

Renata Cristina dos Reis Landmann

**Deficiência de Cobalto em Ruminantes no
Brasil**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação
Apresentado à Faculdade de Medicina
Veterinária e Zootecnia da
Universidade “Júlio de Mesquita
Filho”, Campus de Botucatu, SP, para
Obtenção de grau de Médico
Veterinário

Preceptor: Prof. Ass. Dr. Simone Biaggio Chiachio

Botucatu

2009

Renata Cristina dos Reis Landmann

Deficiência de Cobalto em Ruminantes no Brasil

Trabalho de Conclusão de Curso de
Graduação Apresentado à Faculdade de
Medicina Veterinária e Zootecnia da
Universidade “Júlio de Mesquita Filho”,
Campus de Botucatu, SP, para Obtenção de
grau de Médico Veterinário.

Áreas de Concentração: Clínica de Grandes Animais e Extensão Rural

Preceptor: Prof. Ass. Dr. Simone Biaggio Chiachio
Coordenador de estágios: Prof. Ass. Dr Francisco Teixeira Neto

Botucatu

2009

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉCNICA DE AQUISIÇÃO E TRATAMENTO DA
INFORMAÇÃO
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: SELMA MARIA DE JESUS

Landmann, Renata Cristina dos Reis.
Deficiência de Cobalto em Ruminantes no Brasil / Renata Cristina dos Reis
Landman. – Botucatu : [s.n.], 2009.

Trabalho de conclusão (bacharelado – Medicina Veterinária) –
Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia, Botucatu, 2009
Preceptor: Simone Biaggio Chiachio

1. Ovino - Doenças - Aspectos nutricionais

Palavras-chave: Brasil; Cobalto; Minerais; Solos; Vitamina B₁₂

Sumário

Resumo

Abstract

Agradecimentos

1.0 Introdução

1.1 Minerais

1.2 Deficiências

2.0 Deficiência de Cobalto

2.1 Etiologia

2.2 Epidemiologia

2.3 Achados Clínicos

2.4 Fisiopatogenia

2.5 Patologia Clínica

2.6 Achados de necropsia

2.7 Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial

2.8 Tratamento

2.9 Controle

2.10 Importância no Brasil

3.0 Conclusão

4.0 Referências Bibliográficas

LANDMANN, RENATA CRISTINA DOS REIS, *Deficiência de Cobalto em Ruminantes no Brasil*. Botucatu, 2009, 22p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica de Grandes Animais e Extensão Rural) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade “Júlio de Mesquita Filho”.

Resumo

O cobalto é um microelemento essencial para o metabolismo dos ruminantes. Sua deficiência leva à diminuição dos níveis de vitamina B₁₂ e, conseqüentemente, à não metabolização do ácido propiônico. Desta forma, não ocorrerá a gliconeogênese, e os animais terão um déficit glicêmico, além de outros sintomas como apatia, anorexia, alitriofagia, diminuição da produção. Trata-se de uma doença que acomete rebanhos, de importância econômica no Brasil, e que é relacionada à composição dos solos.

Palavras Chaves: Cobalto, Vitamina B₁₂, Minerais, Solos, Brasil.

LANDMANN, RENATA CRISTINA DOS REIS, *Cobalt Deficiency in ruminants in Brasil*. Botucatu, 2009, 22p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica de Grandes Animais e Extensão Rural) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade “Júlio de Mesquita Filho”.

Abstract

Cobalt is a essential microelement for the metabolismo of ruminants. Its deficiency leads to decreased levels of vitamin B12 and, consequently, non propionic acid metabolism. Thus, there will be no gliconeogenes and animals have deficit glucose, and other tramadol dosing as apathy, alitriofagia, and decrease in production. It is a disease that affects catthe, of economic importance in Brazil, wich is related to the of the soilcomposition.

Key Words: Cobalt, Vitamin B12, minerals, soil, Brazil.

Agradecimentos

Agradeço a Faculdade de Medicina Veterinária – FMVZ pela oportunidade de cursar esse curso e poder abrir minha visão para diversas áreas, podendo entender o real papel do veterinário. Agradeço meu preceptor Prof. Simone Biaggio Chiachio pela ajuda e incentivo.

Agradeço muito a minha mãe, pelos anos de dedicação, carinho, companheirismo, e tantas outras coisas que apenas mãe pode fazer por alguém. Acredito que sem ela eu nunca teria terminado o curso, nem seria a pessoa que sou. Bom, acho que essa monografia e tudo mais que faço é por você! Eita, mulher de garra e força! Você sabe o quanto eu te amo!

E não poderiam faltar os amigos, aqueles presentes durante esses anos e aqueles nem tão presentes assim, mas que sempre fizeram à diferença na minha vida.

Agradeço muito a Raquel, Ernesto, Gleyce, Douglas por ouvir minhas lamentações de Botucatu, mesmo sem entenderem direito o que estava passando, sempre tentando acompanhar as mudanças e ajudar na medida do possível.

E é lógico que agradeço muito todos os Intrometidos: Naná, Expada, Miguel, Magrão, Bocó, Facão, Boga, Fraus, Japinha e, porque não, Isabela. Vocês todos foram responsáveis pela minha permanência em Botucatu, por me tirar do buraco muitas vezes, por tanto desapego...tantas coisas que eu teria que escrever uma epopéia inteira pra dizer o quanto, cada um, da sua forma foi e é importante para mim.

