

DEFICIÊNCIA DE COBRE, ZINCO, SELÊNIO E COBALTO EM ANIMAIS*

Introdução

Os microelementos, ou também chamados elementos traços ou oligoelementos, estão presentes em quantidades pequenas no organismo e são expressos em mg/kg ou ppm (partes por milhão) de peso vivo (Ortolani, 2002). Nestes se incluem o cobre, zinco, selênio e cobalto. Os resultados dos estudos apresentados por Moraes et al. (1999) confirmam que as deficiências de microelementos em bovinos e ovinos mais comuns no Brasil são as de cobre e cobalto. As deficiências de zinco e selênio, e especialmente de manganês tem sido diagnosticadas em menor escala.

Funções dos microminerais

1. Estrutural: Pela simples participação na constituição das estrutura dos órgãos.
2. Físico-química: Caracteriza-se pela ação do elemento *per se* na execução de uma tarefa biológica.
3. Catalisadora de reações bioquímicas (enzimas, coenzimas, co-fatores, metaloproteínas e hormônios): Principalmente relacionada com os microelementos incorporados ou associados às enzimas, coenzimas ou co-fatores, metaloproteínas e hormônios, estes elementos têm papel fundamental como reguladores da velocidade (catalisadores ou de desencadeamento de reações bioquímicas orgânicas (Ortolani, 2002). Os cofatores enzimáticos são enzimas que precisam de íons, chamadas metaloenzimas, e o íon pode atuar de várias formas: como centro catalítico primário, no sítio ativo da enzima; como complexo de coordenação ou grupo de união entre o substrato e a enzima; como estabilizador da conformação da enzima. Exemplos de metaloenzimas; anidrase carbônica (Zn^{2+}), citocromo oxidase (Cu^+), glutation peroxidase (Se) (MacDonald et al., 2002).

Mecanismos homeostáticos de controle dos microminerais

Freqüentemente, as diferentes espécies animais, podem apresentar deficiências ou excessos dos vários elementos no organismo. Contudo, antes que isso aconteça, uma série de mecanismos de homeostase do metabolismo daquele elemento entra em ação para compensar o desbalanço

* Seminário apresentado pelo aluno Eduardo Bohrer de Azevedo na disciplina BIOQUÍMICA DO TECIDO ANIMAL, no Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, no primeiro semestre de 2005. Professor responsável pela disciplina: Félix H. D. González.

(Ortolani, 2002). Toda vez que o balanço de um determinado elemento dentro do organismo estiver negativo, no caso da excreção ser maior do que a absorção ou quando o aporte ou a disponibilidade do elemento na dieta não for suficiente para atender a demanda exigida, inicia-se um estado carencial (Ortolani, 2002).

Cobre

A mais importante deficiência de origem mineral depois do fósforo, talvez seja a de cobre. O desenvolvimento da deficiência desse elemento depende tanto da sua concentração na dieta como das concentrações dos antagonistas que interferem com a absorção e a subsequente utilização para os processos metabólicos (Vasquez et al., 2001). A Figura 1 mostra as rotas que o cobre segue no organismo do animal.

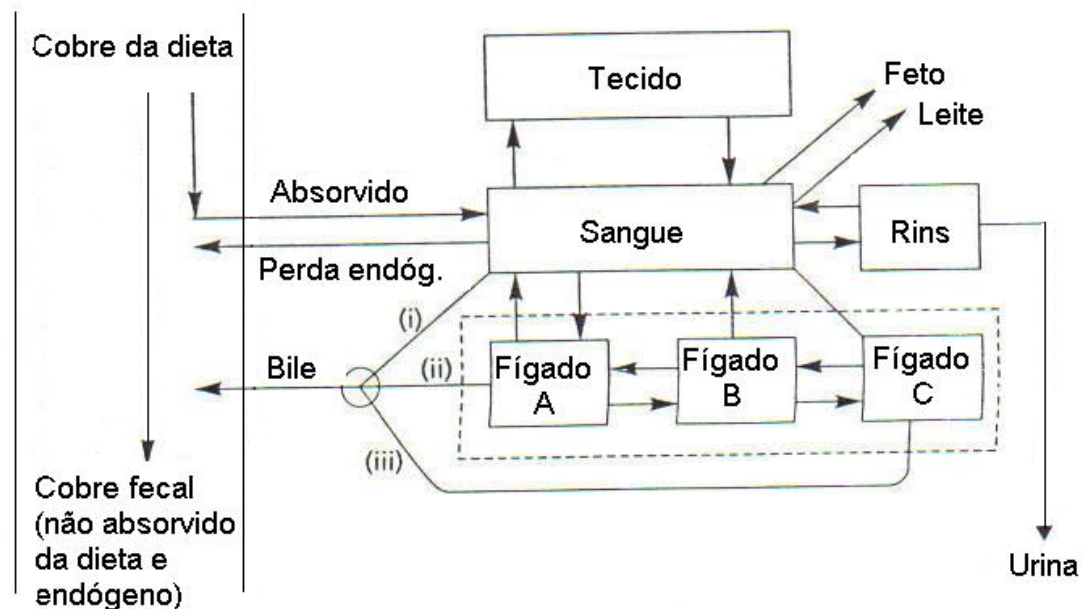


Figura 1: Rotas do cobre no organismo. Adaptado de MacDonald et al. (2002).

