

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**SUPLEMENTAÇÃO MINERAL NO MANEJO
REPRODUTIVO OVINO**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Fernando Feldens Vasconcelos

**Santa Maria, RS, Brasil
2012**

**SUPLEMENTAÇÃO MINERAL NO MANEJO
REPRODUTIVO OVINO**

por

Fernando Feldens Vasconcelos

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração em Fisiopatologia da Reprodução, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de
Mestre em Medicina Veterinária

Orientador: Prof^a. Mara Iolanda Batistella Rubin

**Santa Maria, RS, Brasil
2012**

**Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Ciências Rurais
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,
aprova a Dissertação de Mestrado

**SUPLEMENTAÇÃO MINERAL NO MANEJO
REPRODUTIVO OVINO**

Elaborada por
Fernando Feldens Vasconcelos

Como requisito parcial para obtenção do grau de
Mestre em Medicina Veterinária

COMISSÃO EXAMINADORA

Mara Iolanda Batistella Rubin, Dra.
(Presidente/ Orientadora)

Adriana Pires Neves, Dra. UNIPAMPA

João Francisco Coelho de Oliveira, Dr. UFSM

Santa Maria, 21 de Dezembro de 2012.

AGRADECIMENTOS

À minha mãe, pelo amor, dedicação, apoio e incentivo para o meu crescimento pessoal e profissional. Sem você eu não teria chegado aqui. Estou bem graças ao teu amor.

À minha namorada Mariana pelo apoio e parceria durante a realização deste experimento.

Aos proprietários da Cabanha M Laneira, José Octávio e Sônia Silveira que gentilmente cederam sua propriedade e os animais para execução da pesquisa, pelas longas horas de trabalho.

À minha orientadora Dra. Mara Iolanda Batistella Rubin e meu co-orientador Dr. Carlos Antonio Mondino Silva por depositarem confiança no meu trabalho e pelos ensinamentos.

Aos estagiários e mestrandos do Embryolab, em particular aos Médicos Veterinários Gilson Antonio Pessoa, Murilo Farias Rodrigues, Carlos Eduardo Porciuncula Leonardi, Denize da Rosa Fraga, Janislene Mach Trentin e Ana Paula Martini pelo apoio imensurável nesta pesquisa.

Muito obrigado a todos vocês!

“Parar não é descansar, porque estar parado cansa”.

“Quem não sabe aonde vai, não vai a lugar nenhum”.

Jayme Caetano Braum.

RESUMO

Dissertação de Mestrado
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária
Universidade Federal de Santa Maria

SUPLEMENTAÇÃO MINERAL NO MANEJO REPRODUTIVO

AUTOR: FERNANDO FELDENS VASCONCELOS

ORIENTADORA: Prof. Dr^a. MARA IOLANDA BATISTELLA RUBIN

CO-ORIENTADOR: Prof. Dr. CARLOS ANTONIO MONDINO SILVA

Santa Maria, 21 de Dezembro de 2012.

O efeito da suplementação mineral sobre taxa de prenhez após sincronização com progestágeno e inseminação artificial em tempo fixo (IATF) foi avaliado em ovelhas lanadas não gestantes da raça Merino Australiano (n=260) no período de outono/inverno de 2010. A seleção das fêmeas foi conduzida através do escore de condição corporal, cuja média foi de 2,7 (escala de 1 a 5) e peso vivo médio de 30,0 Kg. Para IATF, todas as ovelhas foram sincronizadas em um dia aleatório do ciclo estral, momento em que receberam um pessário intravaginal contendo 60mg de Acetato de Medroxiprogesterona (MAP; Progespon®, Intervet) no dia zero (D0) e o suplemento mineral. Após doze dias (D12) foi efetuada a administração de 250 UI de eCG (Novormon®, Syntex, Argentina), via intramuscular e o pessário de progesterona foi retirado. Cinquenta e cinco a sessenta horas após (D14) foram conduzidas as inseminações artificiais em tempo fixo com sêmen de dois carneiros. As ovelhas foram distribuídas aleatoriamente em grupos para compor três tratamentos e um lote de ovelhas-controle. O lote de ovelhas do Grupo 1 (n=65) recebeu a associação mineral cujos componentes de maior importância são: 0,375 g de Selenito de Sódio Anidro + 20 g Glicerofosfato de Sódio Anidro (Suplemento 1) e 30 g de Lactobionato de magnésio + 15 g Lactobionato de Cálcio + 8,0 g de Lactobionato de Zinco (Suplemento 2). As fêmeas do grupo (G2) receberam Suplemento 1. O Grupo 3 (n= 65) recebeu Suplemento 2, administrado em uma única aplicação, via subcutânea. Ovelhas que receberam apenas 0,9% de solução salina (G4) via subcutânea, constituíram o grupo controle (n= 65). O diagnóstico de gestação por ultrassonografia retal aos 30 dias após a IATF resultou em 66,6%; 44,6%; 39,3% e 46,6% de ovelhas gestantes nos grupos 1, 2, 3 e 4, respectivamente. A administração conjunta dos minerais magnésio, cálcio, zinco (suplemento mineral 1) e selênio (suplemento mineral 2) resultou em maior índice de gestações (P<0,05), sugerindo que a oferta destes minerais pode incrementar a produção ovina.

Palavras-chave: Suplementação Mineral. Ovinos. IATF. Prenhez. Sincronização.

ABSTRACT

Master's Degree Dissertation
Post-Graduate Course in Veterinary Medicine
Universidade Federal de Santa Maria

Mineral supplementation in reproductive management of sheep

AUTHOR: FERNANDO FELDENS VASCONCELOS

ADVISOR: Prof. Dr. MARA IOLANDA BATISTELLA RUBIN

CO-ADVISOR: Prof. Dr. CARLOS ANTONIO MONDINO SILVA

Santa Maria December 21th, 2012.

The effect of mineral supplementation on pregnancy rate after synchronization with progestagen and fixed time artificial insemination (FTAI) was evaluated in no pregnant or barren Australian Merino sheep (n = 260) in autumn / winter 2010. Ewes were selected based on their body condition score. Average body condition score was 2.7 (range 1-5) with an average weight of 30.0 kg at TAI. All females were synchronized on a random day of the estrous cycle. The day they received an intravaginal pessary containing 60 mg of medroxyprogesterone acetate (MAP; Progespon®, Intervet) and mineral supplement was considered day zero (DO). After 12 days (D12) 250 IU of eCG (Novormon®, Syntex, Argentina) were given intramuscular and the progesterone pessary was removed. After 55 to 60 hours (D14) fixed time insemination was performed. Ewes were distributed randomly into four groups (G). Ewes (n = 65) of G1 received 0.375 g anhydrous sodium selenite + 20.0 g anhydrous sodium glycerophosphate (Mineral supplement 1), and 15 g calcium lactobionate + 30 g of magnesium lactobionate + 8.0 g of zinc lactobionate (mineral supplement 2), subcutaneous. The ones from group 2 (G2) received Supplement 1, Group 3 (n = 65) was treated with Supplement 2. Ewes that received a single application of 0.9% saline solution (n=65) subcutaneous, without mineral supplementation constituted the control group (G4). Pregnancy diagnosis was performed by rectal ultrasonography 30 days after TAI resulting in 66.6%, 44.6%, 39.3% and 46.6% pregnancy rate in group 1, 2, 3 and control group, respectively. Mineral supplementation with magnesium, calcium, zinc (Mineral supplement 1) and selenium (mineral supplement 2) resulted in a higher rate of pregnancies (P <0.05), suggesting that these minerals may increase sheep production.

Key-words: Mineral Supplementation. Pregnancy rates. FTAI. Sheep.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Áreas com deficiência de zinco.....	25
--	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Valores de referência para as concentrações de minerais no soro e no sangue de ovinos.....	14
Tabela 2 - Sintomas de deficiência de vitamina D.....	16

LISTA DE ANEXOS

Anexo A - Indicações de uso do complemento mineral SELEN-FOS.....	56
Anexo B - Indicações de uso do complemento mineral ZIMAG.....	57
Anexo C - Laudo de análise de solo.....	58
Anexo D - Laudo de análise bromatológica de pastagem	59

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	12
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	14
2.1 Micronutrientes na nutrição de ruminantes	15
2.1.1 Vitamina A.....	15
2.1.2 Vitamina D.....	15
2.1.3 Vitamina E e Selênio.....	17
2.1.4 Cálcio e Fósforo.....	21
2.1.5 Zinco.....	23
2.1.6 Cobre	25
2.1.7 Cobalto	27
2.1.8 Iodo.....	28
2.2.9 Manganês.....	28
2.1.10 Ferro	29
2.1.11 Cromo	30
2.2.12 Molibdênio.....	30
3 CAPÍTULO 1 - SUPLEMENTAÇÃO MINERAL NO MANEJO REPRODUTIVO OVINO.	32
RESUMO	32
ABSTRACT	33
3.1 Introdução	Erro! Indicador não definido.
3.2 Material e Métodos.....	Erro! Indicador não definido.
3.3 Resultados e Discussão	Erro! Indicador não definido.
3.4 Conclusão	Erro! Indicador não definido.
3.5 Comitê de Ética e Biossegurança.....	Erro! Indicador não definido.
REFERÊNCIAS.....	Erro! Indicador não definido.
4 CONCLUSÕES.....	36
5 REFERÊNCIAS.....	37
ANEXOS.....	46

1 INTRODUÇÃO

A espécie ovina foi uma das primeiras a ser domesticada pelo homem, com finalidade de produção de lã, carne e leite, tendo até hoje uma grande importância de sustentação para a população humana, tanto nos países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento.

As informações sobre o rebanho de ovinos em 2012 indicam mais de um bilhão de cabeças, distribuídas por praticamente todas as regiões do planeta, numa diversidade genética com característica adaptativa bastante diferenciada. São mais de 800 raças manejadas nas mais distintas condições ambientais, desde situações de pastagens em solos pobres e com deficiências nutricionais até sistemas de manejo intensivo com fornecimento de rações balanceadas em confinamento constante. Em 2010, o rebanho de ovinos contou 17,3 milhões de cabeças (IBGE, 2010), com crescimento de 3,4% frente as 16,8 milhões de cabeças de 2009. Esse novo direcionamento tem modificado o modelo de produção, deixando de ser apenas uma atividade de subsistência para se tornar uma atividade tecnificada e dependente da adoção de biotécnicas que assegurem o melhoramento genético dos rebanhos e viabilizem o retorno do capital investido, pelo menos em médio prazo (BANDEIRA et al, 2004).

