

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

NHAYANDRA CHRISTINA DIAS E SILVA

**COMPOSIÇÃO CORPORAL DE MINERAIS EM BORREGAS DA
RAÇA SANTA INÊS DURANTE A GESTAÇÃO**

BELO HORIZONTE
2012

NHAYANDRA CHRISTINA DIAS E SILVA

**COMPOSIÇÃO CORPORAL DE MINERAIS EM BORREGAS DA
RAÇA SANTA INÊS DURANTE A GESTAÇÃO**

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Zootecnia da Escola
de Veterinária da Universidade Federal
de Minas Gerais como requisito parcial
para Obtenção do grau de Mestre em
Zootecnia.

Área de concentração: Nutrição Animal

Orientador: Iran Borges

Belo Horizonte

2012

S586c Silva, Nhayandra Christina Dias e, 1985-
Composição corporal de minerais em borregas da raça Santa Inês durante a gestação /
Nhayandra Christina Dias e Silva. – 2012.

126 p. : il.

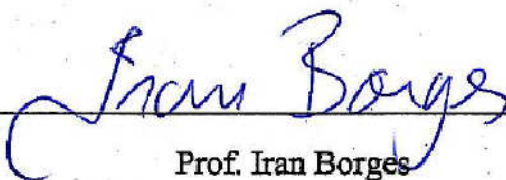
Orientador: Iran Borges

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária.
Inclui bibliografia

1. Ovino – Alimentação e rações – Teses. 2. Minerais na nutrição animal – Teses.
3. Nutrição animal – Teses. 4. Prenhez – Aspectos nutricionais – Teses. I. Borges, Iran.
II. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Veterinária. III. Título.

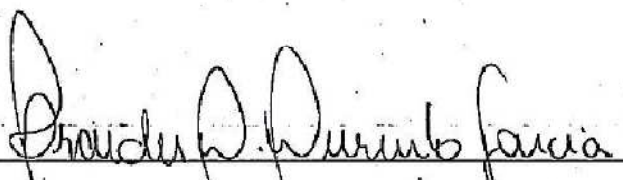
CDD – 636.308 5

Dissertação defendida e aprovada em 28 de fevereiro de 2012, pela comissão
examinadora constituída por:

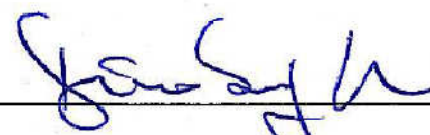
A handwritten signature in blue ink, reading "Iran Borges", written over a horizontal line.

Prof. Iran Borges

Presidente

A handwritten signature in black ink, reading "Iraides Ferreira Furusho Garcia", written over a horizontal line.

Prof. Iraides Ferreira Furusho Garcia

A handwritten signature in blue ink, reading "Decio Souza Graça", written over a horizontal line.

Prof. Décio Souza Graça

“As nuvens mudam sempre de posição, mas são sempre nuvens no céu. Assim devemos ser todo dia, mutantes, porém leais com o que pensamos e sonhamos; lembre-se, tudo se desmancha no ar, menos os pensamentos.”

Paulo Beleki

Dedico...

À ciência e à todos que foram
imprescindíveis para a realização
deste estudo.

Reflieto...

Minhas sinceras desculpas e meu
maior respeito e agradecimento aos
animais, que “doaram” suas vidas
em prol deste trabalho...

Agradecimentos

Primeiramente, agradeço a Deus por estar ao meu lado em todos os momentos da minha vida, me amparando e me abençoando sempre.

Aos meus pais, *Geraldo e Sandra*, pelo amor incondicional, confiança, carinho e por me apoiarem em cada escolha, seja qual for a situação. Obrigada por serem meu porto seguro e meu espelho!

Aos meus familiares, que mesmo distantes, torcem pela minha realização pessoal e profissional, além de compreenderem minha ausência em vários eventos importantes da vida familiar em prol da minha educação e do conhecimento científico.

Ao Hugo, pelo apoio, cumplicidade e pela inesgotável paciência (sei que não foi fácil!). Obrigada por estar ao meu lado em todos os momentos e por tornar meus dias mais leves e divertidos.

Agradeço ao meu prezado Iran Borges, “orientador, amigo e paizão”, portador de um imenso coração e um dom sem igual de nos confortar com um simples sorriso. Minha gratidão pela confiança e pelos grandes ensinamentos que levarei comigo por toda vida. Você é um grande exemplo de ser humano e quem me dera, um dia, chegar a ser metade do ser humano que você é. Agradeço também à sua esposa, Neuzinha e ao seu filho Rodrigo, pela compreensão dos frequentes e inadequados horários de incômodo para a busca de soluções.

Ao Prof. Décio e à Prof. Iraídes, pelas valiosíssimas sugestões para o enriquecimento deste estudo.

Agradeço à Tassinha, colega de trabalho e uma grande amiga que fiz durante o mestrado, a qual tem todo o meu respeito. Obrigada pela GRANDE ajuda, amizade, confidências e pelos infinitos momentos de risadas. Você é muito especial!

Ao Fernando, colega de trabalho e de orientação, pelo infinito esforço para a execução deste estudo, do início ao fim.

Aos amigos do NEPPER, pela colaboração no momento oportuno e quando necessária, Vandenberg, Fredson, Leonardo, Pedro, Luigi, Luciana, Veridiana, Andrea, Raquel, Gustavo, Felipe, Marília, Isabela, Emmanuel, Fabiane, Luiza e Ana, em especial à Hemilly, Dalvana e Isabellapor tornar o trabalho mais fácil e agradável até mesmo nos finais de semana.

Aos meus amigos Luiz (Lu), Débora (Pork's), Débora (Debs), Bruna, Amanda (Mandinha) e Anne, por me apoiarem durante esse tempo e sempre estarem comigo nos momentos de descontração.

À UFVJM, por fazer parte da minha vida acadêmica e me proporcionar uma grande “bagagem” científica.

Aos técnicos do laboratório de Nutrição Animal, Toninho, Kelly, Marcos e Regiane pela ajuda na condução das análises e explicações técnicas, que foram fundamentais na construção deste.

Às queridas e prestativas Heloísa e Paula, secretárias do DZO da EV/UFMG, pela ajuda nas diversas orientações burocráticas e informações logísticas sempre que necessárias.

Agradeço à Escola de Veterinária da UFMG, em especial ao Programa de Pós Graduação em Zootecnia pela oportunidade da realização do meu curso de Mestrado.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico Tecnológico (CNPq) e à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (Capes) pelo auxílio financeiro para a realização do experimento e pela bolsa de estudo.

A concretização deste estudo recebeu o apoio de várias pessoas e de formas diferentes... Peço desculpas caso eu tenha esquecido de mencionar algumas, mas tenho a consciência e a certeza de que o resultado não teria sido o mesmo sem a participação de cada um.

MUITO OBRIGADA!

Sumário

Resumo	11
1. Introdução.....	12
2. Revisão de Literatura	13
2.1. Importância dos Minerais na Nutrição Animal	13
2.1.1. Macrominerais	14
2.1.1.1. Cálcio e Fósforo.....	14
2.1.1.2. Sódio e Potássio.....	18
2.1.1.3. Magnésio	21
2.1.2. Microminerais	24
2.1.2.1. Cobalto	24
2.1.2.2. Cobre.....	26
2.1.2.3. Ferro	31
2.1.2.4. Manganês	33
2.1.2.5. Zinco	36
2.2. Tecidos associados à gestação.....	40
2.2.1. Placenta.....	40
2.2.2. Feto.....	41
2.2.3. Líquido fetal.....	43
2.2.4. Glândula mamária	45
2.2.5. Útero.....	46
3. Material e Métodos	47
3.1. Ética experimental	47
3.2. Local de realização do experimento	47
3.3. Animais e instalações.....	47
3.4. Formulação e oferecimento da dieta.....	48
3.5. Abate dos animais e preparo de amostras	50
3.6. Análises laboratoriais.....	51
3.7. Análises estatísticas	51
4. Resultados e discussão	52
4.1. Consumo de matéria orgânica, consumo de sal e consumo de água de borregas em diferentes idades gestacionais submetidas ou não à restrição alimentar	52
4.2. Peso vivo das borregas	54

4.3. Peso dos componentes não-carcaça e da carcaça de borregas submetidas ou não à restrição nutricional ao longo da gestação.....	55
4.4. Composição corporal de macrominerais nos componentes não carcaça de borregas santa inês durante a gestação	59
4.4.1. Fósforo nos componentes não carcaça de borregas	59
4.4.2. Cálcio nos componentes não carcaça de borregas	66
4.4.3. Magnésio nos componentes não carcaça de borregas	72
4.4.4. Sódio nos componentes não carcaça de borregas	76
4.4.5. Potássio nos componentes não carcaça de borregas	79
4.5. Composição corporal de microminerais nos componentes não carcaça de borregas santa inês durante a gestação	85
4.5.1. Cobalto nos componentes não carcaça de borregas	85
4.5.2. Cobre nos componentes não carcaça de borregas.....	89
4.5.3. Ferro nos componentes não carcaça de borregas	93
4.5.4. Manganês nos componentes não carcaça de borregas	97
4.5.5. Zinco nos componentes não carcaça de borregas	101
4.6. Composição corporal de macrominerais na carcaça de borregas santa inês durante a gestação.....	105
4.7. Composição corporal de microminerais na carcaça de borregas santa inês durante a gestação.....	108
5. Conclusões.....	110
6. Referências Bibliográficas.....	110

Lista de Tabelas

Tabela 1. Composição mineral da água, do sal e dos ingredientes utilizados para formulação da dieta fornecidos aos animais	48
Tabela 2. Composição centesimal e bromatológica das dietas experimentais até os 120 dias de gestação	49
Tabela 3. Composição centesimal e bromatológica das dietas experimentais dos 120 até 150 dias de gestação	49
Tabela 4. Consumo matéria orgânica (CMO), consumo de sal (CS), consumo de água (CA), consumo de água em função do consumo de sal (CA/CS), consumo de matéria seca em função do peso vivo (CMS/PV) e consumo de matéria seca em função do peso vivo ^{0,75} (CMS/PV ^{0,75}) dos animais em função dos tratamentos.....	53
Tabela 5. Peso vivo das borregas experimentais em gramas (g).....	54
Tabela 6. Peso dos componentes não carcaça e da carcaça em quilogramas (Kg) de borregas sob dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais	55
Tabela 7. Peso do fígado e órgãos em quilogramas (kg) de borregas Santa Inês sob dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais	58
Tabela 8. Concentração relativa (percentagem) e quantidade (gramas) de fósforo nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais	62
Tabela 9. Concentração relativa (percentagem) e quantidade (gramas) de fósforo no fígado de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	63
Tabela 10. Concentração relativa (percentagem) e quantidade (gramas) de fósforo nas vísceras de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	64
Tabela 11. Concentração relativa (percentagem) e quantidade (gramas) de cálcio nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	67
Tabela 12. Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas – g) de cálcio no fluido fetal de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	70
Tabela 13. Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas – g) de cálcio na placenta de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	70
Tabela 14. Concentração relativa (percentagem) e quantidade (gramas) de magnésio nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	73
Tabela 15. Concentração relativa (percentagem) e quantidade (gramas) de sódio nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	78
Tabela 16. Concentração relativa (percentagem) e quantidade (gramas) de potássio nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	80

Tabela 17. Concentração relativa (percentagem) e quantidade (gramas) de potássio no útero de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	82
Tabela 18. Concentração relativa (percentagem) e quantidade (gramas) de potássio no fígado de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	83
Tabela 19. Concentração relativa (percentagem) e quantidade (gramas) de potássio no coração de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	83
Tabela 20. Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas) de cobalto nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais	87
Tabela 21. Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas) de cobalto na pele de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	88
Tabela 22. Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas – mg) nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	90
Tabela 23. Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas) de cobre no coração de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	92
Tabela 24. Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas) de cobrenos órgãos de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	92
Tabela 25. Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (percentagem) de ferro nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	95
Tabela 26. Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas – mg) de manganês nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais	98
Tabela 27. Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas – mg) de manganês no fígado de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais	100
Tabela 28. Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas – g) de zinco nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	103
Tabela 29. Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas – mg) de zinco no fígado de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais.....	104
Tabela 30. Concentração relativa (percentagem) e quantidade (gramas) de fósforo, cálcio, magnésio, sódio e potássio na carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais	106

Tabela 31. Concentração relativa (percentagem) e quantidade (gramas) de fósforo, cálcio, magnésio, sódio e potássio na carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a diferentes idades gestacionais.....	106
Tabela 32. Concentração relativa (partes por milhão – ppm) e quantidade (miligramas – mg) de cobalto, cobre, ferro, manganês e zinco na carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais	109
Tabela 33. Concentração relativa (partes por milhão – ppm) e quantidade (miligramas – mg) de cobalto, cobre, ferro, manganês e zinco na carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a diferentes idades gestacionais.....	109

Resumo

Objetivou-se avaliar a composição corporal de macro e microminerais de borregas Santa Inês em distintas idades gestacionais, submetidas a dois manejos nutricionais diferentes. Foram utilizadas para tal 38 borregas raça Santa Inês dispostas em um delineamento inteiramente casualizado em um arranjo fatorial 4x2 (idades gestacionais x manejo nutricional), sendo as idades gestacionais 0, 100, 130 e 140 dias e regime alimentar *ad libitum* e restrito. Os animais foram abatidos seguindo o protocolo apresentado ao Comitê de Ética e Experimentação animal CETEA-UFMG. As borregas foram abatidas de acordo com a idade gestacional e posteriormente foram divididas em 13 componentes corporais para análise da composição corporal de minerais. A solução mineral foi obtida por via úmida. O conteúdo de cálcio, magnésio, cobalto, cobre, ferro, manganês e zinco foi obtido por espectrometria de absorção atômica. O conteúdo de sódio e potássio foi obtido por meio do fotômetro de chama e o conteúdo de fósforo por colorimetria. Os valores obtidos mostraram que gestação constituiu o principal agente responsável pelas mudanças no corpo dos animais dentre os tratamentos avaliados. A restrição alimentar impôs redução no peso de órgãos e vísceras de borregas gestantes e afetou a composição corporal de macrominerais nas borregas mas não o seu conteúdo em microminerais. Houve maior desenvolvimento do útero gravídico, fígado e glândula mamária em borregas em função da gestação, o mesmo deu-se com o peso sanguíneo. A restrição nutricional e o estágio gestacional não alteram o conteúdo mineral na carcaça. A idade gestacional elevou as concentrações de fósforo, cálcio, magnésio, sódio e potássio na glândula mamária e a composição corporal dos minerais nos demais tecidos dos animais, exceto para o zinco e ferro, foi influenciada pelo período de gestação.

Palavras-chave: corpo, elementos inorgânicos, ovinos, prenhez

1. Introdução

Os minerais constituem a fração inorgânica do corpo dos animais e estão presentes em proporções e quantidades variáveis nos tecidos corporais. Constituem aproximadamente 4% do peso vivo do animal e têm especificidade de funções, podendo exercer funções estruturais, como cofatores enzimáticos, na transmissão de impulsos nervosos, armazenamento de energia, transporte de compostos para o interior celular, contrações musculares e manutenção da osmolaridade celular.

São definidos como essenciais quando alguma função vital exercida pelo mineral no organismo é comprovada, sendo então divididos em macro e microminerais em função da quantidade exigida pelo organismo. Segundo o NRC (2006), são considerados macrominerais o cálcio, fósforo, sódio, cloro, potássio, magnésio e enxofre, e microminerais, o cobalto, cobre, iodo, ferro, manganês, selênio e zinco. Esse mesmo comitê, assim também como o INRA (1981), AFRC (1993) e CSIRO (2007) destacam que outros microminerais têm sido indicados como possíveis elementos essenciais, como é o caso do molibdênio, cádmio, flúor, silício, cromo, vanádio, níquel, arsênio e estanho.

Para que os programas de suplementação mineral dos animais sejam eficientes, deve-se considerar não somente a composição mineral dos alimentos a serem fornecidos, mas as necessidades diárias dos animais ao longo de todas as fases de sua vida. Diante disso, a fase gestacional se destaca por ser uma das fases mais críticas da vida produtiva de ovelhas, principalmente no terço final da gestação, onde ocorre o maior crescimento fetal, exigindo uma grande demanda de nutrientes. Esta situação é ainda mais agravada quando se trabalha com borregas, pois esses animais iniciam a gestação ainda em fase de crescimento, necessitando de maior aporte nutricional.

O estudo da composição corporal e do ganho em peso é fundamental para a estimativa das exigências nutricionais de uma categoria animal, uma vez que estas estão diretamente correlacionadas (RESENDE, 1989). Vários fatores interferem na composição corporal do animal e conseqüentemente na quantidade e local de deposição dos tecidos, como o genótipo, sexo, idade, alimentação e categoria animal (AFRC, 1993). Por isso, o seu conhecimento se torna importante para a implantação de programas alimentares, a fim de reduzir custos e o tempo de abate dos animais. Assim, atender as exigências nutricionais de minerais nas dietas minimiza uma série de problemas, melhorando aspectos relacionados à produção, reprodução e imunidade.

A raça Santa Inês é a raça ovina mais utilizada no Brasil, foi selecionada no nordeste e começou a ser criada por todo o país com grande aceitação. No entanto, mesmo sendo uma raça considerada nacional, pouca informação existe relacionada às exigências nutricionais e composição corporal das mesmas, em especial durante a gestação. Alguns grupos de pesquisa já trabalham com a composição corporal e deposição de proteína e de energia de animais dessa raça nas suas diferentes fases fisiológicas, porém, pouca importância é dada aos minerais. Poucos trabalhos brasileiros abordam a absorção e deposição de macrominerais e quase não existe a abordagem com microminerais.

Suprir essa carência é fundamental para que a ovinocultura nacional produza dados mais consistentes e voltados para suas reais necessidades, em especial no caso de ovelhas da raça Santa Inês.

Objetivou-se com este trabalho conhecer o efeito de diferentes idades gestacionais e da restrição alimentar na composição corporal de macro e microminerais de borregas da raça Santa Inês durante todo o período de gestação em borregas Santa Inês.

2. Revisão de Literatura

2.1. Importância dos Minerais na Nutrição Animal

Os minerais são os constituintes inorgânicos do corpo animal e encontram-se em quantidades geralmente variada em razão do tecido ou órgão, sendo que estão sempre em pequenas proporções nos tecidos corporais, exceto ósseo, quando comparados à gorduras e proteínas. Podem corresponder até 4% do peso vivo do animal e têm especificidade de funções muito distintas.

De acordo com McDowell (1992), os elementos carbono, hidrogênio, oxigênio e nitrogênio, são aqueles que compreendem cerca de 96% do corpo dos animais, apresentando-se sempre ligados a moléculas mais simples à mais complexas, e que dos 4% restante, cerca de 3,5% são compreendidos pelos principais cátions e ânions do corpo animal (Ca, P, K, Na, Cl, S e Mg), sendo que o Ca representa cerca de 46% desse total e o P aproximadamente 29%, já os microminerais, contribuem com cerca de 0,3% desse total.

2.1.1. Macrominerais

Os macrominerais são elementos minerais que possuem demandas mais elevadas dentre essa classe de nutrientes. Segundo o NRC (2006), são considerados macrominerais o cálcio, fósforo, sódio, cloro, potássio, magnésio e enxofre.

2.1.1.1. Cálcio e Fósforo

O cálcio (Ca) e o fósforo (P) são dois macroelementos com funções altamente correlacionadas, ambos são constituintes dos ossos e dos dentes na forma de hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH_2)]$.

O Ca atua como mensageiro intracelular para transmissão de impulsos nervosos, contração muscular e constrição e relaxamento dos vasos sanguíneos.

O P está envolvido nos processos de utilização e transferência de energia, pois participa na produção de adenosina trifosfato (ATP) e adenosina difosfato (ADP), além disso, é um componente dos ácidos nucleicos, fosfolipídeos, sendo ainda responsável por manter o equilíbrio ácido-básico ($HPO_4^{2-} : H_2PO_4^{1-}$). Quando ocorre diminuição ou aumento na concentração plasmática de Ca ou de P passam a atuar no organismo dois hormônios principais na homeostase destes elementos; a calcitonina - CT e o hormônio da paratireoide - PTH (Frandsen et al., 2005).

Ainda, segundo Frandsen et al.,(2005), o PTH é o maior controlador dos níveis de Ca e P no sangue, pois estimula a liberação de Ca e P dos ossos, diminuindo a excreção de Ca e aumentando a excreção de P pelos rins, promovendo a formação de vitamina D ativa pelos rins. Nos ossos, o PTH atua nos osteócitos e osteoclastos para promover a liberação de Ca e P. A ação do PTH sobre os osteócitos promove a liberação de Ca e P dos estoques associados com os fluidos extracelulares e estimula a degradação dos ossos pelos osteoclastos enquanto inibe a formação dos ossos pelos osteoblastos. O efeito final do PTH, portanto, é elevar a concentração de Ca sanguíneo e diminuir a do P pelo aumento da excreção urinária desse último.

As formas da vitamina D consumida na dieta ou produzida pela pele sob a ação dos raios ultravioleta nos precursores não é a forma mais ativa da vitamina. Estas formas são posteriormente metabolizadas no fígado em um segundo precursor que será metabolizado nos rins para sua forma biológica mais ativa. É esta forma final (1,25-dihidroxicolecalciferol ou calcitriol) que funciona como a verdadeira vitamina D. O PTH promove a formação deste metabólito final dentro dos rins. As duas maiores funções da vitamina D são aumentar a taxa

de absorção de Ca no trato gastrointestinal e reduzir a perda de Ca na urina. Na tireóide, as células parafoliculares ou células C, produzem um hormônio, a calcitonina (CT), que diminui os níveis sanguíneos de Ca pela inibição da ação dos osteoclastos.

Phillipson e Storry (1965) estudaram a absorção de Ca no rúmen e intestino delgado e demonstraram que o epitélio ruminal é relativamente impermeável ao Ca e não conseguiram demonstrar captação significativa deste elemento, mesmo quando as concentrações de Ca eram seis vezes maiores do que as encontradas normalmente no rúmen. Perdas de Ca não foram demonstradas nem no duodeno nem no íleo, e absorção de Ca nestes locais foi menor do que as quantidades de Ca que entraram no intestino. No entanto, a partir de outros estudos *in vivo* e *in vitro* foi reconhecido que o rúmen representava um local onde ocorria significativa absorção de Ca em ovinos (Grace et al. 1974; Ben-Ghedia et al. 1982; Schroeder et al. 1997). Schröder et al. (1999) pesquisaram o transporte ativo de Ca no rúmen e relataram que os ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) estimularam o fluxo de Ca pela parede ruminal. Eliminando estes AGCC, o fluxo de Ca foi reduzido. A concentração de Ca na dieta diminuída elevou o calcitriol plasmático, mas não teve efeito na absorção ativa de Ca na parede ruminal. Outra observação feita por esses pesquisadores foi que a presença de um mecanismo de troca de Ca/H na membrana apical das células epiteliais do rúmen, que dependem da absorção desses ácidos graxos e pareceu não estar sob controle do calcitriol.

Wan Zahari et al. (1994) avaliaram os efeitos da alimentação de cordeiros em crescimento com dietas que supriam normalmente as necessidades de Ca, porém as necessidades de P eram uma a três vezes maiores na retenção de Ca e P e no *turnover* dos ossos. Os resultados mostraram que aumentando o conteúdo de P acima do normal não refletiu em efeito adverso sobre a absorção e retenção de Ca. A concentração plasmática de P aumentou e a de Ca foi pouco reduzida, mas essas mudanças não foram acompanhadas por quaisquer alterações plasmáticas nos teores do hormônio da paratireoide e ou da vitamina D (1,25 dihidroxivitamina D). Assim, nenhum efeito adverso na mineralização do esqueleto foi visto ao se alimentar cordeiros com dietas ricas em P, contanto que o mínimo das necessidades de Ca fosse fornecido. Tem sido mostrado que animais ruminantes toleram variações na relação Ca:P sem nenhuma interferência na utilização de ambos os macronutrientes (Lueker e Lofgreen, 1961; Young et al., 1966).

Braithwaite (1974) investigou as mudanças na concentração de Ca na dieta sobre o metabolismo do Ca em carneiros oferecendo aos animais dietas contendo baixa, normal e alta concentrações de Ca (27,4; 115,2 e 180,4mg/kg de peso vivo, respectivamente) da seguinte forma: normal-alta-normal. Este pesquisador observou que quando os animais passaram da

dieta com concentração normal de Ca para a dieta com alta concentração deste mineral a excreção de Ca aumentou menos do que a ingestão deste, resultando em um aumento na retenção do Ca, que foi temporário, pois foi seguido de um rápido aumento na excreção de Ca, a fim de restabelecer o equilíbrio entre excreção e ingestão. Uma mudança na ingestão correspondeu em mudança na taxa de absorção, distorcendo o balanço do Ca. A taxa de absorção pareceu ser determinada pelo conteúdo de Ca da nova dieta introduzida, mas a eficiência de absorção parecia depender da dieta fornecida anteriormente à nova. Esse pesquisador também verificou que oferecendo uma nova dieta que continha Ca suficiente, os animais rapidamente alteravam sua eficiência de absorção de Ca até que eles estivessem absorvendo apenas o necessário para a manutenção.

Fredeen (1990) relatou que dietas com altos conteúdos de Ca e potássio (K) e baixo magnésio (Mg) reduziram o balanço de Mg em ovelhas, aparentemente por reduzir absorção do Mg. Isso foi associado com a baixa taxa de reabsorção óssea, mesmo durante casos repentinos de perda de Ca do *pool* trocável de Ca. Isto não resultou em hipocalcemia apesar da redução no tamanho do *pool* trocável, porque os animais responderam com aumentos na absorção de Ca. Ainda segundo este autor, as ovelhas que não estavam recebendo dieta pré-parto, que estimulam alta absorção de Ca, a hipomagnesemia poderia aumentar a susceptibilidade da parturiente à hipocalcemia, devido à combinação de efeitos das baixas reabsorção e absorção de Ca.

Chicco et al. (1973) estudaram as inter-relações entre Ca, P e Mg em carneiros e observaram que dietas com alto teor de Ca elevaram a concentração deste elemento no plasma e fezes, e diminuíram o Mg nos ossos e plasma. Além disso, o alto conteúdo de Ca na dieta elevou o P nas fezes e tendeu a reduzir o P plasmático. Estes autores também reportaram que o excesso de Mg na dieta reduziu o Ca no plasma e também aumentou a perda fecal deste elemento, porém sem efeitos no Ca dos ossos. Dieta com alto P com uma relação Ca:P de 1:3 elevou o Ca nas fezes mas com o aumento de Ca com a mudança na relação de Ca:P para 1:1, o P aumentou a retenção de Ca.

De acordo com Bravo et al. (2003), o P total excretado nas fezes possui duas frações: uma exógena composta pelo P da dieta que não foi absorvido e outra endógena, composta, principalmente, pela saliva, pelos sucos gástricos e restos celulares. Nos ruminantes, as fezes são a principal via de excreção do P, sendo que os valores médios de P excretado nas fezes correspondem a aproximadamente, 70% em relação ao P consumido (Braithwaite, 1985). A maior fonte de fósforo endógeno é a saliva (cerca de 80%), estando correlacionado a fatores

que influenciam a secreção salivar como consumo de MS, forma física e o conteúdo de P na dieta (Bravo et al., 2003).

Borges et al. (2008) avaliaram a dinâmica do P no organismo de cordeiros Santa Inês alimentados com dietas com diversos níveis deste mineral, considerando as correlações entre os níveis de P consumido e de P no plasma, na saliva, no conteúdo ruminal, nas fezes, e urina. Observaram-se correlações positivas entre o aumento do consumo de P e os teores desse mineral no plasma ($r = 0,64$), na saliva ($r = 0,86$), no conteúdo ruminal ($r = 0,82$), nas fezes ($r = 0,92$) e na urina ($r = 0,37$), comprovando que, quando absorvido, o P é distribuído no corpo pelo plasma. Após a saturação no organismo, o excesso é secretado via saliva, que segue para o rúmen, chegando ao intestino, é reabsorvido em menor quantidade e excretado via fezes. À medida que se elevaram os níveis de P na dieta, verificou-se aumento expressivo dos teores desse mineral na saliva, no plasma, no conteúdo ruminal e nas fezes.

A deficiência de Ca em pastagens é rara nas regiões tropicais. Um aspecto importante é a presença de oxalato em algumas forrageiras tropicais, que complexa o P, tornando-o indisponível para a utilização de alguns animais. Mesmo assim, os bovinos têm uma capacidade de utilizar o Ca sob a forma de oxalato (Blaney et al., 1982). Assim, é muito difícil de estabelecer-se deficiência de Ca em áreas de pastagens brasileiras, a não ser em algumas regiões ou condições atípicas. Trabalhos realizados em diferentes regiões brasileiras têm demonstrado que apenas algumas regiões do Pantanal Sul-Matogrossense apresentam concentrações deficientes de Ca na dieta (Brum et al., 1987; Pott et al., 1987 e 1989).

Uma dieta deficiente de Ca pode ocasionar, principalmente em animais jovens, alterações no desenvolvimento ósseo, raquitismo e crescimento retardado. Os sintomas são de articulações doloridas e inchadas, dorso arqueado, claudicações. Importante enfatizar que a dosagem plasmática de Ca não permite confirmar a deficiência. O Ca circulante está sujeito a um rígido controle do mecanismo homeostático (Conrad et al., 1985).

A deficiência de P é um estado predominante em animais alimentados em pastagens (Tokarnia et al., 1988). Nos pastos nativos ou cultivados da região de cerrado do Brasil, as concentrações de fósforo são quase insuficientes para suprir as exigências das diferentes categorias e manter o bom nível de produção, em especial no período das águas (Rosa, 1994).

Os sintomas da carência de P podem manifestar-se, no início, por redução da ingestão do alimento, seguindo-se perda de peso, apatia geral, redução da fertilidade, alterações ósseas (deformidades e fraturas), endurecimento das articulações, claudicação, apetite alterado (alotriofagia), caracterizado por mastigar materiais estranhos à dieta, como ossos, couro, madeira e pedras. Uma das doenças que pode ocorrer devido ao apetite depravado

apresentado pelos animais deficientes em P é o botulismo, causado pela intoxicação produzida pelas toxinas do *Clostridium botulinum*. Os animais se alimentam de cadáveres ou ossadas nas pastagens onde está presente este micro-organismo (Rosa, 1994).

2.1.1.2. Sódio e Potássio

O sódio (Na) e o potássio (K) atuam em conjunto em diversas funções no organismo animal como na manutenção da pressão osmótica, balanço ácido-base, balanço cátion-aniónico do fluido corporal, contração muscular e transmissão nervosa. A bomba Na/K ATPase é responsável por manter uma concentração K intracelular de 150mM e extracelular de 5mM, regulando todas as funções supracitadas. Como a interação entre o Na e K ocorre entre os fluidos corporais, o fornecimento e a qualidade da água também irão interferir com o metabolismo destes elementos (Martin, 2005).

Ovinos são tolerantes a concentrações de sal (NaCl) na água < 1,0% mas são muito sensíveis quando essa concentração aumenta para 2,0%. Água fornecida contendo 1,3 a 1,5% de NaCl pode reduzir a ingestão de alimento, mas quando a concentração é de 2,0% pode causar severa redução na ingestão de alimento e possivelmente, morte (Peirce, 1957). O diagnóstico de intoxicação por NaCl deve se basear no histórico de ingestão restrita de água e acesso irregular ao NaCl. A influência da ingestão de NaCl pela água sobre o balanço mineral de ovelhas foi estudado por Tomas et al. (1973). Foi oferecido às ovelhas água de chuva contendo 0,8 e 1,3% de NaCl como a única fonte de água. A excreção urinária de Ca, Mg, K, P, Na e Cl aumentaram com a ingestão da água salina. As excreções fecais de Ca, Mg e P não foram afetadas pela inclusão de NaCl na água, mas a excreção fecal de K foi diminuída enquanto as de Na e Cl aumentaram. A ingestão desta água salina pelas ovelhas resultou em queda nos balanços de Ca, P e K, e um aumento nos balanços de Na e Cl, não alterando o balanço de Mg. A ingestão de água salina também aumentou a taxa de filtração glomerular e o K plasmático.

O Na nos ossos representa 30 a 45% do Na total do corpo, no entanto, só o ele ligado à superfície do osso faz parte do *pool* trocável do Na e a disponibilidade de Na no osso diminui com a maturidade. O Na nos fluidos corporais representa o *pool* ativo de Na. Keynes (1969) fez uma revisão sobre os tipos básicos de bombas iônicas no epitélio ruminal e abomasal e parece que tanto o rúmen quanto o abomaso possuem bombas de Na, onde podem ser acoplados movimentos de cloro (Cl) na mesma direção e movimentos de K em direção oposta ao do Na.

Etschmann et al. (2009) estudando a adaptação do rúmen às mudanças de uma dieta, predominantemente, volumosa para uma concentrada, observaram que uma das adaptações funcionais do epitélio ruminal foi o aumento no fluxo de Na pelo aumento da atividade do transporte Na/H^+ , precedendo as mudanças morfológicas deste epitélio.

As necessidades de Na nos animais são suprimidas pelo fornecimento de NaCl. Os ruminantes podem ser mantidos por longos períodos, em dietas com baixos teores de NaCl devido a mecanismos eficientes de conservação. De acordo com Frandson et al. (2005), a maior parte do Na e K no filtrado glomerular nos rins é reabsorvido pelo túbulo proximal e alça de Henle. A aldosterona, um hormônio mineralocorticoide, tem como função regular o transporte do Na e K no ducto coletor. Este hormônio age nas células principais dos ductos coletores promovendo a reabsorção de Na, quando o mesmo deve ser retido para se manter o balanço de Na. A regulação da secreção de aldosterona ocorre via sistema renina-angiotensina. Quando o Na deve ser retido, como em casos de dietas com baixo Na ou após perda de líquido extracelular, o sistema renina-angiotensina é ativado e a angiotensina II estimula as células do córtex da adrenal para secretar aldosterona.

Warner e Stacy (1972) mostraram que a salivação foi mais importante que a absorção ruminal para restaurar as condições osmóticas normais a partir da introdução de água no rúmen devido a relação Na:K encontrada na saliva. De acordo com Morris (1980), a relação de Na e K na saliva pode ser considerada a maneira mais prática de avaliar o status de Na em ruminantes. Baixos teores de Na na dieta por um período curto de tempo induzem a produção de aldosterona. Beal et al. (1975) verificaram que em animais deficientes em Na, o fluxo salivar foi reduzido, assim como a concentração de Na na saliva.

Diferentemente dos estoques de Ca, P e Mg nos ossos, não há reservas de K e Na além daquele encontrado no músculo e células nervosas, por isso uma certa quantidade deste mineral deve ser fornecida, evitando assim, deficiências e consequentemente, disfunções celulares. O K é excretado no intestino em fluidos digestivos, mas a maior parte deste é reabsorvida no próprio intestino. A absorção no intestino parece ocorrer por difusão simples e o excesso de K é eliminado via urina. Altas ingestões de Na podem elevar a excreção urinária de K. A aldosterona promove a secreção de K pelas células principais, levando a um aumento da perda de K pela urina. Ingestões excessivas de K que resultam em efeitos tóxicos não são comuns de ocorrer, pois o excesso de K é rapidamente excretado, reduzindo sua concentração plasmática e mantendo assim o balanço do K. Sinais clínicos de toxicose por K incluem insuficiência cardíaca, edema, fraqueza muscular e morte. Aumentando o Mg na dieta pode promover proteção da toxicidade por K (Pearson, 1948).

Sinais de deficiência de Na são evidentes quando os animais passam a lambear superfícies, apresentam fraqueza, perda de peso, diminuição da produção de leite e até morte (Hafez e Dyer, 1969; Underwood, 1970). O primeiro sinal da deficiência dietética de Na é um apetite exagerado para o NaCl, manifestando-se pelo hábito de roer, lambear ou chupar madeira, lambear ou ingerir solos e lambear o suor de outros animais. A avidez pelo NaCl estabelece-se após poucas semanas de uma dieta deficiente. Isto implica na suplementação de NaCl em uma base constante, principalmente, aos animais em pastejo.

A maioria das gramíneas das regiões tropicais é pobre em Na (Morris, 1980). Análises de várias pastagens de áreas extensas onde ruminantes são produzidos no Brasil mostraram que os teores de Na eram extremamente baixos (Andreasi et al., 1966; Prada, 1985; Souza et al., 1982; Cavalheiro e Trindade, 1992). Além da falta de suplementação de NaCl que pode acontecer nas fazendas, a deficiência em ovelhas pode advir de parasitismo gastrointestinal que leva a um aumento na excreção de Na pelas fezes (Oosterhuis, 1991).

Oosterhuis (1991) diagnosticou deficiência de Na em cordeiros desmamados infectados com nematóides intestinais e abomasais e sugeriu que as infecções induziram a deficiência pelo aumento do efluxo de Na para dentro do abomaso, associado também com a inibição da absorção de Na no intestino de cordeiros com diarreia. Diferente dos resultados relatados no trabalho anterior. Ortolani (2000) estudando os efeitos do *H. contortus* sobre o status do Na concluiu que embora a infestação por *H. contortus* promovesse uma perda expressiva de Na no abomaso, existiu, em seguida, uma maior absorção intestinal compensatória para prevenir que ocorresse um estado de deficiência desse macroelemento nos animais. Denton e Sabine (1961) demonstraram que ovelhas com deficiência de Na eram capazes de corrigir suas carências selecionando soluções de bicarbonato de sódio ou de cloreto de sódio para beber. O bicarbonato de sódio foi tão efetivo na recuperação do animal carente quanto o cloreto de sódio, indicando que o elemento realmente carente era o Na. Também, Arnold (1964) observou que ovelhas com deficiência em Na selecionavam, preferencialmente, gramíneas com alto conteúdo de Na. Diferentemente dos trabalhos citados acima, Wilson (1968) simulou em carneiros um excesso de Na no organismo, ou pela privação da ingestão de água ou pela oferta de água com NaCl. Este autor observou que mesmo podendo escolher entre duas dietas, com alto e baixo conteúdo de Na, os carneiros pouco alteraram a proporção da ingestão de cada ração. Assim, o excesso de Na no organismo não provocou mudanças no comportamento dos animais como as deficiências provocam.

A deficiência de K pode ser causada por ingestões inadequadas de K, consumo alto de NaCl e condições estressantes. As mudanças nas concentrações de K no corpo associadas ao

sexo e idade estão relacionadas com diferenças em massa muscular (Welt et al., 1960). Sinais de depleção de K incluem anorexia, crescimento retardado, irritabilidade, paralisia e tetania. Campbell e Roberts (1965) relataram que cordeiros alimentados com dietas deficientes em K tiveram menor retenção de nitrogênio (N) em relação aos animais que se alimentaram de dietas com médias e altas concentrações de K. O músculo esquelético dos cordeiros deficientes em K apresentou diminuição nas concentrações de K e aumento nas concentrações de Na, sugerindo que o K intracelular estava em depleção e o Na extracelular estava se movendo para o fluido intracelular, compensando então a deficiência catiônica.

2.1.1.3. Magnésio

O Magnésio (Mg), assim como o potássio (K) e o sódio (Na), é um cátion extremamente distribuído no corpo do animal. Por exemplo, o corpo de uma ovelha de 55kg contém aproximadamente 18 g de Mg. A maior parte do Mg no corpo (70%) está presente no esqueleto, 25% na massa muscular e apenas 1% está no espaço extracelular (Grace, 1983). Apesar de necessário para todas as espécies, a incidência de hipomagnesemia, especialmente, em certas regiões, estimulou a estudo do Mg para ruminantes. Considera-se que o metabolismo do Mg não está sob controle hormonal, e a reposição de Mg para os fluidos extracelulares é dependente dos *pools* de estoque nos ossos e tecidos.

