

# OS MICRO-ELEMENTOS NA ALIMENTAÇÃO DOS ANIMAIS\*

DR. GEORGE K. DAVIS

*Nutricionista da Estação Agrícola Experimental da Flórida, E. U. A.*

O interesse que hoje em dia se empresta à questão do emprêgo de micro-elementos minerais na nutrição de rebanhos em grande parte se deve aos magníficos resultados obtidos com essa prática, em certas regiões do mundo. Com efeito, experiências criteriosas e bem orientadas vieram demonstrar, em rebanhos de diferentes condições de vida e clima, a influência vital, muitas vês imprevista, que a adição dessas diminutas porções de minerais tem sobre o metabolismo de outros elementos e as funções dos tecidos.

Ao sermos convidado para a apresentação deste trabalho, ficou esclarecido que se esperava uma explanação geral dos efeitos obtidos com a inclusão desses micro-elementos na dieta dos rebanhos, antes que uma revisão completa da literatura existente sobre o assunto ou o resumo dos últimos progressos feitos nesse campo. Assim, limitar-nos-emos a focalizar o papel dos seguintes elementos: magnésio, ferro, manganês, cobalto, cobre e molibdeno. Também nos abstermos de tentar, na apresentação destes resultados obtidos por um número tão grande de investigações e estudiosos do assunto, as fontes de referência que se aplicam a cada caso. No capítulo final, todavia, fornecemos uma lista, assaz extensa, de obras e autores, com o quê rendemos homenagem e damos crédito aos realizadores desses progressos, nesse campo tão vasto, através de um lapso de tempo tão largo.

## MAGNÉSIO

A hipomagnesemia, também vulgarmente denominada “tétano dos pastos”, constitui, no gado bovino e ovino, um problema econômico dos mais graves. Ao que parece,

todavia, sua disseminação não está diretamente condicionada ao teor de magnésio da forragem, no caso dos animais de pasto, dos quais esse mal é característico. Mesmo nos solos pobres em magnésio, que reagem à adição de fertilizantes à base desse mineral, a incidência da hipomagnesemia não parece ser maior do que nos solos ricos. Além disto, os animais confinados em currais, com alimentação menos rica em magnésio, não estão sujeitos à hipomagnesemia.

O fenômeno tem sido assinalado nas regiões mais diversas, e tudo quanto se pode tomar como mais ou menos estabelecido é a sua frequente coincidência com os pastos novos ou que se acham em rápido crescimento. A hipomagnesemia aguda é particularmente comum logo após o inverno, quando o animal, tendo estado preso durante alguns meses, é repentinamente solto em pastagens que a primavera faz crescer em ritmo acelerado. Quase sempre, nessa época, verificam-se muitos casos agudos, seguidos de convulsão e morte.

Na evolução do “tétano dos pastos”, o teor de magnésio entra em queda brusca, chegando a descer a um décimo de seu normal, em poucas horas. Vitima, indiferentemente, o gado vacum ou ovino, e tanto pode atacar animais machos quanto fêmeas, e, nestas, lactantes ou secas. Não há, tão pouco, uma discriminação conhecida entre um tipo de área e outro, às vês apresentando maior incidência numa fazenda do que nas suas vizinhas. Em casos típicos, uma injeção de magnésio costuma dar resultados rápidos, até surpreendentes; e, além disto, o magnésio do sangue, assim artificialmente elevado, ao baixar de novo, rapidamente, muitas vês não desce até o nível primitivo. Dest’arte, injeções repetidas geralmente proporcionam ao animal tempo suficiente para reajustar-se fisiologicamente,

\* Trabalho apresentado ao 2º Congresso Pan-Americano de Medicina Veterinária, São Paulo, Brasil, de 3 a 10 de Abril, 1954.

operando-se assim o contrôlê normal do magnésio. E a cura quase sempre é definitiva, embora não se modifiquem, depois, as condições da dieta.

Conquanto pouco se conheça sôbre êsse fenômeno, há quem o relacione com o potássio. Com efeito, ficou demonstrado que o magnésio e o potássio se antagonizam: a administração de um, por meio de injeções, provoca a diminuição do outro. Isto, apenas no caso de administração através de injeções, visto que a adição de potássio nas rações não afeta o nível do magnésio e não provoca, assim, a hipomagnesemia.

No estados agudos, o declínio do teor de magnésio no sangue do animal contrapõe-se paralelamente ao caso de decréscimo lento ou estacional, sem sintomas clínicos aparentes. Nessas circunstâncias, é de admitir-se que o animal se adapta aos níveis de magnésio, que podem descer a um terço do normal, sem sofrer qualquer consequência, a menos que sobrevenham factores precipitantes, tal como longa exposição do animal ao tempo, enfermidade ou parto. Geralmente, neste último caso, ocorre a recuperação do magnésio tão logo o animal tem acesso a uma pastagem mais rica dêsse mineral.

O gado cujo sangue está pobre em magnésio encontra-se numa situação que se poderia dizer fronteiriça do tétano. Assim predisposto, muitos factores podem causar o aparecimento do mal, cuja correção temporária tanto pode ser conseguida por meio de injeções de magnésio quanto requerer tratamento prolongado, antes que se consiga a recuperação total.

Desconhece-se ainda o papel que as condições de alimentação e pastoreio representam nesse empobrecimento do sangue quanto ao magnésio: tudo quanto se sabe é que o propiciam as condições climáticas dos fins de inverno, quando o frio e a umidade se apresentam como factores precipitantes.

