfonodos e no fígado de bovinos, sugerem deficiência de cobre; na constatação de distrofia muscular é preciso ter-se em mente a possibilidade de tratar-se de uma deficiência de selênio.

Em uma segunda etapa, pode-se realizar os denominados exames complementares, que servem ao apoio no processo de tomada de decisão em relação ao fato/problema. Entretanto, é importante ressaltar que tais exames, como o próprio nome sugere, são um complemento ao histórico e ao exame do rebanho, não devendo, jamais, ser o primeiro passo e/ou o mais importante na conduta profissional³. Os exames complementares são importantes, especialmente quando se suspeita de um estado carencial subclínico, cujas manifestações são mais discretas e de difícil percepção. Para tal, o profissional pode lançar mão de dados obtidos no meio ambiente onde vivem os animais (*i.e.* coleta de amostras de solo e de pastagens) e de dados obtidos diretamente nos animais (*i.e.* coleta de sangue e fezes para dosagem de minerais, biópsias óssea e hepática).

Por fim, temos a experimentação, que é um recurso, extremamente valioso, e que permite a confirmação do diagnóstico de uma deficiência mineral, especialmente quando subclínica. Ela consiste, basicamente, na administração do mineral (que se suspeita estar deficiente no rebanho) a um grupo de animais, mantido em pastagem suspeita de ser carente. Outro grupo de animais deve permanecer como testemunha, isto é, sem receber o referido mineral suplementado ao primeiro grupo^{1,3}. A experimentação também pode ser utilizada para se comparar os efeitos de fórmulas contendo diferentes concentrações de minerais; alguns estudos realizados no Brasil são excelentes exemplos

do emprego da experimentação na comparação de diferentes esquemas de suplementação mineral para bovinos¹⁰⁻¹⁴.

Segundo Malafaia³ este tipo de experimento deve ser conduzido atendendo algumas exigências básicas:

- A** ser feito na época chuvosa (quando a exigência mineral é maior);
- B** com animais de mesmo sexo, raça, grupo genético e similares em peso;
- C** os lotes deverão ficar em pastos separados;
- D** a forragem deve ser da mesma espécie;
- E** a oferta de forragem deve ser adequada (*i.e.* a disponibilidade de matéria seca de pasto deve ser elevada, pois não pode haver limitação no consumo de forragem);
- F** os pastos devem ter topografia similar;
- G** a duração do experimento não deve ser inferior a 150 dias, uma vez que as respostas são verificadas mais tardiamente quando se tem um estado carencial subclínico.

As principais variáveis para avaliação dos resultados são o ganho médio de peso diário, a taxa de fertilidade, o peso médio à desmama e a produção de leite³.

A experimentação, embora seja uma excelente opção no auxílio ao diagnóstico da deficiência subclínica de um mineral, traz como inconveniências o fato de ser trabalhosa e demandar mais tempo para o diagnóstico. Porém, é a melhor forma para se confirmar um diagnóstico e de se chegar à fórmula mineral ideal para uma específica fazenda. Infelizmente, é um método muito pouco empregado nas fazendas brasileiras, talvez por não ser devidamente ensinado nos cursos de zootecnia e medicina veterinária ou, em parte, por razões de natureza comercial, já que as fábricas de suplementos minerais não têm o devido interesse nessa linha de pensamento³.

Em conclusão, quanto maior o número de dados

maior a segurança no diagnóstico. O procedimento mais correto e seguro no diagnóstico das deficiências minerais é a obtenção de um excelente histórico, a realização do exame do rebanho (sob o aspecto clínico-patológico) e a complementação por exames de material(is) proveniente(s) dos animais. A certeza final dar-se-á pela experimentação.

FÓSFORO (P)

■ Importância no metabolismo

O fósforo, ligado ao fosfato ou a substâncias que contêm fosfato, é o segundo mineral mais abundante no organismo dos ruminantes. O sistema BR corte¹⁵ estima em 0,77% a quantidade de fósforo no peso do corpo vazio (*i.e.* sem conteúdo gastrointestinal). Nos ruminantes, os ossos e dentes possuem aproximadamente 80 a 85% do fósforo corporal. Os outros 15 a 20% estão distribuídos nos diversos tecidos moles, na forma de ânion intracelular e como constituinte dos ácidos nucleicos (DNA/RNA), fosfolipídios, fosfoproteínas e outras moléculas orgânicas. Nos ossos, o fósforo está sob a forma de fosfato tricálcico ou fosfato de magnésio fazendo parte da hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$). O fosfato inorgânico (Pi) age no sistema tampão dos fluidos biológicos para manter o pH estável e, assim, o equilíbrio homeostático. Como constituinte do AMP, ADP, ATP e da fosfocreatina, o fósforo atua no metabolismo energético celular. O fósforo está envolvido no controle da ingestão de alimentos e na eficiência de utilização da dieta. A saliva dos ruminantes contém significativa quantidade de fósforo, que é utilizada pelos microrganismos ruminais, que também exigem fósforo para seu crescimento e metabolismo próprio.

Maiores detalhes sobre o metabolismo do fósforo, bem como suas exigências dietéticas, podem ser encontrados em uma recente publicação sobre o assunto³.

■ Pesquisas pioneiras sobre a deficiência de fósforo

Os primeiros estudos sobre deficiências minerais em bovinos, no Brasil, se referem à deficiência de fósforo e foram realizados na década de quarenta, no estado de Minas Gerais. Em 1943, Gióvine¹⁶ fez o diagnóstico clínico da deficiência de fósforo em bovinos, que foi complementado por Menicucci Sobrinho¹⁷, também em 1943, com dosagens de fósforo em amostras de sangue. Esse estudo permitiu concluir que a deficiência de fósforo afetava considerável número de bovinos em diferentes regiões de Minas Gerais, principalmente em vacas de primeira e segunda cria.

Entre os sinais clínicos observaram-se perversão do apetite manifestada, principalmente, por osteofagia, deformações esqueléticas associadas à dificuldade de locomoção ("caranga"), emagrecimento, diminuição da produção de leite, anestro prolongado, baixa taxa de fertilidade e ganho de peso nos bezerros e uma sensível redução do Pi no sangue. A administração de suplementos contendo fósforo resultou em recuperação clínica.

Menicucci Sobrinho¹⁷ considerou que o valor de Pi acima de 3,5 mg/dL era proveniente de bovinos não deficientes e verificou que cerca de 40% dos 98 animais examinados tinham teores normais de fósforo no sangue. Megale¹⁸, em 1949, fez algumas observações sobre problemas que afetavam a fertilidade das vacas em Minas Gerais. Em algumas fazendas o autor observou muitas vacas magras, praticando osteofagia e com alterações posturais (Figura 1). Quando suplementadas com farinha de ossos, essas vacas recuperaram sua condição corporal e reduziram a perversão do apetite.

No meado dos anos cinquenta, Tokarnia et al.¹⁹ estudaram uma doença que afetava os bovinos das "chapadas" ou "agreste" (cerrado) do Piauí. O quadro clínico consistia em desenvolvimento retardado, pelos ásperos, baixo rendimento da carcaça, baixa fertilidade, baixa produção de leite, esqueleto fraco e muitas vezes defor-

Figura 1. Vaca magra, com mais de dois anos sem parir e com séria alteração postural (Pará de Minas, MG)¹⁸.

Figura 2. Vaca magra, subdesenvolvida e com severa lordose (Altos, PI)¹⁹.

mado (Figura 2), com lordose, articulações tumefeitas, desvio dos aprumos dos membros e fraturas ósseas recorrentes. Osteofagia e acidentes por engasgo também eram frequentes.

"Entreva" era o nome popular dado para a forma mais severa da doença, na qual as alterações esqueléticas eram tão graves que os animais tinham um andar "duro" (rígido). O principal achado de necropsia foi a diminuição da consistência dos ossos, que podiam ser quebrados e cortados com certa facilidade. Nos exames histopatológicos foram constatadas lesões de raquitismo e de osteomalácia. A dosagem do cálcio sérico de 51 bovinos revelou valores normais. Vinte e cinco animais tinham valores de Pi menores que 4,0 mg/dL no soro sanguíneo. Em outros catorze bovinos, os valores de Pi oscilaram entre 4,0 e 5,0 mg/dL e somente em doze animais os valores eram superiores a 5,0 mg/dL. As amostras de sangue foram coletadas em março, em plena época de chuva e abundância de forragem verde. O diagnóstico da deficiência de fósforo foi estabelecido com base no histórico, no quadro clínico, nas alterações anatômicas e histopatológicas, bem como nas determinações de Pi no soro sanguíneo¹⁹.

■ Quadro clínico patológico da deficiência de fósforo

A osteofagia é a manifestação mais característica da deficiência clínica de fósforo¹. A intensidade dela ainda permite que se avalie o grau da deficiência na região. Quanto mais acentuada a deficiência de fósforo, maior o número de bovinos e bubalinos que roem ossos, maior o tempo gasto nessa atividade, bem como a avidez por ossos de cadáveres recentes. Em regiões onde a deficiência de fósforo é grave, os bovinos disputam os ossos, recém abandonados pelos carneiros, nos quais os fragmentos de músculos, ligamentos e aponeuroses em decomposição ainda estão aderidos. Em regiões onde a deficiência de fósforo é menos grave, somente são roídos ossos "limpos", livres desses fragmentos.

Nas regiões com acentuada deficiência de fósforo, a osteofagia impressiona qualquer observador, tal é o número de bovinos e búfalos que podem ser vistos roendo ossos. Esse hábito pode ser verificado mesmo à distância, pois para que o osso não caia da boca durante o ato de roê-lo, o animal mantém o pescoço e a cabeça em posição horizontal ou até um pouco elevados (Figura 3)¹

Figura 3. Osteofagia devido à deficiência clínica de fósforo em (A) bovino (Açailândia, MA) e (B) bubalino (Cachoeira do Arari, Ilha do Marajó, PA).