E junto e com a mesma intensidade agradeço as Minas Gerais, porque quem te conhece não esquece jamais! Cada gorda tem um pouco do meu coração! Aprendi e aprendo todos os dias com cada uma delas... Folha, eterna companheira; Taioba, um coração em pessoa; Xiti e sua garra e vontade de mudar o mundo; Maieça com toda sua clareza; Maha, devagar e sempre, mas com muita delicadeza e cuidado com os outros; Indaiá com todas suas angústias e gargalhadas; Maigorda e sua fome, sensibilidade e distração; Aiai pelas gentilezas; Gauxo por toda a ajuda e diversões. E Divão, por toda a dedicação, comidinha boa e por levar a gente nas costas! Minas Amo Vocês!!

Não posso esquecer de tantas outras pessoas que fizeram a diferença: Setembrinho, Birita, Forgado, Vadio, Xem, Toska, Lobó e foram tantas e tantas que fica difícil falar! Então já me desculpo por não colocar o nome de todos, mas tenham a certeza: vocês foram essenciais pra mim!

Agradeço os animais que fizeram parte desse processo, mesmo que por vezes não compareci a compromissos importantes pelo fato desses serzinhos estarem doentes. Aí vai: Budju, Meia Noite, Hiena, Simba, Leão, Panhoca, Pilina, Djamba, Dinga, Farinha, Filé, Ripe, Zara, Alfredo, Pitoco, Meia...Realmente vale a pena ser veterinária!

E por fim, agradeço de coração a todos aqueles que foram contra: os meus ideais, a minha formação, ao término desse trabalho, meus estágios e a coisas que nem sei bem o que. Vocês foram à fonte da minha vontade. Obrigada!

Valeu Botucatu!

1.0 Introdução

1.1 Minerais

Minerais são elementos inorgânicos essenciais à vida e, conseqüentemente, aos ruminantes, sendo adquiridos a partir da alimentação, já que não são sintetizados pelo organismo.

A partir de sua ingestão, se em concentrações ótimas, esses desempenham diversas funções, como estruturais, já que compõem a estrutura de órgãos (como os ossos); transporte de oxigênio; garantir reações enzimáticas e concentrações das soluções intracelulares (RIET-CORREA, 2007).

Os minerais são classificados de acordo com a necessidade no organismo, sendo que os de que devem ser ingeridos em maior quantidade são conhecidos como macrominerais. Já aqueles que devem ser ingeridos em menor quantidade são chamados de microelementos ou elementos traços ou oligoelementos, estão presentes em quantidades pequenas no organismo e são expressos em mg/kg ou ppm (partes por milhão) de peso vivo (De AZEVEDO, 1998).

Na tabela abaixo vemos os elementos e sua classificação:

Tabela de Principais Minerais Essenciais aos Ruminantes	
Macrominerais	Microminerais
Cálcio (Ca)	Cobalto (Co)
Cloro (CL)	Cobre (Cu)
Enxofre (S)	Ferro (Fe)
Fósforo (P)	Fluor (F)
Magnésio (Mg)	Iodo (I)
Potássio (K)	Manganês (Mn)
Sódio (Na)	Molibidênio (Mo)
	Selênio (Se)
	Zinco (Zn)

Para que as funções exercidas pelos minerais no organismo ocorram é necessário que as quantidades destes estejam num ponto ótimo, ou seja, em uma concentração determinada. Sendo que se estiverem em concentrações abaixo se caracteriza deficiência e em concentrações acima, toxicidade (RIET-CORREA, 2007). Contudo, antes que isso aconteça, uma série de mecanismos

de homeostase do metabolismo daquele elemento entra em ação para compensar o desbalanço.

1.2 Deficiências

As deficiências de minerais são de grande importância nos ruminantes já que, entre outras coisas, causa baixo desempenho produtivo. A baixa produtividade ocorre tanto na deficiência de minerais como na diminuição da ingestão de energia e proteína. Porém, há observações que deficiências severas de fósforo, cobalto ou cobre, podem apresentar perdas superiores àquelas observadas em animais que estão em pastagens deficientes em energia e proteína (RIET-CORREA 2007).

A carência ou deficiência vai se caracterizar toda vez que o balanço de um determinado elemento dentro do organismo estiver negativo (excreção maior do que a absorção), quanto disponibilidade do elemento na dieta não for suficiente para atender a demanda exigida (De AZEVEDO, 1998), transtornos na transformação orgânica, ou em interações com outros elementos (RIET-CORREA, 2007).

Sabe-se, também, que a baixa ingestão mineral nem sempre está ligada à doença clínica, já que existem outros fatores predisponentes para que isso ocorra como: alterações fisiológicas (gestação, lactação, crescimento); ocorrência concomitante com outras infecções ou enfermidades, variações do volume de reserva orgânica e variações de respostas individuais à carência (RIET-CORREA, 2007).

Desta forma, a deficiência de minerais pode causar sinais inespecíficos, como retardo no crescimento, diminuição na produção leiteira, diminuição na fertilidade; quanto à doença propriamente dita, dependendo do grau da deficiência (RIET-CORREA 2007).