Pesquisas realizadas na Noruega assinalaram ainda certa relação entre o aparecimento de cetose no gado com a quantidade

de energia ao mesmo proporcionada nas rações. Os resultados das investigações feitas deixam crer que uma alimentação pobre em elementos proporcionadores de energia e ao mesmo tempo carente de magnésio pode perfeitamente provocar o desenvolvimento de hipomagnesemia latente, com sintomas bastante graves de paralisia geral. Observou-se que um gado alimentado com rações que lhe proporcionava 20 a 25 gramas de magnésio diárias conseguia manter um soro com a porcentagem de 2,2 a 2,4 miligramas de magnésio. Baixando-se o magnésio das rações para 10 gramas diárias e proporcionando-se-lhe menor fonte de energia, surgia a hipomagnesemia, às vêzes seguida de severa cetose.

#### FERRO

Excetuando-se o estado de deficiência de ferro conhecido como "anemia dos leitões", a evolução do fenômeno representado pela falta de ferro no organismo dos animais é de difícil demonstração. Não será, decerto, uma ocorrência própria das condições normais de criação, quer no regime de pasto, quer no de mangedoura. Mesmo a "anemia dos leitões" não chega a ser o resultado de uma assimilação de ferro insuficiente na marrã, porém, antes, a falta de ferro no seu leite, em virtude de distúrbio orgânico da mesma.

Em certas condições, todavia, pode justificar-se a adição de ferro à dieta do gado, para cortar manifestações de carência dêsse elemento. Quando o rebanho se acha em período de crescimento rápido, surgem às vêzes sinais de anemia causada por uma alimentação extremamente pobre em ferro, seja porque a pastagem é realmente falta dêsse mineral, seja porque ocorre no gado, simultaneamente a uma baixa assimilação de ferro, uma assimilação muito elevada de fósforo. Nesses casos, a administração complementar de ferro provoca o aumento da hemoglobina e verifica-se uma nítida melhora do estado físico geral dos animais.

Essa medida se aplica ainda quando o rebanho está sujeito a uma grande infestação

de parasitos, intestinais ou externos, que lhe causem perda de sangue elevada. Também nessa circunstância o ferro adicionado às rações reerguerá o quadro sangüíneo e beneficiará o estado geral do rebanho.

Dois casos típicos podem ser citados como ilustrativos dessas condições. Um rebanho mantido em pasto de terreno arenoso, extremamente pobre, achava-se ainda fortemente atacado de parasitos internos. Adicionando-se ferro à sua ração, verificou-se um rápido reerguimento das suas condições físicas, traduzido na melhora do aspecto geral das rêsas, no aumento da produção de leite e no crescimento mais rápido dos animais mais novos. O segundo caso, que ilustra a questão dos parasitos externos, tais como moscas ou tabanídeos, serve para demonstrar que a grande quantidade de sangue retirada do animal por êsses insectos pode causar-lhe uma anemia essencialmente hemorrágica. Em rebanho sujeito a essas condições, a administração de ferro provou-se valiosa, com uma reacção rápida e evidente.

Convém notar, todavia, que mencionámos dois casos particularmente severos e relativamente raros. Na prática comum de criação, o fenómeno da deficiência de ferro pode ser considerado como inexistente.

#### MANGANÊS

Muita informação errônea tem sido disseminada a respeito do valor do mangnês na alimentação do gado. Infelizmente, aliou-se o manganês à brucelose, com uma intensa propaganda dos efeitos benéficos que o mesmo teria no tratamento e na prevenção daquela enfermidade.

No Estado de Wisconsin (EE.UU.), fez-se um estudo completo do assunto, sem contudo conseguir-se qualquer benefício profilático ou terapêutico do manganês, ou de qualquer outro elemento equivalente, além de suas vantagens pura e simplesmente nutritivas.

Segundo observações feitas, admite-se que a proporção de 10 ppm bastam a êsse mineral, no que concerne ao crescimento

dos animais; todavia, para que a reprodução seja normal, êsse índice deve ser elevado para 20 ppm ou mais. Até 60 ou 70 ppm o manganês é perfeitamente tolerável, sendo de considerar-se adequada e judiciosa uma alimentação que o regule entre 20 e 70 ppm. Menos de 10 ppm, como acontece com a forragem em algumas partes do globo, é um índice desfavorável, pois a reprodução diminui, por falta de concepção, e o leite geralmente escasseia, em curva anormalmente rápida.

O manganês está em função do cálcio. Quando se junta às rações quantidade exagerada de carbonato de cálcio, provoca-se o desequilíbrio entre êsses dois elementos, tornando-se insuficiente o manganês. No caso dos porcos alimentados com farinhas de osso e carne, geralmente muito ricas em cálcio e fósforo, pode tornar-se necessário um nível mínimo de manganês da ordem de 15 ppm de matéria seca.

Não se sabe de benefício trazido pela elevação do nível de manganês até 50 ppm ou mais, mas ignora-se também qual seja o nível ideal.

Em muitas regiões do globo as forragens são excessivamente ricas em manganês, graças ao fato de ocorrências dêsse mineral coincidirem com um solo de composição ácida, o quê o torna mais assimilável para a vegetação. No ovídeos e bovídeos, pode-se considerar que um nível de manganês acima de 150 ppm é o limite máximo, sendo que a 300 ou 500 ppm é lícito esperar-se dificuldades com o gado, a menos que não se o mantenha assim por muito tempo. Pode sobrevir depravação do apetite, perda de pêso e de pêlo, e, se não se acudir a tempo, debilidade e morte. Baixa também muito, nessas condições, a reprodução.

