

# Desempenho ponderal, função hepática e hemograma de borregos naturalmente infectados por helmintos gastrointestinais suplementados com ferro oral ou parenteral\*

## Weight performance, hepatic function and complete blood count of lambs naturally infected by gastrointestinal helminths supplemented with oral and parenteral iron

Ricardo Xavier da Rocha,\*\* Andreane Filappi\*\*\* Adelina Rodrigues,\*\*\* Emerson Soares,\*\*\* Gabriela Fernandes,\*\*\*  
Marta Lizandra do Rêgo Leal,\*\*\* Marcelo Cecim\*\*\*

### Resumo

Esta pesquisa foi realizada com objetivo de avaliar os valores de hematócrito, hemoglobina, hematimetria, leucometria global, ferro sérico, AST, GGT, albumina, ferro sérico, ganho de peso e *status* parasitológico em cordeiros anêmicos naturalmente infectados por helmintos gastrointestinais suplementados com ferro oral ou parenteral. Foram utilizados 27 cordeiros com peso vivo médio em quilogramas de  $27,66 \pm 5,8$  e idade entre 8 e 10 meses com anemia verminótica alocados em três grupos experimentais; Grupo controle (GC) n=9, Grupo Sulfato ferroso (G2) n=9 e Grupo Ferro Dextrano (G3) n=9. Os animais do G2 receberam via oral diariamente um grama de sulfato ferroso ( $\text{Fe}_2\text{SO}_4$ ), equivalente a 200 miligramas de ferro durante 21 dias; já os animais do G3 receberam duas aplicações de 25mg/kgde peso vivo de ferro dextrano por via intramuscular com intervalo de sete dias, a primeira no dia zero e a segunda no dia sete do experimento, enquanto que os animais do GC não receberam tratamento. As coletas de dados foram realizadas nos dias 0, 7, 14 e 21 do experimento. Os níveis de ferro sérico no G3 foram superiores quando comparado aos GC e G2 nos dias 7 e 14 ( $p < 0,05$ ). Em relação aos parâmetros eritrocitários, o G3 apresentou índices superiores ( $p < 0,05$ ) em comparação aos GC e G2 nos dias 7, 14 e 21. A concentração de ferro hepático no G3 foi superior em relação aos GC e G2, apesar de não alterar a mensuração de parâmetros de função hepática entre os grupos. Os valores de OPG, peso vivo e leucócitos totais não diferiram entre os grupos. Baseado nos resultados obtidos, conclui-se que a administração de duas doses de ferro dextrano parenteral foi suficiente para elevar as concentrações séricas e hepáticas deste mineral sem causar danos ao fígado. Além disso, esta suplementação também aumentou a eritropoiese. Já a administração oral diária de 200mg não tem influência sobre a série vermelha do sangue bem como sobre níveis séricos e hepáticos deste mineral. Ambos não exercem influência sobre série branca do sangue.

*Palavras-chave:* anemia, ovinos, microminerais.

### Abstract

This research was conducted to evaluate the values of hematocrit, hemoglobin, red blood cells, white blood cell count overall, serum iron, AST, GGT, albumin, weight gain and parasitological status in anemic lambs naturally infected by gastrointestinal nematodes. It was used 27 lambs with  $27.66 \pm 5.8$  of body weight and 8 to 10 months old with anemia due to worm infection divided in three experimental groups; Control Group (CG) n=9, Ferrous Sulphate Group (G2) n=9 and Iron Dextran Group (G3) n=9. The animals of G2 received 1 gram of Ferrous Sulphate ( $\text{Fe}_2\text{SO}_4$ ) orally daily, during 21 days equivalent to 200 milligrams of iron, the animals of G3 received two intramuscular injections of 25mg kg body<sup>-1</sup> weight of iron dextran at 7-day interval, the first one on day zero and the second one on day 7 of the experiment, whereas the CG received no treatment. The data collections were performed on days 0, 7, 14 and 21 of the experiment. The serum iron levels in the G3 was higher than GC and G2 on days 7 and 14 ( $p < 0,05$ ). Regarding erythrocyte parameters, G3 showed higher rates ( $p < 0.05$ ) compared to CG and G2 on days 7, 14 and 21. The liver iron concentration was higher in G3 compared to GC and G2, while not change the measurement of liver function parameters between groups. The EPG values, body weight and total leukocytes showed no significant difference among the groups. Based on these results, it was concluded that the administration of two doses of parenteral iron dextran was sufficient to raise the serum and liver of this mineral without causing liver damage. Furthermore, this supplementation also increased erythropoiesis. Already oral administration of 200mg daily has no effect on the number of red blood as well as serum and liver of this mineral. Both not influence the white blood.

