

Necessidades nutricionais - filhotes

Entre as espécies animais, os cães são aqueles que apresentam maior variação no peso adulto face às diferentes raças (miniaturas até raças gigantes). Essa variação ocasiona dificuldades em se estabelecer a correta necessidade de nutrientes, os quais oscilam grandemente, desde gastos em manutenção basal até o crescimento. Os filhotes, por apresentarem uma velocidade de crescimento grande e variável, são ainda suscetíveis a condições de estresse que ocorrem no decorrer de seu desenvolvimento; entre elas merecem atenção: fase de transição de alimentação (líquida para sólida), produção de leite e condições de saúde da mãe, desmame, vacinações, erupção dentária, mudança de ambiente. A somatória dessa série de fatores pode ocasionar, aos filhotes, perdas na capacidade de reagir a agressões, tornando-os suscetíveis a doenças infectocontagiosas.

As necessidades proteica e energética dos filhotes são superiores às de cães adultos. O teor de energia é em torno de 50% maior, e a proteína, cerca de duas vezes mais, sendo que deve-se prover pelo menos 25% da energia, com base em uma proteína de qualidade (McGINNIS, 1991; POFFENBARGER et al, 1990).

É indispensável que a dieta oferecida aos filhotes apresente níveis ideais de aminoácidos essenciais (arginina, histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofano e valina), pois são responsáveis por seu desenvolvimento, buscando sustentação à formação de novos tecidos, principalmente o muscular, e também aporte suficiente de nitrogênio para a síntese endógena dos aminoácidos não essenciais e outros compostos dependentes desse elemento químico (JOHNSON, 1993). Caso isso não aconteça, o filhote precisa de uma suplementação. Dependendo da idade do animal, essa suplementação pode ser feita em mamadeira ou em vasilhas rasas. O filhote come várias vezes por dia e vai diminuindo o número de refeições à medida que vai crescendo.

Um animal alimentado com nutrientes equilibrados e de qualidade adquire desenvolvimento saudável associado à longevidade.

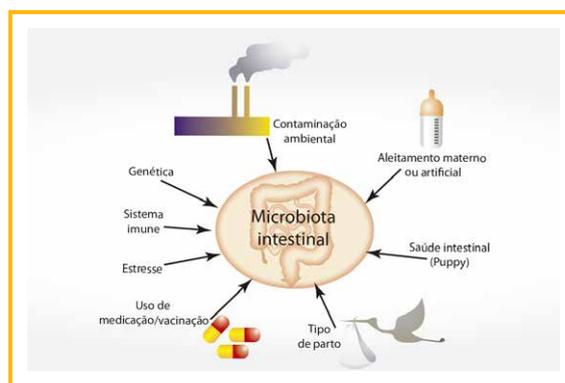


Figura 2. Reconhecimento de sítios de ligação das bactérias patogênicas.

Aminoácidos e proteína ideal

No século XIX, acreditava-se que a contração muscular destruía uma parte do conteúdo proteico dos músculos para proporcionar energia. Recomendava-se uma dieta rica em proteínas para preservar a estrutura muscular e suprir os gastos energéticos. Atualmente, é sabido que o tecido muscular não aumenta simplesmente graças ao consumo de alimentos ricos em proteínas, mas a proteína extra ingerida pode ser convertida em componentes de outras moléculas (assim, proteína em excesso pode aumentar o percentual de gordura), bem como induzir efeitos colaterais, particularmente uma sobrecarga para as funções hepática e renal, em virtude da eliminação da ureia e de outros compostos (McARDLE et al, 2003).

