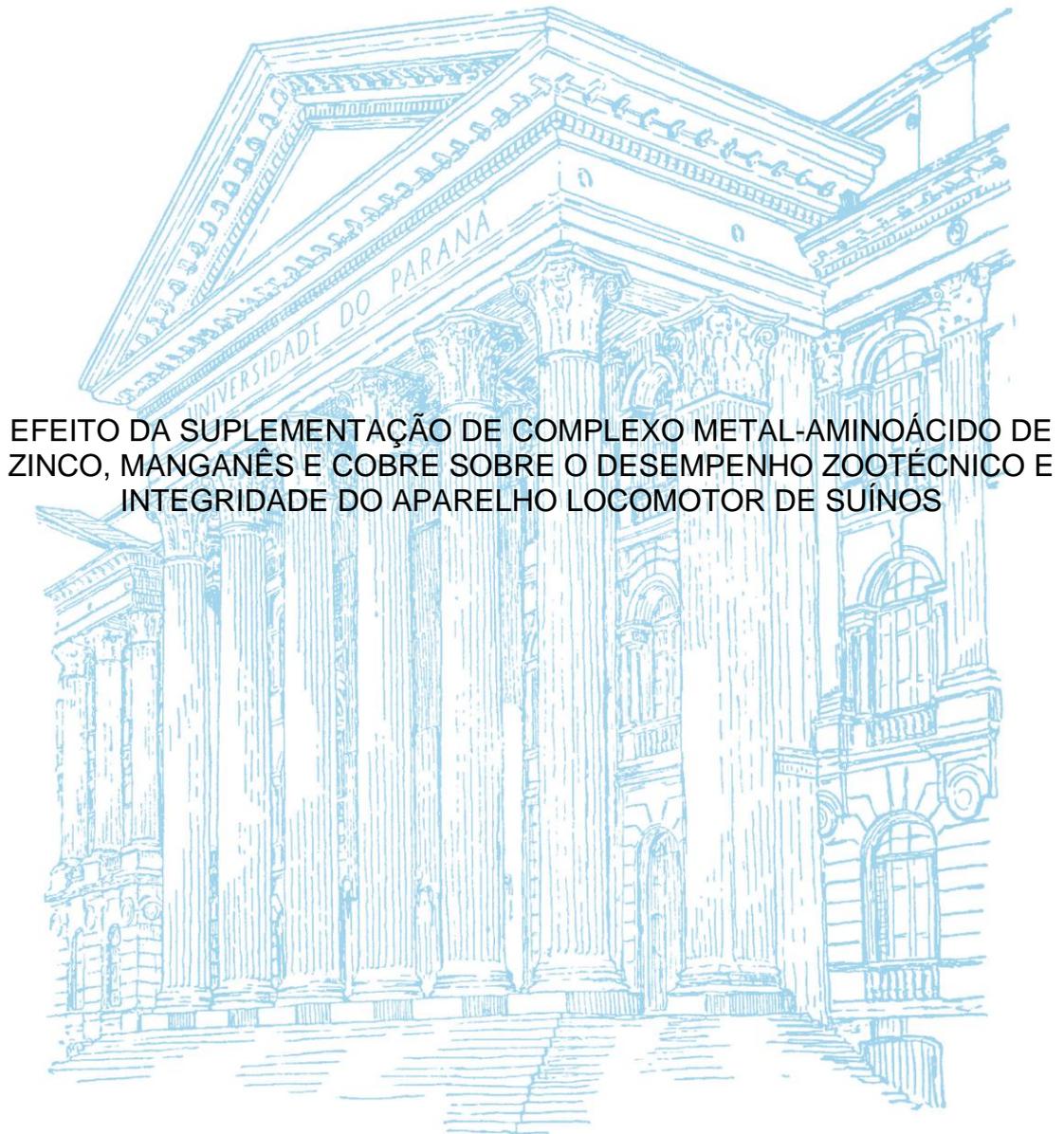


UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

KETLEN CILMARA FEDERIZZI



EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DE COMPLEXO METAL-AMINOÁCIDO DE ZINCO, MANGANÊS E COBRE SOBRE O DESEMPENHO ZOOTÉCNICO E INTEGRIDADE DO APARELHO LOCOMOTOR DE SUÍNOS

PALOTINA
2014

KETLEN CILMARA FEDERIZZI

EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DE COMPLEXO METAL-AMINOÁCIDO DE
ZINCO, MANGANÊS E COBRE SOBRE O DESEMPENHO ZOOTÉCNICO E
INTEGRIDADE DO APARELHO LOCOMOTOR DE SUÍNOS

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, área de concentração em Saúde Animal, linha de pesquisa em Patologia Animal, Setor Palotina, Universidade Federal do Paraná, como parte das exigências para a obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.

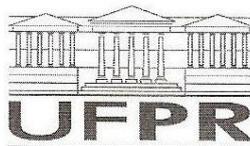
Orientador: Prof. Dr. Geraldo Camilo Alberton

PALOTINA
2014

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

F144	<p>Federizzi, Ketlen Cilmara Efeito da suplementação de complexo metal-aminoácido de zinco, manganês e cobre sobre o desempenho zootécnico e integridade do aparelho locomotor de suínos / Ketlen Cilmara Federizzi; Orientador, Geraldo Camilo Alberton - Palotina, PR, 2014. 51p.</p> <p>Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Paraná, Setor Palotina, PR – Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, 2014.</p> <p>Inclui referências</p> <p>1. Complexo metal-aminoácido. 2. Lesões de casco. 3. Suínos. I. Geraldo Camilo Alberton. II. Universidade Federal do Paraná. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal . III. Título.</p> <p style="text-align: right;">CDU 636.4</p>
------	--

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL



TERMO DE APROVAÇÃO

KETLEN CILMARA FEDERIZZI

EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DE COMPLEXO METAL-AMINOÁCIDO DE ZINCO,
MANGANÊS E COBRE SOBRE O DESEMPENHO ZOOTÉCNICO E INTEGRIDADE DO
APARELHO LOCOMOTOR DE SUÍNOS

Dissertação aprovada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre no
Curso de Pós-Graduação em Ciência Animal, Área de Concentração em Saúde
Animal, Setor Palotina, Universidade Federal do Paraná, pela seguinte banca
examinadora:

Prof. Dr. Geraldo Camilo Alberton

Presidente/Orientador(a): Universidade Federal do Paraná

Membro: Universidade Federal do Paraná

Membro: Pontifícia Universidade Católica do Paraná

Palotina, 18 de julho de 2014.

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

Ketlen Cilmara Federizzi

Filiação: Vilson Federizzi

Rozimar Rodrigues Federizzi

Local e data de nascimento: Cascavel, 15/09/1988

Formação acadêmica:

2011 Graduação em Medicina Veterinária na Universidade do Centro-Oeste (UNICENTRO). Título: Principais agentes bacterianos causadores de pneumonia em suínos.

Experiência profissional

2011 Estágio Curricular na Globosuínos Agropecuária, em Toledo – PR, totalizando 430 horas de atividades. Atuação na atividade suinícola. Período: Julho a Setembro.

“É preciso força pra sonhar e perceber que a estrada vai além do que se vê”. (Los Hermanos)

Aos meus pais pelo apoio, aos meus amigos pela companhia, aos meus professores pela experiência passada e ao meu namorado pelo carinho e companheirismo em todas as horas.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por ter me guiado durante esses dois anos de estudo em busca de um sonho, por ter me possibilitado chegar onde eu estou, me dando saúde para tanto.

Aos meus pais Vilson e Rozimar e ao meu irmão Cleiton por sempre terem acreditado em mim, pelo apoio, incentivo, carinho, compreensão, amor e esforços para minha formação.

Ao meu namorado André pelo incentivo, compreensão e pelo apoio em todos os momentos difíceis.

A todos os professores que contribuíram na minha formação, principalmente ao meu orientador Prof. Geraldo Camilo Alberton, pela orientação, pelo empenho e pela experiência transmitida durante todo o trabalho bem como pela paciência generosa sempre demonstrada.

Ao programa de Pós Graduação em Ciência Animal da Universidade Federal do Paraná, Setor Palotina, pela oportunidade de cursar o Mestrado e pelo aprendizado que será levado para toda a vida.

À professora Aline De Marco Viott pelo auxílio na leitura das lâminas histopatológicas.

Aos meus amigos que souberam me ajudar sempre que precisei.

Aos meus colegas da primeira turma do mestrado da UFPR – Setor Palotina, pela amizade e convivência.

À granja núcleo, por abrir as portas para que eu pudesse desenvolver meu projeto de mestrado. A todos os funcionários sou muito grata.

À Embrapa Suínos e Aves, em especial ao analista Armando Lopes do Amaral pela colaboração neste projeto de pesquisa e ao pesquisador Arlei Coldebella pela análise estatística da dissertação.

À empresa Zinpro, em especial ao Ton Kramer, Pedro Tomasi e Alba Fireman pelo fornecimento dos minerais e pelo apoio financeiro para realização desta pesquisa.

À CAPES pela bolsa fornecida, que possibilitou a dedicação exclusiva ao Programa de Pós Graduação.

RESUMO

EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DE COMPLEXO METAL-AMINOÁCIDO DE ZINCO, MANGANÊS E COBRE SOBRE O DESEMPENHO ZOOTÉCNICO E INTEGRIDADE DO APARELHO LOCOMOTOR DE SUÍNOS

A suplementação mineral pode influenciar o desempenho zootécnico e a integridade do aparelho locomotor. O objetivo do estudo foi determinar o efeito de complexos aminoácidos de Zn, Mn e Cu no desempenho produtivo nas fases creche e terminação, lesões de cascos e osteocondrose. Foram utilizados 1440 leitões, fêmeas e machos castrados, com 23 dias de idade, mestiços (LD X LW) os quais foram distribuídos em um delineamento em blocos casualizados, em esquema fatorial 2 x 2 (sexo e tratamento), com dez repetições por tratamento e sexo. Os tratamentos experimentais foram compostos por uma dieta controle (T1) e uma dieta suplementada com complexos aminoácidos (T2), com a inclusão de 50 mg/Kg de Zn, 20 mg/Kg de Mn e 10 mg/Kg de Cu, na forma de complexo metal-aminoácido. Após a fase de creche, os leitões foram pesados e transferidos para o barracão de crescimento/terminação. No final do experimento, os animais foram pesados e aleatoriamente foram submetidos à avaliação da integridade dos cascos. As fêmeas foram submetidas ao processo de seleção. Os machos foram abatidos e, o úmero esquerdo foi avaliado quanto à presença de osteocondrose. Na fase de creche os machos do grupo suplementado ganharam 24 g de peso por dia e 950 g de peso a mais que os machos do grupo controle. Na fase de terminação os machos suplementados também apresentaram maior ganho de peso, sendo a diferença de 1, 750 kg. A prevalência de lesões de casco foi 40,47%, sem a influência do tratamento e do GPD. A incidência de osteocondrose foi de 45,15%. Nem a dieta T2, nem o GPD influenciaram a incidência de osteocondrose. A suplementação com Zn, Cu e Mn na forma de complexos orgânicos durante as fases de creche e terminação melhora o desempenho dos leitões.

Palavras-Chave: complexo metal-aminoácido, desempenho, lesões de casco, osteocondrose, suínos

ABSTRACT

EFFECT OF SUPPLEMENTATION ZINC, MANGANESE AND COPPER METAL-AMINOACID COMPLEXES ON GROWTH PERFORMANCE AND LOCOMOTOR SYSTEM INTEGRITY OF SWINES

Mineral supplementation may influence growth performance and integrity of the locomotor system. The aim of this study was to evaluate the effect of amino acid complexes of Zn, Mn and Cu on the performance of piglets in the nursery and grower/finisher phases, claw lesions and osteochondrosis. Were used 1.440 piglets, females and barrows, with 23 days-old, crossbred (LW X LD) which were distributed in a randomized block design in a factorial 2 x 2 (gender and treatment), with ten replicates per treatment and gender. Experimental treatments were fed either a control diet (T1), or diet (T2), with an inclusion of 50 mg/Kg of Zn, 20 mg/Kg of Mn and 10 mg/Kg of Cu, as a metal-aminoacid complex. After the nursery phase, piglets were weighted and transferred to the growth/finishing barn. At the finish of the trial, the animals were weighed and were assessed for the integrity of the claws. Females were subject to the selection process. The males were slaughtered and the left humerus was assessed for the presence of osteochondrosis. In the nursery phase, males of supplemented group gained 24g weight per day and 950g weight more than males in the control group. In the finishing phase, supplemented males also had greater weight gain, and the difference of 1.750kg. The prevalence of claw lesions was 40.47%, without the influence of treatment and the ADG. The incidence of osteochondrosis was 45.15%. Neither the diet nor the ADG influenced the OCD incidence. Supplementation with Zn, Cu and Mn in the form of organic complexes during the nursery and finishing phases improves growth performance of piglets.

Keywords: amino acid complexes, claw lesions, osteochondrosis, performance, swine

LISTA DE ABREVIATURAS

CA – Conversão alimentar

CCAÉ – Complexo cartilagem articular epifisária

CEUA – Comissão de ética no uso de animais

CMAA – Complexo metal-aminoácido

Cu – Cobre

DMC – Disco metafisário de crescimento

DNA – Ácido desoxirribonucleico

EMBRAPA – Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária

GPD – Ganho de peso diário

HE – Hematoxilina Eosina

Mn – Manganês

OCD – Osteocondrite dissecante

mg/Kg – Miligrama por quilograma

RNA – Ácido ribonucléico

UPL – Unidade produtora de leitões

Zn – Zinco

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Quantidade de Zinco, Manganês e Cobre inorgânicos e orgânicos utilizados nas dietas experimentais.....	18
Tabela 2. Níveis descritivos de probabilidade do teste F da análise da variância.....	21
Tabela 3. Número de animais doentes em função dos tratamentos.	22
Tabela 4. Número de animais mortos em função dos tratamentos.	22
Tabela 5. Percentagem de leitoas selecionadas para reprodução.....	23
Tabela 6. Causa de descarte de fêmeas.....	23
Tabela 7. Médias e erros-padrões das variáveis de desempenho em termos de tratamentos e de gênero e níveis descritivos de probabilidade do teste F para comparar tratamentos.	23
Tabela 8. Percentagens de animais machos (número de animais com lesão/número total de animais avaliados) com a presença de lesão de osteocondrose em função dos tratamentos.....	25
Tabela 9. Médias e erros padrões do GPD creche/terminação, GPD terminação e peso final em função da presença de lesões osteocondrose nos machos.....	25
Tabela 10. Percentagens de fêmeas suínas (número de animais com lesão / número total de animais avaliados) com presença lesão de casco em função dos tratamentos.	29
Tabela 11. Médias e erros padrão do GPD creche/terminação e GPD terminação em função da presença de lesões de casco em fêmeas suínas.	29

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1. Inter-relação bioquímica (sinergismo à esquerda e antagonismo à direita) dos 15 minerais essenciais.3
- Figura 2. Corte esquemático longitudinal da ossificação endocondral..... 10
- Figura 3. Imagem (à esquerda) e representação esquemática (à direita) de um pé suíno com suas principais características anatômicas..... 14
- Figura 4. Avaliação dos cascos em fêmeas utilizando o tronco Feet First® 19
- Figura 5. Vista da superfície articular distal do úmero mostrando cartilagem normal (Escore 0).....26
- Figura 6. Vista da superfície articular distal do úmero, com a seta indicando uma pequena invaginação da cartilagem (Escore 1)27
- Figura 7. Vista da superfície articular distal do úmero, com a seta indicando espessamento da cartilagem articular no côndilo lateral do úmero (Escore 2)27
- Figura 8. Vista da superfície articular distal do úmero, com a seta indicando a formação de dobras sobre o côndilo medial do úmero (Escore 3)28
- Figura 9. Lesão grave na cartilagem articular, seta indicando os fragmentos soltos sobre o côndilo lateral do úmero (Escore 4).....28
- Figura 10. Fotografias ilustrando lesões de casco nos suínos. a) Casco suíno apresentando discreto aumento de volume e erosão na almofada plantar. b) Casco suíno apresentando rachadura ao longo da linha branca. c) Casco suíno apresentando rachadura vertical da parede do casco. d) Casco suíno apresentando fratura do dedo acessório.....30
- Figura 11. Suíno. Corte histológico de cartilagem articular. Fenda subarticular na zona de mineralização (I), com presença de material necrótico intra-lesional, 4x, HE.32
- Figura 12. Suíno. Corte histológico de cartilagem articular do úmero. Cistos tendem a se estender pela zona de hipertrofia e/ou repouso dissecando os condrócitos íntegros e alterando a morfologia normal tecidual (círculo), 40x, HE.33
- Figura 13. Suíno. Corte histológico de cartilagem articular do úmero. Formação de cistos multifocais na zona de repouso e hipertrofia contendo condrócitos degenerados e necróticos (setas), 20x, HE.....33
- Figura 14. Suíno. Corte histológico de cartilagem articular do úmero. Na fenda subarticular formada há intensa fibroplasia (1) e angiogênese (2). O tecido de granulação envolve fragmentos ósseos necróticos (osteonecrose) (3). Nota-se abundante infiltrado inflamatório mononuclear no tecido colagenoso, 20x, HE.34

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO GERAL.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	1
2.1. Suplementação mineral.....	1
2.2.1. Minerais na suinocultura.....	2
2.2.2. Minerais e aparelho locomotor	5
2.2.3. Minerais e desempenho	6
2.2. Problemas locomotores em suínos.....	8
2.1.1. Osteocondrose.....	8
2.1.2. Lesões de casco	13
3. MATERIAL E MÉTODOS	16
3.1. Delineamento experimental.....	16
3.2. Dietas	17
3.3. Análises realizadas	18
3.3.1. Avaliação macroscópica das articulações	18
3.3.2. Avaliação macroscópica dos cascos.....	19
3.3.3. Análises histopatológicas	20
3.4. Análise estatística.....	20
4. RESULTADOS.....	21
4.1. Dados Gerais	21
4.2. Desempenho.....	23
4.4. Articulações.....	25
4.3. Cascos	29
4.5. Histopatológico	30
5. DISCUSSÃO	34
6. CONCLUSÕES	40
7. REFERÊNCIAS.....	41
APÊNDICE(S).....	47
APÊNDICE 1. Sequência do processo de seleção individual de leitoas para reprodução.....	48
APÊNDICE 2A. Dietas (Ingredientes)- Ração T1 e T2¹	49
APÊNDICE 2B. Dietas (Nutrientes)	50
APÊNDICE 3. Técnica histopatológica de descalcificação.....	50

1. INTRODUÇÃO GERAL

A suinocultura é uma atividade de destacada importância no Brasil, gerando empregos, renda e proporcionando a sustentabilidade de um parque agroindustrial competitivo no cenário nacional e internacional. A produção intensiva de suínos está estruturada principalmente no sistema de integração agroindustrial; possui excelentes índices zootécnicos, dos quais estão relacionados o *status* sanitário, genética, nutrição e manejo de plantel (SEGANFREDO, 2007).