Na evolução do tempo, os animais desenvolveram estratégias reprodutivas para assegurar a oferta de alimento coincidente com o final da gestação e com a lactação. Pode-se observar que isto ocorre ligado com a atividade sexual que se modifica de acordo com o fotoperíodo, um indicador confiável da estação, portanto suprimento alimentar futuro. No entanto, isto não é aplicável universalmente. Em regiões próximas da linha do equador, as mudanças produzidas pelo fotoperíodo podem ocorrer praticamente imperceptíveis, justamente onde ovelhas e cabras são criadas com objetivos econômicos. Por outro lado, em muitas regiões, o padrão anual de suprimento alimentar é determinado pela precipitação de água e não pelo fotoperíodo.

Na década de 80, as raças ovinas deslanadas do Nordeste brasileiro não possuíam aptidão leiteira nas condições climáticas daquela região (SIMPLICIO; RIERA; NUNES, 1981). As fêmeas apresentam comportamento poliéstrico contínuo, com distribuição do estro durante o ano todo. Por esta razão, em função do tamanho dos rebanhos e do comportamento poliéstrico, a sincronização do estro na espécie foi pouco difundida, sendo seu emprego limitado também pelo alto custo do tratamento hormonal.

O território brasileiro possui topografia, temperatura e umidade, características favoráveis que revelam o potencial do país para aumentar a produção ovina anualmente. Com

o incremento do valor da lã há necessidade de melhorar a produção e qualidade da lã. Para isto é necessário que os rebanhos ovinos sejam adequadamente manejados, tanto no aspecto sanitário como nutricional.

No RS, algumas regiões são deficientes em determinados microminerais que interferem na produtividade (IBGE, 2010). Neste sentido, estudos focados na identificação dos microminerais no solo e nas pastagens, no manejo submetido aos animais alocados em tais pastagens poderão auxiliar na melhoria do manejo nutricional e reprodutivo de rebanhos de importância para economia nacional.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

As plantas que os ovinos ingerem nos pastos podem conter principalmente selênio orgânico. O selênio inorgânico é a forma tradicionalmente misturada na ração, ou nos blocos de sais minerais que os animais lambem, oferecidos aos mesmos em regiões onde os solos e as plantas não tem quantidade suficiente de selênio.

Os macrominerais (fósforo, cálcio, sódio e enxofre) e os microminerais (selênio, zinco e cobre) beneficiam a reprodução de forma interligada, de forma direta ou indireta (BARUSELLI, 2005).

Os animais devem ser suplementados com os minerais que faltam na forragem: sódio (Na), fósforo (P), Cobre (Cu), cálcio (Ca), zinco (Zn), iodo (I) e selênio (Se) (RIET-CORRÊA, 2006).

Tabela 1 - Valores de referência para as concentrações de minerais no soro e no sangue de ovinos.

	Adultos e cordeiros em crescimento	Neonatos
Cobalto (ng/mL)	0.18-2.0	NA
Cobre (µG/mL)	0.75-1.7	NA
Ferro (µG/mL)	0.9-2.7	
Manganês (ng/mL)	1.0-6.0	NA
Molibdênio (ng/mL)	1.0-5.0	NA
Selênio (ng/mL)	60.200	50-100
Selênio no sangue total (ng/mL)	120-350	NA
Zinco (µg/mL)	0.55-1.2	NA

Adaptado de HERDT e HOFF, 2011.

2.1 Micronutrientes na nutrição de ruminantes

2.1.1 Vitamina A

A vitamina A é um fator importante no crescimento e na diferenciação celular, sendo necessária para a espermatogênese, para a manutenção do tecido esquelético e epitelial, para o crescimento e desenvolvimento fetal normal e para a imunidade celular, aumentando a resistência às doenças. Além disso, em estudos realizados com animais, tem apresentado ação preventiva no desenvolvimento de tumores da bexiga, mama, estômago e pele (BIANCHI; ANTUNES, 1999; FERREIRA et al., 2007).

Dentre os precursores conhecidos de vitamina A, os principais são os carotenoides, que estão presentes em várias formas nas plantas: α -caroteno, β -caroteno, γ -caroteno e criptoxantina, sendo o β -caroteno o mais importante, por possuir ação antioxidante (CARVALHO et al., 2003; BARREIROS; DAVID, 2006). Entretanto, a eficiência de conversão dos carotenóides para retinol é variável em gado de corte e, geralmente é mais baixa que em não-ruminantes, pois no rúmen podem ser destruídos até 35% dos β -carotenos ingeridos (FERREIRA et al., 2007).

2.1.2 Vitamina D

A vitamina D é lipossolúvel e participa na absorção de cálcio e fósforo no intestino, no transporte desses elementos no sangue e na mobilização e fixação desses minerais nos ossos. Em condições normais a necessidade desta vitamina é suprida pela produção na pele do animal quando em exposição à luz solar. A deficiência em animais jovens pode acarretar raquitismo (crescimento retardado) e, devido às alterações no metabolismo ósseo, fraqueza e dificuldade de se levantar ou deitar (HANSEN et al., 2008).

Peixoto et al. (2012) efetuaram uma revisão sobre hipervitaminose D em animais pelas várias formas de ocorrência, seja pela suplementação, ou pela ingestão de plantas tóxicas.

No meio rural brasileiro há uma espécie de consenso sobre a necessidade ou importância do uso de medicamentos injetáveis que tem como base as vitaminas A, D e E.

Boa parte dos veterinários que atuam no campo tem por hábito prescrever ADE injetável, em especial para vacas, sob o argumento de que haveria necessidade dessa suplementação no caso da forragem estar seca ou amarelada.

A vitamina A tem sido administrada simultaneamente com a vitamina D com o propósito de obter uma preparação equilibrada entre ambas e, em altas doses, com o objetivo de minimizar os efeitos tóxicos da ingestão excessiva de vitamina D (METZ et al., 1985). Conforme Peixoto et al. (2012) essa prática não faz sentido, uma vez que, no Brasil, não há necessidade de suplementar bovinos em regime de pastagem com vitamina A e esta pode interferir na absorção, no transporte e na conversão da vitamina D, a sua forma ativa, além de estimular a degradação desse composto. A vitamina D aumenta a absorção e retenção de cálcio, enquanto o excesso de vitamina A causa reabsorção e descalcificações ósseas. Na tabela 2 estão relacionados sintomas da deficiência de vitamina D em animais.

Tabela 2 - Sintomas de deficiência de vitamina D

Estado Geral	Diminuição do apetite, inibição do crescimento, perda de peso, atraso no crescimento (bovinos, suínos e aves).
Sistema nervoso e muscular	Aumento da irritabilidade, predisposição a espasmos por tetania.
Tecido ósseo	Marcha dolorosa, dura, imobilidade, nódulos indolores nas articulações e nas costelas (rosário raquítico), mal formação dos ossos dos membros, esterno e espinha dorsal, aumento da fragilidade óssea, ossos brandos, flexíveis.
Sistema reprodutor	Parto com crias fracas, mortas ou com deformações (bovinos e ovinos).

Adaptado de McDowell (1989).

Em 1999, ROHDE et al. (1999) comprovaram que a vitamina A inibe a capacidade de ação da vitamina D na cura do raquitismo. Portanto, em ruminantes a vitamina D pode ser

suprida através de dieta, ou por produção na epiderme e derme do animal, necessitando de irradiação solar da superfície corporal do animal.

Existem aproximadamente 10 provitaminas que após irradiação formam compostos com variável atividade antirraquítica, sendo o colecalciferol (vitamina D₃, que ocorre em animais) e ergocalciferol (vitamina D₂ que ocorre predominantemente em plantas) (McDOWELL, 1989), as duas principais fontes de vitamina D.

O intestino e os rins também podem produzir um precursor da vitamina D, o 25-OH D₃, mas em pequenas quantidades. A função fisiológica mais conhecida da vitamina D é o controle do equilíbrio das concentrações de Ca e P, através da alteração na absorção intestinal e a reabsorção renal de Ca e P. Além do controle da homeostase de Ca e P, função mais importante da vitamina D, esses compostos também estimulam a produção de insulina, aumentam a produção de colina acetiltransferase em regiões do cérebro, promovem diferenciação celular, alterações na estrutura da membrana celular e estimulam função imunológica (McDOWELL, 1989).

2.1.3 Vitamina E e Selênio

Algumas das funções fisiológicas de selênio não são claras ainda, no entanto desde a descoberta do selênio como parte integrante da peroxidase glutatônica eritrócítica (GPx) (ROTRUCK et al., 1973) houve uma evolução considerável. Embora o significado biológico de selênio tenha sido inicialmente reconhecido através da sua toxicidade para os animais, a deficiência de selênio é um problema prático generalizado. Portanto, avaliar seu status é importante quando se busca melhorias na produção.

O selênio pode ser determinado no sangue total ou no soro. O sangue total contém os eritrócitos e as frações de selênio séricas. Os padrões cinéticos e homeostáticos de cada uma dessas frações são diferentes. O selênio nos eritrócitos da maioria dos animais domésticos está presente principalmente como GPx (KOLLER et al., 1984), cuja concentração é afetada pela disponibilidade de selênio dietético. A GPx é formada no momento do desenvolvimento do eritrócito (McMURRAY et al., 1984), o que resulta em um efeito tampão sobre a taxa de alteração na concentração de selênio nos eritrócitos, em relação a ingestão dietética. A meia-vida dos eritrócitos na maioria das espécies domésticas é de aproximadamente 100 dias.

Nos mamíferos, o selênio é um componente essencial de pelo menos 12 enzimas: 4 GPxs que utilizam glutatona para quebrar hidroperóxidos, 3 iodotironina 5'-deiodinases que catalisam a deiodinação do I-tiroxina para a hormônio da tireóide biologicamente ativo 3,3',5'-triodotironina; 3 tioredoxina redutase que reduzem proteínas oxidadas, a seleniofosfate sintetase 2, que está envolvida na ativação de selênio da síntese de selenocisteína e a metionina R-sulfóxido redutase (GLADYSHEV et al., 2004).

O selênio é um elemento essencial em várias funções do organismo tais como crescimento, reprodução, atividade imunológica, prevenção de doenças e manutenção da integridade das células e dos tecidos (MCDOWELL, 1992; BOLAND, 2003). Este elemento é um micronutriente metalóide, ligeiramente ácido, número atômico 34, peso atômico 78,96 dáltons, que se caracteriza pela capacidade de oxido redução (PDRHEALTH, 2005).

Existem três proteínas que contém selênio: selenioproteína P, a qual representa 60% do selênio no plasma; selenioproteína W, que pode ser relacionado com a doença do músculo branco e selenoproteína 15-kDa que pode estar relacionada ao câncer (BROWN; ARTHUR, 2001). As deficiências de selênio ou vitamina E podem, em certos casos, aumentar a patogenicidade viral transformando os vírus relativamente benignos em virulentos (BECK, 2007).