São diversas as consequências da osteofagia, (a) em vez de pastar, o animal ocupa seu tempo roendo ossos, (b) são frequentes os acidentes por engasgo, em que ossos ficam presos na boca - se não for socorrido, o animal morre por impossibilidade de alimentar-se, (c) além da ingestão da toxina botulínica presente nos ossos que culmina em casos de botulismo²⁰.

Outro aspecto importante da deficiência clínica de fósforo são as alterações do esqueleto, tanto mais

acentuadas, quanto mais grave for a carência de fósforo. Nos animais jovens verifica-se raquitismo, e nos animais adultos, osteomalácia. Basicamente trata-se da mesma doença, caracterizada por marcada fragilidade óssea. Em bovinos e búfalos, clinicamente deficientes em fósforo, observam-se, ainda, articulações com aumento de volume devido ao espessamento das epífises (Figuras 4A e B) e notórios desvios ósseos e posturais (Figura 4C).

Figura 4. Bubalinos clinicamente deficientes em fósforo. (A e B) Marcado aumento de volume das articulações, devido ao espessamento das epífises, desvios ósseos e posturais. (C) Notórios desvios ósseos e posturais (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA).

Figura 5. Arqueamento marcado do dorso (cifose). (A) Vaca e (B) búfala clinicamente deficientes em fósforo (Carrancas, MG, e Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA).

A dificuldade de locomoção deve-se, provavelmente, à dor. Em ambas as condições os animais apresentam claudicação de leve a acentuada, com passos curtos (rígidos); quando o animal é estimulado a andar mais rápido, ele anda por curto espaço de tempo, demonstrando dor. O arqueamento do dorso (cifose) (Figura 5) pode ser interpretado como posição antiálgica; lordose (Figura 6) e escoliose (Figura 7) também têm sido observadas.

Os animais costumam permanecer ou andar sobre os carpos, apresentam claudicações diversas,

andar rígido, levantam-se com dificuldade e andam cada vez menos. Em alusão a esses últimos sinais clínicos, no Piauí e no Maranhão, os casos mais graves de deficiência de fósforo são vulgarmente conhecidos como “entrevá”; em Minas Gerais é denominada de “caranga”. Fraturas ósseas espontâneas são frequentes, em especial quando o gado é manejado (movimentado). Em muitos animais dessas regiões podem ser constatados calos ósseos nas costelas. A desmineralização óssea resulta em dor, relutância ao movimento, e espessamento das articulações, sinais facilmente perceptíveis

Figura 6. Severa lordose em (A) búfala (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA) e (B) vaca (Jericoacoara, CE) clinicamente deficientes em fósforo.

durante o exame clínico¹.

Frequentemente são diagnosticadas fraturas, espontâneas ou durante o manejo (Figura 8), dos diferentes ossos, inclusive nos corpos das vertebrae tóraco-lombares, que determinam paresia ou paralisia dos membros pélvicos.

Figura 7. Búfalo, clinicamente deficiente em fósforo, com acentuada escoliose (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA).

A fratura da tuberosidade coxal é fácil de ser percebida, pela assimetria que causa, assim como, calos ósseos mal consolidados nas costelas, consequentes de fraturas anteriores. Tem-se observado, ainda, fratura com esmagamento de vértebras que determinam paresia dos membros pélvicos.

Em áreas onde existe a deficiência clínica de fósforo se observam taxas de fertilidade de aproximadamente 30 a 40%, em função de anistros de até dois anos. No entanto, como as áreas com marcada deficiência de fósforo no solo, geralmente, fornecem pastagens pobres também em outros nutrientes, tem sido sugerido que a baixa fertilidade não seria unicamente secundária à deficiência do mineral, mas também à carência de proteína e energia³.

Outra manifestação que chama a atenção, em regiões deficientes, é a vaca apresentar uma acentuada queda da condição corporal após o parto (Figura 9), ficando até mesmo caquética.

Depois do desmame, a recuperação corporal é lenta e a fase de anestro é longa. Se, por acaso, a vaca entrar em gestação logo no ano seguinte, a morte dessa fêmea é quase certa. A produção de leite nas primeiras semanas pós-parto é normal, porém, rapidamente diminui, o que traz reflexos no peso à desmama do(a) bezer-

Figura 8. Fraturas decorrentes da deficiência de fósforo. (A) Novilho, de aproximadamente dois anos, com fratura completa e exposta do metatarso, ocorrida durante o desembarque do caminhão (associada ao manejo) (Nova Crixás, GO). (B) Búfala com fratura de tibia, provavelmente, devido à queda (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA).

ro(a)¹.

Os adultos apresentam-se subdesenvolvidos e o rendimento de carcaça é baixo. Chama atenção, o mau estado nutricional (Figura 9) e o aspecto áspero dos pelos. Há diminuição da resistência contra doenças, em especial às verminoses. Em geral, as verminoses

gastrintestinais só ocorrem em bovinos com até dois anos de idade, depois dessa idade, os animais já desenvolveram imunidade suficiente que os protege contra novas infestações. Em regiões onde há acentuada deficiência de fósforo, são frequentes as infestações graves por vermes em bovinos adultos. Outra alteração é dimi-

Figura 9. Acentuada queda da condição corporal após o parto, devido à deficiência de fósforo. (A) Búfala com deficiência clínica (Castanhal, PA, Tokarnia et al.¹) e (B e C) vacas Nelore criadas em regiões deficientes em fósforo, com acentuada perda de escore corporal, apesar de adequada oferta de forragem, em plena época de primavera-verão; (B) com aproximadamente trinta dias de parida, criadas sem suplementação mineral (Quissamã, RJ) e (C) com aproximadamente noventa dias de paridas (Três Lagoas, MS). Nessas condições, a suplementação com fósforo pode gerar excelentes resultados.

nuição de apetite, que agrava ainda mais o mau estado corporal. Há relatos que a redução no consumo de pasto pode chegar a 10 a 20% da quantidade que seria a ideal. A deficiência clínica de fósforo também está envolvida na etiologia da hemoglobinúria puerperal, sugere-se que haja lise de hemácias em decorrência de perturbações na glicólise, com consequente baixa disponibilidade de ATP, esse tipo de manifestação, contudo, só tem sido observada em áreas de deficiência muito acentuada de fósforo.

■ Achados de necropsia da deficiência de fósforo

Nos casos de deficiência clínica de fósforo, os achados de necropsia mais importantes são as alterações do esqueleto, que caracterizam o raquitismo e a osteomalácia. Essas condições são induzidas pelo aumento da atividade dos osteoclastos e da deposição de osteoide. Enquanto os osteoclastos removem cálcio e fósforo do osso, o novo material osteoide vai sendo depositado, isso causa alargamento e amolecimento dos ossos. Por isso, durante uma necropsia, se percebe claramente que a resistência dos ossos está diminuída. Em algumas áreas do Pará (*e.g.* Ilha de Marajó) é possível retirar o cérebro de bovinos ou de búfalos apenas com a faca de necropsia, tal o grau de desmineralização óssea (Figuras 10A e B), nos casos mais graves, as costelas podem ser cortadas, com relativa facilidade, com a faca de necropsia (Figura 10C).

Por vezes podem ser observados calos ósseos ao longo das costelas (Figura 11). Com certa frequência encontram-se fragmentos de ossos no rúmen e no retículo, como consequência da osteofagia.

Outras anormalidades do esqueleto, passíveis de serem observadas à necropsia, são tanto mais severas e evidentes quanto mais grave for a deficiência de fósforo, estas incluem proliferações ósseas irregulares nas articulações (Figura 12), desvios ósseos caracterizados por lordose e escoliose (Figura 13A), cifose (Figura

13B), espessamentos e fraturas ósseas mal consolidadas, constatadas pela formação de calos ósseos, muito comuns nas costelas (Figura 14).

Figura 10. Marcada diminuição da resistência óssea devido a uma acentuada deficiência de fósforo, caracterizada pela fácil penetração de faca nos ossos do crânio de (A) búfalo, (B) bovino e (C) costela (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA)¹.

Podem aparecer deformidades das escápulas e diminuição da espessura do osso cortical, com aumento da porosidade dos ossos (raquitismo nos animais jovens e osteomalácia nos adultos) (Figura 15).

Figura 11. Numerosos calos ósseos semi-consolidados, resultantes de múltiplas fraturas em um búfalo com acentuada deficiência de fósforo, o que caracteriza o quadro de osteomalácia (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA).

Figura 12. Proliferações ósseas irregulares nas articulações de bubalinos devido a deficiência de fósforo. (A) Superfície irregular, erosões e ausência da cartilagem da cabeça do úmero e da cavidade glenóide da escápula e (B) proliferações ósseas irregulares e erosões na superfície acetabular e da cabeça do fêmur (macerado) (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA).

Figura 13. Desvios ósseos na coluna vertebral em búfalos com grave deficiência de fósforo. (A) Lordose e escoliose e (B) cifose (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA).

Figura 14. Fratura mal consolidada, formação de calo ósseo e diminuição da espessura do osso cortical em costela de (A) bezerro com raquitismo, e (B) búfalo adulto com osteomalácia, devido à grave deficiência de fósforo (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA).

Figura 15. Corte sagital de (A) úmero e (B) falanges proximal, média e distal de bezerro búfalo, apresentando aumento de porosidade e diminuição da espessura da cortical devido a raquitismo causado por grave deficiência de fósforo (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA).

Também são frequentes as fraturas da coluna vertebral com esmagamento de vértebras (Figura 16), bem como fraturas da tuberosidade coxal, as quais são fáceis de serem percebidas mediante a assimetria desse osso.