Assim, pelos riscos que apresenta, a inclusão de manganês nas rações do gado deve ser feita com cautela. Fornecer mistura mineral contendo manganês a gado que já o ingere no pasto, em alta dose, pode resultar em desastre, ao contrário dos benefícios que se podem esperar de outras misturas. Todavia, caso se ignore se a pasta-

gem já proporciona manganês, uma adição de 7 miligramas por libra de alimento nenhum inconveniente poderá trazer.

Parece que o manganês não influencia muito o estado geral da rês, mas está provado que a sua falta pode afectar certos tecidos. Desconhece-se ainda o seu papel na formação dos ossos, mas está fora de dúvida que os ossos dos mamíferos refletem a quantidade de manganês assimilada.

Doses muito elevadas de manganês podem perturbar as funções da tiroide, diminuindo a absorção de iodo, e, mantidas por muito tempo, costumam provocar a hipoplasia daquela glândula, dando origem à papeira.

Tal como no caso do ferro, a eliminação do manganês faz-se quase que exclusivamente pelas fezes, e parece que há uma retenção seletiva por parte do organismo.

#### COBALTO

Foi demonstrado que em vastas regiões do globo há deficiência de cobalto, e a sua inclusão em misturas minerais ou rações ofereceu resultados muito animadores. O organismo animal requer quantidade ínfima de cobalto, de modo que foi difícil à química, até bem recentemente, assinalar no mesmo a sua presença. Sabe-se que a deficiência de cobalto provoca perda de apetite, emagrecimento, pêlo áspero e falho, espessamento da pele e letargia. Na fase final, acompanhando o emagrecimento, vem a anemia, e cessam as atividades reprodutoras. Se o animal se encontra em período de lactação, o leite vai diminuindo gradualmente.

A denominação popular dessa doença de efeitos devastadores, que muito se assemelham aos da fome, embora às vezes o animal esteja bem alimentado, varia de região para região, sendo conhecida como *enzootic marasm* (literalmente, *marasmo enzootico*) na Austrália, *bush sickness* (literalmente, *doença de moita*) na Nova Zelândia e *pine* (literalmente, *pinheiro*) ou *vanquish* (como substantivo, apenas nessa acepção, provindo porém a palavra de um verbo sugestivo desse aspecto de derreamento

que apresenta o animal) na Escócia e na Grã Bretanha.

Até recentemente considerou-se que a deficiência de cobalto era própria apenas aos ruminantes, imaginando-se que o gado suíno e equino não se deixava afectar. Admite-se que o limite mínimo aceitável é o de 0,07 ppm de matéria seca de alimento, estando o animal garantido contra a deficiência de cobalto, acima dessa proporção. Com efeito, cordeiros alimentados com rações fracas em cobalto, constituídas de feno (menos de 0,05 ppm), milho debulhado (menos de 0,03 ppm) e leite em pó (menos de 0,01 ppm), deram mostras de deficiência desse mineral, dentro de 4 a 7 meses. A menos que se lhes administrasse cobalto, a morte sobrevinha, precedida de perda de apetite, emagrecimento e anemia progressiva. Trata-se, nesses casos, de anemia normocítica e normocrômica, e não de anemia microcítica e hipocrômica como supunham os primeiros estudiosos do assunto.

Em estudos anteriores, ficara provado que a vitamina B<sub>12</sub>, que contém cobalto, não era eficaz no tratamento da deficiência desse mineral em gado bovino e ovino. Observações posteriores indicaram, entretanto, que essas espécies mostram necessitar de uma quantidade mais elevada de vitamina B<sub>12</sub> do que os galináceos e os suínos, ficando evidenciado que injeções maiores dessa vitamina obtinham resultado rápido e completo. Admite-se que uma injeção intravenosa de 40 microgramas de vitamina B<sub>12</sub>, diariamente, basta para corrigir a deficiência.

Experiências feitas com ratos, camundongos e porcos mostraram que o cobalto pode ser utilizado, pelo menos numa extensão limitada, na síntese da vitamina B<sub>12</sub>, pela micro-flora intestinal, com subsequente aproveitamento. A natureza da dieta pode ser responsável pelo aproveitamento do cobalto, naquelas espécies.

A ingestão excessiva de cobalto (mais de 50 mg por 100 libras de peso, nos cordeiros) parece produzir efeitos tóxicos muito simi-

lares aos da sua deficiência. Ocorrem, todavia, nesse caso, sintomas adicionais, tais como lagrimejamento excessivo, salivação exagerada, dispnéia e falta de coordenação de movimentos. Injeções de metionina geralmente detêm, até certo ponto, essa intoxicação pelo cobalto.

Um miligrama de cobalto por dia suprirá às necessidades de um bovino de 1.000 libras, sendo possível que apenas 5 a 10 % dessa dose se utilize na formação de vitamina B<sub>12</sub>, no rúmen do animal. Provavelmente o cobalto é absorvido pelo organismo sob a forma de vitamina B<sub>12</sub>. Uma dose de 0,1 ppm na ração fornece o cobalto necessário ao ruminante. Essa administração pode ser feita tanto na mistura mineral quanto nas rações.