Nos ruminantes e não ruminantes, as várias formas de selênio são facilmente absorvidas no intestino delgado. Selenocisteína e selenometionina são absorvidos através de um mecanismo de transporte aminoácido ativo, enquanto que o selenito é absorvido por difusão simples e o selenato de sódio mediada por transportador partilhado com sulfato (BARCELOUX, 1999). Nenhum controle homeostático da absorção de selênio foi identificado ou presumivelmente existe porque as concentrações de selênio na dieta ou o status do selênio no corpo não tem nenhum efeito aparente sobre a sua eficiência de absorção (VENDELAND et al., 1994). Bovinos e ovinos têm menor absorção de selênio com maior variação do que espécies não ruminantes. As dietas com elevado enxofre, chumbo e cálcio reduzem a absorção de selênio em ruminantes (SPEARS, 2003).

Em muitas áreas do mundo as forragens não fornecem selênio dietético adequado para o gado, enquanto em outras áreas as concentrações de selênio em algumas plantas são altas e podem resultar em intoxicação. As principais lesões bioquímicas associadas à deficiência de selênio são baixo GPx e atividade iodotironina 5'-deiodinase (BECK, 2007). Excessivo dano celular por radicais livres pode ser o fator determinante levando a doença generalizada (HERDT; HOFF, 2011).

As deficiências simultâneas de outros antioxidantes, como as vitaminas A e E, amplificam os sinais de deficiência de selênio. A deficiência de selênio afeta diretamente o sistema de captura de radicais livres, o que é expresso como doença clínica. A distrofia muscular é uma doença nutricional de selênio-sensível que afeta principalmente animais jovens. A miopatia é tipicamente associada com a peroxidação excessiva de lípidos, o que resulta em degeneração, necrose e, eventualmente, a fibrose de miofibrilas esqueléticas e cardíacas. Este miopatia pode estar associada com o envolvimento cardíaco, na dependência das espécies e da necrose hepática (ARTHUR, 1998). Em ruminantes, a mastite foi demonstrada como responsiva ao selênio (SPEARS, 2000).

Já no macho, a degeneração testicular, a produção de espermatozóide alterada, infertilidade, aborto, natimortos, fraqueza em jovens e retenção placenta foram relatadas em animais com deficiência de selênio. Há também efeitos negativos da deficiência de selênio na imunocompetência, mas as lesões bioquímicas subjacentes a este efeito não foram descritas. A anemia também está associada com a deficiência de selênio e isso envolve a depressão na atividade da GPx com formação do corpúsculo de Heinz (SPEARS, 2000).

O selênio é o mais tóxico dos elementos essenciais. Problemas podem surgir naturalmente, ou com a administração descuidada de suplementos de selênio e problemas acidentais agudos e crônicos têm se tornado mais comuns, mesmo em áreas seleníferas (O'TOOLE; RAISBECK, 1995).

A tolerância do gado para alto consumo de selênio varia de acordo com a forma em que o selênio é ingerida, a duração e a continuidade da exposição, o genótipo de animais e as interações entre estes fatores. A tolerância precisa para bovinos e equinos em faixas seleníferas é difícil de estabelecer, porque a ingestão de selênio das forragens varia muito em função da palatabilidade e acessibilidade (HERDT; HOFF, 2011).

O selênio parece ser absorvido a partir do intestino na dependência da sua disponibilidade na dieta, com pouca regulação homeostática ao nível de absorção. A disponibilidade dietética parece ser afetada por fatores como o estado de valência do selênio e se está em uma forma orgânica ou inorgânica. As diferentes formas químicas de selênio têm significativamente disponibilidades diferentes, os quais influenciam a eficiência de absorção, mas a absorção não parece ser controlada por regulação homeostática. Após absorção, grande parte de selênio é transferida para o fígado, (JANGHORBANI; YOUNG, 1984; PATTERSON; ZECH, 1992) que parece funcionar como uma câmara de compensação para a distribuição de selênio no organismo. Quando acima das necessidades corporais, uma parte do selênio do fígado é excretada na bile, mas grande parte volta para o sangue e é excretado

pelos rins. O selênio é eliminado do organismo principalmente através do soro. Assim, a concentração de selênio no soro é um bom indicador do consumo alimentar (JANGHORBANI; YOUNG, 1984).

A meia-vida do selênio no compartimento plasmático é de 6,6 horas em seres humanos e é provavelmente similar em outros mamíferos. A cinética da concentração sérica de selênio é razoavelmente rápida e mudanças em curto prazo no selênio sérico são esperadas. O aumento do fornecimento de selênio na dieta para o gado causa um aumento dietético que aumenta significativamente os níveis séricos de selênio no prazo de 2 a 6 dias, dependendo da quantidade de ingestão de selênio (ELLIS et al., 1997). A desvantagem principal de se utilizar a concentração de selênio no soro como uma ferramenta de avaliação nutricional pode ser a sua sensibilidade de curto prazo para o consumo alimentar, resultando em flutuações rápidas com pequenas alterações na ingestão.

A contribuição de selênio eritrocitário do selênio sanguíneo em bovinos é de aproximadamente 60%, embora esta varie com a espécie e indivíduo (VAN SAUN et al., 1989; MAAS et al., 1992). As modificações no pool sérico são altas e as alterações do selênio eritrocitário são mais lentas, conseqüentemente afetam a concentração de selênio no sangue total. Esta combinação de efeitos de curto e de longo prazo faz o selênio no sangue total geralmente mais desejável na determinação da nutrição do que o selênio sérico, embora qualquer um deles seja eficaz.

Outros fatores de variabilidade que não sejam a concentração de selênio na dieta e disponibilidade que afetam as concentrações de selênio no sangue total e no soro incluem estágio de lactação/gestação e idade, pelo menos em bovinos. O selênio é preferencialmente fornecido para o feto após a metade da gestação (VAN SAUN et al., 1989). No final da gestação, esta característica parece reduzir as concentrações de selênio na mãe, sem mensuravelmente afetar a concentração de selênio do sangue total. Essa constatação se reflete em baixas concentrações de selênio ao parto, que aumenta progressivamente durante pelo menos o primeiro mês de lactação (MILLER et al., 1995). No feto, o selênio no sangue está principalmente nos eritrócitos, com proporção menor no soro do que em animais adultos (VAN SAUN et al., 1989). Esta tendência geral é aparente após o nascimento, com recém-nascidos com baixo selênio sérico comparado aos adultos, embora as concentrações no sangue total sejam semelhantes. As concentrações séricas de selênio em animais jovens permanecem baixas durante o período de amamentação porque a concentração de selênio no leite é baixa. As concentrações séricas de selênio aumentam após o consumo de alimentos sólidos.

A participação do selênio na fisiologia do útero é vital, pois a função antioxidante é fundamental para manter o ambiente uterino o mais sadio possível, para passagem dos espermatozoides, na época do cio, para receber o embrião e protegê-lo durante toda a gestação (BARBOSA; SOUZA, 2000).

A deficiência de vitamina E independe do tipo de solo e apresenta relação estreita com a qualidade da forragem. As leguminosas e pastagens são boas fontes de vitamina E, enquanto que a silagem, sementes, raízes, grãos e feno são deficientes (SUTTELE; JONES, 2007).

O selênio orgânico (levedura selenizada) é mais biodisponível que sua forma mineral (selenito ou selenato) para suplementação dietética, além de ser mais eficiente em promover maior nível de Se nos tecidos ou sistemas do organismo dos animais. Na maior parte do globo terrestre, a ingestão de selênio dietético, tanto para humanos, quanto para animais, está abaixo do nível para promover proteção antioxidante (BAULEZ; DUSSERT, 2011).

Existem duas formas disponíveis de suplementar selênio: forma mineral (selenito ou selenato de sódio) e forma orgânica (levedura enriquecida com selênio, que contém o Se ligado a aminoácidos). Ao contrário da forma mineral, a forma orgânica é aquela encontrada em vegetais e é prontamente disponível para os animais.

A deficiência de selênio ocasiona algum tipo de alteração reprodutiva em todas as espécies animais e sexos (LUBERDA, 2005). Esta afirmativa é corroborada por Baulez; Dussert (2011), pois em bovinos, o selênio e/ou vitamina E tem impacto negativo na saúde reprodutiva e desempenho de vacas leiteiras.

2.1.4 Cálcio e Fósforo

Os estudos fisicoquímicos comprovam que as trocas de cálcio entre os ossos e fluidos corporais ocorrem por dois processos: a) trocas iônicas, que correspondem ao processo rápido, na superfície óssea, quando o excesso de cálcio é incorporado à molécula de fosfato tricálcico; b) trocas lentas ou processos de recristalização, que correspondem à penetração de cálcio trocável no interior do osso (AUBERT; MILHAUD, 1960).

Pode ser originado tanto de produtos inorgânicos como de ingredientes de origem vegetal. De acordo com o NRC (1985), o calcário calcítico, a farinha de conchas de ostras e o fosfato bicálcico são os principais suplementos de Ca utilizados na alimentação animal (PEIXOTO; MAIER, 1993).

O cálcio é considerado um dos minerais mais importantes na produção de ruminantes, pois desempenha inúmeras funções básicas relacionadas à integridade do esqueleto, à manutenção da permeabilidade fisiológicas das células, à coagulação do sangue e à regulação da excitabilidade neuromuscular (ANDRIGUETTO et al., 1993). O cálcio também é encontrado na forma iônica não ligada (Ca^{2+}), desempenhando funções na contração muscular, transmissão dos impulsos nervosos, transporte iônico e transmissão de sinais através das membranas (CHAMPE, 1996).

O sistema endócrino que envolve a vitamina D₃, o paratormônio (PTH) e a calcitonina, responsáveis pelos níveis sanguíneos de **Ca**, atua de forma eficiente para ajustar-se à quantidade de **Ca** disponível no alimento e às perdas que acontecem, principalmente na gestação e na lactação (GONZÁLEZ, 2002). A presença do paratormônio e da vitamina D₃ é necessária para a reabsorção de cálcio dos ossos, para a absorção desse elemento pelo intestino delgado e sua reabsorção a nível renal. Sabe-se ainda que níveis baixos de magnésio possam tornar o osso refratário à ação do paratormônio (RIBEIRO, 2011).