*Keywords:* anemia, sheep, microminerals.

\*Recebido em 16 de agosto de 2013 e aceito em 13 de novembro de 2013.

\*\*Universidade do Oeste de Santa Catarina – Xanxerê, SC, Brasil. E-mail: [ricardo.rocha@unoesc.edu.br](mailto:ricardo.rocha@unoesc.edu.br) Autor para correspondência.

\*\*\*Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Departamento de Grandes Animais, Santa Maria, RS, Brasil.

## Introdução

Os microminerais participam de diversos processos biológicos vitais por serem constituintes de tecidos e também cofatores enzimáticos, sendo imprescindíveis para a nutrição animal (Monteiro, 2006). Neste grupo, o ferro participa como constituinte obrigatório da porção heme da hemoglobina e possui papel essencial no transporte de oxigênio (Oats, 2007). Assim, Fisher (2008), cita que a suplementação deste mineral em ovinos anêmicos resulta no aumento da eritropoiese. Dunn et al. (2007) citam que além da importância do ferro para a eritropoiese, este também participa da geração de ATP (adenosina trifosfato) por ser cofator de enzimas do ciclo do ácido tricarbóxico (ciclo de Krebs), bem como fazer parte das reações de óxido-redução na cadeia respiratória. Por estas características, Conrad et al. (1980) enaltece a importância da regulação do metabolismo energético como ferro-dependente.

De acordo com Hentze et al. (2004), em situações de excesso ou deficiência de ferro, existe um comprometimento da função celular podendo acarretar a morte da mesma. Neste sentido, se faz necessário mecanismos homeostáticos para regulação deste mineral no organismo, desta forma evitando a ação tóxica do mesmo e os efeitos de sua baixa concentração nos tecidos.

O principal problema relacionado com a deficiência de ferro, segundo Beard et al. (1997), é a anemia caracterizada pelos baixos níveis de hemoglobina circulante associado ao baixo desempenho produtivo em função do reduzido ganho de peso. Em contrapartida, o excesso de ferro no organismo pode apresentar efeitos tóxicos através da geração de radicais intermediários ricos em oxigênio, causando danos irreparáveis à membrana lipídica celular em um evento chamado estresse oxidativo. De acordo com Puntarulo (2005), este fato ocorre no caso de aplicações injetáveis de ferro dextrano em leitões, demonstrado também por Rocha et al. (2007) ao suplementar 25mg/kg de peso vivo de ferro dextrano em cordeiros anêmicos.

Outro fator ligado à toxicidade do ferro é a lesão causada nos seus locais de depósito (Dunn et al., 2007). Segundo Papanikolaou e Pantopoulos (2005), esse mineral é estocado nos locais de depósito ligados à ferritina ou hemossiderina. E os órgãos competentes para o seu estoque são a medula óssea, baço e, principalmente, o fígado. Desta forma, o excesso de ferro causa danos às membranas celulares dos hepatócitos, podendo levar à insuficiência hepática (Monteiro, 2006).

Os testes bioquímicos específicos para determinar função hepática dividem-se em quatro grupos: os testes indicativos de lesão hepatocelular, representados pela aspartato amino transferase (AST) e alanina amino transferase (ALT); aqueles que indicam colestase, representados pela gama glutamil transferase (GGT) e fosfatase alcalina (FA); os que avaliam a síntese hepática, que são a albumina, a ureia sérica e fatores de coagulação e também os que avaliam o armazenamento hepático através da dosagem de bilirrubina e ácidos biliares (Dial, 1995).

Esta pesquisa foi realizada com objetivo de avaliar os valores de hematócrito, hemoglobina, hematimetria, leucometria global, ferro sérico, AST, GGT, albumina, ferro sérico, ganho de peso e *status* parasitológico em cordeiros anêmicos naturalmente infectados por helmintos gastrointestinais suplementados com ferro oral ou parenteral.