A adição de cobalto às pastagens constitui problema de ordem econômica. Em terras cultivadas ou pastos que se prestem a essa adição, duas libras de sal de cobalto por acre são suficientes para garantir-lhes uma dosagem adequada durante quatro anos, aproximadamente. Uma vez, porém, que uma libra de carbonato de cobalto adicionada às misturas minerais basta para atender às necessidades de um rebanho de mil cabeças, durante um ano, parece que economicamente é essa a solução mais indicada. Contudo, se os materiais ricos em cobalto podem ser obtidos em quantidade suficiente e a preço compensador, a inclusão desse mineral no plano de fertilização do solo proporciona resultados muito eficazes.

Nos últimos anos, a adição de cobalto à ração de porcos, como parte integrante de uma mistura desse mineral, cobre, ferro e manganês, apresentou resultados altamente animadores, revelando, sobre o ritmo do crescimento dos animais, uma influência maior do que a obtida com as melhores rações suplementadas com antibióticos. Observou-se que a administração de cobalto e cobre, juntos, é ainda mais eficiente do que a de um dos dois, isoladamente. Tanto quanto se pode observar, existe uma corre-

lação entre esses dois elementos, no que se refere à sua assimilação pelo gado.

Em trabalho realizado em nossos laboratórios, foi-nos possível corroborar essa observação. Com efeito, verificamos que, dobrando-se a ingestão de cobalto para 2 mgr. diários, houve um decréscimo da demanda de cobre, talvez devido a uma melhor assimilação deste último, por parte do organismo. Não temos ainda uma explicação para esse fenômeno, porém investigadores de nossos laboratórios verificaram, outrossim, que os ratos colocados sob uma dieta de elevado teor de molibdeno tiveram seus sintomas de intoxicação aliviados pela vitamina B<sub>12</sub>, indicando uma assimilação melhor do cobre contido na ração ou a redução dos efeitos tóxicos do molibdeno.

Cabem aqui alguns comentários sobre os efeitos do cobalto em bovinos e ovinos.

Como o aspecto do animal vitimado pela deficiência de cobalto sugere inanição ou infestação de parasitos internos, o observador muitas vezes engana-se no seu diagnóstico. Realmente, os sintomas são muito similares; e como a análise do cobalto, por difícil, geralmente não se realiza, o único recurso mais eficiente e acessível de determinar a sua carência é administrá-lo na ração ou na bebida utilizada pelo gado, e observar, durante um prazo máximo de seis semanas, os efeitos provocados. Tivemos ocasião de verificar que, frequentemente, animais fortemente atingidos pela carência de cobalto, e já denotando inapetência quase completa, dentro de 72 horas, quando assim tratados, começavam a ingerir alimento, para apresentar melhoras físicas visíveis, em duas semanas. A par dessa rápida recuperação, ocorria, geralmente, uma queda da hemoglobina no sangue, causada, provavelmente, pela diluição. Nessas ocasiões, a hemoglobina podia levar até dez semanas para equilibrar-se novamente. Assim, havendo, realmente, deficiência de cobalto, sua administração provocará uma reação pronta e espetacular, capaz de tornar-se evidente a qualquer observador, num período de 4 a 6 semanas.

## COBRE E MOLIBDENO

Em muitas partes do mundo têm sido assinaladas enfermidades várias propiciadas pela carência de cobre no organismo do animal. E quando a mesma é agravada pela intoxicação produzida por excesso de molibdeno, a adição de cobre à alimentação do animal apresenta um quadro clínico que supera, em expressão, o de qualquer outra deficiência em fase de recuperação. É comum ocorrer deficiência de cobre e intoxicação pelo molibdeno em regiões onde prevalecem ótimas condições forrageiras.

Quase todos os terrenos turfosos são pobres em cobre. E muitos têm pelo menos um pouco de molibdeno, enquanto há alguns que o possuem em alta dose. Outras vezes, em terrenos destituídos de turfa e dotados de cobre em quantidade normal, a dose de molibdeno é tão elevada que contrabalança e anula o cobre, tornando a forragem ali produzida relativamente pobre deste último mineral.

Os terrenos de natureza ácida propiciam a assimilação do cobre, enquanto a do molibdeno se torna mais fácil com a alcalinidade. E de todos os micro-elementos, o molibdeno parece ser o único que se torna mais utilizável com o aumento do pH. Isto cria um problema particularmente embaraçoso, pois frequentemente precisa-se elevar o pH do terreno para obter-se uma produção adequada de leguminosas, indispensáveis para o sustento de certos rebanhos.

Na Austrália, a chamada *falling disease* (literalmente, *doença do baqueamento*) do gado bovino e *enzootic ataxia* (literalmente, *ataxia enzootica*) dos ovídeos está geralmente relacionada com um nível de cobre inferior a 5 ppm de matéria seca. Quando esse teor desce a menos de 3 ppm surgem sintomas particularmente severos. Em muitas partes do mundo, níveis até de 1 ppm são comuns, enquanto que em outras partes, mesmo quando esse nível é de 10 ppm, se apresentam os indícios da deficiência de cobre, suspeitando-se que isso depende da maior ou menor dose de molibdeno na área.

Todavia, é possível que factores ainda não definidos tenham também influência na utilização do cobre.

Cumprе assinalar-se que na realidade há dois aspectos da deficiência de cobre, nos bovídeos e ovídeos. Na primeira, o molibdeno não está presente em quantidade digna de atenção (menos de 1 ppm), e na segunda o cobre e o molibdeno se associam, e este chega a atingir 300 ppm na forragem.