O cálcio no corpo do animal apresenta-se em maior quantidade do que qualquer outro elemento e está presente nos dentes, esqueleto, enzimas, fluídos e células. Essa enorme reserva permite ao animal tolerar deficiências por algum período, entretanto esta reserva deve ser repostada. Farinhas de peixe, pastagens e legumes possuem alta concentração de cálcio, ao contrário das raízes e grãos, que têm baixa concentração. As causas que podem deprimir a absorção e reabsorção do cálcio pelo organismo são várias e entre elas estão a baixa ingestão de cálcio na dieta por tempos longos; súbita mudança na dieta de pastagens secas por úmidas; exercícios, grandes caminhadas; jejum de dois a seis dias combinado com transporte; prenhez avançada e lactação; consumo de plantas com oxalatos (Setária, Amaranthus, Kikuiu); condições climáticas severas e hostis (RIBEIRO, 2011).

No metabolismo animal, o fósforo é um mineral multifuncional, com funções fisiológicas e bioquímicas e importância significativa na atividade dos microrganismos do rúmen (BREVES; SCHRODER, 1991).

Os valores de fósforo na saliva de ovinos podem variar de acordo com as concentrações desse mineral no plasma, diretamente correlacionadas ao conteúdo da dieta (TERNOUTH, 1989). O aumento dos níveis de fósforo na dieta também reflete positivamente nos níveis desse mineral na saliva e no rúmen (TERNOUTH, 1990). A homeostase de fósforo em ruminantes é determinada pela secreção salivar de fósforo e pela excreção do excesso pelas fezes. As perdas fecais desse mineral podem variar de acordo com a quantidade

ingerida, com a qualidade da dieta e com o indivíduo (TOMAS; SOMERS, 1974; VITTI, 2000).

A carência de fósforo, ou seja, a forma clínica da deficiência pode causar anormalidades nos ossos e dentes, menor crescimento, apetite alterado e fertilidade comprometida, com resultados às vezes irreversíveis, caso haja um diagnóstico tardio (UNDERWOOD; SUTTLE, 1999).

Wu et al. (2000) e Wu (2003) sugeriram que a redução de 20% do fósforo dietético não afeta o desempenho dos animais e reduz 25 a 30% do fósforo eliminado pelas fezes.

2.1.5 Zinco

O zinco é o mais abundante elemento intracelular e o segundo em abundância no corpo após o ferro. O zinco é um componente de várias enzimas e tem função catalítica, estrutural e regulatória no organismo. É importante na divisão celular e na interpretação do código genético. Parece ser particularmente importante na regulação do apetite, crescimento e na função imune. As ações fisiológicas do zinco parecem ser protegidas de forma hierárquica, sendo que algumas funções parecem ser mais sensíveis à deficiência de zinco na dieta do que outras. Em geral, tem sido difícil associar os sinais da deficiência de zinco a alguma função bioquímica específica (COUSINS, 2006).

Os suínos e as aves estão em maior risco de deficiência de zinco em função do fitato na dieta, especialmente quando em combinação com o excesso de cálcio na dieta, há redução importante na disponibilidade de zinco dietético. Reduzindo o cálcio dietético e incluindo fitato como um suplemento da dieta pode melhorar a disponibilidade de zinco para aves e suínos (HERDT; HOFF, 2011). A deficiência de zinco não chega a ser um problema clínico em ruminantes porque o fitato é digerido pelos microorganismos do rúmen. O risco de deficiência de zinco em ruminantes é geralmente associado com a deficiência nas forragens. Cortes sucessivos de culturas de feno dentro de uma estação parecem estar associadas com diminuição nas concentrações de zinco. Forragens muito maduras geralmente têm baixa concentração de zinco (WHITE, 1993). Ruminantes e monogástricos que sofram de diarreia estão em risco de adquirir deficiência de zinco, especialmente se a condição é prolongada.

O zinco pode ter propriedades farmacológicas além de sua exigência nutricional. Em suínos, aves, bovinos, concentrações dietéticas além daqueles geralmente reconhecidas como

requisitos nutricionais adequados podem resultar em crescimento e desempenho melhorado e melhorias na eficiência alimentar (HERDT; HOFF, 2011).

A homeostase do zinco é primariamente controlada pela absorção e a eficiência da absorção é grande parte dependente da quantidade de zinco no animal (COUSINS et al., 2006). A homeostase é fortemente controlada, e as concentrações nos tecido permanecem relativamente constantes através de ampla gama de doses de zinco. Não há nenhum conjunto de armazenamento claro de zinco no corpo, e homeostase depende de absorção contínua de zinco no lúmen do intestino e epitélio intestinal. Em condições de ampla ingestão de zinco, a absorção é reduzida e uma parte da quantidade absorvida é sequestrada no epitélio intestinal, como um complexo com a proteína de metal-ligação metalotioneína. Esta proteína remove eficazmente o zinco do metabolismo ativo e parece ser o ponto mais importante da regulação homeostática do status de zinco (HERDT; HOFF, 2011).

Os sinais clínicos iniciais de deficiência de zinco são geralmente baixo consumo, crescimento fraco e lesões do tegumento. Distúrbios no sistema imune (FRAKER; KING, 2004; NAGALAKSHMI et al., 2009), bem como no desempenho reprodutivo também são comuns. Anormalidades na pele geralmente incluem a perda de pêlo, espessamento da pele, rachaduras e fissuras (HERDT; HOFF, 2011).

A eficiência alimentar reduzida em bovinos foi observada 21 dias após a introdução de dieta deficiente em zinco, devido a concentração estável de zinco sérico, (NAGALAKSHMI et al., 2009) indicando que as deficiências funcionais podem ocorrer antes de reduções de zinco no soro. Assim, a constatação de zinco sérico baixo é significativo, mas encontrar concentração de zinco sérico adequado não exclui a deficiência.

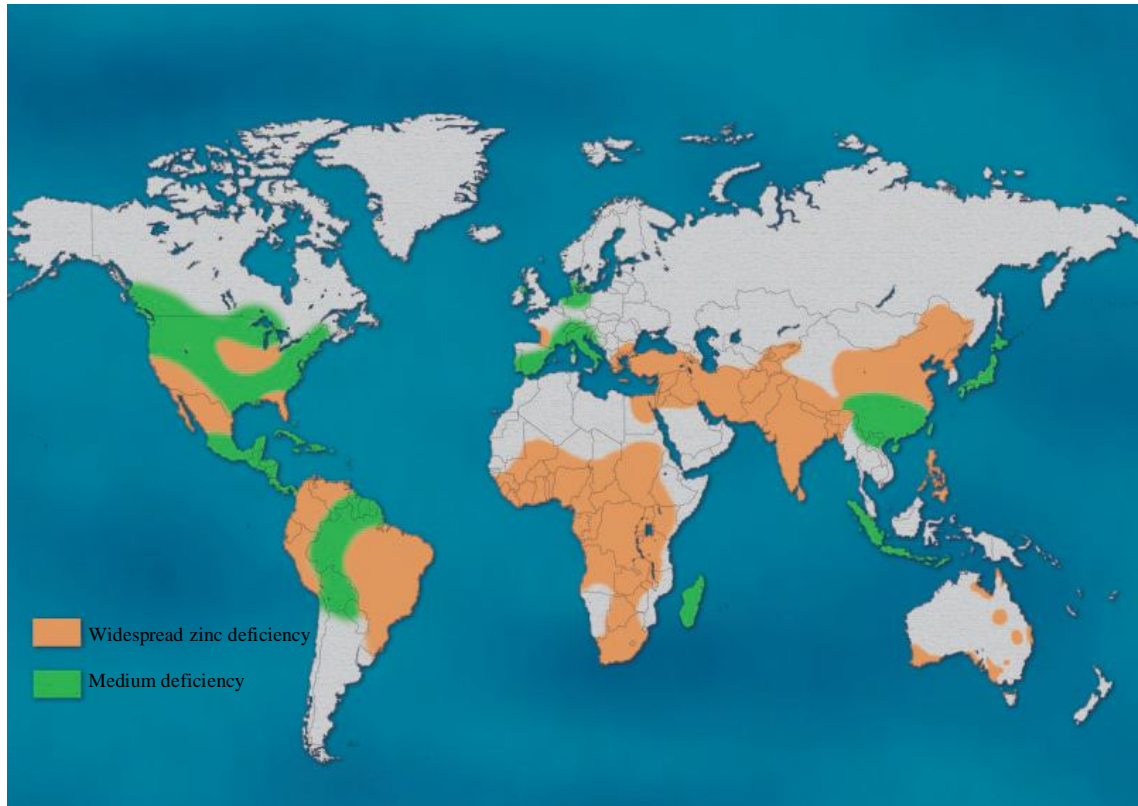


Figura 1 - Áreas com deficiência de zinco no mundo.

Fonte: ALLOWAY, 2008

A deficiência de zinco em ovelhas é caracterizada por diminuição de apetite, redução de ganho de peso, paraqueratose, salivação excessiva e problemas adversos na reprodução e lactação. Em machos observa-se hipoplasia testicular. Quanto à intoxicação, sabe-se que 1 g por Kg de matéria seca (MS) na dieta causa diminuição do consumo de alimentos e perda de peso em cordeiros (OTT et al., 1966).

2.1.6 Cobre

O cobre é um elemento essencial na pecuária e tem duas funções principais. Pode ser um componente estrutural de macromoléculas que atuam como um centro de coordenação. É também um componente de várias enzimas que tem função catalítica. Estas enzimas incluem

citocromo-oxidase, que desempenha um papel na produção de trifosfato de adenosina; a superóxido dismutase, responsável pela defesa imunitária e de inativação de radicais tóxicos de oxigênio; a tirosinase, responsável pela síntese da melanina, e lisil oxidase, importante em formação de tecido conjuntivo. Várias outras enzimas contendo cobre promovem funções vitais no crescimento, imunocompetência e adequado funcionamento do sistema nervoso (PROHASKA, 2006). Em bovinos, a deficiência de cobre é a doença mais comum e economicamente mais importante do que intoxicação por cobre. A intoxicação por cobre é mais comum em ovelhas (PROHASKA, 2006).

Animais jovens em pastoreio de gramíneas são mais susceptíveis a deficiência de cobre. A deficiência de cobre pode ser primária ou secundária dependente da existência de uma deficiência absoluta de cobre na dieta (deficiência primária) ou a disponibilidade de cobre é reduzida pela presença de substâncias interferentes. A deficiência de cobre primária é causada pelo consumo de dietas ou forragens que têm pouco cobre. As forragens são deficientes em cobre, se a concentração de cobre é inferior a 7 ppm de matéria seca (CORAH; DARGATZ, 1996) e rações deficientes com concentração inferior a 10 ppm (NRC, 2001). Deficiência de cobre secundária ocorre quando a concentração total de cobre na dieta parece adequada, mas a disponibilidade biológica é insuficiente pela da presença de substâncias interferentes.

