



CNEN/SP

**ipen** Instituto de Pesquisas  
Energéticas e Nucleares

AUTARQUIA ASSOCIADA A UNIVERSIDADE  
DE SÃO PAULO

**PERDA ENDÓGENA DE FÓSFORO EM OVINOS  
SUPLEMENTADOS COM DIFERENTES NÍVEIS  
DO ELEMENTO NA DIETA**

**HELDER LOUVANDINI**

**Tese apresentada como parte dos  
requisitos para obtenção do Grau de  
Doutor em Ciências na Área de  
Tecnologia Nuclear.**

**Orientador:  
Dra. Dorinha Miriam Silber Schimidt Vitti**

**São Paulo  
1995**

**INSTITUTO DE PESQUISAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES  
AUTARQUIA ASSOCIADA À UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**

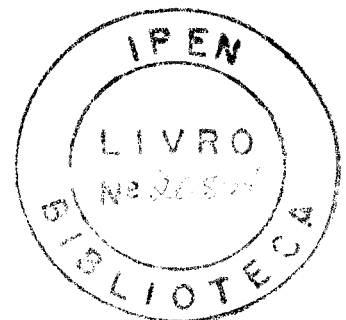
**PERDA ENDÓGENA DE FÓSFORO EM OVINOS  
SUPLEMENTADOS COM DIFERENTES NÍVEIS  
DO ELEMENTO NA DIETA**

**HELDER LOUVANDINI**

**Tese apresentada como parte dos  
requisitos para obtenção do Grau  
de Doutor em Tecnologia Nuclear.**

**Orientadora: Dra. DORINHA MIRIAM SILBER SCHMIDT VITTI**

**SÃO PAULO  
1995**



**COMISSÃO NACIONAL DE ENERGIA NUCLEAR/SP IPEN**

Aos meus pais,  
*Helena e Orlando;*  
e aos meus irmãos,  
*José Antonio e*  
*Wilson;*

**dedico.**

## AGRADECIMENTOS

À Dra. Dorinha Miriam Silber Schmidt Vitti, pela orientação, incentivo e minha formação científica.

Ao amigo Dr. Adibe Luiz Abdalla, pelo apoio, confiança e colaboração.

Aos colegas Dra. Solange Maria Gennari e Dr. Cyro Ferreira Meirelles, pela atenção, incentivo e sugestões.

Aos colegas da Seção de Ciências Animais do Centro de Energia Nuclear na Agricultura, Beatriz Mastrodi, Clotilde M. Korndörfer, José Cleto da Silva filho, Roberta Parsia, Ives Cláudio da Silva Bueno, Silvana P. Maziero, Maria Regina Peçanha, Lécio Aparecido Castilho e Alidor Gonçalves, pela amizade, perseverança e auxílio nas análises.

Ao Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares e ao Centro de Energia Nuclear na Agricultura, pelo curso e infra-estrutura para a realização deste trabalho.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico.

**Obrigado.**

## Índice

Resumo

Abstract

1. INTRODUÇÃO.....	01
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	03
2.1 Funções e distribuição do fósforo nos órgãos e tecidos.....	03
2.2 Absorção e excreção de fósforo.....	07
2.3 Homeostase do fósforo.....	11
2.4 Perda endógena fecal de fósforo.....	12
2.5 Fatores que afetam a perda endógena .....	15
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	20
3.1 Local .....	20
3.2 Delineamento experimental e análise estatística.....	20
3.3 Animais e dieta.....	21
3.4 Preparo da solução radioativa.....	22
3.5 Aplicação endovenosa da solução radioativa e colheitas.....	23
3.6 Análises.....	23
3.6.1 Dieta.....	23
3.6.2 Sangue.....	24
3.6.3 Fezes.....	25
3.6.4 Urina.....	25
3.7 Cálculos.....	26

3.7.1 Plasma.....	26
3.7.2 Fezes.....	27
3.7.3 Perda endógena fecal.....	27
3.7.4 Saliva.....	29
3.7.5 Retenção de fósforo .....	29
3.7.6 Meia-vida biológica do <sup>32</sup> P no plasma.....	30
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	31
4.1 Consumo da dieta.....	34
4.2 Fósforo no plasma.....	35
4.3 Fósforo na urina.....	36
4.4 Fósforo na saliva.....	38
4.5 Fósforo total excretado nas fezes.....	41
4.6 Perda endógena fecal de Fósforo.....	42
4.7 Absorção de fósforo.....	45
4.8 Retenção de fósforo.....	48
4.9 Meia-vida biológica do fósforo.....	51
4.10 Cálculos dos requerimentos mínimos.....	52
5. CONCLUSÕES.....	54
6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA.....	55
7. APÊNDICE.....	71

# PERDA ENDÓGENA DE FÓSFORO EM OVINOS SUPLEMENTADOS COM DIFERENTES NÍVEIS DO ELEMENTO NA DIETA

HELDER LOUVANDINI

## RESUMO

O experimento foi realizado tendo como objetivos verificar os efeitos de diferentes níveis de fósforo (P) da dieta na perda endógena fecal e estimar a necessidade mínima diária de P para ovinos. Foram utilizados 24 ovinos da raça Suffolk com peso médio de  $40 \pm 5,51$  kg, divididos em 3 blocos de 8 animais, que permaneceram em gaiolas metabólicas e receberam dieta básica constituída, de feno de *Braquiaria decumbens* (*ad libitum*) e uma mistura de concentrados (200 g de farinha de mandioca, 15 g de uréia, 10 g de micronutrientes). Os tratamentos consistiram de diferentes quantidades de farinha de osso (0; 8,61; 17,23 e 25,83 g) adicionadas à dieta básica com finalidade de se obter os níveis de P suplementar 0, 1, 2 e 3 g/dia, respectivamente. Vinte e um dias após o início da dieta experimental, foram injetados pela veia jugular esquerda 7,4 MBq de P radioativo ( $^{32}\text{P}$ ) em cada ovino e amostras de sangue, fezes e urina foram colhidas durante 8 dias com um intervalo de 24 horas entre as colheitas. Efetuou-se a determinação do P inorgânico e das atividades radioativas específicas nesse material. Calculou-se a perda endógena fecal e o coeficiente de absorção do elemento. Os valores médios da perda endógena fecal nos tratamentos 0, 1, 2 e 3 g, foram  $19,00 \pm 3,00$ ;  $31,79 \pm 8,38$ ;  $39,35 \pm 7,47$ ;  $38,06 \pm 5,41$  mg/kg de peso vivo por dia, respectivamente. Houve uma relação linear positiva entre a perda endógena fecal e o P consumido, indicando que esta perda está vinculada ao P da dieta. A excreção total nas fezes, a absorção, a retenção, a excreção urinária e a secreção salivar de P foram também relacionadas diretamente com o P consumido, fazendo parte do mecanismo de controle homeostático do elemento. A perda endógena fecal mínima para o consumo zero de fósforo foi de 8,27 mg/kg PV por dia e para o balanço zero, o fósforo consumido calculado foi de 21,36 mg/kg PV por dia.



# ENDOGENOUS PHOSPHORUS LOSS IN SHEEP FED WITH DIFFERENT PHOSPHORUS LEVELS

HELDER LOUVANDINI

## ABSTRACT

The aim of this study was to investigate the effects of different phosphorus (P) levels on endogenous fecal P losses and to evaluate the minimum P requirement for sheep. Twenty four castrated male sheep, with mean live weight of  $40 \pm 5.51$  kg were kept in metabolic cages receiving a basal diet containing *Brachiaria decumbens* hay fed *ad libitum* and a concentrate mixture (200 g cassava meal, 15 g urea, 10 g trace mineral mix). Bone meal was offered to animals as P supplement in different amounts (0; 8.61; 17.23; 25.83 g) to provide an estimated P intake of 0, 1, 2 and 3 g/day. At day 21, through jugular vein, 7.4 MBq of radiophosphorus ( $^{32}\text{P}$ ) were injected in each animal. Faeces, blood and urine samples were collected during 8 days with 24 hours interval between sampling for endogenous P and absorption determinations. The endogenous faecal P values were  $19.00 \pm 3.00$ ;  $31.79 \pm 8.38$ ;  $39.35 \pm 7.47$ ;  $38.08 \pm 5.41$  mg/kg live weight per day for treatment 0, 1, 2 and 3 g respectively. The present trial showed that endogenous faecal P increased in direct relation to P supply. Total output of faeces, P absorption, salivary secretion of P and urine P also were related to P intake and contributed in P homeostasis in sheep. The endogenous faecal P for zero P intake was 8.27 mg/kg LW per day and the minimum P requirement for zero balance P was 21.36 mg/kg LW per day.

## 1. INTRODUÇÃO

O P é um mineral de grande importância para a manutenção das funções vitais, não apenas compondo estruturas, mas também participando de reações bioquímicas no organismo animal.

Devido a isto, a quantidade deste mineral presente na dieta dos animais, ocupa uma posição de destaque para que o animal possa desempenhar bem as suas funções básicas e de produção.

No Brasil, as pastagens em quase sua totalidade apresentam níveis de P inferiores aos requeridos para a nutrição de ruminantes, levando a baixos índices de produtividade com considerável prejuízo econômico.

Na tentativa de se corrigir essa deficiência torna-se indispensável a suplementação do P através do fornecimento de misturas minerais. As principais fontes comerciais de P são o fosfato bicálcico e a farinha de osso.

O conhecimento da exigência animal, no entanto, deve estar em primeiro lugar antes de ser feita qualquer recomendação suplementar de P.

Em nosso país não existe uma recomendação a ser seguida, sendo consultadas as tabelas estrangeiras, que descrevem condições alimentares e climáticas muito diferentes das nossas.

Trabalhos recentes tem gerado controvérsias a respeito do metabolismo de P. O principal ponto de discussão entre os vários pesquisadores tem sido a perda endógena fecal, sem a qual não se pode determinar as exigências do animal. Essa perda refere-se ao P encontrado nas fezes proveniente do metabolismo do animal, sucos digestivos e de restos celulares.

Nos ruminantes, a principal via de excreção de P é representada pelas fezes, que contém o P da dieta que não foi absorvido e o P endógeno. Através de técnicas convencionais não se consegue distinguir a fração de origem endógena do total excretado, sendo necessário portanto a utilização de um traçador, o radionuclídeo  $^{32}\text{P}$ .

Os objetivos do presente trabalho foram:

- Avaliar a perda endógena fecal e a absorção de P em ovinos suplementados com diferentes níveis do elemento na dieta.
- Calcular as necessidades mínimas diária de P para os animais nas condições experimentais.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Funções e distribuição do fósforo nos órgãos e tecidos

O P é um elemento essencial à dieta dos animais em razão de estar presente em inúmeras e importantes estruturas e por envolver-se em várias reações bioquímicas.

O P representa cerca de 1% do peso vivo do animal, sendo que aproximadamente 80% do P corporal está sob a forma de hidroxiapatita ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH}_2)$ ). O P orgânico compõe as fosfoproteínas, ácidos nucleicos, hexoses, fosfatases e componentes ricos em energia (ATP e ADP). A forma inorgânica é representada pelos fosfatos de cálcio, magnésio, sódio, potássio e amônio (GEORGIEVSKII, 1982).

Nos ossos, a hidroxiapatita assume a forma de cristais que se associam às fibras proteicas de colágeno e quando ocorre deficiência de P, 40% das necessidades deste mineral é obtido através da reabsorção óssea (SEVILHA, 1985).

Nos outros tecidos, o P está envolvido em várias funções vitais, provavelmente mais que qualquer outro mineral, sendo sem dúvida o maior constituinte das paredes celulares: os fosfolípidios são os responsáveis pela manutenção da estrutura e integridade de todas as células. O P faz parte do DNA, que contém todas as características genéticas do animal, expressas através do RNA que possui também P em sua molécula. Outra função do P é na participação em reações enzimáticas que relacionam-se com todo o processo metabólico celular, produção de energia e síntese protéica (TERNOUTH, 1990).

O compartimento central de reserva de minerais metabolizáveis é sem dúvida o sangue. Os elementos chegam a este compartimento através do trato digestivo e da contínua translocação realizada entre os vários órgãos e tecidos, sendo eliminados com uma determinada taxa metabólica (ANNENKOV, 1982).

No sangue, o P pode ser encontrado na forma orgânica (ligado às proteínas) e inorgânica, no plasma. Os fosfatos desempenham a função de agente tamponante, uma vez que a variação aceita para a manutenção das condições fisiológicas normais do pH no sangue é bastante estreita (7,35 a 7,45). Valores inferiores ou superiores a estes podem levar o animal à morte. Os níveis considerados normais de P inorgânico no plasma, para ovinos, podem variar de 4 a 9 mg/100 ml (THOMPSON, 1978).

Valores inferiores a 4 mg / 100 ml já são considerados críticos por alguns autores e podem indicar deficiência do P (UNDERWOOD, 1981; Mc

DOWELL *et al.*, 1983). Além do P presente na dieta, o jejum prolongado e a excitação podem afetar o nível plasmático do P (LITTLE, 1971; DAYRELL *et al.*, 1983).

Grandes quantidades de P são secretadas e reabsorvidas pelo trato gastrointestinal, assim a quantidade presente neste compartimento é variável, podendo representar cerca de 3 % do P total encontrado no corpo. Isto representa uma reserva significativa de P prontamente disponível para o animal.

O P inorgânico presente na saliva de ruminantes tem duas importantes funções: atua como agente tamponante do pH do rúmen, que é diminuído pela produção de ácidos orgânicos em decorrência do processo de fermentação e também é essencial ao desenvolvimento dos microorganismos existentes nesse órgão.

As glândulas salivares assumem um papel importante na manutenção do P no rúmen de carneiros, cuja capacidade de concentração é de três a oito vezes a do P inorgânico do plasma, dependendo do fluxo salivar e do nível sanguíneo do mineral. Em ovinos, a concentração do P na saliva varia de 20-60 mg / 100 ml (FIELD, 1983; FIELD *et al.*, 1985).

Nos estudos desenvolvidos por MAÑAS-ALMENDROS *et al.* (1982), os autores concluíram que houve uma relação linear positiva entre a concentração de P no plasma e a da saliva, mas esta relação poderia ser modificada através de controle hormonal.

Estudos utilizando carneiros com canulação nas glândulas parótidas, sugerem que a quantidade de P secretada na saliva é dependente do fluxo salivar e do P absorvido. Quando se eleva a ingestão de alimentos há um aumento na secreção salivar pelo maior período de mastigação e conseqüentemente há um aumento na concentração do P total secretado (BAILEY & BALCH, 1961; DOYLE, *et al.* 1982).

A estrutura física do alimento também interfere no fluxo salivar, refletindo na concentração de P. Animais que foram alimentados com uma dieta composta basicamente por uma fonte de volumoso demonstraram ter um fluxo salivar maior em relação aos animais que receberam uma dieta peletizada, moída e com alta digestibilidade, pois esta reduziu o tempo de ruminação e portanto houve diminuição da secreção salivar e na quantidade de P secretada (PUTMAN *et al.*, 1976; WILSON & TRIBE, 1963; SATO *et al.*, 1976).

Cerca de 50-70% do P presente no rúmen é originário do P da saliva. Essa quantidade em ovinos corresponde a 1-4 g P/dia. Muito pouco P é secretado no trato gastrintestinal através de sucos biliares (fosfolipídios biliares); em carneiros cerca de 0,1 g P/dia é secretado no duodeno (THEWIS *et al.*, 1978).

A concentração de P no rúmen varia de 250-900 mg/l (BARNETT & REID, 1961; KOMISARCZUK *et al.*, 1987), sendo este um mineral essencial para a flora microbiana, cujas necessidades são diferentes em relação ao animal hospedeiro (BRYANT *et al.*, 1959).

Em dietas deficientes, onde ocorreu uma redução do P total no líquido do rúmen, houve uma diminuição na produção de ácidos graxos voláteis totais e mudanças de valores do pH de 6,06 para 6,56, reduzindo o crescimento e a síntese microbiana (YOUNG *et al.*, 1966).

DURAND & KAWASHIMA (1980) com o uso do  $^{32}\text{P}$ , *in vitro*, determinaram a necessidade da flora microbiana como sendo de 30-70 mg P/l.

SEVILHA (1985) sugeriu que o nível de P inorgânico no rúmen raramente é inferior a 200 mg P/l, chegando à conclusão de que os níveis estabelecidos no rúmen e retículo são adequados para uma atividade microbiana ótima mesmo que haja uma dieta altamente deficiente.

## **2.2 Absorção e excreção de fósforo**

O P de origem alimentar chega até o animal sob diferentes formas, como mono, di e tri fosfatos inorgânicos e na forma orgânica como fitatos, fosfolipídios e fosfoproteínas. Esses fosfatos podem ser solúveis ou não e são dissolvidos pelo suco gástrico (GEORGIEVSKII, 1982).

Nas forragens, cerca de 50% do P total está sob a forma inorgânica, sendo que o restante se encontra em diversas formas orgânicas como ácidos nucléicos, ésteres de P com açúcares, proteínas e lipídios. As condições de digestão do trato gastrintestinal permitem o desdobramento e liberação da maioria do P combinado, incluindo o P fítico (PLAYNE, 1976).



Já o P microbiano, que representa cerca de 30% do total encontrado no fluido do rúmen, está principalmente sob a forma de ácidos nucléicos e fosfolipídios, que são digeridos no intestino delgado pela ação de enzimas específicas (DNases, RNases e fosfolipases) tornando-se assim o P disponível para a absorção (ROSA, 1991).

