

DEFICIÊNCIA DE COBALTO EM BOVINOS NA SERRA DA IBIAPABA, NO ESTADO DO CEARÁ *

CARLOS HUBINGER TOKARNIA **, JÜRGEN DÖBEREINER **, CAMILLO F.C. CANELLA ***
e MARIA NORMELIA R. DÂMASO ****

I. INTRODUÇÃO

Em 1958 fomos incumbidos de estudar a causa de grande mortandade de bovinos devida a uma doença chamada na região de "mal do fastio", que ocorria nos Municípios de Viçosa do Ceará, Ibiapina, Ubajara e Tianguá, situados na Serra da Ibiapaba no Estado do Ceará. A região onde ocorria a doença, é uma região alta. Nessa área planta-se principalmente cana e café. Além de certo número de vacas para o fornecimento de leite, existe um elevado número de bois que servem como animais de tração e para acionar os moinhos de cana. Esses animais são indispensáveis a esses trabalhos, e são de bastante valor. Pelo histórico percebe-se que a ocorrência da doença está ligada a longa permanência do gado nessa região, podendo ser prevenida pela mudança periódica dos animais para o sertão.

Apuramos o seguinte histórico durante os nossos estudos na região, em setembro e novembro/dezembro de 1958. Todo ano, no começo do "inverno" (época da chuva), isto é, em janeiro, o gado da Serra é levado para o sertão. Volta em maio para a Serra. Isso é feito, porque "o gado precisa apanhar o clima do sertão anualmente", "o gado precisa descer todo ano para desonerar, para se desintoxicar". Vaca de leite com cria que não desce, é certo morrer o bezerro, e ela talvez também.

Esse ano o gado, em sua maioria, não foi para o sertão. Ficou-se esperando o inverno que não veio e assim o gado ficou na Serra, adoecendo. O principal sintoma da doença é o "fastio". A rês doente não quer comer. Só quer comer palha seca. Pouca. As fezes ficam secas, como de jumento ou de caprino. O pêlo fica arrepiado. O animal emagrece. Muitos acham que é "mal dos chifres". Furam ou serram os chifres¹⁵. O gado nessa região é mantido em currais. A alimentação é constituída de palha de cana, "rama do mato", às vezes milho.

O pouco gado da Serra, que passou por tempo variável no sertão esse inverno, apresentou ou não sintomas da doença dependendo do período que permaneceu no sertão. Por exemplo A.O. teve um garrote 17 dias no sertão; está com o "mal do fastio". J.O. teve os seus bois durante 3 meses no sertão; estão bonitos.

Devido à falta de chuva no sertão, muitos trouxeram gado à Serra. Muitos animais morreram no caminho, outros depois da chegada. A maior parte desse gado chegou muito magro e fraco. Entre esse não existe o "mal do fastio".

A doença teve uma grande repercussão sobre toda a vida econômica da região, acarretando graves prejuízos, tanto pela perda de animais de valor considerável como pelos transtornos que causou nos trabalhos agrícolas. Não podemos fornecer cifras sobre o número de animais doentes e mortos, porém vimos que quase todos os animais que não foram levados ao sertão por um tempo

* Este trabalho foi realizado sob os auspícios do Conselho Nacional de Pesquisas.

** Da Seção de Anatomia Patológica do Instituto de Biologia Animal, Rio de Janeiro, e bolsistas do Conselho Nacional de Pesquisas.

*** Da Inspeção Regional de Defesa Sanitária Animal em Fortaleza, Ceará, e bolsista do Conselho Nacional de Pesquisas.

**** Química bolsista do Conselho Nacional de Pesquisas.

mais ou menos prolongado naquele ano, e que constituíam a grande maioria, estavam afetados pela doença em maior ou menor intensidade. O número de mortes foi elevado.

II. MATERIAL E MÉTODOS

O nosso estudo consistiu em 1.^o) observações clínicas em animais da região, e na necrópsia de vários desses, tanto de afetados pela doença como de sadios, 2.^o) no estudo histopatológico dos órgãos dos animais necropsiados, e 3.^o) em dosagens de cobalto no fígado dos bovinos necropsiados.