No primeiro caso, trata-se da simples deficiência de cobre, e a sua manifestação mais conhecida, nos cordeiros, é a do arqueamento do lombo, perturbação causada por uma desmielinação que atinge o feto nas últimas fases da gestação, quando a ovelha, embora aparentemente sadia, está com o sangue pobre de cobre. Os cordeiros assim nascidos apresentam uma extensa desmielinação do cérebro, com degeneração secundária das vias motoras do cordão medular. Os casos severos geralmente sobrevivem apenas alguns dias, pois não conseguem ter-se de pé ou mamar. Os casos menos graves podem sobreviver por tempo considerável, embora com sintomas de paralisia espasmódica e falta de coordenação nos movimentos dos quartos traseiros. A mortalidade costuma atingir 100 % dos animais afectados e 20 a 50 % da safra de crias.

Constitui medida corretiva o fornecimento de cobre às ovelhas durante a gestação, principalmente nas oito últimas semanas antes do parto. Quando não for possível administrar-se cobre em sal, dá também bons resultados a administração de sulfato de cobre na bebida, oito e depois quatro semanas antes do parto. Por esse meio tem-se conseguido abolir completamente os efeitos dessa carência.

Nos bovídeos, o sintoma mais frequente é a caquexia, que nos animais novos se apresenta sob a forma de atrofiamento seguido de morte. No gado adulto, nota-se emagrecimento e baixa reprodução. Quando essa carência de cobre coincide com a de fósforo, costuma ocorrer também afecção cardíaca. Apresentando-se um nível de cobre de 3 ppm e, ao mesmo tempo, 0,13 % de

fósforo, pode haver uma degeneração do músculo do miocárdio, e o animal, exposto a um esforço maior, está sujeito a um colapso cardíaco, sempre fatal.

Interessámo-nos por êsse aspecto da questão, e, investigando o assunto, conseguimos produzir, experimentalmente, um bom número de casos característicos, para isto provocando no animal uma severa deficiência de cobre, depois estimulando seu crescimento por meio da administração de uma dose mínima dêsse mineral, e cortando-a novamente, em seguida. O desenvolvimento estimulado pela administração de cobre costuma continuar mesmo após a interrupção dêsse estímulo, apanhando assim o animal com o sangue extremamente pobre dêsse elemento. Nessas condições é que conseguimos a "morte rápida" ou colapso cardíaco.

Parece que o sistema enzimático de oxidação-redução do músculo cardíaco se desorganiza, células do coração ficam destruídas, e sobrevém a morte.

Como o molibdeno acentua a deficiência de cobre, êsses casos geralmente foram observados em sítios onde êsse mineral também representou o seu papel, conquanto a sua intervenção não pareça ser indispensável. Intervindo o molibdeno, muitas modificações adicionais podem ser notadas no animal, corrigíveis pela administração de cobre, embora não se assemelhem à simples carência do mesmo.

Um dos sintomas mais visíveis pode ser observado na formação do pigmento. A acromotriquia que se manifesta no gado vacum e ovino, assim como em ratos, coibias, coelhos e cães, parece consequente de uma queda do sistema enzimático, de onde provém a formação de melanina. O pêlo do animal perde a côr, passando de preto a cinza, de vermelho a castanho, e de preto e branco a quase todo branco. Essa descoloração, que tem sido assinalada em várias regiões do globo, é geralmente seguida de anemia, embora a despigmentação coincida apenas com uma ligeira queda da hemoglobina.

Êsse fenômeno pode estar ainda estreita-

mente ligado à presença de ácido pantogênico na dieta. De fato, em experiências levadas a efeito com ratos, foi possível corrigir-se a descoloração por meio do acréscimo tanto de ácido quanto de cobre à ração pobre de cobre e tóxica de molibdeno. O ácido pantogênico atua diferentemente nas várias regiões do corpo do animal, mostrando-se mais eficaz em algumas que em outras. A administração de cobre, nessas oportunidades, resulta numa rápida restituição da côr primitiva.

Se se adiciona cobre a rações que se encontram no limite dêsse mineral, origina-se uma intensificação do pigmento dos animais, que no entanto não davam mostras de carência.

Geralmente, a despigmentação é o primeiro sintoma mostrado por gado vítima de carência de cobre e intoxicação de molibdeno. Essa acromotriquia frequentemente ocorre quando o cobre regula entre 5 e 10 ppm e o molibdeno entre 1 e 3 ppm.

As outras alterações que podem ocorrer como consequência dêsse estado são, geralmente, muito mais graves, no que diz respeito à saúde do animal. Quando o molibdeno está presente em quantidade capaz de interferir com o metabolismo do cobre, sobrevém diarréia intensa, que a perda de peso acompanha em intensidade. A administração de cobre geralmente dá resultados em 24 a 48 horas. Com a diarréia manifesta-se também inapetência, que contribui para o emagrecimento.

Nos animais novos, um dos sintomas mais perceptíveis é a modificação dos ossos. Ela pode desenvolver-se ainda no útero, e os bezerros nascidos de vacas sofrendo de deficiência de cobre e intoxicação de molibdeno costumam ser fenômenos teratológicos, de aspecto raquítico, com alargamento das articulações inter-costais e aumento das cabeças dos ossos longos. Não raro nascem bezerros completamente destituídos de determinado osso, como o fêmur ou ossos da cabeça, que às vêzes se apresentam também sem consistência.