Mas até que ocorra a doença propriamente dita há algumas fases pelo qual o organismo passa, já que este busca a homeostasia, promovendo a mobilização do elemento requerido de outros órgãos e outras alterações.

Vejamos, a seguir, as fases:

1. Depleção: indica a insuficiência da dieta para manter as concentrações orgânicas dos microelementos (RADOSTITIS,

2002). Ocorre quando a necessidade real do elemento não é absorvida pelos organismos, devido à diminuição na ingestão ou a uma má absorção. E, portanto, o organismo responde aumentando a absorção intestinal ou diminuindo as perdas endógenas, além de mobilizar as reservas deste do organismo (RADOSTITIS , 2002). Essa condição pode permanecer por semanas ou meses sem a manifestação clínica (RADOSTITIS, 2002), e, conseqüentemente, sem prejuízos na produção (RIET-CORREA, 2007).

2. Deficiência: indica que os mecanismos homeostáticos já não estão mantendo um nível constante de microelementos necessários para uma fisiologia normal (RADOSTITIS, 2002). Segundo Riet-Correa, essa fase é chamada de carência subclínica. Essa fase leva à diminuição na produção, mas não se encontra sinais específicos da doença em si.
3. Disfunção: consiste na doença propriamente dita também conhecida como carência clínica (RIET-CORREA, 2007). Os animais nesta fase apresentam sinais clínicos, que podem ser específicos e/ou inespecíficos dependendo dos níveis de reserva que cada animal possui.

As fases descritas acima não possuem tempo determinado de duração já que há a variação de resposta individual, além de outras doenças intercorrentes, tipo de necessidade requerida por cada animal, nível de reserva do mineral (RADOSTITIS, 2002).

2.0 Deficiência de Cobalto

2.1 Etiologia

Diversas síndromes ocorrem em ruminantes devido à deficiência primária de cobalto em sua dieta (SMITH, 2006). Isso ocorre devido ao cobalto ser um microelemento de extrema necessidade aos ruminantes, já que, é requerido pelas bactérias do rúmen para que essas possam sintetizar a vitamina B₁₂.

Os ruminantes necessitam de cobalto mais que os não ruminantes, pois são dependentes da gliconeogênese a partir do ácido propiônico, onde a coenzima B₁₂ participa na conversão de metil-malonil-CoA em succinil-CoA (DE AZEVEDO, 1998). Tal fato tem forte influência na manutenção da glicemia nestas espécies.

O principal efeito da falta dessa vitamina é a incapacidade do ruminante em metabolizar o ácido propiônico, e, conseqüentemente, levar à inapetência e a morte dos indivíduos por inanição.

De modo geral, trata-se de uma doença que acomete o rebanho, caracterizada pela perda de peso, redução no crescimento, diarreia, redução na eficiência alimentar, aparência subdesenvolvida, anorexia e anemia (RIET-CORREA, 2007).

Há relatos da enfermidade tanto em bovinos, bubalinos no Pará e em ovinos, porém, não foi encontrado nenhum relato em caprinos.

2.2 Epidemiologia

A deficiência de cobalto ocorre no mundo todo, sendo já descrita na Nova Zelândia, Austrália, Inglaterra, Irlanda, Escandinávia, América do Norte (Smith), Reino Unido (RIET-CORREA, 2007), além do Brasil.

Juntamente com a deficiência de cobre, é a deficiência de microelementos mais comuns no Brasil. Sendo que, em cada região, é chamada vulgarmente por outros nomes como: “peste de secar”, “mal de areia”, “mal do fastio”, “toque”, “toca” (RIET-CORREA, 2007).

Segundo Riet-Correa, 2007, os animais que são alimentados por grãos ou subprodutos desses não são acometidos pela doença, mas a maioria dos pastos brasileiros é composta por gramíneas. Isso explica o fato da maioria dos animais acometidos serem criados extensivamente.

No Brasil, a deficiência de cobalto foi relatada em diversos estados: São Paulo; Ceará, Espírito Santo; Amapá; Pará; Amazonas; Mato Grosso; Roraima; Minas Gerais; Santa Catarina; Goiás; Pernambuco; Paraíba; Maranhão (TOKARNIA, 1999); Rio de Janeiro (FINCHTNER, 1989) Pode-se esse dado mais claramente no mapa a seguir