Vários experimentos (STEVENSON & UNSWORTH, 1978; POPPI & TERNOUTH, 1979; SCOTT & BUCHAN, 1987), tem demonstrado que não há uma absorção significativa de P através das paredes do rúmen e retículo, mas BANKS & SMITH (1984) verificaram que a absorção do P pode ocorrer através da parede do omaso.

O intestino delgado superior é identificado como o principal sítio de absorção de P, devido às condições ácidas encontradas no duodeno (COHEN, 1975). O P é absorvido de forma passiva por difusão e também por transporte ativo (IRWING, 1964; COHEN, 1980). O processo passivo está relacionado ao consumo do P, sendo que a absorção ativa refere-se à demanda de P pelo organismo animal, sugerindo a presença de um mecanismo de transporte mediado por proteínas carregadoras, que ainda não foram identificadas, controladas pelo sistema homeostático (BREVES, 1991).

Nos ruminantes com dietas em níveis adequados de P, quando a digesta chega ao íleo, a quantidade de P inorgânico absorvida é equivalente ao total de P secretado pela saliva mais parte proveniente da dieta (CHALLA & BRAITHWAITE, 1988).

A capacidade de absorção de P pelo intestino grosso é significativa, mas esta não parece ser utilizada porque o mineral apresenta-se principalmente sob a forma insolúvel ou de ácidos nucléicos (POPPI & TERNOUTH, 1979; MILTON *et al.*, 1982).

Vários fatores influenciam ou até mesmo determinam a absorção do P. Entre esses fatores destacam-se: pH intestinal, relação Ca:P, níveis dietéticos de Ca e P, presença de vitamina D, gorduras e outros minerais (HAY & SWENSON, 1970; MC GILLIVRAY, 1978).

Em estudos realizados por FIELD *et al.* (1983), quando foi feita uma avaliação dos efeitos de diferentes proporções de Ca:P (0,6 g a 3,6 g), demonstrou-se que pode ocorrer uma redução no nível de P absorvido da ordem de 18% para os níveis mais altos de Ca, devendo-se isto à formação de complexos insolúveis (WAN-ZAHARI *et al.*, 1990).

Uma baixa concentração de P no sangue estimula a síntese de vitamina D, independente da influência do cálcio. Este aumento da vitamina D, desencadeia uma absorção intestinal de P mais eficaz (REINHARDT *et al.*, 1988). No estudo realizado por SHIRAZI-BEECKEY *et al.* (1991) não houve variação dos níveis plasmáticos da vitamina D associado com o aumento da eficiência de absorção do P.

A presença em excesso de certos minerais como zinco, cobre, alumínio, ferro, magnésio e molibidênio levam à formação de complexos insolúveis que interferem na absorção do P (GEORGIEVKSII, 1982; VALDIVIA *et al.*, 1982).

Variações na capacidade de absorção de P parecem estar relacionadas a características genéticas individuais quando comparadas em indivíduos homozigóticos (FIELD *et al.*, 1983; FIELD & WOOLLIANS, 1984). Outro fator a ser considerado é o parasitismo (WILSON & FIELD, 1983), que além de causar lesões na mucosa intestinal, dificultando a absorção, ocasiona uma perda proteica crônica.

Após ser absorvido pelo intestino delgado, o P é levado ao sistema porta, circula pelo sangue até chegar aos tecidos e órgãos, onde o P é fixado em ATP, carboidratos, fosfolipídios e fosfoproteínas.

Através do uso do  $^{32}\text{P}$ , VITTI *et al.* (1992) determinaram que a retenção do P nos tecidos de ovinos obedecem a seguinte ordem decrescente: osso, fígado, rim e músculo.

A excreção de P via urinária tem sido pouco significativa para ruminantes, sendo menor que 2 mg/kg de peso vivo (BETTERIDGE *et al.*, 1986). O mecanismo de filtração renal consegue reabsorver grande quantidade do P. Trabalhos com carneiros tem demonstrado que quando a concentração sanguínea é superior a 6 mg/100 ml a capacidade de reabsorção dos túbulos renais é excedida havendo uma perda significativa do P pela urina (VIPPERMAN *et al.*, 1969; FIELD *et al.*, 1983; 1985; SCOTT *et al.*, 1984; DAVIS, 1985).

Animais que foram alimentados basicamente com dietas concentradas, apresentaram uma significativa excreção urinária de P, em razão do

baixo fluxo salivar e altos teores do P presente na dieta (SCOTT *et al.*, 1984; SCOTT & BUCHAN, 1987).

Em ruminantes a principal via de excreção de P é representada pelas fezes, ocorrendo uma relação linear positiva entre a ingestão do P e o total de P excretado (BARROW & LAMBOURNE, 1962; COHEN, 1974; FIELDS & KAMPHUES, 1983).

### **2.3 Homeostase do fósforo**

O controle hormonal da homeostase de P é secundário em relação ao do cálcio. Os níveis de Ca plasmático são severamente controlados devido a sua importância na atividade neuromuscular. Em contraste, a concentração de P no plasma pode variar consideravelmente sem que ocorra um efeito drástico no metabolismo ou na atividade neuromuscular (TERNOUTH, 1990).

Os hormônios responsáveis pela homeostase de P são o paratormônio, a calcitonina e o 1,25 di-hidroxi-colecalciferol.

O paratormônio (PTH) aumenta a retirada de Ca e de P dos ossos, diminuindo a excreção renal de Ca e aumentando a de P. Também esse hormônio causa uma ativação no metabolismo do 1,25 di-hidroxi-colecalciferol. O efeito final é o aumento no Ca plasmático. Nos ruminantes, o paratormônio pode aumentar o P no plasma também, mas parece que esta elevação tem pouco

significado prático. A secreção de P pela saliva, parece não ser afetada diretamente por este hormônio (RIAD *et al.*, 1987).

A calcitonina, hormônio produzido pela tireóide, é considerada antagonista do paratormônio. Ela estimula a deposição óssea reduzindo a absorção de Ca e P pelo trato gastrintestinal e aumenta a secreção de P na saliva diminuindo a de Ca (MATSUI, 1984).

O 1,25 di-hidroxi-colecalciferol é um metabólito proveniente da vitamina D, sendo que este hormônio é secretado em resposta ao aumento do paratormônio ou ainda pelo baixo nível de P no sangue. Este hormônio estimula a absorção de Ca e P pelo trato gastrintestinal, elevando assim os níveis sanguíneos desses minerais. Trabalhos indicam também que ele reduz a secreção salivar de P em ovelhas (MAÑAS- ALMENDROS *et al.*, 1982) e em novilhas (RIAD *et al.*, 1987).

#### **2.4 Perda endógena fecal de fósforo**

Conceitualmente, são duas as frações de P nas fezes:

- a) P excretado nas fezes de origem alimentar dividido em 2 categorias: P não disponível para a absorção e P disponível mas não absorvido.
- b) P proveniente do metabolismo endógeno.

A Figura 1, ilustra a cinética de P em ruminantes segundo, McCASKILL (1990).

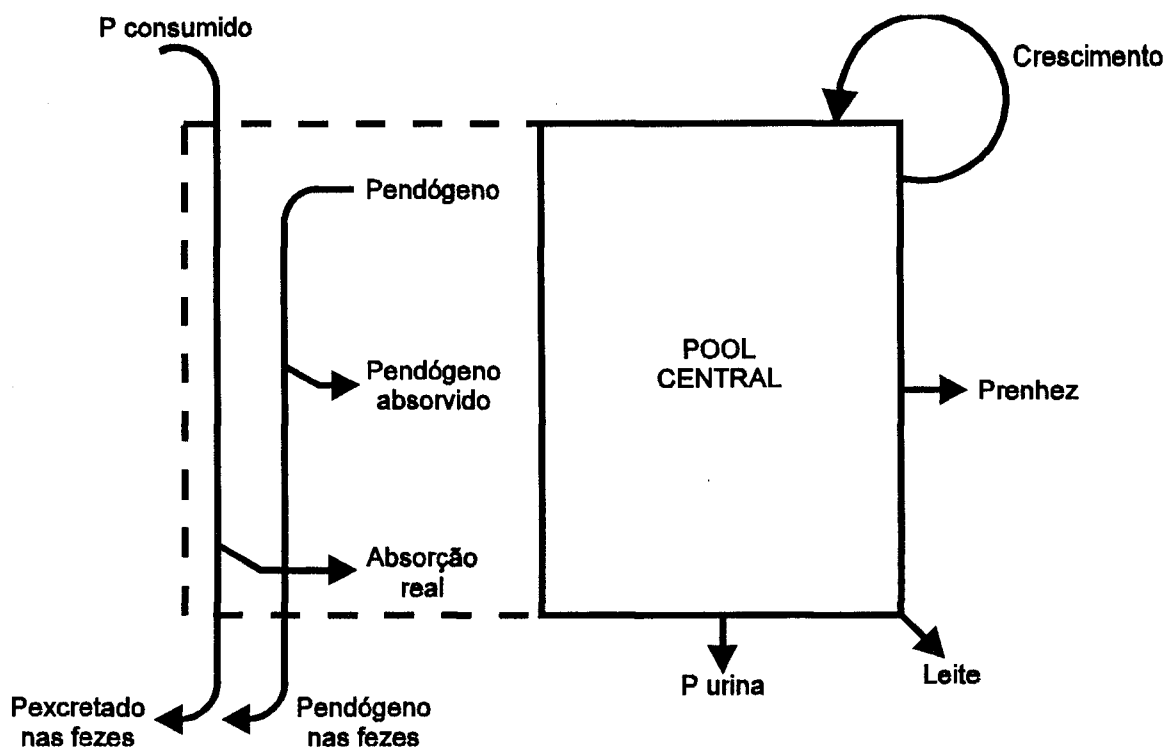


Figura 1: Modelo da cinética do P em ruminantes.

O P não disponível é aquele que se encontra conjugado com proteínas bacterianas que escaparam da hidrólise no abomaso ou está sob a forma de complexos minerais insolúveis.

A fração do P disponível e que não foi absorvida é representada pelo P inorgânico que estava no rúmen e passou pelo trato digestivo intacto.

O P endógeno fecal refere-se ao P encontrado na luz do trato gastrintestinal, proveniente do metabolismo dos tecidos do animal, saliva, sucos

digestivos, sais biliares e restos celulares, sendo o P secretado no trato que não é reabsorvido nas porções inferiores.

Sem o auxílio de um traçador, torna-se impossível diferenciar o P de origem endógena presente nas fezes. Os pioneiros nesta área foram KLEIBER *et al.* (1951), que se basearam na técnica da diluição isotópica, com a utilização do radionuclídeo  $^{32}\text{P}$ .

Por esta técnica ao se injetar o P marcado ( $^{32}\text{P}$ ) via endovenosa, este passa a integrar todo o sistema metabólico do animal tendendo ao equilíbrio. Neste período são feitas amostragens de sangue e fezes determinando-se as respectivas atividades radioativas específicas.

Em equilíbrio, a atividade radioativa específica do P nas fezes seria igual a do plasma, se não houvesse nas fezes certa quantidade de P que não foi absorvido da dieta e que levaria a uma diluição ou seja, a uma menor atividade específica nas fezes

A relação existente entre a atividade específica nas fezes e atividade específica no plasma, resulta na proporção de P endógeno presente nas fezes.

Em estudo prévio realizado por LOFGREEN & KLEIBER (1953), verificou-se que a quantidade máxima de P radioativo encontrada nas fezes de carneiros, que corresponde à atividade específica no plasma na injeção, ocorre 24 horas após a aplicação endovenosa, confirmado por LUICK & LOFGREEN (1957).

Assim, a fração endógena de P presente nas fezes (Fef) foi calculada como:

$$Fef = f_{(t+24)} \times p_{(t)}^{-1}$$

onde:

$p_{(t)}$  = atividade específica do P no plasma no tempo t.

$f_{(t+24)}$  = atividade específica nas fezes 24 horas mais tarde.

## 2.5 Fatores que afetam a perda endógena

Em 1980, o Agriculture Research Council (ARC) da Grã-Bretanha, identificou que a perda endógena de P deveria ser computada para a realização dos cálculos de requerimentos dos animais, embora determinasse que esta perda permanecia constante até que o animal alcançasse suas exigências. Partindo desta premissa, os níveis de suplementação estipulados ficaram bem inferiores, reduzindo o requerimento de manutenção de 42,5 mg/kg PV ou 1,7 g/dia de P (ARC, 1965) para 14,0 mg/kg PV ou 0,56 g/dia para ovinos de 40 kg.

Esta resolução gerou grande controvérsia entre os pesquisadores que contestavam a veracidade desta determinação, pois o ARC (1980) levou em consideração dados de experimentos com baixos níveis de P na dieta, com uma perda endógena mínima, ajustada para uma condição deficiente de P. Somando-se



a este fato, havia ainda a grande variação nas recomendações fornecidas pelos diferentes Institutos: O Institut National de la Recherche Agronomique da França (INRA, 1978) recomendava 3,5 g/dia e o National Research Council dos USA (NRC, 1985) 2,5 g/dia.

Devido a essas divergências, estudos sobre a perda endógena, tornam-se indispensáveis para maior compreensão do metabolismo do mineral. Alguns trabalhos com esta finalidade foram desenvolvidos através da técnica com radioisótopo ( $^{32}\text{P}$ ).

No experimento realizado por BRAITHWAITE (1981) na tentativa de verificar o efeito do 1- $\alpha$  hidroxi-colecalciferol no metabolismo de Ca e P, carneiros foram alimentados com feno e concentrado, variando-se apenas a quantidade de Ca da dieta, sendo que o P consumido permaneceu constante (146,90 mg/kg PV). A perda endógena média foi calculada em 43,4 mg/kg PV.

Em ovelhas que foram mantidas em dietas deficiente e adequada de P, as perdas endógenas foram de 24,5 e 60 mg/kg PV respectivamente (BOXEBELD *et al.* 1983).

Existem evidências de que o aumento da perda endógena com o aumento do P consumido, pode ser reduzida com o aumento da demanda requerida pelo animal, através da eficiência de absorção (BRAITHWAITE, 1984).

Carneiros em fase de crescimento foram tratados com diferentes níveis de P (23,7; 57,3 e 96,4 mg/kg PV), verificando-se que o aumento do P na

dieta leva a um aumento da perda endógena, independente do requerimento exigido pelo animal (BRAITHWAITE, 1985).

SCOTT & BUCHAN (1987) chegaram à conclusão de que carneiros alimentados com uma dieta volumosa "in natura", apresentavam uma maior perda endógena fecal e uma menor excreção urinária, do que quando recebiam uma dieta moída, o que foi justificado pela redução no tempo de ruminação, com uma menor secreção salivar e havendo um aumento na excreção renal, para a dieta moída.

CHALLA & BRAITHWAITE (1988) demonstraram que a perda endógena em bovinos não é constante e está relacionada com o P consumido, sendo que esta perda representa um importante mecanismo no controle homeostático do P.

Experimentalmente, TERNOUTH (1989) utilizou baixos níveis de P na dieta de ovinos, que variaram de 12,51 a 27,84 mg/kg PV, combinados à forma física da forragem (picada e moída). Concluiu que, em todos os tratamentos o balanço metabólico de P foi negativo e que mesmo assim, a perda endógena fecal variou de 8,5 a 31,5 mg/kg PV e estaria relacionada ao P inorgânico no plasma e P consumido para dietas pobres em P.

Estudando os efeitos da deficiência de P no consumo de matéria seca e no metabolismo de ovelhas, TERNOUTH & SEVILHA (1990) observaram que a perda endógena era menor para os níveis mais baixos de P e que o coeficiente de absorção manteve-se constante para os diferentes tratamentos, mas

o consumo de matéria seca foi reduzido em torno de 30% para os níveis mais baixos de P (14-21 mg/kg PV).

Ao estudar a cinética e o requerimento de P em novilhas sob o sistema de pastejo, COATS & TERNOUTH (1992) chegaram à conclusão de que a perda endógena está relacionada com o P consumido, mas não há uma relação com o consumo de matéria seca e P inorgânico no plasma. MORSE *et al.* (1992) também concluíram que não houve uma relação entre P consumido e Pi no plasma para vacas leiteiras.

Outros estudos tem demonstrado que a perda endógena está diretamente relacionada com o nível de P consumido e absorvido (BRAITHWAITE, 1984, 1985; TERNOUTH, 1989; CHALLA *et al.*, 1989).

No Brasil, VITTI *et al.* (1991) com a finalidade de estudar a disponibilidade biológica dos fosfatos de rocha na alimentação de ovinos, verificaram que a perda endógena fecal foi de 48,12; 19,16; 21,03; 17,18 mg/kg PV para as respectivas fontes de P suplementar, fosfato bicálcico, rocha de Patos, fosfato Tapira e finos de Tapira. Os autores concluíram que os fosfatos de rocha apresentaram perda endógena fecal mais baixa relacionada com a menor disponibilidade do P dessas fontes, em relação ao fosfato bicálcico.

Em recente reavaliação feita pelo Agricultural and Food Research Council (AFRC, 1991), foi identificado que a perda endógena de P pode ser influenciada pelo alimento ingerido, qualidade da dieta e individualidade animal e

talvez haja ainda um quarto fator que esteja ligado à competição que ocorre pelo P absorvido entre o mecanismo de secreção e a necessidade de produção.

Através desses estudos, verifica-se, que pela complexidade desses fatores, alguns trabalhos mostram resultados antagônicos. Torna-se necessário a realização de novas pesquisas para a obtenção de maiores informações com respeito ao metabolismo de P, para que se possa formular um modelo mais adequado.

Observa-se ainda, número reduzido de trabalhos publicados nesta área, encontrando pouca informação a respeito da utilização da farinha de osso como fonte suplementar de P e o seu comportamento na dieta de ovinos, através da técnica com radioisótopos  $^{32}\text{P}$ .

