

MICROMINERAIS NA NUTRIÇÃO DE ANIMAIS DE COMPANHIA

TRACE MINERALS IN PET NUTRITION

Carolina Cristina De OLIVEIRA¹; Thaís De Souza Ávida CASTRO²; Mayara Aline BALLER¹; Paloma RICARDO¹; Ana Paula Garcia GONÇALVES²; Aulus Cavalieri CARCIOFI³

1. *Médicos Veterinários. Jaboticabal, SP. E-mail: cc.oliveira@unesp.br*
 2. *Zootecnistas. Jaboticabal, SP.*
 3. *Docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho". Jaboticabal, SP.*
-

RESUMO

Os microminerais são elementos essenciais para o desenvolvimento de diversas funções no organismo animal como estrutura de tecidos e biomoléculas, metabolismo animal, cofatores enzimáticos, ativação de ação hormonal além de serem responsáveis pela pressão osmótica e pelo equilíbrio ácido-básico. Na dieta sua adição é feita em miligrama (mg) e micrograma (μg) seguindo as recomendações do *The European Pet Food Industry Federation* (FEDIAF, 2018) e o mínimo estabelecido pela *National Research Council* (NRC, 2006), estes são necessários em quantidades menores que 100mg/Mcal onde sua suplementação sob a forma de sais é mais comum nos alimentos comerciais para animais de companhia. A necessidade dos nutrientes é estabelecida através de evidências da deficiência e excesso, os valores recomendados são evidenciados acordo com estudos que observaram sinais clínicos, metabólicos ou laboratoriais. Nesta revisão bibliográfica será abordado a função dos principais microelementos na nutrição de cães e gatos sendo cobre (Cu), Iodo (I), ferro (Fe), manganês (Mn), selênio (Se) e zinco (Zn), sua forma biodisponível, seu mecanismo de absorção, possíveis consequências da suplementação excessiva ou da deficiência.

Palavras-chave: nutrição; minerais; microelementos; biodisponibilidade; absorção.

ABSTRACT

Microminerals are essential elements for the development of various functions in the animal organism, such as the structure of tissues and biomolecules, animal metabolism, enzyme cofactors, activation of hormonal action, as well as being responsible for osmotic pressure and acid-base balance. Nutrients are added to the diet in milligrams (mg) and micrograms (μg), following the recommendations of The European Pet Food Industry Federation (FEDIAF, 2018) and the minimum established by the National Research Council (NRC, 2006). These are required in quantities of less than 100mg/Mcal, where supplementation in the form of salts is more common in commercial pet foods. The need for nutrients is established through evidence of deficiency or excess, and the recommended values are based on studies that have observed clinical, metabolic or laboratory signs. This literature review will cover the role of the main microelements in dog and cat nutrition, namely copper (Cu), iodine (I), iron (Fe), manganese (Mn), selenium (Se) and zinc (Zn), their bioavailable form, their absorption mechanism and the possible consequences of excessive supplementation or deficiency.

Keywords: nutrition; minerals; microelements; bioavailability; absorption.

INTRODUÇÃO

Com o crescimento populacional dos animais domésticos, tornou-se expressiva a consciência e preocupação por parte dos tutores quanto aos benefícios que a alimentação comercial proporciona como melhor custo/benefício e controle da saúde do animal por conta da constante inovação em produtos e ingredientes.

Assim, tem-se estudado como a dieta pode influenciar os mecanismos de defesa do organismo e como esta ação é exercida por vários dos nutrientes essenciais e aditivos adicionados ao alimento. Até recentemente, os elementos traços, ou microminerais eram adicionados às dietas ou suplementados apenas para corrigir deficiências nutricionais. Hoje são vistos como importantes nutrientes que além de atuarem na manutenção dos processos metabólicos, potencializam aspectos de saúde e produção (Todd *et al.*, 2006).

