

“CARA INCHADA” DOS BOVINOS E DEFICIÊNCIAS MINERAIS

A “cara inchada” dos bovinos (CI) é uma doença que acomete particularmente animais jovens sobretudo no Centro-Oeste do Brasil. Para alguns a etiologia da doença tem sido atribuída a desequilíbrios ou deficiências minerais. No presente artigo os autores realizaram uma revisão exaustiva da literatura relevante ao assunto, demonstrando, com base nos resultados apresentados, que não existem evidências de que a CI esteja relacionada a uma ou mais causas ligadas ao metabolismo de elementos minerais. Por outro lado, a administração experimental de antibiótico mostrou-se eficaz na profilaxia da doença que se manifestou através de casos de periodontite nos lotes de controle.

A doença vulgarmente denominada “cara inchada” dos bovinos (CI) caracteriza-se por processo inflamatório peridentário, uma periodontite purulenta crônica que compromete as estruturas de sustentação dos dentes (gingiva, ligamentos para e peridentários e osso alveolar), ocasionando afrouxamento e perda de dentes pré-molares e molares, sobretudo maxilares. As lesões produzem nos animais afetados odor bucal fétido característico e um aumento do volume ósseo correspondente à região afetada. Döbereiner et al. (1974) estudaram e descreveram pormenorizadamente o quadro clássico da doença, observando que as lesões peridentárias podem ser encontradas em bezerros a partir de 4 semanas de idade e que os bovinos seriam susceptíveis à doença até aproximadamente os 2 anos e meio de idade, quando se completa a fase de dentição. Os autores sugeriram ainda como causa mais provável da doença, um ou mais fatores ligados à alimentação dos animais.

Investigação inicial da CI

Dentre as causas alimentares possivelmente envolvidas na gênese da CI, a que recebeu desde o início a maior ênfase da pesquisa, foi uma provável deficiência ou desequilíbrio de minerais na dieta dos rebanhos. Não obstante, ao mesmo tempo em que eram iniciados os primeiros experimentos para estudar o eventual envolvimento de minerais na ocorrência da doença, paralelamente foram conduzidos alguns ensaios para investigar outras causas alimentares, não minerais. No primeiro desses trabalhos, bovinos de várias idades, portadores de lesões peridentárias progressivas da CI, recuperaram-se alguns meses após serem transferidos dos locais em que contraíram a doença (pastos de capim colômbio, com suplementação mineral), para uma área de pastagens de cerrado, considerada indene, constituída de capim jaraguá + pasto nativo,

onde recebiam sal comum como única suplementação mineral (Döbereiner et al. 1975).

Num segundo experimento, o agravamento das lesões peridentárias em animais doentes ou o aparecimento da doença em animais inicialmente sadios, tanto em pastagens de capim colômbio “suja” (com plantas invasoras) como naquelas “limpas” (livres de invasoras), indicou que a doença não estaria associada a alguma planta tóxica desconhecida (Döbereiner et al. 1976).

Em duas fazendas, dois grupos de animais com quadro clínico da CI, mantidos confinados em curral, recuperaram-se das lesões peridentárias e exibiram pronunciada melhora do seu estado geral, após poucos meses de tratamento com ração balanceada, produzida com ingredientes adquiridos em região indene. Os lotes controles que permaneceram nos pastos, tiveram seu quadro clínico agravado ou morreram no mesmo período do experimento (Rosa et al. 1976).

Como a doença já pode ser verificada em bezerros com poucas semanas de idade, aventou-se a hipótese de que o fator ou fatores determinantes da CI pudessem ser veiculados pelo leite materno. Esta hipótese pôde ser corroborada parcialmente mediante um experimento em que ocorreu agravamento do quadro clínico ou morte de bezerros com CI mantidos estabulados e sendo aleitados duas vezes por dia por suas respectivas mães. No decorrer do experimento estas permaneceram em pastos de elevada incidência da doença, juntamente com os bezerros CI testemunhas e suas mães. Além do leite materno, os bezerros estabulados recebiam capim verde picado, colhido diariamente em área de cerrado indene (Döbereiner et al. 1987).

Finalmente, foi afastada a hipótese de que a CI teria a ver com a queimada da mata original, por ocasião da formação das pastagens: animais com CI, mantidos em

pastos formados sem uso do fogo, tiveram seu quadro clínico evoluindo de modo semelhante ao dos controles, mantidos em pastos formados do modo tradicional (Döbereiner et al. 1978).