No quesito nutrição, houve um grande avanço na suinocultura. Muitas empresas de premix e núcleos vitamínicos e minerais se instalaram no Brasil, facilitando a elaboração de dietas adequadas para cada fase de produção.

Apesar das rações conterem todos os nutrientes necessários para o bom funcionamento do organismo dos suínos, no que diz respeito aos microminerais Zinco, Manganês e Cobre, existe espaço para melhoria. Estes microminerais são suplementados na forma inorgânica, de modo que a absorção e a biodisponibilidade dos mesmos pode ser limitada. Assim sendo, a suplementação na forma orgânica, ou seja, complexada com aminoácido, pode facilitar a absorção e biodisponibilidade destes três elementos, que possuem papel fundamental na qualidade estrutural de cascos e cartilagem e na integridade intestinal.

O objetivo do estudo foi determinar o efeito de complexos aminoácidos de Zn, Mn e Cu, no desempenho zootécnico de suínos nas fases creche, crescimento e terminação e na gravidade e frequência de lesões de cascos e de osteocondrose.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Suplementação mineral

A Association of American Feed Control Officials (AAFCO, 2000) define minerais orgânicos como:

a) Quelato metal-aminoácido é um produto resultante da reação de um sal metálico solúvel com aminoácidos na proporção molar, isto é, um mol do metal para um a três moles (preferencialmente dois) de aminoácidos na forma de ligação covalente coordenada. O peso molecular médio dos aminoácidos hidrolisados pode

ser, aproximadamente, de 150 daltos e o peso molecular resultante do quelato não deve exceder a 800 daltos.

b) Complexo metal-aminoácido é um produto resultante da complexaao de um sal metálico solúvel com aminoácido(s).

c) Metal proteinado é o produto resultante da quelaao de um sal solúvel com uma proteína parcialmente hidrolisada.

d) Complexo metal-polissacarídeo é o produto resultante da complexaao de um sal solúvel parcialmente solúvel com polissacarídeo.

Os minerais desempenham importantes funoes no organismo, agindo como co-fatores de inúmeros processos enzimáticos envolvidos no metabolismo de nutrientes e na formaao e regeneraao de tecidos (pele, músculo, cascos, cartilagem), regulando muitos dos processos biológicos fundamentais (TOMLINSON et al., 2004; ACDA e CHAE, 2002). São necessários para manter a funao do corpo, para otimizar o crescimento e reproduao, e para estimular a resposta imune, e portanto, determinar o estado de saúde. O impacto da falta de minerais pode passar despercebido, pois os sinais de deficiência podem não ser evidentes. No entanto, a deficiência de minerais pode causar reduao considerável no desempenho (CLOSE, 2003).

2.2.1. Minerais na suinocultura

Nas dietas comerciais utilizadas na suinocultura, o atendimento das necessidades da maioria dos minerais envolvidos com o aparelho locomotor não tem sido problema. Entretanto, no caso dos microminerais como o Zn, Mn e Cu permanece a dificuldade de atender a demanda, sendo que isto ocorre não por deficiência absoluta dos minerais, mas sim por deficiência relativa, ou seja, o mineral está presente na dieta, mas a absorao não ocorre na sua totalidade.

Devido à sua instabilidade e sua tendência para formar ligaoes, os minerais são muito mais susceptíveis de interagir do que outros nutrientes. Os minerais podem interagir tanto uns com os outros quanto com outros nutrientes e fatores não nutritivos. Esta interaao assume lugar na própria raao, no trato digestivo, e durante

o metabolismo nos tecidos e nas células, podendo ser sinérgica ou antagonista (GEORGIEVSKII et al., 1982).

A interação antagonista de elementos pode ser prevista a partir da sua posição na tabela periódica. Esta interação é o resultado da sua semelhança físico-química, a sua tendência para formar complexos e o seu grau de afinidade para os grupos reativos correspondentes de biopolímeros (GEORGIEVSKII et al., 1982).

A Figura 1 representa a inter-relação bioquímica (sinérgica à esquerda, antagonista à direita) dos 15 minerais essenciais, mostrando as relações mútuas no trato digestivo e durante o metabolismo. Pode ser visto a partir da Figura 1 que o número de ligações sinérgicas encontradas é muito menor do que a dos efeitos antagonistas. A razão para isto pode ser o fato de que os últimos são mais fáceis de detectar experimentalmente e, na prática, que produzem sinais típicos de insuficiência. Os efeitos sinérgicos, pelo contrário, muitas vezes não são percebidos (GEORGIEVSKII et al., 1982).

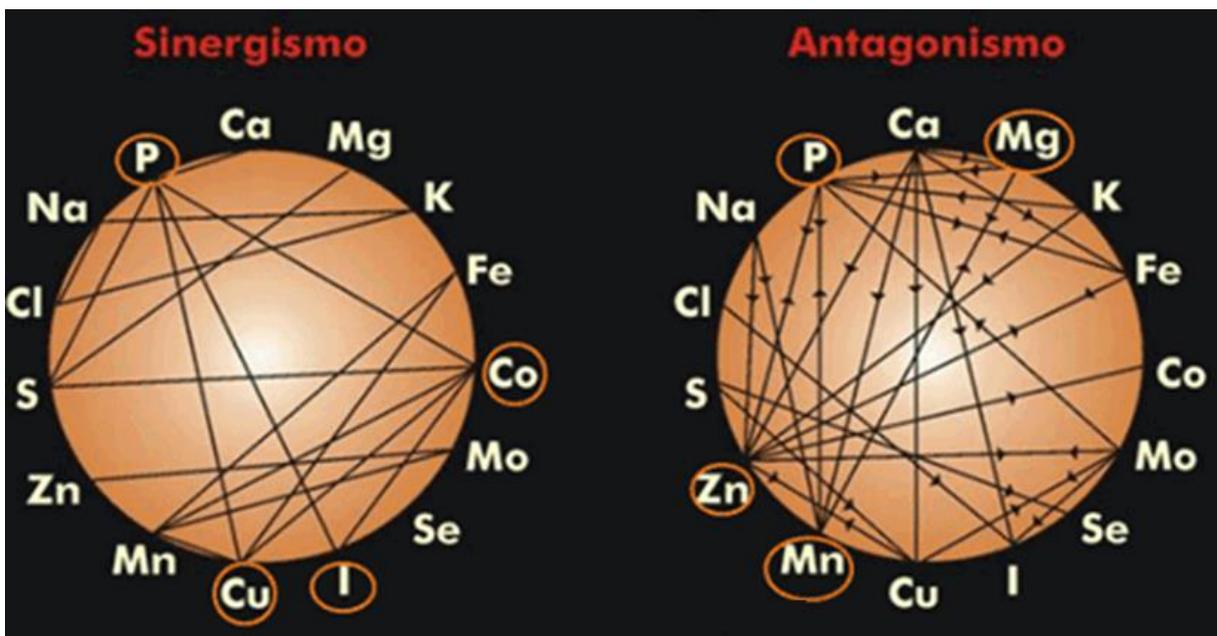


Figura 1. Inter-relação bioquímica (sinergismo à esquerda e antagonismo à direita) dos 15 minerais essenciais.

Fonte: GEORGIEVSKII et al., 1982.

Uma vez ingeridos, os minerais inorgânicos (sulfatos, cloretos, carbonatos e óxidos) são decompostos no aparelho digestivo, formando íons metálicos livres e então são absorvidos. No entanto, os íons livres são muito reativos e uma série de fatores intrínsecos e extrínsecos são conhecidos por afetar a biodisponibilidade (POWER e HORGAN, 2000). A biodisponibilidade do mineral, por conseguinte, varia

consideravelmente, em função de vários fatores e ele pode não estar disponível para a absorção (ACDA e CHAE, 2002; CLOSE, 2003), como por exemplo devido a interação dos minerais com ácido oxálico e fítico, gorduras e fibras que formam compostos insolúveis, indisponibilizando o mineral na forma iônica, ocorrendo a inibição da absorção dos minerais (KIEFER, 2005). Grandes quantidades de minerais não digeridos são então excretados sem absorção e podem causar poluição ambiental (AMARAL et al., 2014).

Por outro lado, os minerais orgânicos são quimicamente ligados a um agente de quelação ou ligante; geralmente uma mistura de aminoácidos ou pequenos peptídeos (ACDA e CHAE, 2002). Deste modo, o metal é 'protegido' em uma forma quimicamente inerte devido à ligação coordenada e iônica pelos ligantes do aminoácido. O metal não fica susceptível a gama de fatores físico-químicos que podem afetar adversamente a sua absorção. Os aminoácidos são absorvidos passando diretamente para o plasma através das células da mucosa intestinal e sua ligação com o mineral permanece inalterada (POWER e HORGAN, 2000). Isso os torna mais biodisponíveis e bioativos, atendendo melhor as necessidades do animal (ACDA e CHAE, 2002; CLOSE, 2003; POWER e HORGAN, 2000). Em estudo conduzido com leitões em idade de creche, Apgar et al., (1995) demonstraram que a concentração de Cu no fígado foi o dobro nos leitões suplementados com Cu-lisina, quando comparados com animais suplementados com sulfato de Cu. Por estarem mais biodisponíveis, os microminerais orgânicos podem ser incluídos em níveis muito mais baixos, sem comprometer o desempenho, minimizando assim a excreção de nutrientes e o impacto ambiental (CLOSE, 2003).

Além das vantagens acima citadas, os minerais orgânicos, por serem moléculas menos reativas, não afetam a disponibilidade de vitaminas nas rações. Como foi demonstrado no estudo de Shurson et al., (2011), o uso de microminerais complexados no premix reduz a perda de vitaminas que ocorre com o tempo de estocagem.

Os minerais orgânicos vêm sendo utilizados na suinocultura já há alguns anos. No entanto há pouca informação na literatura científica sobre os efeitos benéficos desta suplementação. O uso de minerais orgânicos em cachaços em condições de estresse calórico promoveu melhoria significativa na qualidade espermática (SPESSATTO e MOREIRA, 2009). Com relação ao desempenho de

fêmeas, Peters e Mahan, (2008) observaram que porcas suplementadas com minerais orgânicos, apresentaram melhor desempenho reprodutivo.

2.2.2. Minerais e aparelho locomotor

O Zn tem sido identificado como mineral chave para o processo de queratinização, pois ativa enzimas (metaloenzimas) responsáveis pela diferenciação dos queratinócitos e também desempenha importante papel na formação estrutural das proteínas durante o processo de queratinização (TOMLINSON et al., 2004).

As funções catalítica, estrutural e regulatória do Zn influenciam nos processos necessários para a produção dos tecidos cornificados. A função Zn-catalítica inclui a ativação de metaloenzimas Zn-dependentes. Essas metaloenzimas aumentam a atividade celular dos queratinócitos durante a diferenciação (TOMLINSON et al., 2004), apoiando assim a queratinização (VAN RIET et al., 2013).

A função Zn-estrutural está relacionada com a função Zn-“dedos” de proteínas em interações proteína-proteína, que parecem afetar a proliferação e diferenciação celular (TOMLINSON et al., 2004). Baixo *status* de Zn pode resultar na inibição da formação dos Zn-dedos de proteína, que vai perturbar a formação de filamentos de queratina necessários no amadurecimento dos queratinócitos. Isto pode interferir com a formação de pontes dissulfeto, necessárias para a produção de tecidos cornificados (VAN RIET et al., 2013).

A função Zn-regulatória é de regular a proteína quinase C, que é Ca-dependente e estimula a fosforilação de proteína para fornecer energia. Esta energia é utilizada no processo de diferenciação dos queratinócitos e é, portanto importante para a produção dos tecidos cornificados. O Zn também regula a calmodulina, a síntese de fosfato de inositol, ligação hormônio da tireóide e a dismutase Cu/Zn superóxido. Calmodulina é importante para a ligação de Ca, bem como para o transporte de Ca para o citosol da célula. Fosfato de inositol mobiliza Ca dos estoques intracelulares. Hormônio da tireóide regula ações da calmodulina e proteína quinase C. A atividade da dismutase Cu/Zn superóxido impede a peroxidação lipídica e é relevante para os lipídeos presentes na substância de cementação intercelular. Perturbação de Cu/Zn pode resultar em maior fragilidade

das membranas celulares devido aos lipídeos insaturados na célula da periferia. Esses são particularmente vulneráveis ao dano oxidativo (TOMLINSON et al., 2004).

Zinco desempenhando essas funções citadas favorece a integridade dos cascos, por acelerar a cicatrização das feridas, aumentar a velocidade de reparação do tecido epitelial e manter a integridade celular (TOMLINSON et al., 2004). Se ocorrer deficiência de Zn, o tamanho do osso, resistência óssea e crescimento ósseo são negativamente afetados (McDOWELL, 2003).

O Cu desempenha papel importante na formação dos cascos, através da ativação da enzima tiol-oxidase, que participa da etapa final de queratinização e cornificação das células, conferindo rigidez e resistência à matriz celular. Com a deficiência de Cu ocorre falha na formação de colágeno, onde atua a enzima tiol-oxidase, que contém Cu. Essa enzima permite a ligação cruzada entre fibras colágenas, ligação que confere rigidez estrutural e elasticidade (TOMLINSON et al., 2004).

Quando insuficiente na dieta, o Cu pode reduzir a atividade do citocromo-oxidase, o que reduzirá respiração e fosforilação oxidativa, diminuindo assim o fornecimento de energia necessária para a diferenciação de queratinócitos. Ocorre diminuição da atividade da dismutase Cu/Zn que pode afetar a integridade do casco conforme descrito para o Zn (TOMLINSON et al., 2004). Ainda a deficiência de Cu reduz atividade dos osteoblastos e diminui deposição do osso na matriz da cartilagem calcificada, podendo ocorrer lesões no casco como rachaduras e abscessos (McDOWELL, 2003).

O Mn desempenha papel indireto no processo de queratinização. É necessário para ativação de enzimas que participam na síntese da cartilagem e ossos. Também desempenha um papel importante na ativação de outras enzimas críticas, como a piruvatocarboxilase que catalisa a primeira fase da síntese dos carboidratos. Este processo é responsável pela gliconeogênese e produção de energia celular, que são componentes essenciais para a produção de tecido queratinizado de qualidade (TOMLINSON et al., 2004).

2.2.3. Minerais e desempenho

Cu, Zn e Mn são microminerais que atuam melhorando a resposta imunológica e contribuindo para o aumento da resistência às infecções, permitindo, assim, melhores desempenhos produtivos. Destacam-se por fazerem parte de enzimas que participam da formação e ação de células de defesa do organismo, bem como enzimas antioxidantes que protegem o organismo contra espécies reativas de oxigênio (estresse oxidativo) (CORTINHAS, 2009; McDONALD, 2002).