Dentro deste segmento destaca-se o investimento em formulações com base em princípios de sustentabilidade, responsabilidade ambiental e social. Procura por produtos que aliem valor nutricional, palatabilidade e composição de ingredientes que não compitam com o ser humano, sendo sustentáveis à médio e longo prazo (Swanson *et al.*, 2013).

As dietas comerciais disponíveis no mercado buscam seguir os padrões estabelecidos pelo FEDIAF (2018) e NRC (2006) apresentado na tabela 1, onde a parcela de macro e micro nutrientes é adicionada via *premix*, uma mistura comercializada para a suplementação da dieta.

Tabela 1. FEDIAF, 2018

Teores recomendados de microelementos para cães e gatos				
Microelementos	Teores na MS* para cães	Teores por Kg PC**0,75	Teores na MS* para gatos	Teores por Kg PC**0,67
Cobre (mg)	0,83	0,20	0,67	0,13
Iodo (mg)	0,12	0,03	0,17	0,03
Ferro (mg)	4,17	1,00	10,70	2,00
Manganês (mg)	0,67	0,16	0,67	0,13
Selênio (mcg)	35,00	8,25	40,00	7,50
Zinco (mg)	8,34	2,00	10,00	1,88

*MS: matéria seca **PC: peso corporal

Há poucos estudos focados na importância dos microelementos na nutrição animal e na avaliação das dietas disponíveis, demonstrando que pouco se sabe sobre esses produtos. Pedrinelli (2018) observou que nas dietas

caseiras, a grande alta atual do mercado, mais da metade encontrava-se deficiente em alguns nutrientes essenciais (vitaminas e minerais) incluindo zinco e selênio, reiterando a importância da formulação e da suplementação adequada.

Carciofi *et al.* (2006) avaliou cerca de 49 marcas de rações para cães adultos e filhotes e relatou que uma porcentagem dos rótulos declarados não estava de acordo com os teores nutricionais encontrados nas análises laboratoriais, sinalizando a falta de fiscalização e importância da conscientização e estudo dos micronutrientes na nutrição pet.

DESENVOLVIMENTO

Pouco se sabe sobre as funções, o metabolismo, a biodisponibilidade e a exigência dos minerais como cobre (Cu), iodo (I), ferro (Fe), manganês (Mn), selênio (Se) e zinco (Zn) para cães e gatos. No entanto, sabe-se que são essenciais, e sua ingestão dietética ideal está associada com o aumento da longevidade e com a prevenção de doenças em animais e seres humanos (Todd *et al.*, 2006).

Os microelementos apresentam papéis essenciais, por isso é importante evidenciar a partir de marcadores individuais as oscilações de cada elemento no organismo e como sua forma química pode influenciar na retenção orgânica de cada um.

Cobre

O cobre (Cu) é considerado micronutriente fundamental no metabolismo animal. Sua absorção é antagonizada por outros elementos de transição como o cádmio, zinco, e ânions que formam sais de cobre insolúveis em pH alcalino, exemplo sulfuretos. Ele é absorvido como molécula de baixo peso e forma complexos solúveis com os produtos da digestão e da secreção gastrointestinal; no intestino é absorvido na porção duodenal pelas células epiteliais a partir da difusão passiva e uma pequena quantidade por processos dependentes de energia (Rolfe & Twedt, 1995; Hyun & Filippich, 2004). Cerca de 80% do cobre absorvido tem sua homeostase regulada principalmente pela excreção na bile. A distribuição do cobre após a absorção acontece em duas

fases: a primeira envolve o transporte do cobre da mucosa intestinal para o fígado e o rim; a segunda fase envolve o transporte do cobre do fígado para os tecidos periféricos realizado pela ceruloplasmina que atua como transportadora para tecidos específicos, armazenadora e tem como função manter a homeostase desse mineral (Goode *et al*, 1989; Rolfe & Twedt, 1995; González & Silva, 2003).