Bezerros nascidos aparentemente normais,

porém mamando em vacas cujo organismo se acha pobre em cobre e intoxicado pelo molibdeno, muitas vezes manifestam sintomas semelhantes ao do raquitismo, com alongamento dos ossos, lembrando também o escorbuto de outras espécies. Se não se acode em tempo, podem crescer com ossos muito fracos, atacados de artrismo nas articulações, e morrer de anemia profunda. Níveis de 4 gramas de hemoglobina por 100 cm<sup>3</sup> de sangue são comuns nessas ocasiões.

Nos animais velhos, os sintomas dessa deficiência de cobre agravada pela intoxicação de molibdeno compreendem excessiva porosidade dos ossos, com perda da cinza óssea, e, como consequência final, fraturas múltiplas. Antes que ocorram fraturas, o animal geralmente se apresenta hirtó, com sinais de artrismo, erosão das articulações, e manqueira.

Antes do endurecimento das articulações, manifesta-se no animal um sintoma nervoso, que tem certa conexão com o arqueamento do lombo nos carneiros. Passa a locomover-se de uma forma que se denomina "andadura", na qual as duas pernas do mesmo lado são atiradas para diante simultaneamente, como no caso do cavalo andador. Todavia, nota-se que os seus movimentos são penosos, em consequência das articulações emperradas e do forçamento dos impulsos nervosos.

Uma vez estabelecido esse modo de caminhar, pode o animal ser tratado da deficiência e intoxicação, dando mostras de haver-se recuperado, que geralmente o conserva.

O mal ataca também as funções reprodutivas de ambos os sexos. Nas fêmeas, faltam os ciclos de cio, e nos machos ocorre uma degeneração dos testículos, com destruição de tecido germinal. A recuperação das fêmeas é perfeitamente viável pela administração de cobre, porém o mesmo não acontece com os machos, na sua capacidade reprodutora, visto que a degeneração testicular não é reversível por meio desse tratamento.

De uma maneira geral, os efeitos dessa

deficiência aliada a essa intoxicação podem ser prontamente corrigidos pela administração de cobre, quer na bebida, quer nas rações. A melhora é rápida e muitas vezes surpreendente, havendo casos em que o nível de hemoglobina sobe de 4 para 14 gramas por 100 cm<sup>3</sup>, em quatro meses. As deformações ósseas são de correção mais lenta, porém também completa. As alterações da pigmentação e as deficiências da capacidade reprodutiva são prontamente corrigíveis.

Há, contudo, um sintoma que a administração posterior de cobre não corrige. Talvez interfiram, nesse caso, factores outros, independentes da carência de cobre e intoxicação de molibdeno. Trata-se do desgaste anormal dos molares, muitas vezes de forma tão extensa que o animal não pode mais mastigar seus alimentos, e assim emagrece e morre. Isso ocorre em áreas onde falta cobre e há molibdeno, com o acréscimo da circunstância de haver ainda deficiência de fósforo e excesso de cálcio. Quando os animais apresentam esse desgaste anormal dos molares, a adição de cobre às rações nenhum benefício trará nesse particular, embora no mais atue em toda a sua extensão. Os melhores resultados que obtivemos foram conseguidos através da administração de fósforo, seguida de dieta de cobre. Queremos crer que muitos outros factores estejam envolvidos nesse fenómeno, e atualmente estamos empenhados em descobri-los.

Uma vez que existe uma correlação tão estreita entre o cobre e o molibdeno, fizemos vários estudos com o objetivo de determinar a proporção correta de um para o outro, na dieta, e conhecer os efeitos das variações dessa proporção. Chegámos à conclusão de que qualquer quantidade de molibdeno acima de 1 ppm pode causar deficiência de cobre, se este estiver abaixo de 10 ppm. Elevando-se o nível de cobre para 20 ppm, pode-se subir o molibdeno até 12 ppm, sem inconvenientes. Quando o nível de molibdeno está próximo de 50 ppm, o do cobre deverá estar entre 30 e



35 ppm Nas raras ocasiões em<sup>1</sup> que o nível de molibdeno excede 100 ppm, um nível de 50 ppm tem sido satisfatório para o cobre. Isto, no gado bovino, pois quando se trata de cordeiros níveis de cobre e molibdeno assim tão altos não dão resultados satisfatórios.

Quando o nível de molibdeno vai acima de 250 ppm, a adição de cobre à ração geralmente não é suficiente para compensá-lo. Em regiões que apresentem essas condições, o único recurso é procurar corrigi-las pela adição, ao solo, de elementos que abaixem o pH e tornem o molibdeno menos acessível.

Ao discutirmos o papel dos micro-elementos na alimentação dos animais, tivemos em mente indicar alguns dos aspectos do seu emprêgo para corrigir deficiências e compensar excessos, tal como vêm sendo adotados no mundo inteiro. Demos ênfase aos seus efeitos sobre os ruminantes, e o fizemos porque êsses animais, sujeitos a uma dieta mais restrita que a dos porcos, galináceos e mesmo equinos, mais prontamente exibem êsses efeitos. Isto não significa, porém, que os micro-elementos, de resultados tão admiráveis na nutrição dos animais, sejam menos vitais e menos merecedores da nossa atenção no custeio de qualquer outra espécie de rebanho.