Estados com relatos de deficiência de Cobalto

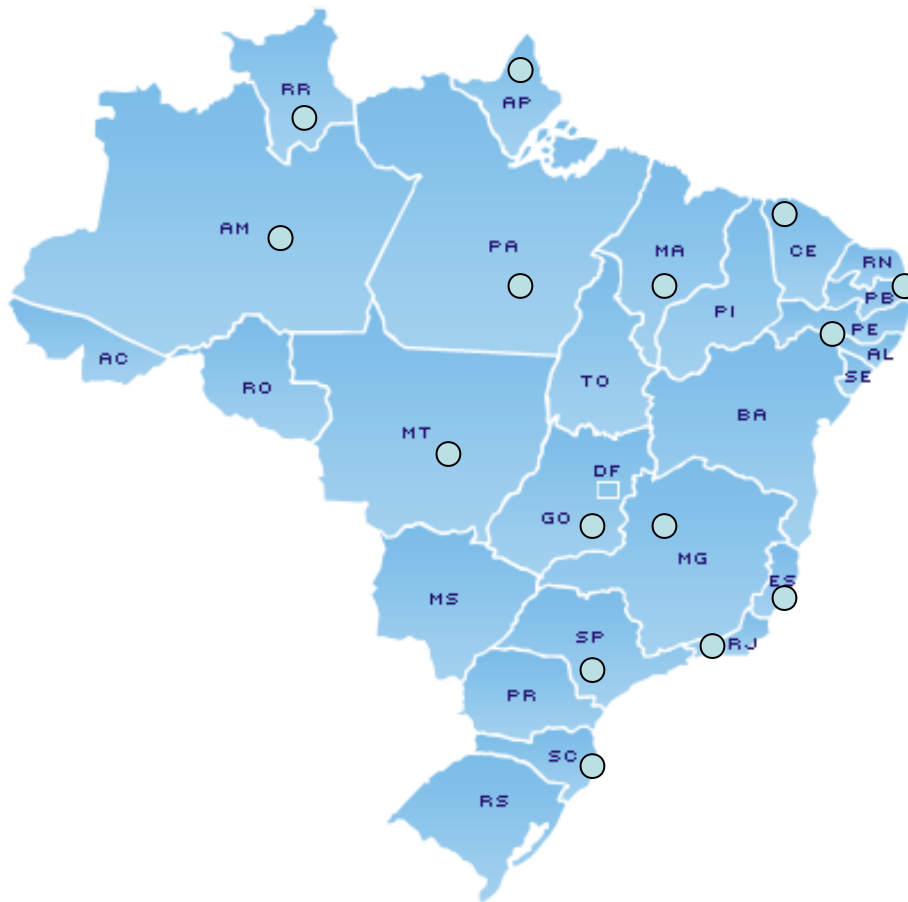


Ilustração 1: http://www.rud.com.brenunternhmapa_brasil

Segundo Smith (2006), não há interligação do tipo de solo com a deficiência de cobalto, o que se pode comprovar observando o mapa acima, já que a deficiência ocorre em vários biomas, o que pode ser visto no mapa acima.

Apesar de não ter uma correlação com o tipo de solo, Smith (2006) cita que a maciça utilização de calcário nas pastagens diminui a disponibilidade de cobalto para os vegetais e, conseqüentemente, para os animais. A disponibilidade de cobalto para as plantas depende do pH do solo e das condições de umidade, sendo que solos encharcados e ácidos possuem níveis mais elevados de cobalto (BOOM, 2002). E, portanto, a calagem pode reduzir substancialmente a disponibilidade do cobalto, o que se aplica também a níveis excessivos de ferro e manganês (BOOM, 2002).

Independentemente do tipo de solo e de pastagem, verificou-se que pastagens contendo menos que 0,07 ppm e 0,04 ppm de cobalto (RIET-CORREA), levam ao desenvolvimento de sinais clínicos de deficiência em ovinos e bovinos respectivamente. E, portanto, rações contendo 0,1 mg/kg de matéria seca (0,1 ppm) de cobalto são consideradas adequadas para os animais (SMITH, 2006).

Ainda, foi observado que há relação do aparecimento de deficiências no momento em que há boa disponibilidade de forragem verde e durante as épocas de chuva (RIET-CORREA, 2007). Isso sugere que no momento em que se tenha maior disponibilidade de energia, deve-se ter maior disponibilidade de minerais.

BOOM (2002) sugere que variações sazonais com níveis mais baixos de cobalto sendo encontrados, geralmente, na primavera e verão, justamente no tempo das chuvas.

Há controvérsias sobre a suscetibilidade das espécies acometidas. Segundo Radostitis (2002), bovinos e ovinos são igualmente acometidos, por mais que, animais mais jovens sejam mais suscetíveis que animais adultos e que ovinos são ligeiramente mais propensos a desenvolver a doença. Acredita também que touros, bezerras, e carneiros são mais propensos, o que pode ser explicado pelo fato de touros serem criados a pasto e bezerras não tenham grande reserva desse elemento.

Segundo Riet-Correa (2007), os ovinos são mais suscetíveis que os bovinos, o que foi diagnosticado no Centro Oeste do país. Já Smith (2006), não cita em nenhum momento a predileção por uma espécie ou outra de ruminante.

2.3 Achados Clínicos

A deficiência de cobalto é uma doença de evolução crônica com emagrecimento progressivo, mesmo com disponibilidade de forragem (RIET-CORREA, 2007), não apresentando nenhum sinal específico para a doença, sendo mais comum em animais jovens (SMITH, 2006).

Tanto bovinos quanto ovinos, apresentam sinais parecidos como: diminuição gradual do apetite; emagrecimento progressivo; apatia; pelagem áspera e grosseira; mucosas pálidas; fezes endurecidas ou diarréicas; cansaço

fácil; crescimento retardado; diminuição na produção de leite (RADOSTITIS, 2002).

Nos ovinos com avançada carência encontram-se intenso lacrimejamento o que torna a lã da face aglutinada (RADOSTITIS, 2002). E, a deficiência em ovelhas prenhes leva a diminuição das taxas de parição, aumento das taxas de natimortos e aumento das taxas de morte neonatal (SMITH, 2006).

Outro sintoma de grande valor é a alotriofagia com ingestão, principalmente, de cascas de árvores e de madeira (RIET-CORREA, 2007).