Esses ossos, em geral, flutuam na água em decorrência da menor densidade específica (Figura 17).

As alterações histológicas dos ossos são bem características e consistem na presença de tecido osteoide não calcificado (bainhas) (Figuras 18A e B), margeando as trabéculas ósseas, que muitas vezes se apresentam finas e deformadas, com presença de osteoclastos junto às margens, em processo de reabsorção óssea (Figura 18B). As secções das junções condrocostais evidenciam grande irregularidade na linha de ossificação, com proliferação de tecido cartilaginoso anárquico e ausência da disposição colunar dos condrócitos. Observam-se ilhotas cartilaginosas entre as trabéculas osteoides¹.

A deficiência subclínica de fósforo ocorre quando sua ingestão, por longos períodos, é ligeiramente inferior à exigência de manutenção e/ou produção³. Essa forma se manifesta discretamente nos ani-

Figura 16. Fraturas do corpo da vértebra em búfalos com grave deficiência de fósforo. (A) Fratura e esmagamento, com hemorragia dentro do canal medular (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA). (B) Fratura e compressão da medula espinhal (Santa Izabel, PA).

mais e seus sinais (*i.e.* desenvolvimento corporal aquém do ideal, subfertilidade, baixo rendimento de carcaça e pouca produção de leite, com subsequente baixo peso à desmama) são comuns a muitos outros problemas, sanitários ou não. É preciso ter em mente que esses diversos fatores, que causam subprodutividade nos animais, raramente aparecem “sozinhos” numa mesma fazenda³.

Por isso, em face de um indicador zootécnico abaixo do ideal, os profissionais precisam ter paciência

e notório(s) conhecimento(s) para investigar as circunstâncias que deram origem a este baixo rendimento. Como, muitas vezes, propagandas com fins meramente comerciais dizem que o baixo desempenho dos ruminantes criados em sistemas de pastagens tropicais se deve à deficiência de fósforo, os profissionais com poucos conhecimentos sobre o assunto acabam se deixando levar por essas informações não científicas e passam a crer que, em qualquer situação em que haja baixo desempenho dos ruminantes, o principal agente

Figura 17. (A) Fêmures e (B) coxal de bovinos com deficiência clínica de fósforo, flutuando na água, o que demonstra o baixo peso específico desses ossos (Castanhal, PA)¹.

Figura 18. Histologia óssea, de bubalino de um ano e seis meses, com severa deficiência de fósforo (raquitismo). (A) Tecido osteoide não calcificado (bainhas) nas margens de uma trabécula óssea e em (B) trabécula óssea irregular sendo reabsorvida por osteoclastos (HE, obj.25) (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA)¹.

causal será sempre uma deficiência mineral³.

Contrariamente ao dito na deficiência clínica de fósforo, a forma subclínica é a mais comum e frequente de ser encontrada nas fazendas brasileiras, o que requer dos profissionais muitos conhecimentos sobre essa forma de manifestação carencial³.

■ Diagnóstico da deficiência de fósforo

O diagnóstico da deficiência clínica de fósforo é um procedimento relativamente simples, pois os sinais são notórios e de fácil percepção sensorial. As típicas manifestações clínicas encontradas nos casos mais severos da deficiência são: as fraturas de manejo, fragilidade e/ou anomalias ósseas (raquitismo e/ou osteomalácia), desvios posturais que comprometem a locomoção (*i.e.* situação vulgarmente denominada de “entreva”), a osteofagia (*i.e.* o hábito de roer ossos), engasgos com pedaços de ossos roídos (ossos que por vezes são encontrados no rúmen, aliados aos vários outros achados de necropsia), menor resistência às verminoses gastrintestinais, o botulismo (secundário à osteofagia), baixíssima taxa de fertilidade e baixo peso à desmama. Essas

manifestações resultam em considerável perda econômica para o pecuarista e para a região agudamente carente em fósforo.

A deficiência subclínica só pode ser diagnosticada quando o profissional, além de obter um excelente histórico e fazer um correto exame do rebanho, também realizar vários exames complementares nos animais (*e.g.* dosagem do fósforo no sangue, na forragem consumida e nas fezes, bem como biópsia da 12^a costela, com vistas a medir a espessura da cortical e a densidade óssea)³; sua confirmação é dada pela experimentação (Figura 19), em que um grupo de animais receberá uma suplementação contendo fósforo e suas respostas biológicas serão avaliadas pelos próximos meses^{3,13}.

Esses procedimentos, diagnóstico e a sua confirmação, só devem ser feitos por profissionais que tenham muito conhecimento, experiência no assunto e tempo para se dedicar à causa; aspectos, muitas vezes, difíceis de serem observados no dia a dia de quem trabalha com suplementação mineral para ruminantes no Brasil³.

A

B

Figura 19. Lotes homogêneos de vacas Nelore, submetidas à experimentação com misturas minerais contendo (A) 18 g ou (B) 40 g de fósforo por kg. Esse experimento durou três anos e permitiu concluir que ambas as misturas geraram resultados similares nas variáveis reprodutivas e no peso à desmama. Notar a similar topografia e oferta de forragem. Obviamente, por ser mais barata, a equipe técnica optou por utilizar a fórmula com 18g de fósforo por kg (Três Lagoas, MS). Para maiores detalhes, ver publicação de Costa et al.¹³

■ Profilaxia e sugestões de correção de estados carenciais de fósforo

Uma vez estabelecido o diagnóstico da deficiência, clínica ou subclínica, de fósforo em um rebanho, o profissional deve indicar as medidas corretivas e profiláticas apropriadas. Uma estratégia é a adubação do solo com adubos fosfatados, é a medida ideal pois, além de resolver o problema da deficiência de fósforo no rebanho, em alguns casos, também traz aumento da produção de forragem e da capacidade de suporte da fazenda (Figura 20A). Infelizmente é um método muito caro para a correção da deficiência de fósforo em fazendas onde se faz somente pecuária, sobretudo naquelas propriedades situadas distantes de áreas produtoras de grãos ou em lugares de difícil acesso (*i.e.* na Ilha de Marajó, cuja maior parte pode ser alagada durante a época de chuvas). Maiores informações sobre diferentes formas de se usar a integração lavoura-pecuária (ILP) e de se obter os benefícios adicionais da adubação dessas lavouras com o fósforo, podem ser encontradas na publicação de Malafaia³.

A outra forma de corrigir a deficiência de fósforo é fornecê-lo aos animais, por via oral, misturado ao sal comum (NaCl)¹. No Brasil é o método mais usado e indicado, seja com misturas minerais comerciais contendo diversos minerais (inclusive o fósforo) ou na simples mistura P + NaCl. Qualquer que seja a fórmula, ela é deixada em cochos (saleiros), à vontade, para que os animais a ingiram. A função do NaCl, nestas misturas, é de estimular, por um lado, e de limitar, por outro, a quantidade de fósforo a ser ingerida. Essa forma de suplementação não deve ser utilizada em áreas onde a água é salobra, devendo-se, desde que possível, dar preferência a outros métodos, principalmente os produtos denominados de “proteínados” (*i.e.* uma mistura de concentrados proteicos e energéticos com o NaCl). Na região das baixadas litorâneas do estado do Rio de Janeiro, devido à alta concentração de sódio na água, é comum escutar os pecuaristas dizerem que bovinos e bubalinos praticamente não lambem sal comum³. Quando misturas minerais comerciais são disponibilizadas aos animais, estes ingerem menos de 20 g/dia. Nessa região, os rebanhos que porventura tiverem deficiências minerais deverão ser suplementados com um

Figura 20. Integração lavoura pecuária entre a cultura do tomate e produção de *Urochloa brizantha*. (A) Preparo e adubação do solo para a cultura do tomate. (B) Tomateiro em plena produção. (C) Braquiária brizanta (*U. brizantha*), em fase vegetativa, após ter sido semeada um pouco antes do término da cultura do tomate e (D) comparação entre pasto não submetido à ILP (esquerda) e outro onde foi aplicada a ILP, por dois anos consecutivos, com a cultura do tomate (direita); notar a exuberante produção de forragem. Além da maior oferta de forragem, é provável que a mesma também possua maiores teores de fósforo (Vassouras, RJ).

suplemento proteico-energético que contenha o(s) mineral(is) sabidamente deficitário(s)³.

Ainda tem que ser lembrado, principalmente em relação ao fósforo, que não há resposta à sua suplementação, se a sua deficiência não for o fator limitante. Na época seca, em fazendas com adequada oferta de forragem, a limitação ao desempenho animal é dada pelas deficiências de proteína e energia³. Durante a época seca só adianta suplementar com fósforo se a ingestão de proteína e carboidratos não estruturais (fibra) for previamente atendida ou corrigida; nesta época, embora as forragens sejam naturalmente pobres em fósforo, este não é o principal fator limitante da produtividade animal. Na estação seca, nas situações em que não houver adequada oferta de forragem, a suplementação com fósforo, nitrogênio e energia produzem resultados nulos ou imperceptíveis³; às vezes, até pode resultar em

aumento do consumo de pasto, o que resulta na escassez da oferta de forragem e, assim, gerar maior perda de peso nos animais. A suplementação com fósforo só resulta em benefícios aos animais se feita com base no correto diagnóstico de sua deficiência e durante a época chuvosa, onde há adequada oferta de forragem de alta qualidade³.

Também é extremamente importante ter cochos (saleiros) bem feitos, de fácil acesso e com tamanho adequado ao número e peso dos animais, de nada adianta um diagnóstico bem estabelecido e com uma fórmula correta, se o manejo do cocho for inadequado (Figura 21).