Nos Bedlington terriers, o acúmulo hepático de cobre foi identificado como um distúrbio hereditário do metabolismo normal do cobre no fígado devido a uma ligação anormal à metalotioneína, que sequestra o cobre nos hepatócitos. Esse acúmulo também é relatado como uma característica hereditária nos West Highland White terriers, Doberman pinschers, Skye terriers e potencialmente em outras raças (Sternlieb, 1992; Rolfe e Twedt, 1995).

Sua deficiência é associada à possíveis patologias como anemia, diminuição da atividade de algumas enzimas, espessura da cartilagem e fragilidade óssea (Nunes, 2018). A disponibilidade do cobre nos alimentos é baixa, cerca de 4% e está intimamente ligada à forma química (Ortolani, 2002).

Iodo

O iodo (I) exerce função específica na tireoide, formando os hormônios tireoidianos, onde cerca de 70 a 80% da sua concentração corporal está na glândula da tireoide. Durante a lactação os mamíferos concentram no leite grandes quantidades do microelemento. Outros tecidos como glândulas salivares, mucosa gástrica e o plexo coróide consomem o restante de iodo disponível no organismo (Zicker, 2012).

O iodo oriundo da dieta geralmente está na forma de sal inorgânico e é absorvido diretamente no estômago e no duodeno. O iodato (IO_3^-) encontrado nas suplementações é reduzido a sua forma de iodo (I^-) no intestino. A absorção ocorre por um processo ativo de transporte de proteína na mucosa enteral chamado simportador de iodeto de sódio (NIS) (Zicker, 2012; Alexander et al, 1967). A presença do NIS na membrana basal das células foliculares da tireoide é a enzima chave responsável pelo acúmulo do iodo.

Hipotireoidismo é comum em cães com sinais clínicos incluindo letargia, ganho de peso, alopecia, pioderma e seborréia, mais de 95% dos casos clínicos de hipotireoidismo em cães resultam da destruição da própria glândula tiroide (ou

seja, hipotireoidismo primário) ou de alguma disfunção no eixo hipotálamo-hipófise-tireóide (DAMINET & FERGUSON; 2003). Já em gatos o hiperparatireoidismo é comum, uma endocrinologia marcada pela hiperestimulação da glândula e falha dos mecanismos de feedback negativo, elevando a produção dos hormônios; é caracterizado pelos sinais clínicos como perda de peso, polifagia, polidipsia, poliúria, sinais gastrointestinais além de uma glândula tireoide aumentada (Zicker, 2012).

Ferro

Ferro (Fe) é encontrado na forma ferroso (Fe^{2+}) e férrico (Fe^{3+}) em estados oxidativos, podendo participar das reações de oxidação-redução essenciais para o organismo ou podem reagir na forma livre diretamente com ácidos graxos insaturados, induzindo à oxidação lipídica (McCown, 2011). O ferro (Fe) é um elemento fundamental à manutenção da vida, com participação obrigatória e indispensável no processo hematológico. Assim, faz-se necessário o conhecimento da dinâmica do metabolismo e absorção desse elemento, junto com compreensão da circulação e armazenamento do mesmo (Pires, 2011).

O Ferro é obtido exclusivamente pela dieta na região apical do duodeno. A forma não heme (Fe^{3+}) adentra nos enterócitos pela proteína de membrana chamada proteína carreadora heme, sendo assim degradado pela oxinase intracelular e liberando a forma Fe^{2+} . O ferro não heme é insolúvel em pH maior que 3 e a forma heme se mantém solúvel em pH 7, sendo eficientemente absorvida pelos enterócitos duodenais. O ferro é transportado para as células pelo transportador de metal divalente 1 (DMT1), mecanismo utilizado também pelo manganês, cobre, cobalto, zinco, cádmio e chumbo (Andrews, 1999; Andrews, 2008; McCown, 2011).

O Fe^{2+} pode ser armazenado como ferritina ou transportado para fora da célula para chegar ao plasma (Andrews 2008; Edison *et al.*, 2008). Em circunstâncias normais a transferrina TFR1 ligante é o mecanismo predominante para absorção pelas células. (McCown, 2011). A ferritina sérica reflete os estoques corpóreos totais de ferro, sendo a principal proteína de reserva deste metal no organismo.