O Zn é o micromineral mais abundante no meio intracelular (PECHOVA et al., 2006), além de participar do metabolismo de carboidratos, proteínas e ácido nucléico (NRC, 2001). No sistema antioxidante o Zn está presente na enzima superóxido-dismutase, enzima que atua na redução do estresse oxidativo. Desempenha importante papel no sistema imune por ser componente essencial de mais de 300 enzimas, incluindo as envolvidas na síntese de DNA e RNA e consequentemente, na replicação e proliferação das células imunes (SPEARS e WEISS, 2008).

A suplementação com Zn melhora o desenvolvimento morfológico e funcional da mucosa intestinal, que pode afetar a digestão e absorção de nutrientes. O Zn é um fator importante para a replicação celular, o crescimento de microrganismos e enterócitos que revestem as vilosidades (LI et al., 2001).

O Cu é um nutriente essencial e está presente como co-fator catalítico essencial em importantes metaloenzimas, dentre elas, Cu-Zn superóxido dismutase e ceruplasmina oxidase (McDOWELL, 2003). Ambas possuem ação antioxidante e participam da modulação da resposta inflamatória (CARVALHO et al., 2003). O Cu quando utilizado acima das exigências, atua como promotor de crescimento, pois possui propriedade antimicrobiana (MENTEN, 1995).

O Mn participa da atividade enzimática: metaloenzimas Mn-dependentes como Mn-superóxido dismutase, metabolismo de lipídeos e carboidratos, faz parte das metaloenzimas fundamentais para o sistema imunológico, juntamente com o Zn e o Cu (CARVALHO et al., 2003).

Na literatura científica alguns trabalhos relatam sobre os efeitos benéficos da suplementação com esses minerais favorecendo o desempenho, como no estudo de Henman, (2001), onde avaliou os efeitos da suplementação com Cu sobre o desempenho de suínos nas fases de crescimento-terminação e encontrou que em comparação com a dieta basal, a suplementação com 200 mg/Kg de Cu aumentou a velocidade de crescimento em 5% e conversão alimentar em 3%. Carlson et al.,

(1998) verificaram que leitões suplementados com níveis elevados de óxido de zinco apresentaram melhor integridade intestinal, o que sugere que quantidades elevadas de Zn pode ter efeito entérico nos suínos, melhorando o desempenho.

2.2. Problemas locomotores em suínos

Dentre as doenças que afetam a suinocultura, os problemas locomotores se destacam por afetarem significativamente a produtividade do rebanho. Nas granjas, estes problemas são identificados quando os animais apresentam dificuldade para se locomover ou ficar em estação (ANIL et al., 2009a). De acordo com Van Riet et al., (2013) a taxa de descarte nas granjas devido à claudicação e lesões de casco está estimada entre 6 a 35%, levando a diminuição da longevidade do plantel.

Em rebanhos especializados na produção de reprodutores, os problemas locomotores além de comprometer a produtividade do plantel podem afetar significativamente a taxa de seleção de fêmeas e machos para a reprodução. Algumas vezes os problemas não são notados na granja de origem, e acabam se manifestando clinicamente nas granjas comerciais.

Dentre os problemas que podem causar claudicação, merecem destaque as lesões de cascos e as artrites causadas por osteocondrose. As matrizes com artrite apresentam extrema dificuldade de locomoção, o que acaba determinando o descarte destes animais. As matrizes com lesões de casco geralmente conseguem se locomover para serem enviadas ao abate (ENGBLOM et al., 2008).

2.1.1. Osteocondrose

A osteocondrose é uma afecção que se desenvolve em animais de crescimento, caracterizando-se por um distúrbio na diferenciação celular normal das células da cartilagem em crescimento (NAKANO et al., 1984; DOIGE e WEISSBRODE, 1998). Ocorre falha na ossificação endocondral, levando a retenção da cartilagem ao invés da conversão em osso (YTREHUS et al.,2007; VAN WEEREN,2006). Afeta tanto o disco metafisário de crescimento, como o complexo cartilagem articular-epifisiária. A osteocondrose é comum nos animais e apresenta

diferentes manifestações clínicas em aves domésticas, suínos, cães, equinos, bovinos e ratos (DOIGE e WEISSBRODE, 1998).

Os primeiros estudos sobre osteocondrose em suínos, até a década de 70, abordaram a “síndrome da fraqueza das pernas” dos suínos, sendo que as descrições eram vagas, com denominações e descrições das lesões pouco informativas (HILL, 1990). Com a evolução das descrições patológicas e clínicas, uma forma de lesão articular bem definida passou a ser descrita na literatura, estabelecendo a osteocondrose como atualmente é conhecida (BARCELLOS et al., 2007).

A ossificação endocondral é o processo em que o osso é formado dentro de um molde cartilaginoso. Este processo é responsável pelo mecanismo do crescimento ósseo em sua extensão, e pela produção do osso subcondral nas extremidades que formam as articulações. Ocorre simultaneamente em vários ossos do corpo, nos ossos curtos e longos, iniciando na vida intrauterina e continuando até que o animal atinja a maturidade (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1995).

O contínuo crescimento do osso é mantido pelo processo de ossificação endocondral que ocorre nas cartilagens de crescimento do disco metafisário de crescimento (DMC) e da epífise, que se localiza abaixo da cartilagem articular, denominado complexo cartilagem-articular-epifisária (CCAEE). O DMC é a linha intermediária entre a epífise e a diáfise. Estas duas áreas de crescimento são temporárias e só existem em indivíduos em crescimento, desaparecendo durante os primeiros meses de vida (CARLSON, 2003).

As cartilagens de crescimento dependem da presença viável de vasos sanguíneos que chegam até a frente de ossificação dentro dos canais de cartilagem que se distribuem pelo DMC e CCAEE. Estes, que parecem surgir do pericôndrio, gradualmente desaparecem com o avanço da idade, quando os lumens dos canais de cartilagem ficam repletos de cartilagem hialina. Este processo fisiológico é referido como condrificação (JUBB et al., 2007).

Durante o processo de ossificação endocondral, ocorrem modificações na cartilagem hialina para substituição por tecido ósseo, havendo hipertrofia dos condrócitos, redução da matriz cartilaginosa a finos tabiques, mineralização e a morte dos condrócitos por apoptose. Em seguida, as cavidades previamente ocupadas pelos condrócitos são invadidas por capilares sanguíneos e células osteogênicas vindas do conjuntivo adjacente. Essas células diferenciam-se em

osteoblastos, que depositarão matriz óssea sobre os tabiques de cartilagem calcificada (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1995).

Os condrócitos em ambas as cartilagens de crescimento são organizados em zonas. A Figura 2 demonstra esquematicamente essas diferentes zonas de condrócitos no processo de ossificação endocondral.

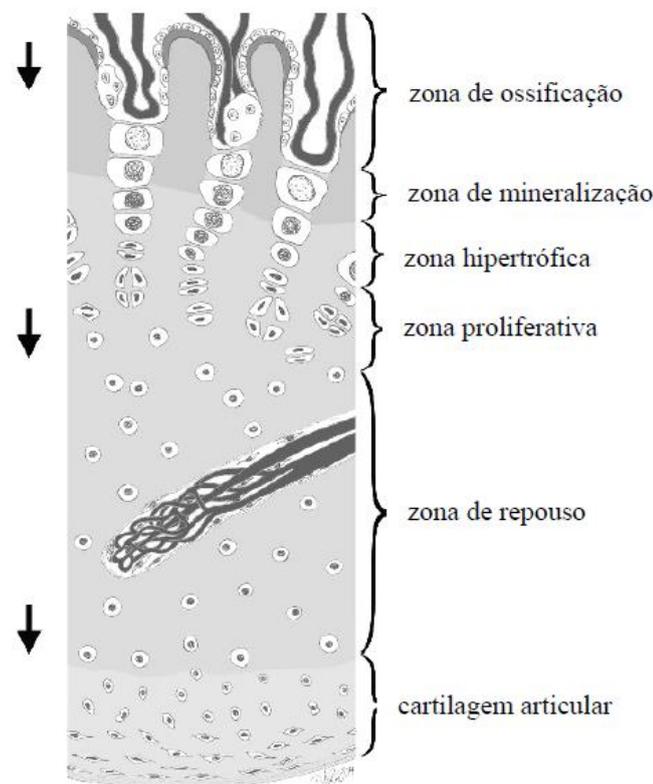


Figura 2. Corte esquemático longitudinal da ossificação endocondral.
Fonte: YTREHUS et al., (2007).

Na osteocondrose, por um mecanismo ainda não bem esclarecido, a condrificação ocorre precocemente. Um defeito no fornecimento vascular para o crescimento da cartilagem e a área de ossificação que era nutrida por esse canal necrosa (CARLSON, 2010). Com o contínuo crescimento da frente de ossificação, esta área necrosada é deslocada para a região entre o osso e a cartilagem, gerando áreas de fragilidade óssea (YTREHUS et al., 2004).

Como a área de necrose se interpõe entre o osso subcondral e a cartilagem em crescimento, ela impede a penetração de vasos sanguíneos na cartilagem, de maneira que o suprimento de osteoblastos que farão a substituição da cartilagem em

osso, não ocorre. Deste modo, no ponto onde ocorreu a osteocondrose, observa-se acima da área de necrose, uma região de espessamento da cartilagem formada por condrócitos hipertrofiados (ALBERTON et al., 2007).

Inicialmente as lesões envolvem um espessamento focal de cartilagem. Se não ocorrer formação de fissuras (a sequela mais comum), a cartilagem epifisária torna-se necrótica, rodeada por osso subcondral, diminui gradualmente de tamanho, e finalmente, torna-se completamente substituída por osso (CARLSON, 2010). Contudo podem progredir para fissuras na cartilagem necrótica, às quais podem se estender até a superfície articular, resultando na formação de fragmentos osteocondrais ou abas (CRENSHAW, 2006). Quando ocorre separação da cartilagem articular do osso epifisário originando abas na cartilagem com fragmentos soltos, é usado o termo osteocondrite dissecante (OCD) (VAN WEEREN, 2006).

Com a progressão da osteocondrose, o animal pode desenvolver osteoartrite, que é uma condição irreversível. Neste caso, ocorre a exposição do osso subcondral, como na osteocondrose, havendo no entanto a mineralização dos tecidos circundantes da articulação e excessiva mineralização óssea. As membranas sinoviais tornam-se calcificadas e os tecidos circundantes são invadidos por protuberâncias calcificadas. As superfícies articulares se tornam endurecidas e o espaço articular frequentemente é reduzido com as superfícies ósseas distorcidas (CRENSHAW, 2006).

Clinicamente os suínos mais afetados apresentam quatro a sete meses de idade, embora as lesões possam ser encontradas em idade mais jovem. Normalmente bilaterais e simétricas, qualquer articulação pode ser afetada, as lesões em suínos atingem com maior frequência a articulação úmero-radio-ulnar (ALBERTON et al., 2000). Os sinais clínicos consistem em claudicações crônicas e progressivas, os animais se deslocam com os membros estendidos, demonstrando dificuldade na mobilização das articulações. De modo geral, o animal evita movimentar-se e, quando o faz, os passos são curtos. É frequente a ocorrência de osteocondrose subclínica e, nestes casos, o diagnóstico pode ser obtido apenas no abate, pela inspeção das articulações (ALBERTON et al., 2000; ALTHAUS et al., 2005).

Cronologicamente, as lesões de osteocondrose podem ser classificadas em: *osteocondrosis latens*: possui área bem demarcada de necrose na cartilagem da epífise, centrada em vasos sanguíneos necróticos, visível apenas ao microscópio;

osteocondrosis manifesta: ocorre quando a frente de ossificação atinge a área de necrose, havendo falha de ossificação endocondral e resultando em uma área de retenção de cartilagem da epífise necrótica, visível macroscopicamente; e *osteocondrosis dissecans*: ocorre quando a área de necrose é altamente vulnerável a fissuras traumática (CARLSON, 2010).

Quando a osteocondrose resulta em espessamento e formação de dobras e abas na cartilagem articular, estas lesões geram instabilidade articular e liberam substâncias que desencadeiam processo inflamatório da articulação. A inflamação da membrana sinovial pode ser induzida por substâncias liberadas da cartilagem articular danificada. A lesão na cartilagem articular expõe colágeno e enzimas que não são encontradas dentro da articulação. O colágeno tipo II, em particular, estimula a produção de anticorpos. Uma vez ocorrido o dano na cartilagem, moléculas de colágeno são liberados e imunologicamente reconhecidas como estranha. Os fagócitos e seus complexos surgem e liberam substâncias que causam destruição da cartilagem e, conseqüentemente, num ciclo de autoperpetuação do processo inflamatório (ALBERTON et al., 2007).

A osteocondrose tem vários fatores predisponentes, como, influências biomecânicas, falhas de vascularização, fatores nutricionais, genética, taxa de crescimento. Todos estes podem desempenhar um papel, mas nem todos precisam estar presentes ao mesmo tempo para que a manifestação clínica ocorra (VAN WEEREN, 2006).

Estudos mais antigos que exploraram a relação entre nutrição e osteocondrose não conseguiram fornecer evidências de associação (NAKANO et al., 1987). Por outro lado estudos mais recentes apontam que é possível que fatores nutricionais, como os minerais Mn e Cu, possam influenciar a velocidade da cura das lesões de osteocondrose por possuírem importantes papéis na formação das cartilagens (TOMLINSON et al., 2004).

Embora a osteocondrose seja congênita e possua forte influência genética, sabe-se que muitas das lesões iniciais acabam cicatrizando, não havendo conseqüências clínicas para o animal. Segundo Busch e Wachmann, (2011) lesões em animais mais jovens podem ser reparadas e tornar-se indiscerníveis. Estudos de Ytrehus et al., (2007) mostram que a elevada taxa de crescimento promove a progressão da osteocondrose em animais que estão geneticamente predispostos à osteocondrose em algum grau, por exemplo, devido à conformação anatômica.

A osteocondrose pode ser uma doença biomecanicamente induzida, influenciada pela combinação de rápido crescimento ósseo com grande incremento de massa muscular, o que aumenta a pressão nas superfícies articulares e nos discos metafisários de crescimento no momento que estes ainda estão em desenvolvimento e estruturalmente fracos (ALBERTON et al., 2007). Estudos recentes de Busch e Wachmann, (2011) demonstraram que animais com rápido crescimento e com maior peso ao abate apresentaram lesões mais graves e em maior número do que animais com crescimento mais lento e menor peso. Os animais com idade de 56 aos 84 dias de vida apresentam o período crítico no desenvolvimento da doença, período este que pode ser denominado de “janela de susceptibilidade”. Porém, em alguns estudos como o de Ytrehus et al., (2004) não foram observadas influências da taxa de crescimento na prevalência de osteocondrose.

É possível que o estresse biomecânico não esteja relacionado apenas com o peso do animal, mas sim com a distribuição do mesmo sobre os membros. Desta forma, a conformação das articulações e dos membros são características que influenciam a distribuição adequada do peso, gerando maior ou menor estresse biomecânico (YTREHUS et al., 2004).

2.1.2. Lesões de casco

Os pés dos suínos são compostos por dois dígitos que suportam peso e dois dígitos acessórios. Fazem parte do casco: parede, almofada, sola e linha branca, conforme demonstrado na Figura 3. Estas diferentes áreas anatômicas podem ser susceptíveis a vários tipos de lesões, como crescimento (unha/almofada), erosão (almofada), rachadura (almofada, linha branca, junção sola-almofada, parede do casco) (ANIL et al., 2007).

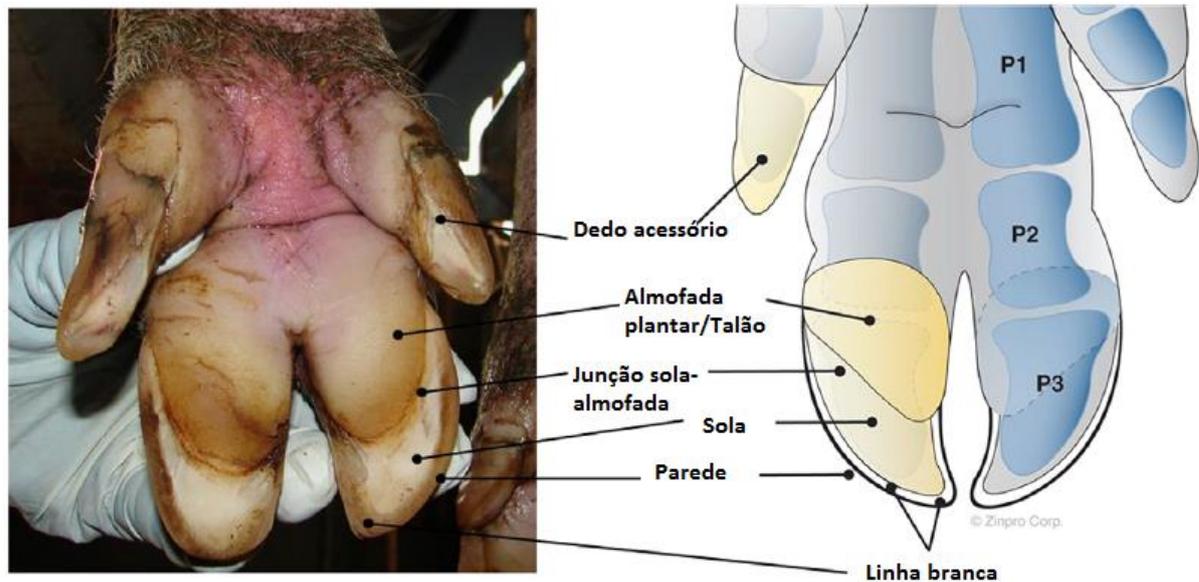


Figura 3. Imagem (à esquerda) e representação esquemática (à direita) de um pé suíno com suas principais características anatômicas.