## Material e métodos

O experimento foi realizado no Departamento de Clínica de Grandes Animais da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), onde, durante o período do experimento, os animais foram mantidos em baias no sistema de cama sobreposta com água *ad libitum* e a alimentação sendo constituída de feno de alfafa (*Medicago sativa*) sem acesso a suplementação mineral. Foram utilizados 27 borregos cruzas Ideal e Ile de France com peso vivo médio em quilogramas de  $27,66 \pm 5,8$  e idade entre oito e 10 meses criados em campo nativo. Após sete dias de adaptação, considerado o dia zero do experimento, os animais foram avaliados por meio da contagem de ovos por grama de fezes (OPG) para identificação do grau de parasitismo. O valor mínimo para os animais serem incluídos na pesquisa foi OPG de 3500. Também foi realizada a avaliação do hematócrito, onde se encontravam entre 20 e 22% (considerando 27% como limiar fisiológico inferior). A partir do valor de hematócrito, constituíram-se os três grupos experimentais; Grupo controle (GC) n= 9, Grupo Sulfato ferroso (G2) n=9 e Grupo Ferro Dextrano (G3) n=9. O G2 recebeu por via oral diariamente um grama de sulfato ferroso ( $Fe_2SO_4$ ) (Aproquímica, Santa Maria-RS, Brasil) equivalente a 200 miligramas de ferro, o G3 recebeu duas aplicações de 25mg kg p.v<sup>-1</sup> de ferro dextrano (Ferrodex® - Tortuga Companhia Zootécnica Agrária) intramuscular com intervalo de sete dias, a primeira no dia zero e a segunda no dia sete do experimento. Este intervalo entre doses definiu-se a partir do tempo de eritropoiese, que é de aproximadamente sete dias (Jain et al., 2006).

As aferições hematológicas, coproparasitológicas e de desempenho ponderal foram realizadas nos dias 0, 7, 14 e 21 do experimento. A pesagem foi realizada de forma individual com balança de capacidade para até 100kg de peso vivo. As coletas hematológicas foram feitas por venopunção da jugular após antisepsia no local de punção. Avaliaram-se os níveis séricos de ferro por meio de *kit* comercial (Labtets, Belo Horizonte, MG, Brasil). A mensuração de GGT e AST foi realizada pelo método cinético enzimático com o uso de analisador semiautomático (BioPlus2000® - Bioplus Produtos para Laboratórios LTDA – Barueri – SP, Brasil), enquanto os resultados de albumina sérica foram obtidos por meio da técnica do verde de bromocresol (Hill, 1985).

As avaliações dos parâmetros sanguíneos (hematócrito, hematimetria, hemoglobina e leucometria global) foram efetuadas por meio do método descrito por Jain et al. (2006), enquanto a contagem de ovos por grama de fezes, OPG, foi obtida individualmente pela técnica de Gordon e Whitlock (1939) nos quatro momentos experimentais. No dia zero também foi realizada a coprocultura e posterior identificação larval (Roberts e O'sullivan, 1950).

Após o período experimental, os animais foram encaminhados para o abate, momento em que se realizou a coleta de fragmento hepático para quantificação de ferro. A análise do mineral foi realizada de acordo com a técnica descrita por Chapman e Pratt (1961) através de espectrofotometria de absorção atômica, utilizando 1g de tecido hepático precipitado em ácido nítrico.

A avaliação estatística constou de uma análise de variância ANOVA, sendo a comparação entre as médias feita pelo teste Tukey utilizando o programa "Graphpad Instat" para processamento dos dados.

## Resultados e discussão

A quantidade de ferro sérico foi significativamente superior no Grupo Ferro Dextrano (G3) ( $p < 0,05$ ) quando comparado aos grupos controle (GC) e Sulfato Ferroso (G2) nos dias sete e 14 do experimento e não apresentando diferença entre os grupos nos dias zero e 21. Segundo Gonzáles (2000), o pico de absorção do ferro em dextrose, em torno de 60%, ocorre nas primeiras 72 horas após a aplicação do produto. Rocha et al. (2007) verificaram a elevação deste mineral no sangue de cordeiros na primeira semana após aplicação de ferro dextrano, com redução a partir da segunda semana. Desta forma, a segunda dosificação férrica, no dia sete deste estudo, foi capaz de manter um maior período de concentrações elevadas de ferro sérico. Possivelmente, o grupo que recebeu suplementação oral de ferro (G2), não elevou os valores de ferro sérico devido ao organismo apresentar um sistema de homeostasia deste mineral, em que a absorção duodenal e a excreção fecal são reguladas pela necessidade do organismo em relação à necessidade do mineral ferro (Oats, 2007) e estes não apresentavam redução sérica deste mineral (Tabela 1).