Em relação a fórmulas de misturas minerais, temos duas situações distintas. A utilização de misturas minerais comerciais, de pronto uso e que, dependendo do caso, podem corrigir um dado estado carencial.

Figura 21. Cochos inapropriados para fornecimento de mistura mineral. (A) Mal construído e que não atende ao número e ao peso dos animais (Casemiro de abreu, RJ). (B) Embora bem construído, o cocho está descoberto e expõe a mistura mineral às intempéries. (C) Cocho insuficiente para o tamanho e o porte dos animais. (D) Cocho de pneu, apoiado em tronco de madeira, sem cobertura (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA).

Entretanto, são obviamente mais caras e podem não ser suficientes para corrigir deficiências clínicas mais severas. Por outro lado, há a denominada *suplementação mineral seletiva*, que só deve ser feita por profissionais devidamente capacitados no assunto nutrição e deficiências minerais de ruminantes, pois requer que seja baseada no prévio diagnóstico e no posterior acompanhamento clínico-nutricional do rebanho; caso contrário a chance de sua utilização dar certo é mínima^{3,9,10}.

No caso de uma deficiência clínica, com base

nos cálculos de exigências diárias de fósforo, sugerimos a utilização de fórmulas contendo 60 a 90 g de fósforo por kg. Nos estados subclínicos, recomendamos que a concentração de fósforo esteja entre 20 a 60 g de fósforo por kg. Obviamente, se não houver sinais de deficiência subclínica, não é recomendada a utilização da suplementação com fósforo, haja visto que se trata do mineral mais caro e que tem grande impacto nos custos de produção das fazendas. As principais fontes suplementares de fósforo para os ruminantes são o fosfato

bicálcico (mais usado) e as fontes alternativas, tais como a farinha de ossos calcinada e os super fosfatos simples e triplo. No ambiente das fazendas, há décadas, são utilizadas fontes alternativas de fósforo sem nenhum indício de fluorose, que é a alegação ministerial para a proibição do uso dessas fontes alternativas nas indústrias de suplementos minerais³.

SÓDIO (Na)

■ Importância do sódio no metabolismo

O sódio é essencial para todos os animais. Funciona como um importante cátion extracelular e é essencial para manter a pressão osmótica, bem como a regulação da água corporal. É importante para transportar nutrientes pelo corpo e remover resíduos das células. Também está envolvido na transmissão dos impulsos nervosos e na função muscular. Para os ruminantes, o sódio tem uma importância adicional na saliva, que é produzida diariamente em grandes quantidades para ajudar a tamponar os ácidos produzidos pela fermentação ruminal. Uma vaca leiteira pode produzir entre 80 a 150 litros de saliva por dia, dependendo do seu peso e da sua dieta. A saliva contém bicarbonato de sódio (NaHCO_3), que tem efeito tampão e neutraliza os ácidos oriundos da digestão dos carboidratos no interior do rúmen. O sódio também está relacionado à ingestão de alimentos. A ingestão de água pode ser afetada pelo sódio, e adicionar este elemento à dieta pode ajudar a estimular o consumo de água.

O sódio é vital para manter o equilíbrio dos demais fluidos corporais. Ao contrário de muitos minerais, a absorção de sódio no intestino delgado é extremamente eficiente e, em um animal saudável, todo o excesso de sódio é excretado pelos rins. O sódio é essencial para a absorção de nutrientes no intestino delgado e também para a reabsorção de nutrientes no rim. O transporte de nutrientes através das células intestinais e de muitas outras células do organismo é facilitado pela bomba de Na-K, que ao mover o sódio para fora da célula (exigindo

do ATP), cria uma concentração maior de sódio fora da célula. O sódio é perdido no leite, urina, fezes e suor (essa perda aumenta em altas temperaturas). A grande capacidade que os ruminantes têm em manter adequados níveis de sódio nos tecidos e fluidos, mesmo com marcada redução na ingestão de sal, deve-se à diminuição da eliminação de sódio pela urina e pelas fezes, à sua substituição por potássio na saliva e à redução da perda de sódio pela queda da produção de leite.

■ Quadro clínico patológico da deficiência de sódio

A deficiência de sódio é a carência mineral mais comum, além de ser a mais importante, depois da deficiência de fósforo. Os teores de sódio costumam ser reduzidos em quase todas as forrageiras, o que explica o porquê da sua deficiência ser a mais difusa entre os ruminantes.

Há diversos fatores que favorecem a ocorrência da deficiência de sódio nos bovinos e bubalinos, dentre elas: a lactação, o crescimento rápido, a sudorese excessiva, o excesso de trabalho físico e as forragens, que normalmente são muito pobre em sódio. As pastagens, quando erroneamente fertilizadas com potássio, podem levar a redução de suas concentrações de sódio.

Os sinais clínicos, após duas a três semanas, ou já após poucos dias, em caso de restrição total do elemento, se manifestam através de excessivo apetite por sal. Os animais lambem-se ou lambem equídeos, na tentativa de ingerir o cloreto de sódio (NaCl) do suor, ou ainda, podem lambem urina (Figura 22).

Um tipo especial de alotriofagia é muito característico em bovinos, os animais lambem e comem solo, ao ponto de fazerem grandes buracos em barrancos ou no chão (Figura 23A). No caso de deficiência muito exacerbada, os animais ingerem tanto solo que, após algum tempo as fezes praticamente adquirem consistência de cerâmica (Figura 23B). A deficiência pode levar também à ingestão de plásticos (Figura 24).

A

B

C

Figura 22. Apetite por sal devido à deficiência de sódio. (A) Búfalos exibindo excessivo apetite por sal, após ser disponibilizado no cocho (Moju, PA)¹. (B) Bovino lambendo o suor de equídeos (Acará, PA). (C) Vaca lambendo a própria urina, no chão da baia (Araçatuba, SP).

Somente após um período muito mais longo de privação, de até um ano, aparecem outros sinais clínicos. Há diminuição do apetite, perda de peso, crescimento retardado, diminuição na produção de leite, os animais têm os pelos arrepiados e a parte reprodutiva pode ser afetada (cios fracos ou ausentes, cios repetidos, retenção de placenta). No plasma sanguíneo e no leite os valores de sódio são normais; porém na urina,

nas fezes e na saliva há redução da concentração de sódio.

Os achados de necropsia não revelam alterações significativas, a não ser aumento de volume das parótidas. Como alteração histológica associada a essa deficiência tem sido descrita hiperplasia da zona glomerular das adrenais.

A

B

Figura 23. Alotrofagia (ingestão de solo) devido à deficiência de sódio. (A) Bovino ingerindo solo, ao ponto de fazer um buraco no chão. Cortesia do Dr. Med. Vet. Luiz S. Souza Junior (Oriximiná, PA). (B) Fezes de bovinos ressecadas pelo sol e com aspecto de cerâmica, devido à geofagia (Timon, MA)¹.

Figura 24. Plásticos retirados do rúmen de vaca, que praticava este tipo especial de alotriofagia, devido a deficiência de sódio (São Francisco de Itabapoana, RJ)

■ Diagnóstico da deficiência de sódio

Para o diagnóstico da deficiência de sódio o apetite exagerado por sal é o indicador mais precoce e óbvio¹. A ingestão compulsiva de solo e urina são outros sinais muito úteis. Porém é bom lembrar que muitos animais comem sal avidamente, às vezes em grandes quantidades, mesmo quando não sofrem de deficiência de sódio e que a alotriofagia também ocorre em outras deficiências nutricionais (fósforo, cobalto, proteína e fibra fisicamente efetiva)²¹. Outra dificuldade é que alguns sinais da deficiência de sal, como perda de apetite, menor ganho de peso e reduzida produção de leite, não são específicos e ocorrem em diversas outras condições. Além disso, não há alterações bioquímicas no sangue. As concentrações de sódio declinam

rapidamente na urina e a relação K:Na aumenta na saliva, porém estas alterações são sujeitas a grandes flutuações individuais e não podem ser empregadas para fins de diagnóstico de rotina. A determinação da composição química da forragem ou da ração fornece dados úteis. A experimentação é o método mais recomendável para confirmar o diagnóstico.

■ Profilaxia e sugestões de correção de estados carenciais de sódio

A profilaxia dos estados carenciais de sódio envolve a correta suplementação com NaCl (sal branco). A suplementação, em geral, não apresenta dificuldades. Para animais criados em pastagens, o sal branco deve ser fornecido em cochos, à vontade. Em relação às vacas de leite, o NaCl pode entrar, adicionalmente, na composição da dieta na proporção de 0,25 a 0,75%, dependendo do peso corporal e da produtividade. O consumo médio de NaCl para bovinos e bubalinos adultos é de 30 a 35 g por cabeça/dia, o que significa aproximadamente 11 a 13 kg de NaCl por animal adulto por ano. Na época de chuva o consumo de NaCl é maior (≈ 1 a 1,5 kg/cabeça/mês), já na época de seca é menor (≈ 0,50 a 0,7kg/cabeça/mês).

Em muitas regiões áridas ou semiáridas do Brasil, muitos ruminantes subsistem, durante meses do ano, ingerindo águas altamente salobres (água de salinidade elevada, que contém substâncias que a tornam de gosto desagradável). Entre essas substâncias existem cloretos, sulfatos, carbonatos e bicarbonatos de sódio, de cálcio e de magnésio; o cloreto de sódio predomina. Em algumas áreas, as águas de fontes profundas podem conter quantidades tóxicas de enxofre e flúor. O efeito danoso principal de águas com elevado conteúdo salino é a diminuição do apetite, com consequente perda de peso. Há redução na produção de leite, embora não haja alterações nas concentrações dos eletrólitos do sangue. Pode haver diarreia, andar rígido, ataxia, paralisia e espasmos musculares. A sugestão de que a ingestão de

águas salobres leva à formação de cálculos urinários nos animais tem pouca evidência científica.