A biodisponibilidade do cobre é influenciada pela concentração de outros oligoelementos, especialmente molibdênio e enxofre. O efeito destes elementos em ruminantes é tal que os requisitos nutricionais de cobre não podem ser adequadamente definidos sem o conhecimento do molibdênio dietético e enxofre. Além disso, os excessos alimentares de ferro, zinco, cálcio também podem interferir na absorção de cobre (GRAHAM, 1991). Estes elementos podem induzir a deficiência de cobre secundária por reduzir sua absorção ou por interferir na sua utilização a nível celular.

A intoxicação de cobre é frequentemente diagnosticada em ovinos (HERDT; HOFF, 2011). Na alimentação de ovinos, a proporção de cobre/molibdênio ideal é de 6:1 e uma proporção maior do que 10 pode causar intoxicação por cobre. As rações de ovinos não devem conter mais do que 20 ppm de cobre.

2.1.7 Cobalto

O cobalto é um componente essencial da vitamina B12 (cobalamina). Nos animais ruminantes, a microflora ruminal sintetiza cobalamina a partir de fontes inorgânicas de cobalto, e, assim, os requisitos de vitamina B12 são alcançados pela síntese no rúmen (TIFFANY et al., 2006).

Animais ruminantes e não ruminantes podem absorver fontes inorgânicas de cobalto a partir do intestino. Portanto, cobalto em várias formas, diferentemente da vitamina B12, pode ser encontrado e determinado nos tecidos e no sangue de todos os animais. No entanto, não existe outra função metabólica conhecida para o cobalto além de ser um componente da vitamina B12 (HERDT; HOFF, 2011).

Adicionalmente à sua função no corpo animal, a vitamina B12 é essencial para o metabolismo dos microorganismos do rúmen e alterações bioquímicas que ocorrem no líquido ruminal são decorrentes da deficiência de cobalto (TIFFANY et al, 2006). A vitamina B12 é armazenada no fígado e quando as reservas atingem a capacidade máxima são suficientes para suprir todas as necessidades do animal por períodos superiores a um ano (HERDT; HOFF, 2011).

A deficiência clínica de cobalto está bem descrita e ocorre em áreas definidas no mundo (UNDERWOOD; SUTTLE, 1999). Geralmente está associada ao pastoreio em pastagens bem drenadas, em solos arenosos. As pastagens de gramíneas são mais problemáticas do que as leguminosas e os ovinos são mais suscetíveis à deficiência do que os bovinos. As dietas de confinamento também são um problema em potencial, porque os grãos são pobres fontes de cobalto e a eficiência da síntese de vitamina B12 de cobalto disponível é menor em dietas ricas em grãos, comparado com dietas com alta forragem (SUTTON; ELLIOT, 1972). No entanto, as dietas de confinamento são mais facilmente suplementadas com cobalto ou vitamina B12 que as pastagens (HERDT; HOFF, 2011).

A deficiência de cobalto se manifesta em ruminantes associada à diminuição de ingestão de alimentos, redução da conversão alimentar, redução do crescimento, perda de peso, lipidose hepática, anemia, imunossupressão e função reprodutiva prejudicada (JUDSON et al., 1997).

O aspecto clínico geral em casos de deficiência de cobalto é acompanhado de inanição e morte. Em casos avançados, a anemia é severa. Animais em crescimento estão em maior risco do que os adultos. Os casos leves parecem ser causados pelo parasitismo ou má nutrição.

Os sinais clínicos e as patologias de privação de cobalto são precedidos por mudanças bioquímicas características nos tecidos e fluidos corporais (SOMERS & GAWTHORNE, 1969). Assim que a carência inicia, as concentrações de cobalto e de vitamina B12 diminuem no líquido ruminal.

2.1.8 Iodo

O papel principal do iodo é a síntese de hormônios pela glândula tireóide. Hormônios da glândula tireóide regulam o metabolismo energético, termorregulação, reprodução, crescimento e desenvolvimento, circulação e função muscular (HERDT; HOFF, 2011).

Solos em muitas partes do mundo são iodo deficientes. Sinais de carência variam dependendo da espécie de animal e da gravidade da deficiência. Falhas reprodutivas têm sido relatadas em bovinos de ambos os sexos, ovelhas e suínos com bócio (UNDERWOOD; SUTTLE, 1999). Substâncias causadoras de bócio na alimentação podem aumentar as necessidades de iodo de 2 vezes a 4 vezes, dependendo da quantidade e tipo dos produtos tóxicos naturais (BELL, 1984). Essas substâncias prejudicam a captação de iodo pela glândula tireóide ou por inibição tireoperoxidase. Isso inclui tiocianatos de trevo branco e glucosinolatos em sementes de Brassica e forrageiras, como couve, nabo e sementes de canola (TRIPATHI; MISHRA, 2007). A intoxicação pode ser causada por uso indevido de dihydroiodide etilenodiamina no tratamento Foot Rot.

2.2.9 Manganês

O manganês está envolvido no sistema enzimático e afeta grande variedade de processos bioquímicos incluindo carboidratos, gordura e a utilização de proteína. O micronutriente também está participa do desenvolvimento dos ossos e sua manutenção. O manganês é exigido por glicosiltransferases que estão envolvidas na síntese dos glicaminoglicanos e glicoproteínas dos ossos e da matrix cartilaginosa (LEACH et al., 1997). Através do seu papel na superóxido dismutase mitocondrial, o manganês desempenha

papel importante na extinção dos radicais livres e proteção contra os danos oxidativos dos tecidos.

O manganês é amplamente distribuído por todo o corpo, mas é um dos minerais menos abundante no corpo do animal. Concentrações mais elevadas são encontradas no fígado, rim e pâncreas. A homeostase de manganês parece ser bem controlada através de absorção e excreção. A absorção de manganês a partir do intestino é normalmente inferior a 10% na maioria das espécies, mas dentro da gama de concentrações dietéticas entre 1% e 10%, a eficiência de absorção é fortemente influenciada pelas necessidades do corpo. O manganês absorvido em excesso é excretado principalmente por via biliar.

Gramíneas e leguminosas são geralmente boas fontes de manganês, enquanto a silagem de milho frequentemente não. Grãos de cereais, especialmente o milho, são geralmente fontes pobres, embora subprodutos que contêm quantidades substanciais de farelo podem ter concentrações mais elevadas do que os grãos de base a partir da qual foram derivadas. No entanto, a disponibilidade de manganês a partir de altas fontes de fitato, tais como farelos é baixa, especialmente para monogástricos.

A deficiência de manganês em animais domésticos está associada ao crescimento prejudicado, anormalidades esqueléticas, ataxia do recém-nascido, problemas reprodutivos, defeitos no metabolismo lipídico e de carboidratos, e problemas de produtividade (KEEN et al., 2000). A deficiência severa de manganês também foi demonstrada por deprimir o estado imunitário (HURLEY; KEEN, 1987). O manganês é considerado um dos elementos essenciais menos tóxico para o organismo (NRC, 2005).

2.1.10 Ferro

O ferro é um nutriente essencial em uma ampla variedade de processos metabólicos e é encontrado em todas as células corporais. A maior parte é encontrada como um componente necessário das moléculas de hemoglobina e mioglobina. Como um componente essencial destas proteínas está envolvido na cadeia de transporte de elétrons e de transporte de oxigênio. O ferro é essencial para a função celular de todos os tipos de células e é encontrado no plasma (transferrina), leite (lactoferrina), e no fígado (ferritina e hemosiderina) (SUTTLE, 2010).

O teor de ferro nos alimentos para animais é variável. A quantidade de ferro nas plantas de forragem é determinada pela espécie e tipo de solo em que as plantas crescem. A

carência de ferro em animais está associada com o crescimento reduzido, função imunitária deficiente, fraqueza e anemia (UNDERWOOD ; SUTTLE, 1999). A manifestação clínica da privação de ferro é precedida pela depleção na reserva de ferro como ferritina no fígado, rins e baço, uma diminuição na concentração de ferro sérico, aumento da capacidade total de ligação do ferro sérico (HARVEY, 2008).

A Ingestão excessiva de cobalto ou manganês pode interferir na disponibilidade de ferro.

2.1.11 Cromo

O cromo é um elemento inorgânico de um composto organometálico que potencializa a ação da insulina e influencia a captação de glicose pela célula e, indiretamente, o metabolismo dos carboidratos, lipídeos e proteínas (MERTZ, 1993).

O principal papel fisiológico do cromo é potencializar a ação da insulina ao facilitar a interação entre esta substância e seus receptores. Na década de 70 a literatura atribuía este fato, provavelmente, à presença de cromo na molécula organometálica denominada “fator de tolerância à glicose” (GTF) (ANDERSON; BRANTNER, 1977; EVANS; BOWMAN, 1992)

2.2.12 Molibdênio

O interesse inicial no molibdênio foi centrado no seu efeito antagonista na disponibilidade do cobre em ruminantes. Um papel essencial do molibdênio veio a partir da descoberta de que a enzima flavoproteína xantina oxidase contém molibdênio e que a sua atividade depende do metal (JOHNSON, 1997). Molibdênio é necessário para fixação do nitrogênio e para a redução de nitrato a nitrito pelas bactérias (WILLIAMS; FRAUSTO DA SILVA, 2002).

Embora o molibdênio seja provavelmente essencial para todos os animais superiores, as exigências são baixas e os sinais claros de deficiência têm sido mostrados em algumas espécies. A deficiência primária de molibdênio foi relatada em caprinos (ANKE, 1985), com o crescimento reduzido, alterações da reprodução e morte de recém-nascidos e mães. A

deficiência secundária de molibdênio já foi identificada em frangos alimentados com elevados níveis de tungstênio (NELL et al., 1980).

A suplementação mineral no rebanho ovino no período de monta se justifica e foi estudada no presente experimento com o objetivo de aumentar a produção do rebanho visando à melhoria do sistema de produção.

3 CAPÍTULO 1 - SUPLEMENTAÇÃO MINERAL NO MANEJO REPRODUTIVO OVINO.

Mineral supplementation in reproductive management of sheep.