### **3. MATERIAL E MÉTODOS**

#### **3.1 Local**

O trabalho foi executado na Seção de Ciências Animais, do Centro de Energia Nuclear na Agricultura (CENA), da Universidade de São Paulo, Campus Piracicaba, onde os animais foram mantidos no biotério da Seção.

As análises laboratoriais foram realizadas junto à Seção de Ciências Animais, sendo que as amostras radioativas foram levadas para contagem na Seção de Radionuclídeos Naturais do CENA.

#### **3.2 Delineamento experimental e análise estatística**

O delineamento experimental foi o de blocos ao acaso, onde considerou-se três blocos, com quatro tratamentos e duas repetições por tratamento dentro de cada bloco.

Foi feita análise de variância dos dados e a análise de regressão polinomial pelo Statistical Analysis System (SAS, 1986 ).

A comparação das médias das diversas determinações foi realizada através do teste de Tukey e estabeleceu-se as análises de correlações entre os parâmetros testados.

### 3.3 Animais e dieta

Foram utilizados 24 ovinos da raça Suffolck, machos, castrados, com peso médio de 40 kg  $\pm$  5,51 e com idade aproximada de 1 ano e 6 meses.

Após vermifugação e contole parasitário feito através de Mc Master (WHITLOCK, 1948), os animais foram alocados em gaiolas para estudos de metabolismo e passaram por um período de sete dias de adaptação, quando receberam capim picado e ração comercial.

No período experimental os animais receberam, por três semanas, uma dieta básica constituída de feno de *Brachiaria decumbens*, oferecido à vontade e uma mistura de concentrados com 200 g de farinha de mandioca, 15 g de uréia e 10g de uma mistura com micronutrientes (0,009 KI; 0,0008 CoSO<sub>4</sub>, 0,03 CuSO<sub>4</sub>; 1,61 MgO; 3,00 NaCl, 0,32 ZnSO<sub>4</sub>, 0,148 MnSO<sub>4</sub>, 0,457 FeSO<sub>4</sub>, 4,00 S g/dia).

Os tratamentos constituíram em adicionar a dieta básica diferentes quantidades farinha de osso ( 0; 8,61; 17,23; 25,83 g) para fornecer 0, 1, 2 e 3 g, de P/cabeça/dia respectivamente.

Foram realizadas duas pesagens, no início do período experimental e no final, tal procedimento foi realizado em cada bloco. Essas pesagens foram feitas de manhã antes do fornecimento da dieta. Durante os 30 dias experimentais mediu-se o consumo de alimento e a excreção de fezes e urina.

### **3.4 Preparo da solução radioativa**

Foi preparada uma solução radioativa com atividade de 7,4 MBq/0,5 ml. Para tanto utilizou-se de uma solução inicial de fosfato de sódio com  $^{32}\text{P}$  ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ) livre de carregador, fornecida pelo Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares de São Paulo. Como diluente utilizou-se uma solução de NaCl 0,85%, estéril.

Foi feita uma solução padrão correspondente à dose a ser injetada em cada animal, transferindo-se 0,5 ml da solução radioativa em balão volumétrico de um litro, contendo água destilada, cujo volume foi completado posteriormente.

Alíquotas de 100  $\mu\text{l}$  dessa solução foram transferidas para frascos de contagem contendo 19 ml de água destilada e levadas para a medida da atividade radioativa em cintilador Beckman LS 230.

### **3.5 Aplicação endovenosa da solução radioativa e colheitas**

No vigésimo primeiro dia experimental, injetou-se em cada animal, através da veia jugular esquerda, 0,5 ml da solução radioativa que correspondeu a 7,4 MBq de  $^{32}\text{P}$ . Após a injeção, amostras de sangue foram colhidas, pela veia jugular direita, aos cinco minutos e a cada 24 horas por oito dias.

As fezes foram colhidas pela manhã diariamente, a partir de 24 horas após a aplicação do radionuclídeo até o oitavo dia, sendo que uma alíquota de 10% do total diário excretado foi colhida e armazenada em congelador para posterior análise. O mesmo procedimento foi feito para a urina, sendo que a gaiola para estudos de metabolismo possuía dispositivo de separação de fezes e urina, facilitando as colheitas.

### **3.6 Análises**

#### **3.6.1 Dieta**

A análise bromatológica da dieta foi realizada segundo as recomendações da ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMIST (AOAC,1980).

Os minerais de interesse foram analisados da seguinte forma: para o P, foi preparado um extrato com a digestão de 1 g do material, através de 5 ml do



ácido clorídrico concentrado, 10 ml de ácido nítrico e 50 ml de água deionizada. O teor de P foi determinado por colorimetria pelo método Vanadato e Molibdato de amônio.

Na análise do cálcio foi empregado o mesmo extrato citado acima, sendo que a metodologia empregada foi a de espectrometria de absorção atômica.

O teor de flúor foi obtido pela diluição de 50 mg de cinzas da farinha de osso em 2 ml de ácido nítrico concentrado e 30 ml de solução de hidróxido de sódio a 2%, completando o volume para 100 ml com água deionizada. A análise foi feita em potenciômetro ORION, modelo 701 A, segundo GODFREY & SHREWSBURY (1945).

### **3.6.2 Sangue**

A determinação do fósforo inorgânico no plasma foi feita após centrifugação do sangue a 3000 rpm em centrífuga Sorvall (modelo RC2B) por dez minutos e a separação das proteínas com ácido tricloroacético (10%). O método de análise foi baseado no trabalho de FISKE & SUBBAROW (1925).

Para a determinação da atividade radioativa, foi adicionado 1 ml de plasma em 19 ml de água destilada em frascos de cintilação seguindo-se contagem por efeito Cerenkov, segundo INTERNATIONAL ATOMIC ENERGY AGENCY (IAEA, 1979).

### 3.6.3 Fezes

As fezes foram maceradas em almofariz, homogeneizadas e 1 grama pesado em cadinho para a secagem em estufa a 100 °C. Após a determinação das cinzas por calcinação em mufla a 500 °C, fez-se a digestão com 5 ml de ácido sulfúrico (18N), e o volume total foi transferido para frascos de contagem, para determinação da radioatividade completando-se o volume para 20 ml.

A determinação do fósforo inorgânico nas fezes foi realizada por colorimetria, após a digestão das cinzas com ácido clorídrico, empregando o método do Vanadato e Molibdato de amônio.

### 3.6.4 Urina

Amostras de urina com 30 ml foram digeridas a quente, em ácido clorídrico (12 N), secas a 55 °C em estufa e posteriormente queimadas a 500 °C. As cinzas foram diluídas em ácido clorídrico (3N) com volume ajustado em balão volumétrico de 10 ml, segundo MORSE *et al.* (1992). A determinação do fósforo inorgânico foi realizada pelo método do Vanadato e Molibdato de amônio.

Para a determinação do  $^{32}\text{P}$  presente na urina foi adicionado 1 ml de urina em 19 ml de água destilada em frascos de cintilação, sendo que não foi detectada a presença de radioatividade neste fluido.

### 3.7 Cálculos

Para o cálculo da perda endógena, foram determinadas as atividades radioativas específicas no plasma e nas fezes, como porcentagem da atividade radioativa injetada (LOFGREEN & KLEIBER, 1953).

#### 3.7.1 Plasma

A proporção da atividade radioativa injetada no plasma foi calculada através da seguinte fórmula:

$$AI_{pi} = \lambda_{pi} \times \lambda_{pd}^{-1} \times 100$$

onde:

$AI_{pi}$ : % da atividade radioativa injetada presente no plasma.

$\lambda_{pi}$ : contagens por minuto em 1 ml de plasma.

$\lambda_{pd}$ : contagens por minuto em 100  $\mu\text{l}$  da solução padrão.

Com o cálculo da porcentagem injetada no plasma foi possível determinar a atividade radioativa específica no plasma:

$$AE_{pl} = AI_{pl} \times Pi_{pl}^{-1}$$

onde:

$AE_{pl}$  = atividade radioativa específica no plasma.

$Pi_{pl}$  = mg de P em 1 ml de plasma.

### 3.7.2 Fezes

O mesmo procedimento foi realizado para as fezes:

a) Proporção da atividade radioativa injetada nas fezes:

$$AI_{fz} = \lambda_{fz} \times \lambda_{pd}^{-1} \times 100$$

onde:

$AI_{fz}$ : % da atividade radioativa injetada presente nas fezes.

$\lambda_{fz}$ : contagens por minuto em 1 g de fezes.

b) Atividade radioativa específica nas fezes.

$$AE_{fz} = AI_{fz} \times Pi_{fz}^{-1}$$

onde:

$AE_{fz}$  = atividade radioativa específica nas fezes.

$Pi_{fz}$  = mg de P em 1 g de fezes.

### 3.7.3 Perda endógena fecal

Com base na  $AE_{pl}$  e  $AE_{fz}$ , obteve-se a proporção de P presente nas fezes de origem endógena.

$$P_{Pef} = AE_{fz} \times AE_{pl}^{-1} \times 100$$

onde:

$P_{Pef}$  = proporção de P nas fezes de origem endógena.

Calculou-se então a perda endógena fecal.

$$P_{ef} = P_{Pef} \times P_{tex}$$

onde:

$P_{ef}$ : quantidade diária de P endógeno nas fezes.

$P_{tex}$ : P total excretado nas fezes em gramas/dia.

Sendo que a quantidade de  $P_{tex}$  foi determinada da seguinte forma:

$$P_{tex} = V_{fz} \times P_{Pfz}$$

onde:

$V_{fz}$ : volume de fezes diária.

$P_{Pfz}$ : porcentagem de P nas fezes.

Sabendo-se a quantidade de fósforo consumido, a excreção total e a perda endógena nas fezes, determinou-se a absorção.

$$P_{abs} = P_{cons} - (P_{tex} - P_{ef})$$

onde:

$P_{abs}$ : P absorvido.

$P_{cons}$ : P consumido.

Determinou-se assim o coeficiente de absorção:

$$C_{abs} = P_{abs} \times P_{cons}^{-1}$$

onde:

$C_{abs}$ : Coeficiente de absorção.

#### 3.7.4 Saliva

Considerando que o coeficiente de absorção do P da dieta é igual para o P endógeno, o P da saliva pode ser calculado da seguinte forma:

$$P_{sal} = P_{ef} \times (1 - C_{abs})^{-1}$$

(YOUNG *et al.*, 1966)

#### 3.7.5 Retenção de fósforo

Para o cálculo do P retido utilizou-se a seguinte expressão:

$$P_{\text{ret}} = P_{\text{cons}} - (P_{\text{tex}} + P_{\text{uri}})$$

onde:

$P_{\text{uri}}$ : P presente na urina.

### 3.7.6 Meia-vida biológica do $^{32}\text{P}$ no plasma

A meia-vida física dos radionuclídeos representa o tempo necessário para que atividade inicial dos átomos radioativos decaia pela metade, por exemplo no caso do  $^{32}\text{P}$  a sua meia-vida física é de aproximadamente 14 dias. Quando se trabalha com organismos vivos a meia-vida biológica ( $T_{1/2}$ ), isto é, o período de tempo gasto para que 50% dos átomos radioativos sejam removidos da corrente sanguínea, assume maior importância que a meia vida física, pois é através dela que se tem idéia do comportamento metabólico do elemento em estudo.

Para a determinação da meia-vida biológica do fósforo, utilizou-se um sistema cartesiano com a atividade radioativa específica no plasma e o tempo, de acordo com a lei de decaimento dos átomos radioativos (IAEA, 1979).

$$T_{1/2} = \frac{\ln 2}{K}$$

$K$  = taxa de desaparecimento calculada na equação exponencial,

$A = A_0 \cdot e^{-kt}$ , onde:

$A$  = atividade radioativa no tempo  $t$ .

$A_0$  = atividade radioativa no tempo zero.

$t$  = tempo.

#### 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados referentes à análise bromatológica da dieta e a quantidade consumida nos diferentes tratamentos estão nas tabelas I e II, respectivamente.

**Tabela I.** Análise bromatológica dos componentes da dieta.

Componentes da dieta (%)	Feno	Mistura de concentrado	Farinha de osso
Matéria Seca	95,89	95,01	98,74
Proteína bruta*	8,42	29,74	16,30
Cinzas*	5,34	1,99	78,00
Extrato etéreo*	2,23	2,11	4,25
Fibra Bruta*	31,60	6,87	-
Fósforo*	0,17	0,05	11,88
Cálcio*	0,24	0,12	32,00
Flúor*	-	-	0,06

\* Em 100% da Matéria Seca.



**Tabela II:** Consumo da dieta (g/dia) nos diferentes tratamentos.

Tratamento	0 g	1 g	2 g	3 g
Feno	1051 ± 102,04	1080 ± 149,54	1105 ± 193,22	1104 ± 129,00
Mistura de concentrado	200	200	200	200
Farinha de osso	0	8,61	17,23	25,83

Para se formular uma dieta com baixo teor de P e atender ao mesmo tempo às exigências mínimas dos animais para os demais nutrientes, teve-se o cuidado de selecionar componentes que apresentassem níveis mínimos do elemento. Assim utilizou-se a farinha de mandioca com fonte de carboidratos, pois esse produto possui um quantidade muito pequena de P, sendo uma fonte rica em energia. Adicionou-se também uréia para completar o balanço protéico.

A utilização da farinha de osso como suplemento mineral deveu-se ao fato desta não ser apenas uma fonte de P mas também tratar-se de uma fonte de cálcio cuja formulação apresenta a relação ideal entre Ca e P em torno de 2:1. Visto que os diferentes tratamentos são na realidade diferentes níveis de P, com a utilização desta fonte, não haveria variação na relação Ca:P, o que poderia prejudicar a interpretação dos dados obtidos. Aliado a isso a farinha de osso resulta em desempenho satisfatório dos animais quando comparada com o fosfato bicálcico.

Os parâmetros associados ao metabolismo de P estão na tabela III e serão discutidos a seguir. Os quadros das análises da variância, regressão polinomial e correlação desses parâmetros encontram-se no apêndice.

**TABELA III.** Parâmetros associados ao metabolismo de fósforo.

Tratamento	0 g	1 g	2 g	3 g
Peso vivo (kg)	39,58 ± 5,26	40,73 ± 7,37	40,06 ± 5,76	39,80 ± 4,84
P consumido (mg/kg PV)	48,14 ± 12,06	69,50 ± 12,24	92,69 ± 15,07	114,02 ± 17,86
Matéria Seca consumida (g/kg PV)	29,14 ± 3,15	28,81 ± 1,98	29,84 ± 3,35	29,51 ± 2,91
P plasma (mg/100 ml)	5,34 ± 0,91	5,72 ± 2,16	6,40 ± 1,25	5,80 ± 1,43
P urina (mg/kg PV)	0,48 ± 0,22	0,70 ± 0,24	1,52 ± 0,87	1,42 ± 1,27
P saliva (mg/kg PV)	81,02 ± 43,74	205,95 ± 123,15	187,51 ± 116,14	164,29 ± 50,23
P total excretado (mg/kg PV)	33,09 ± 8,89	46,93 ± 5,46	62,87 ± 6,54	65,94 ± 7,68
P endógeno fecal (mg/kg PV)	19,00 ± 3,00	31,79 ± 8,38	39,35 ± 7,47	38,06 ± 5,41
P absorvido (mg/kg PV)	34,05 ± 10,94	54,40 ± 17,94	69,02 ± 16,38	86,13 ± 17,45
P retido (mg/kg PV)	14,56 ± 10,48	21,77 ± 10,37	28,28 ± 13,89	46,65 ± 17,89
Coefficiente de absorção	0,70 ± 0,14	0,76 ± 0,15	0,74 ± 0,11	0,75 ± 0,06
Meia-vida biológica (horas)	119,41 ± 27,83	92,98 ± 15,23	85,20 ± 9,96	86,34 ± 16,08

#### 4.1 Consumo da dieta

Os valores de P consumido nos tratamentos 0, 1, 2 e 3 g foram  $48,14 \pm 12,06$ ;  $69,50 \pm 12,24$ ;  $92,96 \pm 15,07$ ;  $114,02 \pm 17,86$  mg/kg PV, respectivamente. Pelos dados encontrados na tabela III os animais apresentaram uma retenção positiva de P, demonstrando que não houve deficiência do mineral nem mesmo para o tratamento zero. Assim esses níveis de consumo de P podem ser considerados adequados.

BRAITHWAITE (1985) classificou os níveis de consumo de P: 27,0; 57,3 e 96,4 mg/kg PV de altamente deficiente, deficiente marginal e adequado. Tal classificação foi baseada nos valores de retenção obtidos para ovinos, que foram de -25,3; -7,8 e 24,2 mg/kg PV respectivamente.

No presente experimento o nível de 48,14 mg/kg PV poderia ser considerado marginal, entretanto, os animais não apresentaram uma retenção negativa, como já mencionado. Essas diferenças com relação ao trabalho citado podem ser justificadas pela idade dos animais, que no caso da literatura estariam em fase de crescimento (2 meses), tendo pois maior exigência do mineral.

Não foi observada diferença no consumo de matéria seca para os diferentes tratamentos. De acordo com TERNOUTH (1989), animais que receberam 500 a 750 g de feno/dia apresentaram um consumo de matéria seca entre 15,76 e 21,18 mg/kg PV. No presente trabalho observou-se um consumo médio de 29,33 mg/kg PV, um pouco mais elevado, por que o consumo de feno

para os tratamentos 0, 1, 2 e 3 g foi de  $1051 \pm 102,04$  ;  $1080 \pm 149,54$ ;  $1105 \pm 193,22$  e  $1104 \pm 129,00$  g respectivamente.