Na avaliação do eritrograma não foi verificada diferença entre os GC e G2, enquanto no G3 ocorreu a melhora ( $p < 0,05$ ) nos valores do hematócrito, hemoglobina e hematimetria nos dias 7, 14 e 21 do experimento (Tabela 1). Segundo Scholl et al. (2000), a elevação dos níveis de eritropoietina ocorre quando a concentração de hemoglobina decresce. A eritropoietina estimula a proliferação da medula óssea que junto a um aporte suficiente de ferro, aumenta a formação de células vermelhas. Este aumento na resposta medular ocorre devido à quantidade de ferro liberado para o eritrócito imaturo, sendo que esta liberação é diretamente dependente da concentração do ferro sérico, o que é ocasionado pela suplementação com este mineral.

De acordo com Hershko (1993), o ferro também é essencial para o crescimento da maioria das bactérias patogênicas para o

organismo. Estes produzem compostos próprios para captação e ligação do ferro em suas membranas, os sideróforos, competindo assim com a proteína de transporte deste mineral no organismo, a transferrina. Aceita-se que, *in vivo*, a fonte de ferro para os sideróforos é a transferrina, portanto, um aumento na concentração desta proteína possibilitaria a multiplicação bacteriana e, conseqüentemente, a instalação de um processo infeccioso (Brock, 1986). Segundo Shau et al. (1992), na hemocromatose e na sobrecarga de ferro aumentam-se os níveis sanguíneos de transferrina, tornando o ferro mais acessível à bactéria e conseqüentemente favorecendo sua multiplicação. Entretanto, não houve diferença ( $p > 0,05$ ) entre os grupos estudados com relação à leucometria global em nenhum momento avaliado (Tabela 1) indicando que não houve a instalação de um processo infeccioso. Raber et al. (2003) citam a leucocitose reativa em resposta à doença infecciosa, principalmente quando acompanhada de elevação do fibrinogênio plasmático. Este último não foi mensurado neste estudo. Outro ponto que indica a ausência de um quadro infeccioso é o nível estável de ferro sérico nos três grupos em todos os momentos experimentais. Segundo Yildiz e Kaygusuzoglu (2005), em quadros inflamatórios ocorre uma redução nos níveis séricos de ferro devido a sua remoção do sangue pela ação de mediadores inflamatórios, em especial as interleucinas 1 e 6.

McDowell (1992) cita que animais com deficiência moderada de ferro apresentam velocidade de ganho de peso reduzida. Isto ocorre pela redução da atividade de enzimas ferro dependentes presentes no ciclo do ácido tricarbóxico, tais como aconitase, citrato sintase, isocitrato desidrogenase e succinato desidrogenase, e com isso aumenta-se a glicólise anaeróbica e a reciclagem do lactato, conseqüentemente levando a uma utilização ineficaz da glicose (Underwood e Suttle, 1999). Mesmo assim, não houve efeito supra-fisiológico sobre o ganho de peso ( $p > 0,05$ ) nos animais do G3 que apresentaram níveis séricos e hepáticos de ferro mais elevados quando comparado aos demais grupos (Tabela 1).

**Tabela 1:** Média e desvio padrão do Hematócrito (Ht), Hematimetria, Hemoglobina (Hb), Ferro sérico ( $Fe^{+2}$ ), Leucometria global e peso vivo em cordeiros suplementados com ferro oral (G2) ou injetável (G3) e no grupo controle (GC) em cada momento experimental