# REFERÊNCIAS

- (1) Maynard, L. A., e Smith, S. E.: *Ann. Rev. Biochem.*, 273-290, 1947.
- (2) McClure, F. J.: *Ann. Rev. Biochem.*, 335-354, 1947.
- (3) Huffman, C. F.: *Ann. Rev. Biochem.*, 22:399-422, 1953.
- (4) McElroy, W. D., e Glass, B.: *A Symposium on Copper Metabolism, Johns Hopkins Press, Baltimore, Md.*, 1950, p. 443.
- (5) Green, H. H.: *Eight Congress International Industry and Agriculture, Brussels*, 2:71-86, 1950.
- (6) Robinson, W. O.: *U. S. Dept. Agr.*, unnumbered leaflet, 1951.
- (7) Neuman, W. F., e Neumann, M. W.: *Chem. Rev.*, 53:1-45, 1953 (Review Dept. Radiation Biol., School Med., Univ., Rochester, N. Y.).
- (8) Cartwright, G., e Wintrobe, M. M.: *Ann. Rev. Physiol.*, 11:335-354, 1949.
- (9) Aschkenasy, A.: *Exposes Annuels Biochimie Medecine*, 10:309-387, 1949.
- (10) Lawrence, J. H.: *Bull. New York Acad. Med.*, 26:639-669, 1950.
- (11) Hegsted, D. M., Finch, C. A., e Kinney, T. D.: *Jour. Exptl. Med.*, 90:147-156, 1949.
- (12) Cartwright, G. E., Gubler, C. J., Hamilton, L. D., Fellows, N. M., e Wintrobe, M. M.: *Proc. 2nd Clin. ACTH Conference, I. Research* 405-412, 1951.
- (13) Hegsted, D. M., Finch, C. A., e Kinney, T. D.: *Jour. Exptl. Med.*, 96:115-119, 1952.
- (14) Marston, H. R.: *Physiol. Rev.*, 32:66, 1952.
- (15) Singer, L., e Davis, G. K.: *Science*, 3:472, 1950.
- (16) Hundley, J. M., e Ing, R. B.: *Federation Proc.*, 10:385, 1951.
- (17) Davis, G. K.: *Jour. Am. Vet. Med. Assn.*, 119, 450, 1951.
- (18) Shirley, R. L., Owens, R. D., e Davis, G. K.: *Jour. Animal Sci.*, 9:552, 1950.
- (19) Shirley, R. L., Owens, R. D., e Davis, G. K.: *Jour. Nutrition*, 44:595, 1951.
- (20) Teague, H. S., e Carpenter L., E.: *Jour. Nutrition*, 43:389, 1951.
- (21) Noland, P. R., e Willman, J. P.: *Jour. Am. Vet. Med. Assn.*, 116:238, 1950.
- (22) Noland, P. R., Willman, J. P., e Morrison, F. B.: *Jour. Animal Sci.*, 10:875, 1951.
- (23) Speer, V. C., Catron, D. V., Homeyer, P. G., e Culbertson, C. C.: *Jour. Animal Sci.*, 11:112, 1952.
- (24) Cunningham, I. J.: *New Zealand Jour. Sci. Technol.*, 31A, 42, 1949.
- (25) Gubler, C. J., Lahey, M. E., Chase, M. S., Cartwright, G. E., e Wintrobe, M. M.: *Federation Proc.*, 11:445, 1952.
- (26) Chase, M. S., Gubler, C. J., Cartwright, G. E., e Wintrobe, M. M.: *Federation Proc.*, 11:438, 1952.
- (27) Lahey, M. E., Gubler, C. J., Chase, M. S., Cartwright, G. E., e Wintrobe, M. M.: *Blood; Jour. Hematology*, 7:1053-1074, 1952.
- (28) Gubler, C. J., Lahey, M. E., Chase, M. S., Cartwright, G. E., Wintrobe, M. M.: *Blood Jour. Hematology*, 8:1075-1092, 1952.
- (29) Wintrobe, M. M., Cartwright, G. E., e Gubler, C. J.: *Jour. Nutrition*, 50:395-419, 1953.
- (30) Gubler, C. J., Lahey, M. E., Cartwright, G. E., e Wintrobe, M. M.: *Am. Jour. Physiol.*, 171:385-390, 1953.

- (31) Smith, S. E., Becker, D. E., Loosli, J. K., e Beeson, K. C.: *Jour. Animal Sci.*, 9:221-230, 1950.
- (32) Becker, D. E., Smith, S. E., e Loosli, J. K.: *Science*, 110:71-72, 1949.
- (33) Marston, H. R., e Lee, H. J.: *Nature*, 164, 529, 1949.
- (34) Keener, H. A., Baldwin, R. R., e Percival, G. P.: *Jour. Animal Sci.*, 10:428, 1951.
- (35) Becker, D. E., e Smith, S. E., *Jour. Nutrition*, 43:87, 1951.
- (36) Editorial, *Nutrition Revs.*, 10:238-39, 1952.
- (37) Braude, R., Free, A. A., Page, J. E., e Smith, E. L.: *British Jour. Nutrition*, 3:289, 1949.
- (38) Comar, C. L., e Davis, G. K.: *Jour. Biol. Chem.*, 170:379-389, 1947.
- (39) Becker, D. E., e Smith, S. E.: *Jour. Animal Sci.*, 10:266-271, 1951.
- (40) Dunn, K. M., Ely, R. E., e Huffman, C. F.: *Jour. Animal Sci.*, 11:326-331, 1952.
- (41) Loosli, J. D., Williams, H. H., Thomas, W. E., Ferris, F. H., e Maynard, L. A.: *Science*, 110:144-145, 1949.
- (42) Starks, P. B., Hale, W. H., Garrigus, U. S., e Forbes, R. M.: *Jour. Animal Sci.*, 11:776, 1952.
- (43) Block, R. J., Stekol, J. A., e Loosli, J. K.: *Arch. Biochem. and Biophysics*, 33:353-363, 1951.
- (44) Kulwich, R., Pearson, P. B., e Lankenau, A. H.: *Federation Proc.*, 12:420, 1953.
- (45) Hobbs, C. S., Noorman, R. P., West, J. L., Chamberlain, C. C., MacIntire, W. H., e Hardin, L. J.: *Jour. Animal Sci.*, 10:1049, 1951.
- (46) Editorial, *Nutrition Revs.*, 10:76-79, 1952.
- (47) Comar, C. L., e Hood, S. L.: *Proc. Oak Ridge Symposium*, p. 273, 1952.