A constatação da deficiência de ferro nem sempre é tão explícita, em que o indivíduo pode indicar níveis de ferro sanguíneo normais, porém os de ferritina

diminuído. Esta, por sua vez, pode oscilar conforme os níveis de reserva de ferro no organismo, mas também em casos de um processo inflamatório agudo, em que se apresenta em níveis elevados (Andrews & Smith, 2000).

A determinação dos parâmetros ligados ao metabolismo do ferro é importante já que serve como complemento das análises hematológicas, sendo imprescindível nos casos de deficiência desse mineral (Liste *et al.*, 1994).

Manganês

O manganês (Mn) é significativo ao desenvolvimento da matriz proteica dos ossos, funcionamento normal dos músculos, tecido nervoso, metabolização de sódio e potássio, à fosforilação oxidativa na mitocôndria, síntese de ácidos graxos e está associado no metabolismo dos aminoácidos e em muitas reações enzimáticas, principalmente as que estão ligadas ao metabolismo de energia (Case *et al.*, 2011).

É absorvido no trato gastrointestinal onde suas maiores concentrações são demonstradas no fígado, rins e pâncreas e menores quantidades nos eritrócitos, como em alguns estudos com humanos (Mahoney, 1968). Em animais os autores Anke *et al.* (1978) descreveram que a determinação do status do microelemento está ligada às concentrações no fígado, rins, cabelo e cérebro (Paßlack *et al.*, 2015).

Sua absorção é dependente do transportador de metal divalente (DMT1) que também corresponde pelo transporte do ferro; deficiências de ferro causam aumento do transportador gerando conseqüentemente um aumento das concentrações de manganês (Ferreira *et al.*, 2017). Em cães e gatos, não há relatos de sinais clínicos relacionados a deficiência de manganês (Facetti *et al.*, 2023)

Selênio

O selênio ingerido pelos animais se apresenta em duas categorias, as inorgânicas ou sais de selênio selenido (Se^{-2}), selenito (Se^{-4}) e selenato (Se^{-6}). O selênio inorgânico é absorvido do solo pelas plantas que o converte em selênio orgânico na forma de selenoaminoácidos, como a selenometionina e selenocisteína, que serão incorporadas em proteínas (Simcock *et al.*, 2002).

As formas são absorvidas no duodeno por difusão passiva, enquanto o selenato é ativamente absorvido no íleo por co-transporte com íons de sódio.

O selênio oriundo da selenometionina também é absorvido no intestino delgado, com maior taxa de absorção no duodeno (Putarov, 2010).

A deficiência de selênio resulta em diversas patologias, podendo variar de acordo com a espécie e o status de vitamina E (Henry & Ammerman, 1995). A deficiência de selênio em cães e gatos não é um problema pertinente já que a maioria desses animais é alimentada com rações comerciais que, provavelmente, contenham níveis adequados de selênio (Putarov, 2010). Estudos apontam degeneração dos músculos esqueléticos e cardíacos, fraqueza muscular, edema subcutâneo, anorexia, depressão, coma e mineralização renal como sintomas de deficiência em cães (Van Vleet, 1975).

Os sintomas de intoxicação podem incluir necrose do miocárdio, hepatite e nefrite tóxica, essa pode ser caracterizada pelo odor de alho na respiração, queda de pelo, excesso de salivação, cegueira, paralisia e morte (Hill & Aldrich, 2003).

Zinco

O zinco (Zn) é um microelemento importante com ações sobre metabolismo de carboidratos, lipídeos, proteínas e ácidos nucleicos. É essencial para a manutenção da integridade da pele, acuidade gustativa e olfatória e homeostase imunológica. Este possui cinco isótopos, sendo o Zn^{66} e Zn^{64} mais comuns e com 27% e 50% de abundância respectivamente (Barak *et al.*, 1993; Pereira, 2020).