A principal contribuição das proteínas da dieta consiste em fornecer aminoácidos para os vários processos realizados no organismo animal que necessita de aminoácidos diferentes, sendo alguns “não essenciais” (produzidos pelo próprio organismo) e o restante “essenciais” (como não são sintetizados pelo organismo, tem de advir da alimentação); são essenciais: valina, leucina, isoleucina, fenilalanina, metionina, treonina, lisina, triptofano e histidina (McARDLE et al, 2003). Os aminoácidos são elementos estruturais e podem ser consumidos como energia participando

da conversão da energia do piruvato que ocorre no fígado. Com esforço moderado, os aminoácidos, como os de cadeia ramificada, atingem a mitocôndria participando da síntese de glutamina, que segue para os tecidos para a formação de glutamato. Enfim, observa-se que o consumo de aminoácidos de cadeia ramificada visa à manutenção da funcionalidade do Ciclo do Ácido Cítrico, e tanto a síntese de alanina quanto a de glutamina são as formas encontradas para remover da musculatura os grupos amínicos tóxicos resultantes da degradação celular (LANCHA JÚNIOR, 2004).

Aminoácidos de cadeia ramificada podem substituir a glicose nas vias de energia (SIZER e WHITNEY, 2003). No fim da década de 1970, os aminoácidos foram sugeridos como o terceiro combustível para a musculatura esquelética, principalmente em indivíduos caquéticos, utilizados já após os carboidratos e as gorduras (GLEESON, 2005).

Muitas funções são atribuídas aos aminoácidos, entre elas, é possível enfatizar o aumento da síntese de proteínas musculares e a redução da sua degradação, o encurtamento do tempo de recuperação, o aumento da resistência muscular, a diminuição da fadiga muscular, a fonte de energia durante dieta e a preservação do glicogênio muscular. Aminoácidos são encontrados em todas as fontes de proteína animal.

A Proteína Ideal é um conceito proposto por Mitchell (1964) para otimizar a utilização da proteína da dieta (relação entre retenção e consumo de proteína) e minimizar a excreção de nitrogênio. Estabeleceu-se que é uma mistura de aminoácidos ou proteínas com completa disponibilidade na digestão e no metabolismo e cuja composição deve ser idêntica às exigências do animal. Todos os aminoácidos devem estar presentes na dieta exatamente nos níveis exigidos para o máximo ganho em proteína e manutenção, e a relação entre eles deve ser preservada. Os aminoácidos digestíveis, principalmente os essenciais, são limitantes na mesma proporção, isso significa que nenhum aminoácido está em excesso em comparação aos outros. Como consequência, a retenção de proteína é máxima e a excreção de nitrogênio é mínima. Isso é possível por meio de uma adequada combinação de concentrados proteicos e aminoácidos sintéticos suplementados na dieta (LECLERCQ, 1998).

Como proposta, para uso na alimentação de monogástricos, todos os aminoácidos indispen-

sáveis são expressos como relações ideais ou porcentagem em função de um aminoácido referência. De modo geral, estabeleceu-se a lisina como aminoácido de referência por ser limitante na maioria das dietas, estando diretamente ligado ao aumento da massa corporal e ao crescimento. A redução de nitrogênio consumido, e consequente redução de nitrogênio excretado, melhora o aproveitamento de aminoácidos, em geral, e da energia. A menor excreção de nitrogênio também resulta em menor produção de calor para catabolizar aminoácidos, pois eles estarão na dieta em menor quantidade e de forma balanceada (PENZ, 2002; HACKENHAAR e LEMME, 2005)

Minerais

As funções bioquímicas do zinco podem ser refletidas pelo seu envolvimento na atividade de mais de 300 enzimas (McCALL, 2000). Apesar das baixas concentrações de zinco na maioria dos órgãos, as metaloenzimas dependentes desse mineral estão distribuídas em todos os tecidos do organismo e desempenham processos fisiológicos importantes. Entre as principais funções do zinco destacam-se a participação na síntese e na degradação dos carboidratos, lipídeos e proteínas, na manutenção do crescimento e do desenvolvimento normais, no funcionamento adequado do sistema imunológico, na defesa antioxidante, na função neurosensorial e, também, na transcrição e na tradução de polinucleotídeos (SALGUEIRO, 2000).