A hipomagnesemia é uma condição presente quando a concentração de Mg no plasma é menor do que 0,6mM (1045mg/dL). No entanto, a concentração de Mg no plasma de ovinos é mantida em torno de 0,92 a 1,17mM (2,2 a 2,8mg/dL) (Carlson, 1989), devido aos mecanismos de homeostasia nos rins, que em altas taxas de absorção de Mg aumentam também a excreção deste elemento (Chester-Jones et al., 1989).

Chester-Jones et al. (1989) trabalhando com cordeiros cruzados (Western x Suffolk e Suffolk x Finn) com teores crescentes de Mg na dieta observaram que aumentando a suplementação com Mg, elevou-se também a excreção deste elemento nas fezes e urina. Outra observação feita pelos autores foi a resposta linear do Mg no fígado, rins e fêmur aos crescentes níveis de Mg na dieta. Acompanhando esses resultados o Mg no soro dos animais aumentou indicando a relação direta com a excreção fecal e urinária. Os rins ajudam a manter a homeostase do Mg nos casos de hipomagnesemia (Ebel e Gunther, 1980). Allsop e Rook (1979) relataram que elevadas concentrações de Mg no plasma deprime a absorção e reabsorção de Mg no intestino. Em ovinos as convulsões decorrentes da tetania parecem

acontecer quando as concentrações de Mg no líquido cérebro-espinhal forem reduzidas a 0,5mM (Pauli e Allsop, 1974; McCoy et al., 2001).

A absorção de Mg acontece, essencialmente, no rúmen e a secreção de Mg ocorre no intestino delgado. Durante a transição de pré-ruminante para ruminante a absorção de Mg como a porcentagem do Mg ingerido diminui de 90% para 50% em cordeiros (Smith, 1959); esse fato foi associado a uma mudança no local de absorção do Mg (Dillon e Scott, 1979). Em outras palavras, no processo em que o animal se torna um ruminante, ele parece perder parte de sua capacidade de absorver Mg no intestino. Estudos com epitélio ruminal e diferentes fontes de Mg demonstraram que o transporte de Mg para dentro da célula só ocorre quando este elemento se encontra livre ou na forma ionizada (Leonhard et al., 1990). Ben-Ghedalia et al. (1975) observaram que a solubilidade do Mg no intestino delgado foi máxima entre o piloro e sete metros a partir desse, dentro de uma faixa de pH que oscilava entre 2,6 a 7,02, e diminuía à medida que o pH aumentava. Isso indicou que o Mg, assim como outros minerais, apresenta solubilidade em soluções ácidas. Acidificação do conteúdo ruminal acontece com a fermentação e degradação de matéria orgânica e este efeito pode potencializar a absorção de Mg (Ben-Ghedalia et al., 1975). Porém, nem sempre o baixo pH favorece a absorção celular de Mg. Gabel et al. (1987) relataram que a redução do pH (<5,0) deprimiu a captação de Mg por reduzir a atividade Na/K ATPase, cuja atividade é responsável por fornecer energia à célula para a absorção de Mg.

Entre todos os fatores associados à deficiência por Mg em ruminantes, o potássio (K) da dieta é o fator que mais contribui na redução da absorção de Mg (Greene et al., 1983b; Underwood e Suttle, 1999). Uma elevação da concentração de K na dieta (6, 24, 48 g/kg MS/dia) produziu redução na disponibilidade de Mg que foi calculada como: $(\text{Ingestão de Mg} - \text{Mg nas fezes} \times 100) / \text{ingestão de Mg}$. Os valores obtidos foram 41,8, 32,6, 25,9%, respectivamente, para ovinos (Greene et al., 1983). O aumento na concentração de K dietético de 10 para 40g/kg MS foi associado com reduções na concentração plasmática, diminuição na excreção urinária e aumentos na excreção fecal de Mg (Tomas e Potter, 1976a; Grace, 1988). Reffet e Boling et al. (1985) alimentaram cordeiros com quatro dietas: controle, 4% sódio (Na), 4% K, 2% Na + 2% K e observaram que os níveis plasmáticos, retenção e a absorção aparente de Mg foram menores na dieta de 4% de K. Além disso, a maior excreção fecal de Mg foi obtida pela dieta com 4% de K. Também Fontenot et al. (1960) relataram que dietas com altos teores de K e altos de proteína levaram à maior excreção fecal de Mg e menores concentrações desse elemento no plasma, alterações estas, consistentes com baixa retenção de Mg, podendo levar à hipomagnesemia. Vários outros trabalhos documentaram a interferência

do K sobre o metabolismo do Mg (Greene et al. 1983; Poe et al. 1985; Grings e Males, 1987). Na prática a suplementação com Mg têm sido usado com o objetivo de superar os efeitos deletérios das altas ingestões de K.

Já foi citado o efeito da monensina sobre a disponibilidade de alguns minerais (Starnes et al. 1984; Hurst et al., 1974; Damron e Harms, 1981). Kirk et al. (1985) trabalharam com suplementação de monensina (20mg/kg) e relataram que a absorção de Mg não foi alterada pela suplementação. No entanto, a retenção de Mg pelos animais suplementados com o ionóforo foi maior do que o controle. A maior retenção de Mg, neste trabalho, foi explicada pela menor excreção de Mg na urina (10,9% de redução do total excretado na urina). Wylie et al. (1985) encontraram um aumento de 32% na excreção fecal de Mg em cordeiros que receberam infusão de bicarbonato de potássio no rúmen, em relação ao controle. Animais que receberam a infusão tiveram menor absorção de Mg. Esse aumento na excreção fecal indica a atuação do K na diminuição da absorção do Mg, e como a infusão em outros locais do trato gastrointestinal não geraram o mesmo efeito em detrimento do K, indicou esta ocorrência somente no rúmen (Wylie et al., 1985). A redução da absorção do Mg parece ter explicação pelo efeito direto do K na despolarização da membrana apical das células epiteliais da parede do rúmen, o que leva a uma redução na captação de Mg (Leonhard-Marek e Martens, 1996).

A carência em Mg leva à hipomagnesemia, principalmente em animais jovens a pasto, com rápidas taxas de crescimento ingerindo pastagens com teores reduzidos de Mg. Esta doença é rara em ovelhas e normalmente acontece em sistemas mais intensivos, onde a dieta destes animais é baseada em concentrados (Brozos et al., 2011). A etiologia da hipomagnesemia é complexa, com a interação de inúmeros fatores que podem influenciar a conteúdo de Mg na dieta, assim como sua disponibilidade e absorção (Robson et al. 1997). O aumento de K, redução no conteúdo de Na na dieta, juntamente com o aumento na produção de leite são os principais fatores de risco desta doença (Dua e Care, 1995). Os sinais clínicos são ativação espontânea dos neurônios no sistema nervoso central pela diminuição do Mg plasmático, levando à tetania (Martens e Schweigel, 2000). São raros os relatos de deficiência de magnésio em animais mantidos em pasto no Brasil. A susceptibilidade dos animais à deficiência de magnésio acentua-se à medida que os mesmos avançam em idade, devido a uma dificuldade progressiva em mobilizar o mineral do esqueleto, e a uma redução da capacidade de absorção intestinal do elemento (Underwood, 1981).

Um resumo dos resultados de análises de 2615 forragens na América Latina (McDowell et al., 1978) mostra as seguintes concentrações de minerais em níveis deficientes ou marginais: Co - 43%; Cu - 47%; Mg - 35%; P - 73%; Na - 60%; Zn - 75%. A deficiência de

K, Fe e Mn é mais rara. Para McDowell, 1999, à medida que a planta amadurece o seu conteúdo mineral declina devido a um processo natural de diluição e a uma translocação de nutrientes para o sistema radicular. Na maioria das vezes o P, N, K, Mg, Na, Cl, Cu, Fe, Se, Zn e Mo decrescem na planta com seu envelhecimento.

2.1.2. Microminerais

Os microminerais são elementos minerais que possuem menores demandas quantitativas nessa classe de nutrientes. São tidos como microminerais, o cobalto, cobre, iodo, ferro, manganês, selênio e zinco (NRC, 2006). Esse mesmo comitê, assim também como o INRA (1981), AFRC (1993) e CSIRO (2007) destacam que outros microminerais têm sido indicados como possíveis elementos essenciais, como é o caso do molibdênio, cádmio, flúor, silício, cromo, vanádio, níquel, arsênio e estanho.

2.1.2.1. Cobalto

Foram os trabalhos pioneiros de Marston (1935), Lines (1935), e Underwood e Filmer (1935) que estabeleceram a função essencial do cobalto (Co) na nutrição dos ruminantes. Ray et al. (1948) postularam sobre a possibilidade de uma ação benéfica do Co para a síntese das vitaminas do complexo B no rúmen. Já é patente que o Co é um componente da molécula da vitamina B₁₂, também chamada cobalamina, constituindo 4,4% do peso molecular da mesma. A maior parte do Co no corpo dos animais é encontrado no fígado e rins, sob a forma de vitamina B₁₂. Os micro-organismos ruminais são capazes de sintetizar esta vitamina, mas para isso os ruminantes necessitam de Co na dieta. Diferentemente dos outros complexos de vitaminas B, a vitamina B₁₂ é sintetizada quase exclusivamente, por bactérias e portanto, está presente somente em alimentos que foram fermentados por bactérias ou são derivados de animais que obtém esta vitamina a partir do próprio trato gastrointestinal (Combs, 1998). Porém, os micro-organismos ruminais utilizam o Co da dieta também para a síntese de outras moléculas, os análogos, correlacionadas com a cobalamina mas sem atividade para o animal (Ford et al., 1953; Dawbarn et al., 1957; Gawthorne, 1970; Dryden e Hartman, 1971). O aumento do Co dietético leva a crescentes produções destes análogos no rúmen (Kawashima et al., 1997).

Girard et al. (2009) calcularam a síntese da vitamina B₁₂ em vacas canuladas e relataram que suplementação de 500mg da vitamina B₁₂ aumentou a síntese de cobalamina, no entanto,

a vitamina B₁₂ representou somente 38% do total de corrinóides (análogos da vitamina B₁₂) produzidos o rúmen. Além do mais, o consumo médio diário de Co foi 50mg, mas apenas 11% deste foi utilizado para a síntese total de corrinóides, dos quais apenas 4% foram incorporados na cobalamina. Smith e Marston (1970) relataram em ovelhas que a eficiência de produção de cobalamina a partir do Co diminuiu à medida em que aumentava a suplementação de Co na dieta, de 15% da dieta não suplementada com Co para 3% com a dieta suplementada (1mg Co/dia).

A deficiência de Co apresenta como principal sinal clínico a falta de apetite, com a menor ingestão de alimento ocorre perda peso e diminuição da produção. Outra consequência indireta da carência de Co é a anemia. Os sinais clínicos de deficiência de Co estão associados a desordens que ocorrem no fígado, sendo esse o órgão de maior estoque de vitamina B₁₂. Abou-Zeina et al. (2008) trabalhando com cordeiros alimentados com uma dieta deficiente em Co relataram redução de apetite, daí a consequente diminuição na ingestão de alimentos, ocasionando perda de peso pelos animais. Observaram também queda nos teores da vitamina B₁₂ circulante e alterações no hemograma resultantes da anemia, outro sintoma muito encontrado em animais com carência em Co. Com relação aos ácidos graxos voláteis esses autores relataram diminuição nas concentrações de ácido propiônico e a histopatologia do fígado revelou ocorrência de degeneração gordurosa. Esses achados já haviam sido reportados por Ray et al. (1948), que trabalhando com cordeiros suplementados ou não com Co encontraram 37,6% de gordura no fígado seco de animais sem suplementação, indicando a degeneração gordurosa que ocorre em animais deficientes em Co. A degeneração gordurosa revelada pela histopatologia indica que os hepatócitos estavam necrosados e sofrendo de apoptose. Com isso o fígado tem suas funções metabólicas diminuídas. A explicação para a perda de apetite e alterações no hemograma de animais com carência de Co pode estar relacionada, portanto, com tais alterações.

Outras consequências associadas à deficiência de Co no metabolismo da vitamina B₁₂ atuando como cofator estão relacionadas às atividades de duas enzimas muito importantes: a metil malonil-CoA mutase e a metionina sintase. A primeira catalisa a conversão de metil malonil-CoA para succinil CoA, durante o metabolismo de propionato, a segunda participa na síntese de metionina. Segundo Kennedy et al. (1996) a deficiência de Co é responsável por aumentar as concentrações do succinato no rúmen alterando, portanto, o metabolismo energético no organismo animal. A metionina sintase catalisa a transferência de grupos metil do 5-metil ácido tetraidrofólico para homocisteína, formando a metionina, outro aminoácido essencial. A inibição da metionina sintase eleva a concentração plasmática de homocisteína.

O *status* de Co nos ruminantes pode ser dosado por mensuração direta no sangue ou pela concentração de vitamina B₁₂ nos tecidos. O acúmulo de metabólitos na urina e sangue associados com a deficiência de vitamina B₁₂ podem ser monitorados. Entre estes estão o ácido metilmolônico e a homocisteína (Stangl et al. 2000; furlong et al. 2010). O ácido primeiro acumula no organismo quando a metil malonil CoA falha em converter o succinato, indicando deficiência de vitamina B₁₂ (Stangl et al. 2000). As concentrações de Co podem ser medidas no soro ou nos tecidos. O fígado é o tecido de escolha, porque entre os tecidos do corpo é o que possui a maior concentração de Co, além de ser o órgão estoque de vitamina B₁₂.

As pastagens de algumas regiões são deficientes em Co, principalmente em regiões que predominam solos arenosos, pelas condições alcalinas de solo ou pelo excesso de manganês (Mn), causando diminuição da absorção do elemento pelas plantas (González e Silva, 2003). Grãos são em sua maioria deficientes em Co. No geral, dietas compostas por fibras tendem a promover maiores produções de cobalamina, e aquelas mais concentradas tendem a reduzir sua produção e de outros análogos da vitamina B₁₂ (Sutton e Elliot, 1972). Moraes et al. (1999) diagnosticaram deficiência de Co em bovinos de alguns municípios dos estados do Mato Grosso, Roraima, Amazonas, São Paulo, Rio de Janeiro e no nordeste de Minas Gerais. Baixas concentrações de Co também foram encontrados em bovinos afetados pela "doença do peito inchado", de etiologia ainda não esclarecida, que ocorre no leste de Santa Catarina.

2.1.2.2. Cobre

O cobre (Cu) é provavelmente o mineral que mais exige cuidado na suplementação para ovinos, isso porque essa espécie é extremamente susceptível à toxicidade por este microelemento. Os suínos, por exemplo, podem ser suplementados com 250 ppm de Cu, para se obter um efeito antibiótico, e ainda melhorar o desempenho dos animais. É possível também fornecer para os bovinos concentrações de Cu entre 50 a 100 ppm, dependendo da raça e do nível de ingestão de alimento. Ao contrário, os ovinos podem desenvolver quadros de toxicidade com concentrações menores do que 10 ppm na dieta (Church e Pond, 1988).

O Cu desempenha importantes funções no organismo participando como componente de diversas enzimas como citocromo-oxidase, lisil-oxidase, elastina, ceruloplasmina, tirosinase, superóxido-dismutase, entre outras. A ceruloplasmina é uma metaloenzima que está associada à homeostase do Cu e ferro (Fe) (Blakley e Hamilton 1985). Ela é responsável por converter o Fe estocado no fígado da forma ferrosa (Fe²⁺) para a forma férrica (Fe³⁺),

permitindo sua incorporação à molécula de hemoglobina (Williams et al. 1983). Cada molécula dessa enzima contém entre seis a oito átomos de Cu, o que influencia sua atividade biológica. (Blakley e Hamilton 1985). Como a síntese da ceruloplasmina ocorre no fígado, o maior local de estoque de Cu, é esperado que a atividade da ceruloplasmina possa ser usada como um indicador das concentrações hepáticas desse elemento (Blakley and Hamilton 1985).

A citocromo-oxidase é necessária ao transporte de elétrons durante a respiração aeróbica, criando as condições necessárias para a formação de ATP na mitocôndria. A lisil-oxidase catalisa formação de colágenos nos ossos e da elastina na parede arterial. A tirosinase é importante na formação da melanina. Além disso, o Cu tem importantes efeitos nas células T e B, nos neutrófilos e macrófagos, sendo que níveis baixos desse elemento suprimem certas interleucinas. A superóxido dismutase está envolvida no metabolismo dos lipídeos e atua contra o estresse oxidativo. É essencial para a queratinização dos tecidos é a atividade de tiol-oxidase (O'Dell, 1990). O Cu ativa essa enzima que é responsável pela formação de pontes dissulfeto entre resíduos Cys dos filamentos de queratina. Esse processo é essencial para promover a rigidez dos tecidos queratinizados como os chifre e os cascos (O'Dell, 1990)..

Bremner (1970) avaliou a absorção de Cu no trato gastrointestinal de ovelhas e observou que a absorção do Cu no rúmen foi baixa. Relatou a existência de uma relação desse mineral com o material microbiano do rúmen e que ao chegar no abomaso, ocorre uma redução na solubilidade do Cu. Ivan e Veira (1981) também relataram diminuição da solubilidade de Cu no rúmen (de 23% para 15%) com teores crescentes de proteína na dieta. Resultado semelhante foi obtido para a solubilidade do Cu no abomaso, onde esse elemento também foi menos solúvel. Ward (1978) postulou que grandes concentrações de proteína degradável ou solúvel no rúmen são responsáveis pela formação de complexos insolúveis, durante fermentação no rúmen, resultando em baixa absorção e solubilidade do Cu. No caso do trabalho de Ivan e Veira (1980) citado acima, grande parte da proteína da dieta era caseína e o volumoso era silagem fresca. É possível que essas fontes protéicas ofertadas tenham sido altamente solúveis e com isso, a hipótese de Ward (1978) tenha sido substantiada.

O órgão estoque de Cu nos ovinos é o fígado, e de acordo com Saylor et al. (1980) mais da metade do Cu encontrado no citosol dos hepatócitos nessa espécie está associado às metalotioneínas (MT). Essa situação é encontrada mesmo naquelas ovelhas alimentadas com baixos níveis de Cu. Segundo Bremner e Beattie (1990) as MT são proteínas produzidas em vários tecidos além do fígado, e tem sua síntese estimulada por metais como cádmio (Cd), zinco (Zn) e Cu. Uma das funções desempenhada pelas MT é o controle homeostático da

absorção e metabolismo do Cu e Zn (Bremner e Beattie, 1990). Aumentos na concentração de Cu estimulam a síntese dessas proteínas, facilitando o controle de Cu no organismo animal. No entanto, Saylor et al. (1980) observaram que aumentos maiores de Cu não estimularam mais a síntese de MT, indicando certa limitação desse sistema. Evans (1973) destacou que a bile é a maior rota de excreção do Cu e propôs que a excreção de Cu pela bile ocorre pelo do sequestro de proteínas ligadas ao Cu pelos lisossomos. Assim, a limitação das ovelhas em sintetizar MT pode talvez, explicar a maior susceptibilidade dessa espécie à intoxicação cúprica. Isso porque, a quantidade de MT disponível para sequestro pelos lisossomos também será limitada, acumulando progressivamente o Cu no fígado. Durante essa fase o animal é assintomático, porém quando há saturação do mineral nos hepatócitos, esses se rompem liberando lisossimas e Cu livre. Este último possui grande tendência a ficar bivalente, interagindo com outras substâncias em reações oxidativas. Pela colocações de Ortolani et al. (2003) verifica-se que em sistemas biológicos, o Cu deverá estar combinado a uma proteína ou a outros compostos e nunca poderá ficar livre, pois neste estado pode provocar danos oxidativos às células, o que acontece quando o animal entra na crise hemolítica.

Casos crônicos de intoxicação por Cu podem surgir de ingestões excessivas de Cu, baixas ingestões de molibdênio (Mo), e como consequência de danos ao fígado causados por hepatotoxinas como pirolizidinas alcalóides (Radostits et al. 2000). Humann-Ziebank et al. (2001) submeteram cordeiros a dieta com alto Cu (3,7mg/d/kg PV) e outra controle (0,16 mg/d/kg PV) por 84 dias. Depois da exposição dos animais ao Cu, os pesquisadores acompanharam os cordeiros por mais 2,7 anos. Alterações histopatológicas e hematológicas caracterizaram a intoxicação como crônica. Mudanças nas proporções de Cu, Mo e enxofre (S) em dietas ricas em cereais, que são potencialmente pobres em S e Mo (Todd, 1972), podem resultar em maior susceptibilidade de ovelhas confinadas à intoxicação cúprica. Casos de intoxicação também podem ser decorrentes do uso de rações ou suplementos formulados para bovinos e que são utilizados para ovinos. Castro et al. (2007) relataram casos de intoxicação crônica por Cu em um rebanho de ovinos três meses após o início do arraçãoamento com feno e ração concentrada para bovinos de leite. Seis animais apresentaram anorexia, icterícia severa, hemoglobínúria e vieram a óbito. As principais alterações histológicas incluíram necrose hepática e nefrose hemoglobínúrica. Acúmulos de Cu foram demonstrados nos hepatócitos e macrófagos, além de níveis elevados de Cu no soro, fígado e rins de animais afetados e na ração fornecida.

A carência de Cu no organismo dos animais provoca distúrbios relacionados, principalmente, ao sistema nervoso. A ataxia enzoótica é a expressão máxima da carência de

Cu em cordeiros até 180 dias de vida, sendo caracterizada pela dismielinização do sistema nervoso central e pelos sintomas de cambaleio dos membros posteriores e, em menor grau, dos anteriores, paralisia flácida ou espástica, incapacidade total de locomoção e morte. A forma congênita é marcada pela destruição da substância branca cerebral e acomete neonatos nos primeiros dias de vida e a forma tardia é caracterizada pelas lesões no tronco encefálico e tratos motores da medula espinhal, com ocorrência após a 3ª semana de vida (Underwood e Suttle, 1999).

Nos dois tipos de ataxia enzoótica, há depleção de Cu no organismo tanto da fêmea gestante como dos neonatos, o que acarreta mielinização imperfeita do sistema nervoso do recém-nascido devido à menor atividade da citocromo C oxidase e da produção de fosfolípidos, importantes na síntese da mielina. Quando esta doença é congênita pode ocasionar problemas no animal no momento de adquirir o colostro, o animal afetado terá dificuldades de se movimentar em direção à teta e até mesmo de se levantar. A falta do colostro pode piorar ainda mais a situação deste neonato, já acometido pela carência de Cu.

Na suplementação de Cu é preciso considerar a ação antagonista de minerais como S e Mo que atuam interferindo na biodisponibilidade do mesmo. De acordo com DiSilvestro e Cousins (1983) o S e o Mo podem interferir no metabolismo do Cu de três maneiras: modificando o transporte normal do Cu através das membranas celulares, competindo por locais funcionais dentro da célula ou afetando a distribuição normal do Cu entre as organelas celulares. A interação Cu-S-Mo pode tanto levar a deficiências quanto a toxicidade. Os minerais S e Mo interagem no rúmen para formar os tiomolibdatos (TMs ou MoS_4^{2-}). Estudos mostram que os TM estão associados à parte sólida da digesta e que os tetratiomolibdatos (TM4) parecem ser dominantes no rúmen com aportes moderadamente altos de Mo e S. Segundo Suttle (1991), as porcentagens com que participam os TMs são: 41% como tetratiomolibdato (TM4 ou MoS_4^{2-}), 34% como tritiomolibdato (TM3 ou MoS_3^{2-}), e monotiomolibdato (TM1 ou $\text{MoO}_3\text{S}^{2-}$) e ditiomolibdato (TM2 ou $\text{MoO}_2\text{S}^{2-}$) em menores quantidades. Os TMs se ligam ao Cu para formar um complexo insolúvel que é excretado nas fezes e urina. Suttle (1991) citou estudos com ovelhas canuladas mostrando que a administração intravenosa de TM3 e TM4 incrementou a secreção biliar de Cu e sua excreção pelas fezes. A adição de Mo e S a dietas com nível adequado de Cu, aumentou a excreção urinária desse último (Suttle, 1991). A absorção de Cu diminuiu de 11% para menos de 1% quando as concentrações de S na silagem da dieta aumentaram de 0,1% para 0,5%. Quando as concentrações de Mo nas gramíneas passaram de 1ppm para 5ppm, a absorção de Cu foi reduzida de 6% para 1%. Quando as concentrações de S e Mo aumentaram em conjunto, a

redução na absorção de Cu foi mais rápida (Underwood e Suttle, 1999). Altas concentrações de Fe também podem reduzir a absorção de Cu, e essa redução parece ser independente da ação dos TMs. Suttle et al. (1984) observaram que 800ppm do óxido férrico ou do sulfato ferroso reduziram a absorção de Cu de 6% para 4% em ovelhas. Humphries et al.(1983) trabalhando com bovinos suplementados com Fe, Mo, Fe + Mo e sem suplementação observaram que as concentrações de Cu no fígado para os animais suplementados diminuíram, assim como a concentração séricas de Cu destes animais. A atividade da ceruloplasmina nos animais suplementados também foi reduzida. Esses resultados indicam que o aumento do Fe e Mo no organismo pode ter efeito inibitório na utilização do Cu dietético. Contaminação das forragens com solo é comum em animais à pasto e deve ser considerada como uma causa em potencial na redução de absorção de Cu devido à ingestão de outros minerais presentes no solo. Suttle et al. (1996) relataram que os subprodutos de destilaria apresentam baixa disponibilidade de Cu para ruminantes.

Como já havia sido proposto por (Ross, 1966; Hogan et al. 1968; Kline et al.1971; Suttle, 1980) que a suplementação com Mo e S era capaz de prevenir a intoxicação por Cu, Gooneratne et al. (1981) testaram a utilização de amônio tetramolibdato na prevenção e no tratamento da intoxicação cúprica crônica em ovelhas. Injeções intravenosas de 100mg de amônio tetramolibdato evitou a ocorrência de crise hemolítica em animais que recebiam doses repetidas de sulfato de cobre, e minimizou os danos no fígado. Além disso, o tratamento proposto preveniu a deposição excessiva de Cu no fígado. Com isso, esses pesquisadores propuseram que a prevenção e o tratamento de intoxicação por Cu em ovinos poderia ser feita com sucesso utilizando-se o amônio tetratiomolibdato. O amônio tetramolibdato nada mais é do que um tipo de TM pré-formado, simulando o que ocorre no rúmen quando ocorrem erros na suplementação de Mo, S e Cu.

O conteúdo de S no pasto depende grandemente de sua concentração nas proteínas. A metionina e cisteína geralmente contêm mais de 90% do enxofre orgânico da forragem (Gooneratne et al., 1989). Dos três componentes da interação Cu-S-Mo, o S apresenta maior variação por causa das vias metabólicas alternativas do rúmen. A saída de S do rúmen ocorre, principalmente, por absorção como sulfeto (S^{2-}), porém também por excreção na forma de enxofre proteico ou proteína microbiana. Só o enxofre proteico degradado e o S inorgânico proveniente da dieta ou saliva são disponíveis para interagir com Mo e Cu no rúmen. Dietas ricas em enxofre, porém pobres em Mo incrementaram a concentração ruminal de S^{2-} e diminuíram a disponibilidade de Cu em ovelhas (Suttle, 1991).

A partir do levantamento feito por Moraes et al. (1999) foi revelado casos de deficiência de Cufoi em alguns municípios do estados de Mato Grosso, Amazonas, Maranhão, Rio Grande do Sul, no nordeste de Minas Gerais e na parte sul do Estado do Rio de Janeiro. Baixas concentrações de Cu foram encontrados também em bovinos afetados pela doença conhecida por "ronca", de etiologia ainda não esclarecida, em um município do Mato Grosso do Sul.

2.1.2.3. Ferro

Talvez a maior associação feita entre o Fe e o organismo animal seja sua participação na molécula de hemoglobina como seu sítio ativo, permitindo assim o transporte de oxigênio pelo sangue. No entanto, o Fe é também um componente da citocromo C, uma enzima que faz parte da cadeia transportadora de elétrons na mitocôndria associando, portanto, o Fe com a respiração celular e a produção de ATP. Aproximadamente 60 a 70% de Fe no corpo do animal estão no grupo heme das hemoglobinas e das mioglobinas, isso indica que quando a vida útil das hemácias das ovelhas é terminada grande parte do Fe deverá ser mobilizado do *pool*. O grupo heme é um grupo prostético, definido como um composto permanentemente associado com a proteína contribuindo para a função da mesma. Tal grupo consiste de um complexo orgânico com estrutura de anel, protoporfirina, na qual o átomo de Fe está ligado em seu estado ferroso (Fe^{2+}). O Fe precisa estar neste estado para ligar-se ao oxigênio de maneira reversível; pois o oxigênio não se liga ao estado Fe^{3+} (férrico). O grupo heme é encontrado em proteínas transportadoras de oxigênio assim como em outras proteínas, como a citocromo, que participa nas reações de oxidação-redução para o transporte de elétrons (Lehninger, 2005). O Fe também é componente da lactoferrina, uma glicoproteína presente na glândula mamária, ocorrendo em outras secreções como saliva e lágrimas. Considera-se que a síntese de lactoferrina acontece nos tecidos onde esta é secretada (Aisen e Listowsky, 1980).

O órgão de maior estoque do Fe é o fígado (20%) podendo ser encontrado no baço, medula óssea e outros tecidos moles. Além disso, 10% de Fe estão fixados na miosina e actinomiosina no músculo. O Fe estocado no fígado é encontrado sob duas formas: ferritina (solúvel em água) e hemossiderina (insolúvel em água). Underwood e Morgan (1963) foram os primeiros a estudarem os estoques de Fe no fígado de ruminantes. Esses autores observaram que o estoque total de Fe (hemossiderina + ferritina) e a ferritina eram maiores em ovinos do que em bovinos e ainda, que isso se repetia para fêmeas de ambas as espécies

em relação aos machos. Além disso, os pesquisadores relataram que o percentual de saturação de Fe no plasma de ovinos era maior do que de bovinos, indicando que os ovinos eram menos sensíveis a altas concentrações de Fe circulante. O Fe nunca está no organismo como metal livre, ele sempre estará hidratado ou ligado à proteína (Thomas, 1970). Para ser transportado pelo sangue no organismo animal o Fe necessita ligar-se à transferrina, uma glicoproteína de peso molecular 81000. A absorção de Fe ocorre no duodeno sendo mais eficiente quando os estoques estão baixos, pois só uma pequena parte do que é ingerido pelo animal é absorvido (Thomas, 1970).

Com exceção de ruminantes jovens que crescem alimentados com dietas à base de leite e têm necessidades maiores de Fe, a deficiência de Fe não é considerada como um problema em ruminantes adultos, com exceção de animais que sofreram grandes perdas de sangue por doenças ou por parasitismo severo. Animais recém-nascidos com deficiência de Fe nascem, portanto, anêmicos. Essa deficiência pode ser causada por problemas de absorção intestinal de Fe ou por falhas de transferência de Fe pela placenta. Settlemire et al. (1964) estudando a anemia por deficiência de Fe em bovinos recém-nascidos alimentados somente com leite, observaram valores médios de oxihemoglobina (hemoglobina carregada de oxigênio) igual a 7,1g/100mL, sendo que para considerar o animal sem anemia o valor deveria ser maior do que 9,0g/100mL. Além disso, os animais anêmicos tinham pulso mais rápido, que foi considerada uma forma de compensar a distribuição de oxigênio que estava baixa por causa da menor concentração de oxihemoglobina. Segundo McDowell et al. (1985) a suplementação de Fe é menos importante que a de outros microelementos pois a maioria dos solos tropicais é ácido, resultando em pastagens com níveis de Fe em excesso aos necessitados pelos animais, à exceção para pastagens localizadas em terrenos arenosos, brancos ou acinzentados (Silva, 1981). O consumo de solo pode acabar por suprir quantidades substanciais deste mineral à dieta dos animais em pastejo. Moraes et al. (1999), fizeram um levantamento a partir de históricos de doenças possivelmente causadas por deficiências minerais, observações e exames clínicos e histopatológicos e necropsias dos animais afetados por essas doenças, além de dosagens químicas de microminerais nas amostras coletadas. Depois disso, relataram que os valores de Fe obtidos em grande parte das amostras em todos os Estados eram elevados, sobretudo naqueles com baixos valores de Cu. Valores baixos de Fe foram constatados em bovinos afetados pela hematúria enzoótica. O Cu e Mo, como componentes de enzimas que medeiam a oxidação e redução de Fe, estão intimamente envolvidas na utilização de Fe. A ceruloplasmina, uma metaloproteína associada ao Cu, está envolvida na oxidação do Fe para sua forma férrica, permitindo seu transporte pela transferrina (Frieden, 1970). Foi

demonstrado que a ceruloplasmina funciona como uma ferroxidase, convertendo o Fe^{2+} em Fe^{3+} , e apesar deste mecanismo não ser a única forma de transformação do Fe, a ceruloplasmina facilita a liberação de Fe da ferritina na mucosa intestinal e nos hepatócitos (Frieden, 1970). A principal ferroxidase na mucosa intestinal e no fígado é a xantina-oxidase que possui Mo em sua composição. Esta enzima participa da captação e liberação do Fe da ferritina na mucosa intestinal, mediando também a liberação do Fe da ferritina no fígado, nos tecidos responsáveis por eritropoiese e na placenta.

A partir deste conhecimento é possível entender que existe uma inter-relação com o Fe, Cu e o Mo. Portanto, quando ocorre um excesso de Mo sobre o Cu na dieta, sinais de deficiência de Cu irão surgir e a anemia por deficiência de Fe é um destes sinais. Ao contrário, se uma dieta rica em Cu e pobre em Mo for fornecida, a condição resultante será uma intoxicação cúprica crônica. Em ambos os casos de molibdenose e hipercuprose, anemia e crises hemolíticas irão ocorrer. Assim, é possível que estas condições causem interferências no metabolismo do Fe, já que tanto o Cu quanto o Mo influenciam no transporte e na liberação de Fe no organismo animal. A toxicidade pelo Fe não é comum em animais domésticos, provavelmente devido à absorção e captação limitada de Fe quando as ingestões deste são altas (mecanismo de proteção).

2.1.2.4. Manganês

A importância do manganês (Mn) como um nutriente essencial para plantas e animais foi bem estabelecida por Cotzias (1958). Mas foi com o trabalho de Bentley e Phillips (1951) que o Mn foi definido como um elemento indispensável para os ruminantes e assim, iniciou-se uma série de outros experimentos que demonstravam a necessidade desse microelemento nas rações dos animais. O Mn tem papel crucial em várias enzimas como as glicosiltransferases (Leach and Harris, 1997). Essas são um grupo de enzimas envolvidas no metabolismo dos proteoglicanos - uma ou mais cadeias de glicosaminoglicanos ligadas covalentemente a uma proteína de membrana - das cartilagens, afetando a biossíntese dos glicosaminoglicanos - polímeros lineares compostos de unidades repetidas de dissacarídeos- e que no caso da cartilagens podem ser o sulfato de condroitina, ácido hialurônico e os queratan-sulfatos (Lehninger, 2005; Leach and Harris, 1997). O sulfato de condroitina contribui para a tensão e força da cartilagem, dos tendões, ligamentos e da parede das artérias (Lehninger, 2005). O papel do Mn na formação da cartilagem torna-o essencial também no crescimento epifisário, que afeta diretamente o crescimento longitudinal do osso. Assim, o

sinal mais frequente de deficiência por Mn em animais jovens é a má formação do esqueleto e encurtamento dos tendões (Leach e Muenster, 1962). Outra função desempenhada pelo Mn é a ativação de enzimas piruvato carboxilase, responsável por catalisar o primeiro passo da síntese de carboidratos. Esse processo é responsável pela gliconeogênese e a produção de energia celular, essencial para o desenvolvimento de qualquer tecido. A superóxido-dismutase associada ao Mn atua na remoção de radicais superóxido livres, protegendo os lipídios da oxidação. O Mn é absorvido no intestino e excretado principalmente nas fezes (95 a 98%) via bile (Thomas, 1970). Assim como o Fe, o Mn é transportado no plasma pela transferrina e os receptores de transferrina nos tecidos é que capturam o Mn para ser utilizado (Underwood e Suttle, 1999). O Mn é um elemento muito encontrado nas mitocôndrias, portanto, tecidos que possuem maior número de mitocôndrias irão possuir maiores quantidades de Mn.

A deficiência de Mn compromete o crescimento, podendo causar deformações ósseas. Hansen et al. (2006) estudaram os efeitos de dietas com suplementação de Mn no crescimento de novilhas gestantes e no desenvolvimento de seus bezerros. Estes pesquisadores observaram que a concentração de Mn no sangue dos bezerros sem suplementação ao nascimento foi menor que em bezerros suplementados. Este resultado sugere que ruminantes jovens não suplementados tiveram baixa disponibilidade de Mn durante o desenvolvimento fetal do que aqueles que foram suplementados. Lassiter e Morton (1968) avaliaram uma dieta controle e outra com baixos teores de Mn em cordeiros. Foi observado que as tíbias dos cordeiros na dieta com baixo Mn eram menores do que as dos animais controle; a força utilizada para quebrar as tíbias foi em média 145kg para os animais com baixa suplementação de Mn em comparação ao controle que necessitou de 173kg de força para quebrar o osso. Em cordeiros neonatos de ovelhas deficientes em Mn os conteúdos de ácido urônico, glicosamina e galactosamina da cartilagem epifisária foram menores do que nos neonatos de ovelhas que recebiam suplementação de Mn (Hidirolou et al. 1979).

As deficiências podem ocorrer especialmente por níveis baixos na dieta associados a outros elevados de Ca, P e Fe. No lúmen gastrointestinal o Mn interage com o cálcio e fósforo. Altas concentrações de Mn na dieta (>1000ppm) diminuíram o balanço de Ca e P e alto P na dieta elevaram a excreção de Mn. Black et al. (1985) investigaram os efeitos da acumulação e depleção de Mn nos tecidos e a interferência destes tratamentos na disponibilidade de outros microminerais. O Mn aumentou a deposição de zinco (Zn) no fígado e rins, aumentou o Cu no soro, fígado e rins durante e reduziu o Fe no fígado. Watson et al. (1973) trabalharam com suplementação de Mn em carneiros e observaram que a suplementação resultou em menores concentrações de Fe e Zn no fígado. Maiores

concentrações de Cu foram encontradas no fígado e nos ossos. Hawkins et al. (1955) relataram que aumentos no conteúdo de Ca a ração oferecida a bovinos reduziu a disponibilidade de Mn.

O Mn é um microelemento de baixa toxicidade. O nível máximo tolerável chega a 1000 ppm (McDowell, 1985). Ammerman et al. (1984) utilizando altas concentrações (entre 0 e 8000 ppm) de duas fontes de suplementação de Mn (MnO , MnCO_3) na dieta de carneiros observaram redução na ingestão de alimentos e no ganho de peso, porém consideraram o uso destes suplementos como seguro.

A deficiência de Mn também está associada a problemas reprodutivos. A depressão ou retardamento do cio e a baixa concepção são os sinais mais constantes da deficiência de Mn em ovinos e bovinos (Hignett 1941, Wilson 1966). Em ovelhas e vacas tem sido relatado também um maior número de serviços por concepção, com resposta à suplementação com Mn (Egan, 1972; Hidiroglou et al., 1978 e Rojas et al., 1965). Ainda não foram determinadas de maneira satisfatória as razões bioquímicas ou fisiológicas para tais anormalidades na reprodução. Hidiroglou (1975) sugeriu que o elemento exerceria um papel no funcionamento do corpo lúteo. Hidiroglou (1979) destacou que o Mn influenciou de alguma forma a atividade de certos órgãos endócrinos. A hipófise e o ovário são relativamente ricos em Mn (5,9 e 5,2 $\mu\text{g/g}$). Assim, considerou o ovário como sendo bastante sensível às deficiências dietéticas de Mn.