O fígado está dividido didaticamente em três formas de armazenagem do cobre: A é o compartimento de estocagem temporária de cobre no fígado destinada a trocas com o sangue e excreção pela bile; B representa a estocagem temporária para incorporação na ceruloplasmina e C representa o compartimento de armazenagem por longo tempo.

O cobre está presente no sítio ativo de algumas enzimas que catalisam reações orgânicas oxidativas. O cobre proveniente dos alimentos apresenta pequena disponibilidade, ao redor de 4%, sendo que está intimamente ligado à forma química, na qual se encontra este microelemento e sua solubilidade (Ortolani, 2002).

O cobre é transportado do fígado para os órgãos periféricos pela ceruloplasmina, que atua como armazenadora e transportadora para manter a homeostase desse elemento (González & Silva, 2003). Aproximadamente 90% do cobre no plasma de mamíferos está na forma de metaloproteínas como a ceruloplasmina, que o carrega para tecidos específicos (McDowell, 1992).

A ceruloplasmina (cobre mono amino oxidase, Cu-MAO) é uma fração alfa-2 globulina do sangue, em que cerca de 95% do cobre sérico encontra-se ligado. A ceruloplasmina contém três oligossacarídeos ligados por asparagina e oito sítios que ligam o Cu^+ ou Cu^{2+} . Ajuda também na manutenção da homeostase do Cu^{2+} e serve no transporte de Cu^{2+} (Smith et al., 1988). Para se detectar estados carenciais, González & Silva (2003) comentam que a determinação de ceruloplasmina plasmática ou da enzima superóxido dismutase dos eritrócitos possuem uma alta correlação com os níveis sanguíneos de cobre.

Funções do cobre

O cobre é componente de várias enzimas, como a citocromo oxidase, necessária para o transporte de elétrons durante a respiração aeróbica; lisil oxidase que catalisa a formação do colágeno e elastina; ceruloplasmina, que é essencial para absorção e transporte de ferro necessário para a síntese de hemoglobina; superóxido dismutase que protege as células dos efeitos tóxicos no metabolismo do oxigênio (NRC, 2001). É parte da citocromo-oxidase, enzima oxidase terminal na cadeia respiratória, que catalisa a redução de O_2 para água, passo essencial na respiração celular (McDowell, 1992). Por estar envolvido no mecanismo de oxidação, sua deficiência leva a transtornos no metabolismo oxidativo, podendo manifestar-se de múltiplas formas. (González & Silva, 2003).

Com a deficiência de cobre ocorre uma falha na formação de colágeno, onde atua a enzima lisil-oxidase, que contém cobre. Essa enzima permite a ligação cruzada entre fibras colágenas, onde essa ligação confere rigidez estrutural e elasticidade (McDowell, 1992). Sabe-se que, na deficiência de cobre, diminui a atividade da superóxido dismutase, que é uma cupro-enzima que catalisa a dismutação de O_2^- para H_2O_2 , que é o grupo oxidante que participa nas reações de defesa dos neutrófilos (Babior et al., 1973).

Interações do cobre com outros elementos

Os efeitos adversos de aumentar o molibdênio e enxofre dietéticos sobre a utilização de cobre pelos ruminantes têm sido atribuídos à formação de tiomolibdatos (TMs) no ambiente ruminal rico em sulfeto. Os efeitos sistêmicos dos TMs envolvem principalmente a inibição do metabolismo do Cu (Miltimore & Mason, 1971). Os TMs ligam-se com o cobre, no rúmen, para

formar cupro-tiomolibdatos (Cu-TMs) que são insolúveis e indisponíveis para a absorção (Mason, 1990).

Os Cu- TMs associam-se às proteínas de alto peso molecular, principalmente albumina e formam um complexo insolúvel e, assim, reduz-se a absorção cúprica. O efeito fisiológico importante da formação do complexo Cu-TMalbumina na corrente sanguínea relaciona-se à restrição da disponibilidade de Cu para síntese de ceruloplasmina (Vasquez et al., 2001).

De acordo com Ortolani (2002), o ferro pode diminuir a disponibilidade do cobre por competição do mesmo sítio ativo de absorção intestinal. Os resultados de Marques et al. (2003) mostraram baixos teores de cobre encontrados no fígado de animais acometidos pela carência deste mineral. A principal causa da carência de cobre no estudo parece ser os altos teores de ferro nas pastagens e na água.