TERNOUTH & SEVILHA (1990) verificaram uma redução involuntária no consumo de matéria seca de 30 a 40%, quando ovinos receberam uma dieta deficiente de P ou seja com um consumo de P variando de 13 a 21 mg/kg PV. Essa observação tem grande importância para as condições brasileiras, quando os animais são mantidos exclusivamente a pasto, pois a carência do mineral estaria limitando o consumo de alimento e prejudicando o desempenho produtivo do animal. No presente experimento não se verificou redução no consumo de matéria seca uma vez que os animais não apresentaram deficiência do elemento estudado.

#### **4.2 Fósforo no plasma**

A concentração de P no plasma foi de  $5,30 \pm 0,91$ ;  $5,72 \pm 2,16$ ;  $6,40 \pm 1,25$ ;  $5,80 \pm 1,43$  mg/100 ml, para os tratamentos 0, 1, 2 e 3 g respectivamente. Esses valores são considerados normais, estando dentro da variação de 4 a 9 mg/100 ml, de acordo com THOMPSON (1978). Não se verificou diferença significativa entre tratamentos.

Na literatura, alguns trabalhos como BRAITHWAITE (1985) e TERNOUTH & SEVILHA (1990) relatam uma relação linear positiva entre o P

consumido e P plasma, mas os valores de P consumido nesses experimentos foram bem inferiores aos deste trabalho.

Outros trabalhos (BRAITHWAITE, 1984; COATS & TERNOUTH, 1992 e MORSE *et al.*, 1992) indicam de forma geral, não haver uma boa relação entre o P consumido e o P no plasma, pois a homeostase de P é mantida, através de mecanismos ajustados à condição fisiológica em que o animal se encontra.

O mecanismo que ocorreria quando há um quadro de hipofosfatemia seria o aumento na concentração de Ca em relação ao P, levando a uma diminuição do paratormônio (PTH), diminuindo assim a excreção renal de P e elevando o nível de P no plasma. Numa situação oposta com hiperfosfatemia, uma diminuição na concentração de Ca em relação ao P, provoca um aumento do PTH, com aumento da excreção renal de fósforo reduzindo o nível de P circulante.

No plasma, o P sofre efeito de muitos fatores e apresenta grande variação. Torna-se difícil inferir considerações sobre o "status" de P no animal usando apenas este parâmetro. Deve-se ter cautela na interpretação desses dados para não se chegar a conclusões errôneas.

### **4.3 Fósforo na urina**

Os valores de P excretado na urina foram baixos ( $0,48 \pm 0,22$ ;  $0,70 \pm 0,24$ ;  $1,52 \pm 0,87$  e  $1,42 \pm 1,27$  mg/kg PV, para os tratamentos 0, 1, 2 e 3 g, respectivamente), não houve diferença significativa entre eles e corresponderam a

menos de 1% do P consumido. A excreção de P via renal para ovinos é irrelevante e confirma os resultados encontrados por BRAITHWAITE (1985) e TERNOUTH & SEVILHA (1990).

Embora a excreção urinária tenha se mantido baixa para os diferentes tratamentos houve uma regressão linear positiva entre o P consumido e o P na urina, ( $P_{\text{uri}} = 0,016P_{\text{cons}} - 0,31$ ;  $r=0,84$ ;  $p<0,018$ ), representada na Figura 2.

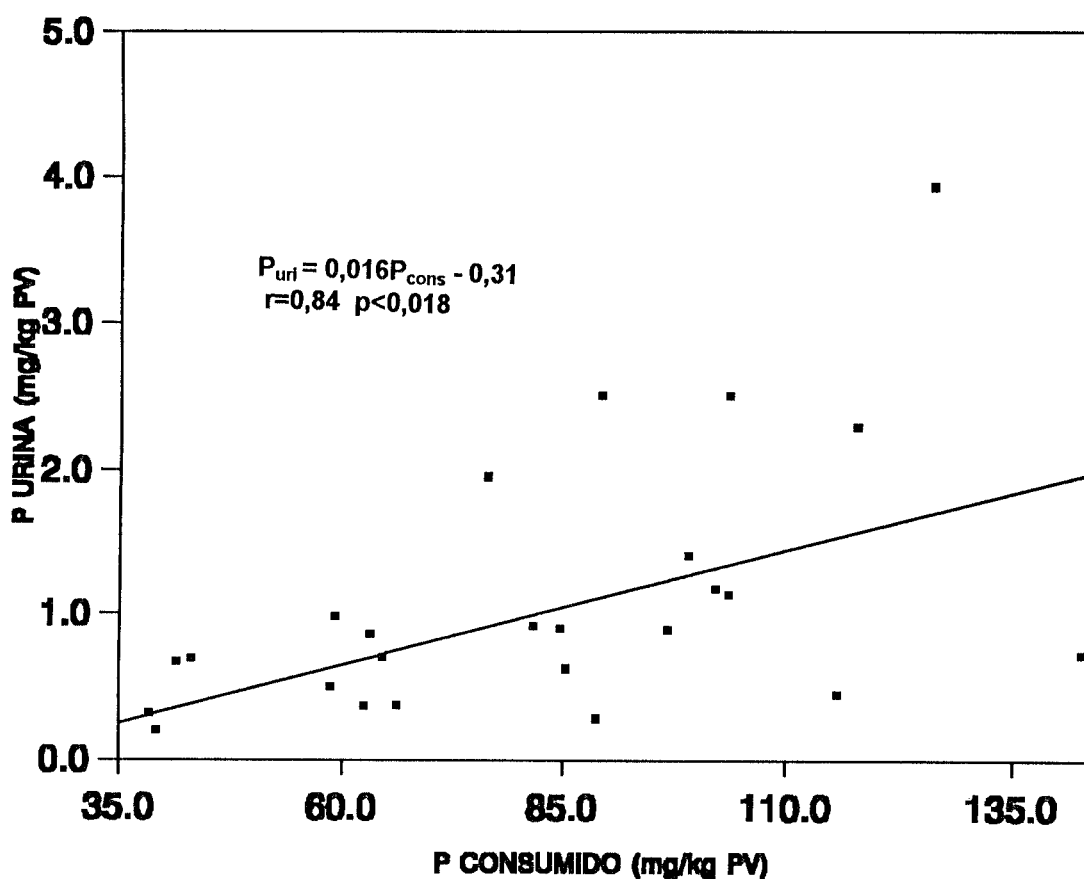


Figura 2 : P urina em função do P consumido

Este fato pode indicar que esta via de excreção também contribui para a homeostáse do P, sendo coerente com as explicações relatadas nos quadros de hipofosfatemia e hiperfosfatemia.

CHALLA *et al.* (1989) concluíram que o aumento na excreção urinária coincidiu com aumento de P no soro, acima de 2,3 mmol/l (aproximadamente 7,13 mg/100 ml). Tem sido sugerido que a excreção urinária do elemento ocorre quando o P no soro excede o limiar renal, entre 2-3 mmol/l (6,2 a 9,3/100 ml) (VIPPERMAN *et al.*, 1969). Provavelmente, a baixa excreção urinária de P no presente experimento foi refletida pelos níveis de P no plasma que foram próximos, ao valor limiar renal mais baixo.

#### **4.4 Fósforo na saliva**

A determinação direta do P salivar tem sido pouco descrita na literatura, devido à complexidade da colheita com o uso de cânulas nas glândulas responsáveis pela secreção e também na dificuldade na obtenção de amostras fidedignas. O cálculo indireto, assumindo que o P presente na saliva é absorvido com igual eficiência que a do P da dieta (YOUNG *et al.*, 1966), vem sendo amplamente utilizado (BRAITHWAITE, 1984; SCOOT, *et al.*, 1985; CHALLA & BRAITHWAITE, 1988).

No presente trabalho, os valores calculados para o P na saliva foram  $81,02 \pm 43,74$ ;  $205,95 \pm 123,15$ ;  $187,51 \pm 116,14$  e  $164,29 \pm 50,23$  mg/kg PV para os tratamentos 0, 1, 2 e 3 g respectivamente.

Esses resultados estão próximos aos encontrados por BRAITHWAITE (1984) e SCOOT *et al.* (1985). Verifica-se ainda que o P da saliva ultrapassa os valores de P consumido, demonstrando assim, a grande importância desta secreção para o metabolismo do elemento em ruminantes. Esta é a principal fonte de P nas fezes de origem endógena e no experimento, isto é confirmado pela correlação encontrada entre  $P_{\text{sal}}$  e  $P_{\text{ef}}$ , ( $r=0,73$ ;  $p<0,0001$ ).

Obteve-se também uma relação quadrática com o P consumido e P saliva expressa na equação:  $P_{\text{sal}} = -0,077P_{\text{cons}}^2 + 13,67P_{\text{cons}} - 389,18$  ( $p=0,021$ ;  $r=0,88$ ) e representada na Figura 3.

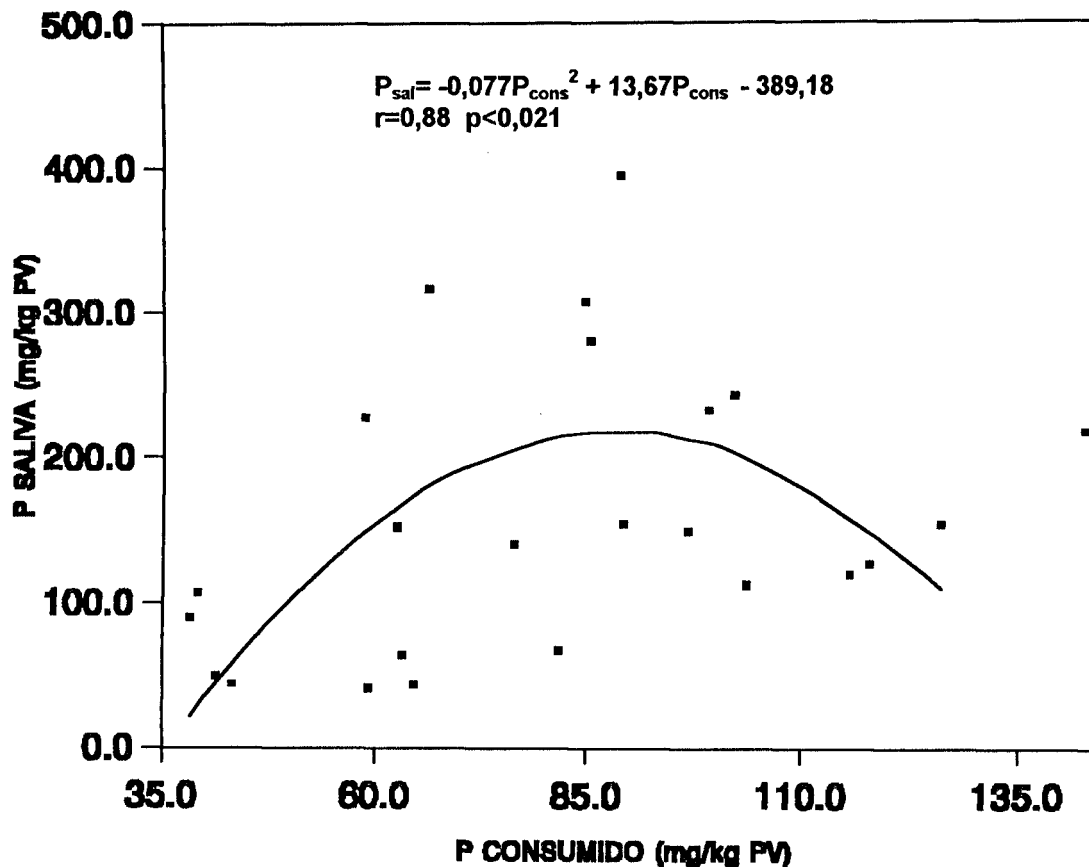
Ocorre um declínio da secreção salivar de P, a partir de 88,76 mg/kg PV de P consumido, sendo este o vértice da parábola.

Na tentativa de explicar a diminuição da secreção salivar de P com a elevação do nível dietário do elemento, BANKS & SMITH (1984) postulam que ocorreria saturação no mecanismo de secreção salivar de P pela incapacidade das células em concentrar fósforo, quando a quantidade de P consumida estivesse em excesso.

Esta hipótese não foi verificada neste trabalho, pois não houve variação na quantidade de P presente no plasma para os diferentes níveis e também observa-se que para o tratamento 1 g a quantidade secretada foi superior



aos demais, demonstrando que a capacidade de concentração do elemento pelas células das glândulas salivares para uma condição de menor consumo de P foi maior.



**Figura 3: P saliva em função do P consumido**

Na realidade o que estaria acontecendo seria a intervenção de de algum mecanismo de controle visando a homeostase do P e não a inabilidade inata das células glandulares. Tal observação também foi verificada por

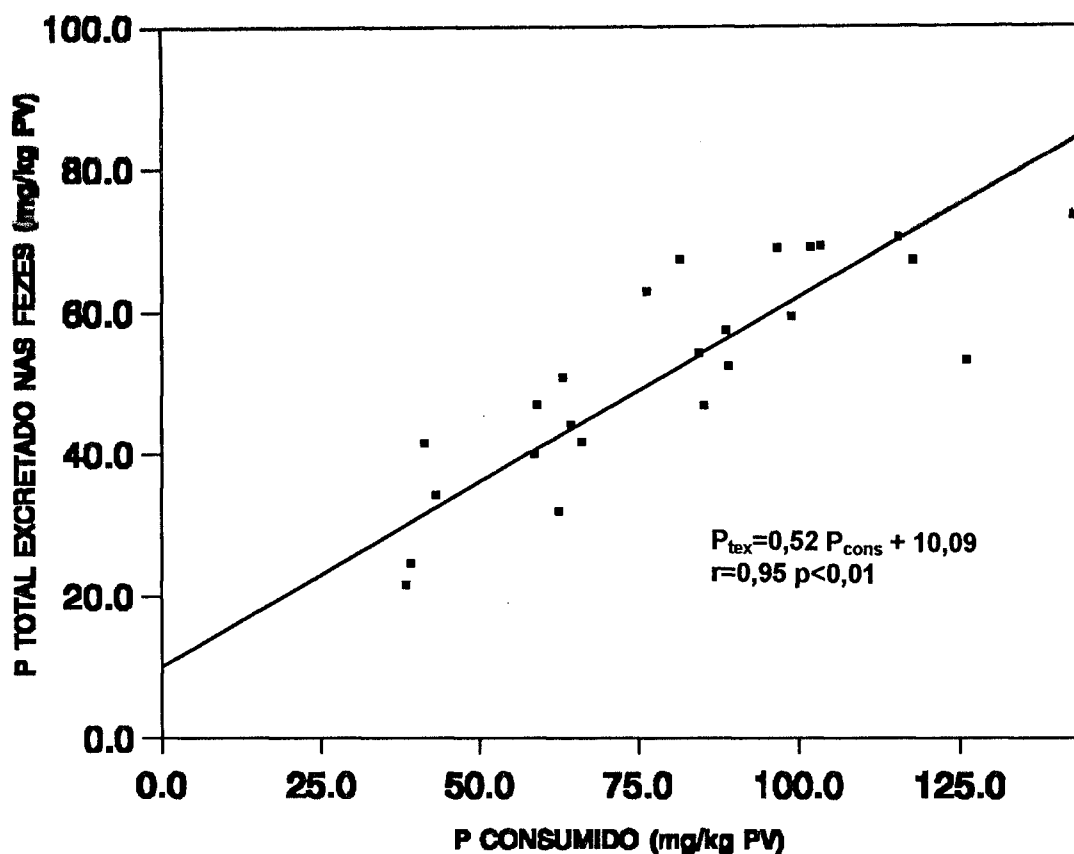
BRAITHWAITE (1984), que obteve aumento na secreção até mesmo para valores altos de P consumido (360 mg/kg PV), sem que houvesse saturação no mecanismo de concentração.

#### 4.5 Fósforo total excretado nas fezes

As médias encontradas para o P total excretado nas fezes foram  $33,09 \pm 8,89$ ;  $46,93 \pm 5,46$ ;  $62,87 \pm 6,54$  e  $65,94 \pm 7,68$  mg/kg PV para os tratamentos 0, 1, 2 e 3 g, respectivamente. Verificou-se diferenças dos tratamentos 0 e 1 g ( $p < 0,001$ ) entre eles e em relação aos demais, não havendo diferença entre o 2 e 3 g. Obteve-se também uma relação linear positiva entre P total excretado e P consumido ( $r = 0,95$ ;  $p < 0,01$ ), expressa pela equação  $P_{\text{tex}} = 0,52 P_{\text{cons}} + 10,09$  e ilustrada na Figura 4:

O P total excretado correspondeu em média a 66,59% do P consumido, esses resultados estão de acordo com vários autores, (BARROW & LAMBOURNE, 1962; FIELD *et al.*, 1983) confirmando que nos ruminantes a eliminação do P ocorre principalmente pelas fezes.

A partir de 2g (100 mg/kg PV) não se verificou diferença significativa para o  $P_{\text{tex}}$  ocorrendo uma estabilização dos valores, explicada pela diminuição da quantidade de P proveniente da saliva.



**Figura 4: P total excretado nas fezes em função do P consumido**

#### 4.6 Perda endógena fecal de fósforo

Os valores médios da perda endógena fecal para os tratamentos 0, 1, 2 e 3 g foram  $19,00 \pm 3,00$ ;  $31,79 \pm 8,38$ ;  $39,35 \pm 7,47$  e  $38,06 \pm 5,41$  mg/kg PV, respectivamente. O valor da perda endógena fecal para o tratamento zero foi

menor em relação aos demais. Houve uma relação linear positiva entre o P consumido e a Perda endógena fecal, ( $P_{ef} = 0,29 P_{cons} + 8,27$ ;  $p < 0,001$ ;  $r = 0,81$ ), ilustrada na Figura 5.