A deficiência de zinco pode tornar-se um problema e abrange inúmeras anormalidades no metabolismo, tendo como causas a ingestão dietética inadequada, a diminuição na absorção ou o aumento na excreção urinária, a presença de agentes na dieta que comprometem sua absorção, cirurgias do intestino, síndromes de má-absorção, lesões oculares e de pele, inclusive acne, unhas quebradiças, perda de apetite, perda de peso, doenças renais, doença crônica do fígado, nutrição parenteral total sem adição de zinco e, ainda, problemas genéticos (PRASAD, 1996). Além de outras manifestações clínicas da deficiência desse mineral, ressaltam-se o retardo no crescimento, hipogonadismo, alteração da resposta imune, alopecia (SALGUEIRO, 2000; HAMBIDGE, 2003).

Setenta por cento do ferro no organismo animal está na hemoglobina e 30% encontra-se no fígado, baço e medula óssea. A hemoglobina é

o composto de eleição para diagnóstico da deficiência de ferro, que é a mais frequente no mundo, produzindo anemia em animais e em seres humanos. Uma alimentação inadequada leva a uma deficiência que se deve tratar com suplementos do mineral, preferencialmente bis-glicinato. O ferro no organismo é transportado via proteínas (transferrinas) sendo armazenado como ferritina.

Tanto o excesso como a deficiência de ferro podem causar problemas no organismo. O envenenamento por esse elemento é chamado de **hemocromatose** e sua deficiência é a **anemia**. A palavra anemia, apesar de estar popularmente associada à carência de ferro no organismo, está ligada também à deficiência de outros nutrientes como cobre, ac. fólico, etc. Para a carência de ferro no organismo, cabe o nome específico de **anemia ferropriva**.

O cobre é um mineral traço cuja importância biológica, funcional e estrutural em animais está relacionada com as funções metabólicas de enzimas cobre-dependentes ou cuproenzimas, por exemplo: citocromo c-oxidase, superóxido dismutase citosólica, lisil-oxidase, tirosinase, ceruloplasmina e dopamina-hidroxilase. Estas catalisam reações fisiológicas importantes relacionadas com fosforilação oxidativa, inativação de radicais livres, biossíntese de colágeno e elastina, formação de melanina, coagulação sanguínea, metabolismo de ferro e síntese de catecolaminas (DANKS, 1988).

O cobalto participa da composição da cianocobalamina e na hematopoiese junto com o cobre e o ferro.

O selênio (Se) é um elemento não metálico relacionado ao enxofre (S) e tem o seu limiar entre necessidade e toxidez muito próximo. Tem ação na nutrição como um fator importante na prevenção de processos oxidativos dos tecidos, protege o tecido celular dos danos causados pelo oxigênio e é também importante para o crescimento, assegurando um metabolismo adequado. Apresenta um papel ativo no sistema imunológico e reduz o risco de infecções por vírus; seu uso regular melhora a contagem de espermatozoides. Pesquisas têm atribuído ao Se uma ação no retardo do avanço do câncer. De um modo geral, sua carência resulta atraso no crescimento, estados patológicos e até a morte; sua toxicidade se traduz por perda do apetite, atrofia do músculo cardíaco e óbito. O selênio na forma orgânica é rapidamente absorvido pela mucosa intestinal.

O selênio faz parte de uma enzima, a glutathione-peroxidase (GPS-Px), que praticamente complementa a ação da vitamina E e destrói os lipoperoxídeos formados pelos radicais livres. A deficiência de vitamina E e/ou Se pode determinar redução da reação do linfócito T, redução na função fagocitária e na reação imunológica. Evidências demonstram que o selênio e a vitamina E aumentam a imunocompetência obtida pela medida da geração de imunoglobulinas, possivelmente estimulando a biossíntese da coenzima Q10 (ANDRIGUETTO et al, 1988).

O selênio geralmente é ingerido sob diversas formas: selenometionina (fontes vegetais), selenocisteína (fontes animais) e como inorgânico. As duas primeiras formas são geralmente bem absorvidas, e a forma inorgânica do mineral é influenciada por fatores intestinais. Nas dietas atuais industrializadas e ricas em óleos, a suplementação de selênio se faz necessária complementando a ação da vitamina E como um fator protetor de tecidos contra radicais livres e processos oxidativos.