No tegumento, o zinco é necessário para o metabolismo da vitamina A, biossíntese de ácidos graxos, modulação imunológica, reação inflamatória, queratinogênese e cicatrização de feridas (Pond, 1995). É encontrado em sua maioria intracelular e sua homeostase é desenvolvida pelo trato gastrointestinal exercendo a troca entre o Zn endógeno e exógeno. Toda fonte dietética é absorvida no intestino delgado e secretada via mecanismo pancreático e intestinal, pela bile (Wang *et al.*, 2010; Pereira, 2020).

As deficiências de origem alimentar são resultantes da deficiência de zinco na dieta ou de antagonismos nutricionais quando mesmo administrado na quantidade correta sua absorção é diminuída pela presença de cálcio ou fitato comumente encontrado em farelos vegetais como farelo de trigo e de soja (Case *et al.*, 2000), desenvolvendo principalmente dermatoses responsivas ao Zinco,

predominantemente em raças oriundas de países nórdicos (White *et al.* 2001; Pereira 2020). Os fitatos são fosfato de inositol que, devido à sua carga negativa podem ligar-se a cátions como o Zn^{2+} e o Ca^{2+} no trato gastrointestinal, formando assim complexos insolúveis excretados nas fezes. Os fitatos precipitam-se preferencialmente com o zinco, criando um complexo insolúvel com um rácio molar Zn:fitato de 4:1 (Walk *et al.* 2013; Pereira, 2020).

Além disso Cálcio, Cobre e Ferro são propensos a ter interação no compartimento gastrointestinal com o Zinco (Pereira, 2020). A ingestão excessiva de cálcio leva à competição pelos canais de absorção, durante a absorção intestinal, ocasionando deficiência mesmo com a presença de níveis aceitáveis do microelemento na dieta (Case *et al.*, 2000). Ferro excessivo também pode competir pelos seus sítios de ligação menores, diminuindo assim a sua absorção (Goff 2018).

CONCLUSÃO

Os microelementos são essenciais para o desenvolvimento dos animais. São imprescindíveis para as funções do organismo como metabolismo, ativação da ação hormonal, integridade da pele, regulação ácido-base. A absorção, distribuição e armazenamento desses elementos variam em cada caso e está associado a cada nutriente específico. Estudos demonstram que as deficiências levam a patologias complexas e que dietas devidamente suplementadas não exercem risco de excessos ou faltas biológicas, sendo alimentos seguros para manutenção e qualidade de vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDREWS, G.A.; SMITH, J.E. Iron metabolism. In: FELDMAN, B. F.; ZINK, J. G.; JAIN, N. C. **Schalm's veterinary hematology**. 5.ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p.129- 134.
- ALEXANDER, W.D.; HARDEN, R.M. et al. Some aspects of absorption and concentration of iodine by the alimentar tract in man. **Proc Nutr Soc**. 26: 62-66. 1967
- ANDREWS, N. C. Disorders of iron metabolism. **N Engl J Med**; 341(26):1986–95. 1999.
- ANDREWS, N. C. Forging a field: the golden age of iron biology. **Blood**;112(2):219–30. 2008.
- ANKE, M.; SCHNEIDER, H.J.; GRÜN M.; GROPPÉL B.; HENNIG A. **The diagnosis of manganese, zinc and copper deficiency and cadmium exposure**. Zentralblatt für Pharmazie, Pharmakotherapie und Laboratoriumsdiagnostik. 1978; 117:688–707.
- BARAK P., P. A. HELMKE. The Chemistry of Zinc. in **A. D. Robson (ed.), Zinc in Soils and Plants Springer**: Dordrecht, Netherlands, 1993.
- CARCIOFI, A. C.; VASCONCELLOS, R. S.; BORGES, N. C.; MORO, J. V.; PRADA, F.; FRAGA, V. O. Composição nutricional e avaliação de rótulo de rações secas para cães comercializadas em Jaboticabal-SP. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.58, n.3, p.421-426, 2006.
- CASE, L.P.; CAREY, D.P.; HIRAKAWA, D.A., DARISTOTLE, L. **Canine and feline nutrition: A resource for companion animal professionals**, St. Louis: Mosby-Year Book, 2000.
- CASE, L. P., DARISTOTLE, L., HAYEK, M. G., RAASCH, M. F. **Canine and feline nutrition**. Elsevier. 2011. Diego, CA, 1992, pp. 49-52.
- EDISON, E. S.; BAJEL A.; CHANDY M. Iron homeostasis: new players, newer insights. **Eur J Haematol**; 81(6):411–24. 2008.
- FASCETTI, A. J.; DELANEY, S. J.; LARSEN, J.A.; VILAVERDE, C. **Applied Veterinary Clinical Nutrition**. Wiley-Blackwell; 2 ed. Set. 2023. 630p.