Cobre: particularidades entre espécies animais

Cavalcante et al. (2002) compararam fontes de cobre para coelhos. Concluíram que as fontes de cobre classicamente consideradas como padrão pela literatura, nem sempre proporcionam melhores resultados, quando usadas nestes animais. Para cães e gatos o fornecimento diário deve ser de 4 ppm (Ortolani, 2002). Palmer (1993) cita que claudicação e fragilidade óssea podem ocorrer em cães submetidos a dietas deficientes em cobre.

Em experimento com bovinos suplementados com Mo e S, verificou-se níveis baixos de cobre comparados com os animais não suplementados (Cerone et al., 1998). O alto conteúdo de carboidratos fermentáveis dos alimentos digeríveis pode diminuir o pH e aumentar a disponibilidade de cobre por incremento da absorção de enxofre e decomposição química dos tiomolibdatos isto pode explicar porque o molibdênio (2,5 - 5,0mg/kg MS) não acelera o índice de depleção do cobre hepático em ovelhas alimentadas com uma dieta de grãos (Vasquez et al., 2001).

Em ovinos, a preocupação é maior quanto sua susceptibilidade à intoxicação por cobre. O cobre presente em altos níveis na dieta se acumula, no decorrer de meses ou anos no fígado. Quando o limiar de saturação é atingido, existe uma súbita liberação de cobre livre. Além de causar dano hepático, o cobre penetra nas hemácias causando hemólise e liberação de hemoglobina, que produz insuficiência renal, levando frequentemente os animais à morte (Ortolani, 2002).

Sinais de deficiência de cobre

As principais manifestações de deficiência de cobre incluem anemia microcítica e hipocrômica, redução do volume corpuscular e concentração de hemoglobina, diarreia, distúrbios ósseos, nervosas e cardiovasculares, falhas reprodutivas, perda na pigmentação da

pele, e falha na queratinização dos pêlos e lã (McDowell, 1992). A hipocuprose em ovinos pode causar fragilidade e perda da ondulação da lã ou despigmentação da lã preta, alterações congênitas ou adquiridas da mielina (ataxia enzoótica), osteoporose, anemia e redução do crescimento. Em bovinos, diversos quadros clínicos são observados na hipocuprose, podendo ocorrer menor desenvolvimento corporal e baixo desempenho reprodutivo, anemia, osteoporose, alterações da pigmentação dos pêlos e diarreia (Underwood & Suttle, 1999).

Tópicos atuais em cobre

O cobre, em níveis supranutricionais nas dietas de frangos de corte, atua como promotor do crescimento (Morais et al. 2001). MacDonald et al. (2002) também comenta que tal fato ocorra em suínos. Mas o que se torna importante seria o fato da contaminação ambiental pelo aumento de cobre excretado. Na Europa já se impôs limites na utilização de cobre na dieta de não-ruminantes. Bang et al. (1990) relataram que a administração oral de 4,1 gramas de partículas de óxido de cobre para ovinos, acarreta uma redução significativa no número de parasitas recuperados na necropsia, com uma redução de 96% para *Haemonchus contortus* e 56% para *Ostertagia circumcincta*. Em experimento semelhante (Gonçalves & Echevarria, 2004), utilizaram 3,4 gramas de óxido de cobre, para ovinos manejados extensivamente. O tratamento não causou toxicidade e mostrou-se eficaz no controle do *Haemonchus contortus*, considerado o parasito de maior importância na região Sul do Brasil, protegendo contra reinfecções por até quatro semanas.

Zinco

O zinco é componente de algumas metaloenzimas tais como superóxido-dismutase, anidrase carbônica, álcool-desidrogenase, carboxipeptidase, fosfatase alcalina, DNA e RNA polimerases, com efeitos nos metabolismos dos carboidratos, lipídios, proteínas e ácidos nucleicos (NRC, 2001). De acordo com MacDonald et al. (2002), o elemento está presente em mais de setenta enzimas. O local de absorção de zinco em animais não-ruminantes é o intestino delgado (Underwood & Suttle, 1999) e nos ruminantes é no rúmen (NRC, 2001). A principal via de excreção é pelo fígado através das fezes, com pequenas quantidades eliminadas pela urina, onde a quantidade de zinco endógeno excretado pelas fezes é influenciado pelas necessidades do animal (McDowell, 1992). A principal forma de armazenamento do zinco é como metalotioneína no fígado. Sua síntese é induzida pela presença do elemento no fígado (McDowell, 1992).

Para se verificar a deficiência deste mineral pode ser usada a determinação de sua concentração no plasma, ou pelo indicador alternativo, nesse caso a metalotioneína, proteína sintetizada pelo fígado que se une ao zinco (González & Silva, 2003).