Investigação de causas minerais

Concomitantemente com os ensaios anteriores, deu-se início a uma série de experimentos concebidos para investigar o eventual envolvimento de minerais na etiologia da CI.

Em um dos primeiros estudos realizados, 300 novilhos com cerca de 15 meses de idade, sadios, foram introduzidos, de uma região onde não ocorria a CI, em uma fazenda positiva para a doença, e submetidos a 3 tratamentos com misturas minerais. Ao cabo de 1 ano, todos permaneceram sadios, com desempenho normal e sem diferenças entre os 3 tratamentos minerais (Rosa & Döbereiner, dados não publicados). À época sugeriu-se que, ao serem introduzidos na fazenda problema, os animais já teriam ultrapassado a idade em que seriam mais susceptíveis a contrair a doença.

Cutress & Ludwig (1969), ao reverem a literatura sobre uma doença periodontal de ovinos ("broken mouth") na Nova Zelândia, informaram que a condição ocorria em áreas com um histórico de doenças que respondem ao selênio. Por outro lado, Tokarnia et al. (1971) registraram a ocorrência da CI em região deficiente em cobre. Com base nestas informações, decidiu-se testar o efeito de cobre e de selênio + vitamina E na prevenção ou na cura da doença. Em um experimento, 200 vacas prenhes foram separadas em 4 grupos de 50, recebendo cada grupo os seguintes tratamentos, 1 mês antes e 1 mês após o parto: 1. Injeção de cobre; 2. Injeção de selênio + vitamina E; 3. Injeção de cobre e selênio + vitamina E; 4. Controle, sem injeções. Por ocasião da desmama dos bezerros a incidência de lesões de CI nos mesmos esteve em torno de 32%, independentemente do tratamento empregado (Döbereiner & Rosa, dados não publicados). Num outro ensaio, em outra propriedade, de um grupo de 82 bezerros sadios, de 1 a 4 meses de idade, 41 foram injetados com glicinato de cobre, enquanto a outra metade permaneceu como testemunha. Após 4 meses, a incidência de CI foi, respectivamente, 19,5 e 17% para os bezerros injetados e não injetados. Em seguida, os animais doentes de ambos os grupos receberam uma injeção de cobre e uma de selênio + vitamina E. Exames periódicos dos animais tratados não mostraram quaisquer sinais de recuperação que pudessem ser relacionados aos tratamentos instituídos (Rosa, dados não publicados).

Finalmente, um terceiro ensaio, semelhante aos anteriores, foi conduzido com bezerros portadores de CI, desta vez em pastagem cultivada de cerrado: 4 lotes de 10 bezerros cada um receberam os mesmos tratamentos injetáveis anteriores (1. Cobre; 2. Selênio + vitamina E; 3. Cobre e selênio + vitamina E; 4. Controle, sem injeções), não sendo possível observar, através de exames periódicos da cavidade bucal, qualquer melhora dos animais

tratados em relação aos testemunhas (Döbereiner & Rosa, dados não publicados).

Apesar desses resultados, vários autores relacionaram a deficiência de cobre, direta ou condicionada, como um dos fatores associados à ocorrência da doença (Fabiani et al. 1980, Camargo et al. 1981, Nazário 1984), sem contudo comprovar experimentalmente o papel do elemento. Camargo (Comunicação pessoal) reportou a recuperação de 10 bezerros portadores de lesões de CI mediante o tratamento de cobre (glicinato) injetável. Entretanto, Moraes et al. (1994), em face dos resultados de análises de amostras de fígado, sugeriram o não envolvimento dos elementos cobre, molibdênio, cobalto, zinco, manganês e ferro na etiologia da doença. Com respeito às análises de forrageiras, concluíram não existir uma relação entre a CI e deficiência de cobre direta ou condicionada por excesso de molibdênio (molibdenose).

Durante alguns anos o estudo da doença esteve interrompido, até que, com a disseminação de pastagens de braquiária em solos pobres de cerrado, se constatou que a enfermidade incidia com igual severidade nestas áreas. Os estudos foram então retomados e, a partir desse ponto, formaram-se duas correntes distintas de pensamento: uma que considera a CI como a manifestação clínica de uma osteodistrofia fibrosa generalizada, caracterizada particularmente por marcada reabsorção do osso alveolar (Nunes et al. 1979, 1991, Nunes & Chquilloff 1986, Brito 1983), e outra que reputa a doença como um processo inflamatório local, primariamente infeccioso, cujas lesões iniciais na gengiva estender-se-iam às demais estruturas de fixação dos dentes (Blobel et al. 1984, 1987, Dutra et al. 1986, Döbereiner et al. 1990).