		Hematócrito (%)	Hematimetria ( $\times 10^6$ mL)	Hemoglobina ( $g/dl^{-1}$ )	$Fe^{+2}$ ( $mg/dl^{-1}$ )	Leucometria global ( $mL^{-1}$ )	Peso vivo (kg)
Dia 0	GC	21,4 $\pm$ 0,7 <sup>a</sup>	4,8 $\pm$ 0,2 <sup>a</sup>	6,8 $\pm$ 0,3 <sup>a</sup>	202,4 $\pm$ 7,4 <sup>a</sup>	7345 $\pm$ 1230 <sup>a</sup>	27,4 $\pm$ 4,1 <sup>a</sup>
	G2	20,3 $\pm$ 0,4 <sup>a</sup>	5,2 $\pm$ 0,4 <sup>a</sup>	6,5 $\pm$ 0,4 <sup>a</sup>	196,5 $\pm$ 9,3 <sup>a</sup>	6830 $\pm$ 980 <sup>a</sup>	26,7 $\pm$ 4,1 <sup>a</sup>
	G3	20,8 $\pm$ 0,8 <sup>a</sup>	5,0 $\pm$ 0,7 <sup>a</sup>	6,9 $\pm$ 0,3 <sup>a</sup>	206,2 $\pm$ 8,6 <sup>a</sup>	7120 $\pm$ 1430 <sup>a</sup>	28,9 $\pm$ 3,2 <sup>a</sup>
Dia 7	GC	22,0 $\pm$ 0,5 <sup>a</sup>	5,2 $\pm$ 0,6 <sup>a</sup>	7,0 $\pm$ 0,3 <sup>a</sup>	203,1 $\pm$ 8,1 <sup>a</sup>	6980 $\pm$ 1540 <sup>a</sup>	28,3 $\pm$ 4,7 <sup>a</sup>
	G2	20,9 $\pm$ 0,3 <sup>a</sup>	5,5 $\pm$ 0,3 <sup>a</sup>	6,9 $\pm$ 0,6 <sup>a</sup>	201,4 $\pm$ 9,8 <sup>a</sup>	7010 $\pm$ 1055 <sup>a</sup>	29,4 $\pm$ 2,8 <sup>a</sup>
	G3	26,6 $\pm$ 0,6 <sup>b</sup>	6,8 $\pm$ 1,1 <sup>b</sup>	8,2 $\pm$ 1,3 <sup>b</sup>	380,6 $\pm$ 9,6 <sup>b</sup>	7225 $\pm$ 1280 <sup>a</sup>	29,8 $\pm$ 1,8 <sup>a</sup>
Dia 14	GC	22,7 $\pm$ 0,3 <sup>a</sup>	5,6 $\pm$ 1,0 <sup>a</sup>	7,3 $\pm$ 0,8 <sup>a</sup>	210,7 $\pm$ 8,2 <sup>a</sup>	7380 $\pm$ 1670 <sup>a</sup>	30,7 $\pm$ 2,0 <sup>a</sup>
	G2	22,1 $\pm$ 0,4 <sup>a</sup>	5,8 $\pm$ 0,8 <sup>a</sup>	7,7 $\pm$ 0,4 <sup>a</sup>	214,6 $\pm$ 9,7 <sup>a</sup>	7145 $\pm$ 960 <sup>a</sup>	31,0 $\pm$ 3,6 <sup>a</sup>
	G3	28,9 $\pm$ 0,2 <sup>b</sup>	7,7 $\pm$ 0,9 <sup>b</sup>	8,9 $\pm$ 1,1 <sup>b</sup>	396,1 $\pm$ 7,4 <sup>b</sup>	7175 $\pm$ 1130 <sup>a</sup>	31,3 $\pm$ 2,3 <sup>a</sup>
Dia 21	GC	23,4 $\pm$ 0,3 <sup>a</sup>	6,1 $\pm$ 0,7 <sup>a</sup>	7,4 $\pm$ 0,5 <sup>a</sup>	220,3 $\pm$ 7,2 <sup>a</sup>	7260 $\pm$ 1145 <sup>a</sup>	31,4 $\pm$ 3,4 <sup>a</sup>
	G2	23,0 $\pm$ 0,4 <sup>a</sup>	6,4 $\pm$ 0,6 <sup>a</sup>	7,9 $\pm$ 0,2 <sup>a</sup>	217,4 $\pm$ 9,3 <sup>a</sup>	7030 $\pm$ 915 <sup>a</sup>	32,6 $\pm$ 2,9 <sup>a</sup>
	G3	30,3 $\pm$ 0,6 <sup>b</sup>	8,7 $\pm$ 1,4 <sup>b</sup>	9,4 $\pm$ 1,2 <sup>b</sup>	256,6 $\pm$ 8,3 <sup>a</sup>	7210 $\pm$ 1220 <sup>a</sup>	33,4 $\pm$ 1,7 <sup>a</sup>

<sup>ab</sup> Letras diferentes indicam diferença significativa em cada momento experimental entre os grupos.