Funções do zinco

O zinco tem função relacionada em sistemas enzimáticos envolvidos com o metabolismo dos ácidos nucleicos, síntese de proteínas e metabolismo de carboidratos. Em tecidos com rápido crescimento, a deficiência de zinco reduz a síntese de DNA e RNA impedindo a divisão e o crescimento celular. As proteínas contendo zinco estão envolvidas na transcrição e translação do material genético (McDowell, 1992). Underwood & Suttle (1999) citam a função do zinco na constituição da carboxipeptidase, que é responsável pela hidrólise de aminoácidos C-terminal de peptídeos. O zinco é componente da timosina, hormônio produzido pelas células do timo que regula as células imunomediadas (NRC, 2001). O zinco participa na produção, armazenagem e secreção de hormônios, bem como ativador de receptores e resposta de órgãos. Entre os principais efeitos do zinco na produção e secreção de hormônios estão relacionados com a testosterona, insulina e corticóides da adrenal (McDowell, 1992). É constituinte da anidrase carbônica, atuando no equilíbrio ácido-base. A reação se dá pela captação do CO_2 e sua posterior liberação na forma de HCO_3^- , (Figura 2).

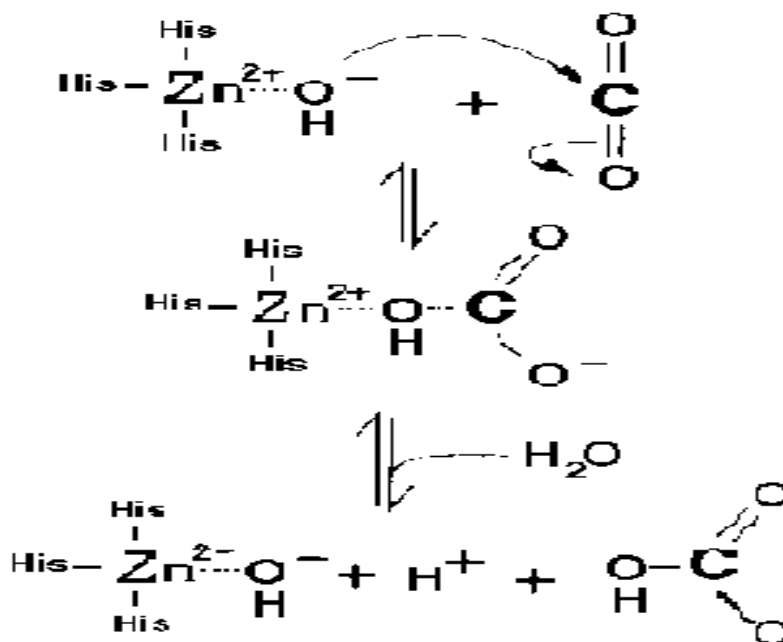


Figura 2: Ação da anidrase carbônica

Interações do zinco com outros elementos

A absorção do zinco pode ser afetada pela interação exercida por outros elementos como cálcio, cobre e ferro. Porém, a sua absorção pode ser favorecida pelo magnésio, fosfatos e

vitamina D (McDowell, 1992). Van Soest (1994) comenta do possível aumento da indisponibilidade do zinco por altas quantidades de fitato no alimento. O autor cita que tal fato pode ser causa da deficiência em não-ruminantes, pois o fitato se liga ao mineral tornando-o indisponível. O que provavelmente não ocorreria em ruminantes e outros animais com fermentação pré-gástrica, onde ocorreria decomposição desse complexo, liberando o zinco para absorção. Porém, González & Silva (2003) considera que a deficiência por complexação com fitatos, possa ocorrer em ambos.

Zinco: particularidades entre espécies animais

Em cães, há relatos de dermatose reativa ao zinco. Esta afecção é observada na forma de duas síndromes. A primeira ocorre basicamente em Huskies Siberianos e Alaskan Malamutes, embora outras raças também tenham sido descritas. Estes cães encontram-se submetidos a dietas balanceadas com níveis adequados de zinco para cães normais. Supõe-se que a etiologia subjacente seja a capacidade diminuída de absorção do zinco através do intestino. A síndrome II ocorre em filhotes de qualquer raça, alimentados com dieta hiper-suplementada (especialmente rica em cálcio, que pode interferir com a absorção intestinal do zinco). (White, 1997).

A deficiência de zinco tem sido associada à pododermatite em bovinos. Suplementos terapêuticos com zinco têm sido usados no controle da necrobacilose interdigital e de doenças interdigitais em bovinos. O zinco favorece a integridade dos cascos, por acelerar a cicatrização das feridas, aumentar a velocidade de reparação do tecido epitelial e manter a integridade celular (Pardo et al., 2004).

Sinais de deficiência de zinco

A maioria dos sinais clínicos, apresentados pelos animais com deficiência de zinco estão intimamente relacionados com a função deste elemento nas DNA e RNA polimerases e seu papel na replicação e diferenciação celular. MacDonald et al. (2002) cita que os principais sinais em suínos, se caracterizam por crescimento retardado, diminuição do apetite, baixa conversão alimentar e paraqueratose. Em aves verifica-se problemas de crescimento, anormalidades nas pernas conhecidas por “Síndrome do jarrete inchado”. Em bovinos, o NRC (2001) comenta sobre redução na ingestão de matéria seca e na taxa de crescimento, além de problemas de paraqueratose e pêlos quebradiços. Hidiroglou (1980) comenta sobre a pododermatite por deficiência de zinco em bovinos leiteiros.