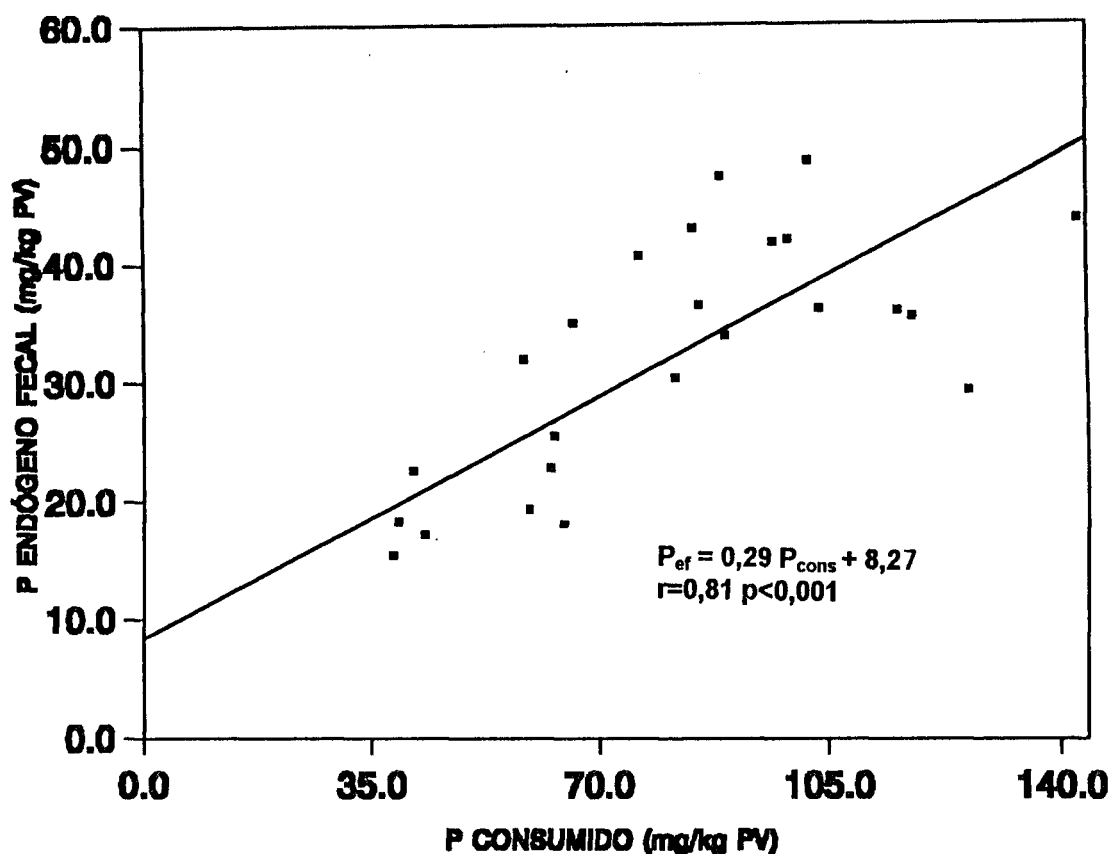
Estudos anteriores (BRAITHWAITE, 1984; BRAITHWAITE, 1985; CHALLA & BRAITHWAITE, 1988; CHALLA et al., 1989; TERNOUTH, 1989) também demonstraram que a  $P_{ef}$  foi diretamente relacionada com o P consumido.

BRAITHWAITE (1984) encontrou para ovinos uma equação de regressão entre a perda endógena fecal e P consumido de :  $P_{ef} = 0,28P_{cons} + 10,00$ . Comparando-se com a equação do presente experimento, verifica-se que os valores são muito similares.

A perda endógena fecal representou cerca de 62,32% do P total excretado e obteve-se alta correlação entre estas duas variáveis ( $r = 0,76$ ;  $p < 0,0001$ ), o que é de grande importância para os cálculos de requerimentos.

Como a principal fonte de P endógeno nas fezes tem origem no P secretado através da saliva, verifica-se que a diminuição dos valores do P salivar são também refletidos na estabilização dos valores da perda endógena a partir do 2g. Este resultado poderia ser explicado pela ação do controle homeostático, pelo aumento da excreção urinária ou ainda pela demanda de produção.

BRAITHWAITE (1985) e CHALLA et al. (1989) não observaram tendência de estabilização dos valores da  $P_{ef}$ , provavelmente porque o nível máximo de P testado por eles foi menor que 100 mg/kg PV.



**Figura 5: P endógeno fecal em função do P consumido**

Fazendo-se a extrapolação na reta da figura 5, para o valor zero de P consumido, obtêm-se uma perda endógena fecal mínima de 8,27 mg/kg PV. Este valor junto com o P presente na urina representa a quantidade de P que o animal estaria perdendo mesmo sem ingerir P. A perda endógena urinária média foi de 1 mg/kg PV. Segue-se pois que a perda total mínima de P seria de 9,27 mg/kg PV. Considerando-se que a eficiência de absorção média foi de 74%, então

a quantidade mínima de P que deve ser ingerida seria de 12,53 mg/kg PV, estando de acordo com o estimado pelo AFRC (1991), (12 mg/kg PV) e ficando um pouco abaixo do ARC (1980), (14 mg/kg PV).

Nota-se que os valores associados para o consumo zero de P, estão dentro daqueles vistos na literatura. A grande diferença que se verifica é quando são feitas as recomendações para o balanço zero e ganho de peso, visto que o ARC (1980) determina erroneamente a constância da perda endógena até que o animal possa atingir suas necessidades, desconsiderando que ocorre um aumento inevitável da perda endógena vinculada ao P consumido.

#### 4.7 Absorção de fósforo

Com relação ao P absorvido, os resultados indicam que houve efeito de tratamentos, sendo os valores médios encontrados,  $34,05 \pm 10,94$ ;  $54,40 \pm 17,94$ ;  $69,02 \pm 16,38$  e  $86,13 \pm 17,45$  mg/kg PV para os tratamentos 0, 1, 2 e 3 g respectivamente. Obteve-se uma relação linear positiva altamente significativa entre  $P_{\text{cons}}$  e  $P_{\text{abs}}$ , ( $P_{\text{abs}} = 0,77 P_{\text{cons}} - 1,78$ ;  $p < 0,001$ ;  $r = 0,99$ ), indicada na Figura 6.

Através desta figura observa-se que mesmo para os níveis mais altos de P consumido, a quantidade absorvida aumentou concordando com os resultados de BRAITHWAITE (1984 e 1985), que trabalhou com uma variação no P consumido de 25 a 360 mg/kg PV. De acordo com o autor o aumento da absorção para valores tão altos talvez esteja relacionada com o transporte passivo

do elemento, através da pressão exercida pela grande quantidade de P presente no sítio de absorção.

CHALLA *et al.* (1989) relatam haver estabilização na absorção a partir de 75 mg/kg PV de P consumido. Os autores explicam o fato pela ocorrência de saturação no mecanismo de absorção através de um controle homeostático, levando a uma diminuição no coeficiente de absorção.

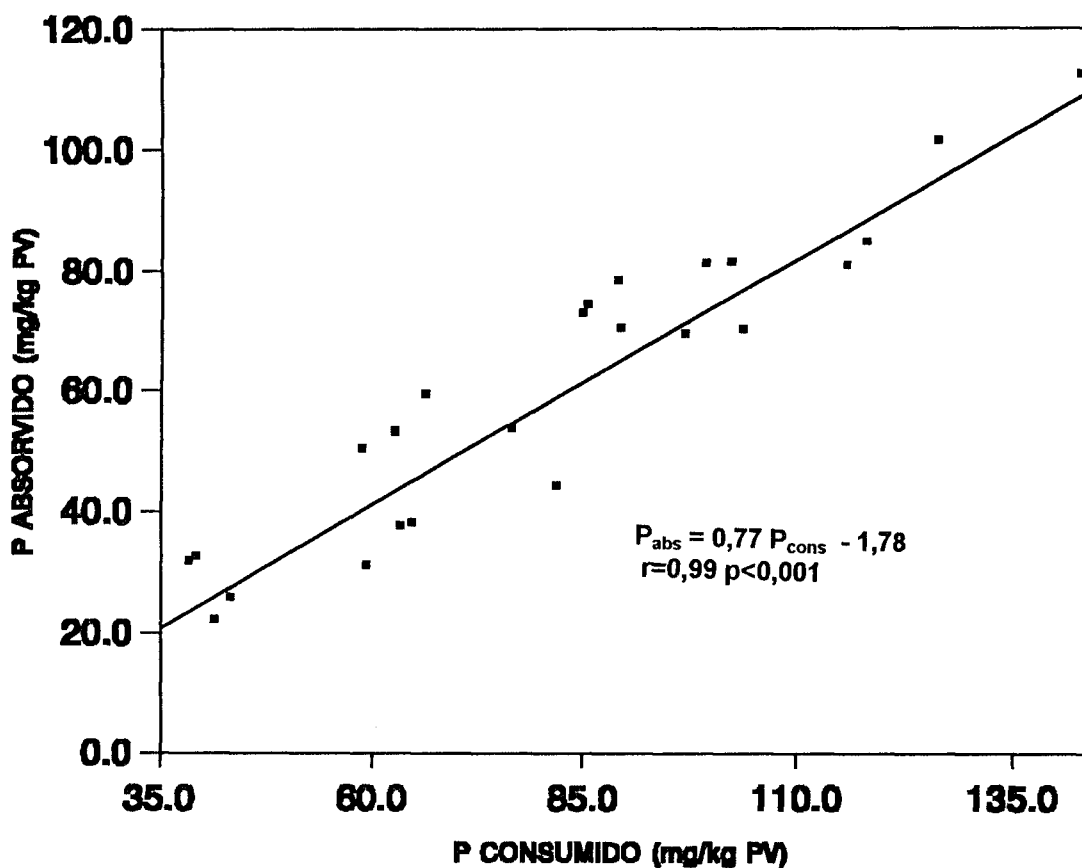


Figura 6: P absorvido em função do P consumido

Deve-se considerar que no trabalho conduzido pelos referidos autores, os animais utilizados eram bovinos e sendo o presente experimento com ovinos, a quantidade de P exigida por eles pode ser diferente da dos bovinos, o que poderia explicar tais controvérsias.

No presente trabalho não houve diferença significativa entre os tratamentos 0, 1, 2 e 3 g para os coeficientes de absorção  $0,70 \pm 0,14$ ;  $0,76 \pm 0,15$ ;  $0,74 \pm 0,11$  e  $0,75 \pm 0,06$  respectivamente, e estes dados estão de acordo com os valores obtidos na literatura.

BRAITHWAITE (1985) encontrou um coeficiente de absorção de 0,17 para P consumido de 23,7 mg/kg PV, em ovinos alimentados exclusivamente com feno e concentrado. Esse valor tão baixo deve-se às características químicas do elemento presente na dieta, que também interfere no processo de assimilação, visto que em tal tratamento a maioria do P presente está na forma orgânica. Já com os outros tratamentos, baseados na adição de uma fonte inorgânica de P e com um consumo de 57,3 e 96,4 mg/kg PV de P, o autor obteve valores do coeficiente de absorção de 0,53 e 0,77 respectivamente, próximos do presente experimento.

A eficiência de absorção estaria ligada à demanda de P requerida pelo animal, e seria responsável pelo transporte ativo do mineral. Especula-se que quanto menor o consumo maior seria o coeficiente absorção (BRAITHWAITE, 1984).



#### 4.8 Retenção de fósforo

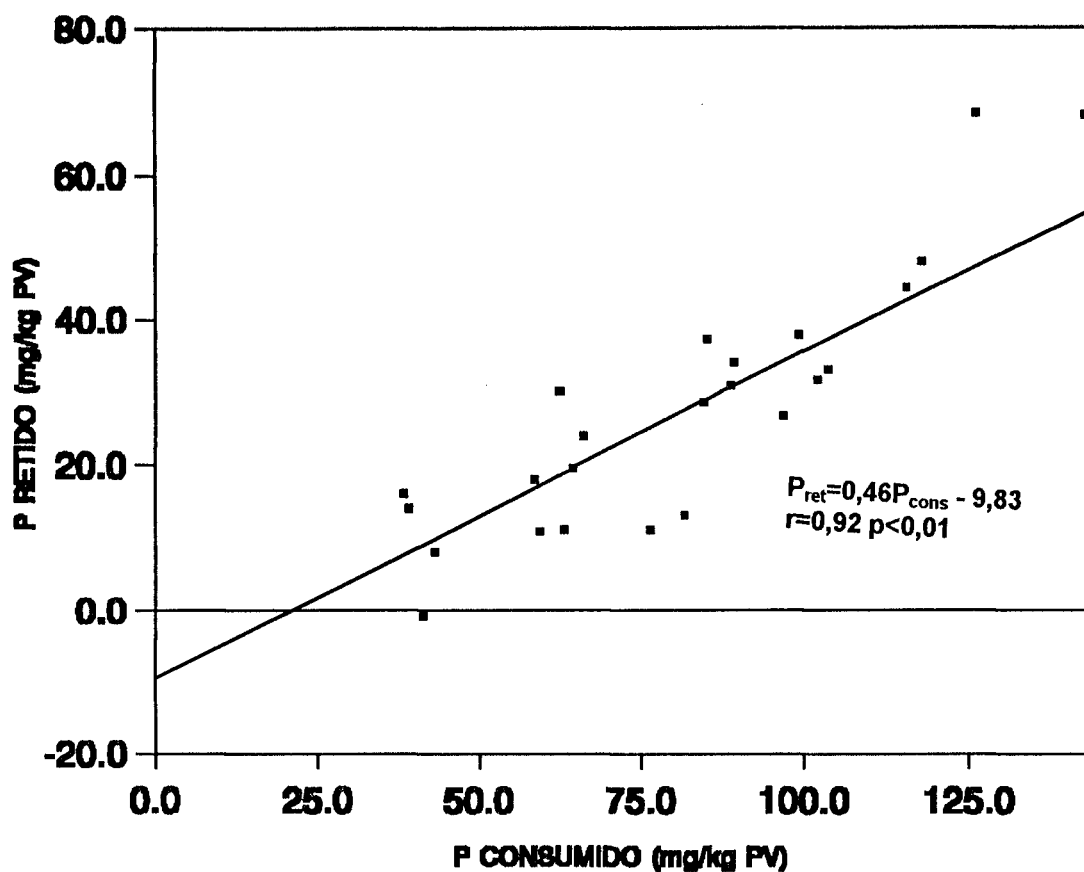
Nas condições experimentais testadas, os valores de P retido foram  $14,56 \pm 10,48$ ;  $21,77 \pm 10,37$ ;  $28,28 \pm 13,89$  e  $46,65 \pm 17,89$  mg/kg PV, para os tratamentos 0, 1, 2 e 3 g respectivamente. Verifica-se que houve diferença ( $p < 0,0001$ ) entre os tratamentos, sendo que no nível 3 g a retenção foi maior. Foi observada uma relação linear entre o P retido com o P consumido, expressa pela equação ( $P_{ret} = 0,46P_{cons} - 9,83$ ;  $p < 0,01$ ;  $r = 0,92$ ), e indicada na Figura 7.

Pelo gráfico, observa-se que no nível de P consumido igual a zero, o animal encontra-se em balanço negativo, obtendo-se um valor de  $-9,83$  mg/kg PV.

Comparando-se com a perda endógena total mínima de  $9,27$  mg/kg PV, estes valores estão próximos, o que vem realmente a confirmar que mesmo sem estar ingerindo P o animal retira de suas reservas para excretar de maneira inevitável tal quantidade.

Quando se compara esses resultados com os de CHALLA & BRAITHWAITE (1988), que verificaram uma relação  $P_{ret} = 0,53P_{cons} - 9,23$ , com o valor de  $-9,23$  mg/kg PV para o consumo zero de P. Isto vem a corroborar com os resultados do presente trabalho.

A eficiência de absorção pode interferir na quantidade de P retido, mas no presente trabalho, este efeito não foi observado..