FERREIRA, M. F.; AYLOR, A. E. A.; MELLANBY, R. J.; CAMPBELL, S. M.; GOW, A. G. Investigation of manganese homeostasis in dogs with anaemia and chronic enteropathy. **Open Veterinary Journal**, Vol. 7(4): 360-366. 2017.

GOFF J. P. Invited review: Mineral absorption mechanisms, mineral interactions that affect acid-base and antioxidant status, and diet considerations to improve mineral status, **J. Dairy Sci.** 2018, 101(4): 2763-2813.10.3168/jds.2017-13112.

GONZÁLEZ, F. H.; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica veterinária**. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2003, 198p.

GOODE, C.A.; DINH, C.T.; LINDER, M. C. Mechanism of copper transport and delivery in mammals: Review and recent findings. In Kies C (ed): **Advances in Experimental Medicine and Biology: Copper Bioavailability and Metabolism**. New York, Plenum Press, 1989, pp. 131-144.

HENRY, P.R.; AMMERMAN, C.B. Selenium Bioavailability. In: AMMERMAN, C.B.; BAKER, D.H.; LEWIS, A.J. (Eds.). **Bioavailability of Nutrients for Animals: Amino Acids, Minerals, and Vitamins**. San Diego: ACADEMIC PRESS, 1995. p. 303-336.

HILL, D.A.; ALDRICH, G. Essentials of mineral nutrition. In: KVAMME, J. L.; PHILLIPS, T. D. (Eds.). **Pet Food Technology**. Mt. Morris, IL: Watt Publishing Co., 2003. p.121-128.

HYUN, C.; FILIPPICH, L. J. Inherited copper toxicosis with emphasis on copper toxicosis in Bedlington terriers. **Journal of Experimental Animal Science**, ed. 43, p. 39–64. 2004.

LISTE, F. et al. Metabolismo del hierro en perro: Aplicaciones diagnósticas de la determinación del estatus férrico y valores de referencia en la raza Beagle. **Annals of Veterinary**, v 9, n.10, p.75-81, 1994.

MAHONEY, J.P.; SMALL, W. J. **Studies on manganese: III. The biological half-life of radiomanganese in man and factors which affect this half-life**. J Clin Invest. 47:643–653; 1968.

MCCOWN, J. L; SPECHT, A. J. Iron Homeostasis and Disorders in Dogs and Cats: A Review. **J Am Anim Hosp Assoc**; 47:151–160. DOI 10.5326/JAAHA-MS-5553. 2011.

McDOWELL, L. R. **Minerals in animal and human nutrition**. San Diego: Academic Press, 1992. 524p.

NUNES, T. S.; SILVA, K. N.; VARGAS JÚNIOR, J. G. Cobre na alimentação animal. In: TRIVILIN, L. O.; CARDOSO, L. D.; da SILVA; M. A.; MENDONÇA, P. P. **Tópicos especiais em ciência animal VII**. Alegre, ES: Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, CAUFES, v.1, 302 p. 2018.

ORTOLANI, E. L. Macro e microelementos. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária**, 2002. p. 641-651.