Tópicos atuais em zinco

Atualmente a pesquisa em torno do zinco se baseia nas fontes que ele possa ser fornecido. A principal questão seria na comparação entre a forma orgânica e a inorgânica, onde se alega que

a forma carboquelatada proporcionaria maior disponibilidade do elemento. Rossi et al. (2004) constataram que a firmeza e a qualidade da pele de frangos de corte foram melhoradas com a adição de zinco orgânico na dieta, porém o desempenho das aves não foi afetado.

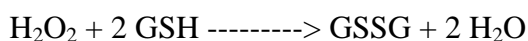
Selênio

O selênio se caracteriza por uma versátil capacidade de oxiredução, sendo tal característica fundamental para sua atuação no centro ativo da enzima glutaciona-peroxidase, responsável pela eliminação de peróxidos (radicais livres) (Ortolani, 2002). Grande parte do selênio absorvido   estocada no fígado (Underwood & Suttle, 1999). Ele também atua como parte integrante de enzimas tais como a glutaciona-peroxidase (responsável pela remoção de peróxidos) e a iodotironina-deiodinase (conversão da tiroxina para sua forma ativa) (MacDonald et al., 2002).

Sua disponibilidade está relacionada com a forma química: quanto mais reduzida, menor será sua disponibilidade para os animais. Os ruminantes absorvem o selênio (em torno de 54%) menos eficientemente que os não-ruminantes (80%), pois o rúmen é um ambiente químico que favorece a redução (Ortolani, 2002). González & Silva (2003) comentam que na deficiência do elemento, há diminuição na atividade da glutaciona-peroxidase. Esta determinação pode ser realizada para auxiliar no diagnóstico da enfermidade. Gil et al. (2004) indicam que possa existir relação entre a baixa concentração de selênio na forragem e no suplemento, e sua deficiência nos animais.

Funções do selênio

O selênio, micronutriente essencial presente nos tecidos do corpo, constitui parte integrante da enzima glutaciona peroxidase que atua no citosol celular convertendo peróxido de hidrog nio (composto tóxico) em $H_2O + O_2$ (Combs & Combs, 1986). A glutaciona-peroxidase cont m quatro átomos de selênio e forma a segunda linha de defesa de proteção das membranas celulares depois da vitamina E (MacDonald et al. 2002). Há uma remoção de peróxido de hidrog nio pela conversão de glutaciona oxidada (GSH) em glutaciona reduzida (GSSG). Pela seguinte reação:



Outra função importante do selênio é na produção de hormônios da tireóide, onde este   componente da enzima iodotironina deiodinase tipo I, responsável pela conversão de T_4 em T_3 , que é a forma fisiologicamente ativa (MacDonald et al., 2002).

Interações do selênio com outros elementos

Junto com a vitamina E, o selênio tem função protetora antioxidante das membranas plasmáticas contra a ação tóxica dos peróxidos lipídicos. Suas interações se exemplificam pelos casos em que a vitamina E reduz a necessidade de selênio e vice-versa (González & Silva, 2003). Há uma complementação no sítio de ação, onde o selênio atua no meio intracelular e a vitamina E no meio extracelular (Paschoal et al., 2003).

O pH, tanto do solo quanto do rúmen, exerce marcada influência sobre a disponibilidade do selênio. Ortolani (2002) comenta que quanto mais ácido o solo, menor a quantidade de formas oxidadas de selênio e conseqüente menor disponibilidade. E no rúmen, quanto mais ácido (em casos de maior ingestão de concentrados), mais diminuto será o aproveitamento do elemento ingerido.

Selênio: particularidades entre espécies animais

Alguns trabalhos foram desenvolvidos em rebanhos leiteiros visando verificar a utilização do selênio e sua ação na diminuição de mastites, comprovando sua real eficácia na prevenção.

Zanetti et al. (1998) concluíram que a suplementação oral com 5mg de Se no último mês de gestação aumentou significativamente o nível sérico do mineral nas vacas leiteiras, reduzindo a incidência de mastite subclínica diagnosticada pelo CMT. Os bezerros filhos de vacas suplementadas apresentaram níveis séricos de Se 66% superiores aos de bezerros filhos de vacas não suplementadas. A suplementação com selênio e vitamina E, feita 30 dias antes do parto, trouxe efeitos benéficos à saúde da glândula mamária pela diminuição da incidência de casos clínicos de mastite, diagnosticada até a 12^a semana de lactação (Paschoal et al, 2003).