Sabe-se que, em quase todas as regiões do mundo, os bovinos adultos consomem sal voluntariamente, uma média de 30 a 35g de sal por cabeça/dia. O princípio básico na formulação das misturas minerais é acrescentar a esta quantidade diária de sal comum o(s) demais elemento(s) mineral(is) a ser(em) suplementado(s). O NaCl serve, por um lado, como estimulante para que os bovinos ingiram os outros minerais e, por outro, como “freio” para que não haja consumo além do previsto dos demais minerais e que possa haver intoxicações.

COBALTO (Co)

■ Importância do cobalto no metabolismo

O cobalto é necessário para que a microbiota ruminal sintetize a vitamina B₁₂. Portanto, a deficiência de cobalto é uma deficiência atrelada à falta dessa vitamina.

■ Pesquisas pioneiras sobre a deficiência

A deficiência de cobalto foi diagnosticada, no Brasil, pela primeira vez, no estado de São Paulo, por Correa^{22,23} ao estudar uma doença em bovinos conhecida vulgarmente pelos nomes de “peste de secar”, “sablose”, “mal de areia”, “mal das cabeceiras” e “mal do colete”. A doença se caracterizava por perda de apetite, emagrecimento leve e progressivo, caquexia, letargia, alotriofagia, anemia, pelos ásperos e excessivamente crescidos, diminuição da produção de leite e baixa fertilidade. A enfermidade seria mais frequente entre dezembro e maio, isto é, durante a época chuvosa, quando as forragens são mais nutritivas e abundantes.

Foram feitas determinações de cobalto e cobre em amostras de fígado de 22 bovinos sadios de área considerada normal e de vinte bovinos doentes, oriundos de área deficiente. Nos animais sadios, os teores de cobalto

no fígado apresentaram média de 0,201 ($\pm$ 0,016) mg/kg na matéria seca (MS). Nos animais deficientes o teor médio de cobalto foi 0,058 ($\pm$ 0,006) mg/kg. Os valores de cobalto dos animais deficientes indicaram a deficiência do mineral. Em amostras de forragens de áreas onde a deficiência não ocorria, os valores médios de cobalto foram 0,334 ($\pm$ 0,030) mg/kg na MS, enquanto que em amostras de áreas indenens, os valores foram 0,046 ($\pm$ 0,005).

O “Mal do fastio” é uma doença de bovinos que ocorre nas áreas de plantação de cana-de-açúcar da Serra da Ibiapaba, no Ceará. Nesta região todo o gado é levado, anualmente, no início da época de chuva, para o sertão de onde somente é trazido de volta no início da seca. Caso essa transferência não seja feita, o gado adoece, como aconteceu em 1958, ano que, em virtude de grande seca que assolou todo o Nordeste, e especialmente o sertão, o gado não pôde ser levado da serra (local pobre em cobalto), para o sertão. Foram examinados cinco animais doentes e três sadios que tinham ficado na região por mais de um ano. Os sinais da doença foram falta de apetite, pelos ásperos, fezes ressecadas, emagrecimento progressivo, anemia e finalmente a morte. Necropsias e estudos histopatológicos revelaram esteatose hepática e hemossiderose no baço e no rim. Os valores de cobalto de quatro bovinos estavam bem abaixo do normal; no quinto animal o valor estava ligeiramente abaixo do normal. Os valores de cobre no fígado foram deficientes em um, subdeficientes em dois outros e normais em dois. Concluiu-se, com base no histórico, no quadro clínico, nos achados de necropsia e histopatológicos e pelas análises de fígado, que o “mal do fastio” é, primariamente, uma deficiência de cobalto, embora, adicionalmente, também haja deficiência de cobre na região^{24,25}.

■ Quadro clínico patológico da deficiência de cobalto

Nas regiões marcadamente deficientes não é

possível criar ruminantes, pois estes desenvolvem inapetência e emagrecimento progressivo (mesmo quando colocados em pastagens viçosas), fezes ressecadas, anemia e morte¹.

Nas regiões subdeficientes, os sinais clínicos mais indicativos são o baixo ganho de peso, o hábito de roer madeira e cascas de árvores e de lambeur urina de outros animais¹.

As formas mais severas da deficiência de cobalto em bovinos e bubalinos tem recebido uma variedade de nomes locais, alguns deles bastante sugestivos. No Brasil, há menções ao “mal do fastio”, em função da manifestação clínica que mais chama atenção, que é a falta de apetite, “toque” ou “toca”, expressão que talvez se deva ao fato de os animais serem periodicamente mudados de pasto, como forma empírica de evitar a doença (os animais têm que ser “tocados” de um pasto deficiente em cobalto, onde podem ficar durante algum

tempo, para outro não-deficiente, de onde podem, novamente, após algum tempo, voltar ao pasto deficiente). Em São Paulo, a enfermidade é conhecida popularmente, como “peste de secar”, “sablose”, “mal da areia”, “mal das cabeceiras” e “mal do colete”. A designação mais apropriada para a deficiência de cobalto seria marasmo enzoótico¹.

Os ruminantes mantidos em pastos deficientes em cobalto, dependendo da idade e do grau da deficiência, se mantêm sem quaisquer sinais clínicos por semanas ou até meses. Este período corresponde ao tempo de exaustão das reservas de cobalto no organismo. Com a depleção das reservas, aparecem os primeiros sinais, sendo o mais importante e característico a diminuição progressiva do apetite, até anorexia, mesmo frente à pastagem viçosa e abundante. Há rápida perda de massa muscular (marasmo) (Figura 25) e alotrioofagia, com os bovinos ingerindo principalmente cascas de

Figura 25. (A e B) Bovinos e (C e D) bubalinos, com deficiência de cobalto, em mau estado nutricional devido à anorexia, apesar da pastagem abundante (Castanhal, PA).

árvores e pedaços de madeira.

Algumas propriedades de gado de leite, no Sudeste, costumam enrolar árvores com arame farpado para evitar que essas árvores morram devido ao hábito dos bovinos roerem suas cascas (Figura 26). Verifica-se ressecamento das fezes (diz-se, popularmente, que os bovinos eliminam fezes iguais às de cabrito). Em fase mais adiantada observa-se acentuada anemia, que, de acordo com a maioria dos autores, é normocítica e normocrômica¹.

Finalmente, se não tratado ou não tiver a dieta mudada, o animal morre dentro de poucos meses. Se a

deficiência de cobalto for menos severa (subclínica), essas manifestações extremas poderão nunca aparecer. Animais jovens só exibem subdesenvolvimento e os adultos diminuição da produção de leite, há nascimento de bezerros fracos, que raramente sobrevivem mais que poucas semanas. Considerando-se que os teores de cobalto no solo podem variar até mesmo dentro de uma mesma propriedade, por vezes, a mudança para outro pasto pode levar os animais à recuperação¹.

Os achados de necropsia são emaciação extrema, carcaça pálida e fígado claro, levemente amarelado (Figura 27).

Figuras 26. Árvores enroladas em arame farpado, para evitar alotriofagia (no caso ingestão de cascas do tronco), em propriedades com ingestão de fibra longa; no entanto, tais rebanhos tinham deficiência subclínica de cobalto (confirmada pela experimentação). (A) Paulo de Frontin, RJ. (B) Moju, PA.

Figura 27. (A) Visceras pálidas de bovino, em mau estado nutricional, devido à anorexia pela deficiência de cobalto, apesar de pastagem abundante disponível na fazenda. (B) Fígado difusamente alaranjado (esteatose) (Acará, PA)¹.

Os exames histológicos revelam degeneração gordurosa hepática centrolobular (Figura 28), pode haver atrofia do tecido eritrogênico na medula óssea e, em casos mais acentuados, hemossiderose esplênica¹.

Figura 28. Esteatose hepática difusa grave, devido à anorexia pela deficiência de cobalto¹.

■ Diagnóstico da deficiência de cobalto

Para o diagnóstico, os dados do histórico e a observação do rebanho são muito sugestivos. A deficiência de cobalto só ocorre em ruminantes. Enquanto esses emagrecem e morrem em pastagens deficientes

em cobalto, equinos e outros animais não ruminantes nada manifestam. São bem conhecidos os chamados “pastos de criar éguas”, nos quais há notória dificuldade de se criarem bovinos. Como o cobalto não é necessário às plantas (com exceção das leguminosas, para as quais o elemento é importante na fixação de nitrogênio), em áreas com deficiência, de forma paradoxal, ocorrem mortes de ruminantes, aparentemente por fome, em pastos abundantes e viçosos¹.

A melhor maneira de confirmar o diagnóstico de deficiência de cobalto é a experimentação, em que o profissional fornece o cobalto a um grupo de ruminantes e os coloca no mesmo pasto dos outros não suplementados com cobalto (Figuras 29 a 31).

O uso de balas, ou do próprio sulfato de cobalto (CoSO_4), introduzidas no rúmen, ou a aplicação parenteral de vitamina B_{12} são condutas muito úteis para confirmar o diagnóstico da deficiência. Pela administração oral de cobalto, a recuperação dos animais é rápida.

Análises de cobalto no fígado também são de fácil interpretação. Em bovinos, com idade de nove meses ou mais, valores abaixo de 0,05 mg/kg indicam deficiência clínica, de 0,05 a 0,12 mg/kg deficiência subclínica e acima de 0,12 mg/kg de cobalto, um teor adequado neste elemento.

Figura 29. Administração via oral de 300 mg de CoSO_4 , diluído em 30 mL de água, em vaca de leite de rebanho com suspeita de deficiência subclínica de cobalto. Essa administração, de forma única, permite acompanhar os animais tratados e manejados juntamente com os não tratados. (A) Vaca leiteira recebendo o CoSO_4 , em 14 de junho de 2019; (B) mesma vaca, aproximadamente dois meses após a suplementação (18 de agosto de 2019) apresentando melhora no escore corporal.