Moraes et al. (1999) estudaram as deficiências de microminerais em algumas regiões do Brasil e encontraram valores baixos de Mn no nordeste de Minas Gerais e em bovinos afetados pela "doença do peito inchado". Valores altos de Mn foram obtidos em algumas regiões do Rio Grande do Sul. Na maioria dos solos tropicais os teores de Mn são satisfatórios, não necessitando de suplementação dos animais a pasto (McDowell et al. 1985). As concentrações de Mn nos tecidos de plantas forrageiras estão geralmente muito acima das exigências dos ruminantes, e não existem evidências de problemas com bovinos ou ovinos a pasto, atribuíveis à deficiência de Mn, mesmo nas condições em que as forrageiras respondem à fertilização com o elemento (Underwood, 1981). Apesar da possibilidade de toxicidade existir, essa só ocorrerá quando os teores de Mn forem muito altos. Geralmente, depressão no *status* do Fe e alterações hematológicas são os sinais mais comuns em casos de toxicidade, mesmo quando os animais tiverem níveis adequados de Fe (NRC, 2006). Segundo McDowell et al. (1985) formas de Mn como sulfato, carbonato, óxido ou cloreto têm se demonstrado efetivas para ruminantes.

2.1.2.5. Zinco

O Zinco (Zn) é um microelemento envolvido com várias metaloenzimas e está ligado à síntese de vitamina A, transporte de CO₂, degradação do colágeno, metabolismo dos carboidratos, destruição de radicais livres e estabilidade da membrana dos eritrócitos (Underwood e Suttle, 1999). Além disso, pode estar envolvido na expressão genética da colecistoquinina, hormônio regulador do apetite no intestino, que associa claramente quadros de anorexia em casos de deficiência por Zn (Cousins, 1997). O Zn é o componente de mais de 200 sistemas enzimáticos, e essas enzimas atuam como catalisadores de várias reações celulares (Cousins, 1996). O Zn é componente do RNA nucleotídeo transferase, RNA polimerase, fosfatase alcalina, carboxipeptidase, álcool desidrogenase e anidrase carbônica (Cousins, 1996). Essas são metaloenzimas e, como tais, necessitam do Zn como ativador, o que o torna um componente essencial no processo metabólico no qual cada enzima está envolvida. O Zn foi identificado como uma peça chave no processo de queratinização (Smart e Cymbaluk, 1997; Mülling et al., 1999; Mülling, 2000). Tomlinson et al.(2004) estudando a participação do Zn no processo de queratinização das unhas dos bovinos postula que a presença do ácido ribonucleico, desoxirribonucleico, grupos aldeído livres, ácido ascórbico, fosfatase alcalina nas células que estão em processo de queratinização serve como indicador de intensa atividade celular. Isso indica também que quantidades consideráveis de Zn serão encontradas nesse tecido. O Zn regula a calmodulina, a proteína quinase C e a síntese de fosfato inositol. Todos esses compostos são importantes no processo de diferenciação e queratinização dos queratinócitos. Assim como o Cu, o Zn atua como ativador da superóxido-dismutase, enzima responsável pela prevenção da peroxidação lipídica.

Os valores de Zn no plasma variam entre 0,8 a 1,2mg Zn/L em ovelhas (Puls, 1994). De acordo com Bremner (1970) a solubilidade do Zn no rúmen é extremamente baixa. Contudo, a solubilidade deste elemento tende a aumentar com a passagem da digesta para o abomaso. Este autor associou o aumento da solubilidade ao pH do ambiente abomasal, que facilita a dissociação dos complexos insolúveis que vêm do rúmen. Aumentando a porcentagem de proteína na dieta, Ivan e Veira (1981) também relataram baixa solubilidade do Zn no rúmen, ocorrendo um aumento na solubilidade deste elemento quando a digesta atingiu o abomaso.

O Zn é mais absorvido no intestino delgado, no entanto essa absorção pode sofrer flutuações devido à presença de metalotioneínas (MT) e outros elementos como Ca, Cu, selênio (Se) e cádmio (Cd). A lã é a maior fonte de Zn (100 a 200mg Zn/kg MS) e na

circulação sanguínea, 80% do Zn estão nos eritrócitos, como anidrase carbônica (NRC, 2006). O Zn é excretado, em grande parte, pelas fezes e pouco é eliminado pela urina.

A MT é uma forma de armazenagem do Zn e a síntese desta enzima é muito mais induzida por Zn do que pelo Cu. A síntese dessas proteínas foi induzida por suplementação com Zn em qualquer concentração de Cu (Saylor et al. 1980). Segundo Saylor et al. (1980) no fígado de ovelhas adultas pouco Zn está associado à MT, sendo que esse elemento se associou mais à proteínas de alto peso molecular.

A absorção de Zn em animais deficientes nesse elemento irá ocorrer com alta eficiência; pouca MT está presente na mucosa intestinal, limitando a transferência de Zn para o plasma, em animais com concentrações normais de Zn, onde a absorção de Zn é baixa, esse elemento está aparentemente associado à MT, limitando assim sua transferência para o plasma sanguíneo (Bremner e Beattie, 1990). Assim como com o Zn as MT têm grande afinidade por Cd e Cu, levando a uma interação entre estes elementos. As MT são importantes na regulação homeostática do *status* do Zn.

Sato e Kiichi Miurata (1932) relataram que o conteúdo de Zn no leite de ovelhas e vacas foi aproximadamente igual. Além disso, a quantidade de Zn foi alta imediatamente após o parto, caindo para um valor relativamente constante em torno dos 10 dias.

Em animais leiteiros com alta incidência de problemas de casco, vacas alimentadas com 2 a 3g/d de sulfato de zinco por 70 dias tiveram menos problemas que aquelas sem suplementação (Demertizis, 1973). Ao contrário, em ovelhas alimentadas com ração e suplementadas com ZnSO₄ por mais de 6 meses, não foi observado redução nas problemas de casco (Cross e Parker, 1981). A atuação do Zn no processo de queratinização explica o fato de muito se utilizar o ZnSO₄ no pedilúvio para prevenção de problemas de casco.

O efeito da suplementação com monensina sobre a disponibilidade do Zn foi estudado por Kirk et al. (1985) e destacaram que a absorção de Zn aumentou 50% e a excreção fecal de Zn diminuiu 16,4% nos cordeiros suplementados com 20 mg/kg de monensina. Além disso, a retenção de Zn aumentou em 45% para os animais suplementados.

De todas as regiões do país avaliadas por Moraes et al. (1999) valores de Zn indicando deficiência foram verificados somente no em um município de Rio de Janeiro.

Avaliações do status do Zn pela necropsia pode ser feita por análises no fígado, pâncreas, ossos e testículo. As concentrações de Zn no fígado, geralmente, não refletem a ingestão de Zn, mas sofrem declínio após períodos de deficiência dietética (Herdt et al. 2011). Para avaliação *antemorten*, podem ser feitas análises do sangue para definir o status do Zn no organismo. Na deficiência de Zn as concentrações séricas desse elemento estão reduzidas,

porém, diminuição na conversão alimentar, por exemplo, pode aparecer antes mesmo da queda do Zn sérico.

Foi registrada redução na conversão alimentar em bovinos 21 dias após a introdução de uma dieta deficiente em Zn para estes animais. Concomitante a isso, a concentração sérica de Zn era estável (Engle et al. 1997). Assim, a avaliação do Zn no soro dos animais para diagnóstico complementar de deficiência deve ser feita com cautela, pois problemas associados a esta podem ocorrer antes de uma queda no Zn sérico. Segundo Herdt et al. (2011) outros fatores além da deficiência de Zn podem influenciar o Zn no soro, como a hipoalbuminemia, isso porque dois terços do Zn no soro está ligado à albumina, além de processos inflamatórios que também deprimem a concentração de Zn sérico. Underwood e Suttle (1999) destacaram que a deficiência de Zn também pode afetar o sistema imune, causando atrofia do timo com subsequente redução do sistema humoral. Fouda et al. (2011) trabalharam com ovelhas que apresentavam sinais de deficiência em Zn (alopecia, paraqueratose e emaciação) e posteriormente, suplementaram estes animais com Zn. Antes do tratamento os animais apresentavam linfopenia, monocitose, redução de proteínas plasmática, como albumina, dentre outros sinais de depressão imune. O tratamento com Zn melhorou o sistema imune humoral e celular dos animais. Droke et al. (1993) documentaram que uma severa deficiência em Zn em cordeiros alterou concentração circulante de insulina, fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-I) e somatotropina. Ott et al. (1964) estudando a deficiência de Zn em cordeiros documentaram que os animais sem suplementação de Zn exibiram os seguintes sinais: anorexia, apetite depravado (ingeriam lã), redução do crescimento, perda de lã, perda de pelo ao redor dos olhos, enrugamento da pele, feridas abertas na pele que se mostrava mais sensível à abrasão. A histopatologia revelou uma condição típica de paraqueratose, com o espessamento do estrato córneo e do germinativo, com retenção de núcleo, acumulação de *debris* e acantose. As concentrações séricas de Zn e de albumina foram diminuídas. Após a suplementação destes animais com Zn (100mg Zn/kg) os sinais de deficiência foram suprimidos.

Apgar et al. (1993) manteve ovelhas gestantes sem suplementação de Zn durante a metade final da gestação. Sob estas condições, as fêmeas apresentaram parto laborioso, retenção de placenta e toxemia da gestação. Estes autores enfatizam, portanto, que teores adequados de Zn devem ser fornecidos às fêmeas durante toda a gestação, evitando assim problemas durante e no pós-parto.

O excesso de Zn também pode gerar problemas aos animais. Campbell et al. (1979) forneceram uma dieta com excesso de Zn para ovelhas gestantes e investigou os efeitos desta

suplementação. O Zn induziu severa deficiência de Cu nas ovelhas gestantes gerando alta incidência de abortos e natimortos. O consumo de alimentos, o ganho de peso e a conversão alimentar foram reduzidos para as fêmeas que receberam o nível máximo de Zn (750mg Zn/kg dieta). Ainda, segundo estes autores a deficiência de Cu refletiu a mesma condição nos neonatos. Allen et al. (1983) investigaram quatro ocorrências naturais de intoxicação por Zn em ovelhas e bezerros. As manifestações clínicas incluíram inapetência, perda de condição corporal, diarreia e edema subcutâneo. Foi relatado aumento na concentração de Zn do fígado, rim e pâncreas. Muitos destes animais ficaram anêmicos. O pâncreas revelou-se como sendo um órgão importante para o diagnóstico da toxicidade do Zn. Bremner et al. (1976) sugeriram que a intoxicação cúprica em ovinos pode ser prevenida pelo aumento da ingestão de Zn na dieta. Para isso, esses pesquisadores suplementaram os animais com Zn e observaram que a concentração de Cu no fígado desses animais foi reduzida em 40%.

Com relação à interferência da suplementação com Zn na reprodução dos animais, várias pesquisas foram feitas. Underwood e Somers (1969) sugeriram a existência de dois graus de deficiência de Zn: severa ($<5\mu\text{g}$ Zn na dieta) que pode induzir lesões de pele (paraqueratose), crescimento retardado e baixo desenvolvimento testicular; e a deficiência moderada (5 a $17\mu\text{g}$ Zn na dieta) onde não há sinais clínicos, o crescimento corporal é normal, mas o desenvolvimento testicular e produção espermática são marcadamente reduzidos. Martin et al. (1994) investigaram os efeitos da deficiência de Zn na dieta sob o desenvolvimento testicular de borregos da raça Merino e observaram que a massa testicular e epididimal dos animais deficientes em Zn foram reduzidas, além disso nesses animais as concentrações testiculares de Zn e testosterona eram menores. Na Austrália ovelhas que receberam 140mg de Zn semanalmente produziram mais cordeiros do que aqueles que não foram tratadas (Egan, 1972). Dentre os vários fatores responsáveis pela redução da fertilidade de ovelhas sob baixa suplementação de Zn na ração, o mais citado é a morte embrionária prematura. O óvulo fertilizado nas fêmeas com baixo Zn na dieta não consegue se implantar de maneira satisfatória na mucosa uterina (Hidiroglou, 1979).

O Zn tem inter-relação com o Cd, Cu, Al e Ca. Doyle et al. (1975) trabalharam com teores elevados de Cd na dieta de cordeiros e observaram aumentos nas concentrações de Zn no fígado e rins mas não interferiram com as concentrações de Zn no rúmen, abomaso, coração e pulmão. Foi demonstrado que a concentração de Zn em vários tecidos é aumentada pelo Cd na dieta (Powell et al. 1964; Cousins et al. 1973). Neathery et al. (1990) demonstraram o efeito do alumínio (Al) e do P na absorção e distribuição de Zn nos tecidos de bezerros. A suplementação com o P diminui o Zn no fígado e aumentou no testículo; a

suplementação com Al elevou Zn na tíbia e tendeu a aumentar esse elemento nos outros tecidos.

2.2. Tecidos associados à gestação

2.2.1. Placenta

A placenta da fêmea ovina é do tipo epiteliocorial onde o córion do feto está em contato direto com o epitélio do útero da fêmea, também pode ser chamada de sinepteliocorial porque um número de células do trofoblasto do feto se funde com as células endometriais para formar células binucleadas (Frandsen et al., 2005).

Trata-se de um arranjo de membranas com locais para trocas entre a circulação materna e fetal assim a nutrição da fêmea pode atingir o feto e os produtos de excreção do feto podem ser transferidos para a fêmea. As membranas fetais são a placenta fetal e são assim chamados para distingui-las dos componentes maternos da placenta. A placenta fetal inclui o córion, alantoide, âmnio e saco vitelino. O córion é a membrana mais externa e está em contato com o endométrio materno. Depois deste vem o alantóide que é uma membrana contínua que se fecha em um saco formando a cavidade alantóica. O cório é a parte mais externa do alantóide formam o corioalantóide. O âmnio é a membrana mais interna que está em contato mais íntimo com o feto, é uma cavidade cheia de líquido que contém o feto. Os ruminantes têm na placenta estruturas conhecidas como placentomas. Os placentomas são formados pela interação do córion com o endométrio das carúnculas. Cada placentoma consiste de uma parte caruncular materna e uma parte cotiledonária fetal (Dyce et al. 2004).

Hoskins e Hansard (1964) administraram Fe radiotivamente marcado para ovelhas gestantes, indicaram que existe transferência de Fe pela placenta, que aumentou progressivamente durante o último trimestre e com o tempo após a administração da dosagem. Isto pode implicar que certos órgãos e tecidos maternos inicialmente tiveram maior demanda sobre o feto.

De acordo House e Bell (1993) as concentrações médias de Ca, P, Na, K, Mg e Mn nas carúnculas para vacas no final da gestação foram 0,52; 11,65; 7,23; 18,09 e 0,81g/kg de MS e 2,5mg/kg de MS, respectivamente. Já para os cotilédones os mesmos minerais foram encontrados nas seguintes concentrações 1,0; 11,74; 10,92; 18,18 e 1,04g/kg de MS e 2,1mg/kg de MS, respectivamente.

Hansard e Mohammed (1968) também forneceram Zn marcado radioativamente para ovelhas aos 45, 90 e 140 dias de gestação, observaram aumento no conteúdo de Zn radioativo na placenta registrando valores percentuais de 0,8; 3,6 e 5,5 e valores totais de 5, 10 e 18mg, respectivamente. O pico de Zn marcado (9,3%) na placenta foi atingido em 22 horas após a dosagem do mesmo, e então diminui lentamente para 6,4% após sete dias.

Moss et al. (1974) utilizaram Cu radioativo para ovelhas e relataram valores de Cu marcado 0,43; 1,72 e 3,89% e valores totais no tecido fresco de 0,47; 1,88 e 1,51mg, nos períodos 34, 90 e 136 dias, respectivamente. Durante os primeiros 34 dias a maior parte do Cu estável (92,8%) no complexo total (feto, fluidos fetais e placenta) estava na placenta, mas diminui com o avanço da gestação para 10,9% aos 136 dias.

2.2.2. Feto

Poucos trabalhos avaliam o feto inteiro, sendo que, a maioria destes estudos utilizam fígado e rins dos fetos para avaliarem o *status* de microminerais neste. Abdelrahman et al. (2006) registraram uma redução nos valores de Ca no fígado e rins de fetos de ovelhas Awassi. Para o fígado houve diminuição de 0,80; 0,46 e 0,42 μ g/g MS nos períodos de 30-50; 51-100; 101-150 dias de gestação, respectivamente. Para os rins também foi detectado queda na concentração de Ca com avanço da gestação: 1,30; 0,86 e 0,52 μ g/g MS foram encontrados para os mesmos períodos supracitados. No entanto, para os mesmos períodos de gestação, as concentrações de Ca nas costelas dos fetos apresentaram valores crescentes e com diferença significativa entre eles (31,5; 44,1 e 51,9 μ g/g MS). Estes valores demonstram a importância do Ca para a formação dos ossos, o primeiro tecido a se desenvolver com maior intensidade acompanhando o crescimento do animal. Segundo House e Bell (1993) as concentrações de Ca e P no feto, elementos encontrados principalmente no esqueleto, variaram muito durante o final da gestação. Segundo (House e Bell, 1993) com base no peso fresco as concentrações de Ca e P no feto aumentaram com a idade do mesmo em vacas. Concentrações de Ca e P aumentaram com o crescimento do feto. O conteúdo de Na e K no feto, que ocorrem mais nos tecidos moles, diminuíram com o aumento da idade gestacional. As concentrações de Mg variaram pouco durante o final da gestação, no entanto, a quantidade de Mg no feto aumentou com a idade do feto. Os macrominerais contribuem com 9 a 10% do conteúdo da matéria orgânica no feto

Estudos com Fe radioativo foram desenvolvidos por Hoskins e Hansard (1964), sendo relatado que o Fe marcado total no feto aumentou com o avançar da gestação, atingindo

um pico de 0,66% da dose absorvida aos 141 dias de gestação. O conteúdo de Fe total aumentou 14 vezes do 47º ao 94º dia. Parte deste aumento na quantidade de Fe foi atribuída ao simples aumento do peso fetal, apesar de que parte deste aumento foi associado à maior transferência de Fe com o avançar do desenvolvimento fetal. Os fetos das ovelhas, aos 141 dias de gestação, continham uma média de 123mg do elemento Fe. A elevação dos conteúdos de Fe total e Fe marcado no feto acompanhando o aumento no peso dos mesmos foi indicativo de transferência de Fe de acordo com as necessidades do corpo. Ainda estes autores registraram que o feto em si representou 4,9% do Fe marcado e 14,1% do Fe total presente no complexo fetal que incluía o feto, fluidos fetais e a placenta. Durante os estádios finais de gestação estes percentuais passaram para 37,6 e 42,3%, respectivamente. Pelos cálculos feitos, 180mg de Fe foram acrescentados ao complexo fetal, sendo que 123mg (68,3%) foram retidos pelo feto.

Avaliando as concentrações de Cu no fígado de fetos Abdelrahman et al. (2006) encontraram 85µg/g MS no período de 30 a 50 dias e valores de 48,1 e 57,0µg/g MS nos períodos de 51 a 100 dias e 101 a 150dias, respectivamente. A concentração de Cu no fígado de fetos é maior do que em animais adultos. Nos rins dos fetos o conteúdo de Cu diminui significativamente com o avanço da gestação, passando de 53,1µg/g MS no início para 38,7µg/g MS no período final de gestação.

Hefnawy et al. (2011) observaram aumentos na concentração do Cu fetal com o aumento do tamanho do feto. O fato de o Cu ser essencial para o desenvolvimento do sistema nervoso central do embrião indica que uma hipocuprose materna aguda pode levar ao desenvolvimento de lesões no feto (Hidiroglou e Knipfel, 1981). Moss et al. (1974) utilizaram Cu radioativo para ovelhas e relataram valores de Cu marcado 0,004; 1,25 e 2,20% e valores totais no tecido fresco de 0,004; 2,84 e 11,34mg, nos períodos 34, 90 e 136 dias, respectivamente. Os teores de Cu no feto aumentaram 0,9; 53,9 e 82,2% do Cu durante o primeiro, segundo e terceiro trimestres, respectivamente.

Estudos de Gamble et al. (1971) demonstraram que o Mn foi capaz de atravessar a placenta para o feto e o estoque de Mn no feto pareceu ser dependente da ingestão do Mn dietético pela fêmea gestante. Diferente de outros microminerais, o feto não acumulou Mn no fígado durante a gestação e a concentração de Mn neste órgão do feto tendeu a ser menor do que em animais adultos (Meinel et al., 1979). Abdelrahman et al. (2006) registraram que o Mn no fígado do feto de ovelhas da raça Awassi, não variou significativamente com a idade gestacional, com valores de 13; 10,1 e 15µg/g MS nos períodos de 50, 100 e 150 dias,

respectivamente. Para estes mesmos períodos o Mn nos rins dos fetos também não apresentou mudanças significativas, sendo encontrados valores de 8,2; 6,1 e 12µg/g MS.

Hansard (1972) demonstraram que a suplementação de Mn para ovelhas aumentou a transferência de Mn através da placenta para o feto. Em bovinos, Howes e Dyer (1971) reportaram que a suplementação com Mn para vacas gestantes elevaram o conteúdo de Mn no fígado e músculos de bezerros recém-nascidos comparados com bezerros nascidos de vacas recebendo níveis normais de Mn. Hansard e Mohammed (1968) forneceram Zn marcado radioativamente para ovelhas aos 45, 90 e 140 dias de gestação, notou-se que conteúdo de Zn marcado aumentou no feto com o decorrer da gestação atingindo valores de 0,01; 2,1 e 7,1%; os valores totais de Zn foram 0,1; 9,0 e 68,0mg, respectivamente. Também registraram aumentos marcantes das concentrações de Zn no feto, e concluíram que essas mudanças refletem o rápido movimento do Zn disponível para o desenvolvimento do feto. O pico de Zn marcado foi atingido após 168 horas da administração da dosagem.

2.2.3. Líquido fetal

Membranas e fluidos fetais são desenvolvidos com o objetivo de mudanças fisiológicas entre os tecidos fetais e maternos. Um sistema dinâmico da unidade feto-placenta causa trocas constantes de água e constituintes do fluido entre os compartimentos do fluido fetal e a circulação materna, que é refletida em mudanças nos constituintes físicos, químicos e bioquímicos dos fluidos fetais. O líquido fetal é importante como meio eficiente para liberação dos restos dos produtos fetais e na prevenção de choque mecânico no desenvolvimento do feto durante toda a gestação.

McDougall (1949) sugeriu que o fluido amniótico seria um transudado do soro da mãe. Se o fluido amniótico fosse absorvido pelo feto, o trato gastrointestinal e rins deste poderiam ser os principais agentes na determinação da quantidade e composição do fluido alantóideo. Considerando avaliações anteriores, da composição do soro da ovelha gestante e da urina do feto, este autor concluiu que o fluido amniótico ficou em equilíbrio com o soro materno, e que diferenças entre os fluidos amniótico e alantóideo foram devidas à intervenção do trato digestivo e dos rins do feto.

Mellor e Slater (1972) entre o 90º dia de gestação até o final (que variou de 140 a 151 dias) registraram que mudanças na osmolalidade, concentrações de Na, K do fluido amniótico foram paralelas a mudanças similares na urina fetal. Um dos maiores efeitos na urina fetal sobre o fluido amniótico pareceu ser uma diluição, pois a concentração destes íons era menor

da urina fetal. A urina fetal foi a única fonte de Na e K para o fluido amniótico, estes íons possivelmente entraram na cavidade amniótica por difusão do sangue ou pela pele do feto (Mellor, 1970; Mellor e Slater, 1971). Com relação ao fluido alantóideo, Mellor e Slater (1972) postularam que a entrada de urina fetal na cavidade alantóidea tendeu a uma diminuição nas concentrações de Na e K.

Mellor e Slater (1971) sugeriram que o fluxo de urina fetal no saco amniótico aumentou a partir do 80º dia de gestação, que o fluxo de urina para dentro do saco alantóideo diminuiu a partir dos 100 dias de gestação sem diminuir mais depois disso. Além disso, postularam que em relação à contribuição da urina fetal na composição do fluido amniótico, o fluido pulmonar do feto não contribuiu muito para alterar esta composição. Outro fato documentado por estes pesquisadores foi a relativa impermeabilidade do âmnio como um fator influenciador na composição do fluido amniótico.

Hansard e Mohammed (1968) forneceram Zn marcado radioativamente para ovelhas aos 45, 90 e 140 dias de gestação e observaram valores percentuais de Zn marcado 0,001; 0,004 e 0,007, e valores totais de 0,05; 0,21 e 1,05mg, respectivamente. O pico de Zn marcado no fluido fetal foi atingido 72 horas após a dosagem do mesmo. Este autor propôs que o fluido fetal contribuiu pouco com o movimento do Zn para o feto e que os teores de Zn não foram significativamente diferentes com o tempo após a administração da dose.

Para o Cu Hefnawy et al. (2011) reportaram que as concentrações deste elemento nos fluidos amniótico e alantóideo eram maiores do que as quantidades encontradas no início da gestação. Houve uma relação positiva entre a idade do feto e as concentrações de Cu nos fluidos amniótico e alantóideo. Segundo estes autores, o conteúdo de Cu nos fluidos fetais pode ser usado como indicador do status deste elemento no feto durante toda a gestação.

De acordo com McDougall (1949) que investigou a composição dos fluidos fetais de ovelhas, o fluido alantóideo demonstrou um aumento, com o avanço da gestação, nos conteúdos de K, Na e Mg, que passaram de 21; 177 e 2,9mg/100mL aos 28 dias de gestação para 141; 266 e 79mg/100mL aos 140 dias de gestação, respectivamente. Foi observado uma diminuição do P inorgânico, registrando valores de 10,4 e 0,5mg/100mL, aos 28 e 140 dias de gestação, respectivamente. Os valores de Ca foram maiores no meio da gestação (112 dias – 46mg/100mL) do que no começo (28 dias – 9,7mg/100mL) e no final (140 dias – 2,5mg/100mL) da mesma. O fluido amniótico, por outro lado, foi mais constante em sua composição. Este apresentou menores conteúdos de Mg e maiores de Na do que o fluido alantóideo, em todos os períodos de gestação avaliados. As concentrações de K, Ca e P caíram, e foram de 67; 7,1 e 2,8mg/100mL para 43; 5,9 e 1,3mg/100mL nos 28º e 140º dias

de gestação, respectivamente. As mudanças nas quantidades de Ca e P no fluido alantóideo sugeriram uma maior excreção de urina fetal com o decorrer da gestação. Isso indicou que a composição do fluido alantóideo refletiu o desenvolvimento da atividade metabólica do feto e também de eficiência funcional dos rins do mesmo.

Wales e Murdoch (1973) avaliaram as mudanças que ocorreram nos fluidos fetais no início da gestação de ovelhas. Eles notaram que a concentração do P foi maior para o fluido alantóideo (3,14 e 3,44mg/100mL) do que para o fluido amniótico (1,18 e 2,31mg/100mL), aos 31 e 44 dias de gestação, respectivamente, e não variaram muito nesses períodos. O Na e K apresentaram maiores concentrações no fluido amniótico que no alantóideo; os valores de Na para o líquido amniótico foram 136 e 139 mEq/L e no alantóideo foram 88,9 e 79 mEq/L no 31º e 44º dias de gestação, respectivamente; enquanto os valores para K para o fluido amniótico 16,8 e 18,6 mEq/L e no fluido alantóideo foram 5,33 e 3,13 mEq/L nos mesmos períodos citados acima, respectivamente. Os conteúdos de Ca (2,36 e 1,30 mEq/L) e Mg (2,05 e 1,83 mEq/L) diminuíram no fluido amniótico nos 31º e 44º dias e aumentaram quase duas vezes no fluido alantóideo (Ca- 2,28 e 4,26 mEq/L; Mg- 2,99 e 6,69 mEq/L) durante os mesmos períodos.

Moss et al. (1974) utilizaram Cu radioativo para ovelhas e relataram valores totais no tecido fresco de 0,03; 0,55 e 0,96mg nos períodos 34, 90 e 136 dias, respectivamente. Não foram detectados teores de Cu marcado no fluido fetal em nenhum período gestacional.

2.2.4. Glândula mamária

O desenvolvimento da glândula mamária nas ovelhas é decorrente de toda a transformação fisiológica proveniente das exigências de gestação. Segundo Bauman e Currie (1980), seu maior crescimento coincide com o terço final da gestação, período em que o útero gravídico tem necessidade crescente de energia, e a demanda de nutrientes é máxima. Ainda, de acordo com Rattray et al. (1974), até os 70 dias de gestação, as glândulas mamárias de ovelhas gestantes e não gestantes apresentam pesos muito próximos entre si, sendo que no final da gestação ocorrem mudanças histológicas e aumento considerável de peso, proporcionado pelo acúmulo de secreções.

Rattray e Garrett (1974) estudaram a composição da glândula mamária de ovelhas em diferentes idades gestacionais e observaram que com o decorrer da gestação a glândula mamária aumentou em peso, aproximadamente 0,5kg aos 70 dias para 1,4kg em ovelhas

gestantes de um cordeiro aos 140 dias. O conteúdo mineral aumentou de 0,66 para 0,93% até o final da gestação.

Hassan e Hamouda (1985) registraram que com o avançada idade de 1 a 18 meses houve um aumento linear no conteúdo de Na, mas uma diminuição da quantidade de K na glândula mamária. A concentração de Na aumentou de 146,3 para 571,2mg/kg tecido seco desengordurado, do 1º para o 18º mês de idade. O K teve sua concentração diminuída com a idade passando de 268,7 (1º mês) para 115,9mg/kg tecido seco desengordurado (18º mês). Com a maturação do tecido mamário, ocorreu um aumento na relação Na:K que passou de 0,54 no 1º mês para 4,93mg/kg tecido seco desengordurado no 18º mês de idade. Este aumento das concentrações de Na pode indicar um aumento no fluido extracelular, ou então refletir o desenvolvimento de sistema vascular da glândula mamária das ovelhas.

Estudos sobre outros macrominerais e sobre microminerais nesse componente ainda são escassos.

2.2.5. Útero

O útero materno é essencial para o desenvolvimento saudável do feto, pois é responsável por fornecer proteção ao embrião e feto. Seu tamanho varia com o tempo de gestação e juntamente com o feto e anexos placentários (útero gravídico) sua quantidade de matéria mineral eleva-se com o avanço da gestação devido principalmente ao aumento da massa tecidual do feto(Grace et al. 1986).

Hawk et al. (1964) estudaram a influência do *status* ovariano e a idade (1 a 10 anos) de ovelhas sobre as concentrações de Na e K no útero e verificaram que para o endométrio o conteúdo de Na foi relativamente alto em ovelhas jovens no estro (85,8mM/kg) e baixo em ovelhas jovens ovariectomizadas (70,4mM/kg). A concentração de K foi maior no estro (50,9mM/kg), intermediária na fase luteal (43,6mM/kg) e menor nos ovelhas ovariectomizadas (40,6mM/kg). No miométrio a concentração do K foi maior no estro (58,7mM/kg) e menor nas ovelhas ovariectomizadas (46,5mM/kg), as concentrações de Na no miométrio não variaram nem com o status do ovário e nem com a idade da ovelha. Grace et al. (1986) analisaram um conteúdo de cálcio e fósforo no útero de ovelhas com idades gestacionais variando de 62 a 143 dias e obtiveram valores de Ca e P de 0,23; 0,57; 0,95 a 1,8g (gestação simples) na matéria fresca, respectivamente. Para gestação dupla nas mesmas idades gestacionais foram encontrados valores de 0,26; 0,43; 1,34 e 2,34g para Ca e P, respectivamente.

Segundo House e Bell (1993) as concentrações médias de Fe, Zn, Cu e Mn nos tecidos uterinos (endométrio e miométrio) para vacas na final da gestação foram 173; 112; 4,3 e 0,6mg/kg de MS, respectivamente.

3. Material e Métodos

3.1. Ética experimental

O experimento foi realizado de acordo com protocolo aprovado pelo Comitê de Ética e Experimentação Animal da Universidade Federal de Minas Gerais, número de registro nº 232/2008.

3.2. Local de realização do experimento

O experimento foi realizado nas dependências da fazenda modelo da UFMG situada no município de Pedro Leopoldo, região central de Minas Gerais.

3.3. Animais e instalações

Trinta e oito borregas da raça Santa Inês com idade máxima de um ano e peso médio de 34 kg foram sincronizadas em estação de monta com uso de esponja vaginal e acasaladas com machos Santa Inês por meio de monta natural. A confirmação da prenhez e quantificação do número de fetos foram feitas por meio de ultrassom aos 35 dias de gestação.

Foram obtidas 27 borregas gestantes de um feto e 11 vazias, as quais foram abatidas a fim de servirem como animais referência para a técnica do abate comparativo (ARC, 1980). As primeiras seguiram gestantes, sendo abatidas aos 100, 130 e 140 dias de gestação.

Os animais foram dispostos em um delineamento inteiramente casualizado em arranjo fatorial 4 x 2, quatro idades gestacionais: 0, 100, 130 e 140 dias, e dois manejos alimentares: alimentação *ad libitum*, com atendimento pleno dos requisitos de energia e proteína segundo as recomendações do NRC (2006), e alimentação restrita, onde as exigências de proteína e energia foram atendidas em apenas 85% dos requisitos diários.

As borregas foram alojadas individualmente em baias de alvenaria dotadas de comedouros e bebedouros, localizadas em galpão de alvenaria coberto, com piso concretado, onde permaneceram durante todo o período experimental.

No início do experimento, todos os animais foram vermifugados e durante o período de adaptação todos os animais foram pesados e as dietas calculadas em função do peso dos animais.

3.4. Formulação e oferecimento da dieta

As dietas foram balanceadas segundo as recomendações do NRC (2006) para suprir as exigências de energia metabolizável (EM) e proteína bruta (PB) para manutenção e gestação e foram fornecidas duas vezes ao dia, as 8 e às 16 horas, em quantidades suficiente para atender sua ingestão diária permitindo sobra de 20% para borregas em alimentação *ad libitum* e 5% para aquelas sob restrição. Devido ao aumento das exigências nutricionais de energia metabolizável e proteína bruta dos animais durante o terço final da gestação, duas dietas foram formuladas no intuito de manter a restrição imposta constante ao longo de todo o período gestacional, uma fornecida até aos 120 dias de gestação e outra dos 120 aos 140 dias de gestação.

As dietas foram formuladas para atender as necessidades de cálcio e fósforo preditos pelo NRC (1985) e um suplemento mineral comercial foi fornecido à vontade para atender as necessidades dos demais minerais.

A composição mineral do suplemento, água e dos ingredientes utilizados para a formulação da dieta fornecida aos animais são apresentadas na Tabela 1, enquanto a composição centesimal e bromatológica destas dietas são apresentadas nas Tabelas 2 e 3.

Tabela 1. Composição mineral da água, do suplemento mineral e dos ingredientes utilizados para formulação da dieta fornecidos aos animais

Ingrediente	Macrominerais (%)				
	P ¹	Ca ²	Mg ³	Na ⁴	K ⁵
Feno de <i>tifton</i>	0,128	0,740	0,223	0,000	1,721
Farelo de milho	0,239	0,003	0,108	0,001	0,319
Farelo de Soja	0,690	0,420	0,412	0,002	2,330
Calcário	0,003	38,200	0,202	0,012	0,007
Suplemento Mineral	4,670	15,830	0,214	6,000	0,000
Água	0,000	0,005	0,001	0,003	0,000
Ingrediente	Microminerais (ppm)				
	Co ⁶	Cu ⁷	Fe ⁸	Mn ⁹	Zn ¹⁰
Feno de <i>tifton</i>	0,000	34,218	636,749	12,846	154,840
Farelo de milho	0,000	9,027	471,381	2,478	121,739
Farelo de Soja	0,000	2,942	424,647	2,839	118,748
Calcário	0,000	0,023	153,535	42,673	78,832
Suplemento Mineral	0,000	474,71	4615,200	1380,445	2913,75
Água	0,000	0,612	0,403	0,099	1,535

¹Fósforo; ²Cálcio; ³Magnésio; ⁴Sódio; ⁵Potássio; ⁶Cobalto; ⁷Cobre; ⁸Ferro; ⁹Manganês; ¹⁰Zinco.

Tabela 2. Composição centesimal e bromatológica das dietas experimentais até os 120 dias de gestação

Ingredientes	Dieta para restrição(%)	Dieta sem restrição(%)
Feno de <i>tifton</i>	89,25	68,82
Farelo de milho	8,732	26,35
Farelo de Soja	1,93	4,55
Calcário	0,107	0,28
Nutrientes	Dieta para restrição(% MS¹)	Dieta sem restrição(% MS¹)
PB ²	7,93	9,32
NDT ³	47,38	55,74
FDN ⁴	70,55	56,47

¹ MS - Matéria seca; ²PB – Proteína Bruta; ³NDT - nutrientes digestíveis totais; ⁴FDN – Fibra em detergente neutro.

Tabela 3. Composição centesimal e bromatológica das dietas experimentais dos 120 até 150 dias de gestação

Ingredientes	Dieta para restrição(%)	Dieta sem restrição (%)
Feno de <i>tifton</i>	82,65	60,53
Farelo de milho	11,90	30,57
Farelo de soja	5,27	8,50
Calcário	0,18	0,40
Nutrientes	Dieta para restrição(% MS¹)	Dieta sem restrição(% MS¹)
PB ²	9,27	10,91
NDT ³	50,00	59,00
FDN ⁴	66,02	50,73

¹ MS - Matéria seca; ²PB – Proteína Bruta; ³NDT - nutrientes digestíveis totais; ⁴FDN – Fibra em detergente neutro.

A água fornecida aos animais foi diariamente contabilizada, bem como as suas sobras, obtendo-se o consumo diário. Realizou-se uma amostragem semanal da água e do alimento fornecido aos animais para a determinação da quantidade total de macrominerais e microminerais.

O suplemento mineral era fornecido uma vez ao dia, devidamente pesado em balança com precisão de 0,05g, e procedia-se a pesagem das sobras no dia anterior. As sobras de sal mineral foram pesadas após prévia secagem em estufa a 65 °C por 72 horas para retirada do excesso de umidade.

O consumo de macrominerais e microminerais durante a gestação das borregas foi avaliado considerando o consumo de sal mineral, ração e água.

3.5. Abate dos animais e preparo de amostras

As borregas gestantes foram alimentadas, pesadas e em seguida abatidas de acordo com o grupo experimental (períodos de gestação e esquemas alimentares). O abate foi realizado com insensibilização seguida de secção da veia jugular para coleta total do sangue, seguindo protocolo proposto pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal da UFMG (Protocolo nº 232/2008).

Primeiramente fez-se a colheita do sangue em sacos plásticos, o qual foi pesado e congelado para análises posteriores, em seguida realizou-se a esfolação, retirada das vísceras e órgãos, cabeça e patas. Para tal, foi considerado com vísceras a traquéia, esôfago rúmen, retículo, omaso, abomaso, intestinos grosso e delgado e bexiga, e como órgãos o fígado, coração, pulmão, língua, baço, pâncreas, rins e diafragma.

Nos animais gestantes, o útero gravídico foi retirado e pesado cheio, em seguida, retirado seus componentes (fluidos fetais, placenta e feto) os quais foram pesados separadamente. Após esse processo, foi obtido o peso do útero vazio.