Sinais de deficiência de selênio

A deficiência de Selênio causa acúmulo de peróxidos nas membranas celulares causando necrose, com posterior fibrose e calcificação, principalmente nos músculos esquelético e cardíaco. Tal distúrbio é conhecido por Distrofia muscular enzoótica ou Doença do músculo branco (González & Silva, 2003). Os sinais clínicos incluem fragilidade de sustentação nas pernas, tremores musculares e decúbito (NRC, 2001). De acordo com o NRC (2001) vários estudos mostraram que a prevalência de retenção de placenta, metrite, ovários císticos e edema de úbere foi diminuída pela suplementação de selênio em vacas leiteiras durante a gestação. González & Silva (2003) comentam que o selênio e a vitamina E melhoram a imunocompetência, demonstrado pelo aumento de produção de imunoglobulinas.

Tópicos atuais em selênio

Algumas pesquisas (Silva et al., 2004; Duarte et al., 2004) foram conduzidas em aves com objetivo de comparar a forma inorgânica do selênio, com a forma orgânica (seleniometionina). Em todos os trabalhos não verificou-se diferenças no desempenho dos animais.

Cobalto

O cobalto faz parte do centro ativo da molécula de vitamina B₁₂ (4%), a qual se apresenta estocada no fígado (Ortolani, 2002). Em ruminantes sua absorção é baixa, em torno de 3%. (McDowell, 1992). Cobalto é requerido pelos microorganismos ruminais para a síntese de vitamina B₁₂ onde uma baixa quantidade desse elemento na dieta, leva a distúrbios relacionados à deficiência da vitamina, sendo o principal, na metabolização do propionato (MacDonald et al., 2002).

As pastagens de algumas regiões são deficientes em cobalto, pelas condições alcalinas de solo ou pelo excesso de manganês, causando diminuição da absorção do elemento pelas plantas (González & Silva, 2003). É difícil se detectar laboratorialmente a deficiência de cobalto, devido á falta de um método rápido e barato para sua dosagem. Sua determinação é realizada por espectrofotometria de absorção atômica ou da vitamina B₁₂ no sangue, determinada por radioimunoensaio (González & Silva, 2003).

Funções do cobalto

O cobalto é essencial na dieta de ruminantes pois participa na reação do metabolismo do ácido propiônico, pois é necessário para síntese de cianocobalamina (B₁₂). Essa vitamina influencia o metabolismo energético, facilitando a formação de glicose através da ação da metilmalonil CoA mutase formando succinato a partir de propionato (Underwood & Suttle, 1999). Ortolani (2002) comenta sobre sua importância na formação das hemácias (essencial na eritropoiese) e de ácido fólico ou folato. A deficiência da vitamina B₁₂ impede a formação de hemoglobina, e uma série de lesões no sistema nervoso central pode ocorrer (Lehninger, 1985).

Interações do cobalto com outros elementos

As pastagens de algumas regiões são deficientes em cobalto, pelas condições alcalinas de solo ou pelo excesso de manganês, causando diminuição da absorção do elemento pelas plantas (González & Silva, 2003). Em relação à vitamina B₁₂ o cobalto interage por simplesmente fazer parte da sua estrutura. Na Figura 3 nota-se a importância do cobalto na formação da vitamina B₁₂.