Nesta segunda fase de estudos na área da nutrição mineral, alguns resultados são contraditórios, outros foram interpretados de maneira errônea e alguns experimentos apresentam sérias falhas metodológicas. Dentre os erros na metodologia experimental, os mais frequentes foram: 1. falta de animais testemunhas ou controles sadios ou falta de tratamento controle; 2. falta de rotação periódica dos animais nos pastos (este detalhe é importante porque se sabe que, numa mesma fazenda, alguns pastos podem curar a CI, enquanto outros a produzem); 3. inferências a partir de parâmetros bioquímicos de animais doentes (como os animais com lesões peridentárias não se alimentam bem, as alterações bioquímicas eventualmente observadas podem ser o efeito e não a causa da doença); 4. tratamento de animais fora do ambiente em que contraíram a doença (como foi demonstrado experimentalmente por Döbereiner et al. 1975, a simples transferência de animais com CI para uma área indene resulta em cura da doença).

Nazário (1984) relatou 100% de eficiência na prevenção da CI em bezerros nascidos no final do período da seca e durante a estação chuvosa, através do fornecimento às mães de uma mistura mineral "especial". Com vacas paridas em outros períodos do ano os resultados não foram os mesmos. Embora a incidência da CI nas fa-

zendas ensaiadas fosse baixa (10 - 20%), este foi o único experimento em que se reportou prevenção total da doença mediante o uso de suplementação mineral. Lamentavelmente, lacunas importantes deixaram de ser preenchidas, tais como: composição das demais misturas minerais (controles), consumo médio de minerais e rotação periódica dos animais nas pastagens. Além disso, a mistura denominada “especial” em nada difere de inúmeras outras que não demonstraram capacidade de controlar a CI. A composição da mistura utilizada é a seguinte: fósforo – 56.000 ppm; cálcio – 72.200 ppm; magnésio – 800 ppm; sódio – 208.000 ppm; ferro – 1.000 ppm; cobre – 425 ppm; cobalto – 6 ppm; manganês – 600 ppm; zinco – 1.820 ppm; iodo – 84 ppm.

Sousa et al. (1986a) relataram os resultados de um experimento em que se compararam 10 misturas minerais diferentes, sendo uma delas suplementada com farelo de algodão, na eventual recuperação de bezerros portadores de CI (15 por tratamento) e no aparecimento da doença em bezerros sadios (2 por tratamento). Ao término do trabalho (387 dias), os resultados (Quadro 1) não permitiram qualquer conclusão definitiva, sugerindo-se apenas que misturas minerais mais ricas em macro e microelementos “aparentemente reduziram a severidade das lesões orais da doença, mas não recuperaram todas as lesões”. Embora não tenha havido uma clara superioridade de algum tratamento em relação aos demais, a “mistura 8” (Quadro 1) foi selecionada dentre as demais por ter promovido, aparentemente, maior ganho e menor mortalidade. Esta mistura, com ligeiras modificações, foi testada em dois experimentos posteriores, conduzidos com o objetivo de prevenir o aparecimento da doença em bezerros até a desmama, através do tratamento das mães desde o terço final da prenhez.

