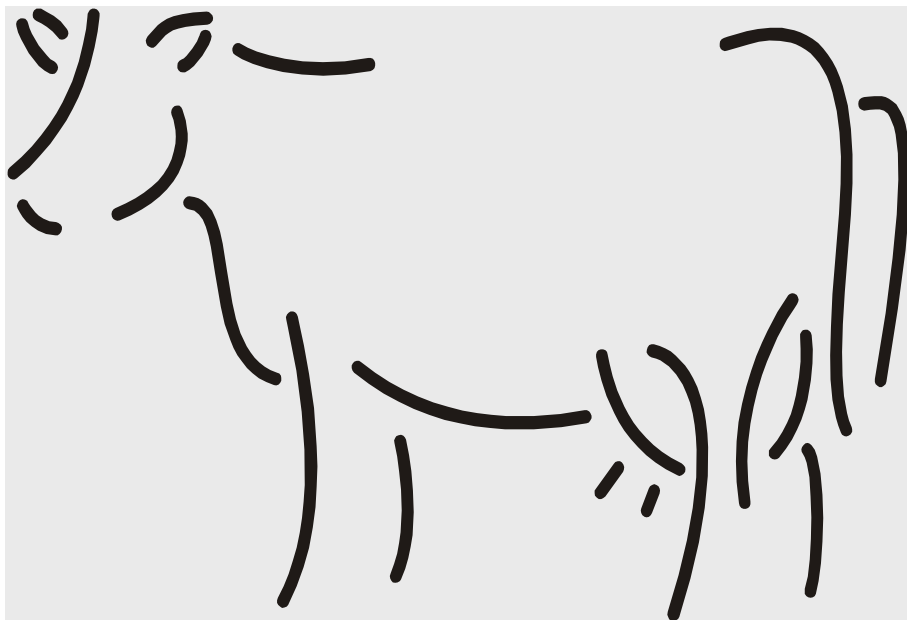


# PERFIL METABÓLICO EM RUMINANTES



SEU USO EM NUTRIÇÃO E DOENÇAS NUTRICIONAIS

## EDITORES

*Félix H. D. González*  
*Julio Barcellos*  
*Harold Ospina Patiño*  
*Luiz Alberto Ribeiro*

## EDITORES

F. H. D. GONZÁLEZ, Prof., Dr. Sc.  
Departamento de Patologia Clínica  
Faculdade de Veterinária - UFRGS.  
e-mail: felixgon@ufrgs.br  
Av. Bento Gonçalves, 9090.  
Porto Alegre - RS 91.540-000 BRASIL.

J. O. BARCELLOS, Prof., M. Sc.  
Departamento de Zootecnia  
Faculdade de Agronomia - UFRGS.  
e-mail: julio.barcellos@vortex.ufrgs.br  
Av. Bento Gonçalves, 7712.  
Porto Alegre - RS 91.540-000 BRASIL.

H. OSPINA, Prof., Dr. Sc.  
Departamento de Zootecnia  
Faculdade de Agronomia - UFRGS.  
e-mail: ospina@orion.ufrgs.br  
Av. Bento Gonçalves, 7712.  
Porto Alegre - RS 91.540-000 BRASIL.

L. A. O. RIBEIRO, Prof., M. Sc.  
Departamento de Medicina Animal  
Faculdade de Veterinária - UFRGS.  
e-mail: bertorib@adufrgs.ufrgs.br  
Av. Bento Gonçalves, 9090.  
Porto Alegre - RS 91.540-000 BRASIL.

## AUTORES CONTRIBUENTES

Fernando Wittwer M. M. V.; M. V. Sc.  
Facultad de Ciencias Veterinarias  
Universidad Austral de Chile, Valdivia – CHILE  
fwittwer@uach.cl

Pedro A. Contreras, M. V.; M.Phil.  
Facultad de Ciencias Veterinarias  
Universidad Austral de Chile, Valdivia – CHILE  
pcontre1@uach.cl

Félix. H. D. González, M. V., Dr. Sc.  
Departamento de Patologia Clínica  
Faculdade de Veterinária, UFRGS.  
Porto Alegre – BRASIL  
e-mail: felixgon@ufrgs.br

## CIP - CATALOGAÇÃO INTERNACIONAL DA PUBLICAÇÃO

P438 Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais/  
Editado por Félix H. D. González...  
[et al.]. – Porto Alegre, 2000.

108 p.; il.

1. Nutrição : ruminantes 2. Metabolismo : ruminantes 3. Nutrição animal : metabolismo I. González, Félix H. D. II. Barcellos, Julio III. Patiño, Harold Ospina IV. Ribeiro, Luiz Alberto V. Título.