Figura 30. (A) Bovino deficiente em cobalto, em mau estado nutricional devido à anorexia, apesar de pastagem abundante na propriedade. (B) Após seis meses da administração de quatro doses de vitamina B12 (uma por semana, durante o primeiro mês) e suplementação com CoSO_4 (Irituia, PA).

Figura 31. (A) Lote de bovinos com escore corporal ruim, devido à acentuada deficiência de cobalto e (B) apresentando bom estado nutricional, após tratamento com vitamina B12 e adição de CoSO_4 no NaCl , (Irituia, PA).

■ Profilaxia e sugestões de correção de estados carenciais de cobalto

De uma maneira geral, as exigências de cobalto para os diversos ruminantes se situam entre 0,07 a 0,12 mg de cobalto por kg de MS ingerida diariamente. De forma muito genérica, aconselha-se a suplementação de 2 mg de cobalto por cabeça/dia, o que corresponde a aproximadamente 10 mg de CoSO_4 que, em média, possui 21% de cobalto. Para se suplementar a quantidade de 2 mg de cobalto/cabeça/dia deve-se adicionar as 10 mg de CoSO_4 nas 30 g de NaCl , que são normalmente ingeridas por dia. Isso resulta numa concentração final aproximada de 67 mg de cobalto ou 330 mg de CoSO_4 por kg de sal branco.

Um detalhe que precisa ser considerado é que, infelizmente, há muitos produtos vendidos como sendo CoSO_4 e que são falsificados ou adulterados. Portanto, sempre que um profissional diagnosticar a deficiência de cobalto, o mesmo deverá recomendar a compra de CoSO_4 puro para análises químicas.

COBRE (Cu)

■ Importância do cobre no metabolismo

O cobre é fundamental para formação de hemoglobina e ainda se destaca entre os microelementos, pelo número e variedade de funções a que está ligado, direta ou indiretamente. Importantes enzimas, como ceruloplasmina (ferroxidase), citocromo-oxidase, dopamina-beta-hidroxilase, lisil oxidase, Cu-Zn superóxido dismutase e tiroxinase são cobre-dependentes e desempenham papéis fundamentais no transporte de ferro, na transferência de elétrons da cadeia respiratória, no metabolismo das catecolaminas, na formação de tecido conjuntivo, na eliminação de radicais livres e pigmentação dos pelos, respectivamente. O cobre ainda desempenha importante função na formação da mielina.

■ Pesquisas pioneiras sobre a deficiência de cobre

Na costa do Piauí, na região do delta do rio Parnaíba, Tokarnia²⁶ realizou o primeiro diagnóstico da deficiência de cobre em bovinos no Brasil. Os animais afetados tinham acromotriquia periocular e marcada anemia, que são manifestações típicas da deficiência de cobre.

Na parte sul do estado do Rio de Janeiro suspeitou-se de deficiência mineral em fazendas cuja produção dos animais era inferior ao que se poderia esperar. De 35 bovinos examinados, sete tinham valores deficientes e outros sete, valores subdeficientes de cobre no fígado, em relação ao cobalto foram encontrados somente três valores subdeficientes²⁷.

■ Quadro clínico patológico da deficiência de cobre

A deficiência de cobre pode ser primária ou direta, quando se deve a baixos valores do elemento na dieta. A deficiência secundária ou indireta, muitas vezes, é condicionada pela presença de fatores dietéticos que interferem na absorção intestinal do cobre, tal como verificado na ingestão excessiva de enxofre e/ou

molibdênio.

Os sinais clínicos observados na deficiência de cobre variam um pouco com a espécie animal. Em bovinos adultos os sinais são mais evidentes na época das chuvas quando, apesar da abundância de forragem verde, os animais emagrecem. Há várias alterações ou quadros clínicos causados pela deficiência do cobre em ruminantes. A acromotriquia (despigmentação dos pelos) pode ser vista especialmente ao redor dos olhos dos bovinos, sob forma de um halo (Figura 32).

Nos búfalos a pelagem fica avermelhada (Figura 33). Tem sido descrita anemia macrocítica e hipocrômica.

A deficiência de cobre pode cursar com diarreia crônica, isto é, quando a deficiência de cobre é condicionada pelo excesso de molibdênio na dieta. Além destas manifestações ainda há, na deficiência de cobre, crescimento retardado dos animais jovens, baixa produção de leite e baixa taxa de fertilidade¹.

Na região do delta do rio Parnaíba, no Piauí e no Maranhão, Tokarnia et al.²⁸ investigaram a causa do mau estado de nutrição de bovinos, e, especialmente, uma doença chamada de "ronca". Os animais eram subnutridos e tinham pelos ásperos e muitas vezes escasso que, em alguns animais, parecia descorado²⁸. A maioria dos animais apresentava-se facilmente excitável, muitos tinham diarreia que não era devida à brotação do pasto, na primavera, ou a infestação verminótica. Os animais afetados pela enfermidade tinham adicionalmente respiração ruidosa. Anemia normocítica e hipocrômica foi encontrada em animais doentes e aparentemente sadios. Exames de necropsia e estudos histopatológicos revelaram hemossiderose no fígado em todos os animais com "ronca" e no baço e nos linfonodos na maioria deles. Nos animais não-afetados, hemossiderose do baço e dos linfonodos era rara e não foi vista no fígado. Os valores de cobre no fígado foram deficientes em três bovinos doentes e também em cinco outros não afetados. Os valores de cobalto foram normais, com exceção de um que era subdeficiente. Concluiu-se que havia uma deficiência de cobre nos anima-

Figura 32. Acromotriquia (despigmentação dos pelos) ao redor dos olhos, em forma de halo (animal “de óculos”), decorrente a deficiência clínica de cobre. (A) Novilho Nelore com acentuado tom de cinza na pelagem, que nesta raça é branca (Seropédica, RJ). (B) Bezerro búfalo com halo de despigmentação periocular (Cachoeira do Arari, PA).

Figura 33. Bezerros búfalos com deficiência clínica de cobre. Notar o tom avermelhado na pelagem (“pelo de macaco”) (Cachoeira do Arari, PA).

is criados no delta do Rio Parnaíba, porém, a ocorrência simultânea de outros fatores não pôde ser excluída, especialmente em relação à respiração ruidosa.

Na região costeira do norte do estado do Rio de Janeiro ocorre em bovinos a mesma doença com a respiração ruidosa, tal como relatada no delta no Rio Parnaíba²⁸. Os sinais clínicos, os achados de necropsia e histopatológicos são idênticos. Em dois animais afetados pela doença os valores de cobre no fígado,

foram deficientes, e, em um deles, baixo teor de cobalto também foi encontrado. Em outro bovino não afetado pela doença e em um ovino desta área também havia valores deficientes de cobre²⁷.

O “ronca” também foi visto em Mato Grosso do Sul, no município de Aquidauana, onde é conhecida por “roncadeira”. Amostras de fígado de dois bovinos necropsiados revelaram valores muito baixos de cobre e muito altos de ferro²⁸.

Os achados de necropsia, quando presentes, relacionam-se ao quadro clínico. Há palidez da carcaça e pode-se encontrar pigmento marrom amarelado nos linfonodos (Figura 34) e nos intestinos (Figura 35).

Em bovinos com deficiência de cobre, os exames histopatológicos revelam hemossiderose no baço, nos linfonodos e eventualmente no fígado e no rim. Marcada hemossiderose (Figura 36) nos exames histológicos desses órgãos, em bovinos oriundos da mesma região, em geral, indica deficiência de cobre.

Nos casos de ataxia enzoótica, colorações especiais revelam decréscimo na quantidade de mielina (*luxol fast blue*) ou mielina degenerada (coloração de Marchi), sobretudo na medula espinhal, nos casos mais graves pode haver cavitações no encéfalo¹.

A

B

Figura 34. Corte sagital de linfonodos de búfalos com deficiência de cobre. (A, B) Áreas marrom acobreadas a amareladas na superfície de corte de linfonodos de búfalos com deficiência de cobre.

A

B

Figura 35. (A e B) Mucosa do intestino delgado de búfalo, difusamente marrom acobreada, devido à deficiência de cobre (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA).

A

B

Figura 36. Hemossiderose no (A) baço e (B) linfonodo de bovino com deficiência de cobre (HE, obj. 10 e 16) (Itaguaí e Seropédica, RJ)¹.

■ Diagnóstico da deficiência de cobre

Apesar das muitas manifestações que ocorrem na deficiência de cobre, em geral o diagnóstico a campo não é tão fácil, mesmo quando a deficiência é acentuada, pois parte dessas manifestações não é específica. A confirmação da deficiência, simples ou condicionada, precisa ser realizada através de análises químicas de amostras de fígado e pela experimentação. Os resultados dos valores de cobre obtidos pela análise de amostras de fígado são de fácil interpretação.

Valores de 0 a 50 mg/kg da MS hepática indicam deficiência clínica e de 50 a 100 mg/kg, deficiência subclínica, teores acima de 100 mg/kg são considerados adequados¹.

A aplicação por via parenteral (subcutânea ou intramuscular) de complexos orgânicos de cobre, de lenta absorção, é um procedimento muito útil na experimentação, especialmente quando se suspeitar de deficiências subclínicas, pois permite que os animais tratados e não-tratados permaneçam no mesmo pasto, obtendo-se informações valiosas sobre o *status* de cobre dos animais¹.