Em um desses experimentos a “mistura 8” foi contrastada com um tratamento constituído apenas de sal comum e com o manejo rotineiro da fazenda. Os animais experimentais foram as vacas no final de gestação e o parâmetro testado, a ocorrência da CI na progênie até a época da desmama. Os resultados mostraram 67% de incidência da CI nos bezerros nascidos de vacas que receberam apenas sal comum, 60% nos bezerros de vacas que receberam a “mistura 8” e 48% nos bezerros de vacas submetidas ao manejo rotineiro da fazenda (Sousa et al. 1986b). No segundo experimento foram utilizadas 180 vacas em final de gestação, sendo 60 com lesões peridentárias de CI e 120 sadias, distribuídas homogênea-mente por 3 tratamentos: 1. Mistura mineral de rotina da fazenda. 2. “Mistura 8” modificada. 3. Mistura comercial específica contra a CI. Ao término do experimento, concluiu-se que as misturas minerais demonstraram relativa capacidade de reverter os sintomas em vacas inicialmente doentes e foram mais eficientes em prevenir a instalação da doença em vacas sadias e nos bezerros nascidos (Nunes et al. 1991). Entretanto, a metodologia experimental empregada não permite tais inferências, uma vez que o experimento não contou com um grupo testemunha, sem suplementação mineral ou recebendo apenas sal comum. A única inferência válida do trabalho foi uma clara superioridade do tratamento 3 (mistura comercial contra a CI) em relação aos demais no tocante à prevenção da CI nos bezerros: enquanto nos tratamentos 1 e 2 a incidência da doença à desmama foi de 26 e 27,6% respectivamente, no tratamento 3 foi de 8,5% (Quadro 2). Na formulação da “mistura mineral específica” para o controle da CI (tratamento 3) não há informação da natureza de todos os ingredientes, como aditivos e palatilizantes. Embora aparentemente eficaz no controle da doença, carece de fun-

Quadro 1. Número de animais (inicial, final, mortes, eliminados), recuperados, peso médio inicial, peso médio final ajustado por covariância, ganho médio de peso e consumo de minerais, no período experimental de 387 dias (Souza et al. 1986a)

Tratamentos ^a	Número de animais							Peso médio inicial (kg)	Peso médio final ajustado (kg)	Ganho médio de peso (kg) ^c	Consumo de minerais ^d g/cab/dia
	Inicial		Final				Recuperado				
	Doente	Sadio	Doente	Sadio	Morte	Eliminado ^b					
1	15	2	11	1	4	1	102,6	122,3	20,1 ^y	37,26	
2	15	2	9	2	3	3	111,6	152,6	41,0 ^{xy}	41,74	
3	15	2	6	2	3	1	99,1	132,9	33,8 ^{xy}	43,18	
4	15	2	8	1	5	1	105,9	135,2	29,4 ^{xy}	49,20	
5	15	2	9	0	6	2	101,5	114,8	13,3 ^y	53,44	
6	15	2	10	2	2	3	99,5	171,3	71,8 ^{xy}	49,10	
7	15	2	9	2	5	1	95,2	145,9	50,7 ^{xy}	52,14	
8	15	2	12	2	1	2	97,6	183,6	86,0 ^x	63,55	
9	15	2	10	2	3	1	105,5	150,6	45,1 ^{xy}	61,09	
10	15	2	7	2	5	3	97,7	138,6	40,9 ^{xy}	57,91	

^a Tratamentos: 1. NaCl; 2. NaCl + microelementos; 3. Trat. 2 + 800 ppm de P; 4. Trat. 2 + 1.000 ppm de P; 5. Trat. 2 + 800 ppm de P + 1.035 ppm de Ca; 6. Trat. 5 + 0,59 kg/animal/dia de farelo de algodão; 7, 8, 9 e 10. Trat. 5 + 14, 20, 26 e 32 ppm de Cu, respectivamente.

^b Animais retirados do experimento devido a acidentes no manejo.

^c Médias seguidas das mesmas letras (xy) na mesma coluna, não são estatisticamente diferentes (P > 0,05) pelo Teste de Duncan.

^d Dados não analisados estatisticamente (consumo em grupo).

Quadro 2. *Frequência de bezerros nascidos e desmamados, sadios e doentes, em relação ao número de vacas, e mortalidade até o desmame, nos três tratamentos (Nunes & Guimarães 1991)*

Tratamentos	Nº de vacas	Bezerros							
		Nascidos		Desmamados				Mortalidade até à desmama	
				Sadios		Doentes			
		Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Mistura 8	58	56	96,6	37	74,0	13	26,0	6	10,7
Mistura rotineira da fazenda	57	55	96,5	34	72,3	13	27,6	8	14,5
Mistura comercial especial	58	52	89,7	43	91,5	4 ^a	8,5	5	9,6

^a Significativo ao nível de $P < 0,05$.

damentação científica a explicação do mecanismo de sua ação. A utilização de aditivos de ação antibiótica em suplementos minerais (estes servindo de veículo) ou no arçoamento de bezerros, tem-se revelado eficiente na profilaxia e no tratamento da CI (Döbereiner et al. 1990b, Tims et al. 1992).