Todo material coletado para exames histopatológicos, órgãos da cavidade torácica e abdominal, bem como o sistema nervoso central, foi fixado em formol a 10%, incluído em parafina e corado pela hematoxilina eosina. Foram feitas colorações especiais para cálcio e hemosiderina, usando-se a técnica de van Kossa e as reações de azul da Prússia e de Turnbull respectivamente. Os cortes de rim foram submetidos ao PAS. Fragmentos de fígado fixados em formal a 10% foram também cortados com micrótomo de congelação e os cortes foram corados pelo Sudan IV para a pesquisa de gordura.

As análises químicas das amostras de fígado foram efetuadas no Laboratório de Endocrinologia do Instituto Oswaldo Cruz ⁵.

III. RESULTADOS

1) Observações clínicas e achados de necrópsia.

Animal n.º 646 — Alto da Cruz, Município Ubajara.

1/9/58 — Bovino, macho, com 4 anos de idade, mestiço.

Histórico: Foi ao sertão em 6/1/58 e voltou gordo em 3/5/58. Depois foi emagrecendo. Caído há 2 dias. — Observações clínicas: Temperatura 37,4°. Animal em decúbito lateral esquerdo. Estado de nutrição mau. Edema submaxilar. — Sacrificado por sangria. Achados de necrópsia: Além de emagrecido e edemas na região submaxilar e no tecido subcutâneo do lado esquerdo do animal, foi constatada uma pericardite adesiva fibrosa.

Animal n.º 647 — Sítio Córrego Taboca, Município Tianguá.

2/9/58 — Bovino, macho, com 1 1/2 anos de idade, mestiço.

Histórico: Este animal está na região há mais de um ano, desde 1957. Está doente há meses. Apresenta falta de apetite. — Observações clínicas: Temperatura 39,2°. Estado de nutrição mau. Pêlo áspero. Mucosas brancas. — Animal sacrificado. Achados de necrópsia: Fígado amarelo. Infestação regular por *Trichostrongiloidea* na parte inicial do intestino delgado.

Animal n.º 648 — Sítio Córrego Taboca, Município Tianguá.

2/9/58 — Bovino, macho, com 7 meses de idade, mestiço.

Histórico: Este animal nasceu no local e nunca saiu. Está com o "mal do fastio". — Observações clínicas: Temperatura 40,8. Estado de nutrição mau. Pêlo áspero. Mucosas brancas. — Animal sacrificado. Achados de necrópsia: Fígado um pouco amarelo. Infestação regular por *Trichostrongiloidea*.

Animal n.º 649 — Sítio Floresta, Município Ibiapina.

3/9/58 — Bovino, macho, com 6 anos de idade, mestiço.

Histórico: Este bovino está na região há mais de um ano. Está com o "mal do fastio". Não quer nem milho. Foi emagrecendo, cada vez piorando. Está caído há uma semana. Observações clínicas: Temperatura 38,1°. Estado de nutrição péssimo. Pêlo áspero. Mucosas brancas. Olhos fundos. — Sacrificado por sangria. Achados de necrópsia: Fígado castanho claro. Ambos os pulmões em suas partes antero-inferiores hepatizados. As partes restantes dos pulmões com enfisema.

Animal n.º 744 — Propriedade de R.R.C., Município Viçosa do Ceará.

28/11/58 — Bovino, macho, com aproximadamente 1 ano de idade, mestiço.

Histórico: Nasceu na propriedade e nunca saiu. Há 3-4 meses vive doente. Não quer comer direito. Emagrecido. Pêlo áspero. — Observações clínicas: Estado de nutrição mau. Pêlo áspero. — Sacrificado. Achados de necrópsia: Fígado castanho claro. Infestações leves por *Haemonchus* sp. e *Bunostomum* sp.

Animal n.º 745 — Sítio Rebentão, Município Viçosa do Ceará.

29/11/58 — Bovino, fêmea, com 8 anos de idade, mestiço.