O manganês é ativador de uma série de enzimas incluindo arginase, tiaminase, enolase, etc. É necessário ao desenvolvimento da matriz proteica dos ossos, à fosforilação oxidativa na mitocôndria, à síntese de ácidos graxos e está envolvido no metabolismo dos aminoácidos (ANDRIGUETTO et al, 1988).

O iodo é necessário à síntese da tiroxina e da triiodotironina que são essenciais ao crescimento, ao desenvolvimento e à maturação físico-mental. A função principal da tiroxina é a de controlar a intensidade do metabolismo, determinando o nível do metabolismo basal (ANDRIGUETTO et al, 1988).

Importância das vitaminas

Vitaminas

As vitaminas são moléculas orgânicas que funcionam como catalisadores para a maioria das respostas metabólicas exigidas pelo organismo dos felinos. Enfatizam-se a maior demanda e necessidades de suplementação de vitaminas lipossolúveis, face ao tipo de dieta e preferência alimentar. Carnívoros têm grande demanda de vitamina A e vitamina E, que exercem ação biocatalisadora e antioxidante dos diferentes sistemas biológicos, permitindo uma resposta metabólica rápida com menor gasto energético, eficiência

na utilização dos aminoácidos glicofomadores e equilíbrio da proteína da dieta. Em avitaminoses, falhas funcionais levam esses animais a uma maior suscetibilidade a doenças e à queda de imunidade com aparecimento de distúrbios na pelagem e na visão. Grande parte das vitaminas não pode ser sintetizada pelos gatos, listando-se entre elas algumas hidrossolúveis (complexo B e vitamina C).

A utilização de alimentos processados industrialmente aumenta a demanda de vitamina E, que tem efeitos antioxidantes. Isso protege contra a presença de gorduras peroxidadas e evita a deterioração celular, com marcante influência na proteção contra o estresse oxidativo promovendo, assim, melhora na saúde do sistema imunológico. Com o envelhecimento, ocorre desgaste biológico e o sistema imune dos gatos torna-se menos eficiente. Estudos sugerem que a vitamina E minimiza o processo inflamatório atenuando o efeito de catequinas e interleucinas envolvidas no aparecimento de doenças inflamatórias e cardíacas.

Animais carnívoros têm que receber vitamina A em sua forma ativa, pois de modo geral suas necessidades não podem ser satisfeitas por ingestão de carotenoides (pró-vitamina A). Esta se destaca por sua relevância, participando da visão, do crescimento, do desenvolvimento e da manutenção do tecido epitelial, da função imunológica e da reprodução. Na avitaminose, são descritas hiperqueratinização das superfícies epiteliais, hiperqueratose de ductos glandulares, alopecia e descamação cutânea e uma suscetibilidade aumentada à infecção bacteriana. A vitamina D é fundamental na manutenção da relação cálcio e fósforo no sangue e fundamental ao crescimento dos filhotes. A deficiência dessa vitamina se traduz nos cães jovens por raquitismo, ossos arqueados, dentes irregulares e que demoram a erupir. A hiperavitaminose D pode levar à calcificação dos tecidos moles, à excessiva mineralização dos ossos e à deformação dos dentes; pode haver anorexia, poliúria e diarreia. Os distúrbios referidos para a deficiência de vitamina D podem estar também relacionados à falha de hormônios paratireoideos (ANDRIGUETTO et al, 1988).

As vitaminas do complexo B participam da manutenção da saúde como coenzimas envolvidas na produção de energia. A riboflavina, a niacina, a vitamina B12, o ácido fólico e a piridoxina têm participação na formação de hemácias, na produção de anticorpos, na respiração celular

e no crescimento, além de serem importantes no metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas; agem na formação de colágeno e na pigmentação da pele, no tecido nervoso, especificamente no tecido cerebral; e a niacina atua na formação de substâncias mensageiras, como a adrenalina, influenciando a atividade nervosa.

As vitaminas B6 e niacina têm participação efetiva no metabolismo e na interconversão do triptofano. A piridoxina age na descarboxilação do 5-hidroxitriptofano, e, portanto, na síntese do neurotransmissor serotonina que, entre outras ações, está associada com a atenção, com a energia e com a motivação, além de participar na formação de outro neurotransmissor, a noradrenalina, que influencia a impulsividade, a libido e o apetite (DRI, 1998).