O líquido amniótico e alantóideo (fluidos fetais) foram pesados em conjunto e o volume mensurado em proveta graduada de dois litros. As quatro partes em que foi dividido o útero gravídico (feto, líquido amniótico e alantóideo, placenta e útero vazio) foram identificadas, armazenadas individualmente e congeladas em câmara fria a -20°C para as posteriores análises.

Durante a evisceração, as pesagens do estômago total (soma do rúmen, retículo, omaso e abomaso), do intestino grosso, intestino delgado e bexiga, foram realizadas cheias e após a retirada de seus conteúdos para a determinação do peso do corpo vazio do animal, o qual é encontrado subtraindo-se do peso corporal em jejum, o peso do conteúdo do trato gastrointestinal e da bexiga, em seguida, foram armazenadas, identificadas e congeladas. Foram obtidos os pesos vazios das peças citadas acima e o restante das vísceras foram pesadas e congeladas para análises posteriores. A carcaça foi dividida por um corte sagital medial em duas partes que após a separação, identificação e pesagem, foram armazenadas em sacos plásticos e congeladas em câmara fria a -20°C .

Todas as amostras foram descongeladas a temperatura ambiente e em seguida foram moídas. Uma amostra composta de cada componente corporal em função da proporção do seu peso em relação ao peso do corpo vazio das borregas foi formada para analisar diferenças entre órgãos e vísceras.

A carcaça, pele e feto foram moídos separadamente em moedor de carne de 20 *HorsePower* (HP), acondicionadas em sacos plásticos e novamente congelados e moídos em um moinho de carne de 3HP para então serem amostrados. As amostras de vísceras, órgãos, útero, placenta, glândula mamária e demais componentes não carcaça, foram moídas em moedor de carne 3HP somente.

Após moídas, obteve-se a amostragem final que foram transferidas para bandejas de alumínio e pré-secas em estufa 55°C por 72 horas para a obtenção da matéria pré-seca e em seguida colocada em sacos de tecido não tecido (TNT) de dimensões 20 x 30 e mergulhadas em éter de petróleo por 48 horas para obtenção da matéria desengordurada. Em seguida, o material foi moído a 1 milímetro em moinho do tipo faca e armazenadas em potes plásticos e identificados até a análises laboratoriais.

3.6. Análises laboratoriais

Os conteúdos de macro e microminerais foram determinados na matéria seca desengordurada em função da concentração destes na carcaça, vísceras, órgãos, pele, sangue e útero gravídico.

A solução mineral para análise de macro e microelementos minerais (Ca, P, Mg, Na, K, Co, Cu, Fe, Mn e Zn) foi obtida por via úmida e para a abertura da solução de amostras sólidas, utilizou-se 2g de amostra, enquanto que para as amostras de água e fluido fetal utilizou-se 10g. As amostras foram pesadas diretamente em tubos de micro *Kjeldahl*, onde foram adicionados 10mL de solução nitroperclórica composta por 75% de ácido nítrico (HNO₃ p.a) e 25% de ácido perclórico (HClO₄ p.a) e colocadas para digestão a 190 °C. Após a digestão, a solução resultante foi filtrada em um balão volumétrico de 25 mL, utilizando papel de filtro qualitativo de 12,5 cm de diâmetro e completado o volume com o uso de água deionizada. A solução foi então transportada para frascos plásticos previamente identificados e armazenada até a leitura.

Para a leitura de fósforo, utilizou-se o método colorimétrico conforme descrito pela AOAC (1990). O cálcio, magnésio, cobalto, manganês, zinco, cobre e ferro foram analisados por Espectrofotômetro de Absorção Atômica (Cunniff, 1995) e o Sódio e Potássio determinados em Espectrofotômetro de chama.

3.7. Análises estatísticas

O ensaio foi realizado em delineamento inteiramente casualizado, em um arranjo fatorial 4 x 2 (quatro estádios de gestação e dois manejos nutricionais). Os dados foram

submetidos à análise de variância e para a comparação de médias foi empregado o teste SNK (Student-Newman Keuls), adotando-se o nível de 5% de probabilidade estatística.

Para determinações das equações de predição, utilizou-se o programa computacional SAEG 9.0, empregando o argumento de “modelos pré-definidos 1”.

As equações geradas para predição dos macro e microminerais nos componentes não carcaça e carcaça que apresentaram um coeficiente de determinação baixo foram desconsideradas deste trabalho.

4. Resultados e discussão

4.1. Consumo de matéria orgânica, consumo de suplemento mineral e consumo de água de borregas em diferentes idades gestacionais submetidas ou não à restrição alimentar

Os resultados obtidos para consumo de matéria orgânica (CMO), consumo de suplemento mineral (CS), consumo de água (CA), consumo de água em função do consumo de sal (CA/CS), consumo de matéria seca em função do peso vivo (CMS/PV) e consumo de matéria seca em função do peso metabólico (CMS/PV^{0,75}) encontram-se na Tabela 4.

Não houve interação significativa ($P > 0,05$) entre os tratamentos para todas as variáveis estudadas.

Observa-se que os animais submetidos à restrição alimentar apresentaram uma menor ingestão de matéria orgânica (CMO) expresso em g/dia. Esse fato está relacionado com limitação energética imposta aos animais do grupo restrito, que provavelmente ingeriram alta quantidade de volumoso (FDN), limitando o consumo de MS. Dessa forma, quando os animais se alimentam de dietas de alta aceitabilidade, porém altas em volume e baixas em concentração energética, o consumo é limitado por alguma restrição na capacidade do trato digestivo (Mertens, 1994). Mertens (1992) sugeriu que a limitação por enchimento pode ser correlacionada ao nível de fibra em detergente neutro (FDN) na dieta imposta aos animais.

O consumo de água foi afetado pelas idades gestacionais das borregas, de forma que aquelas com gestação mais avançada tiveram uma maior ingestão de água. A partir dos 130 dias de gestação houve um aumento significativo do consumo médio hídrico pelas borregas, onde o maior consumo foi de 2,94 kg/dia aos 140 dias. Esse aumento de ingestão de água se deve ao maior crescimento fetal que ocorre no terço final da gestação, podendo chegar a 70% de seu desenvolvimento. O NRC (1985) citou que a gestação da ovelha pode ser dividida em duas fases distintas, e até os 120 dias o crescimento fetal é muito pequeno. Já, no terço final da gestação, o mesmo ocorre de forma significativa e impõe grandes alterações no metabolismo da ovelha. É notório que o conteúdo de água corporal eleva-se conforme

aproxima-se do parto, tendo em vistas a maior retenção de líquidos, seja pelo feto e anexos, incluída a porção líquida (amniótico e alantóide), bem como tecidos periféricos. Há também maior atividade na glândula mamária, já próximo ao parto, visando a produção de colostro. De acordo com Russel (1979), citado por Contreras, et al. (2000), a demanda por água nessa fase sofre grande acréscimo no corpo do animal, a fim de suprir o aumento do metabolismo materno e fetal, além do requisito para a manutenção e desenvolvimento do tecido mamário.

Tabela 4. Consumo matéria orgânica (CMO), consumo de sal (CS), consumo de água (CA), consumo de água em função do consumo de sal (CA/CS), consumo de matéria seca em função do peso vivo (CMS/PV) e consumo de matéria seca em função do peso vivo^{0,75} (CMS/PV^{0,75}) dos animais em função dos tratamentos

Tratamento	CMO (g/dia)	CS (g/dia)	CA (g/dia)
Manejo Nutricional			
<i>Ad libitum</i>	1221,6 ^a	17,67	2383,72
Restrito	939,24 ^b	22,83	2303,74
C.V. ¹ (%)	19,08	59,48	27,02
Idades Gestacionais			
0	970,07	17,43	2043,74 ^b
100	1070,68	24,68	1876,19 ^b
130	1083,56	15,1	2516,13 ^{ab}
140	1197,38	23,79	2938,85 ^a
C.V. ¹ (%)	19,08	59,48	27,02
Tratamento	CA/CS	CMS/PV (%)	CMS/PV ^{0,75} (g/dia)
Manejo Nutricional			
<i>Ad libitum</i>	159,28	2,96	75,28 ^a
Restrito	167,35	2,65	64,97 ^b
C.V. ¹ (%)	87,83	16,86	16,81
Idades Gestacionais			
0	147,82	2,81	68,37
100	161,67	2,92	72,16
130	196,37	2,74	68,78
140	147,39	2,76	71,18
C.V. ¹ (%)	87,83	16,86	16,81

Médias seguidas de letras distintas nas colunas diferem entre si pelo teste SNK (P<0,05). ¹coeficiente de variação.

Nota-se que o consumo de matéria seca (MS) em função do peso vivo, não variou (p<0,05) com a restrição nutricional nos animais, no entanto, quando o consumo de MS é avaliado em função do peso metabólico, observa-se que a restrição alimentar reduziu o consumo dos animais comparado aos animais alimentados à vontade. Esse fato está relacionado com a diminuição da taxa metabólica energética do animal, uma vez que sua exigência de manutenção decresce diante da limitação de nutrientes. Segundo Fluharty e McLure (1997), essa alteração na taxa metabólica ocorre, principalmente, devido à mudança na massa visceral dos órgãos, já que grande parte da exigência de manutenção dos animais

advém dessa. Destaca-se ainda o fato de que para o consumo absoluto (g/dia) o coeficiente de variação foi mais elevado, devido às alterações referentes ao peso dos animais conforme o avanço da gestação, e que tal acréscimo pode não ter ocorrido de forma similar para todas as borregas. Assim, quando se expressou os valores da ingestão em função do peso metabólico, que é uma função exponencial, foi possível verificar a diferença, visto que, esse cálculo minimiza os efeitos do maior CV para consumo absoluto, por considerar o peso vivo dos animais. Sabe-se que a resposta de consumo é muito mais exponencial que percentual que linear, como ocorre com a expressão em relação ao percentual do peso vivo. Há de se considerar também que ao se expressar em $PV^{0,75}$ elimina-se a influência do peso do conteúdo do trato gastrointestinal que se mantém presente, seja nos valores absolutos, seja na expressão percentual do peso vivo, pois trata-se de uma variável que correlaciona o volume corporal com sua massa.

4.2. Peso vivo das borregas

Nota-se que o manejo nutricional adotado influenciou o peso vivo das borregas (Tabela 5), onde os animais impostos à restrição alimentar apresentaram menor peso em gramas ($P < 0,05$) em relação aos animais com alimentação à vontade. Este fato está relacionado ao menor consumo desses animais devido à maior inclusão de alimento volumoso na dieta, sendo este responsável em sua maior parte pelo enchimento ruminal, limitando assim, o consumo de matéria orgânica pelos animais, por conter em sua composição uma alta quantidade de FDN, como descrito anteriormente. Diante disso, há a ocorrência de menor deposição de nutrientes no organismo como um todo e assim, amobilização de reservas corporais é acionada, afetando de forma significativa o peso vivo dos animais. Macedo Júnior (2008) ao avaliar o efeito da restrição nutricional sobre o peso vivo de ovelhas gestantes relatou uma diminuição no peso em gramas dos animais sob restrição, evidenciando que o manejo nutricional atuou de forma significativa no peso do corpo, corroborando com o resultado aqui encontrado.

Tabela 5. Peso vivo das borregas experimentais em gramas (g)

Manejo Nutricional	Idades Gestacionais ²				Média*	CV ¹ (%)
	0	100	130	140		
<i>Ad libitum</i>	37620,00	37680,00	45940,00	46650,00	41972,50 ^a	10,32
Restrito	31766,67	37380,00	35375,00	41625,00	36536,67 ^b	
Média*	34693,33 ^c	37530,00 ^{bc}	40657,50 ^{ab}	44137,50 ^a		

*Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK ($P < 0,05$); ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Houve efeito da idade gestacional sobre o peso vivo em gramas dos animais experimentais. Observa-se que o peso destes aumentou com o aumento dos dias gestacionais, onde as borregas com 140 dias de gestação apresentaram maior peso vivo, possivelmente devido ao maior peso do útero gravídico e da glândula mamária como já descrito por Macedo Júnior (2008). Ainda, segundo este autor, esse resultado evidencia a grande participação desses órgãos no peso do animal gestante e, consequentemente, sobre a composição química e o metabolismo dos mesmos.

É importante salientar também, que à medida que aumenta os dias de gestação ocorre maior retenção de líquidos, seja pelo aumento do metabolismo do tecido secretor da glândula mamária e/ou pelo feto e anexos fetais, interferindo assim no peso dos animais, uma vez que é sabido que este está diretamente relacionado com a quantidade de água corpórea.

4.3. Peso dos componentes não-carcaça e da carcaça de borregas submetidas ou não à restrição nutricional ao longo da gestação

Não houve interação significativa ($P > 0,05$) entre os tratamentos.

Observa-se que a restrição nutricional alterou significativamente ($P < 0,05$) o peso das variáveis em estudo, com exceção do feto, placenta e fluido fetal (Tabela 6). Quanto ao útero gravídico (útero + feto + placenta + fluido fetal) os pesos foram, respectivamente, 4,147 e 4,194 kg para alimentação restrita e não restrita.

Tabela 6. Peso meio dos componentes não carcaça e da carcaça em quilogramas (Kg) de borregas sob dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Variáveis	Manejo Nutricional		Idades gestacionais ²				CV ¹ (%)
	<i>Ad libitum</i>	Restrito	0	100	130	140	
Feto	2,57	2,71	-	1,42 ^b	2,83 ^a	3,68 ^a	49,38
Placenta	0,39	0,37	-	0,19 ^b	0,43 ^a	0,52 ^a	36,34
Fluido Fetal	0,71	0,72	-	0,49 ^b	0,93 ^a	0,73 ^a	30,22
Útero	0,47 ^a	0,40 ^b	0,04 ^c	0,42 ^b	0,61 ^a	0,65 ^a	18,41
Gl. Mamária	0,49 ^a	0,35 ^b	0,10 ^b	0,17 ^b	0,65 ^a	0,76 ^a	36,49
Coração	0,17 ^a	0,13 ^b	0,16	0,14	0,14	0,15	14,05
Rins	0,09 ^a	0,07 ^b	0,08	0,08	0,08	0,09	12,63
Língua	0,09 ^a	0,08 ^b	0,08	0,09	0,08	0,09	13,29
Sangue	1,92 ^a	1,57 ^b	1,58 ^b	1,72 ^{ab}	1,78 ^{ab}	1,91 ^a	11,56
Vísceras	2,39 ^a	2,16 ^b	2,24	2,20	2,24	2,43	10,06
Pele	2,48 ^a	2,05 ^b	2,26	2,19	2,23	2,38	17,68
Carcaça	17,45 ^a	13,19 ^b	14,49	14,34	15,37	16,10	13,53

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK ($P < 0,05$); ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Existem vários fatores que podem afetar os pesos dos diversos órgãos e vísceras do corpo, e dentre eles, o nível nutricional em que os animais são impostos se destaca como sendo o principal.

Diversos pesquisadores (Gerassev, 2003, Macedo Júnior, 2008 e Silva, 2010) têm relatado alterações no tamanho de órgãos e vísceras de animais alimentados com dietas que não atendam as exigências de energia, proteína e minerais, destacando que normalmente, estes apresentam uma redução no tamanho e taxas metabólicas mais baixas. Macedo Júnior (2008), ao avaliar o peso de diferentes órgãos e vísceras de ovelhas Santa Inês submetidas a distintos manejos nutricionais, observou que o peso dos intestinos, fígado, rins, coração e sangue foram maiores nos animais sem restrição nutricional, sugerindo que a restrição alimentar imposta reduziu o peso desses componentes, corroborando com os resultados obtidos neste estudo.

Gerassev (2003) relatou que o crescimento de órgãos como o fígado, rins e trato digestivo implicam em rápidas mudanças de peso, quando o animal recebe dieta acima da manutenção, e apresenta notável atrofia, quando recebem alimentação abaixo do nível de manutenção. No presente estudo, os animais do grupo restrito tiveram redução de 15% abaixo da manutenção na quantidade de energia e proteína bruta de suas dietas.

Trabalhando com zebuínos recebendo dietas restritas e *ad libitum*, Jorge et al. (1999), verificaram, no geral, menor peso do trato gastrointestinal dos animais alimentados *ad libitum*, também condizendo com os resultados aqui encontrados, uma vez que a variável vísceras é composta por todo o trato gastrointestinal.

No entanto, quando é verificado o peso do feto, placenta e fluido fetal no trabalho aqui apresentado, nota-se que estes não tiveram uma variação significativa ($P > 0,05$) com os diferentes manejos nutricionais adotados. Essa resposta remete ao quão importante é a presença do feto no corpo materno, que mesmo diante da limitação nutricional, o peso das variáveis associadas à nutrição fetal não alterou, sugerindo que o corpo materno se adapta às oscilações nutricionais no intuito de satisfazer a necessidade do feto (desde que seja atendido o requisito de manutenção materno), mobilizando todos os nutrientes necessários para suprir a demanda fetal.

Macedo Júnior (2008) também verificou que o manejo nutricional não afetou o desenvolvimento do feto, evidenciando que a partição de nutrientes para o útero gravídico é feita de forma prioritária em detrimento dos tecidos corporais da ovelha.

A diminuição do peso da carcaça dos animais submetidos à restrição de alimentos, possivelmente está relacionada com o aumento dos tecidos associados à gestação e mobilização de nutrientes, gordura e água, diminuindo o peso da carcaça.

As diferentes idades gestacionais estudadas afetaram o peso do feto, placenta, fluido fetal, útero, glândula mamária e sangue, de forma que essas variáveis apresentaram maiores pesos com o decorrer da gestação.

Segundo Hafez e Hafez (2004), citado por Silva (2010), nos ruminantes, a porcentagem de aumento de peso e tamanho do feto por unidade de tempo (crescimento relativo), é mais rápida nos estágios iniciais e diminui com o decorrer da gestação, porém, o aumento absoluto por unidade de tempo (crescimento absoluto) aumenta exponencialmente chegando ao máximo no final da gestação. O NRC (1985) ressalta que o crescimento fetal até os 120 primeiros dias de gestação é muito pequeno, sendo este período considerado como anabólico, enquanto que no terço final de gestação, o crescimento fetal ocorre rapidamente, podendo chegar até 90%. Sendo assim, o desenvolvimento das demais variáveis citadas é requisito para tolerar o subsequente desenvolvimento fetal, tendo em vista que o crescimento do feto é resultado do seu potencial genético para crescimento, que é refletido em sua demanda por nutrientes. A capacidade dos sistemas materno e placentário em atender esta demanda é refletida pelo fluxo de sangue uterino e/ou pelo tamanho da placenta ou sua capacidade funcional.

Macedo Júnior (2008) também observou maior peso da glândula mamária com o decorrer das idades gestacionais em ovelhas e atribuiu esse fato à maior retenção de energia e proteína no tecido mamário, elevando assim o seu peso. Enquanto Moulin (1991), além de atribuir o aumento do peso da glândula mamária a esses fatores, ainda destacou o aumento do teor de água retida na glândula com o avanço da gestação.

Observa-se na Tabela 6 que o peso do sangue aumentou gradativamente com o aumento dos dias de gestação. Provavelmente, essa resposta está associada ao maior peso dos animais estudados e/ou aumento da demanda de nutrientes para o útero gravídico, elevando assim, o volume de sangue circulante no corpo materno. Tendo a relação bruta peso do útero gravídico/peso do sangue, demonstrado os valores de 1,46, 2,70 e 2,93, respectivamente para 100, 130 e 140 dias de gestação, essa constatação, mesmo não tendo submetida à avaliação estatística mais detalhada, fornece maior confiança na inferência acima exposta.

Houve efeito de interação ($P < 0,05$) entre o manejo nutricional e o período de gestação sobre o peso do fígado e da composta órgãos (Tabela 7).

Verifica-se que o peso do fígado (kg) no grupo dos animais sob restrição não variou entre as distintas idades gestacionais ($P > 0,05$). O peso do fígado dos animais com alimentação à vontade, aumentou a partir dos 130 dias de gestação, sugerindo que nesse período, que corresponde ao terço final da gestação, ocorre um maior desenvolvimento do

órgão, uma vez que é nesse mesmo período que ocorre o maior crescimento fetal. Todavia, quando comparado aos animais com alimentação *ad libitum*, observa-se que o peso do fígado foi menor para os animais em restrição nutricional. Esse resultado se deve ao fato de que o fígado é um dos órgãos com maior atividade metabólica, exercendo função especializada de biossíntese e numerosas reações metabólicas. Logo, quando ocorre uma situação de restrição alimentar, sua massa é diminuída no intuito de reduzir seu metabolismo, assim, consumindo menos energia (Silva, 2010). Segundo Ryan (1990), citado por Macedo Júnior et al. (2003), animais que sofreram restrição nutricional apresentam redução na massa do fígado, após cessada a restrição. Scheaffer et al. (2004), ao trabalhar com ovelhas não gestantes e gestantes de 90 e 130 dias de um e dois fetos, com restrição nutricional de 40% e não restritas, verificaram uma redução na massa do fígado em função da restrição nutricional e com o avanço da gestação. Os mesmos autores verificaram que o peso médio do fígado de ovelhas vazias foi 667,0 g. No presente estudo, o valor encontrado foi de 420g, sendo próximo ao valor obtido por Macedo Júnior (2008), que foi 443,90 g. Essa diferença no peso do fígado do trabalho citado acima pode ser atribuída às diferentes raças utilizadas nos experimentos, visto que o último autor também utilizou-se de animais Santa Inês, notoriamente mais leves que raças especializadas para corte de origem européia.

Tabela 7. Peso do fígado e órgãos em quilogramas (Kg) de borregas Santa Inês sob dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Manejo Nutricional	Idades Gestacionais ²				Média
	0	100	130	140	
	Fígado (Kg)				
Ad Libitum	0,47 ^{bA}	0,52 ^{bA}	0,64 ^{aA}	0,68 ^{aA}	0,58
Restrito	0,37 ^{aB}	0,39 ^{aB}	0,37 ^{aB}	0,39 ^{aB}	0,38
Média	0,42	0,46	0,51	0,54	0,48
CV ¹ (%)	15,68				
Órgãos (Kg)					
Ad Libitum	1,48 ^{bA}	1,53 ^{abA}	1,75 ^{abA}	1,81 ^{aA}	1,64
Restrito	1,21 ^{aB}	1,26 ^{aB}	1,14 ^{aB}	1,22 ^{aB}	1,21
Média	1,34	1,40	1,450	1,52	1,47
CV ¹ (%)	11,02				

Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas linhas e maiúsculas nas colunas, diferem entre si, pelo teste SNK (P<0,05). ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

É observado que o peso da amostra composta pelos órgãos dos animais submetidos à restrição nutricional também não variou com o aumento da idade gestacional, onde este foi menor para os animais deste grupo quando comparado aos animais do grupo *ad libitum*, ocorrendo o mesmo fato observado para o peso do fígado.

Verifica-se que o peso dos órgãos dos animais não restritos aumentou a partir dos 100 dias de gestação, se destacando maior aos 140 dias, corroborando com os resultados encontrados por Macedo Júnior (2008), o qual relatou que o peso dos órgãos, de modo geral, aumenta em função da idade da gestação e que, esse aumento está associado à elevação no metabolismo basal dos animais.

4.4. Composição corporal de macrominerais nos componentes não carcaça de borregas Santa Inês durante a gestação

4.4.1. Fósforo nos componentes não carcaça de borregas

As concentrações de fósforo nos componentes não carcaça feto, placenta, fluido fetal, útero, glândula mamária, coração, rins, língua, sangue, órgãos e pele estão dispostos na Tabela 8. Não houve interação ($P>0,05$) entre o manejo nutricional e idade gestacional.

Para o componente fluido fetal, a quantidade de fósforo era tão baixa que o limite de detecção do aparelho não foi capaz de quantificá-lo, indicando que a quantidade desse elemento no componente avaliado é mínima, sendo identificado apenas como elemento traço. O líquido amniótico assim como o líquido alantóideo, normalmente apresentam baixos valores de fósforo e quando detectado, normalmente é expresso na maioria das vezes por miligrama por 100mL. Souza (2011), ao avaliar a composição de fósforo no fluido fetal de ovelhas Santa Inês submetidas a dois manejos alimentares e diferentes tipos de gestação (1, 2 ou 3 fetos), encontrou concentrações de 0,05 e 0,03 gramas por quilograma na matéria seca (g/KgMS) para ovelhas restritas e não restritas, respectivamente. O conteúdo de fósforo nos fluidos fetais variou de 0,75 A 3,5 miligramas em ovelhas com 1 e 3 fetos, em base de matéria seca.

Observa-se que para a concentração de fósforo em percentual nos componentes estudados (Tabela 8), o efeito da restrição nutricional alterou a quantidade desse macroelemento no sangue, de modo que os animais submetidos à restrição de 15% de energia e proteína apresentaram maiores concentrações (0,11%) em relação aos alimentados *ad libitum* (0,10%). Esta resposta pode sugerir um possível aumento do conteúdo de fósforo no sangue como resultado da mobilização, devido à limitação nutricional imposta ao animal ou maior capacidade ingestiva ou absorptiva desse elemento e/ou também pode estar relacionada à menor quantidade de sangue nos animais submetidos à restrição nutricional. De acordo com Altman e Ditmer (1961), a composição dos tecidos pode ser alterada em função do estágio em que se encontra o animal, bem como em função da dieta e condição de saúde.

Quando avaliada a quantidade de fósforo nos componentes estudados, observa-se que o manejo nutricional afetou a quantidade de fósforo da glândula mamária, coração, rins e órgãos, de modo que os animais do grupo sob alimentação restrita apresentaram os menores valores. A menor concentração de fósforo da glândula mamária pode estar atribuída a uma redução do tecido secretor e das secreções dos animais submetidos à restrição energética. Mcneill et al. (1997), demonstraram um incremento no conteúdo de minerais na glândula mamária de ovelhas aos 140 dias de gestação alimentadas com uma dieta capaz de atender a sua exigência de proteína em relação as outras que receberam uma dieta com baixa concentração de proteína. Tal resultado é condizente com o que foi observado neste estudo e pode ser atribuído ao efeito principalmente da proteína sobre o metabolismo do fósforo ou pelo seu efeito sobre a produção de tecido secretor e de secreções. Já a menor concentração de fósforo no coração, rins e órgãos, se deve a diminuição da massa desses componentes em decorrência da limitação de nutrientes para atender a exigência de manutenção, que por sua vez, é diminuída pelas condições nutricionais impostas ao animal, como proposto no item anterior.

Embora os demais componentes não carcaça não diferiram ($P > 0,05$), nota-se que o conteúdo de fósforo nestes também apresentou o mesmo tipo de resposta dos componentes citados acima.

Embora houvesse efeito da idade gestacional apenas no componente não carcaça glândula mamária na concentração relativa de fósforo, quando avaliada a quantidade desse elemento nas variáveis, observa-se que o efeito foi significativo ($P < 0,05$) nesta, no feto, placenta e útero. Essa alteração se deve ao fato de que durante a gestação, esses componentes são os que mais sofrem grandes mudanças de tamanho, conformação e peso com o decorrer do período gestacional.

A idade gestacional afetou a concentração relativa de fósforo na glândula mamária, onde os animais não gestantes apresentaram uma concentração menor em relação aos animais gestantes de 100, 130 e 140 dias. A concentração de fósforo encontrada neste trabalho foi de 0,68; 0,94; 0,80 e 0,87% respectivamente. Este resultado reflete o aumento da glândula mamária, o qual é estimulado por hormônios e influenciado pela presença do feto no útero. Além disso, a produção de colostro, que contém em sua composição uma quantidade considerável de matéria mineral (Franciosi, 2009), sendo o fósforo um de seus constituintes, e tal processo inicia-se aproximadamente a partir dos 100^o dias de gestação, justificando a elevação de sua concentração na glândula mamária. Rattray e Garrett (1974) ao estudar a composição da glândula mamária de ovelhas em diferentes idades gestacionais, observaram que com o decorrer da gestação, essa aumentou em peso de aproximadamente 0,5kg aos 70

dias para 1,4kg em ovelhas gestantes de um cordeiro aos 140 dias e o conteúdo mineral aumentou de 0,66 para 0,93% até o final da gestação.

Tabela 8.Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas - g) de fósforo nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Componentes não carcaça	Fósforo (%)		CV (%)	Fósforo (g)		CV (%)
	Manejo Nutricional			Manejo Nutricional		
	Ad libitum	Restrito		Ad libitum	Restrito	
Feto	2,57	2,47	10,78	65,99	65,60	55,32
Placenta	1,01	0,95	48,79	4,19	3,72	72,59
Fluido Fetal	-	-	-	-	-	-
Útero	0,67	0,69	21,19	3,17	2,79	35,71
Glândula Mamária	0,83	0,81	17,43	4,12 ^a	2,94 ^b	48,52
Coração	0,72	0,71	18,49	1,21 ^a	0,92 ^b	26,38
Rins	1,02	1,00	21,18	0,93 ^a	0,71 ^b	26,74
Língua	0,65	0,67	16,44	0,59	0,57	22,24
Sangue	0,10 ^b	0,11 ^a	16,06	1,89	1,78	22,04
Órgãos	0,89	0,89	20,24	14,63 ^a	10,66 ^b	25,06
Pele	0,19	0,18	28,26	4,84	3,79	35,19

Componentes não carcaça	Idades gestacionais				CV (%)	Idades Gestacionais				CV (%)
	0	100	130	140		0	100	130	140	
Feto	-	2,59	2,60	2,36	10,78	-	38,55 ^b	73,19 ^{ab}	85,63 ^a	55,32
Placenta	-	0,92	0,80	1,21	48,79	-	1,87 ^b	3,49 ^{ab}	6,51 ^a	72,59
Fluido Fetal	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Útero	0,66	0,74	0,65	0,69	21,19	0,31 ^c	3,10 ^b	4,03 ^{ab}	4,48 ^a	35,71
Glândula Mamária	0,68 ^b	0,90 ^a	0,80 ^a	0,87 ^a	17,43	0,66 ^b	1,64 ^b	5,28 ^a	6,51 ^a	48,52
Coração	0,76	0,67	0,76	0,67	18,49	1,22	0,95	1,02	1,06	26,38
Rins	1,07	0,94	0,97	1,06	21,18	0,81	0,72	0,81	0,94	26,74
Língua	0,61	0,63	0,68	0,72	16,44	0,51	0,56	0,56	0,69	22,24
Sangue	0,11	0,10	0,09	0,11	16,06	1,76	1,74	1,66	2,18	22,04
Órgãos	0,89	0,85	0,89	0,90	20,24	12,14	11,93	12,84	13,65	25,06
Pele	0,20	0,18	0,17	0,21	28,26	4,42	3,97	3,89	4,98	35,19

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK (P<0,05); ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Detectou-se efeito de interação entre os tratamentos para a concentração absoluta de fósforo no fígado e para a concentração relativa de fósforo nas vísceras e estão dispostos na Tabela 9 e 10, respectivamente.

Não houve diferença ($P>0,05$) na concentração relativa de fósforo do fígado (Tabela 9). No entanto, para a quantidade absoluta observa-se que não houve efeito significativo ($P>0,05$) da idade gestacional para os animais submetidos à restrição nutricional, entretanto, o mesmo não foi observado nos animais *ad libitum*, onde as idades gestacionais mais avançadas apresentaram quantidades maiores de fósforo, demonstrando alteração no fluxo do mineral para fêmeas nutridas sob restrição. Quando os animais não são submetidos à limitação nutricional, todos os órgãos sofrem alterações de desenvolvimento na tentativa de satisfazer as exigências da gestação, ou seja, as exigências do feto e da mãe. Segundo Caton e Dhuyvetter (1997), o tamanho ou a massa dos órgãos aumentam com o desenvolvimento da gravidez para atender as necessidades do útero grávido. Essa mudança não pode ser desprezada no estudo de exigências nutricionais, principalmente porque o trato gastrointestinal (TGI) e o fígado estão entre os tecidos de maior atividade metabólica nos animais (Smith e Baldwin, 1973).

Tabela 9. Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas - g) de fósforo no fígado de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Manejo Nutricional	Idades Gestacionais ²				
	0	100	130	140	Média
	Fígado (%)				
<i>Ad Libitum</i>	1,01	0,86	0,85	0,97	0,92
Restrito	0,93	1,15	1,09	1,00	1,04
Média	0,97	1,01	0,97	0,99	0,98
CV ¹ (%)	20,41				
Fígado (g)					
<i>Ad Libitum</i>	4,68bA	4,37bA	5,41abA	6,64aA	5,28
Restrito	3,36aB	3,51aB	3,93aB	3,94aB	3,93
Média	4,02	4,44	4,67	5,29	4,60
CV ¹ (%)	20,40				

Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas linhas e maiúsculas nas colunas, diferem entre si, pelo teste SNK ($P<0,05$).

¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Observa-se também, que a concentração relativa de fósforo nas vísceras (Tabela 10), foi alterada somente para borregas não gestantes com alimentação *ad libitum*, onde houve menor concentração (0,60%). Provavelmente isso ocorreu pelo fato desses animais estarem em seu desenvolvimento normal, sem alterações hormonais quando comparados aos animais gestantes e sem situação de mobilização do mineral como acontece aos animais impostos à

restrição de nutrientes. A variação na concentração de fósforo em % nas vísceras de ovinos de um e dez meses de idade foram mostradas pelo trabalho de Smith et al.(1955) correspondendo a uma média de aproximadamente 1,08% no matéria seca. Observa-se que a diferença encontrada quando comparada com o trabalho aqui apresentado, foi maior, uma vez que os animais do presente estudo se encontravam na fase de gestação, onde o maior fluxo de fósforo no organismo animal é desviado para o feto no intuito de atender a demanda pelo mesmo.

Tabela 10.Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas - g) de fósforo nas vísceras de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Manejo Nutricional	Idades Gestacionais ²				
	0	100	130	140	Média
	Vísceras (%)				
<i>Ad Libitum</i>	0,60bB	0,99aA	0,89aA	0,99aA	0,87
Restrito	0,79aA	0,93aA	0,97aA	0,81aA	0,87
Média	0,69	0,96	0,93	0,90	0,87
CV ¹ (%)	15,21				
Vísceras (g)					
<i>Ad Libitum</i>	14,28	21,61	21,71	25,82	20,86
Restrito	16,30	20,74	19,90	18,20	18,79
Média	15,29c	21,18b	20,80b	22,01a	19,82
CV ¹ (%)	17,73				

Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas linhas e maiúsculas nas colunas, diferem entre si, pelo teste SNK (P<0,05). ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Quando analisada a quantidade de fósforo nas vísceras, nota-se que somente houve efeito das idades gestacionais, onde o conteúdo do mineral aumentou com o avanço da gestação. Tal resposta deriva da mudança de tamanho e massa dos órgãos que compõem as vísceras, decorrente do desenvolvimento da gravidez para atender as necessidades do útero gravídico, demonstra ainda, como detectado para fígado, placenta, útero e fígado, que há patente mobilização do fósforo naqueles componentes largamente envolvidos com o processo gestacional.

Com base nos dados encontrados neste estudo, foram geradas equações de regressão para prever o conteúdo de fósforo em cada um dos componentes não-carcaça das borregas sob alimentação não restritas gestantes em função do peso do feto.

As equações que apresentaram melhores valores de coeficiente de determinação (R^2) e uma resposta condizente com o ambiente biológico foram então utilizadas.

A concentração de fósforo na glândula mamária (g) em função do peso do feto em gramas (g), foi do tipo exponencial, sendo expressa pela equação:

$$P_{G.Mam.} = 2,1425 + x^{0,0002224} \quad (R^2 = 0,93)$$

onde:

$P_{G.Mam.}$ = Conteúdo em gramas de fósforo presente na glândula mamária;

x = Peso do feto em gramas;

Essa é consistente com o aumento de células secretoras da glândula no decorrer da gestação, onde a sua multiplicação acontece de forma a acompanhar o crescimento fetal, que também acontece de forma exponencial, de acordo com Macedo Júnior (2008) e Silva (2010), até atingir o seu desenvolvimento máximo e estabilizar.

Para os componentes do útero, placenta e feto, as equações que melhor predisseram a quantidade de fósforo em função do peso do feto, foram as lineares:

$$P_{\text{Útero}} = 0,2801 \cdot 10^{-3} + 0,0012065x \quad (R^2 = 0,71)$$

onde:

$P_{\text{Útero}}$ = Conteúdo de fósforo em gramas presente no útero;

x = Peso do feto em gramas;

$$P_{\text{Placenta}} = 1,02198 + 0,11105x \quad (R^2 = 0,82)$$

onde:

P_{Placenta} = Conteúdo de fósforo em gramas presente na placenta;

x = Peso do feto em gramas;

$$P_{\text{Feto}} = -0,4547 + 0,0093x \quad (R^2 = 0,99)$$

onde:

P_{feto} = Conteúdo de fósforo em gramas;

x = Peso do feto em gramas

Tais resultados retratam a importância do macromineral nos componentes associados à gestação, uma vez que o conteúdo do mineral em questão cresce à medida que o peso fetal aumenta, se tornando máximo quando o feto atinge seu pleno desenvolvimento. Além da notória demanda de fósforo para a ossificação das matrizes cartilaginosas que formarão o sistema ósseo, esse mineral está intimamente envolvido nos processos de utilização e transferência de energia, pois participa na produção de adenosina trifosfato (ATP) e adenosina difosfato (ADP), está presente nas moléculas dos ácidos nucleicos e fosfolipídios, sendo também um dos responsáveis pelo equilíbrio ácido-base ($HPO_4^{2-} : H_2PO_4^{1-}$) (Frandsen et al., 2005). Tais participações são altamente importantes para o metabolismo e hipertrofia desses componentes vitais do útero gravídico.

4.4.2. Cálcio nos componentes não carcaça de borregas

As concentrações de cálcio nos componentes não carcaça feto, útero, glândula mamária, coração, fígado, rins, língua, sangue, órgãos, vísceras e pele se encontram na Tabela 11. Não houve interação ($P > 0,05$) entre o manejo nutricional e idade gestacional.

Nota-se que não houve alteração ($P > 0,05$) imposta pelo manejo nutricional na concentração relativa de cálcio nos componentes não carcaça avaliados. Entretanto, quando observada a quantidade de cálcio no fígado e no sangue, verifica-se que os animais submetidos à restrição nutricional apresentaram menor quantidade do elemento nessas partes, equivalente a 0,16g e 0,97g, respectivamente. Possivelmente, devido ao menor volume desses componentes diante da situação nutricional que se encontravam as borregas avaliadas, tendo em vista que a diminuição no tamanho dos órgãos e vísceras torna-se necessária aos animais sob restrição alimentar para reduzir seu metabolismo basal.

A idade gestacional afetou a percentagem de cálcio no feto, útero, glândula mamária e rins, sendo que estes, com exceção dos rins, tiveram sua concentração aumentada, de modo geral, a partir dos 130 dias de gestação, momento de maior intensidade do desenvolvimento fetal de tecidos envolvidos com o conceito. É importante salientar que, estes componentes estão intimamente associados à gestação, logo, essa alteração na concentração do mineral nas variáveis estudadas é decorrente da fase em que os animais se encontram.

Na visão de Braithwaite (1983) a gestação, principalmente durante as semanas que antecedem o parto e início da lactação, demanda grande quantidade de minerais, principalmente de cálcio, fósforo e magnésio devido aos processos de calcificação fetal, contração e preparação para a lactação que se seguem, sendo que durante este período o organismo materno não consegue suprir a demanda apenas com a ingestão de alimentos e sal mineral, tendo estes minerais que serem mobilizados da reserva óssea. A concentração de cálcio observada neste trabalho para o feto foi de 1,14; 1,40 e 1,45%, aos 100, 130 e 140 dias respectivamente. A maioria dos trabalhos quando retrata a concentração de cálcio no feto, comumente, expressa esse conteúdo associado ao fósforo, uma vez que estes são dependentes na sua função estrutural.