■ Profilaxia e sugestões de correção de estados carenciais de cobre

Para o tratamento e a profilaxia da deficiência de cobre se deve incorporar o sulfato de cobre (CuSO_4) ao sal branco e disponibilizá-lo à vontade para os animais (Figuras 37 a 39).

Os bovinos, de uma forma muito genérica, necessitam de 10 mg de cobre por kg de matéria seca (MS) ingerida diariamente. Se um bovino adulto ingerir 10 kg de MS de pasto por dia, ele necessitará de 100 mg de cobre por dia. De uma forma também muito genérica, se recomenda suplementar 25% (25 mg) em casos de deficiência subclínica e 50% (50 mg) em casos de deficiência clínica. Assumindo um CuSO_4 com 25% de cobre as quantidades diárias necessárias serão

100 e 200 mg de CuSO_4 por dia, que deverão ser inseridos nos 30 g de NaCl diariamente ingerida. Isso equivale a cerca de 830 a 1.670 mg de cobre ou 3.300 a 6.700 mg de CuSO_4 por kg de NaCl, respectivamente, nos casos de deficiência subclínica e clínica.

Figura 37. Alteração de pelagem em rebanho bubalino pré e pós suplementação, por três meses, com CuSO_4 misturado ao NaCl. (A) Pelagem desbotada devido à deficiência de cobre e (B) pelagem de coloração normal após suplementação (Cachoeira do Arari, Ilha de Marajó, PA).

Os ovinos, que sabidamente são mais sensíveis à intoxicação por cobre, não podem ser suplementados com sal mineral de bovinos e exigem cerca de 5 mg de cobre por kg de MS ingerida. Portanto, de forma similar aos cálculos realizados acima, para os bovinos que exigem 10 mg de cobre por kg de MS, basta dividir por dois as quantidades recomendadas para os bovinos para se ter ideia dos níveis de garantia para os ovinos. No

Figura 38. (A) Novilha com escore corporal ruim devido à deficiência de cobre e apresentando melhora da condição física (B), após suplementação por três meses, com CuSO_4 misturado ao NaCl (Castanhal, PA).

Figura 39. (A) Novilha com deficiência subclínica de cobre e (B) após ter sido suplementada, por três meses, com CuSO_4 misturado ao NaCl (1.000 mg de Cu por kg de NaCl) (Seropédica, RJ).

caso, arredonda-se para 400 a 800 mg de cobre ou 1.600 a 3.200 mg de CuSO_4 por kg de NaCl , respectivamente, nos casos de deficiência subclínica e clínica.

O fígado tem grande capacidade de armazenar cobre, de maneira que é preciso evitar administração excessiva de cobre, especialmente aos ovinos, para evitar a intoxicação por este elemento.

SELÊNIO (Se)

■ Importância do selênio no metabolismo

No que se relaciona aos conhecimentos atuais, o principal papel do selênio está ligado à redução de peróxidos, catalisada pela peroxidase glutatiônica. Esta enzima contém selênio e atua, em especial, no fígado, mas também no coração, nos eritrócitos, músculos esqueléticos, rim, pulmão e trato intestinal. Essa função é absolutamente essencial para manutenção de integridade das membranas citoplasmáticas das células, pois reduz muito os danos oxidativos causados pelos peróxidos.

Condições que respondem à administração de selênio, em animais de fazenda, não refletem necessariamente uma simples deficiência. Tem sido demonstrada uma complexa relação metabólica entre selênio, vita-

mina E e aminoácidos que contêm enxofre. Em diversas condições que respondem à sua administração, o selênio age substituindo parcial ou completamente a vitamina E. É importante ressaltar, porém, que o selênio não é um mero antioxidante substituto da vitamina E, ele pode funcionar, em certas situações, até melhor que essa vitamina. Estudos indicam que selênio e vitamina E atuam sinergicamente. O conteúdo de sulfatos da alimentação também é importante, porque o enxofre dificulta a absorção e a utilização do selênio.

■ Pesquisas pioneiras sobre a deficiência de selênio

Em relação ao selênio, os dados continuam escassos e insuficientes para se saber qual a importância da ocorrência da deficiência desse elemento em ruminantes no Brasil.

No município de Linhares, ES, em 1981, verificou-se a ocorrência de uma enfermidade caracterizada por projeção (elevação) dorsal das escápulas, com dificuldade de locomoção dos bovinos, à época não se chegou a uma conclusão sobre a etiologia, mas pelo quadro clínico, hoje se imagina que esse tipo de alteração deva-se à degeneração/necrose do músculo serrátil ventral, secundária à deficiência de selênio²⁹.

A primeira ocorrência, devidamente diagnosticada e publicada, da miopatia nutricional (“doença do músculo branco”) foi registrada no Rio Grande do Sul³⁰. Numa propriedade, de 140 bezerras com aproximadamente um ano de idade que eram mantidos em uma pastagem de azevém, quarenta animais morreram. A evolução da doença foi de um a três dias e os sinais clínicos incluíram rigidez dos músculos dos membros e dificuldade de locomoção. À necropsia havia lesões nos músculos esqueléticos e, em menor grau, no miocárdio. As lesões microscópicas eram sobretudo degenerativas, havendo acentuada calcificação de fibras. Após tratamento com vitamina E e selênio não houve aparecimento de novos casos e alguns animais levemente afe-

tados recuperaram-se³⁰.

Em outra propriedade foi observado caso isolado de miopatia em uma bezerra, que morreu subitamente sem apresentar sinais clínicos prévios. À necropsia foram vistas lesões semelhantes às observadas nos animais do surto acima descrito, porém mais pronunciadas no coração. As lesões microscópicas também eram semelhantes, mas as do miocárdio incluíam marcadas alterações proliferativas acompanhadas por infiltrado de macrófagos e outras células mononucleares.

■ Quadro clínico patológico da deficiência de selênio

A doença do músculo branco, também é conhecida como distrofia muscular nutricional ou miopatia nutricional é a principal manifestação da deficiência de selênio. Esta doença cursa com degeneração e necrose dos músculos estriados e, por vezes, do miocárdio de bezerras e cordeiros; bovinos adultos também podem desenvolver a enfermidade. A incidência da doença é muito variável, em algumas áreas é baixa (menos que 1% do rebanho pode estar afetado), em outras, adoece até 20 a 30% dos animais. Em alguns anos, a doença não ocorre. A evolução pode ser superaguda, aguda ou crônica. São susceptíveis, em especial, animais com três a seis semanas de idade, em bom estado nutricional. Na forma superaguda, os animais apresentam taquicardia, perturbações no ritmo cardíaco, fraqueza geral progressiva e morrem após poucas horas. Na forma aguda, os animais evitam a movimentação, tem andar rígido até cambaleante, se cansam rapidamente, ficam muito tempo deitados, custam a se levantar, tornam-se cada vez mais fracos, assumem o decúbito lateral e morrem por insuficiência circulatória ou respiratória. Pode haver mioglobinúria. Nos casos de evolução mais lenta, os sinais clínicos são semelhantes aos da doença de evolução aguda, porém menos acentuados.

À necropsia verifica-se que as alterações na musculatura do esqueleto são simétricas. Em especial

Figura 40. (A e B) Musculatura esquelética de bezerro com deficiência de selênio, apresentando necrose de coagulação, sob forma de faixas claras distribuídas no tecido (Seropédica, RJ)¹.

são afetados os músculos grande dorsal, psoas, bíceps femoral, semitendinoso, intercostais e o diafragma. Na musculatura esquelética, há áreas com estrias ou manchas de coloração branco-acinzentada (Figura 40) até amarelada e de consistência mais firme. Às vezes, os músculos têm aspecto de cozidos ou de carne de peixe ou frango, podendo haver hemorragias. As mesmas alterações são encontradas no músculo cardíaco, em especial no ventrículo esquerdo. No pulmão, não raramente, há edema e enfisema.

Ao exame histológico encontram-se degeneração hialina (necrose) com fragmentação das fibras

musculares e calcificação distrófica (Figura 41). Nos casos de evolução mais lenta há processos inflamatórios e de reparação.

Em bovinos, advoga-se que existam ainda outros distúrbios pouco específicos, os quais responderiam positivamente à administração de selênio; entre esses temos diarreia, mau desenvolvimento, depressão do sistema imunitário (com aumento da incidência de mastite), miodegeneração em bovinos adultos, problemas de fertilidade (infertilidade, ciclos estrais irregulares, morte embrionária, ovários císticos), retenção de placenta, abortos, natimortos e fraqueza neonatal.

Figura 40. (A e B) Musculatura esquelética de bezerro com deficiência de selênio, apresentando necrose de coagulação, sob forma de faixas claras distribuídas no tecido (Seropédica, RJ)¹.

■ Diagnóstico da deficiência de selênio

Em geral, o diagnóstico da deficiência de selênio pode ser feito pela sintomatologia, achados de necropsia e histopatologia. A melhor maneira de se confirmar o diagnóstico é pela experimentação, com a adição de selenito de sódio (Na_2SeO_3) no sal branco (NaCl). Deve ser feito o diagnóstico diferencial com a intoxicação pela *Senna occidentalis*, que ocorre em bovinos de qualquer idade¹; além disto, em casos de distrofia muscular nutricional, a palidez dos músculos pode aparecer acentuada pela deposição de sais de cálcio. Ainda deve ser feito o diagnóstico diferencial com a intoxicação por antibióticos ionóforos (*e.g.* salinomicina, monensina).