Como ações específicas das vitaminas, podem-se citar:

- A tiamina (B1) atua na forma de carboxilase e no metabolismo dos glicídios. Assim, nas dietas ricas desses elementos, a presença de tiamina se faz necessária a níveis mais altos do que quando a energia provém dos lipídios. Os sintomas de deficiência se traduzem por anorexia, convulsões e decréscimo na ação reflexa, principalmente (ANDRIGUETTO, 1988).
- A riboflavina (B2) é necessária para a formação de hemácias, produção de anticorpos, respiração celular e crescimento. É importante na prevenção e no tratamento da catarata. Atua no metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas.
- A niacina é o termo genérico para a nicotinamida, ou ácido nicotínico. Sua absorção ocorre no intestino delgado e um pequeno armazenamento ocorre no organismo. Qualquer excesso é eliminado pela urina. Está presente em coenzimas essenciais para as reações de óxido-redução envolvidas na liberação de energia por carboidratos, gorduras e proteínas. A niacina tem propriedades hipolipemiantes, influencia a formação de colágeno e a pigmentação. No cérebro, a niacina age na formação de substâncias mensageiras, carboidratos, gorduras e proteínas.

Em casos de avitaminose, a língua pode apresentar coloração de avermelhada a negra, ulcerações e edema. Esse quadro é acompanhado de salivação excessiva e aumento das glândulas salivares. Podem aparecer dermatites parecidas com queimaduras de pele, diarreia, esteatorreia, náu-

seas e vômitos. No sistema nervoso, aparecem manifestações como cefaleia, tonturas, insônia, depressão, perda de memória e, nos casos mais severos, alucinações, demência e alterações motoras e neurológicas com períodos de ausência e desordens nervosas generalizadas.

- A colina (B₄) é necessária para transmissão nervosa, regulação biliar, funcionamento do fígado e formação de lecitina. Minimiza o excesso de gordura no fígado, com a sua ação lipotrópica, ajuda na produção de hormônio e é necessária ao metabolismo de lipídeos e colesterol. Sem colina, o funcionamento do cérebro e a memória ficam prejudicados.
- O ácido pantotênico (B₅) é necessário ao metabolismo glicídico e lipídico. Através da CoA, participa da transferência das cadeias dicarbonadas e da utilização dos acetatos ativos, condicionando, assim, a realização do ciclo cítrico a partir da condensação do ácido oxaloacético e de um radical acetilado. O nível de CoA no fígado parece ser influenciado por fontes de sulfatos orgânicos ou inorgânicos. Tanto a metionina como o sulfato de cálcio, suplementados na proporção de 1,0% em dietas à base de milho e soja aumentam a concentração hepática de CoA. A deficiência de ácido pantotênico retarda o crescimento e pode provocar o aparecimento de dermatite característica, que afeta os pés, a boca e as pálpebras. Os níveis suplementares parecem estar relacionados, também, a fatores genéticos. Apesar de, quimicamente, ser encontrado em grande variedade de matérias-primas, o ácido pantotênico parece estar nelas em forma pouco disponível. Frente à instabilidade da forma ácida, essa vitamina é suplementada na forma de sais, principalmente de cálcio, como o pantotenato de cálcio.
- A piridoxina (B₆) participa de mais funções orgânicas do que qualquer outro nutriente isolado. É representada por três substâncias com estruturas diferentes: a **piridoxina**, um álcool primário; o seu correspondente aldeído, o **piridoxal** e a **piridoxamina**, do grupo aminoetil. No organismo dos animais, para serem aproveitados, os três devem ser convertidos, no fígado, na forma ativa da vitamina, o fosfato de piridoxal (DRI, 1998).