Em relação aos estoques de ferro, os níveis hepáticos deste mineral no Grupo Ferro Dextrano foram significativamente superiores ( $p < 0,05$ ) aos dos Grupos Controle e suplementados com Ferro oral. De acordo com Tokarnia et al. (1999), os níveis de ferro hepático para ovinos devem ficar entre 131-180ppm.

No entanto, a elevação nos níveis de ferro hepático no G3 não resultou em alterações funcionais neste órgão. De acordo com Puntarulo (2005), doses maciças de ferro em dextrose podem ocasionar danos irreparáveis na membrana lipídica e resultar em lesões graves no coração e principalmente no fígado (Hoffbrand et al., 2004). Porém, de acordo com Papanikolaou e Pantopoulos (2005), para se observar lesões nestes órgãos, a concentração precisa ser vinte vezes acima do fisiológico. A comprovação do não comprometimento do fígado nesta dose se dá pela avaliação dos testes bioquímicos de síntese e de integridade hepatobiliar, em que não houve diferença entre os grupos para os valores de albumina, AST e GGT (Tabela 3). A albumina está reduzida em situações de verminose em ovinos pela espoliação causada pelo parasita, principalmente o *Haemonchus contortus* (Amarante et al., 2004). A não redução da albumina em nenhum dos grupos experimentais também pode mostrar a capacidade dos hospedeiros em enfrentar a infecção parasitária não resultando em hipoproteinemia ou também pela alta disponibilidade de proteína da dieta. Neste estudo, este fato pode estar associado a dieta rica em proteína bruta devido ao feno de alfafa.

No resultado do cultivo e identificação de larvas verificou-se a presença de parasitos do gênero *Haemonchus* sp. (90%), *Trichostrongylus* sp. (5%), *Cooperia* sp. (3%) e *Ostertagia* sp. (2%), concordando com Martins et al. (2012) ao afirmarem que o *H. contortus* seria o nematóide mais prevalente e patogênico dos ovinos. Os valores de OPG não diferiram entre os três grupos mantendo-se estável nos quatro momentos experimentais. Este fato pode estar associado aos níveis altos de proteína bruta do feno de alfafa (17,5%) utilizado neste estudo. Em trabalho com ovinos da raça Santa Inês, Veloso et al. (2004) suplementando altos níveis de proteína na dieta observaram redução nos valores de OPG quando comparado a animais com dieta baixa em proteína. Esta resposta melhor do hospedeiro frente a verminose, segundo Haile et al. (2002), está associada a capacidade de resistência deste frente à infecção.

## Conclusão

De acordo com os resultados obtidos, conclui-se que a administração de ferro dextrano em duas doses de 25mg/kg de peso vivo eleva as concentrações séricas e hepáticas deste mineral, sem causar danos ao fígado e aumenta a eritropoiese.

## Referências

AMARANTE, A. F. T. et al. Resistance of Santa Ines, Suffolk and Ile de France sheep to naturally acquired gastrointestinal nematode infections. *Veterinary Parasitology*, v. 120, p. 91-106. 2004.

BEARD, J.L. et al. Iron metabolism: a comprehensive review. *Nutritional Review*, v. 54, p. 295-317, 1997.

BROCK, J H Iron and the outcome of infection. *Brazilian Medical Journal*, v. 293, p. 518-520, 1986.

CHAPMAN, M.D.; PRATT, P.F. *Methods of analysis for soils, plants and waters*. Riverside: University of California. Division of Agricultural Science, 1961. p.150-161.