Histórico: Veio há 4 meses, em agosto, do sertão. Então o estado de nutrição era regular. Há 4 dias foi encontrado caído. Não levantou mais. Observações clínicas: Temperatura 38,7°. Estado de nutrição mau. Pêlo áspero. Infestação regular por *Ixodideos*. — Animal sacrificado. Achados de necrópsia: Infestação regular por *Haemonchus sp.*

Animal n.º 747 — Propriedade de R.P., Município Ubajara.

1/12/58 — Bovino, fêmea, com 7 anos de idade, mestiço.

Histórico: Apresentara um defeito em u'a mão. — Abatido para ser aproveitado para consumo. Achados de inspeção: Hidropericárdio. Fígado ao corte com tonalidade discretamente alaranjada.

Animal n.º 748 — Sítio Queimado, Município Ubajara.

1/12/58 — Bovino, macho, com 5 anos de idade, mestiço.

Histórico: Este ano não foi ao sertão. — Abatido para consumo. Achados de inspeção: Ausência de lesões dignas de nota.

Animal n.º 749 — Sítio Carpina, Município Ubajara.

2/12/58 — Bovino, macho, com 9 anos de idade, mestiço.

Histórico: Este ano não estava no sertão. Esteve doente há 2 meses. Não queria comer. Estava com o pêlo áspero. — Morreu hoje há poucas horas. Achados de necrópsia: Ausência de lesões dignas de nota.

Animal n.º 750 — Sítio Salgado, Município Tianguá.

3/12/58 — Bovino, macho, com 5 anos de idade, mestiço.

Histórico: Passou o último ano na Serra. — Há pouco foi sangrado. Achados de necrópsia: Gorduras cavitárias com atrofia hidrópica.

2) *Estudo histopatológico dos órgãos dos animais necropsiados.*

Animal n.º 646 (registrado na Seção de Anatomia Patológica sob o n.º 12 454):

Rim — Presença de abundante pigmento castanho no epitélio da parte distal da alça de Henle (hemosiderina).

Baço — Hemosiderose acentuada.

Suprarenal — Presença de pigmento amarelado no citoplasma de células do estrato glomerular (lipofuscina).

Animal n.º 647 (reg. S.A.P. n.º 12 455):

Fígado — Esteatose difusa acentuada, principalmente em gotas grandes; núcleos bem conservados.

Rim — Raros precipitados na medular.

Baço — Hemosiderose discreta.

Animal n.º 648 (reg. S.A.P. n.º 12 456):

Fígado — Esteatose difusa acentuada, principalmente em gotas grandes; núcleos bem conservados.

Animal n.º 649 (reg. S.A.P. n.º 12 457):

Coração — Presença de pigmento finamente granular de cor amarelada parda no citoplasma das fibras cardíacas nos polos dos núcleos (lipofuscina).

Pulmão — Broncopneumonia purulenta.

Fígado — Esteatose moderada.

Rim — Poucos precipitados na medular.

Baço — Hemosiderose intensa.

Animal n.º 744 (reg. S.A.P. n.º 12 574):

Fígado — Esteatose moderada.

Rim — Bastante precipitados na medular.

Animal n.º 745 (reg. S.A.P. n.º 12 575):

Coração — Presença de pigmento finamente granular de cor amarelada parda no citoplasma de fibras cardíacas nos polos dos núcleos (lipofuscina).

Fígado — Pequena deposição de pigmento amarelado em pequenas partículas nas células hepáticas (lipofuscina).

Rim — Bastante precipitados na medular.

Baço — Hemosiderose acentuada. Proliferação do tecido reticular.

Animal n.º 747 (reg. S.A.P. n.º 12 576):

Fígado — Esteatose discreta.

Rim — Bastante precipitados na medular

Baço — Hemosiderose regular.

Animal n.º 748 (reg. S.A.P. n.º 12 577):

Rim — Bastante precipitados na medular. Alguns cilindros hialinos nos túbulos coletores.

Baço — Hemosiderose regular.