A vitamina B₆ atua no metabolismo dos ácidos graxos e do glicogênio. O fosfato de piridoxal

é coenzima para duas enzimas importantes para o metabolismo cerebral, a transaminase ácida gama-aminobutírica e a descarboxilase glutâmica. O fosfato de piridoxal também funciona como quelato de metais, participa da síntese do ácido aracdônico (a partir do ácido linoleico), entre outras ações, atua decisivamente nos processos inflamatórios e participa no transporte ativo de aminoácidos através das membranas celulares. O fosfato de piridoxal é essencial para a síntese do ácido gama-aminolevulínico, precursor do heme (o heme é uma porfirina que contém ferro e que, unido à globina, forma a hemoglobina; o heme também faz parte de vários pigmentos respiratórios de muita células, tanto vegetais como animais); embora ainda seja nebuloso, o fosfato de piridoxal parece ter parte na excitabilidade dos neurônios, possivelmente por sua ação no metabolismo do ácido gama-aminobutírico (GABA).

Os sinais da deficiência provocam lesões seborreicas na pele acima dos olhos, boca e nariz, inflamação da língua (glossite) e estomatite; no sistema nervoso: convulsão, neurite periférica, irritabilidade e no sistema sanguíneo anemia microcítica (DUTRA, 1998).

A vitamina B₁₂ ou cianocobalamina é necessária para prevenir anemia. Auxilia a formação e longevidade das células. Essa vitamina também é necessária à digestão apropriada, absorção dos alimentos, síntese de proteínas e metabolismo de carboidratos e lipídeos. Além disso, a vitamina B₁₂ previne danos aos nervos, mantém a fertilidade e promove crescimento e desenvolvimento normais.

A biotina (vitamina B₈) é absorvida no intestino delgado por transporte ativo em baixas concentrações e por difusão passiva em altas concentrações. Ajuda no crescimento celular, produção de ácidos graxos, metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas e utilização das vitaminas do complexo B. Quantidades suficientes são necessárias para a saúde dos pelos, pele e cascos (tecidos queratinizados).

Considerado alimento para o cérebro, o ácido fólico (vitamina B₉) é necessário à produção de energia e a interação com a vitamina B₁₂ é indispensável para a proliferação dos glóbulos sanguíneos (eritrócitos). A falta desse ácido causa uma anemia macrocítica idêntica à da falta de B₁₂. Há perda de apetite, o que faz piorar as condições nutricionais, por hipótese, já carente.

Referências

- ANDRIGUETTO, J. M.; PERLY, L.; MINARDI, I.; GEMAEL, A.; FLEMMING, J. S.; SOUZA, G. A.; FILHO, A. B. *Nutrição animal, as bases e os fundamentos da nutrição animal*. 4. ed. [s.l.] Nobel, 1988.
- ARAÚJO, K. V.; LIMA, J. A. de F.; TEIXEIRA, J. C.; FIALHO, E. T.; OLIVEIRA, A. I. J.; QUEIROZ, A. C. de. Determinação da digestibilidade aparente dos nutrientes de alguns concentrados e volumosos para equinos, pela técnica de saco de náilon móvel. *Revista da Sociedade Brasileira de Zootecnia*, Viçosa, v. 25, n.5, p.944-956, set./out. 1996.
- BOBÁNY, D. M. *Cuidados clínicos com o filhote de cão/ cuidados clínicos em pequenos animais*, A alimentação do filhote. Fragmento extraído do curso a distância de Cuidados Clínicos em Pequenos Animais – Portal Veterinária. Disponível em: <<http://www.portalveterinaria.com.br/veterinaria/principal/conteudo.asp?id=4040>>.
- DRI, Institute of Medicine, Dietary reference intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin and Choline, <<http://www.nap.edu>>, copyright 1998, The National Academy of Science.
- DUTRA-DE-OLIVEIRA, J. O.; MARCHINI, J. S. *Ciências Nutricionais*. São Paulo: Savier, 1998.
- GEORGIEVSKII, V. I. The physiological role of macroelements. In: GEORGIEVSKII, V.I.; ANNENKOV, B.N.; SAMOKHIN, V. I. *Mineral nutrition of animals*, London: Butterworths, 1982. cap.6., p.91-170
- GLEESON, M. Interrelationship between physical activity and branched-chain amino acids. *J. Nutr*, 135: 1591-1595, 2005.
- HACKENHAAR, I.; LEMME, A. Como reduzir o nível de proteína em dietas de frangos de corte, garantindo performance e reduzindo custos. Seminários Técnicos de Avicultura – VII SIMPÓSIO GOIANO DE AVICULTURA E II SIMPÓSIO GOIANO DE SUINOCULTURA – Avesui Centro-Oeste. Goiânia – GO, 2005.
- HAMBIDGE, M. Biomarkers of trace mineral intake status. *J. Nutr*. 2003; 133(3 Suppl):948S-55.
- JACKSON, S. G.; PAGAN, J. D. Growth management of young horses. A key to future success. *Journal Equine Veterinary Science*, Wildomar, v.13, p.10-11, 1993.
- JOHNSON, J. V. *Necessidades proteicas del perro*. Waltham International Focus, London, v. 3, n. 1, p. 9 - 14, 1993.
- KNOCHEL, J. P. The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. *Archives of Internal Medicine*, v.137, p.203-220, 1977.
- LANCHA, J. R. A. H. *Nutrição e metabolismo aplicados à atividade motora*. São Paulo: Atheneu, 2004.
- LCLERCQ, B. *El concepto de proteína ideal y el uso de aminoácidos sintéticos: estudio comparativo entre pollos y cerdos*. In: Avances em Nutrición y Alimentación Animal. INRA – França. 1998.
- McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
- MCCALL, K. A.; HUANG, C. C.; FIERKE, C. A. Function and mechanism of zinc metalloenzymes. *J. Nutr*. 2000; 130(5):1437S-46.
- McDOWELL, L. R. Calcium, phosphorus and fluorine In: _____. *Nutrition of grazing ruminants in warm climates*. Orlando, Academic Press, 1985. cap.9, p.189-212.
- McGINNIS, T. *The well dog book*. New York: Handon House, 1991.
- PENZ Jr, A. M. Efeito da nutrição na preserva-