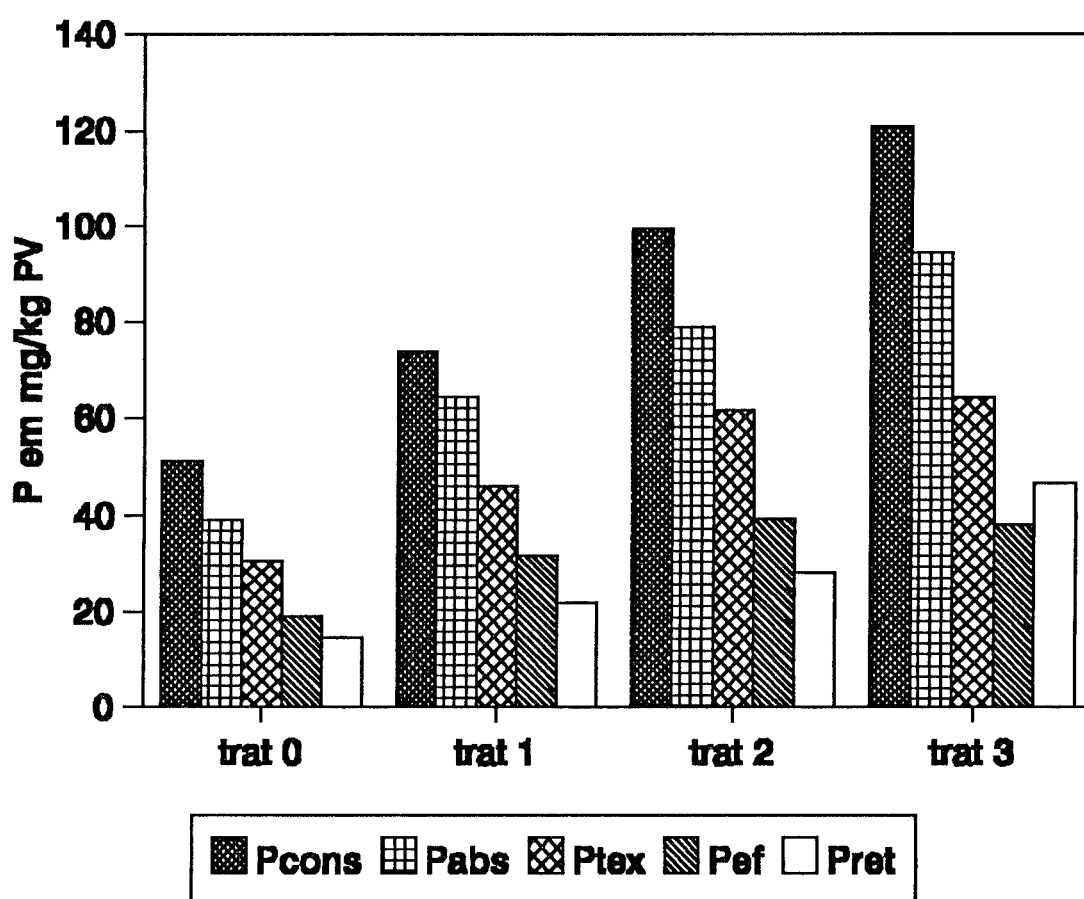


**Figura 7: P retido em função do P consumido**

Com finalidade, de maior compreensão do comportamento do elemento no organismo animal elaborou-se a Figura 8.

Através deste histograma, pode-se observar que a medida que o P consumido se eleva e o P absorvido acompanha esta elevação de maneira significativa ( $p < 0,001$ ). Em resposta ao aumento da quantidade de P absorvido tem-se uma elevação do P total excretado pelas fezes, até o tratamento com 2 g.

Como este último parâmetro está estritamente relacionado com a perda endógena fecal, verifica-se igual efeito de estabilização desta perda a partir do tratamento 2g, obtendo-se assim efeito contrário na retenção que aumenta de maneira significativa para os tratamentos 2 e 3 g. A elevação da quantidade retida sem refletir na concentração sérica do P, sugere que o mineral esteja compondo estruturas ou presente em outros fluídos.



**Figura 8: Distribuição de fósforo**

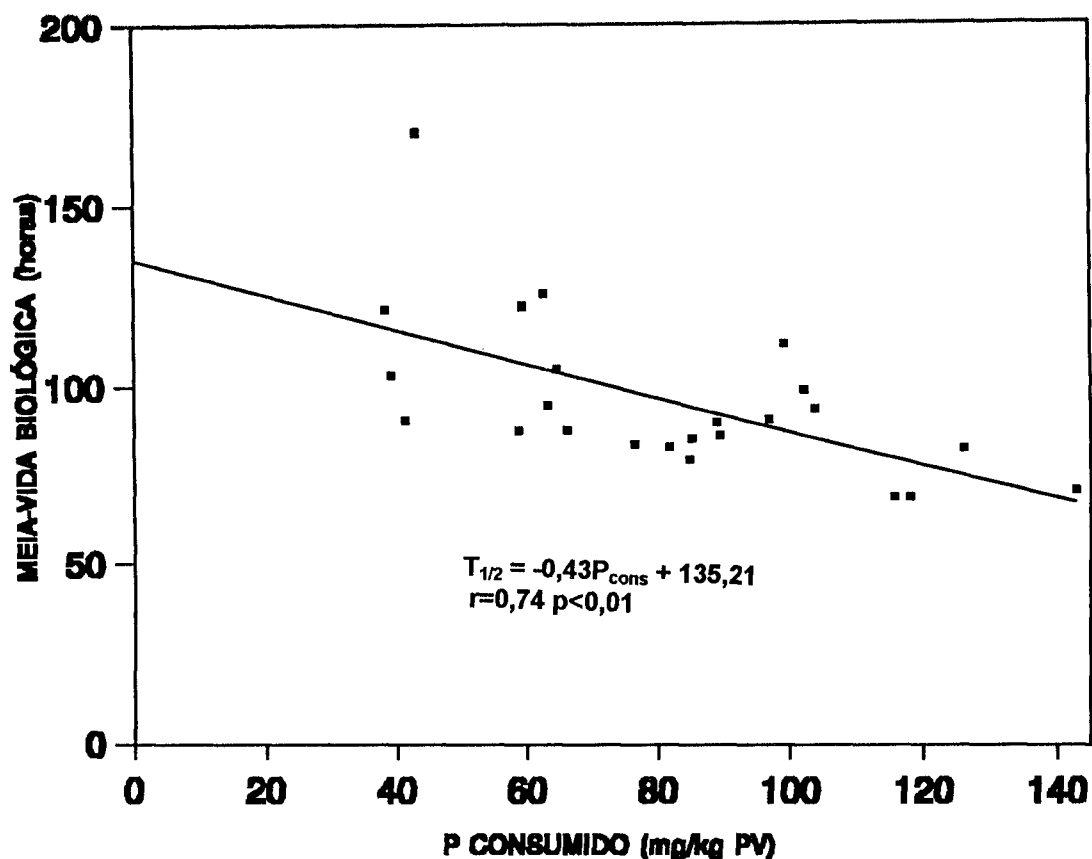
#### 4.9 Meia-vida biológica do fósforo

As curvas das atividades específicas no plasma e fezes para os vários tratamentos encontram-se no apêndice. Através dessas curvas obteve-se os valores de  $T_{1/2}$ ,  $119,41 \pm 27,83$ ;  $92,98 \pm 15,23$ ;  $85,20 \pm 9,96$  e  $86,34 \pm 16,08$  horas, para os tratamentos 0, 1, 2 e 3 g, respectivamente. Para o tratamento zero a meia-vida biológica foi maior que para os demais tratamentos.

Obteve-se também uma regressão linear negativa ( $T_{1/2} = -0,43P_{\text{cons}} + 135,21$ ;  $p < 0,01$ ;  $r = 0,74$ ), ilustrada na figura 9.

Isto demonstra que há uma diferença no metabolismo de P associado ao consumo do mineral. O tempo de reciclagem do P é maior para os níveis mais baixos de consumo do elemento.

TERNOUTH & SEVILHA (1990) relatam que a atividade metabólica é dependente da atividade intracelular, a qual é ajustada ao P presente na dieta. Esses autores também observaram que quanto menor o consumo de P menor é esta atividade. A importância disto é que haveria um efeito no desempenho produtivo dos animais, pois um consumo desbalanceado de P acarretaria produtividade inferior a desejada e ainda este fato poderia explicar a redução involuntária de alimentos nesta situação.



**Figura 9 : Meia-Vida Biológica em relação do P consumido**

#### 4.10 Cálculos dos requerimentos mínimos

Pela relação entre o  $P_{ret}$  e  $P_{cons}$  pode-se calcular as necessidades mínimas dos animais no presente experimento. Para que o animal permaneça em balanço zero de P ou seja com uma retenção nula, a quantidade de P consumido,

calculada através da equação ( $P_{ret} = 0,46P_{cons} - 9,83$ ), seria de 21,36 mg/kg PV ou 0,85 g/dia. Esse valor está próximo do estimado pelo AFRC (1991), (0,80 g/dia). Já o ARC (1980), sugere uma quantidade de 14 mg/kg PV ou 0,56 g/dia, significativamente mais baixa que a do experimento.

Essas diferenças devem-se ao fato de que os cálculos disponíveis baseiam-se em método fatorial, envolvendo estimativas de retenção e secreção do elemento durante o crescimento, prenhez e lactação. No caso do ARC (1980), este desconsidera o aumento da perda endógena fecal vinculada ao aumento do P consumido ficando ainda maior as diferenças quando são feitos os cálculos para ganho de peso. Exemplificando, para que um ovino de 40 kg de PV, obtenha ganho de peso da ordem de 200 g/dia a quantidade retida deveria ser 1,1 g/dia segundo o próprio ARC (1980). Com base nesses valores a quantidade de P que o animal deveria ingerir no presente experimento seria de 3,24 g/dia ou 81,19 mg/kg PV bem superior ao estimado pelo ARC (1980), que foi de 2,3 g/dia ou 52,5 mg/kg PV e bem próximo ao do AFRC (1991), 3,6 g/dia ou 90 mg/kg PV.

## 5. CONCLUSÕES

A secreção salivar, excreção urinária, absorção e retenção do fósforo participam da homeostase do elemento, sendo que a importância de cada processo depende do status de P no animal e da quantidade dele presente na dieta.

A principal rota de excreção do P em ovinos é representada pelas fezes. A perda endógena fecal está diretamente relacionada com o P consumido, não permanecendo constante até que o animal possa atingir suas necessidades.

Nas condições experimentais para que um ovino de 40 kg PV, da raça suffolk, alcance balanço zero de P é necessário um consumo de 21,36 mg/kg PV.

## 6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

AGRICULTURAL AND FOOD RESEARCH COUNCIL. Technical Committee on Responses to Nutrients. A Reappraisal of the calcium and phosphorus requirements of sheep and cattle. Nutrition Abstracts and Reviews. Series B: Livestock Feeds and Feeding, Aberdeen, v. 61, n. 9, p. 573-612, 1991.

AGRICULTURE RESEARCH COUNCIL. The nutrient requirement of farm livestock. London: Commonwealth Agricultural Bureaux, 1965. p. 14-84.

AGRICULTURE RESEARCH COUNCIL. The Nutrient Requirement of ruminant Livestock. London: Commonwealth Agricultural Bureaux. 1980.

ANNENKOV, B. N. Kinetics of mineral metabolism in blood tissues. In: GEORGIEVSKII, V. I.; ANNENKOV, B. N.; SAMOKHIN, V. T. Mineral nutrition of animals. London: Butterworths, 1982. cap. 10, p. 257.



ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMIST. Official methods of analysis of the Association of Analytical Chemists. Washington, 1980. 1018 p.

BAILEY, C. B.; BALCH, C. C. Salivary secretion and its relation to feeding in cattle.  
2. The composition and rate of secretion of parotid saliva in a small steer.  
British Journal of Nutrition, London, v. 15, p. 371-82, 1961.

BANKS, J.N.; SMITH, R.H. Exchanger of major minerals in the stomach compartments of the ruminating calf. Canadian of Journal Animal Science, Ottawa, v.64 (suppl.), p.215-216, 1984.

BARNETT, A. J. G.; REID, R. L. The minerals involved in rumen function.  
In: \_\_\_\_\_. Reactions in the rumen. London, Edward Arnold, 1961. Cap.7. p. 170-207.

BARROW, N. J.; LAMBOURNE, L. J. Partition of excreted nitrogen, sulphur and phosphorus between the faeces and urine of sheep being fed pasture.  
Australian Journal of Agricultural Research, Melbourne, v.13, p. 461-71, 1962.

BETTERIDGE, K.; ANDREWES, W.G.K.; SEDCOLE, J.R. Intake and excretion of nitrogen, potassium and phosphorus by grazing steers. Journal of Agricultural Science, Cambridge, v.106., n.2, p.393-404, 1986.

BOXEBELD, A.; GUEGUEN, L.; HANNEQUART, G.; DURAND, M. Utilization of phosphorus and calcium and minimal maintenance requirement for phosphorus in growing sheep fed a low-phosphorus diet. Reproduction, Nutrition, Development, Paris, v.23, p.1043-1053, 1983.

BRAITHWAITE, G.D. Effect of  $1\alpha$  hydroxycholecalciferol on calcium and phosphorus metabolism in sheep given high on low calcium diets. Journal of Agricultural Science, Cambridge, v.96, p. 291 299, 1981.

BRAITHWAITE, G. D. Some observations of phosphorus homeostasis and requirements of sheep. Journal of Agricultural Science, Cambridge, v. 102, p. 295-306, 1984.

BRAITHWAITE, G.D. Endogenous fecal loss of phosphorus in growing lambs and the calculation of phosphorus requirements. Journal of Agricultural Science, Cambridge, v.105, p.67-72, 1985.

BREVES, G.; SCHÖDER, B. Comparative aspects of gastrointestinal phosphorus metabolism. Nutrition Research Reviews, Cambridge, v. 4, p. 125-140, 1991.

BRYANT, M. P.; ROBINSON, I. M.; CHU, H. Observations on the nutrition of *Bacteriodes succinogenes* - a ruminal cellulolytic bacterium. Journal of Dairy Science, Lancaster, v.42, p. 1831-1847, 1959.

CHALLA, J.; BRAITHWAITE, G. D. Phosphorus and calcium metabolism in growing calves with special emphasis on phosphorus homeostasis. 1. Studies of the effect of changes in the dietary phosphorus intake on phosphorus and calcium metabolism. Journal of Agricultural Science, Cambridge, v. 110, n. 3, p. 573-581, 1988.

CHALLA, J.; BRAITHWAITE, G. D.; DHANOA, M. S. Phosphorus homeostasis in growing calves. Journal of Agricultural Science, Cambridge, v. 112, p. 217-226, 1989.

COATES, D. B.; TERNOUTH, J. H. Phosphorus kinetics of cattle grazing tropical pastures and implications for the estimation of their phosphorus requirements. Journal of Agricultural Science, Cambridge, v.119, p. 401-409, 1992.

COHEN, R. D. H. Phosphorus Nutrition of beef cattle. The use of faecal and blood phosphorus for the estimation of phosphorus intake. Australian Journal of Experimental Agriculture and Animal Husbandry, Melbourne, v. 14, n. 71, p. 709-714, 1974.

COHEN, R. D. H. Phosphorus in rangeland ruminant nutrition: a review. Livestock Production Science, Amsterdam, v. 7, n.1, p. 25-32, 1980.

DAVIES, H. M. S. The assessment Of dietary and body phosphorus deficiency in sheep. Sta. Lucia, 1985. Tese (Mestrado), University of Queensland.

DAYRELL, M.S.; LOPES, H.O.S.; SAMPAIO, I.B.M.; DOBEREINER, J. Fatores a serem considerados na interpretação de valores analíticos de fósforo inorgânico no soro sangüíneo de bovinos Pesquisa Agropecuária Brasileira. Série Veterinária, Rio de Janeiro, v.8, n.6, p.43-47, 1983.

DOYLE, P. T.; EGAN, J. K.; THALEN, A. J. Parotid saliva of sheep 1. Effects of level of intake and type of roughage. Australian Journal of Agricultural Research, Melbourne, n. 33, p. 573-584, 1982.

DURAND, M.; KAWASHIMA, R. Influence of mineral in rumen microbial digestion. In: RUCKERBUCH, Y.; THIVEND, P. Digestive physiology and metabolism in ruminants. Westport: AVI Publishing, 1980. cap. 18, p. 375 - 408.

FIELD, A. C. Maintenance requirement of phosphorus and absorbability of dietary phosphorus in sheep. Journal of Agricultural Science, Cambridge, v. 100, p. 231-233, 1983.

FIELD, A.C.; KAMPHUES, J.; WOOLLIAMS, J.A. The effect of dietary intake of calcium and phosphorus on the absorption and excretion of phosphorus in chimaera-derived sheep. Journal of Agricultural Science, Cambridge, v. 101, p. 597 - 602, 1983.

FIELD, A.C.; WOOLLIAMS, J.A. Genetic control of phosphorus metabolism in sheep. Canadian Journal of Animal Science, Ottawa, v.64 (Supplement) p.232-233, 1984.

FIELD, A.C.; WOOLLIAMS, J. A.; DINGWALL, R.A. The effect of dietary intake of calcium and dry matter on the absorption and excretion of calcium and phosphorus by growing lambs. Journal of Agricultural Science, Cambridge, v. 105, p. 237 - 243, 1985.

FISKE, C.H.; SUBBARROW, Y. The colorimetric determination of phosphorus. Journal of Biological Chemistry, Baltimore, v. 66, n. 2, p. 375 - 400, 1925.

GEORGIEVSKII, V.I. The physiological role of macroelements, In: GEORGIEVSKII, V.I.; ANNENKOV, B.N.; SAMOKHIN, V.T. Mineral nutrition of animals.

London: Butterworths, 1982. cap. 6, p. 91 - 170.

GODOFREY, S.L.; SHREWSBURY, C.L. Determination of fluorine in minerals and bones. Journal Association of Official Agricultural Chemists, Washington, v. 28, p. 437-443, 1945.

HAY, V. M.; SWENSON, M. J. Minerals. In: DUKES, H. H. Duke's physiology of domestic animals. 8. ed. Ithaca: Comstock, 1970. cap.33, p. 663-690.

INSTITUT NATIONAL de la RECHERCHÉ AGRONOMIQUE. Alimentation des ruminantes. Versailles: INRA Publications, 1978.

INTERNATIONAL ATOMIC ENERGY AGENCY. Laboratory training manual on the use of nuclear techniques in animal research. Viena, 1979. 300 p.

IRVING, J. T. Dynamics and function of phosphorus. In: COMAR, C.L.; BRONNER, C.F. Mineral metabolism. New York: Academic Press, 1964. V.2, pt A, cap. 18, p.249-313.

KLEIBER, M.; SMITH, A. H.; RALSTON, N. P.; BLACK, A. L. Radiophosphorus ( $^{32}\text{P}$ ) as tracer for measuring endogenous phosphorus in cow's feces. Journal of Nutrition, Philadelphia, v. 45, n. 2, p. 253 - 263, 1951.