Animal n.º 749 (reg. S.A.P. n.º 12 578):

Fígado — Presença de focos de necrose de coagulação.

Baço — Hemosiderose acentuada.

Rim — Bastante precipitados na medular.

Animal n.º 750 (reg. S.A.P. n.º 12 579):

Fígado — Pequenos focos de esteatose na porção mediana do lóbulo. Depósitos de um pigmento fino de cor parda amarelada disposto em grânulos delicados formando massas, sempre ao redor dos núcleos (lipofuscina).

Baço — Hemosiderose acentuada.

A hemosiderose do baço era caracterizada pela presença do pigmento sob forma de grânulos grossos ou massas no citoplasma das células reticulo-endotheliais deste órgão. Em muitos campos a quantidade de hemossiderina era tão grande dentro das células, que mascarava os seus núcleos. Para dar uma noção comparativa da quantidade de hemossiderina neste órgão nos diversos animais por nos examinados, designamos a hemossiderose de acentuada, regular, moderada e discreta, em ordem decrescente de sua quantidade.

Os precipitados do rim eram constituídos por grumos grandes até massas de substância que se corava em vermelho ou preto pela hematoxilina eosina, situados nos tubos uriníferos na porção medular do rim. As reações para cálcio nos cortes de rim foram negativas em todos os casos. Colorações especiais para hemossiderina deram resultados positivos, mas somente nos casos em que os precipitados tinham tomado cor preta pela hematoxilina eosina, isto é, nos cortes de rim dos animais n.ºs 745, 747, 748 e 749. O PAS deu reações francamente positivas em todos os casos.

3) *Análises químicas de fígados.*

Os valores de cobalto encontrados foram os seguintes:

Animal n.º	Cobalto *	Animal n.º	Cobalto *
646	0,210	745	0,120
647	0,037	747	0,097
648	0,038	748	0,126
649	0,027	749	0,065
744	0,030	750	0,083

* Valores expressos em partes por milhão de peso sobre a matéria seca.

Em bovinos, com idade de nove meses ou mais, valores abaixo de 0,05 p.p.m. indicam deficiência de cobalto, acima de 0,12 p.p.m. um índice adequado, e valores abaixo de 0,10 p.p.m. indicam subdeficiência de cobalto¹².

IV. DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Reverendo os nossos resultados, verificamos que os animais n.ºs 647, 648, 649, 744 e 749 eram animais afetados pelo "mal do fastio". Todos eles não tinham saído da região dos canaviais da Serra da Ibiapaba, Ceará, durante aquele ano. Estes são justamente os animais em que foram encontrados os valores mais baixos de cobalto. — Os animais n.ºs 747, 748 e 750 foram abatidos, aparentemente sadios, não tendo mostrado sinais evidentes do "mal do fastio". Todos os três animais tinham passado mais de um ano na Serra da Ibiapaba. Os valores de cobalto no fígado de dois destes animais n.ºs 747 e 750, são subdeficientes, enquanto o do terceiro, n.º 748, está no limite inferior dos valores considerados normais.

— Em relação ao animal n.º 745 não chegamos a conclusão, se esteve ou não com a doença. O animal veio do sertão em agosto, isto é há 3 meses, não se sabendo quanto tempo passou no sertão. O valor de cobalto no fígado deste animal está no limite inferior dos valores considerados normais. — O animal n.º 646 foi o único que apresentou um valor normal de cobalto no fígado. Este foi o único, que segundo os informantes passou um tempo mais prolongado (5 meses) no sertão naquele ano. O animal apresentou à necrópsia uma pericardite adesiva fibrosa.

Examinando o histórico e os nossos achados, verificamos que estamos diante de uma doença em bovinos que ocorre numa região, Serra da Ibiapaba, região da cana, desde que os animais não sejam removidos periodicamente para outra, o sertão. Os animais podem ficar na Serra durante vários meses sem apresentar qualquer sintoma de doença. Porém se se prolongar este período, eles começam a apresentar falta de apetite, emagrecimento progressivo, anemia, pelo áspero, as fezes duras, e finalmente morrem. Os achados de necrópsia e histopatológicos são esteatose hepática e deposição exagerada de hemosiderina no baço e hemosiderose renal.