Tabela 11.Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas - g) de cálcio nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Componentes não carcaça	Cálcio (%)		CV ¹ (%)	Cálcio (g)		CV ¹ (%)
	Manejo Nutricional			Manejo Nutricional		
	Ad libitum	Restrito		Ad libitum	Restrito	
Feto	1,30	1,36	9,74	35,65	38,07	27,80
Útero	0,26	0,23	23,18	1,57	1,07	36,14
Glândula Mamária	0,36	0,40	36,82	2,37	2,30	55,37
Coração	0,08	0,09	32,34	0,14	0,12	35,17
Fígado	0,04	0,04	10,11	0,24 ^a	0,16 ^b	13,28
Rins	0,18	0,14	36,47	0,16	0,1	38,77
Língua	0,91	0,72	38,00	0,79	0,62	36,05
Sangue	0,06	0,06	18,66	1,16 ^a	0,97 ^b	24,45
Órgãos	0,19	0,11	53,16	3,08	1,37	57,80
Vísceras	0,13	0,20	23,30	3,18	4,19	22,78
Pele	0,17	0,20	13,22	4,19	4,12	16,57

Componentes não carcaça	Idades Gestacionais ²				CV ¹ (%)	Idades Gestacionais ²				CV ¹ (%)
	0	100	130	140		0	100	130	140	
Feto	-	1,14 ^b	1,40 ^a	1,45 ^a	9,74	-	17,80 ^b	39,79 ^a	52,99 ^a	27,8
Útero	0,13 ^c	0,17 ^{bc}	0,26 ^b	0,42 ^a	23,18	0,05 ^d	0,72 ^c	1,68 ^b	2,84 ^a	33,14
Glândula Mamária	0,15 ^b	0,19 ^b	0,60 ^a	0,59 ^a	36,82	0,14 ^b	0,33 ^b	4,37 ^a	4,50 ^a	55,37
Coração	0,12	0,07	0,06	0,09	32,34	0,19	0,1	0,08	0,15	35,17
Fígado	0,04	0,04	0,05	0,04	10,11	0,16	0,2	0,22	0,22	13,28
Rins	0,28 ^a	0,12 ^b	0,12 ^b	0,12 ^b	36,47	0,23	0,09	0,10	0,11	38,77
Língua	1,15	0,84	0,71	0,55	38,00	0,95	0,71	0,61	0,55	36,05
Sangue	0,06	0,07	0,06	0,06	18,66	0,96	1,11	1,09	1,09	24,45
Orgãos	0,30	0,14	0,08	0,08	53,16	4,41	2,17	1,17	1,14	57,8
Vísceras	0,14	0,18	0,21	0,14	23,30	2,94	4,02	4,54	3,23	22,78
Pele	0,17	0,19	0,18	0,21	13,22	3,91	4,22	3,63	4,86	16,57

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK (P<0,05); ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Souza (2011), ao avaliar a o conteúdo de cálcio e fósforo fetais, observou que este se elevou com o aumento da massa fetal produzida, que foi de 55 g/kg MS (correspondente a 5,5%), o que condiz com os resultados obtidos por Field e Suttle, (1967), o qual foi 53,5 g/kg MS (5,35%) em fetos aos 140 dias de idade e por McDonald et al. (1979) que encontraram uma concentração igual a 48,5 g/Kg MS (4,85%) em fetos de mesma idade.

Quando comparados aos valores aqui obtidos em relação aos citados, observa-se que as concentrações de cálcio e fósforo neste foram menores, variando de 3,73 a 3,99% no tecido seco desengordurado de acordo com a idade gestacional (correspondendo a 1,04 e 1,12% na MS, considerando um teor de matéria seca fetal média de 28%). Esta diferença está alicerçada ao fato de que os animais deste estudo, mesmo gestantes, ainda se encontravam em fase de crescimento, enquanto os autores utilizaram-se de ovelhas e não borregas. O cálcio e o fósforo absorvido, além terem que satisfazer suas demandas pelo animal que está em fase de crescimento, também devem atender à demanda do feto, fazendo assim, com que haja uma divisão do direcionamento desses minerais para a massa fetal.

Os conteúdos de cálcio observado para o útero e glândula mamária foram de 0,13; 0,17; 0,26; 0,42% e 0,15; 0,19; 0,60; 0,59% aos 0, 100, 130 e 140 dias, respectivamente. De acordo com Manalu *et al* (2000), a produção de leite é afetada pelo número de células na glândula mamária e da atividade secretora da célula secretória durante todo o período de lactação. O aumento destas células secretoras assim como sua atividade secretora são estimulados por hormônios como progesterona, estradiol e lactogênio, os quais estimulam o maior crescimento da glândula mamária. Como os animais encontravam-se com mais de 100 dias de gestação, momento em que a lactogênese já está em curso, o aumento da concentração de cálcio na glândula mamária pode ser atribuída ao aumento de tecido secretor e de secreções na mesma, uma vez que no momento da amostragem, algumas glândulas já possuíam colostro.

Já nos rins, a concentração relativa de cálcio foi maior para os animais vazios em relação aos animais gestantes, que foi constante com o avanço dos dias de gestação, com valores de 0,28 e 0,12%, respectivamente. Provavelmente, essa alteração na concentração de cálcio na variável é atribuída a mudanças na repartição corporal do macroelemento, desviando o seu fluxo para os fins gestacionais no intuito de satisfazer toda a demanda do útero gravídico.

Quando avaliada a quantidade de cálcio nesses componentes, observa-se que houve efeito ($P < 0,05$) somente para feto, útero e glândula mamária. Tal evento deve-se ao maior crescimento dessas partes com o decorrer da gestação, principalmente nos últimos 30 dias, onde o desenvolvimento é mais intenso, fato destacado por Figueiró (1989). Já a concentração

de absoluta de cálcio nos rins, embora tenha sofrido um pequeno acréscimo com o avanço da gestação, não foi significativa ($P>0,05$), indicando que a alteração nesse componente durante o período gestacional é quase desprezível. Silva (2010) ao estudar o comportamento dos componentes viscerais de cabras durante a gestação observou que a alteração nos rins em função do período gestacional foi aparente, isto é, não alterou o seu tamanho. Essa constância nos teores de Ca renal pode indicar que os rins não devem ter papel tão importante quanto os demais componente apresentados na tabela 9.

Houve efeito de interação dos tratamentos na percentagem de cálcio no fluido fetal e placenta (Tabela 12 e 13).

Nota-se que no fluido fetal foi menor nas borregas do grupo restrito com 100 dias de gestação em relação às demais, na ordem de 0,0108% (Tabela 12). Essa resposta pode estar relacionada com o fato de que, como esses animais encontravam-se sob restrição alimentar e estão gestantes apenas de 100 dias, ou seja, estão no terço médio da gestação (onde ocorre o desenvolvimento fetal ainda não é pleno) e ainda, estão em fase de crescimento, a mobilização de cálcio nesse período pode ter sido direcionada em sua maior parte para atender a demanda da mãe. Assim, pouco conteúdo teria sido direcionado para o feto e em decorrência disso, pode ter havido uma menor excreção desse mineral na urina fetal, sugerindo o menor desenvolvimento da atividade metabólica do feto. Em apontamentos feitos por Scot (1980) e Fraser e Stamp (1989) tais possibilidades já eram sugeridas, seja para energia e proteína, como para minerais de um modo geral.

A concentração de cálcio observada aos 130 dias de gestação no grupo restrito (0,0239%) provavelmente reflete uma maior mobilização do mineral para posterior direcionamento deste ao feto, visto que a concentração do elemento no feto aumenta a partir desse período gestacional.

É importante salientar que o fluido fetal neste trabalho, representa a concentração total de cálcio do líquido amniótico e alantóideo, uma vez que foram analisados conjuntamente.

Quando analisada a quantidade (g) de cálcio no fluido fetal, nota-se que houve efeito somente das idades gestacionais, onde os animais gestantes de 100 dias apresentaram as menores quantidades de cálcio, que foi de 0,06g. Esse comportamento já era esperado, tendo em vista que os animais que estão nessa idade gestacional apresentam menor volume desse componente.

Nota-se que no manejo nutricional *ad libitum*, a placenta teve maior percentagem de cálcio conforme avançou-se a idade gestacional (Tabela 13), porém o mesmo não foi observado na borregas submetidas à restrição nutricional, onde verifica-se similiaridade no

percentual ($P<0,05$). Observa-se que na idade gestacional de 100 dias, os animais do grupo restrito apresentaram maior concentração de cálcio no componente estudado quando comparado àqueles alimentados *ad libitum*, que foi de 1,27 e 0,56% respectivamente.

Tabela 12.Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas – g) de cálcio no fluido fetal de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Manejo Nutricional	Idades Gestacionais ²			
	100	130	140	Média
	Fluido Fetal (%)			
<i>Ad Libitum</i>	0,0114 ^{aA}	0,0104 ^{aB}	0,0137 ^{aA}	0,0119
Restrito	0,0108 ^{bA}	0,0239 ^{aA}	0,0154 ^{abA}	0,0167
Média	0,0111	0,0172	0,0146	0,0143
CV ¹ (%)	41,92			
	Fluido Fetal (g)			
<i>Ad Libitum</i>	0,05	0,10	0,09	0,08
Restrito	0,06	0,16	0,13	0,12
Média	0,06 ^b	0,13 ^a	0,10 ^a	0,10
CV ¹ (%)	51,42			

Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas linhas e maiúsculas nas colunas, diferem entre si, pelo teste SNK ($P<0,05$). ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Tabela 13.Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas – g) de na placenta de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Manejo Nutricional	Idades Gestacionais ²			
	100	130	140	Média
	Placenta (%)			
Ad Libitum	0,56 ^{bB}	0,57 ^{bA}	2,06 ^{aA}	1,06
Restrito	1,27 ^{aA}	0,81 ^{aA}	0,95 ^{aB}	1,01
Média	0,91	0,69	1,50	1,04
CV ¹ (%)	27,03			
	Placenta (g)			
Ad Libitum	1,23 ^{bB}	2,56 ^{bA}	10,28 ^{aA}	4,69
Restrito	2,14 ^{bA}	3,39 ^{bA}	5,14 ^{aB}	3,56
Média	1,68	2,98	7,71	4,12
CV ¹ (%)	35,14			

Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas linhas e maiúsculas nas colunas, diferem entre si, pelo teste SNK ($P<0,05$). ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Esta resposta, de acordo com Robinson (1982) é atribuída ao fato de que durante esse período, a mobilização corporal do mineral é induzida devido a uma menor disponibilidade de nutrientes ao animal, e paralelamente a isso, ocorre o desenvolvimento dos anexos placentários, podendo assim, haver maior absorção do mineral pelo componente não carcaça avaliado. Em contrapartida, verifica-se que na idade gestacional de 140 dias, ocorreu o inverso, sendo que a concentração de cálcio na placenta dos animais com alimentação *ad*

libitum foi superior aos animais sob restrição, que apresentaram concentrações de 2,06 e 0,95%, respectivamente. Possivelmente devido à maior disponibilidade do macroelemento durante o maior desenvolvimento dos anexos placentários e crescimento fetal. Segundo Brolio (2010), a membrana placentária é livremente permeável à água e eletrólitos e dentre os elementos inorgânicos, o cálcio destaca-se como sendo um dos elementos mais importantes durante toda a gestação. Nessa fase, o feto adquire todo o cálcio da circulação materna para seu desenvolvimento e esse íon é ativamente transportado através da placenta da circulação materna para a fetal.

De acordo com os dados encontrados neste estudo para os teores de cálcio nas variáveis avaliadas, foram geradas equações de regressão para predizer o conteúdo do mineral em cada um dos componentes não-carcaça das borregas alimentadas em função do peso do feto.

A concentração de cálcio na glândula mamária (g) em função do peso do feto em quilograma (kg), foi do tipo exponencial, assim como para o fósforo, sendo expressa pela equação:

$$\text{Ca Glândula Mamária} = -0,682093 + x^{0,344169} \quad (R^2 = 0,72)$$

onde:

Ca Glândula Mamária = Conteúdo de cálcio em gramas presente na glândula mamária;

x = Peso do feto em Kg;

Esta equação, tal e qual aconteceu com o fósforo, expressa o aumento de células secretoras no componente avaliado com o avanço da gestação, acompanhando o crescimento do feto, uma vez que o cálcio é componente básico do leite. Nos tecidos da glândula, como de resto por todo o organismo de ruminantes há estreita ligação entre o cálcio e o fósforo.

Já para a quantidade de cálcio no feto, a melhor equação para a predição foi a do tipo linear crescente:

$$\text{Ca Feto} = -1,95073 + 14,8476x \quad (R^2 = 0,98)$$

onde:

Ca feto = Conteúdo de cálcio em gramas presente no feto;

x = Peso do feto em Kg;

Esse comportamento indica que o conteúdo de cálcio no feto é altamente dependente do peso fetal, tendo em vista que o aumento deste, resulta em maiores concentrações do mineral na variável independente, tendo em vista que a maior massa fetal é proveniente do tecido ósseo, que é composto principalmente por cálcio, segundo o NRC (2006) o tecido ósseo representa aproximadamente 1/3 do peso do feto ao nascimento; daí essa mobilização crescente de Ca e P, conforme observado.

4.4.3. Magnésio nos componentes não carcaça de borregas

Houve efeito da restrição alimentar somente na concentração percentual de magnésio na pele, onde o grupo dos animais restritos apresentou maior conteúdo desse macromineral. Observa-se que para os demais componentes não carcaça a concentração relativa de magnésio não alterou com os diferentes manejos nutricionais (Tabela 14). Não houve interação entre os regimes alimentares e o estágio gestacional das borregas para as concentrações de magnésio nos componentes não carcaça estudados.

Para a quantidade de magnésio nas variáveis, nota-se que o manejo nutricional afetou o conteúdo de magnésio no coração, fígado, rins, órgãos e vísceras, de forma que os animais submetidos à limitação de nutrientes apresentaram menores concentrações de magnésio. Provavelmente devido ao menor volume desses componentes em decorrência das alterações metabólicas quando impostos à restrição de alimentos. De acordo com Huxley (1932), o tempo para os órgãos internos atingirem pesos e tamanhos normais após o fim da restrição nutricional pode ser de 70 a 90 dias. Órgãos como fígado, rins, coração e todo o trato gastrointestinal têm seu crescimento mais afetado do que o corpo como um todo, porém, no período de pós restrição essa resposta ocorre ao contrário (Macedo Júnior, 2008).

Observa-se que o tempo de gestação afetou a concentração percentual de magnésio no fluido fetal e na glândula mamária, onde o conteúdo do mineral mostrou-se maior com avanço da gestação. McDougall (1949) ao estudar a composição do fluido alantóideo em ovelhas em diferentes períodos de gestação, demonstrou aumento no conteúdo de magnésio com o avanço da gestação que passou de 2,9mg/100mL (equivalente a 0,0029%) aos 28 dias para 79mg/100mL (equivalente a 0,079%) os 140 dias de gestação. O fluido amniótico, por outro lado, foi mais constante em sua composição e apresentou menores conteúdos de magnésio em todos os períodos de gestação avaliados, embora não tenha sido especificado pelo autor a sua concentração e nem o tipo de gestação que as fêmeas se encontravam no momento de realização daquele estudo. A diferença do valor encontrado para o fluido fetal aos 140 dias de gestação neste trabalho, que foi de 0,03%, pode ser atribuída ao fato de que o líquido fetal analisado foi composto de fluido alantóideo e amniótico conjuntamente, além dos animais estarem gestantes apenas de um feto, fato desconhecido no trabalho citado.

Tabela 14.Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas - g) de magnésio nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Componentes não carcaça	Magnésio (%)		CV ¹ (%)	Magnésio (g)		CV ¹ (%)
	Manejo Nutricional			Manejo Nutricional		
	Ad libitum	Restrito		Ad libitum	Restrito	
Feto	0,21	0,27	23,17	5,04	6,98	32,76
Placenta	0,15	0,15	18,58	0,62	0,58	31,71
Fluido Fetal	0,02	0,02	36,92	0,13	0,16	44,58
Útero	0,08	0,08	16,00	0,39	0,35	29,78
G. Mamária	0,11	0,11	28,93	0,60	0,47	54,47
Coração	0,10	0,10	12,54	0,16 ^a	0,12 ^b	21,28
Fígado	0,07	0,08	8,80	0,43 ^a	0,29 ^b	16,31
Rins	0,10	0,10	8,30	0,09 ^a	0,07 ^b	15,41
Língua	0,11	0,10	12,00	0,10	0,09	16,99
Sangue	0,0039	0,0045	30,31	0,0725	0,0731	43,60
Órgãos	0,09	0,09	13,89	1,45a	1,07 ^b	19,77
Vísceras	0,10	0,11	11,31	2,45 ^a	2,25 ^b	12,91
Pele	0,05 ^b	0,06 ^a	21,28	1,23	1,23	27,00

Componentes não carcaça	Idades gestacionais ²				CV ¹ (%)	Idades Gestacionais ²				CV ¹ (%)
	0	100	130	140		0	100	130	140	
Feto	-	0,23	0,30	0,19	23,17	-	3,27 ^b	7,82 ^a	6,93 ^a	32,76
Placenta	-	0,15	0,13	0,18	18,58	-	0,29 ^b	0,56 ^{ab}	0,96 ^a	31,71
Fluido Fetal	-	0,01 ^b	0,02 ^b	0,03 ^a	36,92	-	0,04 ^b	0,14 ^{ab}	0,26 ^a	44,58
Útero	0,07	0,08	0,09	0,09	16,00	0,03 ^c	0,33 ^b	0,53 ^a	0,58 ^a	29,78
G. Mamária	0,08 ^b	0,08 ^b	0,13 ^a	0,13 ^a	28,93	0,08 ^b	0,15 ^b	0,89 ^a	1,02 ^a	54,47
Coração	0,09	0,10	0,10	0,10	12,54	0,15	0,14	0,13	0,15	21,28
Fígado	0,08	0,08	0,08	0,08	8,80	0,32 ^b	0,35 ^{ab}	0,38 ^{ab}	0,39 ^a	16,31
Rins	0,10	0,10	0,10	0,10	8,30	0,08	0,08	0,09	0,09	15,41
Língua	0,11	0,10	0,11	0,11	12,00	0,09	0,09	0,09	0,10	16,99
Sangue	0,0038	0,0043	0,0036	0,051	30,31	0,06 ^b	0,07 ^b	0,06 ^b	0,10 ^a	43,60
Órgãos	0,09	0,08	0,09	0,09	13,89	1,20	1,18	1,31	1,31	19,77
Vísceras	0,10	0,10	0,11	0,10	11,31	2,13	2,28	2,49	2,50	12,91
Pele	0,05	0,06	0,06	0,06	21,28	1,12	1,23	1,17	1,40	27,00

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK (P<0,05); ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Para a glândula mamária, é importante ressaltar que a concentração percentual de magnésio aumentou ($P < 0,05$) a partir dos 100 dias de gestação. Este resultado foi atribuído à produção de leite (colostró) que se intensifica a partir dessa idade gestacional.

Embora o leite seja deficiente em magnésio, o mesmo apresenta uma quantidade considerável nas secreções da glândula (colostró), que eleva-se com a proximidade do parto.

Para os demais componentes, observa-se que a concentração percentual de magnésio não alterou com as diferentes idades gestacionais. Embora, esses componentes do conceito tenham apresentado elevação com a proximidade do termo da gestação, inclusive com a participação do fluido fetal. Este aumento na quantidade de magnésio no feto, líquido fetal e na placenta (que é uma interface entre o ambiente materno e fetal), reflete uma maior deposição desse mineral em consequência do maior aumento da massa fetal, tendo em vista que o magnésio atua associado ao cálcio e ao fósforo no desenvolvimento do tecido ósseo, que ocorre com mais intensidade com o avançar da gestação. Na ausência de artigos com ovelhas ou borregas, é válido citar o trabalho de House e Bell (1993), que ao trabalharem com vacas no final da gestação, observaram concentrações médias de magnésio nas carúnculas e cotilédones de 0,81g/kg MS (0,081%) e 1,04g/kg MS (0,104%) respectivamente, e concluíram que as concentrações desse mineral variaram pouco durante o final da gestação, com exceção do feto, que obteve um pequeno aumento com o decorrer da idade gestacional, condizendo com a resposta aqui obtida. Ainda, de acordo com esses autores, os macrominerais contribuem aproximadamente com 9 a 10% do conteúdo da matéria orgânica no feto, estando presente em estruturas orgânicas como proteínas e vitaminas.

Quando avaliada a quantidade de magnésio, nota-se que, com o avanço da gestação, a mesma elevou-se quando presente no feto, placenta, fluido fetal, útero, glândula mamária, fígado e sangue. Tal aumento de magnésio nos componentes associados ao útero gravídico (feto, placenta, fluido fetal e útero) provavelmente é atribuído ao maior desenvolvimento dos mesmos nas idades gestacionais mais avançadas, tendo em vista que esse macroelemento, participa como catalisador de várias reações enzimáticas, metabolismo de carboidratos e lipídeos e formação de tecidos.

Por outro lado, o aumento na quantidade magnésiana no fígado deve-se à maior massa tecidual desse componente a fim de suprir toda a demanda metabólica diante da fase gestacional que as borregas se encontram. Alguns autores relataram sobre a adaptação do tecido do fígado em função da gestação (Forbes, 1970; Scheaffer et al, 2004 e Macedo Júnior, 2008). Segundo Kaneko (1997), a massa do fígado está diretamente relacionada com a capacidade de metabolização dos nutrientes ingeridos, sendo responsável por aumentar a

atividade hepática para recolhimento, hidrólise e reesterificação dos ácidos graxos durante o período de mobilização.

O acréscimo na quantidade de magnésio no sangue é explicado pelo maior volume deste com o avanço da gestação. Macedo Júnior (2008) ao avaliar a influência das idades gestacionais e do manejo nutricional nos pesos dos componentes não carcaça de ovelhas Santa Inês gestantes, concluiu que o volume de sangue aumenta com o avanço da gestação, o que evidencia o incremento no fluxo de nutrientes para o útero gravídico.

Foram geradas equações de regressão para prever o conteúdo de magnésio em cada um dos componentes não carcaça das borregas em função do peso do feto.

As equações que apresentaram melhores valores de coeficiente de determinação (R^2) e uma tendência de resposta mais típica foram então utilizadas.

A resposta da concentração de magnésio na glândula mamária (g) em função do peso do feto em kilogramas (kg), foi do tipo exponencial, sendo expressa pela equação:

$$\text{Mg Glândula Mamária} = -0,950466 + x^{0,282684} \quad (R^2 = 0,90)$$

onde:

Mg Glândula Mamária = Conteúdo de magnésio em gramas na glândula mamária;

x = peso feto em kg;

A curva que expressa a quantidade de magnésio na glândula mamária, por ser exponencial, indica que o conteúdo do mineral aumenta de forma a acompanhar crescimento fetal, assim como o cálcio e fósforo. Porém, nota-se que a constante (k) da equação gerada foi negativa, podendo ocasionar menor conteúdo do macromineral em questão no componente avaliado, se apresentando sempre em menores quantidades em relação a outros macrominerais, possivelmente devido à inter-relação com o potássio, onde este se apresenta em maior quantidade.

A resposta da concentração de magnésio no útero (g) em função do peso do feto em kilogramas (kg) foi do tipo quadrática, sendo expressa pela equação:

$$\text{Mg Útero} = 0,05397 + 0,2950x - 0,04130 x^2 \quad (R^2 = 0,88)$$

onde:

Mg Útero = Conteúdo de magnésio em gramas no útero;

x = peso feto em kg;

A quantidade do elemento no útero apresenta um comportamento quadrático. Observa-se que a taxa de aumento de magnésio da idade gestacional de 0 para 130 dias é elevada, entretanto, é observada uma menor taxa de crescimento do macromineral no intervalo de 130

a 140 dias. Esse fato poder ter sido preponderante no comportamento quadrático em relação às demais regressões, ajustando-se melhor aos dados.

A resposta da quantidade de magnésio nas vísceras (g) e do feto (g) em função do peso do feto em kilogramas (kg), foi do tipo linear crescente, sendo expressa pela equação:

$$\text{Mg Vísceras} = 2,06275 + 0,2209x \quad (R^2 = 0,90)$$

Onde:

Mg Vísceras = Conteúdo de magnésio em gramas nas vísceras;

x = peso feto em kg;

$$\text{Mg Feto} = 0,5451 + 1,7279x \quad (R^2 = 0,77)$$

onde:

Mg Feto = Conteúdo de magnésio em gramas no feto;

x = peso feto em kg;

Contrário da presença do mineral no útero gestante, observa-se que nas vísceras e no feto o conteúdo de magnésio apresentou um crescimento constante com o aumento dos dias de gestação. Tal comportamento nas vísceras pode ter sido reflexo do maior desenvolvimento do trato gastrointestinal com o aumento do período gestacional, enquanto que no feto, pode ter sido decorrente principalmente do desenvolvimento dos ossos na massa fetal, uma vez que o magnésio atua na composição do tecido ósseo. De acordo com Grace (1983) o Mg é encontrado no corpo animal está presente mais acentuadamente no esqueleto (70%), sendo que 25% na massa muscular e apenas 1% está no espaço extracelular, com isso a inflexão da curva é maior no feto que nas partes moles com visto acima.

4.4.4. Sódio nos componentes não carcaça de borregas

Não houve interação entre os tratamentos sobre as concentrações de sódio nos componentes não carcaça avaliados.

A restrição nutricional alterou as os valores percentuais de sódio da placenta e coração, onde os animais do grupo restrito apresentaram maiores valores em relação ao grupo daqueles sob alimentação *ad libitum* (Tabela 15). Nota-se que, embora a alteração no conteúdo de sódio não tenha sido significativa ($P > 0,05$) para os demais componentes não carcaça, de um modo geral, houve um ligeiro acréscimo do mineral nas partes avaliadas. Essa resposta supostamente reflete um aumento no fluido extracelular nos componentes não carcaça avaliados dos animais do grupo restrito em detrimento à limitação de nutrientes imposta pela restrição alimentar.

Para a quantidade de sódio (em gramas), observa-se que a restrição nutricional afetou a quantidade do mineral em questão no coração, fígado, rins, órgãos e pele, onde se mostraram inferiores comparadas aos animais com alimentação à vontade.

O estágio gestacional afetou ($P < 0,05$) o conteúdo relativo (%) de sódio contido no feto, glândula mamária, fígado e vísceras. A percentagem de sódio fetal foi maior aos 100 dias de gestação (1,15%) sendo equivalente para 130 e 140 dias de prenhez. Provavelmente, esse resultado retrata o menor desenvolvimento tecidual da massa fetal nesse período, podendo corresponder a uma maior quantidade de água e/ou fluido em sua composição, já destacado por Robinson (1982). Ao estudar a composição de sódio em fetos de vacas, House e Bell (1993) também concluíram que o conteúdo desse mineral no feto, presente em sua maior parte nos tecidos moles, diminuíram proporcionalmente, com o aumento da idade gestacional, fato também observado por Grace et al. (1986) ao avaliar o acúmulo de sódio no feto de ovelhas, corroborando com os resultados obtidos neste trabalho.

Para a glândula mamária e o fígado, nota-se que os menores valores percentuais de sódio encontrados foram para os animais com idade gestacional de 130 e 140 dias, que foi de 0,61 e 0,62%; e 0,21 e 0,21%, respectivamente. Nessa fase, que compreende o terço final da gestação, a glândula mamária, assim como o fígado, são responsáveis por aumentar seu metabolismo e desenvolverem-se para satisfazer toda a exigência que esse período demanda, dessa forma, o aumento de tecido secretor na glândula mamária e o desenvolvimento tecidual do fígado no decorrer da gestação para atender a demanda fetal, influenciou significativamente na concentração de sódio, fazendo com que esta diminua com o avanço da gestação, provavelmente devido à maior incorporação de tecido nesses componentes e consequentemente menor incorporação de fluido corporal. Hassan e Hamouda (1985) ao estudar o crescimento e alterações bioquímicas nas glândulas mamárias de ovelhas de 1 a 18 meses de idade, registraram que com o avanço da idade houve um aumento linear no conteúdo de sódio na glândula mamária. A concentração desse mineral aumentou de 146,3 para 571,2mg/kg tecido seco desengordurado, do 1º para o 18º mês de idade, o que corresponde um aumento de aproximadamente 400%. Com a maturação do tecido mamário, ocorreu um elevação na relação Na:K que passou de 0,54 no 1º para 4,93mg/kg tecido seco desengordurado no 18º mês de idade. Segundo os autores, o incremento das concentrações de sódio poderia indicar um aumento no fluido extracelular, ou então refletir o desenvolvimento de sistema vascular da glândula mamária das ovelhas.

Tabela 15.Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas - g) de sódio nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Componentes não carcaça	Sódio (%)		CV ¹ (%)	Sódio (g)		CV ¹ (%)
	Manejo Nutricional			Manejo Nutricional		
	<i>Ad libitum</i>	Restrito		<i>Ad libitum</i>	Restrito	
Feto	0,93	1,00	9,32	21,88	25,72	63,74
Placenta	0,94 ^b	1,12 ^a	16,04	3,69	4,01	45,30
Fluido Fetal	0,17	0,18	13,69	1,14	1,26	23,19
Útero	1,01	1,05	11,61	4,74	4,16	23,24
Gl. Mamária	0,80	0,80	20,56	3,19	2,48	40,02
Coração	0,62 ^b	0,68 ^a	9,33	1,04 ^a	0,89 ^b	18,60
Fígado	0,22	0,23	7,84	1,26 ^a	0,87 ^b	16,80
Rins	0,89	0,91	11,54	0,81 ^a	0,64 ^b	18,14
Língua	0,64	0,65	11,01	0,57	0,56	19,41
Sangue	0,61	0,68	16,73	11,81	10,68	19,30
Órgãos	0,60	0,66	23,02	9,81 ^a	7,83 ^b	25,16
Vísceras	0,68	0,72	18,33	16,23	15,29	21,80
Pele	0,67	0,69	10,90	16,43 ^a	14,05 ^b	17,78

Componentes não carcaça	Idades gestacionais ²				CV ¹ (%)	Idades Gestacionais ²				CV ¹ (%)
	0	100	130	140		0	100	130	140	
Feto	-	1,15 ^a	0,87 ^b	0,87 ^b	9,32	-	16,36	23,45	31,59	63,74
Placenta	-	1,09	1,07	0,93	16,04	-	2,20 ^b	4,47 ^a	4,88 ^a	45,30
Fluido Fetal	-	0,19	0,16	0,17	13,69	-	0,93 ^b	1,22 ^{ab}	1,45 ^a	23,19
Útero	1,02	1,09	1,01	1,01	11,61	0,46 ^c	4,58 ^b	6,14 ^a	6,62 ^a	23,24
Gl. Mamária	0,97 ^a	1,00 ^a	0,61 ^b	0,62 ^b	20,56	0,99 ^b	1,80 ^b	3,86 ^a	4,69 ^a	40,02
Coração	0,66	0,65	0,63	0,66	9,33	1,05	0,93	0,83	1,03	18,60
Fígado	0,24 ^a	0,27 ^a	0,21 ^b	0,21 ^b	7,84	0,98	1,09	1,08	1,10	16,80
Rins	0,87	0,92	0,89	0,92	11,54	0,66	0,72	0,73	0,80	18,14
Língua	0,66	0,64	0,64	0,63	11,01	0,56	0,56	0,54	0,60	19,41
Sangue	0,63	0,63	0,66	0,67	16,73	9,88	10,85	11,53	12,73	19,30
Órgãos	0,57	0,63	0,64	0,66	23,02	7,63	8,73	9,14	9,79	25,16
Vísceras	0,59 ^b	0,76 ^a	0,72 ^a	0,73 ^a	18,33	12,88 ^b	16,38 ^{ab}	16,34 ^{ab}	17,43 ^a	21,80
Pele	0,66	0,68	0,68	0,68	10,90	14,97	14,89	14,93	16,16	17,78

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK (P<0,05); ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Já para as vísceras, observa-se que o conteúdo de sódio aumentou com o decorrer da gestação. Possivelmente esse resultado está atribuído ao maior desenvolvimento do trato gastrointestinal nesse período, principalmente ao desenvolvimento intestinal, que é o local onde ocorre maior absorção dos elementos sódio e potássio.

Para as quantidades de sódio, percebe-se que estas foram aumentando nos componentes placenta, fluido fetal, útero, glândula mamária e vísceras, à medida que a gestação evoluía, no qual as borregas mais próximas ao parto apresentaram as maiores concentrações, resposta já esperada uma vez que, estas variáveis têm relação com o maior crescimento fetal, podendo assim se ajustar à sua real necessidade.

A resposta da quantidade de sódio no útero (g) e na placenta (g) em função do peso do feto em gramas (g), foi do tipo quadrática, sendo expressa pela equação:

$$\text{Na Útero} = 0,76088 + 0,00329x - 0,45254 \cdot 10^{-6}x^2 \quad (R^2 = 0,90)$$

onde:

Na Útero = Conteúdo de sódio em gramas no útero;

x = peso feto em g;

$$\text{Na Placenta} = 0,45420 + 0,00218x - 0,29588 \cdot 10^{-6}x^2 \quad (R^2 = 0,70)$$

onde:

Na Placenta = Conteúdo de sódio em gramas na placenta;

x = peso feto em g;

O aumento do teor de sódio presente no útero e na placenta é crescente até aos 140 dias de gestação, apresentando equação quadrática.

Esse aumento do mineral nas variáveis dependentes reflete o maior fluxo em direção à massa fetal, se destacando maior nos últimos dias de gestação, tal fato se deve ao acréscimo dos fluidos corporais no útero gravídico, que tende a aumentar com o avançar do período gestacional.

4.4.5. Potássio nos componentes não carcaça de borregas

As concentrações percentuais e quantidades absolutas de potássio nos componentes não carcaça feto, placenta, fluido fetal, glândula mamária, rins, língua, sangue, órgãos, vísceras e pele estão dispostas na Tabela 15.

Tabela 16.Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas - g) de potássio nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Componentes não carcaça	Potássio (%)		CV ¹ (%)	Potássio (g)		CV ¹ (%)
	Manejo Nutricional			Manejo Nutricional		
	Ad libitum	Restrito		Ad libitum	Restrito	
Feto	0,77	0,72	13,31	16,75	18,41	79,19
Placenta	0,82	0,87	17,74	3,15	1,94	42,22
Fluido Fetal	0,58	0,49	36,52	0,36	0,36	30,08
Gl. Mamária	0,63	0,58	26,09	2,74	1,88	46,88
Rins	1,15	1,20	14,21	1,05 ^a	0,84 ^b	16,42
Língua	0,88	0,90	16,34	0,80	0,76	18,67
Sangue	0,50	0,45	37,33	9,47	7,25	41,4
Órgãos	1,43	1,38	18,2	23,57 ^a	16,52 ^b	20,13
Vísceras	1,26	1,33	14,74	30,17	28,68	18,07
Pele	1,89	1,96	30,59	46,52	40,07	33,18

Componentes não carcaça	Idades Gestacionais ²				CV ¹ (%)	Idades Gestacionais ²				CV ¹ (%)
	0	100	130	140		0	100	130	140	
Feto	-	1,01 ^a	0,63 ^b	0,58 ^b	13,31	-	14,98	16,96	20,81	79,19
Placenta	-	0,88	0,84	0,82	17,74	-	3,56 ^b	4,23 ^a	3,19 ^a	42,22
Fluido Fetal	-	0,48	0,46	0,66	36,52	-	0,19 ^b	0,41 ^{ab}	0,49 ^a	30,08
G.Mamária	0,63 ^a	0,80 ^a	0,48 ^b	0,52 ^b	26,09	0,66 ^b	1,41 ^b	3,08 ^a	4,10 ^a	46,88
Rins	1,08	1,19	1,19	1,24	14,21	0,81 ^b	0,93 ^b	0,99 ^a	1,06 ^a	16,42
Língua	0,88	0,85	0,92	0,93	16,34	0,75	0,74	0,77	0,86	18,67
Sangue	0,55	0,49	0,37	0,49	37,33	8,74	8,56	6,69	9,44	41,4
Órgãos	1,35	1,38	1,38	1,51	18,2	18,02	19,54	19,79	22,83	20,13
Vísceras	1,10 ^b	1,43 ^a	1,35 ^a	1,30 ^a	14,74	24,69 ^b	31,32 ^{ab}	30,17 ^{ab}	31,52 ^a	18,07
Pele	1,88	2,07	1,94	1,81	30,59	42,58	44,93	42,43	43,25	33,18

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK (P<0,05); ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Observa-se que a restrição nutricional não afetou a percentagem de potássio nos animais avaliados, no entanto, quando avaliada a concentração absoluta do mineral, nota-se que a restrição afetou a quantidade de potássio presente nos rins e nos órgãos, onde as borregas do grupo restrito apresentaram as menores presenças do potássio. Essa resposta, assim como as dos outros minerais discutidos, está alicerçada aos menores pesos dos componentes avaliados em detrimento da restrição energética imposta aos animais do grupo restrito.

O estágio gestacional afetou as concentrações relativas de potássio no feto, glândula mamária e vísceras, declinando para o primeiro e elevando para o segundo de acordo com o avanço da gestação. Observa-se que a concentração de potássio também foi maior para os animais com 100 dias de gestação, que foi de 1,01%, enquanto que para os animais com demais dias de gestação não variou significativamente ($P>0,05$). Possivelmente, esse resultado é decorrência, assim como para o sódio, da maior proporção de líquido no feto nesse período, tendo em vista que a massa tecidual neste é menor em relação às outras idades gestacionais. Avaliando o acúmulo de K nos fetos de ovelhas, Grace et al. (1986) observaram queda na concentração do mineral conforme avançava-se a gestação; de forma correlata, House e Bell (1993) ao estudar a composição de potássio em fetos de vacas, também concluíram que o conteúdo desse mineral no feto, que ocorre em sua maior parte nos tecidos moles, assim como para o sódio, diminuíram com o aumento da idade gestacional, tais resultados corroboram com os aqui obtidos.

Para a percentagem de potássio na glândula mamária, nota-se que os menores valores encontrados foram para os animais com idade gestacional de 130 e 140 dias, que foi de 0,48 e 0,52%. Nesse período, que compreende o terço final da gestação, a glândula mamária aumenta seu metabolismo e se desenvolve para satisfazer toda a exigência que essa fase demanda, assim, o aumento de tecido secretor na glândula mamária no decorrer da gestação para atender a demanda fetal, parece influenciar significativamente na concentração de potássio, fazendo com que esta diminua com o avanço da gestação, provavelmente devido à maior incorporação de tecido nesses componentes e consequentemente menor incorporação de fluido corporal, visto que as quantidades totais do mineral elevaram-se conforme se aproximavam o parto. Hassan e Hamouda (1985) ao estudar o crescimento e alterações bioquímicas nas glândulas mamárias de ovelhas de 1 a 18 meses de idade, registraram que com o aumento da idade de 1 a 18 meses houve diminuição da quantidade de potássio na glândula mamária, onde esse mineral teve sua concentração diminuída com a idade passando de 268,7 (1º mês) para 115,9mg/kg na matéria seca desengordurada (18º mês).

Para vísceras, as respostas foram similares ao que ocorreu com a glândula mamária, pois percentualmente declinaram com a gestação e elevaram-se nas quantidades absolutas. Possivelmente esse resultado está atribuído ao maior desenvolvimento do trato gastrointestinal nesse período, principalmente ao desenvolvimento intestinal, conforme relatado por Silva (2010), que é o local onde ocorre uma maior absorção dos elementos sódio e potássio.