KOMISARCZUK, S.; MERRY, R. J.; McALLAN, A. B. Effect of different levels of phosphorus on rumen microbial fermentation and synthesis determined using a continuous culture technique. British Journal of Nutrition, Cambridge, v.57, p. 279-290. 1987.

LITTLE, D.A.; ROBINSON, P.J.; PLAYNE, M.J.; HAYDOCK, K.P. Factors affecting blood inorganic phosphorus determination in cattle. Australian Veterinary Journal, Sydney, v.47, p.153-156, 1971.

LOFGREEN, G.P.; KLEIBER, M. The availability of the phosphorus in alfalfa hay. Journal of Animal Science, Champaign, v. 12, n. 2, p. 366 - 371, 1953.

LUICK, J.R.; LOFGREEN, G.P. An improved method for determination of metabolic fecal phosphorus. Journal of Animal Science, Champaign, v. 16, n. 1, p. 201 - 206, 1957.

MAÑAS-ALMENDROS, M.; ROSS, R.; CARE, A.D. Factors affecting the secretion of phosphate in parotid saliva in sheep and goat. Quarterly Journal of Experimental Physiology, London, v.67, p.269-280, 1982.

MATSUI, T.; KANAGANA, Y.; YANO, H.; KAWASHIMA, R. Effect of calcitonin on salivary phosphorus and calcium excretion in sheep. Journal of Endocrinology, London, v.102, n.3, p.365-368, 1984.

McCASKILL, M. R. Phosphorus and beef production in northern Australia. 9. Modelling phosphorus requirements of beef cattle. Tropical Grasslands, Brisbane, v. 24, p. 321-238, 1990.

Mc DOWELL, L. R.; CONRAD, J. H.; ELLIS, G. L.; LOOSLI, J. K. Mineral for grazing ruminants. Gainesville: University of Florida, 1983. 86 p.

MC GILLIVRAY, J. J. Biological availability of phosphorus sources. In: ANNUAL INTERNATIONAL MINERALS CONFERENCE, 1., 1978, Saint Petersburg Beach. Proceedings... Saint Petersburg Beach: IMC, 1978. p. 73-86.

MILTON, J. T. B.; TERNOUTH, J. H.; WEIR, E. A.; MOON, B. J. Phosphorus supplementation at three sites along the digestive tract of sheep fed high and



low calcium diets. Proceedings of the Australian Society of Animal Production, Armidale, v. 14, p. 459-462, 1982.

MORSE, D.; HEAD, H. H.; WILCOX, C. J.; VAN HORN, H. H.; RISSEM, C. D.; HARRIS, B. Effects of concentration of dietary phosphorus on amount and route of excretion. Journal of Dairy Science, Lancaster, v. 75, n. 11, p. 3039-3049, 1992.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Subcommittee on Sheep Nutrition. Nutrient requirements for sheep. 6. ed. Wasghington: National Academic Press, 1985. 99 p.

PLAYNE, M. J. Availability of phosphorus in foodstuffs for utilization by ruminants. In:\_\_\_\_\_. Prospects for improving the efficiency of phosphorus utilization. Armidale: University of New England, 1976. p. 155-164. (Reviews in Rural Science, 111).

POPPI, D.P.; TERNOUTH, J.H. Secretion and absorption of phosphorus in the gastrointestinal tract of sheep fed on four diets. Australian Journal of Agricultural Research, Melbourne, v.30, p.503-512, 1979.

PUTMAN, P. A.; YARNS, D. A.; DAVIS, R. E. Effect of pelleting rations and hay grain ratio on salivary secretion and ruminal characteristics of steers. Journal of Animal Science, Albany, v. 25, p. 1176-1180, 1976.

REINHARDT, T.A.; HORTS, R.Z.; GOFF, J.P. Calcium, phosphorus and magnesium homeostasis in ruminants. Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice, Philadelphia, v.4., n.2, p.331-350, 1988.

RIAD, F.; LEFAIVRE, J.; BARLET, J. P. 1,25-Dihydroxycholecalciferol regulates salivary phosphate secretion in cattle. Journal of Endocrinology, London, v. 112, p. 427-430, 1987.

ROSA, I.V. Emprego de fontes de fósforo de diferentes solubilidades para bovinos. In: MINI-SIMPÓSIO DO COLÉGIO BRASILEIRO DE NUTRIÇÃO ANIMAL. 1991, Anais... Campinas: CNBA, 1991. p. 53-78.

SATO, H.; KATO, S.; TSUDA, T. Effect of hay to concentrate ratio on parotid secretion and its sodium, potassium and phosphorus level in sheep. Japanese Journal of Veterinary Science, Tokyo, v. 38, p. 347-354, 1976.

SEVILHA, C.C. Phosphorus deficiency in lambs. Sta. Lucia, 1985. Tese (Doutorado), University of Queensland.

SCOTT, D.; MCLEAN, A.F.; BUCHAN, W. The effect of intravenous phosphate loading on salivary phosphorus secretion, net intestinal phosphorus absorption and pathway of excretion in sheep fed roughage diets. Quarterly Journal of Experimental Physiology, London, v.69, n.3, p.453-461, 1984.

SCOTT, D.; WHITELOW, F.G.; BUCHAN, W.; BRUCE, L.A. The effect of variation in phosphorus intake on salivary phosphorus secretion, net phosphorus absorption and faecal endogenous phosphorus excretion in sheep. Journal of Agricultural Science, Cambridge, v.105, p.271-277, 1985.

SCOTT, D.; BUCHAN, W. The effects of feeding either hay or grass diets on salivary phosphorus secretion, net intestinal phosphorus absorption and on the partition of phosphorus excretion between urine and faeces in the sheep. Quarterly Journal of Experimental Physiology, London, v.22, n.3, p.331-338, 1987.

SHIRAZI-BEECHEY, S. P.; BEECHEY, R. B.; PENNY, J.; VAYRO, S.; BUCHAN, W.; SCOTT, D. Mechanism of phosphate transport in sheep intestine and parotid gland: Response to variation in dietary phosphate supply. Experimental Physiology, Cambridge, v. 76, p. 231-241, 1991.

STATISTICAL ANALYSIS SYSTEM. SAS system for linear models. Cary: SAS Institute, 1986. 211 p.

STEVENSON, M. H. & UNSWORTH, E. F. Studies on the absorption of calcium, phosphorus, magnesium, copper and zinc by sheep fed on roughage-cereal diets. British Journal of Nutrition, Cambridge, v. 40, p. 491-496, 1978.

TERNOUTH, J. H. Endogenous losses of phosphorus by sheep. Journal of Agricultural Science, Cambridge, v. 113, p. 291 - 297, 1989.

TERNOUTH, J. H. Phosphorus and beef production in Northern Australia. 3. phosphorus in cattle - a review. Tropical Grasslands, Brisbane, v. 24, n. 3, p. 159-169, 1990.

TERNOUTH, J. H.; SEVILHA, C. C. The effects of low levels of dietary phosphorus upon the dry matter intake and metabolism of lambs. Australian Journal of Agricultural Research, Melbourne, v.41, p. 175-184, 1990.

THEWIS, A.; FRANCOIS, E.; THIELEMANS, M. F. Etude quantitative de l'absorption et de la secretion du phosphore total et du phosphore phospholipidique dans le tube digestif du moulon. Annales de Biologie Animale, Biochimie, Biophysique, Paris, v. 18, p. 1181-1195, 1978.

THOMPSON, JR. W. R. Phosphorus in animal nutrition In: POTASH AND PHOSPHATE INSTITUT. Phosphorus for agriculture; a situation analysis. Atlanta, 1978, p. 126 - 158.

UNDERWOOD, E.J. Sources of minerals. In: \_\_\_\_\_. The mineral nutrition of livestock. 2. ed. Farnham Royal: Commonwealth Agricultural Bureaux, 1981. cap 2, p.9-19.

VALDIVIA, R.; AMMERMAN, C.B.; HENRY, P.R.; FEASTER, J.P.; WILLOX, L.J. Effect of dietary aluminium and phosphorus on performance, phosphorus utilization and tissue mineral composition in sheep. Journal Animal Science, Albany, v.55, n.2, p.402-410, 1982.

VIPPERMAN, P.E.; PRESTON Jr., R.L.; KITNER, I.D.; PFANDER, W.H. Role of calcium in the nutritional aectiology of a metabolic disorder in ruminants fed a high grain ration. Journal of Nutrition, Philadelphia, v.97, p.449-462, 1969.

VITTI, D.M.S.S.; ABDALLA, A.L.; SILVA FILHO, J.C. Avaliação da disponibilidade biológica do fósforo do fosfato bicálcico e de fosfatos de rocha para ovinos com uso do radiofósforo ( $^{32}\text{P}$ ) como traçador. Pesquisa Agropecuária Brasileira, Brasília, v. 26, n. 8, p. 1113-1118, 1991.

VITTI, D.M.S.S.; ABDALLA, A.L.; MEIRELLES, C. F. Cinética de fósforo em ovinos suplementados com diferentes fontes fosfatadas, através da técnica de diluição isotópica, Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, Belo Horizonte, v. 44, n. 3, p. 227-233, 1992.

WAN-ZAHARI, M.; THOMPSON, J. K.; SCOTT, D.; BUCHAN, W. The dietary requirements of calcium and phosphorus for growing lambs. Animal Production, Edinburgh, v. 50, p. 301-308, 1990.

WILSON A. D.; TRIBE, D. The effect of diet on the secretion of parotid saliva by sheep. 1. The daily secretion of saliva by caged sheep. Australian Journal of Agricultural Research, Melbourne, v. 14, p. 670-679, 1963.

WHITLOCK, J. H. Some modifications of the Mc Master helminth egg-counting technique and apparatus. Journal of Council for Scientific and Industrial Research, Melbourne, v. 21, p. 177-180, 1948.

WILSON, X. L.; FIELD, A. C. Absorption and secretion of calcium and phosphorus in the alimentary tract of lambs infected with daily doses of *Trichostrongylus colubriformis* or *Ostertagia circumcincta* larvae. Journal of Comparative Pathology, Edinburgh, v. 93, p. 61-71, 1983.

YOUNG, V.R.; LOFGREEN, G.P.; LUICK, J.R. The effects of phosphorus depletion and of calcium and phosphorus intake on the endogenous excretion of these elements by sheep. British Journal of Nutrition, Cambridge, v.20, p.795-805, 1966.

## 7. APÊNDICE



**Tabela 1:** Parâmetros associados ao metabolismo de fósforo nos animais estudados.

Tratamento	0 g	1 g	2 g	3 g
Peso Vivo (kg)	35,20	36,40	33,00	33,00
	32,40	29,80	35,40	38,00
	39,40	37,40	38,20	36,20
	39,90	45,00	42,20	45,00
	44,20	48,80	42,60	42,00
	46,40	47,00	49,00	44,60
P consumido (mg/kg PV)	62,50	85,13	102,16	142,69
	64,57	84,70	117,85	126,14
	39,08	66,15	88,78	115,64
	38,30	58,64	89,29	99,15
	43,11	59,24	81,69	103,65
	41,30	63,13	76,38	96,83
Matéria Seca consumida (mg/kg PV)	32,63	30,96	30,54	34,85
	33,66	30,47	36,10	29,59
	27,00	30,22	28,89	29,15
	26,46	26,92	28,89	26,20
	28,02	26,35	28,32	29,47
	27,10	27,99	26,32	27,83
P plasma (mg /100 ml)	5,26	9,62	7,04	5,50
	4,22	4,29	7,00	5,68
	6,07	6,68	7,17	4,56
	6,65	5,48	7,59	8,31
	4,49	3,84	5,00	4,39
	5,36	4,43	4,64	6,36
P urina (mg/kg PV)	0,36	0,62	1,18	0,72
	0,70	0,90	2,31	3,94
	0,20	0,37	0,28	0,44
	0,31	0,49	2,52	1,41
	0,69	0,98	0,92	1,14
	0,66	0,86	1,96	0,89
P saliva (mg/kg PV)	151,86	279,69	243,25	218,20
	43,90	306,71	126,50	153,63
	107,06	317,00	394,33	119,66
	90,41	227,64	153,68	232,83
	43,92	40,93	67,37	112,65
	48,97	63,77	139,96	148,82

Tabela 1: Continuação...

P total excretado (mg/kg PV)	31,99	47,03	69,19	73,64
	44,29	54,54	67,29	53,55
	24,76	41,79	57,56	70,51
	21,79	40,00	52,62	59,57
	34,25	47,24	67,52	69,32
	41,50	51,01	63,09	69,05
P endógeno fecal (mg/kg PV)	22,78	36,36	48,65	43,64
	18,00	42,94	35,42	29,19
	18,20	34,87	47,32	35,90
	15,37	31,82	33,81	41,91
	17,13	19,24	30,32	36,05
	22,53	25,51	40,59	41,67
Absorção (mg/kg PV)	53,34	74,46	81,62	112,69
	38,28	73,10	85,13	101,78
	32,52	59,53	78,54	81,03
	31,88	50,46	70,48	81,49
	25,99	31,24	44,47	70,38
	22,33	37,66	53,88	69,45
P retido (mg/kg PV)	30,15	37,48	31,79	68,33
	19,58	28,69	48,25	68,65
	14,12	23,99	30,94	44,69
	16,02	18,15	34,15	38,17
	8,17	11,02	13,25	33,19
	-0,86	11,29	11,33	26,89
coeficiente de absorção	0,85	0,87	0,80	0,80
	0,59	0,86	0,72	0,81
	0,83	0,89	0,88	0,70
	0,83	0,86	0,79	0,82
	0,61	0,53	0,55	0,68
	0,54	0,60	0,71	0,72
Meia-vida biológica (horas)	126,00	85,55	99,00	70,71
	105,00	79,65	68,61	82,50
	103,43	87,72	90,00	68,61
	121,58	87,72	86,62	111,77
	169,80	122,45	83,23	93,66
	90,70	94,82	83,79	90,82

**Quadro 1: Análise de variância para a variável P consumido.**

Causas da variação	G. L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Tratamento	3	14630,99	4876,99	138.56	0,00001
Bloco	2	3775,75	1787,87	50.79	0,00001
Resíduo	18	633,55	35,19		
Total	23	18840,30			
Média Geral = 81,08    Coeficiente de Variação =7,31%					

**Teste de Tukey para a variável P consumido.**

Tratamento	repetições	médias	5%	1%
3g	6	114,02	a	A
2g	6	92,69	b	B
1g	6	69,50	c	C
0g	6	48,14	d	D

Médias seguidas por letra distintas diferem entre si ao nível de significância indicado.

**Quadro 2: Análise de variância para a variável Matéria Seca Consumida.**

Causas da variação	G. L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Tratamento	3	3,56	1,18	0,36	0,78033
Bloco	2	109,75	54,87	16,94	0,00018
Resíduo	18	58,31	3,23		
Total	23	171,62			

Média Geral = 29,33 Coeficiente de Variação =6,13%

Regressão Polinomial para os níveis de tratamento da variável Matéria Seca consumida.

Causas da variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Regressão linear	1	1,4200000	1,4200000	0,44	0,52190
Regressão Quadrática	1	0,0000009	0,0000009	0,00	1,00000
Desvios de regressão	1	2,1300000	2,1300000		
Resíduo	18	58,31	3,23		

$$y = 0,0098x + 28,53 \quad r=0,40$$

$$y = -0,0000041x^2 + 0,0099x + 28,52 \quad r=0,40$$

**Quadro 3: Análise de variância para a variável P plasma.**

Causas da variação	G. L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Tratamento	3	3,49	1,16	0,64	0,60127
Bloco	2	13,05	6,52	3,59	0,04759
Resíduo	18	32,69	1,81		
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>49,24</b>			
Média Geral = 5,81    Coeficiente de Variação =23,16%					

**Regressão Polinomial para os níveis de tratamento da variável P plasma.**

Causas da variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Regressão linear	1	1,30	1,30	0,71	0,58757
Regressão Quadrática	1	1,46	1,46	0,80	0,61521
Desvios de regressão	1	0,72	0,72		
Resíduo	18	32,69	1,81		

$$y = 0,0094x + 5,05$$

$$y = -0,00052x^2 + 0,094x + 1,95$$

**Quadro 4: Análise de variância para a variável P urina.**

Causas da variação	G. L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Tratamento	3	4,84	1,61	2,61	0,08178
Bloco	2	1,40	0,70	1,13	0,34311
Resíduo	18	11,10	0,61		
Total	23	17,35			

Média Geral = 1,03    Coeficiente de Variação = 75,80%

**Regressão Polinomial para os níveis de tratamento da variável P urina.**

Causas da variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Regressão linear	1	4,04	4,04	6,54	0,01876
Regressão Quadrática	1	0,15	0,15	0,24	0,63150
Desvios de regressão	1	0,65	0,65		
Resíduo	18	11,10	0,61		

$$y=0,016x - 0,31 \quad r=0,84$$

$$y= -0,00016x^2 + 0,043x - 1,30 \quad r=0,86$$

**Teste de Tukey para a variável P urina.**

Tratamento	repetições	médias	5%	1%
2g	6	1,52	a	A
3g	6	1,42	a	A
1g	6	0,70	a	A
0g	6	0,48	a	A

Médias seguidas por letra distintas diferem entre si ao nível de significância indicado.