Alguns autores consideram a CI como uma manifestação clínica de uma osteodistrofia fibrosa generalizada, decorrente de um hiperparatireoidismo de origem nutricional (Nunes et al. 1979, Brito 1983, Nunes & Chiquilloff 1986, Santos et al. 1991). Estas alterações teriam como causa provável uma deficiência de cálcio na dieta de pasto dos animais. Soni (1984) relatou os resultados de estudos osteopatológicos conduzidos com material obtido de bovinos com CI provenientes do experimento de Sousa et al. (1986a). O autor concluiu que o cálcio teve uma ação "sumamente benéfica" sobre as estruturas do periodonto, assim como nos processos de recuperação óssea, enquanto a oferta de cobre em níveis elevados teve efeitos negativos, causando osteonecrose. Entretanto, o mesmo autor informa que as alterações do periodonto não sofreram reversão, mantendo-se praticamente inalteradas em todos os tratamentos. Sugeriu ainda que o tratamento 5 (Quadro 1) foi o que mais favoreceu a recuperação das lesões ósseas e que os tratamentos 7 a 10 tiveram a severidade das lesões agravadas em relação direta com o nível de cobre ofertado.

Com o objetivo de testar o efeito de níveis elevados de cálcio e de fósforo nas alterações ósseas de animais com CI, foi conduzido um experimento envolvendo 40 bezerros sadios e 40 portadores de lesões peridentárias, que foram submetidos a diversos tratamentos, com níveis gradativamente maiores de P (569, 1.213, 1.875 e 2.500 ppm) e de Ca (1.024, 2.183, 3.342 e 4.500 ppm), com ou sem adição de uréia. Mais uma vez os resultados foram inconclusivos, sem evidências definidas da superioridade de algum tratamento em relação aos demais, na recuperação de animais doentes ou na prevenção da doença em animais inicialmente sadios (Sousa et al. 1986b). Em um experimento realizado para comparar diferentes fontes de fósforo no desempenho de novilhos de sobreano (Nico-demo 1988), conduzido nos mesmos pastos de elevada

incidência da CI dos experimentos de Sousa et al. (1986a,b), um grupo de animais suplementados apenas com fósforo (sem cálcio) teve desempenho similar ou superior ao de outros grupos suplementados com cálcio e fósforo e não apresentou alterações clínicas características da CI. Milhares de análises de amostras de gramíneas colhidas em áreas de cerrado, mostram o cálcio em níveis ligeiramente superiores ou no limite das concentrações consideradas como adequadas para o desempenho normal de bovinos. Todavia, este não é um argumento válido para relacionar a deficiência do elemento à ocorrência da CI, pois a doença foi diagnosticada pela primeira vez em áreas de solos férteis, onde os níveis de cálcio nas gramíneas, como colônia, jaraguá e gordura, chegam a ser 4 vezes superiores ao mínimo recomendado para bovinos (Oliveira 1972, Schinchariol Jr. 1973, Nazário 1984). Por outro lado, a sugestão de que os níveis de oxalatos em tais gramíneas poderiam estar interferindo drasticamente na utilização do cálcio pelos bovinos, não encontra respaldo na literatura científica, que considera esta espécie animal pouco susceptível aos efeitos daqueles compostos (Blaney et al. 1982).

Underwood (1981), numa comparação do cálcio com o fósforo, enfatizou a pouca probabilidade de ocorrência de uma deficiência espontânea de cálcio em bovinos sob dieta exclusiva de pastos, apontando as seguintes diferenças em relação ao fósforo: 1. a maioria das espécies forrageiras encerra cálcio em concentrações superiores às de fósforo; 2. os solos deficientes em cálcio são menos comuns do que os solos deficientes em fósforo; 3. os níveis de cálcio nas forrageiras não declinam acentuadamente com a maturidade e envelhecimento da planta, como acontece com o fósforo. Segundo Underwood (1977), para que se estabeleça com segurança o envolvimento de um nutriente, mineral ou não, na etiologia de algum problema do rebanho, é preciso que dois requisitos básicos sejam preenchidos: 1. Devem ocorrer repetidas e significativas respostas à suplementação do nutriente, e só dele, à dieta dos animais. 2. Deve ocorrer o desencadeamento do quadro clínico característico da deficiência com o emprego de uma dieta pobre no nutriente considerado.