Fonte: NALON et al., (2013).

As lesões nos cascos são alterações na estrutura externa ou interna dos cascos ou das sobre-unhas. Podem ser de origem traumática ou infecciosa e resultam em distúrbios da locomoção, em diferentes graus (ALBERTON et al., 2007). Ocorrem frequentemente em porcas e cachaços, causando sérias perdas econômicas e problemas relacionados ao bem-estar animal (DEEN e WINDERS, 2008).

O tipo de piso é o fator predisponente mais importante para as lesões de casco. Características como: pisos novos, abrasivos, rugosos, com buracos, pisos úmidos, ripados com espaçamento inadequado, quebrados ou com irregularidades são as características que mais influenciam o aparecimento das lesões. Os pisos abrasivos desgastam excessivamente os cascos. Os pisos irregulares, com buracos, fendas com bordas pontiagudas, lesionam o casco. Os pisos úmidos devido ao acúmulo de fezes, urina ou água de bebedouro, amolecem o casco, tornando-os mais frágeis e susceptíveis a lesão. Os pisos novos, devido à alta alcalinidade, podem afetar quimicamente os cascos, favorecendo a ocorrência de lesões. Nos pisos ripados, quando as frestas entre as barras são muito largas para a faixa etária, pode ocorrer dos animais prenderem os cascos nos espaços, provocando lesões (DEWEY, 2006).

A distribuição do peso sobre as unhas também é um fator de risco para as lesões de cascos, sendo que no membro torácico as unhas mediais suportam mais

peso e, nos membros pélvicos, as unhas laterais é que ficam sobrecarregadas. Esta sobrecarga favorece o aparecimento das lesões (CARVALHO et al., 2009).

O crescimento irregular do casco pode favorecer o aparecimento de lesões. A taxa de crescimento do casco é superior ao desgaste, fazendo com que o casco tenha crescimento excessivo ao longo do tempo (VAN AMSTEL, 2010). À medida que as unhas crescem ocorre o “achinelamento” e apoio na almofada plantar que é a região macia do casco, fazendo com que ocorra crescimento excessivo dessa área e ocorrência de lesões. Crescimento desigual entre as unhas faz com que o peso seja suportado desigualmente entre as unhas laterais e mediais favorecendo o aparecimento das lesões (ALBERTON et al., 2007).

O casqueamento corretivo deveria ser empregado para corrigir o crescimento irregular do casco, pois com esta técnica é possível remover o excesso de crescimento dos cascos e devolver o formato original aos mesmos. Desta forma é possível equilibrar a distribuição de peso nas unhas e entre elas. É possível também remover algumas lesões superficiais (ALBERTON et al., 2007). Embora esta técnica já esteja padronizada para suínos, ela é pouco empregada na suinocultura mundial.

A formação de proteínas da queratina é parte essencial do processo sistemático de alterações celulares que transforma células vivas e altamente funcionais em células estruturais sem nenhuma atividade metabólica, como é o caso dos cascos. Esta diferenciação das células epidérmicas é muito complexa e muito sensível aos controles hormonais, fluxo de nutrientes e meio ambiente. É o processo de fluxo de nutrientes, controlado hormonalmente, que desempenha papel importante na determinação da qualidade e integridade dos tecidos queratinizados dos cascos. Quando o suprimento de nutrientes para as células de queratina é comprometido ou completamente alterado, há falhas no processo de queratinização, gerando tecido mais susceptível a lesões, podendo levar os animais à claudicação (TOMLINSON et al., 2004). No capítulo de suplementação mineral, este assunto será discutido com mais detalhes.

As lesões podem ser classificadas em escores, permitindo a monitoria do rebanho e a avaliação dos programas terapêuticos ou profiláticos. Os escores variam com a extensão e a profundidade das mesmas e podem ser classificados de acordo com Deen et al., (2009). Uma das maiores dificuldades, especialmente para as áreas de baixo do pé, é obter boa visualização das lesões, pois variam conforme

a postura do animal, iluminação do ambiente e limpeza do casco (NALON et al., 2013).

Uma opção para avaliação das lesões de casco é conter individualmente o animal em um tronco. Este dispositivo está disponível comercialmente (Feet First sow chute, Zinpro Corp., Eden Prairie, MN, USA) (NALON et al., 2013). Este procedimento é moderadamente estressante, o estresse acontece quando se leva o animal até o equipamento (NALON et al., 2013), e mais demorado porque requer que os animais sejam removidos das baias.

3. MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi aprovado pela comissão de ética no uso de animais (CEUA) da Universidade Federal do Paraná, setor Palotina, Protocolo número 162013 – CEUA Palotina expedido em 27/05/2013.

3.1. Delineamento experimental

O estudo foi realizado entre março a julho de 2013, em uma Granja de Reprodutores Suídeos Certificada. A granja conta com um plantel de 4000 matrizes e fica localizada no Oeste Catarinense.

Foram utilizados 1440 leitões, sendo 720 fêmeas e 720 machos castrados com idade média de 23 dias de idade, mestiços *Landrace* x *Large White*, com a mesma composição genética, selecionados a partir de 2000 leitões nascidos na mesma semana e desmamados no mesmo dia.

Nas instalações de creche o espaço foi de 0,33 m²/animal e nas instalações de crescimento/terminação foi de 1,06 m²/animal sem descontar o espaço do comedouro, com o piso de alvenaria apresentando 1/3 compacto e 2/3 ripado. O controle da temperatura foi realizado através da abertura e fechamento das cortinas. Em ambas as fases os comedouros foram do tipo silo vertical com uma boca conjugados com bebedouros. A água foi fornecida dentro do comedouro através de dois bebedouros tipo chupeta (*nipple*), e um bebedouro (chupeta) adicional fora do comedouro, fixo à parede da baia. O acesso à água e ração foi *ad libitum* em todas

as fases do processo, sendo que a ração foi pesada em balança digital todos os dias antes do fornecimento que foi realizado de forma manual. Os animais foram alojados em baias com capacidade de 36 animais cada e com um delineamento em blocos casualizados (os blocos foram constituídos pelos animais pequenos, médios e pesados) em um fatorial 2 x 2 (sexo e tratamento), com dez repetições por tratamento e sexo. As fêmeas foram alojadas em 20 baias localizadas em uma extremidade da sala e os machos em 20 baias situadas do lado oposto. Os animais foram pesados individualmente em balança digital e receberam um brinco de identificação na orelha.

Com a idade de 63 dias (machos) e 65 dias (fêmeas), foram pesados individualmente e transferidos para as baias de crescimento/terminação. Após a pesagem individual foram selecionados apenas 24 leitões por baia sendo mantida a mesma origem até o final. Somente foram utilizados 24 leitões para poder adequar ao espaço disponível nas baias de crescimento/terminação que foi de 1,06 m² por animal. A seleção ocorreu por critérios visuais como aspecto geral, problemas de saúde e, depois, por sorteio. Permaneceram no estudo 960 suínos sendo metade fêmeas e metade machos.

Com a idade de 140 dias (machos) e 141 dias (fêmeas), os animais foram pesados individualmente em balança digital e a avaliação do ganho de peso e da conversão alimentar foi considerada concluída.

Com 142 dias de idade as fêmeas foram submetidas ao processo de seleção para a reprodução. Em grupos, as fêmeas foram transferidas para a área de seleção. As fêmeas foram selecionadas pela equipe da granja, de acordo com os seus padrões (Apêndice 1).

Com a idade de 147 dias, os machos receberam uma tatuagem no membro anterior esquerdo com o tatuador martelo e foram enviados para o abate.

Os dados sobre o consumo de alimento e pesos dos animais foram avaliados a fim de calcular a conversão alimentar (CA) por baia e GPD. Os animais mortos foram removidos do cálculo a partir do momento que ocorreu a morte, sendo estes pesados após a morte.

3.2. Dietas

Os animais foram suplementados com duas dietas distintas, sendo uma dieta controle (T1), e dieta tratamento (T2) com substituição parcial de Zn, Mn e Cu, na forma de Complexo Metal-Aminoácido (CMAA), (Complexo Zn-aminoácido, Mn-aminoácido e Cu-aminoácido; Availa®Sow FF, Zinpro Corp.), a inclusão de 750 g/tonelada, fornece 50 mg/Kg de Zn, 20 mg/Kg de Mn e 10 mg/Kg de Cu. Na dieta T2, os níveis de Zn, Mn e Cu inorgânicos foram reduzidos para inclusão do CMAA conforme descrito na Tabela 1. O complexo-aminoácido utilizado no presente estudo resulta da complexação de um metal (Zn, Mn, Cu) com um aminoácido específico (metionina), formando complexo Zn-metionina, Mn-metionina e Cu-metionina.

As dietas foram consumidas a partir do desmame até o final da fase de terminação.

Tabela 1. Quantidade de Zinco, Manganês e Cobre inorgânicos e orgânicos utilizados nas dietas experimentais.

	Controle (T1)		Tratamento (T2)	
	Inorgânico	Orgânico	Inorgânico	Orgânico
Zn (mg/Kg)	80	0	30	50
Mn (mg/Kg)	30	0	5	10
Cu (mg/Kg)	15	0	10	20

De cada lote de ração foram coletados 1 kg de amostra para estudos posteriores. Em cada lote de ração foi realizada a análise com o Microtracer® para confirmar a presença do CMAA na dieta T2 e a ausência na dieta T1.

3.3. Análises realizadas

3.3.1. Avaliação macroscópica das articulações

Após o abate e resfriamento, as carcaças foram enviadas para desossa e os membros anteriores esquerdos foram colocados em um recipiente. Após a desossa, uma análise as cegas foi realizada em 423 suínos, com a avaliação dos côndilos medial e lateral da porção distal do úmero. As lesões foram classificadas em 5 escores, sendo: 0 - normal; 1 - pequena invaginação na cartilagem; 2 - cartilagem espessa e forma destacada no osso; 3 - cartilagem engrossada, separado do osso,

com saliência e formando uma prega; 4 - OCD - cartilagem engrossada e formação de abas.

Em conformidade com a regulamentação do uso de animais para experimentação, 37 dos 480 suínos machos e fêmeas tiveram que ser eutanasiados no decorrer do experimento, por apresentarem doenças crônicas como sequelas de canibalismo, hérnias, ou refugagem. Durante o processo de abate, 23 animais do experimento deixaram de ser avaliados, pois as carcaças deixaram de ser marcadas ou os membros anteriores foram perdidos durante o processo de desossa.

Foram amostrados 423 suínos, sendo que apenas os machos foram avaliados, uma vez que as fêmeas foram destinadas à reprodução.

3.3.2. Avaliação macroscópica dos cascos

Após a seleção, aleatoriamente cinco fêmeas por baia foram avaliadas após a contenção no tronco Feet First[®], conforme a Figura 4. Foram avaliados os cascos dos quatro membros, e as lesões foram classificadas como descrito por Deen et al., (2009), considerando a severidade das mesmas (0=normal, 1=lesão discreta, 2=lesão moderada, 3= lesão grave).



Figura 4. Avaliação dos cascos em fêmeas utilizando o tronco Feet First[®].

3.3.3. Análises histopatológicas

Para a confecção das lâminas histológicas a partir dos ossos obtidos no abatedouro com lesões macroscópicas de osteocondrose (escores 1 a 4), foi utilizada a técnica histopatológica de descalcificação, conforme Apêndice 3. Os tecidos foram incluídos em parafina, cortados e processados de acordo com as técnicas de rotina. Foram corados com hematoxilina e eosina, e examinados em microscópio óptico.

A leitura das lâminas foi realizada no laboratório de Patologia da Universidade Federal do Paraná – Palotina – PR.

3.4. Análise estatística

A análise estatística foi realizada utilizando o software estatístico (SAS, 2008), com nível de significância de 5%. Para a avaliação das variáveis de desempenho foi realizada análise de variância, considerando os efeitos de tratamento, sexo e interação sexo x tratamento. As pontuações de osteocondrose foram transformadas em presença de lesão (escores 2-4) e ausência de lesão (escores 0 e 1) e foram comparadas pelo teste de χ^2 . A avaliação do efeito da osteocondrose e das lesões de cascos nos parâmetros zootécnicos foi realizada pela análise de variância.

A análise da lesão de casco foi realizada por meio de análise de regressão logística, que avaliou os efeitos do tratamento, sexo, interação sexo x tratamento. Os escores dos vários tipos de lesão de casco foram utilizados para classificar os suínos quanto à presença de lesão no casco. Para cada tipo de lesão, caso o suíno apresentou todos os cascos com escore menor ou igual a 1, o mesmo foi classificado como normal (ou sem lesão) para aquele tipo de lesão. Se o suíno apresentou um ou mais cascos com escore de lesão superior a 1, o mesmo foi classificado como com lesão para aquele tipo de lesão.

4. RESULTADOS

4.1. Dados Gerais

Na Tabela 2 são apresentados os níveis descritivos de probabilidade do teste F da análise da variância. Observa-se que houve efeito significativo da interação entre tratamento e sexo somente para a variável Peso inicial creche ($p < 0,05$), sendo que não houve diferença significativa entre os tratamentos dentro dos sexos. No caso dos efeitos principais o sexo somente não afetou significativamente ($p > 0,05$) o Peso final creche e o Ganho de peso creche. Já, a inclusão de minerais orgânicos na dieta afetou significativamente ($p < 0,05$) o Consumo médio de ração creche, o Ganho de peso diário creche, Ganho de peso creche e Peso final creche, sem, contudo, afetar as conversões alimentares.

Tabela 2. Níveis descritivos de probabilidade do teste F da análise da variância.

Variável	Bloco	Tratamento	Sexo	Tratamento×Sexo
Conversão alimentar creche	0,0002	0,7339	<0,0001	0,4160
Conversão alimentar creche a terminação	0,3137	0,7635	<0,0001	0,2553
Conversão alimentar terminação	0,2428	0,9152	<0,0001	0,2707
Consumo médio de ração creche	<0,0001	0,0132	0,0056	0,9968
Consumo médio de ração creche a terminação	0,2432	0,3325	<0,0001	0,9096
Consumo médio de ração terminação	0,7690	0,5259	<0,0001	0,9057
Ganho de peso diário creche	<0,0001	0,0061	0,0004	0,6570
Ganho de peso diário creche a terminação	0,0076	0,0641	0,0001	0,3169
Ganho de peso diário terminação	0,2852	0,2972	0,0409	0,3539
Ganho de peso creche	<0,0001	0,0053	0,8692	0,7043
Ganho de peso creche a terminação	0,0076	0,0641	0,0001	0,3169

Variável	Bloco	Tratamento	Sexo	Tratamento×Sexo
Ganho de peso terminação	0,0029	0,0945	<0,0001	0,1357
Peso final creche	<0,0001	0,0070	0,9854	0,9764
Peso inicial creche	<0,0001	0,9043	0,3605	0,0472
Peso final terminação	0,0021	0,0803	0,0009	0,4549

As médias de temperatura mínima e máxima no interior do galpão de creche durante o período experimental mantiveram-se, respectivamente, entre $19,25 \pm 2,76^\circ\text{C}$ e $25,47 \pm 2,43^\circ\text{C}$. Já as médias de temperatura mínima e máxima no interior do galpão de terminação durante o período experimental mantiveram-se, respectivamente, entre $16,58 \pm 2,39^\circ\text{C}$ e $22,17 \pm 2,26^\circ\text{C}$.

Durante o período de creche a morbidade e a mortalidade foram de 27,7% e 0,62% e no crescimento/terminação foi de 25% e 4,37%, respectivamente, sem a influência dos tratamentos (Tabelas 3 e 4).

Tabela 3. Número de animais doentes em função dos tratamentos.

Fase	Número de animais doentes		Pr>X ²
	T1*	T2*	
Creche	202 (720)	198 (720)	0,8139
Crescimento/Terminação	109 (480)	131 (480)	0,1010

* T1 representa a dieta sem CMAA e T2 a dieta com CMAA.

Os números entre parênteses representam o número total de animais.

Tabela 4. Número de animais mortos em função dos tratamentos.

Fase	Número de animais mortos		Pr>X ²
	T1*	T2*	
Creche	6 (720)	3 (720)	0,3157
Crescimento/Terminação	23 (480)	19 (480)	0,5279

* T1 representa a dieta sem CMAA e T2 a dieta com CMAA.

Os números entre parênteses representam o número total de animais.

A taxa de seleção de fêmeas para a reprodução foi 87,08% (Tabelas 5 e 6), e não foi influenciada pelo tratamento ($p > 0,05$). Do total de fêmeas descartadas, 13,11% apresentavam problemas locomotores.