Uma vez que o selênio exerce influência na taxa de fertilidade, nos índices de natimortos e de retenção de placenta e na incidência de mastites, muito se fala que tais índices melhoraram quando se administrou misturas minerais “reforçadas” em selênio, ou até mesmo o aplicou, de forma parenteral. Entretanto, os profissionais precisam saber que apenas essa relação causa-efeito não é suficiente para estabelecer um diagnóstico seguro (ela é apenas sugestiva!) do estado carencial. Vale aqui lembrar que os índices zootécnicos, listados acima, são multifatoriais, isto é, podem ser causados por inúmeros outros fatores, que não seja apenas o selênio e que o fornecimento deste mineral pode ter coincidido com outras alterações no manejo sanitário e nutricional do rebanho, que podem colaborar para um efeito que confunde os profissionais. Em nossa experiência é comum obtermos relatos de que foi realizada a troca da mistura mineral “antiga” por outra mais “reforçada” ou que se aplicou este ou aquele elemento mineral nos animais e os indicadores zootécnicos melhoraram!

Ao investigarmos pormenorizadamente, detectamos que os profissionais também realizaram, de forma correta, outros procedimentos (*e.g.* exames andrológicos, treinamento e qualificação da mão de

obra, adubações, descarte de animais, etc.) que coincidentemente convergiram para a melhoria geral dos indicadores da fazenda; ai, por ingenuidade ou até mesmo por ideais comerciais, acusam que a melhora se deveu à nova mistura mineral ou à aplicação de um específico nutriente no rebanho.

Portanto, novamente deixamos bem claro, que o diagnóstico é um procedimento complexo do pensamento humano e que deve ser fundamentado em seus pressupostos elementares e ser realizado em toda a sua plenitude. Dizer que se pode fazer um diagnóstico baseado apenas num exame complementar (*e.g.* análises de capins ou de tecidos animais) é um erro conceitual³. Também deixamos claro que é perfeitamente possível, sim, que o fornecimento de selênio a um dado rebanho possa mesmo ser o responsável pela melhoria dos indicadores relacionados à reprodução e à qualidade do leite, entretanto essa conclusão só pode ser tirada se todos os demais fatores ambientais ligados ao rebanho tiverem sido mantidos inalterados! Em resumo, é preciso ter muita cautela ao se ler um artigo em que um dado diagnóstico de deficiência mineral foi estabelecido com base apenas em análises químicas de forragens ou de tecidos animais.

■ Profilaxia e sugestões de correção de estados carenciais de selênio

A exigência diária de selênio, para os ruminantes, se situa por volta de 0,10 mg/dia por cada kg de MS ingerida. Portanto, um bovino adulto, consumindo 10 kg de MS ao dia, irá necessitar de 1 mg de selênio. Como há notório risco de intoxicação por esse elemento mineral, recomenda-se suplementar, somente com base no diagnóstico de um estado carencial, 20% das exigências diárias; portanto, 0,20 mg selênio por dia. Como Na_2SeO_3 possui cerca de 45% de selênio, a quantidade diária a ser inserida nas 30 g de NaCl será de 0,44 mg. Essa quantidade equivale a cerca de 6,7 mg de selênio ou 15 mg de Na_2SeO_3 por kg de NaCl . A exatidão na pesagem e o zelo na mistura deverão ser rigoro-

sos, pois a quantidade de Na_2SeO_3 , a ser colocada em 100 kg de NaCl , é muito pequena (1,5 g); erros nesses procedimentos poderão resultar em intoxicação por selênio.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Não restam dúvidas que os conhecimentos gerados, nas últimas seis a sete décadas, sobre as deficiências minerais foram pujantes e extremamente importantes para o desenvolvimento da nossa pecuária, e também para a formação de competências nas universidades. Como em qualquer outra enfermidade, o diagnóstico de uma deficiência mineral deve ser fundamentado na rigorosa ordem metodológica que se inicia com um histórico detalhado, exame clínico do animal ou do rebanho, observação atenta da propriedade e, somente por último, por exames complementares. A experimentação é a melhor forma de se confirmar um diagnóstico e de se determinar a fórmula mineral adequada a cada propriedade.

Após longas décadas de estudos científicos ficou evidente que as principais deficiências minerais que acometem os bovinos e bubalinos no Brasil são as de sódio (Na), fósforo (P), cobalto (Co) e cobre (Cu), sendo a deficiência de selênio (Se) pouco frequente em nossos rebanhos. A correção de qualquer estado carencial deve passar pelo correto diagnóstico e pela utilização de uma mistura mineral idônea e que contenha apenas o(s) elemento(s) deficitário(s), caso contrário, além de não surtir efeito benéfico, causará prejuízos ao pecuarista.

DEDICATÓRIA

Dedicamos esse trabalho ao nosso egrégio Professor Tokarnia. Sua dedicação à buiatria nacional foi imensa e gerou, além da incomensurável economia de recursos, muita riqueza no campo e centenas de profissionais altamente qualificados.

REFERÊNCIAS

1. TOKARNIA, C.H. et al. Deficiências Minerais em Animais de Produção. Ed. Helianthus, Rio de Janeiro, p.19-42.2010.
2. DIOMEDES BARBOSA, J. et al. Atlas de Enfermidades de Bovinos. E-book disponível em amazon.-com.br.2018.
3. MALAFAIA, P. Phosphorus for Cattle and Buffaloes in Brazil. E-book disponível em amazon.com.br. ISBN 978-65-0003575-9 ePub.2020.
4. TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. Diseases caused by mineral deficiencies in cattle raised under range conditions in Brazil, a review. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v.8, p.1-6, 1973.
5. TOKARNIA, C.H. et al. 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.
6. TOKARNIA, C.H. et al. Deficiências e desequilíbrios minerais em bovinos e ovinos - revisão dos estudos realizados no Brasil, de 1987 a 1998. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.19, n.1, p.19-33, 1999.
7. TOKARNIA, C.H. et al. Deficiências minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.20, n.3, p.127-138, 2000.
8. MALAFAIA, P. et al. Equívocos arraigados no meio pecuário sobre deficiências e suplementação minerais em bovinos no Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.34, n.3, p.244-249, 2014.
9. PEIXOTO, P.V. et al. Princípios de suplementação mineral em ruminantes. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.25, n.3, p.195-200, 2005.
10. PEIXOTO, P.V. et al. Eficiência reprodutiva de matrizes bovinas de corte submetidas a três diferentes tipos de suplementação mineral. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.23, n.3, p.125-130, 2003.
11. MALAFAIA, P. et al. Ganho de peso e custos em bovinos de corte submetidos a dois tipos de suplementos minerais. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.24, n.3, p.160-164, 2004.
12. CARVALHO, C.A.B. et al. Performance of dairy heifers raised on Xaraés palissadgrass (*Brachiaria brizantha* cv. Xaraés) pasture supplemented with two types of mineral mixture. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.34, n.1, p.46-50, 2014.
13. COSTA, R.M. et al. Reduction of phosphorus concentration in mineral supplement on fertility rate, maternal ability and costs of beef cows reared in pastures of *Urochloa decumbens*. *Tropical Animal Health and Production*, v.48, n.2, p.417-422, 2016.
14. LOPES, S.P. Bio-economic evaluation of phosphorus supplementation strategies for a cow-calf system in Brazil: a case study. *Tropical Animal Health and Production*, v.50, n.2, p.205-208, 2018.
15. BR Corte. Exigências Nutricionais de Zebuínos Puros e Cruzados. 2016. Editora UFV. 3ª edição.
16. GIOVINE, N. Estudo clínico da deficiência de fósforo nos bovinos de Minas Gerais. *Arquivos da Escola Superior de Veterinária do Estado de Minas Gerais*, v.1, p.17-25, 1943.
17. MENICUCCI SOBRINHO, L. Carência de fósforo e cálcio nos bovinos. *Arquivos da Escola Superior de Veterinária do Estado de Minas Gerais*, v.1, p.944-949,

- 1943.
18. MEGALE, F. Sobre a incidência da esterilidade em vacas no estado de Minas Gerais. *Arquivos da Escola Superior de Veterinária do Estado de Minas Gerais*, v.2, p.9-19, 1949.
19. TOKARNIA, C.H. et al. Deficiência de fósforo em bovinos no Piauí. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v.5, n.1, p.483-494, 1970.
20. TOKARNIA, C.H. et al. Botulismo em bovinos no Piauí, Brasil. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v.5, n.1, p.465-472, 1970.
21. MALAFAIA, P. et al. Distúrbios comportamentais em ruminantes não associados a doenças: origem, significado e importância. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.31, n.9, p.781-790, 2011.
22. CORRÊA, R. Carência de cobalto em bovinos no estado de São Paulo. *Revista Brasileira de Biologia*, v.15, p.309-313, 1955.
23. CORRÊA, R. Carência de cobalto em bovinos. *Arquivos do Instituto Biológico de São Paulo*, v.24, p.199-227, 1957.
24. TOKARNIA, C.H. et al. Deficiência de cobalto em bovinos na Serra da Ibiapaba, no estado do Ceará. *Arquivos do Instituto de Biologia Animal*, v.4, p.195-202, 1961.
25. TOKARNIA, C.H. et al. Deficiências de cobre e cobalto em bovinos e ovinos no Nordeste e Norte do Brasil. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v.3, n.1, p.351-360, 1968.
26. TOKARNIA, C.H. et al. Deficiência de cobre em bovinos no delta do Rio Parnaíba, nos Estados do Piauí e Maranhão. *Arquivos do Instituto Biologia Animal*, v.3, p.25-37, 1960.
27. TOKARNIA, C.H. Deficiência de cobre e cobalto em bovinos e ovinos em algumas regiões do Brasil. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v.6, n.1, p.61-77, 1971.
28. TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER J. Sobre o “ronca”, doença de etiologia obscura em bovinos, caracterizada por respiração ruidosa. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.18, n.3/4, p.93-98, 1998.
29. TOKARNIA, C.H. Comunicação pessoal. (UFRRJ).
30. BARROS C.S.L. et al. Miopatia nutricional em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.8, n.3/4, p.51-55, 1988.