Com base na revisão anterior, em que se levantaram praticamente todos os resultados de pesquisa relevantes ao assunto, na área alimentar e nutricional, *não se pode afirmar* com isenção e honestidade, à luz dos postulados de Underwood, acima enunciados, *que existam evidências concretas de que o quadro clínico conhecido como "cara inchada" dos bovinos seja causado*, direta ou indiretamente, *por uma ou mais deficiências ou desequilíbrios de minerais na dieta de pasto dos animais*.

Além da falta de evidências científicas de que a CI tenha uma etiologia mineral, conforme se tentou demonstrar, existem ainda alguns aspectos relativos ao problema, que não derivam diretamente de trabalhos experimentais, mas decorrem da experiência, das observações, do raciocínio lógico, do bom senso e do conhecimento de causa daqueles que, durante anos a fio conviveram com a doen-

ça no campo, abrindo e examinando bocas, vendo as alterações peridentárias estacionarem, regredirem naturalmente ou evoluírem até a morte dos animais. Alguns desses aspectos merecem ser aqui destacados:

1. *Lesões gengivais de CI já podem ser observados em bezerros com apenas 4 semanas de idade.* Não se tem conhecimento, através da literatura específica, que a vaca, por mais severa que seja a deficiência de cálcio em sua dieta durante a gestação, possa produzir um bezerro já deficiente no elemento. O que se sabe é que, fisiologicamente, a gestação é uma função prioritária do animal, e que a fêmea, quase invariavelmente, produzirá uma cria sadia, mesmo que à custa da exaustão de suas reservas orgânicas. Após a parição, a função láctea assume o papel preponderante na economia da vaca, que, novamente, ainda que às expensas de seu depauperamento físico, produzirá, pelo menos nos primeiros meses, leite em quantidade e com qualidade para nutrir adequadamente o bezerro em seus estágios iniciais de vida. É por esta razão que, especialistas em nutrição mineral, consideram a categoria de bezerros durante e alguns meses após o aleitamento, como a menos susceptível à ocorrência de deficiências minerais em geral.

2. *Bezerros que perderam a mãe prematuramente ("guachos") não apresentaram maior susceptibilidade à CI.* O exame clínico de considerável número de bezerros dessa categoria, que passaram a depender precocemente apenas das pastagens para o atendimento de suas demandas nutricionais, nunca indicou uma maior incidência clínica da doença nestes animais, em relação aos demais bezerros dos mesmos rebanhos. Como se sabe, o "guacho" é o epíteto da subnutrição e, supondo que a CI seja de origem nutricional, sua incidência, forçosamente, teria que ser proporcionalmente maior em tais animais.

3. *O abaulamento ósseo da face de animais com quadro clínico de CI nada tem a ver com a osteodistrofia fibrosa.* Na "cara inchada" do cavalo, tantas vezes citada pelos teóricos da osteodistrofia fibrosa, o abaulamento da cara é difuso, bilateral e simétrico. Geralmente não há lesões periodontais progressivas, afrouxamento e perda de dentes. Na CI dos bovinos o abaulamento ósseo pode estar ausente, se presente é localizado, pode ser uni ou bilateral e nem sempre é simétrico. Sua presença está sempre associada à existência e severidade de lesões peridentárias. Não existe tumefação óssea sem lesões do periodonto, embora estas possam existir sem abaulamento ósseo. Quando ocorrem, as tumefações ósseas sempre acompanham as lesões periodontais e nunca as precedem. De igual modo, o afrouxamento de dentes, quando ocorre, acompanha as lesões peridentárias e está associado com sua gravidade, e jamais as precede. Quando as lesões são curadas ou quando cicatrizam, como ocorre após a queda de dentes, o abaulamento ósseo regride ao ponto de notar-se apenas um pequeno "caroço" onde antes havia uma convexidade do osso maxilar. Como raramente os dentes mandibulares são afetados, igualmente raro é notar-se qualquer aumento de volume da mandíbula.