2.4 Fisiopatogenia

Segundo Radostitis (2002), o cobalto é o único microelemento essencial a nutrição dos ruminantes, pois seu armazenamento orgânico é limitado. Após sua ingestão, esse é metabolizado no rúmen para a formação da vitamina B₁₂ (cinaocobalamina), cuja necessidade é maior nos ruminantes do que em outros animais.

A partir disso, conclui-se que deficiência de cobalto tem-se uma queda na disponibilidade de vitamina B₁₂. Pode-se comprovar esse fato a partir da análise das fezes e mensuração de níveis de vitamina B₁₂, que diminui em 90% em animais que estão com dieta com deficiência de cobalto (RADOSTITIS, 2002).

Porém, Smith (2006) afirma que os efeitos da inanição (causada pela deficiência de B₁₂) tendem a aumentar as concentrações da vitamina B₁₂ no fígado e nos rins, podendo, desta forma, ter um resultado falso normal.

Os ruminantes utilizam ácidos voláteis produzidos no rúmen (propionato e butirato) como suas principais fontes de energia, por serem percussores da glicose. Mas para que esse metabolismo é necessária à utilização da vitamina B₁₂ como co-fator das reações enzimáticas. E, conseqüentemente, sem essa não há produção de glicose.

O processo de reações ocorre da seguinte forma: o propionato é convertido em propionil CoA, e, esse sofrendo a ação da Metilmalonil CoA carboxilase transforma-se em D₅-Metilmalonil CoA, que sofre a ação da enzima Metilmalonil CoA racemase, transformando-se em L_r-Metilmalonil CoA, que a

partir do co- fator B₁₂ a Metilmalonil CoA mutase forma o Succionil CoA, que por fim, entra no ciclo de Krebs e na gliconeogênese (SMITH, 2006).

A deficiência da vitamina B₁₂ resultará na não utilização da Metilmalonil CoA mutase, já que está necessita da vitamina B₁₂, e, portanto, não haverá a produção do Succionil-CoA e, conseqüentemente, não haverá o funcionamento adequado do ciclo de Krebs e da gliconeogênese (SMITH, 2006).

Em ruminantes, a gliconeogênese e a hematopoiese são criticamente afetadas pela deficiência de vitamina B₁₂, assim como o metabolismo de carboidratos, lipídeos e ácido nucleicos (DE AZEVEDO, 1998)).

Segundo Smith (2006), quando a deficiência de cobalto se torna grave, diminui a velocidade de depuração do proprionato do sangue, ocorrendo o acúmulo do metabólito intermediário metilmalonil CoA.

À medida que a meia vida de depuração do proprionato, aumentam a sintomatologia dos animais, como a diminuição da ingestão voluntária de alimentos em ovinos (SMITH, 2006). Outros sintomas, como redução do crescimento, anorexia, perda de peso, aspecto de subdesenvolvimento, estão correlacionadas com as anormalidades no metabolismo de carboidratos.

Sobre a vitamina B₁₂, essa exerce importância na formação das hemácias e de ácido fólico ou folato. A deficiência da vitamina B₁₂ impede a formação de hemoglobina, e uma série de lesões no sistema nervoso central pode ocorrer (DE AZEVEDO, 1998).

2.5 Patologia Clínica

Segundo Radostitis (2002), os exames para possível confirmação da enfermidade compreendem a estimativa dos níveis de cobalto e vitamina B₁₂ no fígado. O cobalto encontra-se armazenado, principalmente no fígado e nos rins (RIET-CORREA, 2007), e, portanto, a mensuração dos níveis de cobalto nesse podem diagnosticar a enfermidade (índices 0,04-0,06 ppm).

Todos os testes têm desvantagens pelo fato de os níveis teciduais de cobalto por um período considerável antes da determinação, e os animais com deficiência aguda podem apresentar concentrações normais do elemento (RADOSTITIS, 2002).

De qualquer forma, as concentrações de cobalto no plasma de ovinos variam de 0,17-0,51 $\mu\text{mol/l}$, mas esse nível pode estar reduzido a 0,03-0,41 $\mu\text{mol/l}$ nos animais com a deficiência. Nos mesmo, a concentração sérica de vitamina B₁₂ inferior a 0,20 mg/ml caracteriza a doença, porém, jejum de 24 horas aumenta consideravelmente os níveis de B₁₂ no soro (RADOSTITIS, 2002).

Já para bovinos, concentrações séricas de vitamina B₁₂ inferiores a 0,2 $\mu\text{g/l}$ indicam deficiência (RADOSTITIS, 2002).

Devido às dificuldades de interpretação encontrada na dosagem de vitamina B₁₂, pode-se dosar os níveis de ácido metilmalônico (AMM) no plasma e na urina, já que, desta forma, pode-se detectar os animais que estão na fase clínica e subclínica da doença(SMITH, 2006).

Como já foi dito anteriormente, sem a presença da vitamina B₁₂ com maior acúmulo do AMM. Tem-se que valores superiores a 10 $\mu\text{mol/l}$ sejam considerados com deficiência de cobalto em animais estabulados e 5 $\mu\text{mol/l}$ o mesmo para animais sob pastoreio (RADOSTITIS, 2002).