Tanto o histórico como os sintomas são um índice muito forte de que a causa da doença seja uma deficiência de cobalto⁴. Cunningham⁴ diz: "Em áreas severamente deficientes, um histórico de que os ruminantes não sobrevivem a não ser quando mudados periodicamente para terras sadias, pode ser um bom indicio quando associado com sintomas de perda de apetite, emagrecimento e anemia progressiva". Os achados de necrópsia e dos exames histopatológicos por nós encontrados, também foram descritos nesta deficiência^{9, 10, 16}.

Não daremos aqui mais informações sobre os diversos aspectos da deficiência de cobalto em ruminantes, tão pouco sobre a função do cobalto no organismo. Estes já foram amplamente tratados na literatura estrangeira^{1, 4, 6, 7, 11, 16, 17} e brasileira^{2, 3, 18}, tendo Corrêa^{2, 3} diagnosticado deficiência de cobalto em bovinos no Brasil no Estado de São Paulo.

Somente vamos aqui discutir brevemente o seu diagnóstico. A prova mais conclusiva na deficiência de cobalto é baseada na resposta à administração desse elemento⁴. Infelizmente não pudemos realizá-la devido a vários fatores, o principal sendo o meio desfavorável. Recordamos também que na época do estudo da doença em questão ainda não estavam a nossa disposição as balas de cobalto tão úteis para este fim^{8, 13, 14}. Ajuda de valia para o diagnóstico da deficiência de cobalto pode ser obtida pela análise do solo da região, das pastagens, dos fígados e do conteúdo ruminal dos animais da região⁴. Como a deficiência de cobalto é de fato uma deficiência de vitamina B₁₂, e a determinação desse metal no fígado é indiretamente uma determinação de vitamina B₁₂, é comum hoje se fazerem dosagens de vitamina B₁₂ em amostras de fígado^{4, 11, 19}.

Escolhemos a análise de cobalto em amostras de fígado de animais da região, por se apresentar como o meio mais prático e conclusivo neste estudo. O valor destas análises foi discutido anteriormente⁵. Também foi visto, que o estado de deficiência de cobalto somente surge quando as armazenagens de vitamina B₁₂ no fígado são esgotadas. O período que decorre até que esse estado evolui com uma ração deficiente em cobalto, dependerá do tamanho dessas reservas. Este período conforme se tem verificado, é de alguns meses até um ano. Os valores de cobalto por nós encontrados nas amostras de fígado de bovinos que tinham ficado o último ano na Serra da Ibiapaba, região da cana, foram quase todos baixos.

Considerando o histórico, as nossas observações clínicas, os achados de necrópsia e dos exames histopatológicos, e os valores de cobalto encontrados nas amostras de fígado de animais da Serra da Ibiapaba, região da cana, podemos

concluir, que o “mal do fastio” seja doença causada pela deficiência de cobalto na ração dos bovinos daquela região. Julgamos que pela administração de cobalto aos bovinos dessa região, se pode obter a cura da doença, bem como a sua prevenção.

V. RESUMO

Os autores estudaram uma condição mórbida de etiologia obscura conhecida por “mal do fastio” em bovinos, que ocorre na região canavial da Serra da Ibiapaba, no Estado do Ceará. Esse estudo consistiu em um levantamento do histórico da doença, em observações clínicas em animais da região, em necrópsias, em estudos histopatológicos dos órgãos de animais necropsiados e em dosagens de cobalto no fígado desses animais.

O histórico mostrou, que a doença somente aparece em bovinos que ficam na região em apreço durante mais de um ano. Ela pode ser prevenida, levando-se os animais todos os anos, durante alguns meses, durante a época da chuva, a outra região, o sertão. Em 1958 os autores tiveram uma oportunidade especial de estudar a doença, pois devido a uma seca prolongada no sertão a maioria do gado da Serra não pôde ser levada para lá durante mais de um ano, pois morreria ali de fome. Esse gado na sua maioria estava afetado pela doença em maior ou menor intensidade. O número de mortes foi elevado.