- ção do meio ambiente. In: I CONGRESSO LATINO AMERICANO DE SUINOCULTURA – Foz do Iguaçu, Anais... p.95-109, 2003.
20. POFFENBARGER, E. M.; RALSTON, S. L.; CHANDLER, M. L. et al. Canine neonatology. Part I. Physiologic differences between puppies and adults. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, Trenton, v. 12, n. 11, p. 1601 - 1609, 1990.
 21. PRASAD, AS. Zinc deficiency in women, infants and children. *J Am Coll Nutr.* 1996; 15(2):113-20.
 22. SALGUEIRO, M. J. et al. Zinc as an essential micronutrient: a review. *Nutr Res.* 2000; 20(5): 737-55.
 23. SANTIN, E.; MAIORKA, A. ; MACARI, M. Performance and intestinal mucosa development in broiler chickens fed ration containing *Saccharomyces cerevisiae* Cell Wall. *J. Appl. Poult. Res.*, Amesterdan, n.10, p. 236 - 244, 2001.
 24. SCOTT, D. W.; MILLER, W. H.; GRIFFIN, C. Skin immune system and allergic skin disease. In: *Muller and Kirk's: Dermatologia de pequenos animais*. Philadelphia, WB Saunders 2001, p. 543-666, 3 ed., 1985.
 25. SINGARI, N. A.; BHARDWAJ, R. M.; MATA, M. M.; CHUGH, S. K. Effect of hypophosphatemia on erythrocytic metabolism in post parturient haemoglobinuria of buffaloes. *Indian Journal of Animal Science*, v.59, n.10, p.1235-1236, 1989.
 26. SIZER, F. S.; WHITNEY, E. N. *Nutrição: conceitos e controvérsias*. São Paulo: Manole, 2003.
 27. UNDERWOOD, E. J. The mineral nutrition of livestock. 2. ed. *Farnham Royal: CAB*, 1981. cap.4, p.31-48: Calcium and phosphorus.
 28. WANG, X. L.; GALLAGHER, C. H.; McLURE, T. J.; REEVE, V. E.; CANFIELD, P. J. Bovine post-parturient haemoglobinuria: effect of inorganic phosphate on red cell metabolism. *Research in Veterinary Science*, v.39, p.333-339, 1985.