Fernando Feldens Vasconcelos¹ Gilson Antonio Pessoa² Janislene Mach Trentin² Carlos Antonio Mondino Silva³, Mara Iolanda Batistella Rubin^{3*}

RESUMO

O efeito da suplementação mineral sobre a taxa de prenhez após sincronização com progestágeno e inseminação artificial em tempo fixo (IATF) foi avaliado em ovelhas lanadas da raça Merino Australiano (n=260) e não gestantes, no período de outono/inverno de 2010. A seleção das fêmeas foi conduzida através da avaliação do escore de condição corporal, cuja média foi de 2,75 (escala de 1 a 5) e peso vivo médio de 30,0 Kg. Para IATF, todas as fêmeas foram sincronizadas em um dia aleatório do ciclo estral, momento em que receberam um pessário intravaginal contendo 60mg de Acetato de Medroxiprogesterona (MAP; Progespon®, Intervet) no dia zero (D0) e o suplemento mineral. Após doze dias (D12) foi efetuada a administração de 250 UI de eCG (Novormon®, Syntex, Argentina), via intramuscular e o pessário de progesterona foi retirado. Cinquenta e cinco a sessenta horas após (D14) foram conduzidas as inseminações artificiais em tempo fixo via cervical, com sêmen de dois carneiros selecionados. As fêmeas foram distribuídas aleatoriamente em grupos para compor três tratamentos e um lote de ovelhas-controle. As ovelhas do Grupo 1 (n=65) receberam uma única aplicação da associação mineral de 0,375 g de Selenito de Sódio Anidro + 20 g Glicerofosfato de Sódio Anidro (Suplemento 1) e 30 g de Lactobionato de magnésio + 15 g Lactobionato de Cálcio + 8,0 g de Lactobionato de Zinco (Suplemento 2), via subcutânea. As fêmeas do grupo 2 (G2) receberam apenas o Suplemento 1. O Grupo 3 (n= 65) recebeu apenas o Suplemento 2. Já o grupo controle (G4; n=65) administrou-se 0,9% de solução salina (G4) via subcutânea. O diagnóstico de gestação por ultrassonografia transretal aos 30 dias após a IATF resultou em 66,6%; 44,6%; 39,3% e 46,6% de ovelhas gestantes nos grupos 1, 2, 3 e 4, respectivamente. A administração conjunta dos minerais magnésio, cálcio, zinco (suplemento mineral 1) e selênio (suplemento mineral 2) resultou em maior índice de gestações (P<0,05), sugerindo que a oferta destes minerais pode incrementar a produção ovina.

Palavras-chave: Suplementação Mineral. Ovinos, Inseminação Artificial em tempo fixo. Prenhez. Sincronização.

¹ Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária (PPGMV), UFSM 97.105-900 Santa Maria/RS, Brasil.

² Programa de Pós-Graduação em Medicina Animal: Equinos (PPGMAAnimal: Equinos, UFRGS/RS), Porto Alegre/RS, Brasil.

³ Departamento de Clínica de Grandes Animais (CCR), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). Av. Roraima, 1000. 97.105-900 Santa Maria/RS, Brasil. *Autor para correspondência. E-mail: mararubin90@yahoo.com.br. Fone: 0055 (55)-32208501.

ABSTRACT

The effect of mineral supplementation on pregnancy rate after synchronization with progestagen and fixed time artificial insemination (TAI) was evaluated in non pregnant Australian Merino sheep (n = 260) in autumn / winter 2010. Ewes were selected based on their body condition score. Average body condition score was 2.7 (range 1-5) with an average weight of 30.0 kg at TAI. All females were synchronized on a random day of the estrous cycle, the day they received an intravaginal pessary containing 60 mg of medroxyprogesterone acetate (MAP; Progespon®, Intervet) and mineral supplement was considered day zero (DO). After 12 days (D12) 250 IU of eCG (Novormon ®, Syntex, Argentina) intramuscular and the progesterone pessary was removed. After 55 to 60 hours (D14) fixed time insemination was performed. Ewes were distributed randomly into four groups (G). Ewes (n = 65) of G1 received 0.375 g anhydrous sodium selenite + 20.0 g anhydrous sodium glycerophosphate (Mineral supplement 1), and 15 g calcium lactobionate + 30 g of magnesium lactobionate + 8.0 g of zinc lactobionate (mineral supplement 2), subcutaneous. The ones from group 2 (G2) received Supplement 1, Group 3 (n = 65) was treated with Supplement 2. Ewes that received a single application of 0.9% saline solution (n=65) subcutaneous, without mineral supplementation constituted the control group (G4). Pregnancy diagnosis was performed by transrectal ultrasonography 30 days after TAI resulting in 66.6%, 44.6%, 39.3% and 46.6% pregnancy rate in group 1, 2, 3 and control group, respectively. Mineral supplementation with magnesium, calcium, zinc (Mineral supplement 1) and selenium (mineral supplement 2) resulted in a higher rate of pregnancies ($P < 0.05$), suggesting that these minerals may increase sheep production.

Key-words: Mineral Supplementation. Pregnancy Rates. TAI. Sheep.

Tabela 1. Proporção e percentual de gestação de ovelhas lanadas da raça Merino Australiano submetidas a inseminação artificial após sincronização do estro com pessário intravaginal com 60mg de Acetato de Medroxiprogesterona (MAP; Progespon®, Intervet) no dia zero (D0) e administração subcutânea de suplemento mineral.

Suplemento Mineral	Suplemento 1 e 2 Selênio + Zinco	Suplemento mineral 1 (Selenfos)	Suplemento mineral 2 (Zimag)	Controle (NaCl)
Prenhez	42/63 (66,67) ^a	25/56(44,64) ^b	24/61 (39,34) ^b	28/60 (46,67) ^b

a,b Different letters in the line indicate difference between groups.

X²=10,66 P= 0,0137

Tabela 2. Proporção e percentual de gestação de ovelhas lanadas submetidas a inseminação artificial com sêmen resfriado de dois carneiros da raça Merino Australiano após sincronização do estro com pessário intravaginal com 60mg de Acetato de Medroxiprogesterona (MAP; Progespon®, Intervet) no dia zero (D0) e administração subcutânea de suplemento mineral.

Tratamento	Carneiro/Prenhez	
	A n (%)	B n (%)
Suplemento mineral 1 + 2	5/8(62,5)	35/55 (63,6)
Suplemento mineral 1	11/26 (42,3)	14/30 (46,6)
Suplemento mineral 2	24/55 (43,6)	0/11 (0)
Solução salina = controle	2/24 (8,3)	18/36 (50,0)

P>0,05 $\chi^2=10,66$

Suplemento mineral 1: 0,375 g de Selenito de Sódio Anidro + 20 g Glicerofosfato de Sódio Anidro = Selenfos

Suplemento mineral 2: 30 g de Lactobionato de magnésio + 15 g Lactobionato de Cálcio + 8,0 g de Lactobionato de Zinco = Zimag

4 CONCLUSÕES

A suplementação mineral realizada 14 dias antes da temporada reprodutiva ovina pode trazer incrementos nas taxas de gestação do rebanho.

Ovelhas que receberam administração via subcutânea do suplemento mineral 1 (selênio) e 2 (cálcio+zinco) conjuntamente resultaram em percentual superior de gestações quando comparada a administração do suplemento 1 (selênio) ou somente do suplemento 2 (cálcio+zinco).

5 REFERÊNCIAS

ALLOWAY, B.J. Zinc Association (IZA), IFA, 2 ed, Brussels, Zinc in Soils and Crop Nutrition. International Belgium and Paris, France, 2008. 136p. Disponível em: <<http://www.fertilizer.org/HomePage/LIBRARY/Our-selection2/Fertilizer-use.html/Zinc-in-Soils-and-Crop-Nutrition.html>> .Acessado em: 12.11.2012.

ANDRIGUETTO, J.M.; PERLY, L.; MINARDI, I. **Nutrição animal**. São Paulo: Nobel, 395p, 1993.

ANDERSON, R. A.; BRANTNER, J. H. Binding of chromium by porcine insulin. **Federation Proceedings**. v.36, p.1123, 1977.

ANKE, M.B. Essentiality, toxicity, requirement and supply of molybdenum in human and animals. In: Mills C.F. (Ed.). Trace elements in man and animals. Slough (UK): Commonwealth Agricultural Bureaux, p.154–157, 1985.

ARTHUR, J.R. Free radicals and diseases of animal muscle. In: Reznick AZ. Ed. **Oxidative stress in skeletal muscle**. Basel (Switzerland): Birkhauser Verlag, p.317–326, 1998.

AUBERT, J.P.; MILHAUD, G. Méthod de mesure des principales voies du métabolisme calcique chez l'homme. **Biochimica et Biophysica Acta**, v.39, n.1, p.122-139, 1960.

BARBOSA, P. A.; SOUZA, G. M. Influência dos principais microminerais na reprodução de bovinos. Belo Horizonte, MG. 2000. Disponível em: <<http://reagro.com.br/corte/>> . Acessado em: 20 jun 2012.

BANDEIRA, D.A. et al. Aspectos gerais da caprino-ovinocultura no Brasil e seus reflexos produtivo e reprodutivo. In: SANTOS, M. H. B; OLIVEIRA, M. A. L; LIMA, P.F. **Diagnóstico de gestação na cabra e na ovelha**. São Paulo: Varela, 2004. p.85-96.

BARCELOUX, D.G. Selenium. **Journal of Toxicology - Clinical Toxicology**. v.37, n.2, p.145–72, 1999.

BARREIROS, A.L.B.S.; DAVID, J.M. Estresse oxidativo: relação entre geração de espécies reativas e defesa do organismo. **Química Nova**, São Paulo, v.29, n.1, p.113-123, 2006.

BARUSSELI, M.S. Suplementos e co-produtos na nutrição de gado de corte. In: I Simboi, Simpósio sobre desafios e novas tecnologias na bovinocultura de corte. **Anais...** Brasília, DF, 2005.

BAULEZ, M.; DUSSERT, L. **Selênio orgânico na nutrição de ruminantes: podemos esperar benefícios além da saúde animal?** 2011. Disponível em: <<http://pt.engormix.com/MApecuaria-corte/nutricao/artigos/nutricao-ruminantes-t424/141-p0.htm>> .Acesso em ago 2011.

BECK, M.A. Selenium and vitamin E status: impact on viral pathogenicity. **Journal of Nutrition**, v.137, n.5, p.1338–1340, 2007.

BELL, J.M. Nutrients and toxicants in rapeseed meal: a review. **Journal of Animal Science**, v.58, n.4, p.996–1010, 1984.

BIANCHI, M.L.P.; ANTUNES, L.M.G. Radicais livres e os principais antioxidantes da dieta. **Revista de Nutrição**, Campinas, v.12, n.2, p.123-130, 1999.

BOLAND, M.P. Trace minerals in production and reproduction in dairy cows. *Advances in Dairy Technology*. v.15, p.319-330, 2003.

BREVES, G.; SCHRÖDER, B. Comparative aspects of gastrointestinal phosphorus metabolism. **Nutrition Research Reviews**, v.4, p.125-140, 1991.

BROWN, K.M.; ARTHUR, J.R. Selenium, selenoproteins and human health: a review. **Public Health Nutrition**, v.4, n.2B, p.593–9, 2001.