#### MICRO-ELEMENTS IN ANIMAL NUTRITION (Summary)

Extensive research work in many parts of the world has shown that the trace elements have a vital and often unsuspected relationship to the metabolism of other elements in the body and to the functioning of vital tissues. In the present paper the discussion has been limited to magnesium, iron, manganese, cobalt, copper, and molybdenum.

Hypomagnesemia is a serious economic problem in cattle and in sheep. However, there does not appear to be a direct relationship between the magnesium content of the feedstuffs and development of this condition in the grazing animal. Frequently associated with rapidly growing young cereal grains which are being used for pasture, correction of the condition is rapid with intravenous injection of magnesium salts. Considerable study has been given to this condition and a relationship between potassium and magnesium appears to be likely, but the details of such a relationship remain uncertain. A serum value for magnesium of 2.2 to 2.4 mg. % may be maintained in cows receiving 20 to 25 gm. of magnesium per day.

Aside from the iron deficiency condition known as "baby pig anemia" the development of iron deficiency in animals is difficult to demonstrate, and probably does not occur under ordinary conditions of animal husbandry either in the feed lot or under grazing conditions. Under conditions of rapid growth by young stock on feeds which are

extremely low in iron or where massive blood loss occurs due to hemorrhage caused by injury or by heavy internal or external parasite infestations, iron supplements are usually necessary. The common occurrence of parasitic infestation often justifies the inclusion of iron in mineral supplements and may be very beneficial even where iron levels in the diet are ordinarily adequate. "Baby pig anemia" in swine occurs commonly when iron supplements are not provided, as soil containing iron or as supplements to the baby pigs.

Manganese has been shown to be required for normal growth and development of livestock but the actual level required is still uncertain. Research with manganese has shown that levels as low as 10 ppm. provide adequately for growth. Levels of 20 ppm. in the feed are required for normal reproduction. Since levels of 60 to 70 ppm. are adequately tolerated, it would appear that practical rations should contain levels between 20 and 70 ppm. Excessive manganese may be a factor in some parts of the world where levels of from 300 to several thousand ppm. occur. At least part of the injurious effect of the high levels of manganese may be associated with the interference with iodine utilization.

Cobalt deficiency has been shown to exist over wide areas of the world, and response to the inclusion of cobalt in a mineral mixture or feed has been such as to result in a general practice of including cobalt in mineral mixtures for feed for

livestock. Deficiency symptoms include emaciation, loss of appetite, roughened hair coat, failure to shed out the old hair, and general lethargy.

Anemia appears in the later stages of cobalt deficiency and lack of reproductive activity is associated with the loss in weight. In cases of borderline deficiency in lactating animals a gradual diminution of milk flow is to be expected. A level of 0.07 ppm. of cobalt in the dry matter of feed appears to be the borderline level below which cobalt deficiency may be expected and above which cobalt deficiency is prevented. The function of cobalt seems to be almost entirely as a part of the vitamin B<sub>12</sub> molecule and gastrointestinal synthesis of vitamin B<sub>12</sub> by livestock appears to be necessary for the utilization of cobalt salts in feeding practice. Excessive intakes of cobalt above 50 mg./100 lbs. body weight for lambs will cause toxic effects which are very similar to those observed with a deficiency of cobalt. Additional symptoms include lacrimation, salivation, dyspnea and incoordination. For cattle 1.0 mg. of cobalt per day will meet the requirements of a 1000 lb. animal.

Copper deficiency has been reported from many parts of the world and is frequently associated with molybdenum toxicosis. Often the conditions under which the copper deficiency-molybdenum toxicity develop are those where abundant feed is produced, especially on the high organic soils. Since acid soils tend to make the trace ele-

ments available it is interesting that alkaline soils will render molybdenum more available at the same time reducing the availability of copper, cobalt and manganese. This is a factor of great importance where legumes are being grown. Copper deficiency is usually associated with levels below 5 ppm. in the dry matter of feed. Severe conditions developed below 3 ppm.

Where molybdenum is present at levels which may range to as high as 300 ppm., in the dry matter of the forage, increased copper is required. Levels as high as 100 ppm. of copper in the dry matter of ration may be required for normal performance under such conditions. Since copper deficiency and molybdenum toxicity are difficult if not impossible to distinguish from one another the common symptoms may be described as a cachexia, stunting loss of reproductive performance, a heart involvement when combined with a low phosphorus intake, achromotrichia which is a common occurrence, and with it frequently a severe anemia. Bone changes are quite common and poor calcification may result in multiple fractures both in young and in older animals. The condition resembles osteomyelitis in older animals. Mature cattle are much more resistant to high levels of copper in the ration than are sheep and may consume from .5 to 2.0 gms. of copper per day. Levels above 50 ppm. in the dry matter of feeds for sheep are hazardous and may result in copper toxicity.