Os sintomas da doença foram falta de apetite, emagrecimento progressivo, anemia, pelo áspero, fezes endurecidas e finalmente morte. Os achados da necrópsia e dos exames histopatológicos foram esteatose hepática e deposição exagerada de hemosiderina no baço e hemosiderose renal. Os valores de cobalto encontrados nos fígados dos 5 bovinos necropsiados, afetados pelo “mal do fastio” foram muito baixos (em 4 abaixo de 0,05 p.p.m.). Em 3 outros bovinos, que não estavam afetados pela doença, que porém tinham permanecido na Serra mais de um ano, os valores de cobalto no fígado eram sudeficientes em dois, no terceiro estava no limite inferior dos valores considerados normais. Em 2 bovinos adicionais, que não tinham ficado na Serra um ano todo, os valores foram em um no limite inferior dos valores considerados normais e no outro normal.

Infelizmente os autores não puderam realizar experimentos para verificar a resposta de animais doentes à administração de cobalto. Apesar disto pensam poder concluir, em virtude do histórico, do quadro clínico e anátomo-patológico, das lesões histopatológicas observadas e dos baixos valores de cobalto encontrados no fígado dos animais da região, que o “mal do fastio” seja doença causada pela deficiência de cobalto na alimentação dos bovinos daquela região. Julgam que pela administração de cobalto aos bovinos dessa região, se possa obter a cura da doença, bem como a sua prevenção.

VI. AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Dr. Jefferson Andrade dos Santos, Professor Catedrático da Escola Fluminense de Medicina Veterinária e Chefe da Seção de Anatomia Patológica do Instituto de Biologia Animal, pela orientação e ajuda dada no presente trabalho, ao Dr. Fernando Ubatuba, Professor Catedrático da Escola Nacional de Veterinária, pela orientação e ajuda dada na execução das análises químicas, e aos Drs. Julio de Carvalho Fernandes e Sylvio Barbosa Cardoso, Inspectores Chefes da Divisão de Defesa Sanitária Animal, Fortaleza, Ceará, pela colaboração que prestaram na execução do presente trabalho.

COBALT DEFICIENCY IN CATTLE IN THE SERRA DA IBIAPABA, IN THE STATE OF CEARÁ

Abstract

The authors studied a disease, called "mal do fastio" ("lack of appetite disease") in cattle, which occurs in the sugar cane plantation area of the Serra da Ibiapaba, in the State of Ceará. This study consisted in establishing the history of the disease, in clinical observations of animals of the area, in postmortems, in histopathological examinations of the organs and in the quantitative determinations of cobalt in the livers of bovines of the area.

The history revealed, that the disease affects only bovines which are kept in the area over a year. The disease can be prevented taking the animals every year during a few months, this is during the raining season, to another region, the "sertão". In 1958 the authors had a special opportunity to study this disease. Because of a longlasting draught in the "sertão" most of the cattle of the Serra could not be taken there for over a year, for they would perish there of hunger. Most of this cattle was affected by the disease in variable degrees. Many died.

The symptoms of the disease were lack of appetite, progressive loss of weight, anemia, rough hair coat, hard bowels and finally death. Postmortem findings and the findings of histopathologic examinations were fatty liver and hemosiderine deposits in spleen and kidney. Of the 5 bovines affected by "mal do fastio" on which were performed postmortem examinations, the liver cobalt values were low (in 4 below 0.05 p.p.m.). Of 3 other bovines, which were not affected by the disease, but had been kept in the Serra for over a year, the liver cobalt values were sub-optimal in two and in the third one was on the borderline of those considered normal. Of 2 other bovines, which had not been kept at the Serra a whole year, the liver cobalt value of one was on the borderline and of the other one was normal.