CDD 636.085  
CDU 636.084

Catálogo na publicação:  
Biblioteca Setorial da Faculdade de Medicina Veterinária da UFRGS

UFRGS

Copyright 2000 by Félix H. D. González, Julio Barcellos, Harold Ospina Patiño & Luiz Alberto Ribeiro.

Todos os direitos reservados. Não é permitida a reprodução total ou parcial desta publicação sem a autorização escrita e prévia dos editores.

# SUMÁRIO

*Prefácio*

**7**

*Diagnóstico dos desequilíbrios metabólicos de energia em rebanhos bovinos*

FERNANDO WITWER

**9**

*Indicadores do metabolismo protéico utilizados nos perfis metabólicos de rebanhos*

PEDRO CONTRERAS

**23**

*Indicadores sanguíneos do metabolismo mineral em ruminantes*

FÉLIX H. D. GONZÁLEZ

**31**

*Marcadores bioquímicos no controle de problemas metabólicos nutricionais em gado de leite*

FERNANDO WITWER

**53**

*Uso do perfil metabólico para determinar o status nutricional em gado de corte*

FÉLIX H. D. GONZÁLEZ

**63**

*Uso dos perfis metabólicos no monitoramento nutricional dos ovinos*

PEDRO CONTRERAS

**75**

*Uso do perfil metabólico no diagnóstico de doenças metabólico-nutricionais em ruminantes*

FÉLIX H. D. GONZÁLEZ

**89**



# PREFÁCIO

O presente documento reúne as palestras proferidas durante o curso *Perfil Metabólico em Ruminantes: seu Uso em Nutrição e Doenças Nutricionais*, organizado em Porto Alegre pelo Laboratório de Bioquímica Clínica da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul em julho de 2000.

Participaram do curso pesquisadores da Universidade Austral de Chile, que vêm trabalhando desde finais da década de setenta na aplicação dos perfís metabólicos em rebanhos de gado de leite e rebanhos ovinos, principalmente. Um dos objetivos do curso foi aglutinar grupos de trabalho engajados em docência e pesquisa na área de metabolismo de ruminantes, bem como de ampliar o conhecimento e a aplicação dos perfís metabólicos entre profissionais vinculados a nutrição e clínica de ruminantes da região sul do Brasil.

A intensificação nos sistemas de produção animal tem levado a um aumento do risco de apresentação de transtornos metabólicos nos rebanhos animais uma vez que o desafio metabólico imposto pela maior demanda produtiva favorece o desequilíbrio entre o ingresso de nutrientes ao organismo, a capacidade para metabolizar esses componentes e os níveis de produção alcançados.

Para o diagnóstico e estudo das doenças metabólico-nutricionais têm sido empregados desde 1970 os Perfís Metabólicos, exame que permite estabelecer por meio de análises sanguíneas de grupos representativos de animais de um rebanho, seu grau de adequação nas principais vias metabólicas relacionadas com energia, proteínas e minerais, bem como a funcionalidade de órgãos vitais.

O teste do perfil metabólico foi desenvolvido inicialmente por Payne em Compton (Inglaterra) como método para estudar as causas da alta incidência das chamadas Doenças de Produção. Nos últimos anos, o perfil metabólico também tem sido empregado na avaliação

do balanço nutricional dos rebanhos, uma vez que em algumas situações os desbalanços nutricionais podem influir nas concentrações sanguíneas de alguns metabólitos, tanto no sangue como em outros fluidos biológicos, tais como leite, urina e saliva.

Geralmente, a maioria das doenças metabólico-nutricionais e os desequilíbrios nutricionais têm um efeito de difícil percepção e limitam a produção animal de modo persistente causando diminuição na rentabilidade da empresa pecuária.

É importante dispor de métodos de diagnóstico preventivo que permitam manter um controle sanitário nutricional dos animais por meio de exames simples, de baixo custo e que possam ser realizados preferencialmente em amostras de leite ou de urina, a fim de facilitar a sua obtenção e manejo.

O uso rotineiro dos perfis metabólicos neste sentido é uma realidade na maioria dos países desenvolvidos e alguns do Cone Sul, principalmente o Chile. A tendência nos próximos anos é a ampliação do seu uso e a procura por marcadores bioquímicos mais específicos que possam aproximar cada vez mais o perfil ao estado metabólico real dos rebanhos a fim de aumentar a eficiência produtiva.

Deixo constância do meu agradecimento às empresas que colaboraram na realização do evento, principalmente a Serrana Nutrição Animal, a Centerlab e a Santista Alimentos, bem como a Pró-Reitoria de Pesquisa da UFRGS, ao Conselho Regional de Medicina Veterinária do Rio Grande do Sul, na pessoa do seu Presidente Prof. Eduardo Bastos e de forma muito especial ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, na pessoa do seu coordenador, Prof. Dr. Vladimir Pinheiro de Nascimento. Também agradeço a participação dos alunos bolsistas que colaboraram na organização.