Para as quantidades de sódio, percebe-se que estas foram aumentando nos componentes placenta, fluido fetal, glândula mamária, rins e vísceras, com o decorrer da idade gestacional, no qual os animais com idades gestacionais mais avançadas apresentaram as maiores valores, resposta bastante condizente com a gestação, uma vez que estas variáveis têm relação com o maior crescimento fetal, podendo assim se ajustar à sua real necessidade.

Houve efeito de interação entre os tratamentos para as concentrações de potássio nos componentes não carcaça útero, fígado e coração (Tabela 17; 18 e 19).

Tabela 17. Concentração relativa (percentagem) e quantidade (gramas) de potássio no útero de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Manejo Nutricional	Idades Gestacionais ²				Média
	0	100	130	140	
	Útero (%)				
<i>Ad Libitum</i>	0,72 ^{bB}	1,02 ^{aA}	0,95 ^{abA}	0,95 ^{abA}	0,91
Restrito	0,90 ^{aA}	0,89 ^{aA}	0,76 ^{aA}	0,97 ^{aA}	0,88
Média	0,81	0,96	0,86	0,96	0,90
CV ¹ (%)	16,76				
	Útero (g)				
<i>Ad Libitum</i>	0,38 ^{cA}	4,60 ^{bA}	6,38 ^{aA}	6,62 ^{aA}	4,49
Restrito	0,32 ^{cA}	3,50 ^{bB}	4,04 ^{bB}	5,90 ^{aA}	3,44
Média	0,35	4,05	5,21	6,26	3,97
CV ¹ (%)	19,06				

Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas linhas e maiúsculas nas colunas, diferem entre si, pelo teste SNK (P<0,05). ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias

O regime alimentar induziu resultados distintos no útero quanto à percentagem de K fetal, não tendo variado para animais sob restrição nutricional, mas foi menor para borregas não gestantes quando comparadas àquelas com 100 dias de gestação, sendo que para as demais fases da gestação as percentagens mostraram-se equivalentes (Tabela 17). Aos 100 dias de gestação, é possível que tenha ocorrido uma maior mobilização do mineral entre os tecidos para o útero para posteriormente ser transportado à massa fetal, visto que aos 130 e 140 dias, o conteúdo do mineral aumentou em relação ao grupo dos animais vazios. Por outro lado, percebe-se que as borregas vazias com alimentação *ad libitum* apresentaram menor concentração de potássio (0,72%) que aquelas sob alimentação restrita (0,90%).

Tabela 18.Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas - g) de potássio no fígado de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Manejo Nutricional	Idades Gestacionais ²				Média
	0	100	130	140	
	Fígado (%)				
<i>Ad Libitum</i>	1,04 ^{aA}	0,90 ^{aB}	0,95 ^{aA}	0,91 ^{aA}	0,95
Restrito	0,98 ^{bA}	1,13 ^{aA}	0,95 ^{bA}	0,87 ^{bA}	0,98
Média	1,01	1,02	0,95	0,89	0,97
CV ¹ (%)	10,29				
	Fígado (g)				
<i>Ad Libitum</i>	4,86 ^{bA}	4,72 ^{bA}	6,11 ^{aA}	6,28 ^{aA}	5,49
Restrito	3,59 ^{bB}	4,44 ^{aA}	3,49 ^{bB}	3,38 ^{abB}	3,73
Média	4,23	4,58	4,80	4,83	4,61
CV ¹ (%)	13,07				

Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas linhas e maiúsculas nas colunas, diferem entre si, pelo teste SNK (P<0,05). ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias

Tabela 19.Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas - g) de potássio no coração de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Manejo Nutricional	Idades Gestacionais ²				
	0	100	130	140	Média
	Coração (%)				
<i>Ad Libitum</i>	0,90 ^{aA}	0,89 ^{aA}	0,99 ^{aA}	0,87 ^{aA}	0,91
Restrito	0,93 ^{aA}	0,94 ^{aA}	0,75 ^{bB}	0,98 ^{aA}	0,90
Média	0,91	0,91	0,87	0,93	0,90
CV ¹ (%)	10,86				
	Coração (g)				
<i>Ad Libitum</i>	1,52 ^{aA}	1,35 ^{aA}	1,60 ^{aA}	1,60 ^{aA}	1,52
Restrito	1,36 ^{aA}	1,28 ^{aA}	0,79 ^{bB}	1,30 ^{aA}	1,18
Média	1,44	1,32	1,19	1,45	1,35
CV ¹ (%)	16,66				

Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas linhas e maiúsculas nas colunas, diferem entre si, pelo teste SNK (P<0,05). ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

A concentração relativa de potássio no fígado não alterou (P>0,05) para o grupo dos animais *ad libitum* com o decorrer da gestação, já no manejo nutricional restrito, o mesmo comportamento não foi observado, onde houve uma maior quantidade do elemento nos animais com 100 dias de gestação (1,13%), quando comparada às outras idades gestacionais (Tabela 18). É provável que com a restrição alimentar, o fígado dos animais encontrados no terço médio da gestação, mobilizou maior quantidade do macromineral para suprir suas necessidades para o aumento do metabolismo desse órgão, uma vez que todas as alterações que acontecem nesse período são essenciais para as demais mudanças que ocorrem no terço final da gestação.

Campbell e Roberts (1965) ao avaliar ovelhas alimentadas com 0,5% e 0,1% de potássio na dieta registraram médias no fígado de 23,8 e 29,76meq/100g no tecido seco desengordurado, respectivamente, o que corresponde a 0,93% e 1,16%, indicando que, animais alimentados com dieta com restrição de potássio, apresentam de uma forma geral, uma maior concentração deste no órgão avaliado.

O conteúdo percentual de potássio no coração também não variou ($P>0,05$) para o grupo dos animais *ad libitum* com o decorrer da gestação, no entanto, para os animais restritos, a menor concentração do macroelemento foi observada nos animais com 130 dias de gestação, correspondendo a um conteúdo de 0,75%, que foi menor estatisticamente ($P<0,05$) em relação aos animais gestantes de 130 dias com alimentação à vontade (Tabela 19).

Quando observada as quantidades de K nas porções avaliadas constata-se que as interações aconteceram em função da concentração do mineral e do peso das variáveis em decorrência do desenvolvimento da gestação.

A resposta da concentração de potássio no útero (g) em função do peso do feto em gramas (g), foi do tipo cúbica, sendo expressa pela equação:

$$\mathbf{K \acute{U}tero} = 0,434114 + 0,70501 \cdot 10^{-2}x - 0,26775 \cdot 10^{-5}x^2 + 0,3386 \cdot 10^{-9}x^3 \quad (R^2 = 0,95)$$

onde:

K Útero = Conteúdo de potássio em gramas no útero;

x = peso feto em g;

Enquanto que para a concentração de potássio no feto (g) em função do peso do feto em gramas (g), foi do tipo linear crescente, sendo expressa pela equação:

$$\mathbf{K \acute{F}eto} = 1,64269 + 0,00571x \quad (R^2 = 0,96)$$

onde:

K Feto = Conteúdo de potássio em gramas no feto;

x = peso feto em g;

Tal equação reflete o acréscimo do conteúdo de potássio no feto em decorrência do aumento de peso do mesmo de forma linear. Essa resposta é atribuída ao grande desenvolvimento do feto durante terço final da gestação, principalmente aos 140 dias, onde o conteúdo do mineral tem o seu maior pico, fazendo com esta função se ajuste melhor aos dados expostos.

Sódio e potássio não possuem locais específicos para armazenamento no corpo animal, estando presentes em líquidos e nos tecidos moles, em decorrência do fluxo desses no diferentes tecidos. É conhecido que ambos atuam em diversas funções no organismo animal como na manutenção da pressão osmótica, balanço ácido-base, balanço cátion-aniônico do

fluido corporal, contração muscular e transmissão nervosa, razão pela qual apresentaram respostas com tendências muito similares.

4.5. Composição corporal de microminerais nos componentes não carcaça de borregas santa inês durante a gestação

4.5.1. Cobalto nos componentes não carcaça de borregas

As concentrações relativas (ppm) e quantidades absolutas (mg) de cobalto nos componentes não carcaça dos animais submetidos aos tratamentos estão apresentados na Tabela 20. Observa-se que a presença do microelemento não foi detectada na glândula mamária, coração, língua, sangue e vísceras, indicando que a presença do mineral nesses componentes é baixíssima, podendo ser identificado nestas variáveis apenas como elemento traço. Rothery et al. (1952), ao estudar a distribuição de cobalto em alguns tecidos de cordeiros alimentados com níveis baixos e moderados de cobalto marcado radioativamente, observaram apenas traços do micromineral no sangue e nas vísceras totais desses animais, concordando com os resultados obtidos neste trabalho. Por outro lado, Kincaid et al. (2006), ao trabalhar com suplementação (baixa, moderada e alta) de cobalto para vacas no final de gestação verificaram que as concentrações deste mineral no soro desses animais não diferiram entre as suplementações (0,128; 0,144 e 0,095 $\mu\text{g/mL}$) respectivamente, indicando que a suplementação não elevou os teores séricos do microelemento, provavelmente pela pouca ou nenhuma ação deste no tecido em questão. Essa pequena ação tecidual pode explicar a similaridade da presença do Co nas porções aqui avaliadas.

A restrição alimentar não afetou a concentração de cobalto nos componentes não carcaça dos animais em estudo, tanto na concentração relativa quanto na concentração absoluta do nutriente. Este resultado, permite inferir que as rações utilizadas tiveram pouca interferência na distribuição de cobalto no organismo do animal, tendo em vista que este mineral é deficiente nos alimentos que foram utilizados no balanceamento da dieta no presente estudo, assim como, de forma geral, também é deficiente na maioria dos alimentos utilizados na nutrição animal, sua presença no sal mineralizado não era em quantidades elevadas acima das necessidades animais. De acordo com Rothery et al. (1952), desde que o cobalto foi relatado pela primeira vez, como sendo um nutriente essencial na dieta de ruminantes, muitos pesquisadores de várias partes do mundo têm demonstrado o efeito benéfico da suplementação desse microelemento, justamente por este ser um componente indispensável na molécula da cobalamina (vitamina B12), estando esta associada à ação dos

microrganismos ruminais. O que não se tem, claramente definida nos estudos até a presente data, são ensaios demonstrando o fluxo ou cinética do mesmo no organismo animal.

As diferentes idades gestacionais não alteraram o conteúdo de cobalto no feto, placenta, fluido fetal, útero, fígado, rins e órgãos dos animais avaliados. Porém, é importante salientar que de acordo com os dados apresentados, nota-se que com exceção do feto, o fígado e os rins são as variáveis com indícios de maior presença desse mineral, confirmando o fato de que estes órgãos são responsáveis pela maior concentração de cobalto no corpo animal, sendo encontrado nestes sob a forma de vitamina B₁₂, onde o fígado é local de maior estoque, talvez até em função do metabolismo geral das borregas, em especial do acelerado metabolismo fetal, não foi possível detectar a diferença frente à intensidade de mobilização que estaria aí ocorrendo para o microelemento.

Nota-se que, a percentagem de cobalto na pele, não foi afetada pelos tratamentos avaliados, no entanto, quando observada a quantidade do mineral no componente não carcaça em questão, verifica-se que houve interação significativa ($P < 0,05$) entre os tratamentos (Tabela 21). A quantidade de cobalto na pele foi constante no grupo dos animais sob restrição nutricional com o decorrer da gestação, enquanto que para as borregas mantidas em regime alimentar *ad libitum* houve variação significativa ($P < 0,05$) entre as idades gestacionais, onde as borregas vazias e gestantes de 130 dias, apresentaram maiores conteúdos de cobalto, 2,94 e 2,44 mg, respectivamente. Essa alteração pode estar atribuída ao maior ou menor hiperplasia da pele de acordo com o período gestacional em que a borrega se encontra, bem como a quantidade de tecido gorduroso que compõe a camada subcutânea da pele, fazendo com que houvesse oscilação no conteúdo do micromineral na variável estudada. Por outro lado não se pode descartar certo grau de alopecia que normalmente ocorre no terço final da gestação de cabras e ovelhas, como já destacado por Macêdo et al (2008), que relacionaram gestação e subnutrição com queda de pelo em caprinos e ovinos no Semi-Árido brasileiro. Alterações hormonais, envolvidas em programas de luz para indução de cio em cabras promovem, corriqueiramente, a queda de pelos, tal fato pode reforçar essa ocorrência desse evento, como mencionado acima, não pela luz, mas pelas intensas alterações hormonais que borregas estavam sujeitas.

Tabela 20.Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas - mg) de cobalto nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Componentes não carcaça	Cobalto (ppm)		CV ¹ (%)	Cobalto (mg)		CV ¹ (%)
	Manejo Nutricional			Manejo Nutricional		
	<i>Ad libitum</i>	Restrito		<i>Ad libitum</i>	Restrito	
Feto	1,94	1,74	27,28	4,53	5,14	77,33
Placenta	0,72	0,40	32,52	0,20	0,16	36,65
Fluido Fetal	0,25	0,24	15,17	0,19	0,16	38,97
Útero	0,28	0,30	20,18	0,11	0,11	47,66
Glândula Mamária	-	-	-	-	-	-
Coração	-	-	-	-	-	-
Fígado	0,93	0,87	19,13	0,46	0,40	34,07
Rins	1,59	1,56	21,03	0,13	0,12	26,49
Língua	-	-	-	-	-	-
Sangue	-	-	-	-	-	-
Órgãos	0,52	0,65	29,94	0,79	0,89	33,23
Vísceras	-	-	-	-	-	-

Componentes não carcaça	Idades gestacionais ²				CV ¹ (%)	Idades Gestacionais ²				CV ¹ (%)
	0	100	130	140		0	100	130	140	
Feto	-	1,93	1,90	1,69	27,28	-	4,23	5,08	5,20	77,33
Placenta	-	0,89	0,36	0,43	32,52	-	0,25	0,15	0,13	36,65
Fluido Fetal	-	0,28	0,21	0,25	15,17	-	0,17	0,14	0,20	38,97
Útero	0,27	0,27	0,38	0,24	20,18	0,15	0,11	0,11	0,08	47,66
Glândula Mamária	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Coração	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fígado	0,97	0,95	0,80	0,88	19,13	0,47	0,46	0,38	0,40	34,07
Rins	1,37	1,74	1,56	1,64	21,03	0,11	0,14	0,12	0,13	26,49
Língua	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sangue	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Órgãos	0,53	0,45	0,72	0,64	29,94	0,80	0,60	1,03	0,94	33,23
Vísceras	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK (P<0,05); ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Tabela 21. Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas - mg) de cobalto na da pele de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Manejo Nutricional	Idades Gestacionais ²				
	0	100	130	140	Média
	Pele (ppm)				
<i>Ad Libitum</i>	1,12	0,85	1,12	0,85	0,98
Restrito	1,01	0,97	1,05	1,15	1,05
Média	1,07	0,91	1,09	1,00	1,02
CV ¹ (%)	23,78				
	Pele (mg)				
<i>Ad Libitum</i>	2,94 ^{aA}	1,76 ^{bA}	2,44 ^{aA}	1,69 ^{bB}	2,21
Restrito	2,14 ^{aB}	2,21 ^{aA}	2,18 ^{aA}	2,48 ^{aA}	2,25
Média	2,54	1,99	2,29	2,09	2,23
CV ¹ (%)	23,06				

Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas linhas e maiúsculas nas colunas, diferem entre si, pelo teste SNK (P<0,05). ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Infelizmente, poucos trabalhos estudaram a pele em si para a análise de minerais, sendo que a maioria deles utilizou-se o pêlo como fonte de análise dos minerais. Gabryszuk et al. (2008) avaliaram alguns microelementos no pêlo de vacas em dois sistemas de produção diferentes (intensivo e extensivo) e observaram que as concentrações de cobalto foram menores no sistema intensivo em relação ao sistema extensivo, que foi de aproximadamente de 14,9 ppm, provavelmente devido ao fato de que a vitamina B₁₂ é sintetizada quase que exclusivamente por bactérias ruminais e portanto, animais em sistema intensivo ingerem menos quantidade de alimentos fibrosos quando comparados àqueles em regime de sistema extensivo.

A resposta da concentração de cobalto no feto (g) em função do peso do feto em kilogramas (kg), foi do tipo linear crescente, sendo expressa pela equação:

$$\text{Co Feto} = -0,36774 + 2,13754x \quad (R^2 = 0,88)$$

onde:

Co Feto = Conteúdo de cobalto em gramas no feto;

x = peso feto em kg;

O efeito linear observado no conteúdo de cobalto no feto em função do peso fetal provavelmente é decorrente do maior desenvolvimento dos órgãos do feto com o aumento dos dias de gestação, principalmente do fígado e rins uma vez que este é responsável pelo estoque de vitamina B₁₂, sendo muitas vezes o órgão utilizado como referência para estudo de retenção de cobalto no feto. Visto que os micro-organismos ruminais são os grandes responsáveis pela síntese da Vitamina B₁₂ nos ruminantes (Combs, 1998), fica evidente o suprimento de Co pela via placentária das borregas em direção aos conceptos.

4.5.2. Cobre nos componentes não carcaça de borregas

As concentrações relativas e absolutas de cobre no feto, placenta, fluido fetal, útero, glândula mamária, fígado, rins, língua, sangue, vísceras e pele, estão dispostas na Tabela 22.

O manejo nutricional não afetou o conteúdo de cobre nas variáveis apresentadas. Este resultado provavelmente se deve à pequena quantidade deste microelemento na dieta, que assim como o cobalto e a maioria dos elementos considerados microminerais, são deficientes nos alimentos utilizados na formulação de rações para o ruminante.

A gestação afetou a concentração (ppm) de cobre no fígado que atingiu maior valor aos 100 dias de gestação. É provável que nesta fase estivesse ocorrendo uma maior deposição de cobre no fígado para posterior distribuição deste elemento para outros tecidos, visto que aos 130 e 140 dias de gestação a concentração de cobre nesse órgão diminuiu.

Esse resultado pode estar relacionado com o aumento na concentração relativa de cobre na placenta a partir dos 130 dias, chegando à maior concentração aos 140 dias, que foi de 5,36%. Este aumento documentado na concentração de cobre na placenta não foi acompanhado pelo aumento da concentração absoluta de cobre, demonstrando efeito importante da gestação nesta variável. A transferência de cobre pela placenta é de extrema importância tendo em vista a participação deste elemento no desenvolvimento do sistema nervoso central do feto. O mesmo comportamento foi observado para a concentração absoluta (mg) de cobre no fígado, que foi maior aos 100 dias de gestação.

Scheaffer et al. (2004) relataram efeitos do manejo nutricional sobre a massa de fígado em ovelhas, demonstrando diminuição desta variável em animais sob restrição quando comparados com animais em manutenção. Para ovelhas gestantes, estes autores demonstraram aumentos na massa do fígado, indicando um ajuste deste órgão ao novo metabolismo da fêmea que advém da gestação. O órgão estoque de cobre nos ovinos é o fígado (Saylor et al. 1980). France (1995) mostrou que o fígado de ovelhas no final da gestação é responsável por 17% no consumo de oxigênio do corpo (4,0mL/100g/min), sendo o órgão que mais consome O₂ no organismo. El-Sherif e Assad (2001) verificaram que todos os parâmetros metabólicos relacionados ao fígado (AST, ALT, Uréia, Glicose, creatinina, albumina) foram maiores para as ovelhas gestantes quando comparadas às não gestantes, indicando grande atividade hepática durante a gestação. O cobre também é um componente da ceruloplasmina, responsável pela conversão do ferro estocado no fígado.

Tabela 22.Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas – mg) de cobre nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Componentes não carcaça	Cobre (ppm)		CV ¹ (%)	Cobre (mg)		CV ¹ (%)
	Manejo Nutricional			Manejo Nutricional		
	<i>Ad libitum</i>	Restrito		<i>Ad libitum</i>	Restrito	
Feto	16,02	11,88	35,53	29,31	33,14	42,85
Placenta	5,31	4,15	40,87	1,95	1,56	64,89
Fluido Fetal	0,08	0,10	41,75	0,06	0,06	50,56
Útero	7,05	6,97	25,01	3,26	2,91	51,20
Glândula Mamária	8,49	6,71	30,68	3,05	2,16	87,96
Fígado	202,31	231,08	38,08	89,25	111,12	42,46
Rins	13,18	12,55	20,44	1,09	0,99	33,13
Língua	11,17	8,35	23,51	1,00	0,69	22,65
Sangue	4,59	4,29	21,00	8,24	7,04	27,10
Vísceras	5,58	6,15	17,84	12,45	13,95	25,31
Pele	3,28	3,54	17,30	10,38	7,79	109,31

Componentes não carcaça	Idades Gestacionais ²				CV ¹ (%)	Idades Gestacionais ²				CV ¹ (%)
	0	100	130	140		0	100	130	140	
Feto	-	21,19	10,10	10,55	35,53	-	33,82	28,45	31,41	42,85
Placenta	-	4,47 ^b	4,35 ^{ab}	5,36 ^a	40,87	-	1,46	1,88	1,94	64,89
Fluido Fetal	-	0,11	0,09	0,07	41,75	-	0,07	0,06	0,05	50,56
Útero	8,66	6,20	6,14	7,05	25,01	4,73	2,98	2,19	2,44	51,20
Glândula Mamária	6,54	6,40	6,81	10,66	30,68	3,38	2,97	1,75	2,31	87,96
Fígado	164,18 ^b	310,58 ^a	205,21 ^b	186,81 ^b	38,08	77,85 ^b	149,34 ^a	87,27 ^b	86,27 ^b	42,46
Rins	12,30	13,31	12,63	13,21	20,44	1,00	1,09	0,97	1,10	33,13
Língua	9,14	9,39	8,19	12,31	23,51	0,84	0,88	0,67	0,98	22,65
Sangue	4,20	5,31	4,30	3,94	21,00	7,26	10,03	6,77	6,50	27,10
Vísceras	5,08 ^b	6,77 ^a	6,04 ^{ab}	5,57 ^{ab}	17,84	11,35	15,44	13,25	12,76	25,31
Pele	3,62	3,39	3,64	3,01	17,30	8,53	13,83	7,71	6,27	79,31

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK (P<0,05); ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Considerando os fatos supracitados e a importância do cobre sobre a atividade da citocromo-oxidase para a respiração aeróbica espera-se, portanto, alterações na concentração deste mineral no fígado pela maior demanda metabólica imposta a este. As concentrações absolutas (mg) de cobre no fígado também foram maiores aos 100 dias de gestação, podendo ser aplicada a mesma explicação utilizada para o caso acima.

As concentrações relativas de cobre nas vísceras sofreram influência das idades gestacionais, sendo também observado maiores conteúdos de cobre a partir dos 100 dias. A variável vísceras representa, nesse estudo um *pool* de vísceras que inclui em sua maior parte todo o trato gastrointestinal, portanto é importante ressaltar que a absorção de cobre ocorre, principalmente, no intestino, e à medida que a gestação avança, a absorção de cobre também pode aumentar para suprir as necessidades da gestação existindo, assim, a possibilidade desta víscera ter representado a maior parte do cobre, em relação às outras que compõem esta amostra, sendo esta a parte que realmente elevou a concentração de cobre para a variável.

Foi observado um efeito de interação entre o manejo nutricional e os estágios gestacionais para coração e órgãos (Tabela 23 e 24). O coração atingiu maior concentração relativa (ppm) de cobre aos 100 dias, diminuiu aos 130 dias sendo que aos 140 dias esta concentração foi reduzida quase à metade para os animais com alimentação *ad libitum* (Tabela 23). É possível que a necessidade metabólica de cobre como componente de sistemas enzimáticos importantes tenha sido maior no período final entre 130 e 140 dias, acompanhando assim a maior demanda deste órgão pelas fêmeas nestes estádios. Segundo Stock e Metcalfe, 1994; Magness, 1998 citado por Scheaffer et al. (2004) à medida que o metabolismo materno se adapta em resposta à gestação, o volume de sangue materno e capacidade cardíaca aumentam no sentido de liberar os nutrientes para os tecidos e carrear os produtos resultantes do desenvolvimento fetal. Além disso, deve-se considerar que as fêmeas deste estudo eram borregas, animais ainda em crescimento, o que também eleva a necessidade metabólica do coração. Para os animais sob restrição alimentar os maiores valores percentuais ficaram para os períodos entre 0 e 100 dias de gestação, período em que talvez a restrição não tenha tanta importância para o metabolismo de cobre. A restrição de nutrientes pode ter tido reflexo nesse órgão somente quando suas necessidades foram maiores, o que aconteceu possivelmente entre 130 e 140 dias. Scheaffer et al. (2004) relataram que a massa do coração diminuiu com a restrição nutricional e foi maior em ovelhas não gestantes em comparação com ovelhas entre 90 e 130 dias de gestação. Neste estudo ovelhas alimentadas *ad libitum* aos 140 dias de gestação tiveram menores quantidades (mg) de cobre no coração, refletindo à

menor concentração deste elemento variável durante o estágio de gestação em que a fêmea se encontra.

Tabela 23. Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas - mg) de cobre no coração de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Manejo Nutricional	Idades Gestacionais ²				Média
	0	100	130	140	
	Coração (ppm)				
<i>Ad Libitum</i>	17,10 ^{bA}	20,95 ^{aA}	15,48 ^{bA}	11,80 ^{cB}	16,33
Restrito	17,67 ^{aA}	17,91 ^{aB}	13,37 ^{cB}	15,48 ^{bA}	16,11
Média	17,39	19,43	14,43	13,64	16,22
CV ¹ (%)	8,38				
Coração (mg)					
<i>Ad Libitum</i>	2,73 ^{abA}	3,09 ^{aA}	2,32 ^{abA}	1,70 ^{bB}	2,46
Restrito	2,35 ^{abA}	2,87 ^{abA}	1,68 ^{bA}	2,47 ^{abA}	2,34
Média	2,54	2,98	2,00	2,08	2,40
CV ¹ (%)	20,31				

Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas linhas e maiúsculas nas colunas, diferem entre si, pelo teste SNK (P<0,05). ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Tabela 24. Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas - mg) de cobre nos órgãos de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Manejo Nutricional	Idades Gestacionais ²				
	0	100	130	140	Média
	Órgãos (ppm)				
<i>Ad Libitum</i>	7,42	6,64	9,33	5,83	7,30
Restrito	7,07	7,80	7,39	6,69	7,24
Média	7,24	7,22	8,36	6,26	7,27
CV ¹ (%)	25,04				
	Órgãos (mg)				
<i>Ad Libitum</i>	12,40 ^{abA}	8,21 ^{bA}	13,87 ^{abA}	8,661 ^{bA}	10,78
Restrito	8,79 ^{aA}	11,34 ^{aA}	9,40 ^{aA}	9,43 ^{aA}	9,74
Média	10,60	9,77	11,64	9,04	10,26
CV ¹ (%)	29,47				

Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas linhas e maiúsculas nas colunas, diferem entre si, pelo teste SNK (P<0,05). ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Para os órgãos a quantidade (mg) de cobre reduziu aos 100 e 140 dias no manejo *ad libitum* (Tabela 24). Os órgãos nesse estudo representam uma amostragem de vários órgãos (fígado, coração, pulmão, língua, baço, pâncreas, rins e diafragma), e provavelmente, esta alteração aos 100 e 140 dias pode ter ocorrido devido à variação entre os próprios órgãos, que a compreender diferentes tecidos com diferentes necessidades enzimáticas. É possível também que algum órgão tenha sido mais representativo na concentração de cobre aos 100 e

outro órgão as 140 dias, sobrepujando os outros órgãos que compunham a amostra total, em especial o fígado como atestado por Mills e Davies (1979).

A resposta da concentração de cobre nos órgãos (g) em função do peso do feto em kilogramas (kg), foi do tipo cúbica, sendo expressa pela equação:

$$\text{Cu Órgãos} = 12,994 - 1,3156x - 1,7239x^2 + 0,51656x^3 \quad (R^2 = 0,74)$$

onde:

Cu Órgãos = Conteúdo de cobre em gramas nos órgãos;

X = peso feto em kg;

A resposta da concentração de cobre na pele (g) e no feto (g) em função do peso do feto em kilogramas (kg), foi do tipo quadrática, sendo expressa pela equação:

$$\text{Cu Pele} = 0,05860 + 1,21056x + 0,17636x^2 \quad (R^2 = 0,86)$$

onde:

Cu Pele = Conteúdo de cobre em gramas na pele;

x = peso feto em kg;

$$\text{Cu Feto} = 3,68848 + 5,56991x + 1,23058x^2 \quad (R^2 = 0,80)$$

onde:

Cu Feto = Conteúdo de cobre em gramas no feto;

X = peso feto em kg;

O comportamento das equações de regressão nas variáveis expostas acima infere a diminuição do conteúdo de cobre nos componentes estudados em função do aumento do peso fetal. É provável que essa resposta represente a importância do mineral no corpo materno, especificamente no fígado materno, uma vez que este é o local de estocagem do elemento e seu metabolismo é aumentado em consequência do crescimento fetal.

4.5.3. Ferro nos componentes não carcaça de borregas

As percentagens e as quantidades de ferro nas variáveis estudadas encontram-se na Tabela 25. É observado que não houve diferença ($P > 0,05$) entre as concentrações do mineral avaliado entre o grupo dos animais com alimentação restrita e dos animais alimentados à vontade. Geralmente, essa resposta é comum quando comparada aos resultados de outros estudos, tendo em vista que a maioria dos alimentos volumosos (pastagens) utilizados na dieta de ruminantes tem quantidades significativas de ferro. De acordo com McDowell et al. (1985), a suplementação de ferro é menos importante que de outros microelementos, uma vez que a maioria dos solos tropicais é ácido, resultando em pastagens com níveis de ferro em

excesso aos necessitados pelos animais, à exceção para pastagens localizadas em terrenos arenosos, brancos ou acinzentados.

Tabela 25.Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas - mg) de ferro nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Componentes não carcaça	Ferro (ppm)		CV ¹ (%)	Ferro (mg)		CV ¹ (%)
	Manejo Nutricional			Manejo Nutricional		
	<i>Ad libitum</i>	Restrito		<i>Ad libitum</i>	Restrito	
Feto	503,57	486,08	51,30	1111,74	1259,87	78,34
Placenta	402,44	507,64	34,56	131,1	197,94	61,56
Fluido Fetal	10,89	12,51	51,38	7,68	8,13	63,21
Útero	409,7	620,77	40,60	220,34	280,19	67,69
Glândula Mamária	135,15	132,78	31,63	49,44	37,37	73,51
Coração	152,83	156,18	20,86	22,93	22,52	26,19
Fígado	382,61	335,14	37,47	179,9	153,9	37,95
Rins	1018,06	324,25	89,10	99,39	26,09	76,56
Língua	126,95	126,91	21,38	11,84	10,44	28,48
Sangue	2266,63	2162,99	17,5	3963,54	3594,48	31,88
Órgãos	349,39	285,92	45,52	495,95	385,56	42,73
Vísceras	194,74	178,03	42,86	454,69	406,02	55,23
Pele	171,14	207,26	20,18	379,38	464,86	23,60

Componentes não carcaça	Idades gestacionais ²				CV ¹ (%)	Idades Gestacionais ²				CV ¹ (%)
	0	100	130	140		0	100	130	140	
Feto	-	487,39	454,94	542,15	51,30	-	1140,13	1008,64	1408,65	78,34
Placenta	-	463,87	445,97	455,28	34,56	-	135,91	184,14	173,52	61,56
Fluido Fetal	-	11,78	11,93	11,40	51,38	-	6,93	8,07	8,72	63,21
Útero	686,57	613,58	322,36	438,44	40,60	381,45	370,35	132,71	116,57	67,69
Glândula Mamária	120,52	129,14	123,01	163,19	31,63	58,24	45,68	34,03	35,67	73,51
Coração	142,15	145,86	158,97	171,02	20,86	20,9	22,53	21,38	26,09	26,19
Fígado	421,83	341,18	367,63	304,85	37,47	191,56	160,18	172,76	143,1	37,95
Rins	300,38	374,57	464,21	1545,45	89,10	24,55	30,75	35,75	159,91	76,56
Língua	132,91	121,62	119,96	133,23	21,38	12,4	11,15	9,67	11,35	28,48
Sangue	2137,57	2428,31	2063,25	2230,11	17,5	3774,35	4358,32	3283,65	3699,7	31,88
Órgãos	366,9	259,77	337,29	306,66	45,52	497,69	353,16	464,34	447,83	42,73
Vísceras	234,61	215,12	136,18	159,64	42,86	565,41	490,16	298,57	367,3	55,23
Pele	198,42	233,98	170,96	153,45	20,18	446,25	552,19	367,86	322,17	23,60

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK ($P < 0,05$); ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Ainda, é preciso salientar que, a toxicidade deste micromineral não é comum em animais domésticos, provavelmente devido à absorção e captação limitada do ferro quando as ingestões deste são altas.

As idades gestacionais também não interferiram de forma significativa ($P>0,05$) nas concentrações de ferro nas variáveis estudadas. Essa resposta possivelmente sugere que a ação do ferro durante a gestação não sofre uma oscilação alta ao ponto de chegar a ser detectada de modo significativo, pelo fato de exercer funções relevantes como transporte de oxigênio, respiração celular e dentre outras, durante toda a vida do animal. Infelizmente os trabalhos que têm retratado sobre a concentração de microminerais nos órgãos dos animais para comparação dos dados, principalmente durante o período gestacional são quase que inexistentes.

Estudos com ferro marcado radioativamente foram desenvolvidos por Hoskins e Hansard (1964) para avaliar seu conteúdo fetal e foi relatado que o ferro marcado total no feto aumentou com o avanço da gestação, atingindo um pico de 0,66% da dose absorvida aos 141 dias de gestação. O conteúdo do micromineral total aumentou 14 vezes do 47º ao 94º dia. Parte deste aumento na quantidade de ferro foi atribuída por estes autores à simples elevação do peso fetal, apesar de que parte deste foi associada à transferência do mineral imposta pelo desenvolvimento fetal. Registraram ainda que o feto em si representou 4,9% do ferro marcado e 14,1% do ferro total presente no complexo fetal que incluía o feto, fluidos fetais e a placenta. Durante os estágios finais de gestação estes percentuais passaram para 37,6 e 42,3%, respectivamente.

Poucos trabalhos expressam o teor de minerais no sangue total, a maioria se refere à composição no soro sanguíneo. Gürdoğan et al. (2006) investigaram as concentrações de ferro no soro de ovelhas gestantes aos 60, 100 e 150 dias de gestação e observaram que nos dias 60, 100 e 150 os conteúdos do mineral no soro das ovelhas diminuíram com o decorrer da gestação, apresentando valores de 126; 123 e 115 $\mu\text{g/dL}$, respectivamente, o que corresponde a 1,26; 1,23 e 1,15 ppm.

A resposta da concentração de ferro no feto (g) em função do peso do feto em kilogramas (kg), foi do tipo quadrática, sendo expressa pela equação:

$$\text{Fe Feto} = 249,3200 + 120,6260x + 60,78960x^2 \quad (R^2 = 0,75)$$

onde:

Fe Feto = Conteúdo ferro em gramas no feto;

x= peso feto em kg;

A resposta para o comportamento quadrático da função pode ser devido ao fato do conteúdo de ferro presente no feto, depender do volume do sangue da massa fetal, por ser a principal fonte do micromineral, que por sua vez pode apresentar um crescimento não linear, sendo dependente do desenvolvimento dos demais tecidos para poder desempenhar seu papel de irrigação destes.

4.5.4. Manganês nos componentes não carcaça de borregas

A concentração de manganês no feto, placenta, fluido fetal, útero, glândula mamária, coração, rins, língua, sangue, órgãos, vísceras e pele dos animais avaliados encontram-se na Tabela 26.

Observa-se que não houve efeito da restrição alimentar na concentração relativa ou na quantidade de manganês em nenhuma das partes estudadas. Esse resultado é um indício de que, assim como para a maioria dos microminerais avaliados neste trabalho, os alimentos utilizados para a confecção da dieta para as borregas são pobres em manganês, reforçando a idéia de que estes devem ser sim suplementados, uma vez que são indispensáveis por exercer inúmeras funções vitais no organismo animal, como formação de cartilagens (Leach and Muenster, 1962), ativação de enzimas (Leach and Harris, 1997), tensão e força dos ligamentos e parede de artérias (Lehningher, 2005).

Por outro lado, observa-se que a fase de gestação afetou significativamente ($P < 0,05$) a concentração relativa de manganês na placenta, sendo que a quantidade desse microelemento diminuiu gradativamente coma fase gestacional, variando entre 7,53 a 1,42 ppm, dos 100 aos 140 dias respectivamente. É provável que durante essa fase, que corresponde ao terço medial da gestação, tenha havido um maior acúmulo de manganês na placenta em decorrência da maior demanda fetal nesse período, tendo em vista que coincide com a maior concentração do elemento na massa fetal, embora não tenha sido significativa ($P > 0,05$). O manganês além de outras funções desempenha um papel importantíssimo na formação de cartilagens e desenvolvimento dos tecidos (Leach and Muenster, 1962), o que se torna imprescindível nesta idade gestacional em que o animal se encontra.

De acordo com Cunningham, (1999), até que a placenta se desenvolva, o embrião troca substâncias por difusão através de líquidos uterinos e conforme o feto aumenta de tamanho, o órgão de troca especializado (placenta), torna-se essencial e mais desenvolvida, uma vez que ela coloca o sangue fetal e o materno em estreita aposição numa grande extensão de superfícies formada por uma rede de capilares.

Tabela 26.Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas – mg) de manganês nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Componentes não carcaça	Manganês (ppm)		CV ¹ (%)	Manganês (mg)		CV ¹ (%)
	Manejo Nutricional			Manejo Nutricional		
	<i>Ad libitum</i>	Restrito		<i>Ad libitum</i>	Restrito	
Feto	3,03	2,61	22,09	7,56	7,3	47,91
Placenta	5,27	2,61	40,87	2,19	1,05	64,89
Fluido Fetal	0,19	0,21	38,14	0,15	0,14	51,99
Útero	4,03	4,36	19,74	1,73	1,71	48,73
Glândula Mamária	4,65	4,48	14,32	1,93	1,41	46,55
Coração	3,24	3,69	17,52	0,48	0,56	23,13
Rins	8,74	7,85	18,93	0,71	0,61	28,08
Língua	2,87	2,42	27,27	0,27	0,20	35,52
Sangue	2,30	1,87	27,54	4,02	3,09	29,64
Órgãos	3,46	3,68	32,67	5,13	4,96	35,54
Vísceras	33,35	41,78	52,03	75,03	93,37	53,33
Pele	7,19	8,66	48,53	16,14	18,20	37,21

Componentes não carcaça	Idades Gestacionais ²				CV ¹ (%)	Idades Gestacionais ²				CV ¹ (%)
	0	100	130	140		0	100	130	140	
Feto	-	3,12	2,95	2,38	22,09	-	7,56	8,24	6,49	47,91
Placenta	-	7,53 ^a	2,87 ^{ab}	1,42 ^b	40,87	-	3,09	1,28	0,48	64,89
Fluido Fetal	-	0,21	0,20	0,19	38,14	-	0,14	0,14	0,15	51,99
Útero	4,83	4,31	4,02	3,61	19,74	2,64 ^a	2,05 ^{ab}	1,23 ^{ab}	0,94 ^b	48,73
Glândula Mamária	4,39	4,73	5,32	3,83	14,32	2,11	2,02	1,5	1,06	46,55
Coração	3,46	3,99	3,07	3,34	17,52	0,51	0,65	0,42	0,51	23,13
Rins	10,08 ^a	8,38 ^b	8,12 ^b	6,57 ^b	18,93	0,82 ^a	0,67 ^{ab}	0,61 ^{ab}	0,53 ^b	28,08
Língua	3,94	2,56	2,14	1,94	27,27	0,37	0,24	0,17	0,17	35,52
Sangue	1,91	2,92	1,94	1,59	27,54	3,31	5,24	2,99	2,67	29,64
Órgãos	3,23	3,12	4,10	3,83	32,67	4,79	4,31	5,62	5,46	35,54
Vísceras	44,83	44,05	32,99	28,39	52,03	97,75	101,76	70,95	66,32	53,33
Pele	9,74	8,58	8,06	5,33	48,53	22,83 ^a	17,85 ^{ab}	16,76 ^b	11,22 ^b	37,21

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK (P<0,05); ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

No entanto, observa-se que a quantidade do micromineral na placenta não alterou significativamente ($P>0,05$) com o tempo de gestação, embora tenha ocorrido uma redução na concentração com os dias gestacionais. Como essa concentração é dependente da massa do órgão avaliado e estando esta em pleno desenvolvimento com o decorrer das idades gestacionais, a quantidade do micromineral provavelmente se diluiu em consequência do aumento de volume do complexo placentário.