A partir disso, comparou-se as concentrações séricas de vitamina B₁₂ com AMM, com métodos de diagnóstico de teor de cobalto em bovinos e verificou-se que, valores iguais a 2 $\mu\text{mol/l}$ são normais; 2-4 $\mu\text{mol/l}$ representam deficiência subclínica e iguais ou superiores a 4 $\mu\text{mol/l}$ indicam deficiência (RADOSTITIS, 2002).

Os valores de AMM na urina estão sempre aumentados. Sendo que para cordeiros os níveis adequados são inferiores a 5 $\mu\text{mol/l}$ no plasma; inferiores a 120 $\mu\text{mol/l}$ na urina; e a taxa de creatinina/AMM menores que 0,022 $\mu\text{mol/l}$ de creatinina urinária (RADOSTITIS, 2002).

É importante ressaltar que na urina dos ruminantes sadios não se encontra o AMM e nem mesmo o ácido formiminoglutâmico (FIGLU) e que ambos se estão presentes na deficiência de cobalto. Pode-se dizer que sua presença, independente da concentração, é sugestivo da deficiência (RADOSTITIS, 2002).

Os hemogramas dos animais acometidos apresentam com os níveis de hemoglobina e hemácias dentro do normal já que normalmente ocorre hemoconcentração. Apresenta anemia normocítica normocrômica e também há decréscimo na celularidade da medula óssea (RODOSTITIS, 2002).

Ao realizar-se a dosagem de glicemia, observa-se que os níveis estão abaixo do normal (menor que 60 mg/dl de plasma). E na função hepática observa-se baixa atividade sérica de fosfatase alcalina (FA), sendo essa menor que 20U/l (RADOSTITIS, 2002).

2.6 Achados de Necropsia

Segundo Riet-Correa (2007), os achados de necropsia são aqueles referentes à caquexia, esteatose hepática e a presença de hemossiderose no baço e rins. Há também, diminuição nas concentrações cobalto no fígado. Segundo Radostitis (2007), deve-se coletar 50g do fígado para exame toxicológico (dosagem de cobalto).

2.7 Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial

A deficiência de cobalto deve ser diagnosticada, principalmente, a partir do histórico clínico; epidemiologia; sinais clínicos; pela diferenciação de outras doenças, já que, como foi dito anteriormente, trata-se de uma doença que não possui nenhum sinal específico. Mas exames laboratoriais, necropsia e diagnóstico terapêutico têm grande relevância.

Devido os animais apresentarem definhamento, deve-se primeiramente diferenciar das causas de falta de nutrientes digestíveis totais (proteínas e energia), sendo essa a causa mais comum de emagrecimento de animais, principalmente durante os períodos de seca, quando não há qualidade e nem quantidade de pasto suficiente para os animais.

Em seguida, deve-se diferenciar dos parasitismos internos, principalmente helmintos (ressaltando que ovinos são muito suscetíveis), através de hemogramas, coproparasitológico, e observação de vermes intestinais na necropsia.

Por fim, deve-se realizar a administração do elemento que crê-se estar deficiente e observar se há regressão dos sintomas, realizando, desta forma, o diagnóstico terapêutico.

2.8 Tratamento

Os animais acometidos pela deficiência de cobalto respondem de maneira positiva ao tratamento, e, segundo Riet-Correa (2007), os animais que recebem suplementação com cobalto têm recuperação com cura completa em 20-40 dias.

Radostitis (2002) afirma que o tratamento de ovinos deve ser feito pela administração via oral de sulfato de cobalto 1 mg/dia, podendo ser administrado em doses acumuladas a cada 7 dias (7 mg de sulfato de cobalto/semana). Relata também que a administração de 300 mg de cobalto/mês é suficiente para reduzir a taxa de mortalidade e propiciar certo grau de desenvolvimento subótimo.

Para bovinos, não foi encontrado um valor exato de administração oral de cobalto para o tratamento, porém, Radostitis (2002), sugere que 10 vezes mais o requerimento diário deve ser a dose que os animais necessitem para ter a remissão da doença. Isso faz com que essa seja 1 mg/kg MS/dia via oral.

Segundo Radostitis (2002), a administração de B12 deve ser feita por via intramuscular nas doses de 100 a 300 µg para ovinos em intervalos semanais. Afirma também que apesar de ser um tratamento de custo elevado, uma aplicação de 1mg confere a cordeiros por um período de 14 semanas.

Smith (2006), relata que bovinos que recebem aplicações de 2.000 a 3.000 µg semanalmente também têm a remissão dos sintomas.

2.9 Controle

Por ser uma doença que acomete rebanhos e faz com que haja diminuição na produção, o controle da doença deve ocorrer sempre, ainda mais se a região for já relatada como área epidêmica. Esse deve, principalmente, a partir de suplementação mineral.

A carência marginal de mineral no Brasil é um fato pouco estudado, mas de dimensões gigantescas. Calculou-se que em 2004, o consumo de suplementos minerais no país foi de 1.850.000 t para uma demanda potencial de 4.100.000 t (45% do total), o que permite concluir que mais da metade do rebanho nacional é positivamente mal mineralizado (HADDAD, 2002).

O tamanho e modelo dos cochos onde esse sal é disponibilizado aos animais é de extrema importância. Esses devem ser mais próximo possível da fonte de água, uma vez que essa condição provoca maior consumo pelo animal. Devem apresentar 4m lineares para cada 100 unidades animal (450kg) (HADDAD, 2002)

Segundo Smith, deve-se utilizar rações com 0,1 a 0,2 mg/kg de cobalto na matéria seca ou sais minerais contendo 0,1% de cobalto afim de que se previna a doença.