Prof. Félix H.D. González (coordenador)  
Porto Alegre, agosto de 2000.

# DIAGNÓSTICO DOS DESEQUILÍBRIOS METABÓLICOS DE ENERGIA EM REBANHOS BOVINOS<sup>1</sup>

Fernando Wittwer M. M. V.; M. V. Sc.  
Universidade Austral do Chile, Valdivia – CHILE  
fwittwer@uach.cl

## *Introdução*

Nos rebanhos leiteiros de alta produção é importante obter um correto balanço nutricional, especialmente nos períodos de maiores requerimentos, que correspondem ao início da lactação. No período inicial da lactação a vaca chega ao máximo de sua produção, apesar de o consumo de alimento estar deprimido, devendo mobilizar as suas reservas corporais para preencher os elevados requerimentos metabólicos. Neste período ocorre também à época de reprodução, fato importante de considerar, uma vez que o aumento das demandas metabólicas diminui a fertilidade das vacas e, com isso, a meta de obter uma cria ao ano.

As Doenças Metabólicas ou Doenças da Produção, são provocadas por um desequilíbrio entre os nutrientes que ingressam ao organismo animal (glicídeos, proteínas, minerais, água), o seu metabolismo e os egressos através das fezes, a urina, o leite e o feto. Os desbalanços nutricionais que afetam os rebanhos são produzidos de-

---

<sup>1</sup> WITTWER, F. (2000) Diagnóstico dos desequilíbrios metabólicos de energia em rebanhos bovinos. In: González, F. H. D., Barcellos, J. O., Ospina, H., Ribeiro, L. A. O. (Eds.) *Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

vido a que o aporte ou a utilização dos alimentos não é capaz de preencher os requerimentos de manutenção ou produção. Quando esses desbalanços são de curta duração e não são demasiados severos, o metabolismo do animal pode compensar utilizando suas reservas corporais. Entretanto, se o desbalanço é severo ou moderado, porém persistente, o animal esgota suas reservas corporais e ocorre a doença.

Lamentavelmente, a maioria dessas doenças tem um efeito de difícil percepção e atuam limitando a produção das espécies de um modo persistente provocando uma diminuição na rentabilidade da empresa pecuária.

Para o diagnóstico e estudo das doenças metabólicas nutricionais têm sido empregados desde 1970 os Perfis Metabólicos, exame que permite estabelecer por meio de análises sanguíneas de grupos representativos de animais de um rebanho, seu grau de adequação nas principais vias metabólicas relacionadas com energia, proteínas e minerais, bem como a funcionalidade de órgãos vitais para a produção de leite, como é o caso do fígado.

Considerando o anterior, é importante dispor de métodos de diagnóstico preventivo que permitam manter um controle sanitário nutricional dos animais por meio de exames simples, de baixo custo e que possam ser realizados em amostras de leite ou de urina, a fim de facilitar a sua obtenção e manejo. Embora, esses exames possam ter pouca especificidade, servem como um primeiro sinal de alerta diante do problema, para que em casos de detectar uma alteração, possam ser realizados os diagnósticos pertinentes e, assim, corrigir oportunamente a situação.

Os primeiros antecedentes com relação à avaliação do metabolismo energético em bovinos fazem referência à determinação da concentração de glicose em amostras de sangue, técnica que rapidamente foi deixada de lado considerando o forte controle homeostático hormonal que o organismo mantém sobre sua concentração, o que permite que se mantenha sempre muito constante, independente de fatores associados à dieta. Outro fator que influenciou foi a dificuldade prática para controlar a rápida glicólise *in vitro* produzida nas amostras de sangue. Este fato significou que muitas das “hipoglicemias” diagnosticadas foram um erro de procedimento antes que um diagnóstico de deficiência energética.



Da mesma forma, tem sido dosada a concentração de ácidos graxos livres (FFA ou NEFA) em amostras de sangue. Porém, contrariamente à glicemia, foi observado que este metabólito apresenta uma elevada variação dentro do dia produto do tempo de ingestão e de condições ambientais alheias ao balanço de energia, como é o caso do *stress*, limitando assim a sua sensibilidade interpretativa. Além do mais, existem limitações de ordem prática e econômica no manejo da amostra, bem como na metodologia analítica disponível atualmente.

Considerando o anterior, nos exames de P.M. realizados no nosso laboratório, sugerimos incluir como variáveis para avaliar o balanço energético de vacas leiteiras, a observação da Condição Corporal, junto com a determinação das concentrações de  $\beta$ -hidroxibutirato ( $\beta$ HB) e uréia em amostras de sangue ou de leite e, complementarmente, colesterol e a enzima aspartato transaminase (AST) sanguíneos na forma assinalada na Tabela 1.