PAßLACK¹, N.; MAINZER, B.; LAHRSEN-WIEDERHOLT, M.; SCHAFFT, H.; PALAVINSKAS, R.; BREITHAUPT, A.; ZENTEK; J. Concentrations of strontium, barium, cadmium, copper, zinc, manganese, chromium, antimony, selenium, and lead in the liver and kidneys of dogs according to age, gender, and the occurrence of chronic kidney disease. **Journal of Veterinary Science**; v.16(1): 57-66. 2015.

PEDRINELLI, V. **Determinação das concentrações de macro e micro minerais e metais pesados em alimentos caseiros para cães e gatos adultos**. Dissertação (Mestrado) Programa de Pós Graduação em Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, 107p. 2018.

PEREIRA, A. M. B. Improving bioavailability of trace elements in dog feed: The role of organic sources. Tese Ciência Animal- Universidade do Porto, 2020.

PIRES, L. S. A.; DITTRICH, R. L.; SOUZA, A. C.; BERTOL, M. A. F.; PATRICIO, L. F. L. Parâmetros utilizados na avaliação do metabolismo do ferro em cães. **Ciência Rural**, v.41, n.2, fev, 2011.

POND, W. G., CHURCH, D. C., POND, K. R. **Basic animal nutrition and feeding**. 4. ed. New York: John Wiley, 1995.

PUTAROV, T. C. **Avaliação de fontes de selênio e seus efeitos no perfil metabólico e condição reprodutiva de cães**. Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, 72p. 2010.

ROLFE, DAVID S.; TWEDT, D. C. Copper-associated hepatopathies in dogs. Liver disease In: **Veterinary clinics of north america: small animal practice**, VOL. 25 • N. 2, MARCH, 1995.

SIMCOCK, S.E.; RUTHERFURD, S.M.; HENDRIKS, W.H. The role of selenium in companion animal health and nutrition. In: LYONS, T.P AND JACQUES, K.A

(Eds) Nutrition Biotechnology in the Feed and Food Industries.2002. **Proceedings...** Nottingham: Nottingham University, 2002. p.511-520.

STERNLIEB, I. Copper and the Liver: Comparative Aspects in man and animals. *In: Proceedings of the 10th American College of Veterinary Internal Medicine Forum, San Diego, CA, 1992, pp. 49-52*

SWANSON, K. S. et al. Nutritional sustainability of pet foods. **Advances in Nutrition**, v. 4, n. 2, p. 141–150, 2013.

TODD, S.E.; THOMAS. D.; TUCKER, L. Selenium requirements in cats and dogs. *In:D-K LAUE AND LA TUCKER (Eds). Recent Advances in Pet Nutrition.* Nottingham University Press, 2006. p. 79-89.

VAN VLEET, J.F. Experimentally induced vitamin E-selenium deficiency in the growing dog. **Journal of American Veterinary Medicine Association**, v.166, n. 8, p.769-774. 1975.

WALK C. L., S. SRINONGKOTE, P. WILCOCK. Influence of a microbial phytase and zinc oxide on young pig growth performance and serum minerals, *J. Anim. Sci.* **2013**, 91(1): 286-291.10.2527/jas2012-5430.

WANG X., B. ZHOU. Dietary zinc absorption: A play of ZIPs and ZnTs in the gut, *IUBMB Life* **2010**, 62(3): 176-182.10.1002/iub.291.

WHITE, S.D.; BOURDEAU, P.; ROSYCHUK, R.A.; COHEN, B.; BONENBERGER, T.; FIESELER, K.V.; IHRKE, P.; CHAPMAN, P.L.; SCHULTHEISS, P.; ZUR, G.; et al. **Zinc-responsive dermatosis in dogs: 41 cases and literature review.** *Vet. Dermatol.* 2001, 12, 101–109.

ZICKER, S.; SCHOENHERR, B. The role of iodine in nutrition and metabolism. **Compendium: Continuing education for veterinarians, focus on nutrition.** Out, 2012.

DAMINET, S.; FERGUSON, D. C. Influence of Drugs on Thyroid Function in Dogs. **J Vet Intern Med**, 17:463–472. 2003.