Tabela 5. Percentagem de leitões selecionadas para reprodução.

Tratamento		Pr>X ²
T1*	T2*	
85,10 (200/235)	89,02 (211/237)	0,2039

* T1 representa a dieta sem CMAA e T2 a dieta com CMAA.
Os números entre parênteses representam o número total de animais.

Tabela 6. Causa de descarte de fêmeas.

Causas de descarte	Quantidade	Percentagem (%)
Aprumo	6	9,8
Baixo peso	9	14,8
Hérnia	16	26,2
Canibalismo	10	16,4
Aparelho mamário	18	29,5
Lesões de casco	2	3,3
Total	61	100

4.2. Desempenho

A suplementação com CMAA influenciou o desempenho de crescimento na fase de creche e o grupo dos machos. Os animais suplementados ganharam 950 g a mais de peso que os animais sem suplementação. Nas fêmeas, o ganho de peso adicional foi 740 g. Para os sexos a conversão alimentar da creche foi semelhante em ambos os tratamentos (Tabela 7).

Na fase crescimento/terminação os machos também apresentaram maior ganho de peso no grupo que consumiu CMAA, sendo a diferença de 1,770 kg para o grupo T1(Tabela 7).

Tabela 7. Médias e erros-padrões das variáveis de desempenho em termos de tratamentos e de gênero e níveis descritivos de probabilidade do teste F para comparar tratamentos.

	Tratamento		Média	Pr>F
	T1*	T2*		
<i>Creche</i>				
Peso inicial, Kg				
Fêmeas	6,915±0,2797	7,036±0,2886	6,975±0,1961	0,1313
Machos	6,978±0,2535	6,870±0,2813	6,924±0,1847	0,1775
Média	6,946±0,1838	6,953±0,1971	6,950±0,1330	0,9043
Coeficiente de variação (%)		2,52		
Conversão alimentar				

	Tratamento		Média	Pr>F
	T1*	T2*		
Fêmeas	1,529±0,0068	1,533±0,0130	1,531±0,0071	0,7356
Machos	1,468±0,0095	1,458±0,0167	1,463±0,0094	0,4155
Média	1,498±0,0090	1,495±0,0134	1,497±0,0080	0,7339
Coeficiente de variação (%)	1,75			
Consumo de ração, Kg				
Fêmeas	33,29±0,64	34,50±0,58	33,90±0,44	0,0718
Machos	31,91±0,96	33,12±1,22	32,52±0,77	0,0710
Média	32,60±0,58 ^b	33,81±0,67 ^a	33,21±0,45	0,0132
Coeficiente de variação (%)	4,37			
Ganho de peso diário, Kg				
Fêmeas	0,531±0,0093	0,549±0,0068	0,540±0,0060	0,0853
Machos	0,557±0,0142 ^b	0,581±0,0154 ^a	0,569±0,0106	0,0224
Média	0,544±0,0088 ^b	0,565±0,0090 ^a	0,554±0,0064	0,0061
Coeficiente de variação (%)	4,05			
Ganho de peso, Kg				
Fêmeas	21,77±0,38	22,51±0,28	22,14±0,24	0,0717
Machos	21,71±0,55 ^b	22,66±0,60 ^a	22,19±0,41	0,0227
Média	21,74±0,33 ^b	22,58±0,32 ^a	22,16±0,24	0,0053
Coeficiente de variação (%)	3,95			
Peso final, Kg				
Fêmeas	28,69±0,64 ^b	29,54±0,51 ^a	29,12±0,41	0,0467
Machos	28,69±0,80	29,53±0,87	29,11±0,58	0,0510
Média	28,69±0,50 ^b	29,54±0,49 ^a	29,11±0,35	0,0070
Coeficiente de variação (%)	3,16			
<i>Creche/Crescimento/Terminação</i>				
Conversão alimentar				
Fêmeas	2,074±0,0164	2,092±0,0163	2,083±0,0114	0,5490
Machos	2,275±0,0320	2,243±0,0210	2,259±0,0190	0,3090
Média	2,174±0,0289	2,168±0,0216	2,171±0,0178	0,7635
Coeficiente de variação (%)	3,16			
Consumo de ração, Kg				
Fêmeas	197,01±1,39	200,66±2,68	198,84±1,53	0,4429
Machos	223,50±4,91	226,39±3,86	224,95±3,06	0,5426
Média	210,26±3,92	213,53±3,73	211,89±2,69	0,3325
Coeficiente de variação (%)	4,94			
Ganho de peso diário, Kg				
Fêmeas	0,864±0,0101	0,872±0,0099	0,868±0,0069	0,5251
Machos	0,893±0,0110 ^b	0,917±0,0109 ^a	0,905±0,0081	0,0465
Média	0,878±0,0080	0,895±0,0089	0,886±0,0060	0,0641
Coeficiente de variação (%)	2,98			
Ganho de peso, Kg				
Fêmeas	95,06±1,11	95,90±1,09	95,48±0,76	0,5251
Machos	98,19±1,22 ^b	100,90±1,20 ^a	99,54±0,89	0,0465
Média	96,63±0,88	98,40±0,98	97,51±0,66	0,0641
Coeficiente de variação (%)	2,98			
<i>Crescimento/Terminação</i>				
Conversão alimentar				
Fêmeas	2,236±0,0233	2,264±0,0213	2,250±0,0157	0,4783
Machos	2,504±0,0399	2,470±0,0267	2,487±0,0237	0,3914
Média	2,370±0,0380	2,367±0,0288	2,368±0,0236	0,9152
Coeficiente de variação (%)	3,66			
Consumo de ração, Kg				

	Tratamento		Média	Pr>F
	T1*	T2*		
Fêmeas	163,72±0,95	166,16±2,37	164,94±1,27	0,5943
Machos	191,60±4,62	193,27±3,01	192,43±2,69	0,7143
Média	177,66±3,94	179,71±3,62	178,69±2,65	0,5259
Coeficiente de variação (%)		5,65		
Ganho de peso diário, Kg				
Fêmeas	1,062±0,0138	1,064±0,0130	1,063±0,0092	0,9331
Machos	1,077±0,0138	1,102±0,0105	1,090±0,0089	0,1674
Média	1,070±0,0096	1,083±0,0093	1,076±0,0067	0,2972
Coeficiente de variação (%)		3,64		
Ganho de peso, Kg				
Fêmeas	73,29±0,65	73,39±0,62	73,34±0,44	0,8957
Machos	76,47±0,67 ^b	78,24±0,52 ^a	77,36±0,44	0,0266
Média	74,88±0,53	75,82±0,56	75,35±0,38	0,0945
Coeficiente de variação (%)		3,27		
Peso final, Kg				
Fêmeas	102,78±1,20	103,83±1,33	103,30±0,88	0,4603
Machos	105,74±1,38	108,30±1,37	107,02±0,99	0,0797
Média	104,26±0,95	106,07±1,06	105,16±0,72	0,0803
Coeficiente de variação (%)		2,99		

* T1 representa a dieta sem CMAA e T2 a dieta com CMAA.

Letras diferentes representam diferença estatística.

4.4. Articulações

A prevalência de osteocondrose nos animais avaliados foi de 45,15% (Tabela 8). A prevalência de osteocondrose não foi afetada pela inclusão de CMAA, GPD ou peso final (Tabelas 8 e 9).

Tabela 8. Percentagens de animais machos (número de animais com lesão/número total de animais avaliados) com a presença de lesão de osteocondrose em função dos tratamentos.

Tratamento			Pr>X ²
T1*	T2*	Média (%)	
48,86 (107/219)	41,18 (84/204)	45,15	0,1126

* T1 representa a dieta sem CMAA e T2 a dieta com CMAA.

Os números entre parênteses representam o número total de animais.

Tabela 9. Médias e erros padrões do GPD creche/terminação, GPD terminação e peso final em função da presença de lesões osteocondrose nos machos.

Variáveis	Osteocondrose	Média	Pr>F
-----------	---------------	-------	------

	Normal	Com lesão		
GPD creche/terminação	0,904±0,0052	0,915±0,0064	0,909±0,0041	0,1797
GPD terminação	1,085±0,0066	1,096±0,0079	1,090±0,0051	0,2708
Peso final	107,755±0,751	106,369±9,283	106,995±0,477	0,1482

Das articulações úmero-rádio-ulnar avaliadas a prevalência das lesões nos 423 suínos machos em terminação foram: 0-normal: 54,1% (Figura 5); 1-pequena invaginação da cartilagem: 0,7% (Figura 6); 2-cartilagem espessa e destacada no osso: 25,3% (Figura 7); 3- cartilagem engrossada, separado do osso, com saliência e formando uma prega: 4,5% (Figura 8), 4-OCD-cartilagem engrossada e formação de abas: 15,4% (Figura 9).



Figura 5. Vista da superfície articular distal do úmero mostrando cartilagem normal (Escore 0).

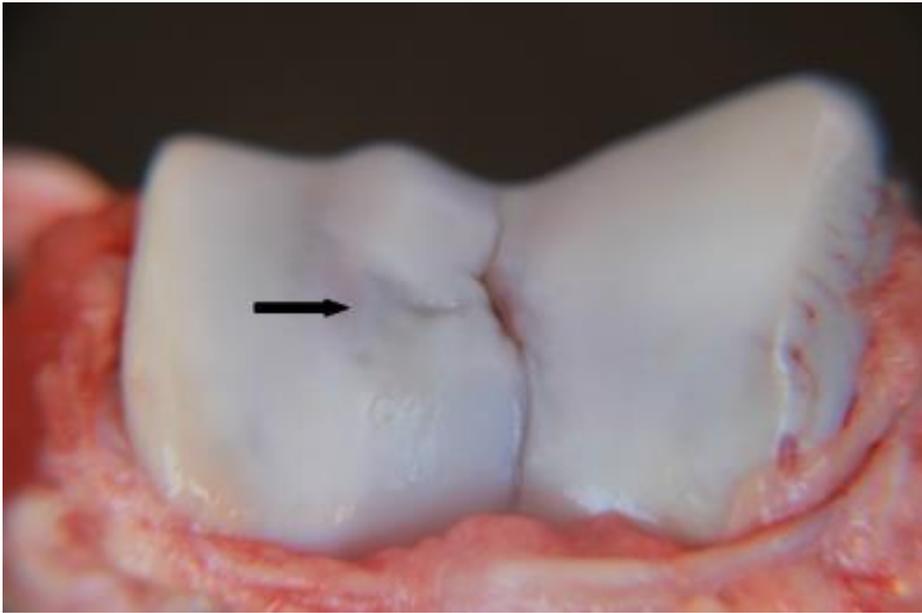


Figura 6. Vista da superfície articular distal do úmero, com a seta indicando uma pequena invaginação da cartilagem (Escore 1).

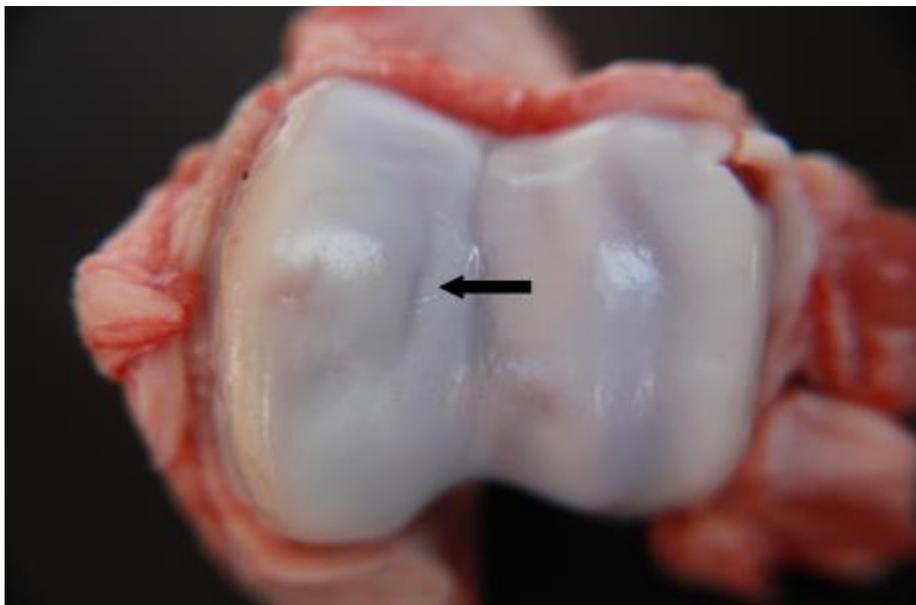


Figura 7. Vista da superfície articular distal do úmero, com a seta indicando espessamento da cartilagem articular no côndilo lateral do úmero (Escore 2).

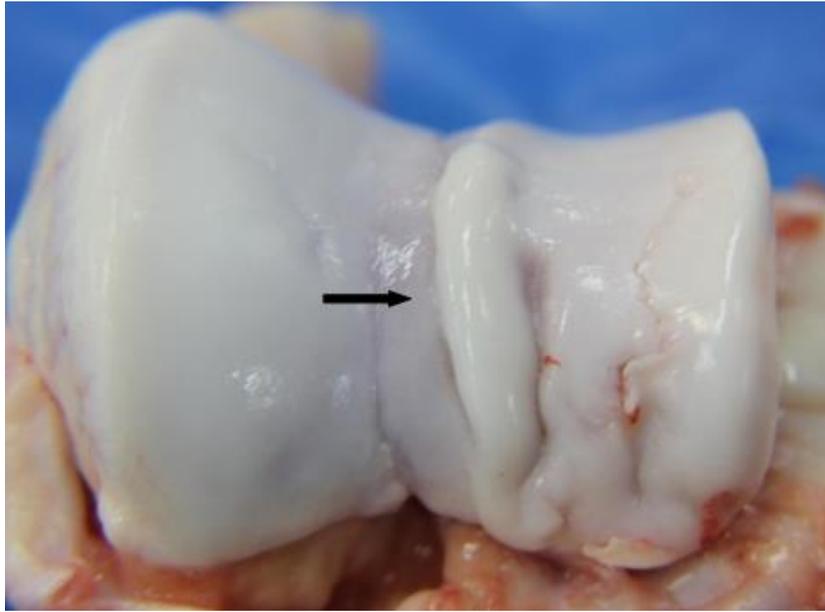


Figura 8. Vista da superfície articular distal do úmero, com a seta indicando a formação de dobras sobre o côndilo medial do úmero (Escore 3).



Figura 9. Lesão grave na cartilagem articular, seta indicando os fragmentos soltos sobre o côndilo lateral do úmero (Escore 4).

4.3. Cascos

A prevalência de lesões de casco foi 40,47% (Tabela 10), sendo que algumas destas lesões estão ilustradas na Figura 10. A inclusão de CMAA e o GPD não influenciaram a prevalência de lesões de casco (Tabelas 10 e 11).

Tabela 10. Percentagens de fêmeas suínas (número de animais com lesão / número total de animais avaliados) com presença lesão de casco em função dos tratamentos.

Lesões de casco	Tratamento		Pr>X ²
	T1*	T2*	
Geral	38,31 (59/154)	42,76 (62/145)	0,3013
Rachadura horizontal da parede	0,65 (1/154)	2,07 (3/145)	0,9954
Rachadura vertical da parede	6,49 (10/154)	5,52 (8/145)	0,5342
Unha acessória	0,65 (1/154)	0,69 (1/145)	0,9997
Crescimento e erosão do talão	11,04 (17/154)	13,79 (20/145)	0,6592
Rachadura talão-sola	7,79 (12/154)	8,97 (13/145)	0,6281
Unha	2,60 (4/154)	0,00 (0/145)	0,9715
Linha branca	20,78 (32/154)	24,83 (36/145)	0,1181

* T1 representa a dieta controle e T2 a dieta com CMAA.

Números entre parênteses representam os animais que apresentaram a lesão dividido pelo total.

Tabela 11. Médias e erros padrão do GPD creche/terminação e GPD terminação em função da presença de lesões de casco em fêmeas suínas.

Variáveis	Casco		Média	Pr>F
	Sem lesão	Com lesão		
GPD creche/terminação	0,878±0,0065	0,886±0,0083	0,881±0,0051	0,3167
GPD terminação	1,066±0,0083	1,072±0,0106	1,068±0,0065	0,5787



Figura 10. Fotografias ilustrando lesões de casco nos suínos. a) Casco suíno apresentando discreto aumento de volume e erosão na almofada plantar. b) Casco suíno apresentando rachadura ao longo da linha branca. c) Casco suíno apresentando rachadura vertical da parede do casco. d) Casco suíno apresentando fratura do dedo acessório.

4.5. Histopatológico

Microscopicamente as lesões caracterizaram-se por:

Grau I

Em casos leves na cartilagem articular foi observado lesão de degeneração focalmente extensa discreta dos condrócitos da zona de hipertrofia. Essas células

apresentaram aspecto levemente granular. Associado ao foco degenerativo notou-se um leve adelgaçamento da cartilagem articular.