**Quadro 5: Análise de variância para a variável P saliva.**

Causas da variação	G. L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Tratamento	3	54750,27	18250,09	3,47	0,03720
Bloco	2	70924,38	35462,19	6,75	0,00665
Resíduo	18	94539,39	5252,18		
Total	23	220214,04			

Média Geral = 159,69 Coeficiente de Variação =45,38%

**Regressão Polinomial para os níveis de tratamento da variável P saliva.**

Causas da variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Regressão linear	1	15752,36	15752,36	2,99	0,09717
Regressão Quadrática	1	32924,10	32924,10	6,26	0,02102
Desvios de regressão	1	6073,78	6073,78		
Resíduo	18	94539,39	5252,18		

$$y = 1,03x + 75,56 \quad r=0,28$$

$$y = -0,077x^2 + 13,67x - 389,18 \quad r=0,88$$

**Teste de Tukey para a variável P saliva.**

Tratamento	repetições	médias	5%	1%
1g	6	205,95	a	A
2g	6	187,51	ab	A
3g	6	164,29	ab	A
0g	6	81,02	b	A

Médias seguidas por letra distintas diferem entre si ao nível de significância indicado.

**Quadro 6: Análise de variância para a variável P total excretado.**

Causas da variação	G. L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Tratamento	3	4172,82	1390,94	41,55	0,00001
Bloco	2	452,16	226,08	6,75	0,00664
Resíduo	18	602,51	33,47		
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>5225,50</b>			

Média Geral = 52,21 Coeficiente de Variação =11,08%

Regressão Polinomial para os níveis de tratamento da variável P total excretado.

Causas da variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Regressão linear	1	3947,86	3947,86	117,94	0,00001
Regressão Quadrática	1	173,60	173,60	5,18	0,03338
Desvios de regressão	1	51,35	51,35		
Resíduo	18	602,51	33,47		

$$y = 0,52x + 10,09 \quad r=0,95$$

$$y = -0,0056x^2 + 1,46x - 23,65 \quad r=0,98$$

Teste de Tukey para a variável P total excretado.

Tratamento	repetições	médias	5%	1%
3g	6	65,94	a	A
2g	6	62,87	a	A
1g	6	46,93	b	B
0g	6	33,09	c	C

Médias seguidas por letra distintas diferem entre si ao nível de significância indicado.



**Quadro 7: Análise de variância para a variável P endógeno fecal.**

Causas da variação	G. L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Tratamento	3	1558,54	519,51	13,35	0,00019
Bloco	2	122,16	61,04	1,57	0,23423
Resíduo	18	700,13	38,89		
Total	23	2380,84			

Média Geral = 32,05 Coeficiente de Variação =19,45%

Regressão Polinomial para os níveis de tratamento da variável P endógeno fecal.

Causas da variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Regressão linear	1	1259,28	1259,28	32,37	0,00008
Regressão Quadrática	1	297,32	297,32	7,64	0,01229
Desvios de regressão	1	1,92	1,92		
Resíduo	18	700,13	38,89		

$$y = 0,29x + 8,27 \quad r=0,81$$

$$y = -0,0074x^2 + 1,49x - 35,89 \quad r=0,99$$

Teste de Tukey para a variável P endógeno fecal .

Tratamento	repetições	médias	5%	1%
2g	6	39,35	a	A
3g	6	38,06	a	A
1g	6	31,79	a	AB
0g	6	19,00	b	B

Médias seguidas por letra distintas diferem entre si ao nível de significância indicado.

**Quadro 8:** Análise de variância para a variável P absorvido.

Causas da variação	G. L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Tratamento	3	8789,01	2932,67	76,89	0,00001
Bloco	2	4393,01	2196,50	57,59	0,00001
Resíduo	18	686,49	38,13		
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>13877,52</b>			

Média Geral = 60,90 Coeficiente de Variação =10,14%

## Regressão Polinomial para os níveis de tratamento da variável P absorvido.

Causas da variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Regressão linear	1	8745,33	8745,33	229,30	0,00001
Regressão Quadrática	1	15,64	15,64	0,41	0,53637
Desvios de regressão	1	37,03	37,03		
Resíduo	18	686,49	38,13		

$$y = 0,77x - 1,78 \quad r=0,99$$

$$y = -0,0016x^2 + 1,04x - 11,91 \quad r=0,99$$

## Teste de Tukey para a variável P absorvido.

Tratamento	repetições	médias	5%	1%
3g	6	86,13	a	A
2g	6	69,02	b	B
1g	6	54,40	c	C
0g	6	34,04	d	D

Médias seguidas por letra distintas diferem entre si ao nível de significância indicado.

**Quadro 9: Análise de variância para a variável P retido.**

Causas da variação	G. L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Tratamento	3	3404,04	1134,68	30,64	0,00001
Bloco	2	2988,48	1494,24	40,35	0,00001
Resíduo	18	666,53	37,02		
Total	23	7059,06			
Média Geral = 27,81    coeficiente de Variação =21,87%					

**Regressão Polinomial para os níveis de tratamento da variável P retido.**

Causas da variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Regressão linear	1	3155,80	3155,80	85,22	0,00001
Regressão Quadrática	1	187,10	187,10	5,05	0,03543
Desvios de regressão	1	61,13	61,13		
Resíduo	18	666,53	37,09		

$$y = 0,46x - 9,83 \quad r=0,92$$

$$y = -0,0058x^2 - 0,48x + 25,19 \quad r=0,98$$

**Teste de Tukey para a variável P retido.**

Tratamento	repetições	médias	5%	1%
3g	6	46,65	a	A
2g	6	28,28	b	B
1g	6	21,77	bc	BC
0g	6	14,56	c	C

Médias seguidas por letra distintas diferem entre si ao nível de significância indicado.

**Quadro 10:** Análise de variância para a variável coeficiente de absorção.

Causas da variação	G. L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Tratamento	3	0,01	0,0039	0,61	0,61495
Bloco	2	0,19	0,0970	15,03	0,00029
Resíduo	18	0,11	0,0064		
Total	23	0,32			

Média Geral = 0,74 Coeficiente de Variação =10,81%

Regressão Polinomial para os níveis de tratamento da variável coeficiente de absorção.

Causas da variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Regressão linear	1	0,0035	0,0035	0,55	0,52889
Regressão Quadrática	1	0,0030	0,0030	0,47	0,50759
Desvios de regressão	1	0,0053	0,0053		
Resíduo	18	0,116	0,0064		

$$y = 0,00049x + 0,70 \quad r=0,30$$

$$y = -0,000023x^2 + 0,0043x + 0,56 \quad r=0,55$$

**Quadro 11: Análise de variância para a variável Meia-vida biológica.**

Causas da variação	G. L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Tratamento	3	4603,12	1534,37	4,59	0,01472
Bloco	2	808,03	404,01	1,20	0,32207
Resíduo	18	6016,94	334,27		
Total	23	11428,10			

Média Geral = 95,98 Coeficiente de Variação =19,04%

Regressão Polinomial para os níveis de tratamento da variável Meia-vida biológica.

Causas da variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	Valor F	Prob.>F
Regressão linear	1	3424,28	3424,28	10,24	0,00508
Regressão Quadrática	1	1139,16	1139,16	3,40	0,07832
Desvios de regressão	1	39,67	39,67		
Resíduo	18	6016,94	334,27		

$$y = -0,48x + 135,21 \quad r=0,74$$

$$y = 0,014x^2 - 2,83x + 221,66 \quad r=0,99$$

Teste de Tukey para a variável Meia-vida biológica.

Tratamento	repetições	médias	5%	1%
0g	6	119,41	a	A
1g	6	92,98	ab	A
3g	6	86,34	b	A
2g	6	85,20	b	A

Médias seguidas por letra distintas diferem entre si ao nível de significância indicado.

**Quadro 12** : Coeficiente de correlação e nível de significância para análise de correlação entre as variáveis estudadas.

	Pcons	MScon	Ppl	Puri	Psal	Ptex	Pef	Pabs	Pret	Cabs	T1/2
Pcons	1	0,48 0,018	0,19 0,37	0,50 0,012	0,33 0,104	0,83 0,0001	0,71 0,0001	0,94 0,001	0,88 0,0001	0,20 0,33	-0,61 0,0014
MScon		1	0,14 0,49	0,15 0,48	0,17 0,40	0,30 0,14	0,22 0,28	0,46 0,023	0,51 0,10	0,092 0,66	-0,20 0,34
Ppl			1	0,094 0,65	0,54 0,0064	-0,0038 0,98	0,37 0,075	0,37 0,070	0,31 0,13	0,58 0,0025	-0,15 0,46
Puri				1	-0,094 0,66	0,33 0,10	0,17 0,47	0,44 0,030	0,47 0,019	-0,033 0,88	-0,26 0,21
Psal					1	0,19 0,37	0,73 0,0001	0,58 0,0027	0,39 0,057	0,81 0,0001	-0,35 0,091
Ptex						1	0,76 0,0001	0,68 0,0003	0,49 0,014	-0,14 0,50	-0,60 0,0018
Pef							1	0,77 0,0001	0,49 0,014	0,43 0,035	-0,58 0,0026
Pabs								1	0,93 0,0001	0,50 0,011	-0,59 0,0025
Pret									1	0,45 0,024	-0,47 0,0195
Cabs										1	-0,20 0,35
T1/2											1

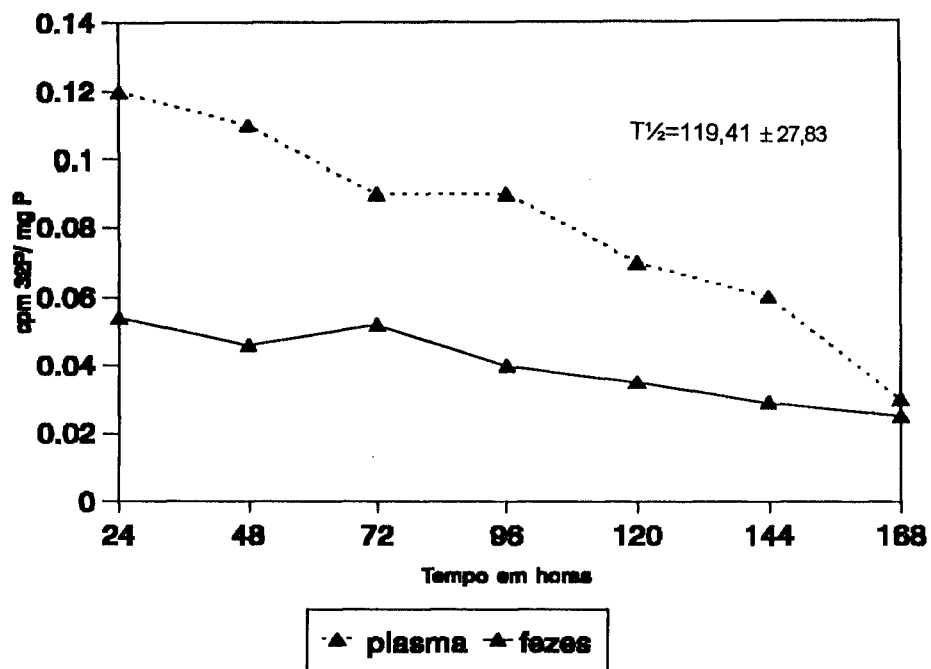


Figura 1: Curvas de atividades específicas nas fezes e plasma no tratamento 0 g.

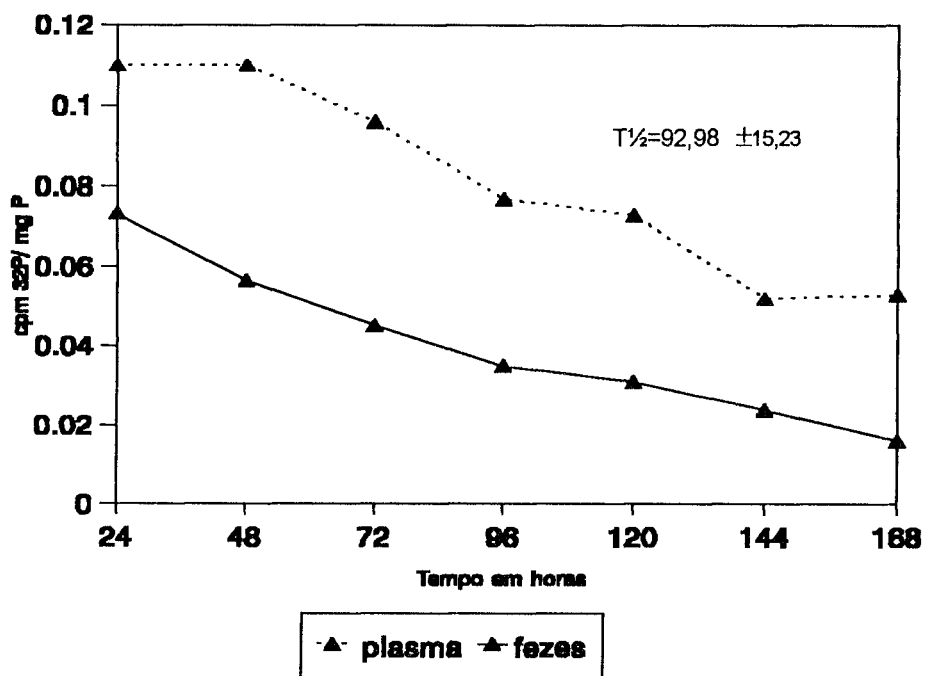


Figura 2: Curvas de atividades específicas nas fezes e plasma no tratamento 1 g.

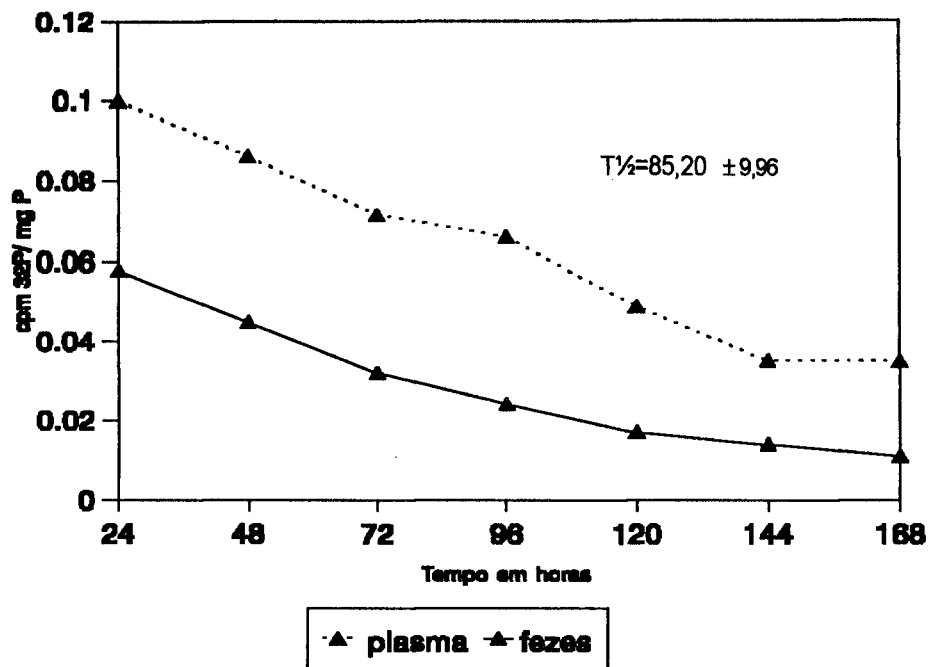


Figura 3: Curvas de atividades específicas nas fezes e plasma no tratamento 2 g.

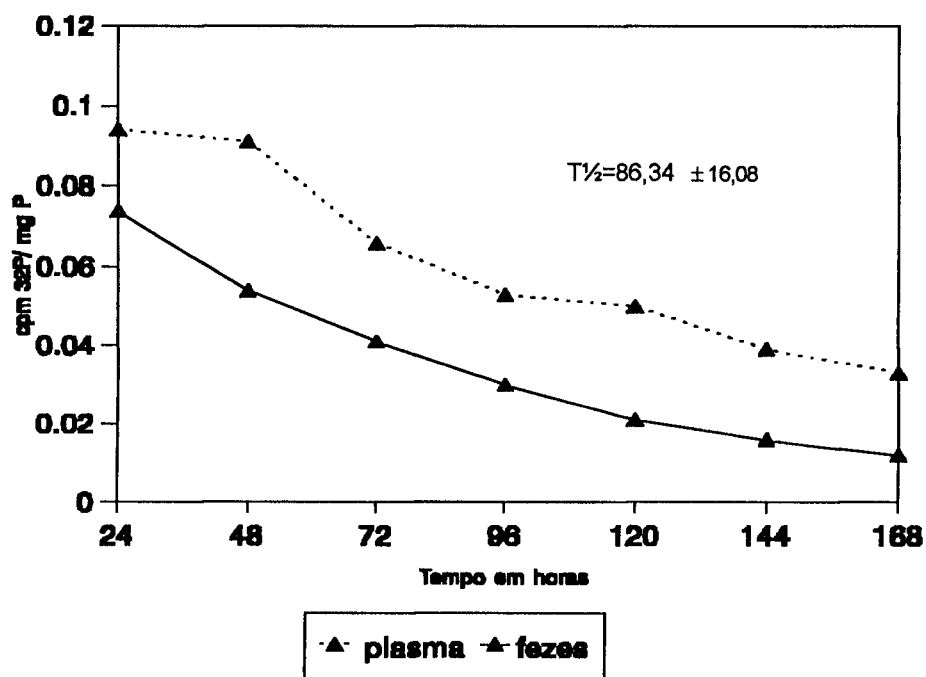


Figura 4: Curvas de atividades específicas nas fezes e plasma no tratamento 3 g.



**Cidade Universitária - "ARMANDO DE SALLES OLIVEIRA"**  
**Travessa R nº 400 - Caixa Postal 11049 - Pinheiros**  
**Telefone (PABX) 211-6011 - End. Telefónico IPENUCLEAR**  
**Telex (11) 83592 - IPEN - BR**  
**SÃO PAULO - Brasil**