4. *A redução drástica da incidência da CI nos últimos anos nada tem a ver com a suplementação mineral.* O argumento muito utilizado pelos que advogam uma causa mineral para a CI, de que o quase desaparecimento da doença nos últimos anos se deve a uma adequada suplementação mineral dos rebanhos em áreas de ocorrência da doença, não encontra respaldo na veracidade dos fatos. É verdade que a CI praticamente não constitui mais pro-

blema nas áreas de pastagens de cerrado, mas este fato, em vez de representar evidência da etiologia mineral da doença, indica o contrário, pois, admitindo-se que a doença desapareceu do cenário em decorrência da suplementação mineral apropriada, ter-se-ia que admitir, "ipso facto", que a suplementação mineral dos rebanhos em tais áreas é hoje de alto nível e adotada pela maioria. Qualquer um com um pouco de conhecimento sobre o assunto sabe, entretanto, que isso está longe de ser verdade. A realidade do fato, para quantos queiram admiti-lo, é que a CI decresce gradativamente de incidência nas áreas onde ocorre, e esse decréscimo é muito mais rápido nas pastagens de solos de cerrado, mesmo que não haja suplementação mineral. Portanto, um último argumento contra a teoria de um etiologia mineral para a CI: à medida que as pastagens envelhecem e se tornam menos capazes de atender as demandas nutricionais dos bovinos que delas se utilizam, a incidência da doença também regride e tende ao desaparecimento (Döbereiner 1990a).

Sumarizando, tendo em conta toda a literatura pertinente ao assunto, considerada relevante a esta revisão, pode-se afirmar, com base nos resultados publicados, que não existem evidências de que a suplementação mineral, isoladamente, seja capaz de promover, direta ou indiretamente, a cura das lesões peridentárias da CI em animais doentes ou prevenir o seu aparecimento em animais saudáveis.

REFERÊNCIAS

- Blaney B.J., Gartner R.J.W. & Head T.A. 1982. The effects of oxalate in tropical grasses on calcium, phosphorus and magnesium availability to cattle. *J. Agric. Sci., Camb.*, 99:533-599.
- Blobel H., Döbereiner J., Lima F.G.F. & Rosa I.V. 1984. Bacterial isolations from "cara inchada" - lesions of cattle. *Pesq. Vet. Bras.* 4(2):73-77.
- Blobel H., Döbereiner J., Rosa I.V., Lima F.G.F. & Dutra I.S. 1987. [Bacterial investigations of a periodontal disease - cara inchada - in Brazilian cattle.] *Tierärztl. Umschau* 42:152-157.
- Brito L.A.B. 1983. Aspectos morfológicos do periodonto de bovinos com "cara inchada". Tese de Mestrado, Esc. Veterinária, UFMG, Belo Horizonte. 48 p.
- Camargo W.V.A., Veiga J.S. & Conrad J.H. 1981. Cu, Mo, S, Zn periodontitis in Brazilian cattle, p. 47-49. In: McHowell J., Gawthorne J.M. & White C.L. (ed.) *Trace Element Metabolism in Man and Animals - 4.* Australian Academy of Science, Canberra.
- Cutress T.W. & Ludwig T.G. 1969. Periodontal disease in sheep. I. Review of literature. *J. Periodontology* 40:529-534.
- Döbereiner J. 1990a. [Towards the etiology of "cara inchada", a periodontal disease of young cattle in Brazil.] *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 97:482-490.
- Döbereiner J., Inada T. & Tokarnia C.H. 1974. "Cara inchada", doença peridentária em bovinos. *Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet.* 9:63-85.
- Döbereiner J., Chaves J.A., Rosa I.V. & Houser R.H. 1975. Efeito da transferência de bovinos com "cara inchada" (Doença peridentária) para pastos de região indene. *Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet.* 10:99-103.
- Döbereiner J., Rosa I.V. & Lazzari A.A. 1976. "Cara inchada" (Doença peridentária) em bezerros mantidos em pastos de *Panicum maximum*. *Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet.* 11:43-47.
- Döbereiner J., Rosa I.V. & Lazzari A.A. 1987. Efeito do leite materno sobre as lesões peridentárias da "cara inchada" em bezerros. *Pesq. Vet. Bras.* 7(3):97-99.
- Döbereiner J., Schenk J.A.P. & Briso J.A.L. 1978. Experimento com bezerros afetados pela "cara inchada" (Doença peridentária) em pasto formado sem emprego de fogo. XVI Congr. Bras. Med. Vet., Salvador, Bahia, 22-27 out. (Resumo)
- Döbereiner J., Rosa I.V., Dutra I.S., Pereira A.R. & Blobel H. 1990b. Efeito da espiramicina na profilaxia da "cara inchada" dos bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 10(1/2):27-29.