Embora não tenha ocorrido efeito significativo ($P>0,05$) do tempo de gestação na concentração relativa de manganês no útero e na pele, nota-se que quando avaliada a concentração absoluta destes, houve um decréscimo significativo ($P<0,05$) da quantidade do mineral com o avanço da gestação. Tendo em vista que esta concentração é expressa em relação à massa do componente estudado, esta resposta já era esperada, uma vez que o útero aumenta gradativamente o seu tamanho com o decorrer da gestação, assim como acontece um estiramento do pelame em consequência do maior desenvolvimento fetal, fazendo com que essas concentrações sejam diminuídas. Ao avaliar o desenvolvimento do útero grávido em cabras leiteiras durante a gestação, Silva (2010) também observou que em relação aos componentes do útero grávido (útero vazio, feto, fluido fetal e anexos placentários), o útero vazio aumentou de peso em função da idade gestacional de forma exponencial a uma taxa linear, corroborando com a justificativa acima.

Para o componente não carcaça rins, também houve efeito do tempo de gestação na concentração de manganês, tanto na percentagem quanto na quantidade absoluta. Verifica-se que a quantidade relativa desse microelemento foi máxima para os animais com 0 dias de gestação, onde apresentou a concentração de 10,08 ppm. Para as borregas gestantes de 100 dias em diante, o conteúdo do mineral não variou significativamente ($P>0,05$), apresentando as menores concentrações. Essa resposta possivelmente reflete a maior mobilização do mineral durante o período gestacional, sugerindo então uma divisão do direcionamento do elemento no corpo do animal, principalmente para os tecidos associados à gestação, no intuito de suprir as necessidades do feto para que ocorra o seu desenvolvimento normal.

Não foi observado efeito de interação entre os tratamentos para as concentrações de manganês nas variáveis estudadas, com exceção do fígado, no qual houve efeito de interação somente para a concentração absoluta de manganês (Tabela 27).

Tabela 27.Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas – mg) de manganês no fígado de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Manejo Nutricional	Idades Gestacionais ²				
	0	100	130	140	Média
	Fígado (ppm)				
<i>Ad Libitum</i>	15,52	13,85	13,27	11,38	13,51
Restrito	13,59	13,61	14,74	13,73	13,91
Média	14,55	13,73	14,01	12,55	13,71
CV ¹ (%)	16,46				
	Fígado (mg)				
<i>Ad Libitum</i>	8,68 ^{aA}	5,97 ^{abA}	5,98 ^{abA}	5,42 ^{bA}	6,51
Restrito	5,59 ^{aB}	7,36 ^{aA}	6,13 ^{aA}	6,18 ^{aA}	6,32
Média	7,14	6,67	6,06	5,80	6,42
CV ¹ (%)	27,67				

Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas linhas e maiúsculas nas colunas, diferem entre si, pelo teste SNK (P<0,05). ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Animais com alimentação restrita não apresentaram alterações (P>0,05) para a quantidade absoluta de manganês em razão da gestação, demonstrando que o tamanho do órgão por ser menor nesses animais devido à limitação energética, pouco alterou o conteúdo do micromineral no fígado. No entanto, para os animais sob alimentação *ad libitum*, verifica-se que a maior concentração de manganês no fígado foi ao 0 dias de gestação (8,68 mg) e a menor foi aos 140 dias de gestação (5,42 mg), registrando o maior desenvolvimento do órgão no decorrer da gestação.

É interessante notar que, com exceção das variáveis que representam um *pool* de amostras compostas como é o caso de “órgãos” e “vísceras”, as maiores concentrações relativas de manganês foram observadas nos rins e no fígado, uma vez que são órgãos com alto consumo de energia e conseqüentemente com grande quantidade de mitocôndrias.

A resposta da concentração de manganês nos rins (g) e na pele (g) em função do peso do feto em kilogramas (kg), foi do tipo quadrática, sendo expressa pela equação:

$$\text{Mn Rins} = 0,96708 - 0,30686x + 0,05082x^2 \quad (R^2 = 0,74)$$

onde:

Mn Rins = Conteúdo manganês em gramas nos rins;

x = peso feto em kg;

$$\text{Mn Pele} = -0,24932 + 1,19519x + 0,18257x^2 \quad (R^2 = 0,79)$$

onde:

Mn Pele = Conteúdo manganês em gramas na pele;

x = peso feto em kg;

O comportamento da equação de regressão para as variáveis dependentes acima, provavelmente se deve à mobilização de manganês nestes componentes para suprir a demanda do útero gravídico e glândula mamária, uma vez que a quantidade do elemento presente nesses componentes diminui com o aumento do peso do feto.

A resposta da concentração de manganês no feto (g) em função do peso do feto em kilogramas (kg), foi do tipo linear crescente, sendo expressa pela equação:

$$\text{Mn Feto} = -1,18665 + 3,8084x(R^2 = 0,69)$$

Onde:

Mn Feto = Conteúdo manganês em gramas no feto;

x = peso feto em kg;

A equação linear reflete o maior desenvolvimento fetal no terço final da gestação que está relacionado ao maior acúmulo do mineral na massa fetal. Conforme citações de Leach e Harris (1997) o Mn tem papel crucial em várias enzimas como as glicosiltransferases, e de acordo com Lehninger (2005) o sulfato de condroitina contribui para a tensão e força da cartilagem, dos tendões, ligamentos e da parede das artérias, tão importantes nos processos do crescimento fetal, destacando-se ainda a presença do Mn em inúmeras enzimas.

4.5.5. Zinco nos componentes não carcaça de borregas

As concentrações de zinco nos componentes não carcaça feto, placenta, fluido fetal, útero, glândula mamária, coração, rins, língua, sangue, órgãos, vísceras e pele estão dispostos na Tabela 28.

As concentrações relativas (ppm) de zinco na placenta, fluidos fetais e feto não sofreram influência das idades gestacionais. Esse resultado discorda do que foi descrito por Hansard et al. (1968) que observou aumentos na concentração de zinco na placenta, fluidos fetais e feto, durante o último trimestre da gestação. Segundo Vierboom et al. (2003) é esperado que o metabolismo do zinco fosse alterado pelo crescimento fetal, pois conforme o feto cresce, sua demanda por zinco aumenta. Foi relatado por estes autores aumentos na retenção e absorção aparente de zinco em ovelhas gestantes indicando a maior necessidade deste mineral pelo feto. O manejo nutricional também não teve efeito sobre a concentração relativa de zinco nos tecidos associados à gestação. Miller (1969) descreveu os efeitos de uma dieta deficiente em zinco sobre as concentrações deste mineral nos tecidos, observando redução no conteúdo de zinco na maioria dos tecidos, sendo que alguns tecidos não sofreram influência da deficiência na dieta. Provavelmente, a restrição aplicada aos animais no presente estudo não foi suficiente

para provocar alterações no metabolismo do zinco. É possível que dietas com restrição mais severa, ficando marginal à deficiência sejam capazes de alterar as concentrações do zinco nos tecidos.

O mesmo comportamento foi observado para as quantidades absolutas (mg) de zinco na placenta, fluidos fetais e feto, que não foram afetados pelo manejo nutricional e pela idade gestacional. Apesar do crescimento fetal que ocorre principalmente no terço final da gestação, não foi observado aumentos na presença de zinco no feto. Abdelrahman et al. (2006) não registraram mudanças na concentração de zinco no fígado de fetos bovinos nos diferentes períodos gestacionais. Altas concentrações de zinco no fígado de fetos ovinos foram relatadas por Paynter et al. (1990) aos 30 dias de gestação 3130mg/kg matéria seca, sendo reduzidas à 548mg/kg matéria seca aos 150 dias de gestação.

Outra consideração que pode ser feita a partir dos resultados acima é com relação à pele. A lã é uma grande fonte de zinco e, portanto sua produção representa uma perda significativa e irreversível de zinco disponível para outros tecidos (White et al. 1994), mas no caso de ovinos deslanados, como os da raça Santa Inês, a importância deste mineral está mais associada ao processo de queratinização da pele, pelos, cascos e chifres. Além disso, sinais clínicos de deficiência em zinco nos animais são encontrados, predominantemente, na pele. Era esperado, portanto, que a pele pudesse sofrer alguma alteração em função dos tratamentos. Macedo Júnior (2008) não encontrou efeito do manejo nutricional (restrito e não restrito) no peso da pele, somente encontrou que o tipo de gestação (simples, dupla e tripla) foi capaz de afetar o peso da pele, sendo este maior nas ovelhas de 3 fetos.

Uma interação entre o manejo nutricional e os estádios gestacionais foi observado para o fígado (Tabela 29). A restrição nutricional teve efeito sobre a concentração absoluta (mg) de zinco no fígado, sendo que a partir dos 100 dias de gestação ocorreu um aumento na concentração absoluta deste mineral. Macedo Júnior (2008) relatou que o peso do fígado foi alterado pelo manejo nutricional e ao longo do período gestacional. A restrição nutricional elevou o peso fígado a partir dos 110 dias de gestação. Contudo, em animais sem restrição observou-se aumento somente aos 140 dias de gestação. O autor associou este aumento no peso do fígado à maior mobilização do tecido gorduroso apresentada pelos animais submetidos à restrição, uma vez que a conversão do ácido graxo em corpos cetônicos é feita no fígado. Assim, um aumento na massa do fígado poderia explicar o maior valor de zinco nesse tecido para os animais restritos, no entanto, porque isso ocorreu somente aos 100 dias de gestação não ficou claro.

Tabela 28.Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas – mg) de zinco nos componentes não carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Componentes não carcaça	Zinco (ppm)		CV (%)	Zinco (mg)		CV (%)
	Manejo Nutricional			Manejo Nutricional		
	Ad libitum	Restrito		Ad libitum	Restrito	
Feto	211,77	189,01	37,05	461,74	519,63	65,75
Placenta	239,59	236,97	27,29	86,42	84,12	53,33
Fluido Fetal	1,28	1,56	25,13	0,94	1,04	45,00
Útero	160,53	177,7	41,56	68,84	64,68	72,96
Glândula Mamária	141,95	140,35	23,04	59,18	48,71	50,81
Coração	118,26	93,22	17,22	17,33	13,63	17,73
Rins	158,76	133,56	18,34	13,38	10,44	23,60
Língua	142,96	129,04	23,74	13,24	10,72	30,26
Sangue	39,01	71,48	46,48	63,95	110,4	44,07
Órgãos	121,63	108,74	21,55	180,88	146,17	24,31
Vísceras	147,53	141,34	17,03	332,81	317,05	23,86
Pele	73,99	78,10	37,26	165,31	172,18	41,98

Componentes não carcaça	Idades gestacionais				CV (%)	Idades Gestacionais				CV (%)
	0	100	130	140		0	100	130	140	
Feto	-	193,72	190,28	217,17	37,05	-	413,49	505,6	552,96	65,75
Placenta	-	232,44	278,09	204,32	27,29	-	67,07	118,98	69,76	53,33
Fluido Fetal	-	1,27	1,58	1,41	25,13	-	0,77	1,06	1,14	45,00
Útero	191,55	147,37	181,25	156,29	41,56	103,83	52,01	60,9	50,28	72,96
Glândula Mamária	132,34	153,15	133,18	145,94	23,04	68,96	62,9	37,63	46,29	50,81
Coração	102,52	101,66	85,17	133,62	17,22	15,12	15,57	11,74	19,48	17,73
Rins	182,86	136,73	135,25	129,81	18,34	15,73	10,91	10,37	10,62	23,60
Língua	146,56	141,03	131,38	125,03	23,74	13,71	13,01	10,61	10,61	30,26
Sangue	45,58	81,35	67,06	26,98	46,48	78,05	131,36	95,9	43,37	44,07
Órgãos	101,07	92,11	143,51	124,04	21,55	147,24	127,44	201,18	178,24	24,31
Vísceras	145,74	140,73	142,58	148,71	17,03	332,68	316,99	309,96	340,09	23,86
Pele	71,71	79,09	79,53	73,85	37,26	165,22	185,00	170,1	154,67	41,98

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK ($P < 0,05$); ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Segundo Bacila (2003), o fígado exerce múltiplas e importantes funções, sendo o centro de todo o processo homeostático do organismo. É o órgão mais ativo no metabolismo animal, onde grande número de substâncias é metabolizado. Talvez por isso, o fígado tenha se apresentado aqui como o órgão mais sensível às variações nas concentrações de zinco em função do manejo nutricional e das idades gestacionais. Outra explicação possível para alterações na concentração de zinco no fígado podem estar associadas à presença da metalotioneínas, que são metaloenzimas encontradas, principalmente no fígado, e que possuem síntese altamente relacionada à presença de zinco. Paynter et al. (1990) observaram um aumento no conteúdo de metalotioneínas mRNA com o zinco hepático, demonstrando alta correlação entre estes. Possivelmente, o metabolismo das metalotioneínas pode ter sido alterado com a gestação e a manejo nutricional.

Tabela 29. Concentração relativa (parte por milhão – ppm) e quantidade (miligramas – mg) de zinco no fígado de borregas da raça Santa Inês submetidas à dois manejos nutricionais e diferentes idades gestacionais

Manejo Nutricional	Idades Gestacionais ²				
	0	100	130	140	Média
	Fígado (ppm)				
<i>Ad Libitum</i>	109,58	96,51	102,97	112,58	105,41
Restrito	113,78	120,51	102,74	121,04	114,52
Média	111,68	108,51	102,86	116,81	109,97
CV ¹ (%)	13,52				
	Fígado (mg)				
<i>Ad Libitum</i>	62,32 ^{aA}	40,24 ^{aB}	44,76 ^{aA}	54,15 ^{aA}	50,37
Restrito	46,38 ^{ba}	67,82 ^{aA}	43,35 ^{abA}	54,12 ^{abA}	52,92
Média	54,35	54,03	44,05	54,14	51,64
CV ¹ (%)	27,28				

Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas linhas e maiúsculas nas colunas, diferem entre si, pelo teste SNK (P<0,05). ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

A resposta da quantidade de zinco na pele (g) e no feto (g) em função do peso do feto em kilogramas (kg), foi do tipo quadrática, sendo expressa pela equação:

$$\mathbf{Zn\ Pele} = 23,9346 - 16,4900x + 12,72480x^2 \quad (R^2 = 0,91)$$

Onde:

Zn Pele = Conteúdo zinco em gramas na pele;

x = peso feto em kg;

$$\mathbf{Zn\ Feto} = -32,3438 + 266,35200x - 17,88480x^2 \quad (R^2 = 0,94)$$

Onde:

Zn Feto = Conteúdo zinco em gramas no feto;

x = peso feto em kg;

Como é observado nas funções quadráticas acima ($f(x) = a + bx + cx^2$) o conteúdo de zinco na pele apresenta uma concavidade positiva ($c > 0$), indicando que a quantidade do microelemento na variável decresce em função do aumento do peso fetal. Essa resposta pode estar associada à perda de pêlos e lã dos animais no decorrer da gestação, tendo em vista que estes apresentam uma grande fonte do elemento e são reduzidos devido à hiperplasia da pele durante o período gestacional.

Em contrapartida a função para o feto apresentou concavidade negativa ($c < 0$), fato que sugere o aumento não-linear do conteúdo de zinco presente no feto à medida que este aumenta o seu peso, possivelmente devido à maior produção de pêlos e queratinização dos mesmos, eventos descritos por Tomlinson et al. (2004).

4.6. Composição corporal de macrominerais na carcaça de borregas Santa Inês durante a gestação

As concentrações relativas e as quantidades dos macrominerais fósforo, cálcio, magnésio, sódio e potássio na carcaça nos tratamentos encontram-se na Tabela 30 e 31. Não houve efeito de interação entre os tratamentos nos conteúdos dos macrominerais avaliados na carcaça.

Verifica-se que as concentrações relativas dos elementos avaliados, embora tenham tido uma oscilação no grupo dos animais submetidos à restrição alimentar, não se apresentaram como alteração significativa ($P > 0,05$) com os distintos manejos nutricionais (Tabela 30). Alguns trabalhos como Field e Suttle (1967), Braithwait (1978), e Sayed (2009) têm demonstrado efeito da restrição de energia e proteína sobre a retenção de cálcio e fósforo, onde dietas com baixa quantidade de proteína e energia resultaram em menor retenção e/ou absorção de cálcio e de fósforo no animal. A diferença encontrada neste estudo pode ser atribuída à menor restrição imposta neste experimento aos animais, podendo ter sido insuficiente para alterar a absorção ou deposição desses minerais na carcaça das borregas utilizadas, uma vez que as restrições citadas foram em torno de 30 a 50%. Souza (2011) estudando a composição de cálcio na carcaça em ovelhas em diferentes manejos nutricionais, encontrou valores de 67,37 g/Kg MS nos animais restritos e 72,76g/Kg MS nos animais não restritos. Considerando-se que a carcaça contém em média 45% de MS, ao converter os conteúdos de cálcio deste trabalho em g/kg MS, são encontrados 65,52 para animais restritos e 79,29 g/kg MS para animais não restritos, condizendo com os valores encontrados no trabalho citado.

No entanto, ao avaliar os conteúdos absolutos dos macrominerais na carcaça, percebe-se que a restrição nutricional afetou o conteúdo de fósforo, magnésio, sódio e potássio onde os animais submetidos a esse tratamento exibiram os menores valores em relação aos animais com alimentação *ad libitum*, que foi de 510,20; 24,60; 85,28 e 129,20g, respectivamente. Essa resposta reflete uma depressão no peso vivo, assim como o menor peso da carcaça dos animais impostos a uma quantidade limitada de alimento, possivelmente devido a um decréscimo de massa muscular e uma diminuição do tecido adiposo que compõem essa variável.

Tabela 30. Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas - g) de fósforo, cálcio, magnésio, sódio e potássio na carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais

Carcaça	Macrominerais (%)		CV ¹ (%)
	Manejo Nutricional		
	<i>Ad libitum</i>	Restrito	
Fósforo	3,51	3,87	17,65
Cálcio	14,56	17,62	48,60
Magnésio	0,18	0,19	19,32
Sódio	0,63	0,65	5,97
Potássio	0,99	0,98	6,38
Macrominerais (g)			
Fósforo	609,80 ^a	510,20 ^b	21,70
Cálcio	254,86 ^a	233,27 ^b	52,16
Magnésio	31,60 ^a	24,60 ^b	19,35
Sódio	110,12 ^a	85,28 ^b	11,39
Potássio	173,30 ^a	129,20 ^b	16,55

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK ($P < 0,05$); ¹CV=coeficiente de variação.

Tabela 31. Concentração relativa (percentagem - %) e quantidade (gramas - g) de fósforo, cálcio, magnésio, sódio e potássio na carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a diferentes idades gestacionais

Carcaça	Macrominerais (%)				CV ¹ (%)
	Idades Gestacionais ²				
	0	100	130	140	
Fósforo	3,54	3,83	3,62	3,78	17,65
Cálcio	11,89	15,13	16,48	20,84	48,60
Magnésio	0,17	0,20	0,18	0,19	19,32
Sódio	0,66	0,63	0,64	0,63	5,97
Potássio	1,01	0,95	1,00	0,97	6,38
Macrominerais (g)					
Fósforo	491,80	590,20	556,50	601,60	21,7
Cálcio	1798,40	2276,70	2400,50	3287,00	52,16
Magnésio	24,50	28,70	27,20	31,80	19,35
Sódio	94,50	95,80	98,50	102,00	11,39
Potássio	148,80	146,70	153,50	156,00	16,55

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK ($P < 0,05$); ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Bellof et al. (2006), ao analisar as concentrações de cálcio, fósforo, sódio, potássio e magnésio na carcaça de cordeiras alimentadas com alto, médio e baixo concentrado na dieta abatidas com aproximadamente 18, 30, 45 e 55kg de peso vivo, relataram que as concentrações de todos os macrominerais estudados sofreram influência do peso vivo do animal, o que é perceptível com os resultados do trabalho aqui apresentado.

O período gestacional não afetou as concentrações relativas e absolutas dos macroelementos na carcaça (Tabela 31). Para cálcio, fósforo e magnésio, pelo fato destes atuarem associados, principalmente na formação e desenvolvimento dos ossos e por estarem presentes em maiores quantidades nessa variável, é provável que a dieta fornecida, uma vez esta foi formulada para atender as necessidades de cálcio e fósforo dos animais, tenha sido suficiente para atender a demanda destes minerais nas borregas. Já os elementos sódio e potássio, que também atuam suas funções conjuntamente, possivelmente não mostraram diferença por estarem presentes em maiores quantidades nos tecidos moles.

Robinson et al. (1978) ao avaliar o conteúdo de cinzas em ovelhas gestantes não encontraram mudanças significativas na quantidade de cinzas do corpo vazio materno dos animais em função do peso da carcaça, período de gestação ou nível alimentar. De acordos com estes autores, tal achado indica que a desmineralização do esqueleto materno não necessariamente resulta de um substancial aumento na mineralização total do feto, e que um suprimento mineral adequado não é suficiente para evitar a desmineralização, uma vez que outros fatores como a deficiência de proteína, principalmente no final da gestação, pode levar a este fato.

É interessante destacar que alguns macroelementos avaliados na variável, mesmo suas concentrações não apresentando diferenças significativas, foi perceptível os efeitos de sinergismo e antagonismo entre eles, uns com mais intensidade e outros com menos. Nota-se que o conteúdo de magnésio diminuiu à medida que o conteúdo de potássio aumentou, onde estes apresentaram uma correlação negativa de 57,56% ($r = -0,5756$). Segundo Underwood e Suttle (1999), entre todos os fatores associados à deficiência de magnésio em ruminantes, o potássio da dieta é o fator que mais contribui na redução da absorção do primeiro, sendo que altas concentrações de potássio na dieta, resultam em maior excreção urinária e fecal de magnésio, no entanto, a razão deste comportamento ainda não é muito bem elucidado.

O magnésio ainda atua sinergicamente com o fósforo, onde apresentam um coeficiente de correlação positivo de 52,25% ($r = 0,5225$). A inter-relação fósforo e magnésio pode estar atribuída a uma consequência da necessidade de magnésio para as reações de transferência de

energia na célula. De acordo com Fageria (2001), interações positivas entre esses minerais são esperadas já que o magnésio é o ativador de enzimas quinases e ativa a maioria das reações, envolvendo transferência de fosfato.

Houve forte correlação negativa entre os macroelementos fósforo e potássio, onde estes apresentaram um coeficiente de correlação de 72,97% ($r = -0,7297$). Essa resposta pode estar associada à menor absorção de potássio em altas concentrações de fósforo, no entanto, a escassez de informações e pesquisas sobre minerais e a inter-relações entre eles, dificultam a discussão.

As equações geradas para predição dos macrominerais na carcaça apresentaram um coeficiente de determinação baixo e por este motivo foram então desconsideradas deste trabalho.

4.7. Composição corporal de microminerais na carcaça de borregas Santa Inês durante a gestação

A restrição nutricional não afetou a concentração relativa dos microminerais estudados (Tabela 32). Como citado anteriormente, os alimentos utilizados na formulação da dieta dos animais são deficientes principalmente, dos chamados microelementos, com exceção do ferro, por ser um elemento com grande abundância na maioria dos solos brasileiros. Sendo assim, esse resultado possivelmente está atribuído à menor concentração destes microminerais presentes na dieta, sendo muitas vezes a exigência destes suprida pela ingestão de suplemento mineral pelos animais, especialmente no sal mineralizado.

Todavia, quando observada a quantidade dos microminerais avaliados, verifica-se que foi esta foi significativa para cobalto e zinco, onde os animais submetidos à restrição apresentaram as menores concentrações, que foi de 65,77mg e 1099,37 mg, respectivamente. Este fato está relacionado com o menor peso vivo e consequentemente com o menor peso da carcaça dos animais quando estes são impostos à limitação nutricional.

Observa-se que a fase de gestação não afetou as concentrações dos microelementos analisados na carcaça (Tabela 33). É possível que durante esse período, deve ocorrer maior direcionamento dos microelementos avaliados para os órgãos e vísceras, e para os tecidos associados à gestação do corpo materno, que sofrem grandes mudanças de tamanho, conformação e metabolismo na tentativa de satisfazer todos os requisitos que a fase necessita, por ser um momento crucial na vida produtiva do animal.

Tabela 32.Concentração relativa (partes por milhão – ppm) e quantidade (miligramas – mg) de cobalto, cobre, ferro, manganês e zinco na carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a dois manejos nutricionais

Carcaça	Microminerais (ppm)		CV ¹ (%)
	Manejo Nutricional		
	<i>Ad libitum</i>	Restrito	
Cobalto	4,75	4,98	11,20
Cobre	5,19	5,24	26,91
Ferro	474,77	455,87	30,37
Manganês	4,56	4,98	20,29
Zinco	84,40	83,11	9,03
Microminerais (mg)			
Cobalto	82,59 ^a	65,77 ^b	15,46
Cobre	90,95	89,74	71,90
Ferro	8571,16	6070,77	35,00
Manganês	79,46	66,18	21,68
Zinco	1479,83 ^a	1099,37 ^b	18,90

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK ($P < 0,05$); ¹CV=coeficiente de variação.

Tabela 33.Concentração relativa (partes por milhão – ppm) e quantidade (miligramas – mg) de cobalto, cobre, ferro, manganês e zinco na carcaça de borregas da raça Santa Inês submetidas a diferentes idades gestacionais

Carcaça	Microminerais (ppm)				CV ¹ (%)
	Idades Gestacionais ²				
	0	100	130	140	
Cobalto	4,78	5,04	4,64	5,01	11,20
Cobre	5,83	4,80	5,06	5,18	26,91
Ferro	427,55	391,31	344,17	698,26	30,37
Manganês	5,02	4,50	3,71	5,86	20,29
Zinco	82,50	84,77	82,71	85,03	9,03
Microminerais (mg)					
Cobalto	67,87	77,11	71,24	80,49	15,46
Cobre	125,38	74,03	77,19	84,78	71,90
Ferro	6105,21	6018,04	5661,99	11498,63	35,00
Manganês	71,16	69,07	58,68	92,36	21,68
Zinco	1211,01	1303,47	1276,35	1367,57	18,90

Médias seguidas de letras distintas, na horizontal, diferem entre si pelo teste SNK ($P < 0,05$); ¹CV=coeficiente de variação; ²em dias.

Poucos trabalhos retratam a composição corporal de minerais dos animais, seja ovinos, caprinos e bovinos, principalmente quando se trata de microminerais. Logo, todas as possíveis explicações para tal fato são apenas inferências, sem a possibilidade de maiores informações ou discussões.

Para os microelementos avaliados na variável, mesmo suas concentrações não apresentando diferenças significativas, também foi notável efeito de interações entre alguns elementos, passíveis de verificação a partir dos dados (Em anexo).

Nota-se que, à medida que a quantidade de ferro aumentou nas idades gestacionais a quantidade de manganês também aumentou ou vice-versa, mostrando que existe uma forte correlação positiva entre os elementos, que foi de 85,04% ($r = 0,8504$). Essa relação pode estar ligada à transferrina, uma vez que essa glicoproteína é responsável pelo transporte tanto do manganês quanto do ferro no plasma para os tecidos (Suttle, 2010). No entanto, ainda há controvérsias sobre o efeito de inter-relação entre estes nutrientes.

As equações geradas para predição dos microminerais na carcaça apresentaram um coeficiente de determinação baixo ou não apresentaram significância, e por este motivo foram então desconsideradas deste trabalho.

5. Conclusões

A restrição nutricional impôs reduz o peso de órgãos e vísceras de borregas Santa Inês gestantes e afeta a composição corporal de macrominerais nas borregas, mas não o seu conteúdo em microminerais.

O sangue, útero gravídico, fígado e glândula mamária aumentam em borregas ao longo da gestação.

A restrição nutricional e o estágio gestacional não alteram o conteúdo mineral na carcaça de borregas Santa Inês gestantes.

A idade gestacional elevou as concentrações de fósforo, cálcio, magnésio, sódio e potássio na glândula mamária.

A composição corporal dos minerais nos demais tecidos dos animais, exceto para o zinco e ferro, foi influenciada pelo período de gestação.

6. Referências Bibliográficas

- ABDELRAHMAN, M. M.; ABO-SHEHADA, M. N.; MUKBEL, R. M. Effect of Stage of Gestation on the Accumulation of Copper, Manganese, Zinc, Iron and Calcium in Fetal Tissue of Awassi Ewes in Northern Jordan. **Jordan Journal of Agricultural Sciences**, Volume 2, No.2, p. 38-45, 2006.
- ABOU-ZEINA, HALA A.A.; ZAGHAWA, A.A. Soad M. **Effects of Dietary Cobalt Deficiency on Performance, Blood and Rumen Metabolites and Liver Pathology in Sheep**. *Global Veterinaria* 2 (4): 182-191, 2008.
- AFRC - **AGRICULTURAL AND FOOD RESEARCH COUNCIL**. Energy and protein requirements of ruminants. Wallingford, UK: Commonwealth Agricultural Bureaux International. 159p. 1993.
- AISEN P., LISTOWSKY, I. Iron transport and storage proteins. *Annu. Review Biochemical*. 49, 357-393. 1980.

- ALLEN, J. G.; MASTERS, H. G.; PEET, R. L., et al. **Zinc Toxicity In Ruminants**. J. Comp. Path. vol. 93. 363-377, 1983.
- ALLSOP, T.F.; ROOK, J.A.F. The effect of diet and blood-plasma magnesium concentration on the endogenous faecal loss of magnesium in sheep. **Journal of Agricultural Science, Cambridge** 92,403-408.1979.
- ALTMAN, P. L.; DITMER, D. S. **Blood and other body fluids**. Washington, D.C: [s.n.], 1961.
- ANDREASI, F.; MENDONÇA, C.X.; VEIGA, J.S.M. *et al.*, Levantamento dos elementos minerais em plantas forrageiras de áreas limitadas do Estado de São Paulo. II Sódio e potássio. **Revista Faculdade Medicina Veterinária**, São Paulo, v. 7, n. 3, p. 605-614, 1966.
- AOAC. (ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS). **Official methods of analysis**. 15.ed. Washington: AOAC, 1990.
- APGAR, J.; EVERETT, G. A.; FITZGERALD, J. A. Dietary Zinc Deprivation Affects Parturition and Outcome of Pregnancy in the Ewe. **Nutrition Research**, Vol. 13, pp. 319-330, 1993.
- ARC. The Nutrient requirement of Ruminant Livestock. 2. ed. [S.l.]: Commonwealth Agricultural Bureaux, 1980.
- ARNOLD, G.W. Some principles in the investigation of selective grazing. In: Proc. Aust. **Society Animal Production**. p. 258-271.1964.
- BACILA, M. **Bioquímica Veterinária**. 2.ed. Robe Editorial, São Paulo:SP.583p.2003.
- BAUMAN, D. E.; CURRIE, W. B. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: A review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 63, n. 9, p. 1514-1529, 1980.
- BEAL, A. M.; CLARK, R. C.; BUDTZ-OLSEN, E. The composition and flow of parotid saliva during acute hyperkalaemia in sodium-deficient sheep. **Quarterly Journal of Experimental Physiology**. p 315-323.1965.
- BELLOF, G.; MOST, E.; PALLAUF, J. Concentration of Ca, P, Mg, Na and K in muscle, fat and bone tissue of lambs of the breed German Merino Landsheep in the course of the growing period. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition** 90, p.385-393, 2006.
- BEN-GHEDALIA, D.; TAGARI, H.; ZAMWEL, S. et al. Solubility and net exchange of calcium, magnesium and phosphorus in digesta flowing along the gut of the sheep. **British Journal of Nutrition**. 33, 87-94. 1975.
- BEN-GHEDALIA, D.; TAGARI, H.; GEVA, A. Absorption by sheep of calcium, phosphorus and magnesium from a poultry litter supplemented diet. **Journal Agriculture Science**. 98: 85-88, 1982.
- BENTLEY, O. G.; PHILLIPS, P. H. The effects of low manganese rations upon dairy cattle. **Journal. Dairy Science**. 34:396. 1951.
- BLACK, J. R., AMMERMAN, HENRY, C. B., P. R. *et al.* Influence of dietary manganese on tissue trace mineral accumulation and depletion in sheep. Can. **Journal. Animal. Science**. p653-658.1965.

- BLAKLEY, B.R.; HAMILTON, D.L. **Ceruloplasmin as an Indicator of Copper Status in Cattle and Sheep**. 1985.
- BLANEY, B. J.; GARTNER, R. J. W.; MEAD, T. A. The effects of oxalate in tropical grasses on calcium, phosphorus and magnesium availability to cattle. **Journal of Agricultural Science**, Cambridge, v. 99, n. 3, p. 533-539. 1982.
- BORGES, E. E. S., FILHO, J. C. S; ROQUE, N. C, et al. Dinâmica do fósforo em ovinos alimentados com dietas contendo diversos níveis deste mineral **Revista Brasileira Zootecnia**. vol.37 no.9. 2008.
- BRAITHWAITE, G. D. The effect of dietary protein intake on calcium metabolism of the pregnant ewes. **British Journal nutrition**, 505-515. 1978.
- BRAITHWAITE, G. D. The effect of changes of dietary calcium concentration on calcium metabolism in sheep. **British Journal. Nutrition**. 31, 319-331, 1974.
- BRAITHWAITE, G. D. Calcium and phosphorus requirements of the ewe during pregnancy and lactation, 1. **British Journal Nutrition**. 711-722. 1972.
- BRAVO, D., SAUVANT D., BOGAERT, C. et al. Quantitative aspects of phosphorus absorption in ruminants. **Review Reproduction Nutrition** .Dev. 43 285-300, 2003.
- BREMNER, I. Zinc, copper and manganese in the alimentary tract of sheep. **British Journal Nutrition**. 24, 769 -783. 1970.
- BREMNER, I., YOUNG, B. W., MILLS, C. F. Protective effect of zinc supplementation against copper toxicosis in sheep **British Journal Nutrition**. v.36, 551 -561. 1976.
- BROLIO, M.P. A barreira placentária e sua função de transferência nutricional. **Revista Brasileira Reprodução Animal**. Belo Horizonte, v.34, n.4, p.222-232, 2010
- BROZOS, C., MAVROGIANNI, V. S., FTHENAKIS, G. C. Treatment and control of periparturient metabolic diseases: pregnancy toxemia, hypocalcemia, hypomagnesemia. **Veterinary Clinical Food Animal**. v.27, p 105–113. 2011.
- BRUM, P. A. R.; SOUSA, J. C.; COMASTRI FILHO, J. A. et al. **Deficiências minerais de bovinos na sub-região dos Paiaguás, no Pantanal Matogrossense**. 1. Cálcio, fósforo e magnésio. Pesquisa Agropecuária Brasileira, Brasília, v. 22, n. 9/10, p. 1039-1048. 1987.
- CAMPBELL L. D, ROBERTS, W. K. The requirements and role of potassium in ovine nutrition. **Can. Journal Animal Science**. Vol.45, p. 147-156, 1965.
- CAMPBELL, J.K. and MILLS, C.F. The Toxicity of Zinc to Pregnant Sheep. **Environmental Research**. v. 20, 1-13 1979.
- CARLSON, G.P. **Fluid, electrolyte, and acid-base balance**, JJ Kaneko, editor. San Diego, USA: Academic Press. p. 543-575. 1989.
- CASTRO, M.B., L.A.L. CHARDULO, M.P.J. SZABÓ. Copper toxicosis in sheep fed dairy cattle ration in São Paulo, Brazil. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.59, n.1, p.246-249, 2007.
- CATON, J.S.; DHUYVETTER, D.V. Influence of energy supplementation on grazing ruminants: requirements and responses. **Journal of Animal Science**, v.75, n.1, p.533-542, 1997.
- CAVALHEIRO, A.C.L.; TRINDADE, D.S. **Os minerais para bovinos e ovinos criados em pastejo**. Porto Alegre: Fund. Banco do Brasil. 142 p. 1992.

- CHESTER-JONES, H., FONTENOT, J. P., VEIT, H. P. WEBB JR., K. E. Physiological Effects of Feeding High Levels of Magnesium to Sheep. **Journal Animal Science**. vol. 67:1070-1081.1989.
- CHICCO, C. F., AMMERMAN, C. B., FEASTERI, P., Dunavant B. G. Nutritional interrelationships of dietary calcium, phosphorus and magnesium in sheep. **Journal of Animal Science**, vol. 36, no. 5, 1973.
- CHURCH, D.C. & W.G. POND. **Basic Animal Nutrition and Feeding**, 3rd Edition. Published by John Wiley and Sons, New York. pp. 196-199. 1998.
- COMBS, G. F., JR. **The Vitamins. Fundamental Aspects in Nutrition and Health**. 2nd ed. Academic Press, San Diego, CA.1998.
- CONRAD, J.H.; MCDOWELL, L.R.; ELLIS, G.L.; et al., **Mineral para ruminantes em pastejo em regiões tropicais**. Gainesville: Department of Animal Science, University of Florida,.90 p. 1985.
- COTZIAS, G. C. & J. J. GREENOUGH. **The high specificity of the manganese pathway through the body**. J. Clin. Invest., 37: 1298. 1958.
- COUSINS, R. T., BARBER, A. K. & TROUT, J. R. Cadmium toxicity in growing swine. **Journal Nutrition**. 103, 964-972.1973.
- COUSINS, R.J. **Zinc. Present Knowledge in Nutrition**, 7th ed. (Filer, L. J. & Ziegler, E. E., eds.), pp. 293–306. International Life Science Institute Press, Washington, DC.1996.
- COUSINS, R. J. **Differential mRNA display, competitive polymerase chain reaction and transgenic approaches to investigate zinc responsive genes in animals and man**. In: Trace Elements in Man and Animals—9: Proceedings of the Ninth International Symposium on Trace Elements in Man and Animals.1997.
- CSIRO. Standing Committee on Agriculture. Ruminants Subcommittee Feeding standards for Australian Livestock. In: Ruminants. CSIRO Publications, East Melbourne, Australia.2007.
- CUNNIFF, P. Ed. **Official methods of analysis of AOAC International**. 16th Ed. AOAC, Arlington. Vol. I and II. 1995.
- CUNNINGHAM JG. **Tratado de fisiologia veterinária**. 2.ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan. 528p.1999.
- DAMRON, B. L. & R. H. HARMS. **Broiler performance as affected by sodium source, level and monensin**. Nutr. Rep. Int. 24:731.1981.
- DAWBARN, M. C.; D. C. HINE; J. SMITH.. The determination of vitamin B12-activity in the organs and excreta of sheep. 4. The separation of vitamin B12-active factors from rumen contents by paper ionophoresis. Aust. **Journal Experimental Biology Medicine Science**. 35:97–102.1957.
- DEMERTIZIS, P. N. **Oral zinc therapy in the control of infectious pododermatitis in young bulls**. Vet. Rec. 93:219–222.1973.
- DENTON, D. A. & SABINE, J. R. The selective appetite for Na⁺ shown by Na⁺ deficient sheep. **Journal Physiology**. 167, 97-116. 1961.
- DILLON J & SCOTT D. Digestive flow and mineral absorption in lambs before and after weaning. **Journal of Agricultural Science, Cambridge** 92,289-297.1979.