CARVALHO, F.A.N.; BARBOSA, A. B.; MCDOWELL, L. R. **Nutrição de Bovinos à Pasto**. 2ed. Belo Horizonte: Papelform, 438p, 2003.

CHAMPE, P.C. *Bioquímica Ilustrada*. 2 ed. **Editora Artes Médicas Sul Ltda**. Porto Alegre, 1996.

CHALHOUB, M. **Aspectos ultra-sonográficos e aspecto hormonal da gestação ovina (Ovis Aires) nas raças Bergamácia e Ideal**. Botucatu. 120p. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, 2000.

COGNIÉ, Y.; MARIANA, J.C.; THIMONIER, J. Étude du moment d'ovulation chez la brebis normale ou traitée par un progestagène associé ou non à une injection de PMSG. **Annales de Biologie Animale, Biochimie, Biophysique**, v.10, p.15-24, 1970.

CORAH LR, DARGATZ DA. Forage analyses from cow/calf herds in 18 states. Ft Collins (CO): USDA report N199.396, APHIS - Centers for Epidemiology and Human Health; 1996.

COUSINS, R.J. Zinc. In: BOWMAN, B.A.; RUSSELL, R.M. editors. 9 ed, Present knowledge in nutrition, vol. 1. Washington, DC: International Life Sciences Institute; p.445–57, 2006.

COUSINS, R.J.; LIUZZI, J.P.; LICHTEN, L.A. **Mammalian zinc transport, trafficking, and signals**. *The Journal of Biological Chemistry*, v.281, n.34, p.24085–9, 2006.

DIAS, F.E.F. **Efeito de diferentes doses de gonadotrofina coriônica equina (eCG) na sincronização do estro, indução da ovulação e fertilidade de ovelhas deslanadas inseminadas por laparoscopia**. 74p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) Faculdade de Veterinária, Universidade Estadual do Ceará, Fortaleza. 2000.

ELLIS, R.G.; HERDT, T.H.; STOWE, H.D. Physical, hematologic, biochemical, and immunologic effects of supranutritional supplementation with dietary selenium in Holstein cows. **American Journal of Veterinary Research**, v.58, n.7, p.760–764, 1997.

EVANS, G.W.; BOWMAN, T.D. **Chromium picolinate increases membrane fluidity and rate of insulin internalization**. *Journal of Inorganic Biochemistry*, v.46, p.243-259, 1992.

FERREIRA, A.M.S.C. et al. Suplementação com vitamina E (acetato de DL-alfa-tocoferol) e a ocorrência de mastites em vacas da raça Jersey. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, Salvador, v.8, n.2, p.71-86, 2007.

FRAKER, P.J.; KING, L.E. **Reprogramming of the immune system during zinc deficiency**. *Annual Review of Nutrition*, v.24, p.277–298, 2004.

GLADYSHEV, V.N. et al. Identification of trace element-containing proteins in genomic databases. **Annual Review of Nutrition**, v.24, p.579–96, 2004.

GRAHAM TW. Trace element deficiencies in cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*; 7(1):153–215, 1991.

GONZÁLEZ, F.H.D.; SHEFFER, J.F.S. **Perfil sanguíneo: ferramenta de análise clínica, metabólica e nutricional**. In: Anais do curso realizado no 29º Congresso Nacional de Medicina Veterinária. Gramado, 2002.

HAFEZ, E.S.E.; HAFEZ, B. Reproductive cycles. In: **Reproduction in farm animals**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, p.55-67, 2000.

HANSEN, K.E. et al. **Vitamin D insufficiency: Disease or no disease?** Journal of Bone and Mineral Research. v.23, p.1052-1060, 2008.

HARVEY, J.W. Iron metabolism and its disorders. In: KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. editors. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6 ed. Oxford (UK): Elsevier. p.259–285, 2008.

HERDT, T. H.; HOFF, B.; The use of blood analysis to evaluate trace mineral status in ruminant livestock. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.27, p.255-283, 2011.

HURLEY, L.S.; KEEN, C.L. Manganese. In: UNDERWOOD, E.J.; MERTZ, W. editors. 5 ed, **Trace elements in human and animal nutrition**. San Diego (CA): Academic Press. v.1, p. 185–214, 1987.

KEEN, C.L.; ENSUNSA, J.L.; CLEGG, M.S. Manganese metabolism in animals and humans including the toxicity of manganese. **Metal Ions in Biological Systems**, v.37, p.89–121, 2000.

KOLLER, L.D. et al. Comparison of selenium levels and glutathione peroxidase activity in bovine whole blood. **Canadian Journal of Comparative Medicine**, v.48, n.4, p.431–3, 1984.

IBGE. Produção Pecuária Municipal 2010.
<<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/ppm/2010/ppm2010.pdf>>. Acessado em 26 Aug 2012.

ISHWAR, A.K. Pregnancy diagnosis in sheep and goats: a review. **Small Ruminant Research**, v.17, n. 4, p. 37-44, 1995.

JAINUDEEN, M.R., HAFEZ, E.S.E. Gestation, prenatal physiology, and parturition. In: HAFEZ, E.S.E., HAFEZ, B. **Reproduction in farm animals**. 7. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, p.140-155, 2000.

JANGHORBANI, M.; YOUNG, V.R. Selenium metabolism in North Americans: studies based on stable isotope tracers. Paper presented at: **Selenium in Biology and Medicine**, 3rd International Conference. New York, p. 450–71, 1984.

JOHNSON, J.L. Molybdenum. In: O'DELL, B.L.; SUNDE, R.A. editors. **Handbook of nutritionally essential minerals**. New York: Marcel Dekker, Inc; p. 413–38, 1997.

JUDSON GJ, MCFARLANE JD, MITSIOULIS A, et al. Vitamin B12 responses to cobalt pellets in beef cows. *Aust Vet J*, 75(9):660–2, 1997.

LEACH, R.M.; HARRIS, D.H. Manganese. In: O'Dell BL, Sunde RA. (Ed.) **Handbook of nutritionally essential mineral elements**. New York: Marcel Dekker; p. 335–56, 1997.

LUBERDA, Z. The role of glutathione in mammalian gametes. **Reproductive Biology**, Olsztyn, Poland, v.5, n.1, p.5-17, 2005.

MAAS, J. et al. The correlation between serum selenium and blood selenium in cattle. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.4, n.1, p.48–52, 1992.

MCDOWELL, L.R. *Vitamins in Animal Nutrition: Comparative Aspects to Human Nutrition*. Academic Press, San Diego, California, 486p. 1989.

_____. *Minerals in animal and human nutrition*. San Diego, California, USA: Academic Press, Inc. 1992.

MCMURRAY, C.H.; DAVIDSON, W.B.; BLANCHFLOWER, W.J. Factors other than selenium affecting the activity and measurement of erythrocyte glutathione peroxidase. Paper presented at: **Selenium in Biology and Medicine**, 3rd International Symposium. New York, p. 354–359, 1984.

METZ A.L.; WALSER M.M.; OLSON W.G. The interaction of dietary vitamin A and D related to skeletal development in the turkey poult. **Journal of Nutrition**, v.115, p.929-935, 1985

MERTZ, W. Chromium in human nutrition: a review. **Journal of Nutrition**, v.123, n.4, p.626-633, 1993.

MILLER, G.Y. et al. Factors affecting serum selenium and vitamin E concentrations in dairy cows. **Journal of American Veterinary Medicine Association**, v.206, n.9, p.1369–1373, 1995.

NAGALAKSHMI, D.; DHANALAKSHMI, K.; HIMABINDU, D. Effect of dose and source of supplemental zinc on immune response and oxidative enzymes in lambs. **Veterinary Research Communications**, v.33, n.7, p.631–644, 2009.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL - NRC. **Nutrient requirement of sheep**. Washington, D.C.: National Academic Press, 99p. 1985.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Nutrient requirements of dairy cattle**. 7th edition. Washington, DC: National Academy Press; 2001.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Mineral tolerance of animals**. 2 ed. Washington, DC: National Academy Press; 2005.

NELL, J.A.; ANNISON, E.F.; BALNAVE, D. The influence of tungsten on the molybdenum status of poultry. **British Poultry Science**, v.21, n.3, p.193–202, 1980.

OTT, E.A. et al. Zinc toxicity in ruminants. I. Effect of high levels of dietary zinc on gains, feed consumption and feed efficiency of lambs. **Journal of Animal Science**, v.25, p.414–416, 1966.

O'TOOLE, D.; RAISBECK, M.F. Pathology of experimentally induced chronic selenosis (alkali disease) in yearling cattle. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.7, n.3, p.364–73, 1995.

PATTERSON, B.H.; ZECH, L.A. Development of a model for selenite metabolism in humans. **Journal of Nutrition**, v.122, Suppl 3, p.709–714, 1992.

PEIXOTO, R.R.; MAIER, J.C. **Nutrição e alimentação animal**. 2 ed. Pelotas: UCPel; EDUCAT; UFPel,. 169p. 1993.

PEIXOTO, P.V. et al. Hipervitaminose D em animais. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.32, n.7, p.573-594, 2012.

PROHASKA JR. COPPER. In: Bowman BA, Russell RM, editors. 9th edition, Present knowledge in nutrition, vol. 1. Washington, DC: International Life Sciences Institute; p. 458–70, 2006.

PRDhealth. Seleniun. 2005. Disponível em:
<http://www.pdrhealth.com/drug_info/nmdrugprofiles/nutsupdrugs/sel_sel_0232.shtm>. 8 p.
Acesso em: 24 nov 2012.

RIBEIRO, L. A. O.; **Medicina de Ovinos**. 1ª Edição. 198p. Porto Alegre. Pacartes, 2011.

RIET-COOREA, F. Suplementação mineral em ruminantes no semi-árido brasileiro. In: SIMPÓSIO NORDESTINO DE ALIMENTAÇÃO DE RUMINANTES, 10, 2006, Petrolina. **Anais...** Petrolina:SNPA, p. 139-155, 2006.

ROBERTS, S.J. **Obstetricia Veterinaria y Patologia de la Reproduccion: Teriologia**. Buenos Aires: Hemisferio Sur, 1979. p.45-127.

ROBINSON, T.J. Use of progestagen impregnated sponges inserted intravaginally or subcutaneously for the control of the oestrus cycle in the sheep. **Nature**, v.206, p.39-41, 1965.

ROHDE, C.M. et al. Vitamin A antagonizes the action of vitamin D in rats. **Journal of Nutrition**, v.129, p.2246-2250, 1999.

ROTRUCK, J.T.; POPE, A.L.; GANTHER, H.E. et al. Selenium: biochemical role as a component of glutathione peroxidase. **Science**, v.179, n.73, p.588–90, 1973.