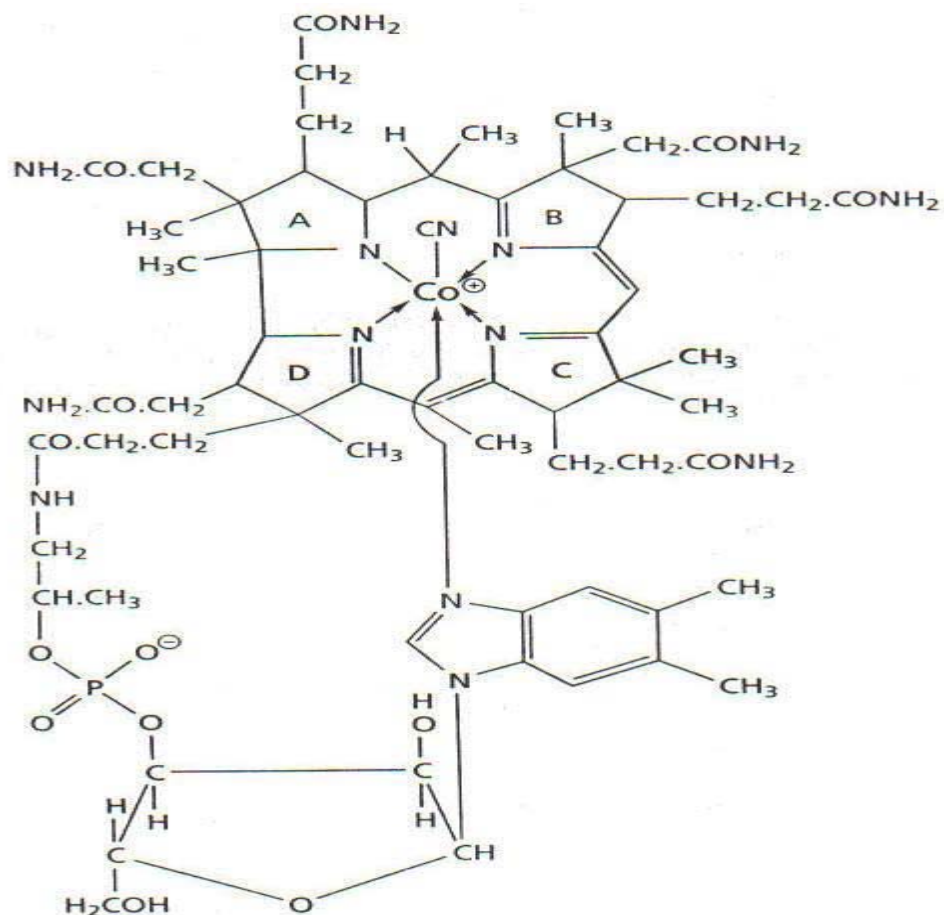


Figura 3: Estrutura da vitamina B₁₂

Cobalto: particularidades entre espécies animais

Entre os animais, os ruminantes são os que mais necessitam de cobalto, onde o elemento é requerido e usado pela microbiota ruminal que converte o cobalto em vitamina B₁₂ e seus análogos (Van Soest, 1994). Ruminantes têm maior exigência de cobalto em relação aos não-ruminantes (MacDonald et al., 2002), pois são dependentes da gliconeogênese a partir do ácido propiônico, onde a coenzima B₁₂ participa na conversão de metil-malonil-CoA em succinil-CoA (NRC, 2001). Tal fato tem forte influência na manutenção da glicemia nestas espécies.

Sinais deficiência de cobalto

Os sinais clínicos e patológicos de deficiência são precedidos por alterações bioquímicas nos tecidos e fluídos do corpo. Alguns dos sinais de deficiência de cobalto e conseqüentemente de vitamina B₁₂ são anemia megaloblástica e lesões neurológicas (McDowell, 1992). Mas os principais sinais se relacionam com o metabolismo do propionato em ruminantes, onde há perda de peso, como conseqüência da falha de utilização do propionato para gliconeogênese

(Underwood & Suttle, 1999). Como consequência, se desenvolvem outros sinais como fraqueza muscular e inapetência.

Conclusão

Os microelementos abordados nesta revisão são expressos em pequenas concentrações nos alimentos e numericamente pequenos em relação a outros nutrientes que compõem as dietas das diversas espécies animais. Isto, no entanto, não significa que sua importância seja diminuta, justificado pelas inúmeras funções que esses elementos cumprem no metabolismo orgânico. A diversidade existente entre as espécies, categorias, tipos de criações, solos e alimentos utilizados na dieta influencia no tipos de minerais deficientes, devendo sempre respeitar suas peculiaridades. Deve-se sempre ter em mente as diversas interações existentes entre os minerais, pois o simples fato do mineral estar contido na dieta, não significa que ele estará prontamente disponível para o metabolismo. Uma das questões atuais a cerca de suplementação mineral, se refere à comparação entre as fontes orgânicas e as fontes inorgânicas. Poucos resultados satisfatórios são apresentados em termos de desempenho animal, que possam justificar a utilização de formas orgânicas como forma de obter um rendimento que cubra seus custos. No entanto, são poucos os dados de pesquisa realizados no Brasil, o que sugere a importância de uma maior investigação científica desses materiais.

Referências bibliográficas

- BABIOR, B.M.; KIPNES, R.S.; CURNUTTE, J.T. Biological defense mechanisms. The production by leukocytes of superoxide, a potential bacterial agent. **Journal Clinical Investigation**, v.52, 1973 p.741-744.
- BANG, K.S.; FAMINTON, A.S.; SYKES, A.R. Effect of copper oxide wire particle treatment on establishment of major gastrointestinal nematodes in lambs. **Research in Veterinary Science**, v.49, 1990, p.132-137.
- CAVALCANTE, S.G.; FERREIRA, W.M.; VALENTE, S.S. et al. Biodisponibilidade de cobre de diferentes fontes para coelhos **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, vol.54, no.3, Belo Horizonte, 2002.
- CERONE, S.; SANSINANE, A.; STREITENBERGER, S. et al. Bovine neutrophil functionality in molybdenum-induced copper deficiency. **Nutrition Research**, v.18, 1998 p.557-566.
- COMBS Jr., G.F.; COMBS, S.B. **The role of selenium in nutrition**. London : Academic Press, 1986. 180p.
- DUARTE, A.D.; RIBEIRO, C.L.G.; ZAUK, N.H.F. et al. Desempenho de frangos de corte alimentados com dietas contendo selênio orgânico. **XII Congresso de Iniciação Científica – Ciências Agrária**, Universidade Federal de Pelotas, 2004, CD-ROM.
- ILL, S.; HEVIAL, S. M.; DALLORSO, S.M. et al. Selenium in bovine plasma, soil and forage measured by neutron activation analysis **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.56, n.2, 2004 p. 264-266.
- GONÇALVES, I.G.; ECHEVARRIA, F.A.M. Cobre no controle da verminose gastrintestinal em ovinos **Ciência Rural**, Santa Maria, v.34, n.1, 2004, p.183-188.
- GONZÁLEZ, F.H.; SILVA, S.C. **Introdução à Bioquímica Veterinária**. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2003, 198p.