Em casos mais severos, notou-se a formação de uma fenda focalmente extensa moderada subcapsular localizada na zona de mineralização (Figura 11) Nesse foco houve intensa osteonecrose caracterizada pela eosinofilia intensa e ausência de osteócito nas lacunas ósseas. Entremeadado a estes restos celulares notou-se intensa osteofagia, devido à infiltração moderada de osteoclastos. Na medula óssea observou-se proliferação de tecido conjuntivo fibroso (fibroplasia), que variou de moderada a acentuada. Nessas áreas houve a infiltração leve a moderada de macrófagos, linfócitos e neutrófilos. Notou-se áreas de hemorragias multifocais a coalescente discreta. Na cartilagem articular adjacente a fenda subarticular formada pelo tecido necrótico (zona de hipertrofia) notou-se a formação multifocal leve de cistos repletos de condrócitos necróticos (Figura 12 e 13).

Grau II

As lesões histológicas observadas nos animais de grau II foram muito semelhantes às observadas nos animais de grau I porém com apresentação mais severa. Na zona de ossificação observou-se a formação de uma fenda repleta de tecido necrótico composto por restos de tecido ósseo e cartilaginoso. Na cápsula articular preferencialmente nas zonas de proliferação notou-se a formação de estruturas císticas formadas pela degeneração e necrose de tecido cartilaginoso. Nesse foco foi possível observar a presença de vasos sanguíneos.

Houve espessamento focalmente extenso acentuado da cartilagem articular, sob a área de necrose tecidual. Na medula óssea adjacente a fenda subarticular formada houve intensa fibroplasia e angiogênese. Esses focos foram infiltrados por células inflamatórias predominantemente de origem mononuclear (linfócitos, macrófagos e raros neutrófilos) (Figura 14), caracterizando um tecido de granulação jovem e exuberante

Em casos mais brandos essas áreas são infiltradas somente por conglomerados de tecido necrótico com reação inflamatória discreta ou leve. Nesses casos notou-se a formação de cistos articulares multifocais leves a moderado.

Grau III

As lesões histológicas são muito semelhantes às observadas nos tecidos classificados como grau II, com exceção de um tecido de granulação mais maduro com grande deposição de colágeno na medula óssea.

A infiltração de osteoclastos foi mais intensa, e na cápsula articular observou-se que os cistos tenderam a se estender pela zona de hipertrofia/e ou repouso dissecando os condrócitos íntegros e acentuando o comprimento da fenda subarticular o que acabou por alterar a morfologia normal tecidual (Figura 12).

Grau IV

No tecido ósseo adjacente a cartilagem subarticular houve intensa formação de tecido de granulação maduro associado à necrose tecidual (osteonecrose e necrose da cartilagem). Em todas as zonas da cartilagem articular notou-se a presença de condrócitos necróticos de forma individual ou em grupos formando cistos acentuados no tecido cartilaginoso (Figura 13), além da acentuação da fenda subarticular.

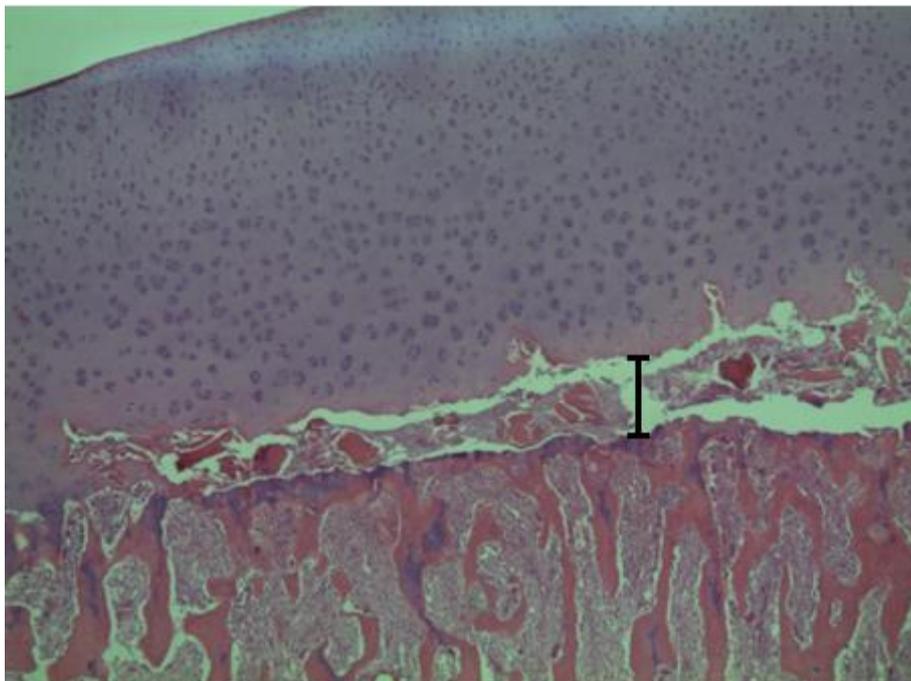


Figura 11. Suíno. Corte histológico de cartilagem articular. Fenda subarticular na zona de mineralização (I), com presença de material necrótico intra-lesional, 4x, HE.

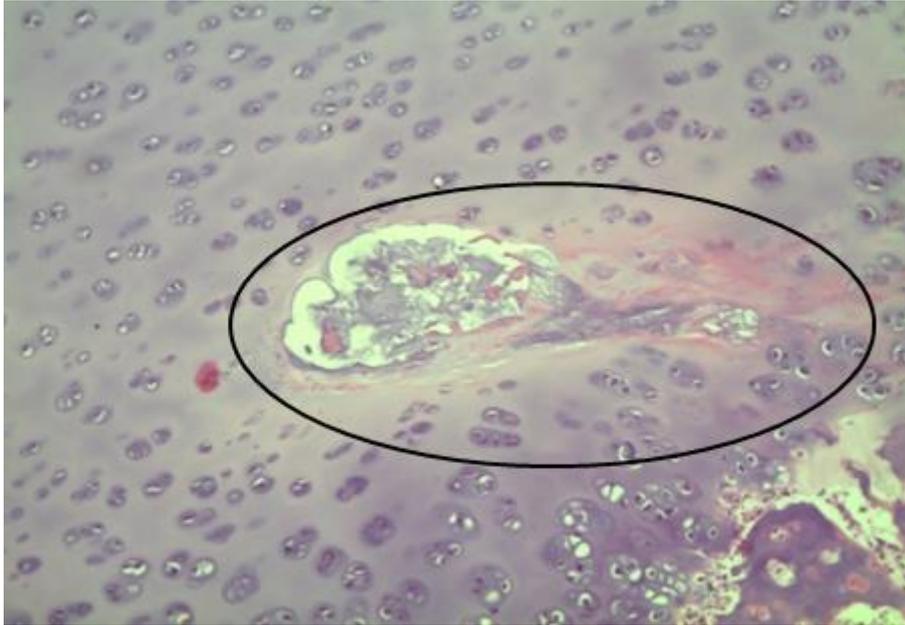


Figura 12. Suíno. Corte histológico de cartilagem articular do úmero. Cistos tendem a se estender pela zona de hipertrofia e/ou repouso dissecando os condrócitos íntegros e alterando a morfologia normal tecidual (círculo), 40x, HE.

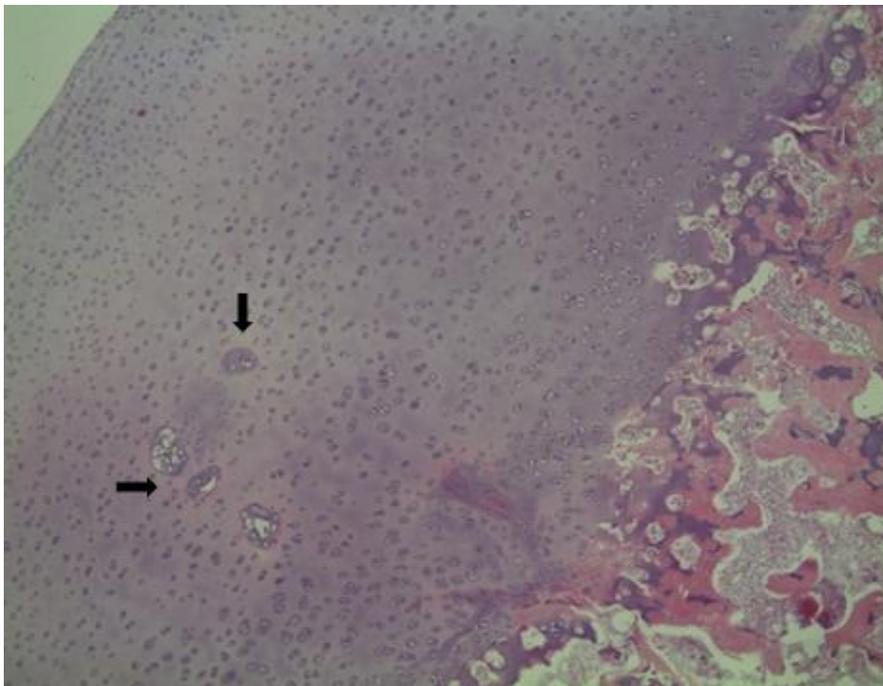


Figura 13. Suíno. Corte histológico de cartilagem articular do úmero. Formação de cistos multifocais na zona de repouso e hipertrofia contendo condrócitos degenerados e necróticos (setas), 20x, HE.

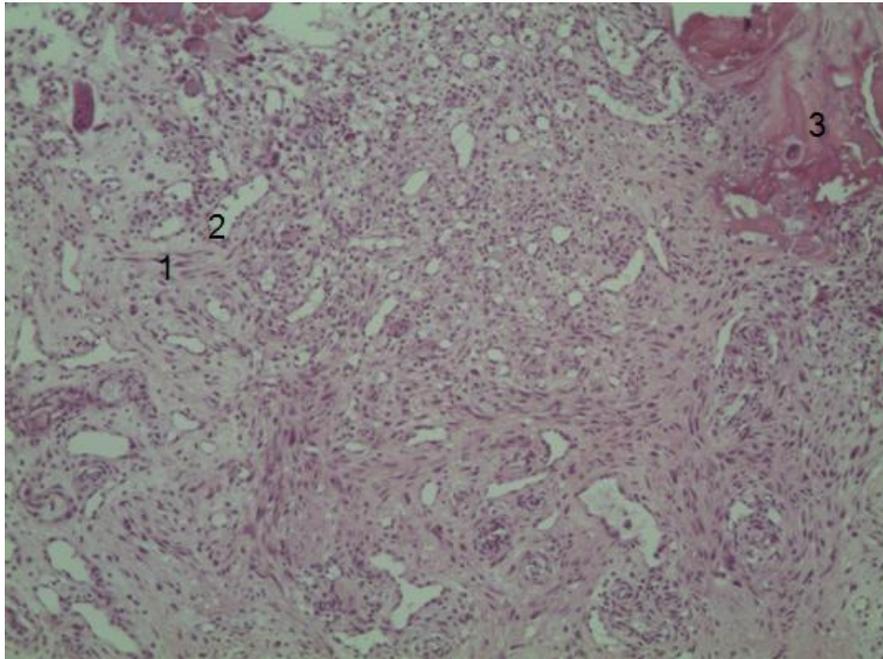


Figura 14. Suíno. Corte histológico de cartilagem articular do úmero. Na fenda subarticular formada há intensa fibroplasia (1) e angiogênese (2). O tecido de granulação envolve fragmentos ósseos necróticos (osteonecrose) (3). Nota-se abundante infiltrado inflamatório mononuclear no tecido colagenoso, 20x, HE.

5. DISCUSSÃO

Os suínos utilizados nesse estudo foram criados em condições normais de um sistema de produção intensiva. Assim, pode assumir-se que os dados encontrados são semelhantes às condições reais das granjas.

A temperatura pode ter efeito sobre o consumo de alimentos para os animais, sendo assim pode também afetar o desempenho. Animais expostos a temperaturas extremamente frias podem consumir excessivas quantidades de alimentos em um esforço para compensar a perda de calor e manter a temperatura corporal. No outro extremo, durante o calor excessivo, a ingestão de alimentos é diminuída a fim de reduzir a produção de calor associado com a digestão e metabolismo de nutrientes (COFFEY et al., 2000). Considerando que a faixa ideal de temperatura para suínos na fase de creche sugerida por Perdomo et al., (1985) está entre 22°C e 26°C, com faixas críticas mínima e máxima de 17° e 27°C respectivamente, e que a faixa ideal de temperatura para suínos na fase de terminação está entre 12°C e 21°C, com faixas críticas mínima e máxima de 12°C e

26°C; pode-se inferir que provavelmente os animais não foram submetidos a períodos de estresse térmico durante o experimento.

A suplementação com Zn, Cu e Mn na forma de complexo metal-aminoácido afetou significativamente o GPD dos machos e da média (grupo dos machos e fêmeas) na fase de creche, enquanto que as fêmeas no mesmo período não mostraram efeito significativo a 5%. A conversão alimentar não foi afetada em ambos os tratamentos. Este resultado está de acordo com estudos de Muniz et al., (2010), onde compararam minerais orgânicos e inorgânicos sobre o desempenho durante a fase de creche em fêmeas e machos castrados e encontraram que os animais suplementados com minerais orgânicos apresentaram melhor GPD.

O melhor desempenho observado neste estudo em leitões de creche suplementados com CMAA pode estar ligado à função intestinal. A fase de desmame provoca alterações que comprometem a integridade do intestino e afetam o desenvolvimento dos leitões na creche. Vários estudos mostraram que o desmame tem efeito deletério sobre a função da barreira intestinal, resultando na redução da permeabilidade intestinal e inflamação, reduzindo assim o desempenho e a resistência a doenças. Imediatamente após o desmame ocorrem mudanças no intestino com atrofia das vilosidades e hiperplasia das criptas (LI et al., 2001), reduzindo assim a atividade das enzimas da borda em escova, que são essenciais para a função digestiva do intestino delgado (MILLER et al., 1986; LI et al., 2001). De acordo com Moeser et al., (2012), alguns leitões não conseguem fazer a transição do desmame, sendo que os autores definiram esta enfermidade como Síndrome da falha de prosperar pós-desmame, na qual ocorre uma falha no desenvolvimento e é caracterizada por distúrbios da função da barreira intestinal (aumento da permeabilidade intestinal), transporte de íons eletrogênicos, vilosidades intestinais e morfologia epitelial.

Quando se suplementa com Zn e Cu ocorre melhora no GPD, pois estes minerais podem auxiliar na qualidade intestinal e na constituição do sistema imune. A suplementação de Zn melhora o desenvolvimento morfológico e funcional da mucosa intestinal, o que pode afetar a digestão e absorção de nutrientes. O Zn também é importante na replicação celular no crescimento de microrganismos e formação de enterócitos que revestem as vilosidades (LI et al., 2001).

O uso de óxido de Zinco na fase pós-desmame está bem estabelecido, com o objetivo de evitar as doenças causadas principalmente por *Escherichia coli*. No

entanto, estudos têm demonstrado que a suplementação não afetou a composição da microbiota, de modo que o efeito parece estar relacionado com a promoção da integridade intestinal. Jensen-Waern et al., (1998) não observaram efeito sobre o número de E.coli e enterococos excretada nas fezes, mas a suplementação da dieta com 2500 mg/Kg de ZnO por até duas semanas após o desmame parece ser potencialmente benéfico na prevenção de diarreia pós-desmame em suínos.

Na constituição do sistema imune, os minerais auxiliam diminuindo o impacto negativo que os fatores imunossupressores podem causar no desempenho e no estado de saúde dos animais (McDONALD, 2002; CORTINHAS, 2009). Uma vez ativado o sistema imune resulta em diminuição em vários índices zootécnicos, pois os nutrientes são redirecionados para a manutenção da resposta imune ao invés do desempenho.

Ambos os tratamentos receberam Zn, Cu e Mn na dieta, mas o grupo que recebeu a forma complexada apresentou o melhor desempenho. Se o efeito dos minerais foi na microbiota, seria de esperar o mesmo desempenho em ambos os grupos, uma vez que a quantidade de minerais em ambas as dietas eram altas, de modo que a disponibilidade no lúmen intestinal foi grande o suficiente para alcançar a microbiota como um todo. Assim, os resultados indicam que não há efeito sobre a microbiota, mas no intestino, devido à melhor absorção e biodisponibilidade do Zn na forma complexada, permitindo melhor integridade intestinal.

Segundo Vieira et al., (2010) quanto ao efeito sexo, machos castrados consomem em torno de 7 a 16% mais alimento que as fêmeas. Estas diferenças estão relacionadas à presença ou ausência de hormônios esteróides sexuais, responsáveis pela deposição diferenciada de gordura e músculo na carcaça. Esses dados são semelhantes aos dados do experimento onde o consumo dos machos nas fases de crescimento/terminação foi superior ao grupo das fêmeas. O maior consumo voluntário nas fases de crescimento/terminação pode proporcionar ingestão de energia superior à sua exigência e esse excesso de energia é depositado como gordura, aumentando assim o ganho de peso, como observado no grupo dos machos.