- DISILVESTRO, R.; COUSINS, R. Physiological ligands for copper and zinc. **Review. Nutrition**.3: 261–288.1983.
- DOYLE , J. J.; PFANDER, W. H. Interactions of Cadmium with Copper, Iron,Zinc, and Manganese in Ovine Tissues. **Journal Nutrition**.105: 599-606. 1975.
- DROKE, E.A., J.W. SPEARS, J.D. Armstrong, E.B. Kegley, and R. Simpson. Dietary zinc affects serum concentration of insulin and insulin-like growth factor I in lambs. **Journal of Nutrition**. 123:13.1993.
- DRYDEN, L. P.; A. M. HARTMAN. Variations in the amount and relative distribution of vitamin B12 and its analogs in the bovine rumen. **Journal Dairy Science**.54:235–246.1971.
- DUA, K.; CARE, AD. Secretion of magnesium and calcium in the total saliva of sheep and its relevance to hypomagnesaemia. **Veterinary Journal**156, 217-221. 1995.
- DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WEISING, C.J.G. **Tratado de anatomia veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.
- EBEL H. ; GTINTHER T.**Magnesium metabolism**: A review. J. Clin.Chem. Clin. Biochem. 18, 257-270.1980.
- EGAN, A. R. Reproductive responses to supplemental zinc and manganese in grazing Dorset Hom ewes. Aust. **Journal Exp. Agricultural Animal**. Husb.12:131-135. 1992.
- EL-SHERIF, M.M.A.; ASSAD, F. Changes in some blood constituents of Barki ewes during pregnancy and lactation under semi arid conditions. **Small Ruminant Research**, v.40, p.29-27, 2001.
- ENGLE TE, NOCKELS CF, KIMBERLING CV, ET AL. Zinc repletion with organic or inorganicforms of zinc and protein turnover in marginally zinc-deficient calves. **Journal Animal Science**;75(11):3074–81.1997.
- ETSCHMANN, B.; SUPLIE, A.; MARTENS, H. Change of ruminal sodium transport in sheep during dietary adaptation. **Archives of Animal Nutrition** Vol. 63, No. 1, 26–38. 2009.
- EVANS, G. W. Copper homeostasis in the mammalian system.**Physiology Review**. 53 535-570.1993.
- FAGERIA, V.D. Nutrient interactions in crop plants. **Journal of Plant Nutrition**, New York, v.24, n.8, p.1269- 1290, 2001.
- FIELD, A. C.; SUTTLE, N. F. Retention of calcium, phosphorus, magnesium, sodium and potassium by the developing sheep foetus. **Journal Agricultural Science**, 69. 417-423.1967.
- FIGUEIRÓ, P. R. P. Manejo alimentar do rebanho ovino. IN: SIQUEIRA, E. R. e GONÇALVES, H. C. **Simpósio Paulista de Ovinocultura, I**. Fundação Cargill, Campinas. P.22-33. 1989.
- FLUHARTY, F. L.; McLURE, K. E. Effects of dietary energy intake and protein concetration on performance and visceral organ mass in lambs. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 75, p. 604-610, 1997.
- FONTENOT JP, MILLER RW, WHITEHAIR CK. et al. Effect of a high-protein high-potassium ration on the mineral metabolism of lambs. **Journal of Animal Science**19,127-133. 1960.

- FORBES, J. M. Voluntary food intake of pregnant ewes. **Journal Animal Science**31:1222. 1970.
- FORD, J. E., E. S. HOLDSWORTH, S. K. et al. **Occurrence of the various vitamin B12 active compounds**. Nature 171:150–151.1953.
- FOUDA, T. A., YOUSSEF, M. A., EL-DEEB, W. M. Correlation Between Zinc deficiency and immune status of sheep. **Veterinary Research** 4 (2): 50-55, 2011.
- FRANCIOSI, C., ROCHA, T., ERNANDES, P., NOGUEIRA, C. et al. Teores de minerais e atividade da enzima gamaglutamiltransferase no soro colostrar de vacas das raças canchim e holandesa e influência do número de lactações. **Ciência Animal Brasileira (Brazilian Animal Science)**.p 5. 2009.
- FRANDSON, R. D.; WILKE, W. L.; FAILS, A.D. **Anatomia e Fisiologia dos Animais de Fazenda**. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- FRASER, A. e STAMP, J. T.**Sheep husbandry and diseases**, 6ed., Blackwell Scientific, Oxford. 258 p.1989.
- FREDEEN, A. H. Effects of calcium loss and high dietary calcium and potassium on calcium kinetics and magnesium balance in sheep fed low magnesium diets. Can. **Journal Animal Science**.70: 1109-1117, 1990.
- FRIEDEN, E. Ceruloplasmin, a link between copper and iron metabolism. **Nutrition Review**. 28:87, 1970.
- GABEL, G.; MARTENS, H.; SUENDENNANN, M..et al.The effect of diet, intraruminal pH and osmolarity on sodium, chloride and magnesium absorption from the temporarily isolated and washed reticulo-rumen of sheep. **Journal of Experimental Physiology**72,501-511. 1987.
- GABRYSZUK, M.; SŁONIEWSKI, K.; SAKOWSKI, T. Macro- and microelements in milk and hair of cows from conventional vs. organic farms. **Animal Science Papers and Reports** vol. 26, n. 3, p. 199-209, 2008.
- GAMBLE, C. T., L. S. HANSARD, B. R. MOSS, D. J. DAVIS, AND E. R. LIDVALL. Manganese utilization and placental transfer in the gravid gilt. **Journal Animal Science**. v32:84.1971.
- GAWTHORNE, J. M. The effect of cobalt intake on the cobamine and cobinamide composition of the rumen contents and blood plasma of sheep. Aust. **Journal Experimental Biology Medicine Science**.v 48:285–292. 1970.
- GERASEEV, L.C. **Influência da restrição alimentar pré e pós-natal sobre as exigências nutricionais, crescimento e metabolismo de cordeiros Santa Inês**. 209p.Tese(Doutorado em Zootecnia)-Universidade Federalde Lavras. 2003.
- GIRARD, C. L., D. E. SANTOSCHI , S. P. et al. Apparent ruminal synthesis and intestinal disappearance of vitamin B12 and its analogs in dairy cows. **Journal Dairy Science**. 92 :4524–4529, 2009.
- GONZÁLEZ, F.H.; SILVA, S.C. **Introdução à Bioquímica Veterinária**. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 198p.2003.

- GOONERATNE, S. R., McC. HOWELL, J., GAWTHORNE, J. M.. Intravenous administration of thiomolybdate for the prevention and treatment of chronic copper poisoning in sheep. **British Journal Nutrition**.v 46, 451-457. 1981.
- GOONERATNE, S. R.; BUCKLEY, W. T; CHRISTENSEN, D. A. Review Of Copper Deficiency And Metabolism In Ruminants. **Canadian Journal Of Animal Science**. 69:819-845, 1989.
- GRACE, ND.; ULYATT, MJ.; MACRAE JC. Quantitative digestion of fresh herbage by sheep. III. The movement of Mg, Ca, P, K and Na in the digestive tract. **Journal Agriculture Science**. 82: 321-330, 1974.
- GRACE, N. D.; WATKINSON, J. H.; MARTINSON, P. L. Accumulation of minerals by the foetus(es) and conceptus of single and twin bearing ewes. **New Zealand Journal ofAgricultural Research**, 29. 207-222.1986.
- GRACE, N. D., J. H. WATKINSON.; P. L. MARTINSON.Accumulation of minerals by the foetus(es) and conceptus of single- and twin-bearing ewes.**New Zealand Journal ofAgricultural Research**, 29:207. 1983.
- GRACE, ND.; CAPLE, I.W.; CARE, A.D. Studies in sheep on the absorption of magnesium from a low molecular weight fraction of the reticulo-rumen contents. **British Journal of Nutrition**59, 93-108.1988.
- GREENE, L.W.; WEBB, J.R.; FONTENOT, J.P. Effect of potassium level on site of absorption of magnesium and other macroelements in sheep. **Journal of Animal Science** 56,1214-1221.1983.
- GREENE, L.W.; FONTENOT, J.P.;WEBB, J.R. Site of magnesium and other macromineral absorption in steers fed high levels of potassium. **Journal of Animal Science**57,503-510.1983b.
- GRINGS, E. E. ; MALES, J. R. Effects of Potassium on Macromineral Absorption in Sheep Fed Wheat Straw-Based Diets. **Journal Animal Science**.1987, 64:872-879.1987.
- GÜRDOĞAN, F., YILDIZ, A., BALIKCI, E. Investigation of Serum Cu, Zn, Fe and Se Concentrations during Pregnancy (60, 100 and 150 Days) and after Parturition (45 Days) in Single and Twin Pregnant Sheep.**Turkia Journal Veterinary AnimalScience**., 30, p. 61-64, 2006.
- Hafez E. S. E. and Dyer I. A.**Animal Growth and Nutrition** (Edited by Lea and Febiger).1969.
- HANSARD, S.L., **Physiological behavior of manganese in gravid cattle, sheep and swine.** in: isotope Studies on the Physiology of Domestic Animals. International Atomic Energy Agency, Vienna, pp. 351–364.1972.
- HANSARD, S. L.;A. S. MOHAMMED. Maternal-fetal utilization of zinc by sheep. **Journal AnimalScience** 27:807.1968.
- HANSEN, S. L., SPEARS, J. W., LLOYD, K. E., WHISNANT, C. S. Growth, reproductive performance, and manganese status of heifers fed varying concentrations of manganese. **Journal Animal Science**. 84:3375-3380.2006.
- HASSAN, A.; HAMOUDA, I. A. Growth and Biochemical Changes in Mammary Glands of Ewes from 1 to 18 Months of Age. **Journal Dairy Science**. 68:1647-1651, 1985.
- HAWK, H. W., TURNER, G. D., Brinsfield, T. H. Effects of Age and Ovarian Status on Water and Electrolytes in the Sheep Uterus. **Journal Animal Science**.23:172-176, 1964.

- HAWKINS, G. E., JN., WISE, G. H., MATRONE, G., et al.. Manganese in the nutrition of young dairy cattle fed different levels of calcium and phosphorus. **Journal Dairy Science**. 38: 536-547.1955.
- HEFNAWY, A. E., SHOUSHA, S. M., ABUKORA, S. Y. et al. Effect of gestation and maternal copper on the fetal fluids and tissue copper concentration in sheep.**Veterinary Research**, v. 4(1), p.9-12, 2011.
- HERDT, T. H., HOFF, B. The Use of Blood Analysis to Evaluate Trace Mineral Status in Ruminant. **Livestock Veterinary Clinical Food Animal**.v.27 255–283.2011.
- HIDIROGLOU, M. Mn uptake by the ovaries and reproductive tract of cycling and anestrus ewes. **Canadian Journal Physiology Pharmacology**.p53:969.1975.
- HIDIROGLOU, M.; HO, S.K.; STANDISH, J.F. Effects of dietary manganese levels on reproductive performance of ewes and on tissue mineral composition of ewes and day-old lambs. **Canadian Journal of Animal Science**, v.58, p.35-41, 1978.
- HIDIROGLOU, M. Trace Element Deficiencies and Fertility in Ruminants: A Review.**Journal Dairy Science**.v.62:1195-1206, 1979.
- HIGNETT, S. L. Some aspects of bovine sterility. Vet. Rec. 53: 21–24, 1941Ammerman, C.B., Black, J.R., Henry, P.R. Toxicity of manganese sources for ruminants.**Florida beef cattle research report**. p. 77-80, 1984.
- WILSON, J. G.**Bovine functional infertility in Devon and Cornwall: Response to manganese therapy**. Vet. Rec. 79:562-566.1966.
- HOGAN, K.G.; MONEY, D.F.L.; BLAYNEY, A. The effect of molybdate and sulphate supplement on the accumulation of copper in the livers of penned sheep. **New Zealand Journal of Agricultural Research** 11, 435– 444.1968.
- HOSKINS, F. H.; HANSARD, S. L. Placental Transfer and Fetal Tissue Iron Utilization in Sheep. **JournalNutrition**,83, p.10-14, 1964.
- HOUSE, W. A.; BELL, A. W. Mineral Accretion In the Fetus and Adnexa During Late Gestation In Holstein Cows. **Journal Dairy Science**.v76, p.2999-30101,1993.
- HOWES, A. D. AND DYER, T. A. Diet and Supplemental Mineral Effect on Manganese Metabolism in Newborn Calves. **Journal AnimalScience**.,32, 141-145.1971.
- HUMANN-ZIEHANK, E.; COENEN, M.; GANTER M., et al. **Long-Term Observation of Subclinical Chronic Copper Poisoning in Two Sheep Breeds**. Vet. Med. A 48, 429±439 (2001).
- HUMPHRIES, W. R., M. PHILLIPPO, B. W. YOUNG AND I. BREMNERThe influence of dietary iron and molybdenum on copper metabolism in calves. **BritishJournalNutrition**.p49- 77.1983.
- Hurst, R. E.; E. J. Day.; B. C. Dilworth.. The effects of monensin and sodium chloride on broiler performance. **Poul Science**. 53:434.1974.
- HUXLEY, J.S. **Problemas of relative growth**. London: Methuen, 1932.
- INRA - Institut National de la Recherche Agronomique. Alimentacion de los ruminants. Jarrige, R. Ed. Madrid, Mundi-Prensa.697 p.1981
- IVAN, M.;D. M. VEIRA. EfTects of dietary protein on the solubilities of manganese, copper, zinc and iron in the rumen and abomasum of sheep. **Canadian Journal Animal Science**. v 6l: 955-959.1981.

- JORGE, A.M.; FONTES, C.A.A.; PAULINO, M.F. et al. Tamanho relativo dos órgãos internos de zebuínos sob alimentação restrita e *ad libitum*. **Revista Brasileira de Zootecnia**.v.28, n.2, p.374- 380, 1999.
- KANEKO, J.J. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 5ed. Academia Press, 932p.1997.
- KAWASHIMA, T., P. R. HENRY, D. G. BATES, C. B. Ammerman, et al. Bioavailability of cobalt sources for ruminants. 3. In vitro ruminal production of vitamin B12 and total corrinoids in response to different cobalt sources and concentrations. **Nutrition Research**.17:975–987.1997.
- KINCAID, R. L.; LEFEBVRE, L. E.; CRONRATH, J. D.; et al. Effect of Dietary Cobalt Supplementation on Cobalt Metabolism and Performance of Dairy Cattle. **Journal Dairy Science**. 86:1405–1414, 2006.
- KIRK, D. J., L. W. GREENE, G. T. Schelling and F. M. Byers. Effects of Monensin on Mg, Ca, P and Zn Metabolism and Tissue Concentrations in Lambs **Journal Animal Science**. 60:1485-1490.1985.
- KLINE RD, HAYS VW, CROMWELL GL.Effects of copper, molybdenum and sulfate on performance, hematology and copper stores of pigs and lambs. **Journal Animal Science**. Oct;33(4):771-779.1971.
- LASSITER, J. W.; J. D. MORTON. Effects of a low manganese diet on certain ovine characteristics. **Journal Animal Science** 27:776–779.1968.
- LEACH, R. M., JR.; E. D. HARRIS.**Manganese**. Pages 335–356 in: Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements. B. L. O'Dell and R. A. Sunde, ed. Marcel Dekker Inc., New York, NY.1997.
- LEACH, R. M. JR.; A. MUENSTER.. Studies on the role of manganese in bone formation. **Journal Nutrition**. 78:51–56.1962.
- LEHNINGER, A. L.; NELSON,D.L.; COX, M. M. **Princípios de Bioquímica**. 4.ed. São Paulo: SARVIER, 2005.
- LEONHARD, S.; SMITH, E.; MARTENS H. et al. **Transport of magnesium across an isolated preparation of sheep rumen: a comparison of MgCl₂, Mg aspartate, Mg pidolate, and Mg-EDTA**. Magnesium and Trace Elements9, 265-271.1990.
- LEONHARD-MAREK, S.; MARTENS, H.Effects of potassium on magnesium transport across rumen epithelium. **American Journal of Physiology, Gastrointestinal and Liver Physiology** 271, G1034-G1038. 1996.
- LUEKER, G. E. , LOFGREEN, G. P. Effects of intake and calcium to phosphorus ratio on absorption of these elements by sheep. **Journal Nutrition**74,233-238, 1961.
- MACÊDO, J. T. S. A FRANKLIN RIET-CORREA, F.; DANTAS, A. F. M E SIMÕES, S. V. D. **Doenças da pele em caprinos e ovinos no semi-árido brasileiro**. Pesquisa Agropecuária Brasileira, v.28, n. 12, p. 633-642. 2008.
- MACEDO JUNIOR, G.L. **Exigências nutricionais de ovelhas gestantes da raça Santa Inês**.Tese (doutorado) - Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária. 291p.2008.
- CROSS, R. F.; C. F. PARKER. **Oral administration of zinc sulfate for control of ovine foot rot**. JAVMA 178:704–705. 1981.

- MANALU, W.; SUMARYADI, M.Y.; SATYANINGTIJAS, A.S. Mamary gland differential growth during pregnancy in superovulated in Javanese thin-tail ewes. **Small Ruminant Research**, v.33, p.279-284, 1999.
- MARSTON, H. R..Problems Associated with "Coast Disease" in South Australia. **Journal Council Science and Ind. Research** (Australia) 8: 111-116.1935.
- LINES, E. W.The Effect of the Ingestion of Minute Quantities of Cobalt by Sheep Affected with "coast Disease." **Journal Council Science and Ind. Research** (Australia). v 8:117-119.1935.
- UNDERWOOD, E. J.; J. F. FILMER. Enzootic Marasmus: The Determination of theBiologically Potent Element (Cobalt) in Limonite. **Australia Veterinary Journal**.11: 84-92.1935.
- MARTENS, H.; SCHWEIGEL, M.Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias. Implications for clinical management.**The Veterinary clinics of North America. Food animal practice**.16, 339-368. 2000.
- MARTIN, G. B.; WHITE, C. L.; MARKEY, C. M. E BLACKBERRY, M. A. Effects of dietary zinc deficiency on the reproductive system of young male sheep: testicular growth and the secretion of inhibin and testosterone. **Journal of Reproduction and Fertility**.101 87-96.1994.
- MARTIN, D. W. **Structure-function relationships in the Na⁺, K⁺ pump**. Semin. Nephrol., v.25, p. 282-291, 2005.
- SATO, M. E MIURATA, K. Zinc content of milk. **Journal of Dairy Science** V. 15 (6), p. 451-459, 1932.
- MCCOY, MA.; BINGHAM, V.; HUDSON, A. J, et al.Postmortem biochemical markers of experimentally induced hypomagnesaemic tetany in sheep. **The Veterinary Record**148,233-237.2001.
- MCDONALD et al. Studies on reproduction in prolific ewes-5.The accretion of nutrients in the fetuses and adnexos. **Journal Agricultural Science**, 92. 591-603.1979.
- McDOUGALL, E. L. The composition of foetal fluids of sheep at different stages of gestation. **Biochemical Journal**.45, 397-400.1949.
- McDOWELL, L.R. Contribution of Tropical Forages and soil toward meeting mineral requirements of grazing ruminants. McDowell, L.R. ed. **Nutrition of grazing ruminants in warm climates**. Florida: Academic Press. 1985.
- MCNEILL, D.M., SLEPETIS, R.; EHRHARDT, R.A.; et al. Protein requirements of sheep in late pregnancy: partitioning of nitrogen between gravid uterus and maternal tissues. **Journal Animal Science**. v.75, p.809-816. 1997.
- MELLOR, D. J.;SLATER, J. S. Preparturient changes in the pH of urine from chronically catheterized foetal sheep. **Research Veterinary Science** 13, 89-90.1972.
- MELLOR, D. J.; SLATER, J. S. Daily changes in amniotic and allantoic fluid during the last three months of pregnancy in conscious, unstressed ewes, with catheters in their foetal fluid sacs. **Journal Physiology**.217, 573-604.1971.
- MELLOR, D. J. Distribution of ions and electrical potential differences between mother and foetus at different gestational ages in goats and sheep. **Journal Physiology**. 207, 133-150.1970.

- MERTENS, D.R. Analysis of fiber in feeds and its use in feed evaluation and ration formulation. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE RUMINANTES, 1992, Lavras. **Anais...**, Lavras: SBZ, 1992. p.1-33.
- MERTENS, D.R. **Regulation of forage intake**. In: Forage Quality, Evaluation, and Utilization, G. C. Fahey, Jr, M. Collins, D. R. Mertens, and L. E. Moser, ed., American Society of Agronomy, Crop Science Society of America, and Soil Science Society of America, Madison, WI. p.450– 493.1994.
- MILLS, C. F.; DAVIES, A. C. Zinc deficiency and zinc requirement of calves and lambs. **British Journal of Nutrition**, **21**: 751–768, 1979.
- MORAES, S. S.; TOKARNIA, C. H.; DOBEREINER, J. **Deficiências e desequilíbrios de microelementos em bovinos e ovinos em algumas regiões do Brasil**. Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v. 19, n. 1, Jan. 1999 .
- MORRIS, J.G. Assessment of sodium requirements of beef cattle: a review. **Journal Animal Science**, v. 50, p. 142-152, 1980.
- MOSS, B. R., F.; MADSEN, S. L.; HANSARD, C. T. GAMBLE. Maternal-fetal utilization of copper by sheep. **Journal Animal Science**. 38:475.1974.
- MOULIN, C. H. S. **Exigências energéticas de cabras em gestação**. 1991, 110p. Dissertação (Mestrado) Departamento de Zootecnia em Zootecnia, Viçosa-MG/UFV.
- MÜLLING, C. H.; BRAGULLA, S.; REESE, K. D. et al. How structures in bovine hoof epidermis are influenced by nutritional factors. *Anatomy Histology Embryology*. 28:103–108.1999.
- MÜLLING, C. **The use of nutritional factors in prevention of claw diseases-Biotin as an example for nutritional influences on formation and quality of hoof horn**. Pages 78–80 in 11th International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit. C. M. Mortellaro, L. De Vecchis, and A. Brizzi, eds. Parma, Italy.2000.
- NEATHERY, M. W.; CROWE, N. A.; MILLER, W. J. et al. Effects of dietary aluminum and phosphorus on magnesium metabolism in dairy calves. **Journal Animal Science**.68:1133–1138.1990.
- NRC - NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Nutrient requirement of small ruminants: 1 ed. Washington: National Academy Press. 362p.2006.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL – NRC. **Nutrient requirement of sheeps**.6.ed. Washington: National Academy Press. 99p. 1985.
- O'Dell, B. L. **Copper**. Pages 261–267 in Present Knowledge in Nutrition. 6th ed. M. L. Brown, ed. ILSI Press, Washington, DC.1990.
- OOSTERHUIS, C.W.K. **Electrolyte, plasma pepsinogen and total CO₂ changes in lambs with a natural, mixed abomasal and intestinal nematode infection**. Edinburgh, 1990, 59 p. Thesis (Tropical animal production and health) - University of Edinburgh, 1991.
- ORTOLANI, Enrico Lippi. Effects of *Haemonchus contortus* infection on sodium status of sheep. **Ciencia Rural**, Santa Maria, v. 30, n. 3. 2000 .
- ORTOLANI, E.L.; MACHADO, C.H.; SUCUPIRA, M. C.A. **Assessment of some clinical and laboratory variables for early diagnoses of cumulative copper poisoning in sheep**. *Vet Human Toxic*; 45: 289-293.2003.

- OTT, E. A., SMITH, W. H., STOB M., BEESON, W. M. Zinc Deficiency Syndrome in the Young Lamb. **Journal Nutrition**, 82 p. 41-50. 1964.
- PAULI, J.V.; ALLSOP, T.F. Plasma and cerebrospinal fluid magnesium, calcium and potassium concentrations in dairy cows with hypomagnesaemic tetany. **New Zealand Veterinary Journal** 22, 227-231. 1974.
- PEIRCE, A. W. Studies on salt tolerance of sheep I. The tolerance of sheep for sodium chloride in the drinking water. **Australian Journal of Agricultural Research** 8, 711-722, 1957.
- PHILLIPSON, A. T.; STORRY J. E. The absorption of calcium and magnesium from the rumen and small intestine of the sheep. **Journal Physiology**. 181, pp. 130-150, 1965.
- POE, J. H., GREENE, L. W., SHELLING, G. T. et al. Effects of Dietary Potassium and Sodium on Magnesium Utilization in Sheep **Journal Animal Science**. 60:578-582. 1985.
- POTT, E. B.; POTT, A. **Níveis de nutrientes em plantas não gramíneas pastejadas por bovinos na sub-região dos Paiaguás do Pantanal Mato-grossense**. Pesquisa Agropecuária Brasileira, Brasília, v. 22, n. 11/12, p. 1293-1299. 1987.
- POWELL, G. W., MILLER, W. J., MORTON, J. D. et al. Influence of dietary cadmium level and supplemental zinc on cadmium toxicity in the bovine. **Journal Nutrition**. 84, 205-214. 1964.
- PRADA, F. Estudo da composição de algumas plantas forrageiras oriundas do Mato Grosso do Sul - Sódio e potássio. **Rev Fac Med Vet Zoot Univ S Paulo**, v. 22, n. 2, p. 141-146, 1985.
- PULS, R. **Mineral Levels in Animal Health**. Diagnostic Data. Clearbrook, British Columbia. Sherpa International. 1994.
- RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária – Um tratado de Doenças dos Bovinos, Suínos, Caprinos e Equinos**. 9ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p. 541-629. 2000.
- RATTRAY, P. V.; GARRETT, N. W.; EAST, N. E. et al. Efficiency of utilization of metabolizable energy during pregnancy and the energy requirements of pregnancy in sheep. **Journal Animal Science**, v. 38, n.2, p. 383-393, 1974.
- RATTRAY, P. V. et al. Growth, development and composition of the ovine conceptus and mammary gland during pregnancy. **Journal of animal science**, 38. 613-626. 1974.
- RAY, S. N., WEIR, W. C., POPE, A. L., BOHSTEDT, G., PHILLIPS, P. H. Studies on the Role of Cobalt in Sheep Nutrition. **Journal Animal Science**, 7:3-15. 1948.
- REFFETT, J. K. AND BOLING, J. A. Nutrient Utilization in Lambs Fed Diets High in Sodium or Potassium **Journal Animal Science**. 61:1004-1009. 1985.
- RESENDE, K. T. **Métodos de estimativa da composição corporal e exigências nutricionais de proteína, energia, e macroelementos inorgânicos de caprinos em crescimento**. 1989. 130 f. Tese (Doutorado em Zootecnia), Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 1989.
- ROBINSON, J. J. **Pregnancy**. IN: COOP, I. E. ed. Sheep and goat production. World animal science - C - Production-system approach . Elsevier, Amsterdam. p. 103-118. 1982.

- ROBINSON, J. J., MCDONALD, I., MCHATTIE, I. et al. Studies on reproduction in prolific ewes. 4. Sequential changes in the maternal body during pregnancy. **Journal of Agricultural Science**, v.91, n.1, p.291-304, 1978.
- ROJAS, M.A.; DYER, I.A.; CASSAT, W.A. Manganese deficiency in the bovine. **Journal of Animal Science**, v.24, p.664-667, 1965.
- ROSA, I. V. Suplementação mineral de bovinos sob pastejo. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE FORRAGEIRAS E PASTAGENS, 1994, Campinas. **Anais...** [S.l.]: Colégio Brasileiro de Nutrição Animal, [1994]. p. 213-243.
- ROSS, D. B. The diagnosis, prevention and treatment of chronic copper poisoning in housed lambs. **British Veterinary Journal**. 122, 279–284.1966.
- ROTHERY, P., BELL, J. M., SPINKS, J. W. T. Cobalt And Vitamin B12 In Sheep I. Distribution Of Badiocobaltin Tissues And Ingesta. **The Journal of Nutrition**, 49 p.173-181, 1952.
- CONTRERAS, P., WITTWER, F., BÖHMWALD, H. Uso dos perfis metabólicos nomonitoramento nutricional de ovinos. In: Gonzáles, F. H. D., Barcellos, J. O., Ospina, H.,Ribeiro, L. A. O. (Eds.) **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doençasnutricionais**. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da UFRG. p. 75-88.2000.
- SAYED. A. N.; GAZIA, A. N.; ABD-ELLAH, A. M.; ABDEL-RAHEEM, S. M. **Effect of energy and protein levels on the bioavailability of calcium and phosphorus in goats. Dept. of Animal and Clinical Nutrition**, Faculty of Veterinary Medicine. Assiut University,P.O. Box 71526, Assiut, Egypt. 2009.
- SAYLOR, W. W., MORROW, F. D.; LEACH, R. M.Effects of dietary copper supplementation of rats.**Journal Nutrition Animal**.110, 460-468.1980.
- SCHEAFFER, A.N.; CAATON, J.S.; REDMER, D.A. et al. The effect of dietary restriction, pregnancy, and fetal types on fetal weight, maternal body weight, and visceral organ mass in ewes. **Journal Animal Science**. v.82, p.1826- 1838, 2004.
- SCHRÖDER, B., VÖSSING S., BREVES, G. In vitro studies on active calcium absorption from ovine rumen **J Comp Physiol B**, 169: 487-494, 1999.
- SCHROEDER B, RITTMANN I, PFEFFER E, BREVES G. In vitro studies on calcium absorption from the gastrointestinal tract in small ruminants. **J Comp Physiol B** 167: 43-51, 1997.
- SCOTT, G. E. **The sheepman's production handbook**. Sheep Industry DevelopmentProgram, Denver, 1980.
- KENNEDY DG, KENNEDY S, YOUNG PB. Effects of low concentrations of dietary cobalt on rumen succinate concentration in sheep. **Int J Vitam Nutr Res**. 1996;66(1):86-92.
- SETTLEMIRE, C. T., HIBBS , J. W., CONRAD, H. R.. Basal Metabolic Rate, Pulse Rate, Respiration Rate, And Certain Organ Weights In Relation To Neonatal Iron Deficiency Anemia In Dairy Calves. **Journal of Dairy Science**.Volume 47, Issue 8, 1964, Pages 875–878
- MACEDO JÚNIOR, G.L.; OITI, J.P.; PÉREZ, J.R.O. et al. Influência dos diferentes níveis de FDN proveniente de forragem no peso do fígado de cordeiros Santa Inês, dados prelimianres. In: Simpósio Mineiro de Ovinocultura, 3., 2003, Lavras. **Anais...**Lavras: Universidade Federal de Lavras, 2003, p.187-192.

- SILVA, H. G. O. **Desenvolvimento do útero grávido e da glândula mamária e mudanças corporais em cabras leiteiras durante a gestação.** 2010. 110f. Tese (Doutorado em Zootecnia), Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal. 2010.
- SILVA, R.M. Minerais na nutrição de ruminantes. *Inf. Agropec.*, 7(78):58-61. National Research Council. Mineral tolerance of animals. 2nd edition. Washington, DC: National Academy Press; 2005.
- SMART, M., AND N. F. CYMBALUK. 1997. **Role of nutritional supplements in bovine lameness in Lameness in Cattle.** 3rd ed. P. R. Greenough and A. D. Weaver, ed. W. B. Sanders Co., Philadelphia, PA. 1981.
- SMITH, N.E.; BALDWIN, R.L. Effects of breed, pregnancy, and lactation on weight of organs and tissues in dairy cattle. **Journal Dairy Science**, v.57, n.9, p.1055-1060, 1973.
- SMITH, R. M., AND H. R. MARSTON. Production, absorption, distribution and excretion of vitamin B12 in sheep. **British Journal Nutrition**. 24:857–891. 1970
- SMITH, A. H. *et al.* Transfer of phosphate in the digestive tract II. Sheep. **Journal Nutrition**, 57, 1955. 507-527. 1955.
- SMITH, R.H. Calcium and magnesium metabolism in calves. 3. Endogenous faecal excretion and absorption of magnesium. **Biochemical Journal** 71, 306-311. 1959.
- MEINEL, B., BODE, J.C., KOENIG, W., RICHTER, F. Contents of trace elements in the human liver before birth. **Biology of the Neonate** 36, 225–232. 1979.
- SOUZA, F. A. **Composição corporal de cálcio e fósforo de ovelhas Santa Inês.** 2011. 59 f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia), Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2011.
- SOUZA, J.C., CONRAD, J.H., MOTT, G.O., *et al.*, Interrelações entre minerais no solo, plantas forrageiras e tecidos animal no norte de Mato Grosso. 4- Zinco, magnésio, sódio e potássio. **Pesq Agropec Bras** v. 17, p. 11-20, 1982.
- STANGL GI, SCHWARZ FJ, MÜLLER H, ET AL. Evaluation of the cobalt requirement of beef cattle based on vitamin B12, folate, homocysteine and methylmalonic acid. **British Journal Nutrition**. 84(5):645–53. 2004.
- FURLONG J.M, SEDCOLE JR, SYKES AR. An evaluation of plasma homocysteine in the assessment of vitamin B12 status of pasture-fed sheep. **New Zealand Veterinary Journal** 58(1): 11–6. 2010.
- STARNES, S.R.; SPEARS, J.W.; FROETSCHER, M.A. *et al.* Influence of monensin and lasolacid on mineral metabolism and ruminal urease activity in steers. **Journal of Nutrition** 114, 518. 1984.
- SUTTLE, N. F. The Interactions Between Copper, Molybdenum, And Sulphur In Ruminant Nutrition. **Review Nutrition**. 11 :121-40 . 1991.
- SUTTLE, N. F., P. ABRAHAM,; Thornton, I. The role of a soil x dietary sulphur interaction in the impairment of copper absorption by ingested soil in sheep. **Journal Agricultural Science**. 103:81. 1984.
- SUTTLE, N.F.; J. BREBNER R. A comparison of the availability of copper in four whisky distillery by-products with that in copper sulphate for lambs **Animal Science** 62:689. 1996.
- SUTTLE, N.F. The role of thiomolybdates in the nutritional interactions of copper, molybdenum and sulphur: fact or fantasy? **Ann. N.Y. Acad Science**, 355 -195. 1980.

- SUTTLE, N. F. The interactions between copper, molybdenum and sulphur in ruminant nutrition. **Annu. Rev. Nutr.** 11:121-140.1991.
- SUTTON, A. L.,; J. M. ELLIO. Effect of ratio of roughage to concentrate and level of feed intake on ovine ruminal vitamin B12 production. **Journal Nutrition**.102:1341–1346.1972.
- THOMAS, J. W. Metabolism of Iron and Manganese. **Journal Of Dairy Science** vol. 53, no. 8, 1107-1123, 1970.
- TODD, J. R. Copper, molybdenum and sulphur contents of oats and barley in relation to chronic copper poisoning in housed sheep. **The Journal of Agricultural Science** 79 (2) pp 191-195. 1972.
- TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; MORAES, S. S. Situação atual e perspectiva da investigação sobre nutrição mineral em bovinos de corte no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, V.8, n.1/2, p. 1-16, 1988.
- TOMAS, F.M.;POTTER B. J. The effect and site of action of potassium upon magnesium absorption in sheep. **Australian Journal of Agricultural Research**27, 873-880.1976.
- TOMAS, F. M.; JONES, G. B.; POTTER, B. J. et al. Influence of saline drinking water on mineral balances in sheep. **Australian Journal of Agricultural Research** 24(3) 377 - 386 1973.
- TOMLINSON, D. J.; MÜLLING, C. H.; FAKLER, T. M;Formation of Keratins in the Bovine Claw: Roles of Hormones, Minerals, and Vitamins in Functional Claw Integrity. **Journal Dairy Science**. 87:797–809, 2004.
- UNDERWOOD, E. J., MORGAN, E. H. Iron In Ruminant Nutrition 1. Liver Storage Iron, Plasma Iron And Total Iron-Binding Capacity Levels In Normal Adult Sheep And Cattle. **Australian Journal Experimental. Biology**.41, pp. 247-254.1963.
- UNDERWOOD, E.J; SOMERS, M. Studies of zinc nutrition in sheep. 1. The relation of zinc to growth, testicular development and spermatogenesis in young rams, **Australian Journal of Agricultural Research** 20:889. 1969.
- UNDERWOOD, E.J., SUTTLE, N.F. **The mineral nutrition of livestock**. 3.ed., CAB International. 614p.1999.
- UNDERWOOD, E.J. **The mineral nutrition of livestock**. 2. ed. London : Commonwealth Agricultural Bureaux,. 150p.1981.
- VIERBOOM, M. M.;ENGLE, T. E.; KIMBERLING, C. V. Effects of gestational status on apparent absorption and retention of copper and zinc in mature Angus cow and Suffolk ewes. **Asian-Aust. Journal Animal Science**. 16:515-518. 2003.
- WALES, R. G.; MURDOCH, R. N. Changes in the composition of sheep fetal fluids during early pregnancy. **Journal Reproduction**V.33, 197-205, 1973.
- WAN ZAHARI, M., SCOTT, D., LOVERIDGE, N., BUCHAN, W., MILNE, J. The effect of high phosphorus intake on calcium and phosphorus retention and bone turnover in growing lambs. **Experimental Physiology** 79, 175-181, 1994.
- WARD, G. M. Molybdenum Toxicity and Hypocuprosis in Ruminants: A **Review Journal Animal Science**.46:1078-1085.1978.
- WARNER , A. C. I. ; STACY, B. D. Water, sodium and potassium movements across the rumen wall of sheep. **Journal Experimental Physiology**.57, 103-119. 1972.

- WATSON, L. T., C. B. AMMERMAN, J. P. FEASTER, AND C. E. ROESSLER. 1973. Influence of manganese intake on metabolism of manganese and other minerals in sheep. **J. Anim. Sci.** 36:131–136.
- WILLIAMS D. M.;KENNEDY F. S. ; GREEN. B. G. Hepatic iron accumulation in copper-deficient rats **British Journal of Nutrition**, v 50, 653-660 653.1983.
- WILSON, A. D. The effect of high salt intake or restricted water intake on diet selection by sheep. **BritishJournalNutrition**. v 22, 583 583, 1968.
- WYLIE, M. J.; FONTENOT, J. P.; GREENE, L. W. Absorption of Magnesium and Other Macrominerals in Sheep Infused with Potassium in Different Parts of the Digestive Tract. **Journal Animal Science**.,v 61:1219-1229.1985.
- YOUNG, V. R.; RICHARDS, W. P. C.;LOFGREEN, et al. The effects of phosphorus depletion, and of calcium and phosphorus intake, on the endogenous excretion of these elements by sheep**British Journal Nutrition**. v20,783-794, 1966.

Anexo

Inter-relações dos Minerais

Manganês x Cobre ($r = 0,38$)

Manganês x Cobalto ($r = 0,47$)

Manganês x Potássio ($r = -0,41$)

Manganês x Fósforo ($r = 0,20$)

Cobre x Cobalto ($r = 0,37$)

Cobre x Potássio ($r = -0,46$)

Cobre x Fósforo ($r = 0,28$)

Zinco x Cobalto ($r = -0,28$)

Zinco x Cálcio ($r = 0,17$)

Zinco x Potássio ($r = 0,12$)

Zinco x Sódio ($r = -0,48$)

Zinco x Fósforo ($r = -0,28$)

Ferro x Zinco ($r = 0,14$)

Ferro x Magnésio ($r = 0,14$)

Ferro x Cálcio ($r = 0,17$)

Ferro x Sódio ($r = -0,17$)