SANTOS, M.H B. et al. **Diagnóstico de gestação por ultra-sonografia de tempo real**. In: SANTOS,M.H.B; OLIVEIRA, M.A.L.; LIMA, P.F. Varela: São Paulo, 2004. p.97-116.

SIMPLICIO, A.A. et al. Ciclo estral e estro de ovelhas das raças Morada Nova, Santa Inês e Somalis. In: SIMPÓSIO NACIONAL DE REPRODUÇÃO ANIMAL, 4., 1981, Belo Horizonte. **Anais...** Belo Horizonte: CBRA, p.30, 1981.

SPEARS, J.W. Micronutrients and immune function in cattle. **Proceedings of Nutrition Society**; v.59, n.4, p.587–94, 2000.

_____. Trace mineral bioavailability in ruminants. **Journal of Nutrition**, v.133 (Suppl 1): 1506–1509, 2003.

SOMERS M, GAWTHORNE JM. The effect of dietary cobalt intake on the plasma vitamin B 12 concentration of sheep. **Australian Journal of Experimental Biology Medical Science**;47(2):227–33, 1969.

SMITH, J.F. The time of ovulation after withdrawal of S.C. 9880 impregnated intravaginal sponges from cyclic Merinos ewes. In: ROBINSON, T. J. (Ed.) **The control of the ovarian cycle in the sheep**. Sidney: Sidney University Press, p.158-168, 1967.

SUTTELE, N.F, JONES, D.G. Selenium and vitamin E deficiency. In: _____. **Diseases of the sheep**. 4.ed. Oxford: Blackwell Publishing, cap. 54, p. 386- 390, 2007.

SUTTON AL, ELLIOT JM. Effect of ratio of roughage to concentrate and level of feed intake on ovine ruminal vitamin B 12 production. *J Nutr*;102(10):1341–6, 1972.

SUTTLE, N.F. The mineral nutrition of livestock. 4 ed. London: CABI Publishing; 2010.

TERNOUTH, J.H. Endogenous losses of phosphorus by sheep. **Journal of Agriculture Science**, v.113, n.3, p.291-297, 1989.

_____. Phosphorus and beef production in Northern Australia. 3. Phosphorus in cattle a review. **Tropical Grassland**, v.24, n.3, p.159-169, 1990.

THIMONIER, J. **Synchronisation de l'oestrus chez les brebis a l'aide d'éponges vaginales imprégnées de progestagène (17 β hydroxypregn-4- en 3-20 dione)**. In: CONGRES NATIONAL DES SOCIETES SAVANTES, 2.,1968, Tours. Compte Rendu...Tour; p.505-510, 1968.

TIFFANY ME, FELLNER V, SPEARS JW. Influence of cobalt concentration on vitamin B12 production and fermentation of mixed ruminal microorganisms grown in continuous culture flow-through fermentors. *J Anim Sci* 84(3), 635–40; 2006.

TOMAS, F.M.; SOMERS, M. Phosphorus homeostasis in sheep. I. Effect of ligation of parotid salivary ducts. **Australian Journal of Agricultural Research**, v.25, n.3, p.475-483, 1974.

TRIPATHI, M.K.; MISHRA, A.S. Glucosinolates in animal nutrition: a review. **Animal Feed Science and Technology**, v.132, n.1, p.1–27. 2007.

UNDERWOOD, E.J.; SUTTLE, N.F. **The mineral nutrition of livestock**. 3 ed. Wallingford: CABI Pub., 1999. 614p.

VAN SAUN, R.J.; HERDT, T.H.; STOWE, H.D. Maternal and fetal selenium concentrations and their interrelationships in dairy cattle. **Journal of Nutrition**, v.119, n.8, p.1128–37, 1989.

VENDELAND, S.C. et al. Uptake of selenite, selenomethionine and selenate by brush border membrane vesicles isolated from rat small intestine. **Biometals**, v.7, n.4, p.305–12, 1994.

VITTI, D.M.S.S. et al. Kinetic model of phosphorus metabolism in growing goats. **Journal of Animal Science**, v.78, n.10, p.2706–2716, 2000.

WHITE, C.L. **The zinc requirements of grazing animals**. In: Robson AD, editor. Zinc in Soils and Plants. London: Kluwer Academic Publishers. v.55, p.197–206, 1993.

WILLIAMS, R.J.; FRAUSTO DA SILVA, J.J. The involvement of molybdenum in life. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v.292, n.2, p.293–299, 2002.

WU, Z.; SATTER L.D.; SOJO, R. Milk production, reproductive performance, and fecal excretion of phosphorus by dairy cows fed three amounts of phosphorus. **Journal of Dairy Science**, v.83, p.1028–1041, 2000.

WU, Z. People still are feeding too much phosphorus. **Hoard's Dairyman**, v.148, n.11, p.210, 2003.

ANEXOS

Anexo A - Indicações de uso do complemento mineral SELEN-FOS**SELEN-FOS****Indicações de uso:**

Indicado para bovinos no anestro e aborto por deficiências nutricionais do selênio, fósforo, Vit. E e Vit. D2. Auxiliar no tratamento e na prevenção de retenção de placenta, metrite e infertilidade. Auxiliar na prevenção de osteomalácia, raquitismo e na reversão da distrofia muscular nutricional.

Medicação de suporte nos tratamentos de infecções virais e bacterianas.

Fórmula: Cada 100mL contém:

Selenito de sódio anidro	0,375 g
Vit. D2 hidrossolúvel	6.000.000 U.I.
Vit. E acetato hidrossolúvel	25.000 U.I.
Glicerofosfato de sódio anidro	20,0 g
Fosfato tricálcico	15,0 g
Veículo q.s.p.	100,0 mL

Posologia e modo de usar:

Aplicar no período pré e pós-parto e pré-monta em machos e fêmeas. No desmame e em animais de engorda ou submetidos a treinamento intenso.

Orientação para dosificação:

Aplicar 0,5mL para 50kg, cada 60 a 90 dias por via injetável subcutânea. A frequência e as doses podem ser modificadas segundo critério do médico veterinário.

Apresentação:

Frasco plástico contendo 100 mL e 500 mL. Licenciado no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento sob o nº 6.942 em 14/06/99.

Anexo B - Indicações de uso do complemento mineral ZIMAG

ZIMAG

Indicações de uso:

Zimag® + Ca é indicado para bovinos no tratamento auxiliar e prevenção da podridão do casco, feridas de prepúcio e rachaduras de tetos. No tratamento e prevenção da hipomagnesemia, no desequilíbrio metabólico por carências nutricionais de minerais, no pré e pós-parto e na infertilidade por deficiência de minerais.

Fórmula: Cada 100mL contém:

Lactobionato de magnésio	30,00g
Lactobionato de cálcio	15,00g
Lactobionato de zinco	8,00g
Lactobionato de cobre	1,00g
Lactobionato de cobalto	0,50g
Lactobionato de manganês	0,45g
Glicerofosfato de sódio	5,00g
Veículo q.s.p.	100,0MI

Posologia e modo de usar:

Terapêutica 7,0mL a cada 100kg de P.V.

Preventiva 5,0mL a cada 100kg de P.V.

Aplicar por via subcutânea na dose recomendada.

A frequência e as doses podem ser modificadas segundo critério do médico veterinário.

Apresentação:

Frasco plástico contendo 100 mL ou 500 mL. Licenciado no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento sob o nº 6.962 em 10/06/99.

Anexo C - Laudo de análise de solo

	MEC - Universidade Federal de Santa Maria Centro de Ciências Rurais - Departamento de Solos	
	Santa Maria/RS Cep: 97105-900 Fone/Fax: (55)3220-8153 http://www.ufsm.br/solos	
Laudo de Análise de Solo		

Nome: MARA IOLANDA BATISTELLA RUBIM Solicitação: MARA IOLANDA BATISTELLA RUBIM
 Município: SANTA MARIA Endereço: 08/10/12
 Localidade: Entrada: Emissão: 11/10/2012

Registro	Cx.	Cel.	Identificação da amostra	Área (ha)	Sistema de cultivo	Prof. (cm)	Georef.
32581	C585	47					

Diagnóstico para acidez do solo e calagem

Registro	pH água 1:1	Ca	Mg	Al	H+Al	CTC efet.	Saturação (%)		Índice SMP
		cmol/dm ³					Al	Bases	
32581	5,0	4,6	2,4	2,0	6,9	9,2	21,7	51,1	5,6

Diagnóstico para macronutrientes e recomendação de adubação NPK-S

Registro	% MO	% Argila	Textura	S	P-Mehlich	C Total [*]	K	CTC pH7	K
	m/v	m/v		mg/dm ³	mg/dm ³	g.kg ⁻¹	cmol/dm ³	mg/dm ³	
32581	3,2	14,0	4,0	10,3	7,6	--X--	0,225	14,1	88,0

Diagnóstico para micronutrientes e relações molares

Registro	Cu	Zn	B	Fe	Mn	Na	Relações Molares		
	mg/dm ³						Ca/Mg	(Ca+Mg)/K	K/(Ca+Mg) ¹⁰²
32581	0,9	1,3	0,3	--X--	--X--	--X--	1,9	31,00	0,085

Vinculado à ROLAS-RS/SC
S 1ª via



Responsável Técnico

*DETERMINADO EM ANALISADOR ELEMENTAR-COMBUSTÃO SECA

Eng. Agr. Sandro José Giacomin
CREA 400472

Anexo D - Laudo de análise bromatológica de pastagem



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
DEPARTAMENTO DE TECNOLOGIA E CIÊNCIA DOS ALIMENTOS
NÚCLEO INTEGRADO DE DESENVOLVIMENTO EM ANÁLISES LABORATORIAIS
CEP: 97105 900 BAIRRO CAMOBI - SANTA MARIA - RS

Análises Bromatológicas

Solicitação: Prof. Mara Rubin
Amostra: Pastagem
Origem: Santana do Livramento, RS
Análises: Composição centesimal com FDN e FDA
Recebimento: em mãos
Resultado: 12/12/2012

Resultados:

Análise solicitada	% na matéria seca
Matéria Mineral (MM)	9,94
Matéria Orgânica (MO)	90,06
Proteína Bruta (PB)	12,70
Fibra em Detergente Neutro (FDN)	73,59
Fibra em Detergente Ácido (FDA)	38,38
Extrato Etéreo (EE)	1,88
Carboidratos Não Fibrosos (CNF)	1,89

Obs.: Os resultados desta análise aplicam-se exclusivamente a amostra recebida.

Prof. Dr. José Laerte Nörnberg
Responsável pela Análise
NIDAL/DTCA/CCR/UFSM
Fone: (55) 3220 8547/8596
Jlnornberg@smail.ufsm.br