- HIDIROGLOU, M. Zinc, cooper, manganese deficiencies and the ruminal skeleton: a review. **Canadian Journal Animal Science**, v.60, 1980, p.579-590.
- LEHNINGER, A. L. **Princípios de bioquímica**. São Paulo: Savier, 1985. p.194, 195, 553.
- MARQUES, A.P.; RIET-CORREA, F.; SOARES, M.P. et al. Mortes súbitas em bovinos associadas à carência de cobre. **Pesq. Vet. Bras.** v.23, 2003, p.21-32.
- MASON, J. The biochemical pathogenesis of molybdenum induced copper deficiency syndromes in ruminants: Towards the final chapter. **British Veterinary Journal**, v.43, 1990 p.18 – 21.
- McDONALD, P.; EDWARDS R.A.; GREENHALGH, J.F.D. et al. **Animal nutrition**. 6th ed. Pearson: Edinburgh, 2002. 693p
- McDOWELL, L.R. **Minerals in animal and human nutrition**. San Diego: Academic Press, 1992. 524p.
- MILTIMORE, J.E.; MASON, J.L. Cooper to molybdenun ratio and molybdenun and copper concentration in ruminan feeds. **Canadian Journal Animal Science**, v.51, 1971 p.193 – 200.
- MORAES, S.S.; TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. Deficiências e desequilíbrios de microelementos em bovinos e ovinos em algumas regiões do Brasil. **Pesq. Vet. Bras.** v.19 n.1 Rio de Janeiro, 1999.
- MORAIS, S.C.D.; MENTEN, J.F.M.; BRAINER, M.M.A. et al. Altos níveis dietéticos de cobre no desempenho e no colesterol sérico e muscular de frangos de corte. **Scientia Agricola**, v.58, n.1, 2001, p.1-5.
- NRC – NATIONAL RESEARCH COUNCIL **Nutrient requirements of dairy cattle**. 7th. Ed., National Academy Press: Washington D.C., 2001. 381p.
- ORTOLANI, E.L. Macro e microelementos. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária**, 2002. p.641-651
- PALMER, N. Bones and joints. In JUBB K.V.F. **Pathology of Domestic Animals**. 4th ed. San Diego, Academic Press INC, 1993, p.1-138
- PARDO, P.E.; NETO, H.B.; CHIACCHIO, S.B. et al. Determinação de zinco da sola do casco de bovinos leiteiros com ou sem lesões podais, suplementados ou não com levedura seca de cana-de-açúcar. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.34, n.5, 2004, p.1501-1504.
- PASCHOAL, J.J.; ZANETTI, M.A.; CUNHA, J.A. Efeito da suplementação de selênio e vitamina E sobre a incidência de mastite clínica em vacas da raça holandesa **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.** vol.55, no.3, Belo Horizonte, 2003.
- ROSSI, P.; RUTZ, F.; ANCIUTI, M.A. et al. Influência de níveis crescentes de zinco orgânico sobre o desempenho e características de carcaça de frangos de corte alimentados com dietas contendo selênio orgânico. **Seminário Alltech**, 2004, CD-ROM.
- SILVA, L.A.; SILVA, R.R.; ZAU, N.H.F. et al. Características seminais qualitativas em galos recebendo dietas contendo selênio inorgânico suplementado ou não com orgânico. **XII Congresso de Iniciação Científica – Ciências Agrária**, Universidade Federal de Pelotas, 2004, CD-ROM.
- SMITH, E.L., HIL, R.L., LEHMAN, I.R., et al. **Bioquímica dos mamíferos**. Rio de Janeiro: 7^o ed. Guanabara Koogan. 1988. 620p.
- UNDERWOOD, E.J.; SUTTLE, N.F. **The Mineral Nutrition of Livestock**. 3rd ed. CABI Publ. Wallingford. 1999, 614 p.
- VAN SOEST, P.J. **Nutritional ecology of the ruminant**. 2nd. Ed. Ithaca, New York: Cornell University Press, 1994. 476p.
- VASQUEZ, E.F.A.; HERRERA, A.P.N.; SANTIAGO, G.S. Interação cobre molibdênio e enxofre em ruminantes. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 31, n. 6, 2001, p.1101-1106.
- WHITE, S.D. Dermatose reativa ao Zn: A pele como sensor de distúrbios clínicos internos - Secão I Manifestações da afecção clínica In : ETTINGER, S.J. **Tratado de medicina interna veterinária**, 4 edição , Editora Manole LTDA, São Paulo, SP, Brasil, 1997
- ZANETTI, M.A.; NEUNHAUS, L.E.D.; SCHALCH, E.D. et al. Efeito da suplementação de selênio e vitamina E em bovinos leiteiros. **Rev. Bras. Zootec.**, v.27,1998, p.405-408.