Desta forma, um bovino que consome 10 kg de matéria seca por dia deve receber 1 mg de cobalto ou 4 mg de cloreto de cobalto (24,7%) ou sulfato de cobalto (24,8%) (RIET-CORREA, 2007). Outra maneira, descrita por Smith(2006), baseia-se na mistura de 2 kg de carbonato de cobalto (46%) por tonelada de sal, ou 2,2 g por kg de sal.

Outra maneira de se prevenir a deficiência de cobalto é a utilização de pílulas concentradas com 90% de óxido de cobalto. Essas pílulas possuem tamanhos diferentes para as espécies deferentes, sendo de 5 g para ovinos e 20 g para bovinos. Após sua ingestão essa é alojada no retículo e libera quantidades de cobalto continuamente em doses baixas, mas suficientes (RADOSTITIS, 2002).

Porém, esse tratamento não é aconselhado para animais com menos de 2 meses de idade, já que seu retículo ainda não está totalmente desenvolvido (RADOSTITIS, 2002); no entanto, se as mães desses animais estiverem suplementadas adequadamente o leite ingerido irá conter as concentrações de cobalto necessárias para os filhotes.

Outras complicações da administração desse método é que há a possibilidade dessas não se alojar no retículo (5%) ou dessa ser expelida (20% após um ano) (RADOSTITIS, 2002). Há também a possibilidade de depósito de calcário sobre as pílulas, ainda mais sobre o efeito do excesso de calagem do solo ou a mineralização da água ingerida pelos animais, o que faz com que seja necessária a utilização de um metal abrasivo administrado juntamente com a pílula (RADOSTITIS, 2002).

Quando esse método falha é necessário a utilização de outro para a suplementação do mineral. A grande desvantagem desse método é o custo (RADOSTITIS, 2002).

Outro método de controle é a administração de cobalto juntamente com anti-helmínticos, já que o veículo é eficiente e a enfermidade começa a aparecer quando os animais se tornam dependente das pastagens, assim com o maior aparecimento das infecções por nematóides (RADOSTITIS, 2002).

Porém, Radostitis (2002) ressalta que em alguns experimentos a administração de cobalto apenas foi mais eficiente do que a administração desse com o anti-helmíntico. De qualquer forma, a sua utilização é feita com 20 a 100 mg de cobalto por aplicação de anti-helmíntico.

Infelizmente os solos do país são pobres em cobalto e esse, ainda, é perdido pelo excesso de calagem do solo, disponibilizando menores concentrações de cobalto para as plantas e, conseqüentemente, para os animais.

Para contornar essa situação, Smith (2006) relata que a correção das pastagens pode ser feita com sulfato de cobalto por cobertura nas proporções de 1,5 kg/hectare a cada 3 a 4 anos, ou, segundo Radostitis (2002), 0,34 a 0,6 kg/hectare a cada ano.

Para que os níveis de cobalto sejam alcançados pelos animais (0,08 mg de cobalto/kg de matéria seca) é necessário que as concentrações no solo sejam 1,7 a 2,2 mg/kg de matéria seca para solos pedregosos e argilosos, respectivamente.

2.10 Importância no Brasil

O Brasil é um país de forte característica agropecuária, sendo um dos maiores produtores de carne do mundo. Devido a grande extensão de terras disponíveis para a agropecuária no país, boa parte do gado criado é sob pastejo extensivo, da mesma forma que os ovinos.

Segundo (TEBALDI), os níveis de cobalto das plantas são influenciados pelos teores correspondentes do solo. Segundo esse mesmo autor, algumas regiões do norte e nordeste do Rio de Janeiro apresentam níveis de Cobalto dentro dos parâmetros normais, e, até mesmo superiores.

Como descrito anteriormente, e citado em diversos trabalhos de Tokarnia, a deficiência de cobalto é deficiência de microelemento mais encontrada no Brasil, juntamente com a de cobre. Além disso, esse mesmo

autor cita, em 2002, o diagnóstico no norte do Espírito Santo; Vale do Rio São Francisco; sudeste do Piauí, Maranhão; e áreas do Centro Sul do Mato Grosso.

A partir disso, pode-se dizer que áreas de pastos deficientes no microelemento estão mais propensas a desenvolver a patologia no animal. Ainda mais se o produtor não fizer o manejo correto de suplementação mineral.

Outro ponto de grande relevância é que a maioria dos pastos do Brasil são formados basicamente por gramíneas e, segundo Boom (2002), as espécies de planta também variam consideravelmente em seu teor de cobalto, sendo que níveis mais elevados de cobalto são encontrados em leguminosas. Significando, portanto, que os pastos não utilizam todo o potencial para a suplementação animal do mineral que poderia ser utilizado com a utilização de leguminosas como alimento, consorciado ou não com a pastagem.

Por estas razões, pode-se dizer que se trata de um assunto de extrema importância para melhorar a produção e a qualidade dos solos.

3.0 Conclusão

O cobalto é um microelemento necessário à vida dos ruminantes, já que é a partir dele é sintetizada a vitamina B12. Essa é responsável por sua diversa atividade enzimática. Na sua falta gera uma doença de certa gravidade e frequência.