Unfortunately the authors could not perform experimental cobalt feeding tests on sick animals. But in spite of this, they think that "mal do fastio" is due to a cobalt deficiency in the food of the bovines of that area. This because of the history of the disease, their clinical observations, their postmortem findings, the histopathological lesions they observed and the low liver cobalt values found in animals of this area. The authors think that the disease can be cured and prevented by feeding cobalt to the cattle of this region.

VII. REFERÊNCIAS

- 1) ALLMAN, R.T. & HAMILTON, T.S. (1948).—*Nutritional Deficiencies in Livestock*. FAO Agricultural Studies No. 5. Rome.
- 2) CORRÊA, R. (1955).—Carência de cobalto em bovinos no Estado de São Paulo. *Rev. Brasil. Biol.*, 15 (3): 309-313.
- 3) CORRÊA, R. (1957).—Carência de cobalto em bovinos. *Arq. Inst. Biol.*, 24: 199-227.
- 4) CUNNINGHAM, I.J. (1955).—Diseases Caused by Deficiencies of Trace Elements. Em *Advances in Veterinary Science*. Vol. 2. Academic Press Inc., Publishers, New York, pgs. 138-181.
- 5) DÂMASO, M.N.R. & TOKARNIA, C.H. (1961).—Dados de cobalto em fígado de bovinos e ovinos do Nordeste e Norte do Brasil. *Arq. Inst. Biol. Animal*, 4: 185-194.
- 6) DAVIS, K.G. (1958).—Metabolic Function and Practical Use of Cobalt in Nutrition. Em *Trace Elements*. Academic Press Inc., New York & London, pgs. 193-211.
- 7) DE ALBA, J. (1958).—*Alimentación del ganado en la América Latina*. La Prensa Médica Mexicana, México.

- 8) DEWEY, D.W.; LEE, H.J. & MARSTON, H.R. (1958).—Provision of Cobalt to Ruminants by Means of Heavy Pellets. *Nature*, 181: 1367-1371.
- 9) FILMER, J.F. (1933).—Enzootic Marasmus of Cattle and Sheep. *Austr. Vet. J.*, 9 (5): 163-179.
- 10) FOLLIS, R.H. (1946).—*The Pathology of Nutritional Disease*. Charles C. Thomas, Publishers, Springfield, Illinois, U.S.A.
- 11) GEE, R.W. (1958).—*Cobalt and Ruminant Nutrition*. Nicholas Institute for Medical and Veterinary Research, "Burnham Beeches", Sherbrooke, Victoria, Australia. 29 pgs.
- 12) MCNAUGHT, K.J. (1949).—Cobalt, Copper and Iron in the Liver in Relation to Cobalt Deficiency Ailment. *New Zealand J. Sc. Techn.*, 30 (1) Sect. A: 26-43.
- 13) SKERMAN, K.D.; SUTHERLAND, A.K.; O'HALLORAN, M.W.; BOURKE, J.M. & MUNDAY, B.L. (1959).—The Correction of Cobalt or Vitamin B₁₂ Deficiency in Cattle by Cobalt Pellet Therapy. *Am. J. Vet. Res.*, 20 (79): 977-984.
- 14) SUTHERLAND, A.K. (1959).—*Studies on Cobalt Bullet Therapy in Cattle*. Nicholas Institute for Medical & Veterinary Research, Sherbrooke, Victoria, Australia.
- 15) TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. & CANELLA, C.F.C. (1959).—Estudo sobre o "mal dos chifres" em gado no Nordeste e Norte do Brasil. *Arq. Inst. Biol. Animal*, 2: 39-64.
- 16) UNDERWOOD, E.J. (1956).—*Trace Elements in Human and Animal Nutrition*. Academic Press Inc., Publishers, New York.
- 17) UNDERWOOD, E.J. (1958).—Trace Elements in Animals. Em *Trace Elements*. Academic Press Inc., New York & London, pgs. 33-45.
- 18) VIANA, J.A.C. (1960).—Suplementos minerais para ruminantes. *Bol. Agric. Dep. Prod. Veg. Belo Horizonte*, 9 (5-6): 17-44.