**Tabela 2:** Média e desvio padrão da Aspartato amino transferase (AST), Gama glutamil transferase (GGT) e albumina de cordeiros suplementados com ferro oral (G2) ou injetável (G3) e no grupo controle (GC) a cada sete dias experimentais

		AST (UI)	GGT (UI)	Albumina (g L <sup>-1</sup> )
Dia 0	GC	60,3 ± 2,1 <sup>a</sup>	30,8 ± 2,9 <sup>a</sup>	26,3 ± 0,3 <sup>a</sup>
	G2	58,7 ± 2,6 <sup>a</sup>	25,7 ± 3,2 <sup>a</sup>	25,7 ± 0,8 <sup>a</sup>
	G3	62,1 ± 1,8 <sup>a</sup>	33,2 ± 1,9 <sup>a</sup>	26,8 ± 0,4 <sup>a</sup>
Dia 7	GC	61,7 ± 1,9 <sup>a</sup>	37,3 ± 3,4 <sup>a</sup>	26,3 ± 0,9 <sup>a</sup>
	G2	57,3 ± 2,1 <sup>a</sup>	30,6 ± 2,7 <sup>a</sup>	25,2 ± 0,6 <sup>a</sup>
	G3	63,6 ± 1,6 <sup>a</sup>	26,8 ± 3,1 <sup>a</sup>	26,2 ± 0,3 <sup>a</sup>
Dia 14	GC	59,2 ± 0,7 <sup>a</sup>	34,2 ± 2,7 <sup>a</sup>	27,1 ± 1,1 <sup>a</sup>
	G2	62,1 ± 1,3 <sup>a</sup>	27,8 ± 3,6 <sup>a</sup>	27,7 ± 0,9 <sup>a</sup>
	G3	61,8 ± 1,4 <sup>a</sup>	29,3 ± 1,8 <sup>a</sup>	26,8 ± 0,4 <sup>a</sup>
Dia 21	GC	63,4 ± 1,1 <sup>a</sup>	32,5 ± 2,3 <sup>a</sup>	26,6 ± 0,7 <sup>a</sup>
	G2	60,9 ± 0,9 <sup>a</sup>	36,1 ± 4,1 <sup>a</sup>	28,2 ± 1,3 <sup>a</sup>
	G3	66,7 ± 1,6 <sup>a</sup>	28,4 ± 2,4 <sup>a</sup>	27,4 ± 1,1 <sup>a</sup>

<sup>ab</sup> Letras diferentes indicam diferença significativa em cada momento experimental entre os grupos.

**Tabela 3:** Valores de OPG (ovos por grama de fezes) em cordeiros suplementados com ferro oral (G2) ou injetável (G3) e no grupo controle (GC) a cada sete dias do experimento, 2010

	Dia 0	Dia 7	Dia 14	Dia 21
GC	4216 ± 830 <sup>a</sup>	6160 ± 1335 <sup>a</sup>	5720 ± 1315 <sup>a</sup>	5500 ± 1220 <sup>a</sup>
G2	3835 ± 1147 <sup>a</sup>	4750 ± 1100 <sup>a</sup>	4500 ± 1310 <sup>a</sup>	5300 ± 980 <sup>a</sup>
G3	4420 ± 970 <sup>a</sup>	4350 ± 990 <sup>a</sup>	5250 ± 1105 <sup>a</sup>	4900 ± 1015 <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Letras iguais indicam que não houve diferença significativa entre grupos em cada momento experimental.

Já a administração oral diária de 200mg de (Fe<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) não possui influência sobre os eritrócitos bem como sobre níveis séricos e hepáticos deste mineral. A suplementação de ferro nas doses utilizadas neste estudo durante o período de 21 dias não influenciou no ganho de peso de borregos.

CONRAD, J.H.; SOUSA, J.C.; MENDES, M.O.; BLUE, W.G.; McDOWELL, L.R. Iron, manganese, sodium and zinc interrelationship in a tropical soil, plant and animal system. In: VERDE, L.S.; FERNANDEZ, A. (Eds.). *IV World Conference on Animal Production*, Buenos Aires: [s.n.], 1980. p. 48-53. Separata da IV Conference on Animal Production, 1978, Buenos Aires.

DIAL, S.M. Clinicopathologic evaluation of the liver. *Veterinary Clinics of North America*, v. 25, p. 257-273, 1995.

DUNN, L.L. et al. Iron uptake and metabolism in the new millennium. *Trends in Cell Biology*, v.17, p. 93-100, 2007.

FISHER, G.E.J. Micronutrients and Animal Nutrition and the link between the application of micronutrients to crops and animal health. *Turkish Journal of Agriculture and Forestry*, v. 39, p. 221-223, 2008.