Possui uma incidência alta e importante para bovinos sob condição de pastagem, com variação da época do ano (principalmente no início das chuvas)

É caracterizada pela falta de apetite, perda de peso, pêlos arrepiados, pele grossa, anemia e às vezes morte. Os sintomas são não podem ser diferenciados dos da subnutrição, por mais que o proprietário alegue que há alimentos disponíveis.

Trata-se a uma doença que é gerada pelo mau manejo dos animais e que causam grande impacto na produção. Isso faz com que seja de relevância seu estudo e melhores desenvolvimentos de suplementações minerais, tanto do solo quanto dos animais, principalmente, em um país com tantos estados sendo relatados com deficientes. Além de maiores informações da maneira com essa deve ser feita.

4.0 Referências Bibliográfica

BOOM; R.. **Solo saudável, pasto saudável – A abordagem equilibrada.** 2002.

Disponível em:

<<http://www.cpap.embrapa.br/agencia/congressovirtual/02sumario.htm>>

aceso em: 12 jun 09

De AZEVEDO, E. B. **Deficiência de cobre, zinco, selênio e cobalto em animais.** 1998.

Disponível em <<http://www6.ufrgs.br/bioquímica/posgrad/BTA/microminerais.pdf>>

aceso em: 29 jun 09

FICHTNER, S. S.; DE PAULA, A. N.; MARGON, A.. **Estudo da composição mineral de solos, forragens e tecido animal de bovinos do município de Rio Verde, Goiás: zinco e cobalto.** *Pesq. Agro. Tropical.* 1989, vol.19, n. 1.

Disponível em <<http://www.revista.ufg.br/index.php/pat/article/viewArticle/2570>>

aceso em: 29 jun 09

HADDAD, C. M.; ALVES, F. V. **Novos conceitos na suplementação mineral em bovinos.** Disponível em :

<http://cbnutriçãoanimal.com.br/.../PALESTRA_SUPLEMENTAÇÃO_BOVINOS_CLAUDIO_HADDAD.PDF> 29 jun 09> aceso em: 28 jun 09

MORAES, S.S.. **Principais deficiências de minerais em bovinos de corte.**

2001. (documentos/ Embrapa Gado de Corte). ISSN 1517-3747; 112.

Disponível em <<http://www.cnpqc.embrapa.br/publicações/doc/doc112>> aceso em: 29 jun 09

MORAES, S. S; TOKARNIA, C. H.; DOBEREINER, J. **Deficiência e desequilíbrios de microminerais em bovinos e ovinos em algumas regiões do Brasil.** *Pesq. Vet. Bras.*; [online]. 1999,vol. 19; num. 1; ISSN 0100-736X. doi: 10.590/S0100-736X1999000100004.

NICODEMO; M. L. F.. **Cálculo de misturas minerais para bovinos**. 2001. (documentos/ Embrapa Gado de Corte). ISSN 1517-3747; 109
Disponível em <<http://www.cnpqg.embrapa.br/publicações/doc/doc109>> aceso em: 29 jun 09

PEIXOTO, Paula Vargas; MALAFAIA, Pedro; BARBOSA, José Diomedes and TOKARNIA, Carlos H. **Princípios de suplementação mineral em ruminantes**. *Pesq. Vet. Bras.* [online].2005, vol. 25, n. 3, pp. 195- 200. ISSN 0100-736X

RADOSTITIS, O. M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária**. Guanabara, 9 ed., 2002, pp. 1333- 1339.

RIET-CORREA, F.; SHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A; BORGES, J. R. J.. **Doenças de ruminantes e equídeos**. Fernovi, 3 ed., vol. 2, 2006, pp. 223- 228, 235- 239.

ROSENBERGER, G. **Exame Clínico dos Bovinos**. Guanabara Koogan Ed., Rio de Janeiro, 3 ed., 1993.

SMITH, P. B. **Medicina interna de grandes animais**. Malone, 3 ed., 2006, pp. 786- 788.

TEBALDI, F. L. H.; COELHO da SILVA, J. F.; MALDONADO, V. H.; THIEBAUT; J. T. L.. **Composição mineral das pastagens das regiões norte e nordeste do Estado do Rio de Janeiro: Manganês, ferro, zinco, cobre, cobalto, molibidênio e chumbo**. *R. Bras. Zoo.* [online]. 2000, vol. 29, n. 2. pp 616- 629. ISSN 1516-3568, doi: 10.1590/S1516-359820000002000039

TOKARNIA, Carlos H.; DOBEREINER, JURGEN and PEIXOTO, Paulo V.. **Deficiência de minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos em regime de campo**. *Pesq. Vet. Bras.* [online]. 2000, vol. 3, pp 127 138. ISSN 0100-736X. doi: 10.1590/50100-736X20000000300007.

TOKARNIA, Carlos H.; DOBEREINER, JURGEN; MORAES, S. S and PEIXOTO, Paulo V. MORAES, S. **Deficiências e desequilíbrios em bovinos e ovinos-**

resisção dos estudos realizados no Brasil de 1987 a 1998. *Pesq. Vet. Baás.*
[online]. 1999, vol. 19, n. 2, pp.47- 62. ISSN 0100-736X. doi: 10.1590/S0100—
736X1999000200001.