Alguns aminoácidos podem desempenhar um papel saborizante detectável. A suplementação com metionina estimula o consumo alimentar, apesar de apresentar sabor amargo, os suínos numa condição de livre escolha, não demonstraram nenhuma tendência em rejeitar uma dieta suplementada com

metionina, sendo maior o consumo à medida que os níveis de metionina aumentaram (VIEIRA et al., 2010). No presente estudo os animais suplementados com complexo metal-aminoácido apresentaram na fase de creche, na média (grupo dos machos e fêmeas) um consumo de ração superior, com 1,210 kg a mais que o grupo não suplementado

Nas fases de crescimento e terminação a suplementação com CMAA mostrou influência significativa no ganho de peso, proporcionado ganho de 1,770 kg a mais que nos animais suplementados com minerais inorgânicos; porém o GPD não apresentou significância. Já nos estudos de Rambo et al., (2012) os suínos suplementados com Zn complexado com aminoácidos tiveram melhor GPD durante crescimento/terminação do que os suínos que foram suplementados com Zn na forma inorgânica.

A prevalência de lesões de casco no presente estudo foi alta. Estudos de Anil et al.,(2007) e Knauer et al.,(2007) encontraram valores ainda maiores, porém em estudos com fêmeas nas fases de gestação e maternidade, onde a prevalência de fêmeas com uma ou mais lesões variou entre 50 a 100%. Sabe-se que a alta prevalência de lesões pode levar a processos inflamatórios crônicos e agudos, gerando alto desafio para o animal. Entretanto é possível que alguns nutrientes, como os minerais, sejam redirecionados para a manutenção da resposta imune, impossibilitando que estes sejam direcionados para os cascos; gerando assim uma menor disponibilidade para os cascos, resultando em cascos inferiores e predispostos a lesões.

A suplementação de complexo metal-aminoácido de Zn, Cu e Mn no presente estudo não influenciou as lesões de casco, o grupo controle apresentou 38,31% de lesões e o grupo tratado apresentou 42,76% de lesões. Está comprovado que os microminerais são importantes na produção de tecidos cornificados, favorecendo a integridade dos cascos, pois aceleram a cicatrização de feridas e aumentam a velocidade de reparação. Aumentando-se a biodisponibilidade pode haver aumento na absorção no lúmen e então promover a integridade do casco (TOMLSINON et al., 2004). Em estudos recentes de Anil et al., (2009b) e Anil, (2011) demonstraram que a suplementação de Zn, Cu e Mn nas formas de CMAA reduzem a incidência das lesões de casco em suínos. Em outras espécies os resultados também são positivos, como observado por Siciliano-Jones et al., (2008) e Ballantine

et al., (2002), que observaram melhor integridade do casco de vacas leiteiras substituindo sulfatos de Zn, Mn e Cu por complexo metal-aminoácido.

Na maioria dos casos, a ocorrência de lesões no casco não depende de um único fator predisponente, como nutrição, mas estão intimamente ligados com fatores ambientais e de manejo (ANIL et al., 2007; MUELLING, 2009). As lesões de casco observadas nesse estudo podem estar sendo causadas por outros fatores, como tipo de piso, crescimento irregular, fazendo com que apenas a suplementação não seja capaz de melhorar a integridade dos cascos.

O GPD não apresentou influência na prevalência das lesões de casco. Na literatura consultada não foram encontrados trabalhos que façam esse tipo de abordagem. Pelo contrário, em função da dor que as lesões provocam e pelo fato dos animais apresentarem dificuldade de se locomover, limitando o acesso ao alimento (ALBERTON et al., 2007), as lesões de casco podem causar menor GPD.

A taxa de descarte de fêmeas na seleção por claudicação e lesões nos cascos foi 13,1%, porém a empresa não suspende os animais para visualização dos cascos. Nas granjas a taxa de descarte devido à claudicação e lesões de casco está estimada entre 6 a 35% (VAN RIET et al., 2013). Isto significa que muitas fêmeas chegam às UPLs com problemas locomotores, portanto uma maior especialização de seleção e preparo das matrizes seria fundamental nas granjas reprodutoras, possibilitando a identificação precoce de fêmeas com problemas locomotores, sendo o descarte nesta unidade e não nas UPLs. Desse modo, evitaria as perdas econômicas associadas ao aumento do trabalho, maiores custos com diagnósticos e tratamento, perda genética e diminuição do valor do abate (ANIL et al., 2009a).

A prevalência de osteocondrose nos animais avaliados no presente estudo foi muito alta, pois quase metade dos animais avaliados apresentaram pelo menos uma lesão na articulação. Esses dados são semelhantes aos relatados por Van Grevenhof et al., (2012), onde a incidência foi de 41%, vale ressaltar que neste estudo de Van Grevenhof et al., (2012) foram avaliadas cinco articulações diferentes, o que aumenta a chance de detecção de lesões no esqueleto. Jørgensen e Andersen, (2000) encontraram frequência de 28% de osteocondrose afetando a articulação do cotovelo.

A incidência de osteocondrose não foi afetada pela inclusão de CMAA. Os fatores nutricionais podem influenciar a velocidade da cura das lesões, pois estes microminerais possuem importantes papéis na formação das cartilagens

(TOMLINSON et al., 2004). Frantz et al., (2006) utilizou Cu e Mn associado à metionina e mostrou menor severidade e gravidade dos escores de osteocondrose. Em estudo conduzido com equinos, a suplementação de Cu dietético para éguas durante o estágio final da prenhez, e para seus potros de 90 a 180 dias de idade, reduziu a prevalência e a severidade da osteocondrose e outras lesões da cartilagem (KNIGHT et al., 1990). Isto significa que a suplementação pode ajudar a reduzir a incidência de osteocondrose, influenciando positivamente no metabolismo da cartilagem e do osso, ou impedindo excesso de degradação da cartilagem. Portanto por ser uma doença multifatorial, outros fatores podem estar atuando favorecendo o aparecimento das lesões.

A articulação úmero-rádio-ulnar foi escolhida para o estudo por ter a maior prevalência das formas mais graves de osteocondrose (JØRGENSEN et al., 1995), e porque é facilmente acessível em suínos abatidos. Diferente da avaliação macroscópica que foi realizada, Jørgensen e Andersen, (2000) realizaram uma investigação radiológica das articulações. Esse método pode ser usado para acompanhar o desenvolvimento da osteocondrose ao longo do tempo, porém a metodologia de avaliação macroscópica utilizada no presente estudo é seguramente de maior eficácia.

Como observado por Ytrehus et al., (2004), o GPD e peso final não influenciaram a incidência de osteocondrose. No estudo de Busch e Wachmann, (2011) durante o período de desmame a terminação houve aumento de 20% no risco de osteocondrose para cada 100 gramas de ganho de peso diário. Estes autores sugeriram que suínos com idade de 56 aos 84 dias de vida apresentam a “janela de susceptibilidade”, que é o período crítico no desenvolvimento da doença, sendo que o alto GPD nesta fase, é um sério fator de risco para o agravamento das lesões de osteocondrose.

Da mesma forma, nos estudos de Van Grevenhof et al., (2012) foi observado correlação positiva entre o peso final e a incidência de osteocondrose. Deste modo, os suínos com osteocondrose grave apresentaram peso corporal superior até a idade do abate, enquanto suínos sem lesões de osteocondrose apresentaram menor peso corporal. Segundo os autores, os suínos com osteocondrose grave tiveram maior ganho de peso, devido ao fato de que esses animais podem ter reduzido a atividade física devido à dor nas articulações, melhorando assim o ganho de peso.

No presente estudo, as articulações foram avaliadas somente no abate, portanto não foi comparado osteocondrose com diferentes idades dos animais. Van Grevenhof et al., (2012) demonstraram que pressão biomecânica do peso do animal influencia na ocorrência da osteocondrose em determinadas faixas etárias durante o crescimento dos leitões. Deste modo, o peso final e o GPD podem ou não afetar o desenvolvimento das lesões de osteocondrose, pois segundo Ytrehus et al., (2004), as cartilagem em crescimento são nutridas por canais que seguem um padrão de regressão altamente previsível de acordo com a idade. Deste modo, as lesões que aparecem em idade mais jovem podem curar e tornar-se imperceptíveis (BUSCH e WACHMANN, 2011).

Juntamente com a idade podem estar associados o estresse mecânico e o trauma. O estresse mecânico desempenha um papel importante na progressão da osteocondrose (NAKANO e AHERNE, 1988). De acordo com Ytrehus et al., (2004) a conformação e estabilidade da articulação são fundamentais para determinar o estresse mecânico que a cartilagem e os vasos devem suportar, portanto, devem ser considerados como características plausíveis que afetam a formação e progressão das lesões de osteocondrose. Segundo Nakano e Aherne, (1988), o trauma é uma causa importante de osteocondrose e claudicação, no período de crescimento é provável que as lesões começam com um trauma focal da cartilagem e/ou osso subcondral, e que o movimento ou peso em conjunto, podem levar à osteocondrose.

Sugere-se que seja conduzido um experimento com suplementação durante a prenhez, para avaliar os resultados nos descendentes e estudos em condições experimentais para avaliar o efeito de CMAA na integridade intestinal.

6. CONCLUSÕES

A suplementação com Zn, Cu e Mn na forma de complexos metal-aminoácido durante a fase de creche melhora significativamente o ganho de peso diário e o ganho de peso no grupo dos machos e o no grupo das fêmeas melhora o peso final. Na média (machos e fêmeas) melhora o consumo de ração, ganho de peso diário, ganho de peso e peso final. Nas fases de crescimento e terminação melhora significativamente o ganho de peso no grupo dos machos.

A suplementação de Zn, Mn e Cu na forma de complexo metal-aminoácido não reduz a prevalência de lesões de osteocondrose e lesões de casco. Também não afeta a conversão alimentar.

7. REFERÊNCIAS

AAFCO. Official publication. ASSOCIATION OF AMERICAN FEED CONTROL OFFICIAL . Atlanta, GA,: **AAFCO**, 2000.

ACDA, S. P.; CHAE, B. J. A review on the applications of organic trace minerals in pig nutrition. **Pakistan Journal of Nutrition**, p. 25-30, 2002.

ALBERTON, G. C.; PEREIRA, M. A. C.; YAMAMOTO, M. T.; BANDARRA, E. P.; SALVO, L. M. Osteocondrose – principal causa de artrite em suínos de abatedouro no Brasil. **Arquivos em Ciências veterinária e zoologia - UNIPAR**, 3(1): jan./jul., 2000.

ALBERTON, G. C.; SOBESTIANSKY.; BARCELLOS, D.; MORES, N.; DONIN, D, G.; OLIVEIRA, S. J. Doenças do aparelho locomotor. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. **Doenças dos suínos**. 2 ed. Goiânia: Cãnone Editorial, p. 509-550, 2007.

ALTHAUS, L. K. S.; ALBERTON, G. C.; GUIMARÃES, A. M. S.; FIAMETTI, A. Exame macroscópico das articulações de suínos artríticos no abatedouro. **Archives of Veterinary Science**, Curitiba, v. 10, n. 1, p. 13-19, 2005.

AMARAL, A. C.; KUNZ, A.; STEINMETZ, R. L. R.; JUSTI, K. C. Zinc and copper distribution in swine wastewater treated by anaerobic digestion. **Journal of Environmental Management**, v.141, p. 132-137, 2014.

ANIL, S. S.; ANIL, L.; DEEN, J.; BAIDOO, S. K.; WALKER, R. D. Factors associated with claw lesions in gestating sows. **Journal of Swine Health and Production**, v.15, n.2, p. 78-83, 2007.

ANIL, S. S.; ANIL, L.; DEEN, J. Effect of lameness on sow longevity. **Journal of Americal Veterinary Medical Association**, v. 235, n. 6, p. 734-738, 2009a.

ANIL, S.S.; DEEN, J.; ANIL, L.; BAIDOO, S. K.; WILSON, M. E.; WARD, T. L. Evaluation of the supplementation of complexed trace minerals on the number of claw lesions in breeding sows. **Manipulating Pig Production XII**, Australasian Pig Science Association. Cairns, Australia, November 22-25, p. 108, 2009b.

ANIL, S.S. Nutritional Intervention to Minimize Claw Lesions and to Improve Performance and Longevity in Breeding Female Pigs. **Dissertation**, Minnesota, USA, 2011.

APGAR, G. A.; KORNEGAY, E. T.; LINDERMANN, M. D.; NOTTER, D. R. Evaluation of copper sulfate and a copper lysine complex as growth promoters for weanling swine. **Journal of Animal Science**, v. 73, p. 2640-2646, 1995.

BALLANTINE, H. T.; SOCH, M. T.; TOMLINSON, D. J.; JOHNSON, A. B.; FIELDING, A. S.; SHEARER, J. K.; VAN AMSTEL, S. R. Effects of feeding complexed zinc, manganese, copper, and cobalt to late gestation and lactating dairy cows on claw integrity, reproduction, and lactation performance. **Prof. Anim. Sci.** 18, p. 211–218, 2002.

BARCELLOS, D. E. S. N.; LIPPKE, R. T.; BOROWSKI, S. M.; ALMEIDA, M. N. O problema da osteocondrose na suinocultura tecnificada. **Acta scientiae veterinariae**, 2007.

BUSCH, M. E.; WACHMANN, H. Osteochondrosis of the elbow joint in finishing pigs from three herds: Associations among different types of joint changes and between osteochondrosis and growth rate. **Vet. J.** 118, p. 197–203, 2011.

CARLSON, M. S.; HOOVER, S. L.; HILL, G. M.; LINK, J. E.; TURK, R. J. Effect of pharmacological zinc on intestinal metallothionein concentration and morphology in nursery pigs. **Journal Animal Science**, 76(Suppl. 1):57, 1998.

CARLSON, C. S. Normal cartilage development and the pathogenesis of osteochondrosis. **Allen D. Leman Swine Conference**, 2003.

CARLSON, C.S. The patogenesis of osteochondrosis. **Feet First® Sow Lameness Symposium II**, Minneapolis, MN, USA, 2010.

CARVALHO, F.A.N.; BARBOSA, F.A.; McDOWELL, L.R. **Nutrição de bovinos a pasto**. Belo Horizonte: Papelform, p.427, 2003.

CARVALHO, V. C.; NAAS, I. A.; MOLLO NETO, M.; SOUZA, S. L. R. Measurement of pig claw pressure distribution. **Biosystems engineering**, v. 103, p. 357-363, 2009.

CLOSE, W. H. Trace mineral nutrition of pigs revisited: meeting production and environmental objectives. **Recent Advances in Animal Nutrition in Australia**, v. 14, 2003.

COFFEY, R.D.; PARKER, G.R.; LAURENT, K.M. Feeding growing-finishing pigs to maximize lean grow rate. University of Kentucky. **College of Agriculture**, 2000. Disponível em: <http://www.animalgenome.org/edu/PIH/prod_grow_finish.pdf> Acesso em: 18 março 2014.

CRENSHAW, T. D. Arthritis or OCD – Identification & prevention. **Banff Swine Conference**. Banff Canada. Adv. Pork. Prod. 17: p.199-208, 2006.

CORTINHAS, C. S. Fornecimento de zinco, cobre e selênio orgânicos para vacas leiteiras e efeitos sobre a qualidade e saúde da glândula mamária. 89 f. **Dissertação** (Mestrado em Nutrição e Produção Animal) – Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2009.

DEEN, J.; WINDERS, M. Development of a claw lesion scoring guide for swine. **Proceedings of the 20th IPVS congress**, Durban, p. 579, 2008.

DEEN, J.; SCHUTTERT, M.; VAN AMSTEL, S.; OSSENT, P.; VAN BARNEVELD, R. Feet First from Zinpro: **Lesion Scoring Guide**. Zinpro Corporation, Eden Prairie, MN, USA., 2009.

DEWEY, C. E. Diseases of the nervous and Locomotor Systems. In: STRAW, B. E.; ZIMMERMAN, J. J.; D'ALLAIRE, S.; TAYLOR, D. J. **Diseases of Swine**, 9 ed., Ames: Blackwell Publishing, p. 87-112, 2006.

DOIGE, C. E.; WEISSBRODE, S. E. Doenças dos ossos e das articulações. In: CARLTON, W. W.; MC GAVIN, M. D. **Patologia veterinária especial**. 2. ed. Porto Alegre: Arned, p. 474-485, 1998.

ENGBLOM, L.; ELIASSON-SELLING, L.; LUNDEHEIM, N.; BELÁK, K.; ANDERSSON, K.; DALIN, A. M. Post mortem findings in sows and gilts euthanised or found dead in a large Swedish herd. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v.50, n. 25, 2008.

FRANTZ, N.Z.; NELSSSEN, J. L.; ANDREWS, G. A.; TOKACH, M.D.; GOODBAND, R.D.; DeROUCHEY, J. M.; DRITZ, S. S. The effect of dietary nutrients on osteochondrosis lesions and cartilage properties in pigs. **Swine Day**, 2006.