- GONZÁLES, A.R. Anemias: tratamiento farmacológico. *Bol Farmacoter Castilla La Mancha*, v. 82, p. 1-8, 2000.
- GORDON, H.H.; WHITLOCK, H.V. A new technique for counting nematode eggs in sheep faeces. *Journal Council Scientific Industry Research*, v. 12, p. 50-52, 1939.
- HAILE, A. et al. Effects of breed and dietary protein supplementation on the responses to gastrointestinal nematode infections in Ethiopian sheep. *Small Ruminant Research*, v. 44, p. 247-261, 2002.
- HENTZE, W.M. et al. Balancing acts: molecular control of mammalian iron metabolism. *Cell*, v.117, p.285-297, 2004.
- HERSHKO, C. Iron, infection and immune function. *Procedure Nutrition Society*, v. 52, p. 165-174, 1993.
- HILL, P.G. The measurement of albumin in serum and plasma. *Animal Clinical Biochemistry*, v. 22, p. 565-578, 1985.
- HOFFBRAND, A.V. et al. *Fundamentos em hematologia*. 4.ed. São Paulo: Artmed, 2004. 358 p.
- JAIN, N.C. et al. *Schalm's veterinary hematology*. 5. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 2006. 1344 p.
- McDOWELL, L.R. *Minerals in animal and human nutrition*. Orlando: Academic, 1992. 524 p.
- MARTINS, M.F.M. et al. Associação de imunoestimulante com anti helmíntico no tratamento da verminose em ovinos. *Ciência Rural*, v. 42, n.12, p. 2229-2234, 2012.
- MONTEIRO, D.P. *Utilização de um suplemento alimentar a base de ferro quelatado em substituição ao ferro dextrano na fase pré-inicial de vida dos leitões*. 2006. 61 folhas. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) Universidade Federal do Paraná, Curitiba/PR.
- OATS, P.S. The role of hepcidin and ferroportin in iron absorption. *Histology and histopathology*, v. 22, p. 791-804, 2007.
- PAPANIKOLAOU, G.; PANTOPOULOS, K. Iron metabolism and toxicity. *Toxicology and Applied Pharmacology*, v. 202, p.199-211, 2005.
- PUNTARULO, S. Iron oxidative stress and human health. *Medicine*, Buenos Aires, v. 26, n. 4-5, p. 299-312, 2005.
- RABER, A.H. et al. *Hematologia para cães e gatos*. São Paulo: Editora Roca, 2003, p. 81-129.
- ROBERTS, F.H.S.; O'SULLIVAN, P.J. Methods for eggs counts and larval cultures for strongyles infecting the gastrointestinal tract of cattle. *Australian Journal Agriculture Research*, v.1, n. 1, p. 99-102, 1950.
- ROCHA, R.X., et al. Dextran iron in anemic lambs: effects on reticulocytosis and free radical production. *Ciência Rural*, v. 37, n. 5, p.1344-1348, 2007.
- SCHOLL, T.O et al. Folic acid: influence on the outcome of pregnancy. *American Journal Clinical Nutrition*, v.71, supplement, p.1295-1303, 2000.
- SHAU, H. et al. Modulation of natural killer and lymphokine activated killer cell cyto toxicity by lactoferrin. *Journal Leukocytes Biology*, v. 51, p. 343-349, 1992.
- TOKARNIA, C. H. et al. Deficiências e desequilíbrios minerais em bovinos e ovinos- revisão dos estudos realizados no Brasil de 1987 a 1998. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, v. 19, n. 2, p. 47-62, 1999.
- UNDERWOOD, E.J.; SUTTLE, N.F. *The mineral nutrition of livestock*. 3. ed. Wallingford: Cabi, 1999. 614 p.
- VELOSO, C.F.M., et al. Efeitos da suplementação protéica no controle da verminose e nas características de carcaça de ovinos Santa Inês. *Ciência Animal Brasileira*, v. 5, n. 3, p. 131-139, 2004.
- YILDIZ, H.; KAYGUSUZOGLU, E. Investigation of Ca, Zn, Mg, Fe and Cu concentrations in blood and Milk of cows with negative and positive CMT results. *Veterinary Institute Pulawy*, v. 49, n. 2, p. 209-213, 2005.