- Dutra I.S., Kanoe M. Blobel H. 1986. Atividades enzimáticas e endotóxicas de bactérias isoladas de lesões peridentárias da "cara inchada" dos bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 6(2):59-63.
- Fabiani F., Bayer L.C.G., Veiga J.S., Oliveira J.O., Fernandes N.S., Camargo W.V.A. & Santiago A.M.H. 1980. Contribuição ao estudo da "cara inchada" em bovinos. *Revta Criadores, S. Paulo*, 50(609):80-81.
- Moraes S.S., Silva G.N. & Döbereiner J. 1994. Microelementos minerais e a "cara inchada" dos bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 14(1):25-33.
- Nazário W. 1984. Prevenção da "cara inchada" pelo uso de suplemento mineral adequado a certas épocas do ano. *Revta Bras. Med. Vet.* 6(2):33-38.
- Nicodemo M.L.F. 1988. Efeito de diferentes fontes de fósforo na suplementação mineral de novilhos nelorados em pastejo. Tese de Mestrado, Esc. Veterinária, UFMG, Belo Horizonte. 162 p.
- Nunes V.A., Viana J.A.C. & Nunes I.J. 1979. Doença periodontal ("cara inchada") em bovinos do Estado de Goiás. Aspectos morfológicos. *Arqs Esc. Vet., UFMG, Belo Horizonte*, 21:283-296.
- Nunes V.A. & Chquiloff M.A.G. 1986. Doença periodontal ou "cara inchada" do bovino. *Cad. Téc. Esc. Vet., UFMG, Belo Horizonte*, (1):3-8.
- Nunes V.A. & Guimarães R.F.C. 1991. Mineralização de vacas prenhes no controle da "doença periodontal" dos bezerros. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 42(2):169-179.
- Oliveira J.O. 1972. A "cara inchada" e o fósforo. *Revta Criadores, S. Paulo*, 42(507):62-63.
- Rosa I.V., Carvalho J.C., Houser R.H. & Döbereiner J. 1976. Inf uência de ração balanceada sobre a "cara inchada" (Doença peridentária) de bezerros. *Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet.* 11:59-63.
- Santos B.M., Nunes V.A., Nunes I.J., Viana J.A.C., Souza J.C. & Costa C.P. 1991. Osteodistrofias de frontal de bovinos dos Estados de Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul e Minas Gerais. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 43(1):61-70.
- Schinchariol Jr. U. 1973. Contribuição ao estudo da nutrição mineral de bovinos criados na região do Rio Negro, Mato Grosso. Trabalho de Graduação em Medicina Veterinária, Fac. Med. Vet. e Agronomia, Unesp-Jaboticabal. 32 p.
- Soni C.A. 1984. Influência do cálcio, do fósforo e do cobre na "doença periodontal" do bovino. Tese de Mestrado, Esc. Veterinária, UFMG, Belo Horizonte. 51 p.
- Sousa J.C., Gomes R.F.C., Viana J.A.C., Nunes V.A., Schenk J.A.P., Rosa I.V. & Guimarães E.B. 1986a. Suplementação mineral em bovinos com doença periodontal ("cara inchada"). 1. Aspectos nutricionais. *Revta Soc. Bras. Zootec.* 15(1):1-16.
- Sousa J.C., Gomes R.F.C. & Rosa I.V. 1986b. Estudo da doença "cara inchada" dos bovinos. Proj. 006.80.037/9, Embrapa-CNPGC, Campo Grande, MS.
- Tims F.M., Dutra I.S., Matsumoto T. & Döbereiner J. 1992. Eficiência da Virginiamicina na recuperação de bezerros com a doença peridentária "cara inchada". *Pesq. Vet. Bras.* 12(3/4):77-80.
- Tokarnia C.H., Guimarães J.A., Canella C.F.C. & Döbereiner J. 1971. Deficiência de cobre e cobalto em bovinos em algumas regiões do Brasil. *Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet.* 6:61-77.
- Underwood E.J. 1977. Trace Elements in Human and Animal Nutrition. 4th ed. Academic Press, New York. 545 p.
- Underwood E.J. 1981. The Mineral Nutrition of Livestock. 2nd ed. Commonw. Agric. Bureaux, England. 180 p.

IVAN VALADÃO ROSA
JÜRGEN DÖBEREINER

Embrapa-CNPGC, C.P. 154, Campo Grande, MS 79002-970, e
Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47,
Seropédica, RJ 23851-970.