GEORGIEVSKII, V. I.; ANNEKOV, B. N.; SAMOKHIN, V. T. **Mineral nutrition of animals**. London: Butterworth, 1982.

HENMAN, D. Organic mineral supplements in pig nutrition: Performance and meat quality, reproduction and environmental responses. In Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries, **Proceedings of the 17th Annual Symposium**. T. P. Lyons and K. A. Jacques, ed. Nottingham Univ. Press, Nottingham, UK, p. 297–304 2001.

HILL, M. A. Causes of degenerative joint disease (osteoarthritis) and dyschondroplasia (osteochondrosis) in pigs. **Journal of Veterinary Medicine**, 197: p. 107-113, 1990.

JENSEN-WAERN, M.; MELIN, L.; LINDBERG, R.; JOHANNISSON, A.; PETERSSON, L.; WALLGREN, P. Dietary zinc oxide in weaned pigs--effects on performance, tissue concentrations, morphology, neutrophil functions and faecal microflora. **Research Veterinary Science**, 64(3): p. 225-231, 1998.

JØRGENSEN, B.; ARNBJERG, J.; AASLYNG, M. Pathological and radiological investigation son osteochondrosis in pigs, associated with leg weakness. **Journal of Veterinary Medicine**, p. 489–504, 1995.

JØRGENSEN, B.; ANDERSEN, S. Genetic parameters for osteochondrosis in Danish Landrace and Yorkshire boars and correlations with leg weakness and production traits. **Journal Animal Science**, 71:p. 427–434, 2000.

JUBB, K.; V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. **Pathology of domestic animal**. 5 ed., v.1, p. 136, 2007.

JUNQUEIRA, L. C. U.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1995.

KIEFER, C. Minerais quelatados na nutrição de aves e suínos. **Revista eletrônica Nutritime**, v. 2, n. 3, p. 206-220, 2005.

KNAUER, M.; STALDER, K.J.; KARRIKER, L.; BAAS, T. J.; JOHNSON, C.; SERENIUS, T.; LAYMAN, L.; MCKEAN, J.D. A descriptive survey of lesions from cull sows harvested at two Midwestern U.S. facilities. **Prev. Vet. Med.** 82, p. 198–212, 2007.

KNIGHT, D. A.; WEISBRODE, S. E.; SCHMALL, L. M.; REED, S.M.; GABEL, A. A.; BRAMLAGE, L. R.; TYZNIK, W. I. The effects of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals. **Equine Vet. J.** 22: p. 426-432, 1990.

LI, B. T.; VAN KESSEL, A. G.; CAINE, W. R.; HUANG, S. X.; KIRKWOOD, R. N. Small intestinal morphology and bacterial populations in ileal digesta and feces of newly weaned pigs receiving a high dietary level of zinc oxide. **Can. Journal of Animal Science**, 2001.

McDONALD, P.; EDWARDS, R. A.; GREENHALGH, J. F. D.; MORGAN, C. A. **Animal nutrition**. 6th ed. Edinburg: Pearson: p. 639, 2002.

McDOWELL, L.R. Copper and molybdenum. In: MCDOWELL, L.R. (Ed.). **Minerals in animal and human nutrition**. Amsterdam: Elsevier, p.235-270, 2003.

MUELLING, C. K. W. Nutritional influences on horn quality and hoof health. **WCDS Advances in Dairy Technology**. v. 21: p. 283-291, 2009.

MUNIZ, M. H. B.; BERTO, D. A.; AUGUSTO, R. M. N.; NETO, M. A. T.; WECHSLER, F. S.; TIERZO, V. L.; HAUPTLI. Fontes de minerais orgânicos e inorgânicos para leitões desmamados. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.40, n.10, p.2163-2168, 2010.

NAKANO, T.; AHERNE, F. X.; BRENNAN, J. J.; THOMPSON, J. R. Effect of growth rate on the incidence of osteochondrosis on growing swine. **Can. J. Anim. Sci.**, v. 64, p. 139-146, 1984.

NAKANO, T.; BRENNAN, J. J.; AHERNE, F. X. Leg weakness and osteochondrosis in swine: a review. **Can J Anim Sci**, 67, p. 883–901, 1987.

NAKANO, T.; AHERNE, F. X. Involvement of trauma in the pathogenesis of osteochondritis dissecans in swine. **Can. J. Vet. Res.** 52, p. 154–155, 1988.

NALON, E.; CONTE, S.; MAES, D.; TUYTTENS, F. A. M.; DEVILLERS, N. Assessment of lameness and claw lesions in sows. **Livestock science** 156, p. 10–23, 2013.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL - NRC. **Nutrient Requirements of Dairy Cattle**. 7 ed Washington: Natl. Academic. Science, 2001.

MENTEN, J. F. M. Eficácia, efeito sinérgico e modo de ação de agentes antimicrobianos como promotores do crescimento de suínos. Piracicaba: Escola

Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, 106p. (**Tese de Livre Docência**) – Universidade de São Paulo, 1995.

MILLER, B. G.; JAMES, P. S.; SMITH, M. W.; BOURNE, F. J. Effect of weaning on the capacity of pig intestinal villi to digest and absorb nutrients. **The Journal of Agricultural Science**.107 (03): p. 579-590, 1986.

MOESER, A. J.; BORST, L. B.; OVERMAN, B. L.; PITTMAN, J. S. Defects in small intestinal epithelial barrier function and morphology associated with peri-weaning failure to thrive syndrome (PFTS) in swine. **Research in Veterinary Science**, 93: p. 975–982, 2012.

PECHOVA, A.; PAVLATA, L.; LOKAJOVA, E. Zinc supplementation and somatic cell count in Milk of dairy cows. **Acta Veterinaria Brno**, [S.I.], v. 75, n. 3, p. 355-361, 2006.

PERDOMO, C. C.; KOZEN, E. A.; SOBESTIANSKY, J.; SILVA, A. P. da; CORREA, N. I. Considerações sobre edificações para suínos. In: **CURSO DE ATUALIZAÇÃO SOBRE A PRODUÇÃO DE SUÍNOS**, 4., 1985, Concórdia, SC. [Anais]. Concórdia: EMBRAPA - CNPSA, Não paginado, 1985.

PETERS, J. C.; MAHAN, D. C. Effects of dietary organic and inorganic trace mineral levels on sow reproductive performances and daily mineral intakes over six parities. **Journal of Animal Science**, p. 2247-2260, 2008.

POWER, R.; HORGAN, K. Biological chemistry and absorption of inorganic and organic trace metals.**Biotechnology in the Feed Industry**. Nottingham University Press, Nottingham, UK., p. 277-291, 2000.

RAMBO, Z.; SCHINCKEL, A.; WILSON, M. E.; WARD, T.; RICHERT, B. Effect of Supplemental Zinc Source and Ractopamine on Grow-finish Pig Growth Performance and Carcass Characteristics. **Midwest Animal Science Meeting**, March 19-21, 2012.

SAS INSTITUTE INC. **System for Microsoft Windows**, Release 9.2, Cary, NC, USA, 2002-2008. (cd-rom).

SEGANFREDO, M. A. Gestão Ambiental na Suinocultura. Brasília: **Embrapa Informação Tecnológica**, 2007.

SHURSON, G. C.; SALZER, T. M.; KOEHLER, D. D.; WHITNEY, M. H. Effect of metal specific amino acid complexes and inorganic trace minerals on vitamin stability in premixes. **Animal Feed Science and Technology**, v.163, p. 200–206, 2011.

SICILIANO-JONES, J. L.; SOCHA, M. T.; TOMLINSON, D. J.; DeFRAIN, J.M. Effect of trace mineral source on lactation performance, claw integrity, and fertility of dairy cattle. **J. Dairy Sci**. 91: p. 1985-1995, 2008.

SPEARS, J. W.; WEISS, W. P. Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows. **The Veterinary Journal**, [S.I.], v. 176, n. 1, p. 70-76, 2008.

SPESSATTO, D. D.; MOREIRA, N. Efeito da suplementação de minerais orgânicos e inorgânicos na qualidade do sêmen de suínos submetidos a estresse térmico. **Ciência Animal Brasileira**, v. 10, n. 4, p. 1084-1093, 2009.

TOMLINSON, D. J.; MULLING, C. H.; FAKLER, T. M. Formation of Keratins in the Bovine Claw: Roles of Hormones, Minerals, and Vitamins in Functional Claw Integrity. **Journal of Dairy Science**, v.87, p. 797-809, 2004.

VAN GREVENHOF, E. M.; HEUVEN, H. C. M.; VAN WEEREN, P. R.; BIJMA, P. The relationship between growth and osteochondrosis in specific joints in pigs. **Livestock Science**, v. 143, n. 1, p. 85-90, 2012.

VAN AMSTEL, S. Claw horn growth and wear rates, toe length, and claw size in commercial pigs: A pilot study. **J Swine Health Prod.**, 18(5): p. 239–243, 2010.

VAN RIET, M. M. J.; MILLET, S.; ALUWÉ, M.; JANSSENS, G. P. J. Impact of nutrition on lameness and claw health in sows. **Livestock Science**, v. 156, p. 24-35, 2013.

VAN WEEREN, P. F. Etiology, diagnosis, and treatment of OC(D). **Clinical Techniques in Equine Practice**, v.5, n.4, p.248-258, 2006.

VIEIRA, S. L.; SILVA, C.; MUHLBACH, P.; MAIORKA, A.; FORBES, J. M.; DUNGELHOEF, M.; FELIX, A. P.; OLIVEIRA, S. G. **Consumo e preferência alimentar dos animais domésticos**. 1. ed. Londrina: Phytobiotics, v.1, 2010.

YTREHUS, B.; CARLSON, C.S.; LUNDEHEIM, N.; MATHISEN, L.; REINHOLT, F. P.; TEIGE, J.; EKMAN, S. Vascularisation and osteochondrosis of the epiphyseal growth cartilage of the distal femur in pigs-development with age, growth rate, weight and joint shape. **Bone**, p. 454-465, 2004.

YTREHUS, B.; CARLSON, C. S.; EKMAN, S. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. **Vet Pathol**, p. 429-448, 2007.

APÉNDICE(S)

APÊNDICE 1. Sequência do processo de seleção individual de leitões para reprodução

- 1) Condução dos animais para a baia de seleção: os animais identificados devem ser cuidadosamente removidos da baia e conduzido para a baia de seleção, com o auxílio de chicote e tábua de manejo.
- 2) Avaliação do fenótipo: As fêmeas devem ter no mínimo 12 tetos funcionais, sendo que os 3 primeiros pares peitorais devem ser obrigatoriamente funcionais.
- 3) Defeitos físicos: os animais não podem apresentar defeitos físicos como: vulva infantil, hermafroditismo, prognatismo, agnata, desvios de coluna (lordose , cifose, escoliose), atresia anal, cegueira total ou parcial.
- 4) Ausência de contusão ou hematoma: os animais não podem apresentar canibalismo, prolapso, lesões articulares, feridas abertas.
- 5) Membros locomotores: Bom suporte nos membros anteriores e posteriores, não devem apresentar desvios nas pernas, projeção de membros para dentro ou fora, achinelamento, unhas com desvio lateral e assimétricas, as lesões de casco, como rachaduras e crescimento excessivo de almofada plantar, dificuldade de locomoção, calos que comprometem mobilidade, dor, claudicação.
- 6) Aspectos externos: animal não pode se apresentar: curto, fraco, desnutridos, secos, muito finos, costelas e coluna vertebral salientes, abscesso, presença de cauda longa.

APÊNDICE 2A. Dietas (Ingredientes)- Ração T1 e T2¹

Ingredientes	PRÉ- INICIAL1 26 to 36 dias	PRÉ- INICIAL2 34 to 49 dias	INICIAL 1 50 to 66 dias	CRESCI- MENTO 1 67 to 79 dias	CRESCI- MENTO 2 80 aos 120 dias	TERMINA- ÇÃO 121 to 141 dias
Milho	40,44	47,52	61,98	65,32	70,61	78,04
Farelo de soja 48%	14,18	22,49	30,68		24,88	18,62
Farelo de soja 46%				29,5		
Soro de leite em pó 67,5%	12,50	7,50				
Soro de leite em pó 55%	5	5				
Proteína de soja texturizada	10					
Nucleotídeos	5	5				
Açúcar	2,5	2,5				
Óleo de soja	2,13	2,78	2,96		0,50	0,09
Farinha Aves/Suínos				1,37		
Calcário	0,93	0,55	1,02	1,28	1,12	1,05
Protenose 60%	2,50	2,50				
Ácido Benzóico	0,5					
MonofosfatoBic álcico	0,02	0,08	1,07	0,51	0,72	0,65
Liq. LisinaAjilyl 64	1,05	0,83	0,59	0,38	0,16	0,27
Premixvitamínic oe mineral ²	2,00	1,5	0,60	0,45	0,34	0,33
Caulim branco					1,18	0,50
Metionina89%	0,42	0,32	0,20		0,01	
L -Treonina 98,5%	0,27	0,19	0,13	0,27		
L Valina HCL	0,20	0,10	0,02			
Butirato de sódio	0,15	0,15	0,15			
Cloreto de colina 60%	0,13	0,09				
L Triptofano 98%	0,08	0,06	0,02			
Acidificante		0,75				
Sal		0,09	0,59	0,77	0,48	0,48
Total	100	100	100	100	100	100

¹Na dieta T2 foram incluídos 750g/T de AvailaSow (Zinpro, Eden Prairie, MN), proporcionando 50 mg/Kg de Zn, 20 mg/Kg de Mn e de 10 mg/Kg de Cu, tal como um complexo metal-aminoácido. Nesta dieta, os níveis de Zn, Mn e Cu, a partir de fontes inorgânicas, foram reduzidos na mesma proporção da inclusão de complexo metal-aminoácido

²Vitamina e premix mineral forneceram as seguintes dietas por quilograma na pré-inicial 1 e 2 e inicial: vitamina A, 7.900 UI; vitamina D, 1.500 UI; vitamina E, 150 mg; vitamina B1. 2,3 mg; Zn, 104 mg; Cu, 20mg; Mn, 39 mg. Nos outros: vitamina A, 4.100 UI; vitamina D, 840 UI; vitamina E 25mg; vitamina B1 1,2 mg, Zn, 80 mg; Cu, 15 mg; Mn, 30 mg.

APÊNDICE 2B. Dietas (Nutrientes)

Nutrientes	UN	PRÉ- INICIAL1	PRÉ INICIAL 2	INICIAL1	CRESCIMEN TO 1	CRESCIMEN TO2	TERMINA- ÇÃO
Proteína bruta	%	20,5	20,5	20,5	20,0	18,03	15,79
Energia metabolizável	kcal/ kg	3,480	3,418	3,345	3,204	3,208	3,218
Balanço eletrolítico na dieta	mEq/ kg	274,02	250,95	205,33	185,69	177,95	148,47
Extrato etéreo	%	6,1421	6,3025	6,1445	2,9198	3,9754	3,6700
Fibra bruta	%	1,9896	1,8123	2,3731	2,6459	2,2806	2,1472
Fósforo total	%	0,5119	0,5337	0,5524	0,4902	0,4712	0,4355
Fósforo disponível	%	0,4500	0,4500	0,4500	0,4000	0,3750	0,3500
Cálcio	%	0,7000	0,7000	0,8000	0,9000	0,7600	0,7000
Aminoácidos digestíveis							
Metionina	%	0,62	0,55	0,44	0,39	0,27	0,24
Cistina	%	0,20	0,25	0,27	0,28	0,25	0,22
Lisina	%	1,45	1,35	1,25	1,14	0,90	0,80
Treonina	%	0,91	0,85	0,78	0,68	0,64	0,54
Triptofano	%	0,26	0,24	0,22	0,20	0,17	0,14
Arginina	%	1,09	1,12	1,26	1,24	1,10	0,91
Valina	%	1,00	1,13	0,86	0,82	0,75	0,65

APÊNDICE 3. Técnica histopatológica de descalcificação

Preparo da solução de ácido fórmico a 10%.

- Solução 1: dissolver 450 gramas de citrato de sódio em 1 litro de água destilada.
- Diluir 200 ml de ácido fórmico em 800 ml de água destilada e colocar na solução 1.

Metodologia para descalcificação de ossos longos em solução de ácido fórmico a 10%, processamento pela técnica de inclusão em parafina e coloração pela hematoxilina-eosina.

- Fixar os ossos em formalina a 10%, neutra e tamponada.
- Retirar os tecidos musculares e conectivos adjacentes.
- Envolver os ossos em gaze fazendo uma trouxinha, deixando-os suspensos, mas cobertos com solução de ácido fórmico a cada dois dias.
- Após completa descalcificação (controlada por raio-X), lavar os ossos em água corrente por 24 horas.
- Seccionar os ossos em 2 metades, pelo seu eixo longitudinal.

- Processar os ossos pela técnica rotineira de inclusão em parafina.
- Corar as secções histológicas de 4 μm pela técnica de hematoxilina-eosina.