*Tabela 1:* Variáveis usadas para avaliar o balanço metabólico de energia em vacas leiteiras.

Variável	Intervalo de referência	Interpretação
Condição corporal	2,5 a 4,0 pontos (score) dependendo do estado fisiológico	▼ ou ▲ => dependendo da acumulação de reservas lipídicas.
$\beta$ -hidroxibutirato	pré-parto: < 0,5 mmol/L lactação: < 1,0 mmol/L	▼ => aumento de mobilização lipídica por falta de energia.
Uréia	2,5 a 7,0 mmol/L	▼ ou ▲ => desbalanço ruminal de energia/proteína digerível.
Colesterol	pré-parto: 1,7 a 4,3 mmol/L lactação: 2,7 a 5,3 mmol/L	▲ => deficiência de energia - fibra, alteração hepática; ▼ => excesso de gordura na dieta.
AST	<120 U/L (a 37°C)	▼ => lesão hepato-celular secundária a excessiva mobilização lipídica.

No presente trabalho, são discutidos dados relacionados com o uso das variáveis antes enunciadas, fundamentalmente as possibilidades que se apresentam de utilizar, junto com a avaliação da Condição Corporal, os resultados obtidos nas análises de amostras de leite para o controle da acetonemia e a uremia em alterações produzidas pelo desbalanço de energia e proteína nas vacas.

## *Condição corporal em vacas*

A determinação da condição corporal (CC) permite avaliar, de forma quantitativa, o grau de depósito ou perda de gordura corporal, ou as reservas de energia. O método consiste em estabelecer, mediante inspeção e palpação, a cobertura de músculo e gordura subcutânea nas áreas dos processos transversos lombares e da fossa isquio-caudal. Esta avaliação, por ser subjetiva, deve tender a ser realizada pela mesma pessoa. A escala mais utilizada em vacas leiteiras é a de 1 a 5, na qual 1= emaciada; 2= delgada; 3= média; 4= pesada; 5= gorda.

Recomenda-se realizar a determinação da CC idealmente em 4 oportunidades durante o ciclo produtivo da vaca leiteira, dados que devem ser tabulados em um gráfico que relacione o estado fisiológico (eixo do  $x$ ) com a CC (eixo do  $y$ ). Os valores recomendados são de 3,0 a 4,0 desde que a vaca é seca até o parto, diminuindo para 2,5 a 3,0 até os 2 meses de lactação e depois recuperando aos 3 meses de lactação para 2,5 a 3,5 pontos. Destaca-se que o mais importante é a variação da C.C. entre dois períodos, a qual idealmente deve ser de 0,5 e nunca superior a 1,0 ponto.

## *Determinação do $\beta$ -hidroxibutirato*

Os corpos cetônicos,  $\beta$ -hidroxibutirato (BHB) e acetoacetato, são produtos fisiológicos do metabolismo de glicídeos e lipídeos de ruminantes. Seus precursores são as gorduras e os ácidos graxos da dieta, bem como os depósitos de gordura do animal. O ácido butírico da dieta é transformado no epitélio dos pré-estômagos, via acetoacetato, em  $\beta$ HB, sendo este o principal corpo cetônico do sangue do ruminante hígido. Por outra parte, os ácidos graxos de cadeia longa, produzidos na mobilização de reservas de gordura, são convertidos no fígado em acetoacetato e depois em  $\beta$ HB, o qual pode ser utilizado como fonte de energia e na síntese de gordura no leite. Desta forma, a cetose é produzida quando a produção de corpos cetônicos é maior que a sua utilização, quando existe um déficit de energia (oxalacetato), em decorrência da alta demanda de glicose para produzir lactose.

O limite máximo fisiológico de corpos cetônicos no leite não está estabelecido, embora seja conhecido que este fluido tem uma concentração equivalente a 10-20% do sangue. Autores suecos assinalam um valor limite de 0,4 mmol/L, sobre o qual ocorre perda de fertilidade, medida através do incremento do período parto-primeiro cio, parto-primeira inseminação e parto-gestação, além de aumento do número de serviços. Na Alemanha se aceita o limite de 0,25 mmol/L como valor máximo fisiológico, embora estudos mais recentes indicam um efeito sobre a fertilidade com valores de 0,8 mmol/L.

O diagnóstico da cetose foi baseado por anos na determinação dos corpos cetônicos em amostras de urina, leite ou sangue mediante o teste de Rothera, método que tem um nível de detecção >10 mg/dL (equivalentes a  $\pm$  1,7 mmol/L de acetona ou 1,0 mmol/L de  $\beta$ HB). Esta prova reage principalmente com acetona e acetoacetato e, em menor grau com  $\beta$ HB. Na atualidade, é utilizada com bastante sucesso nos perfis metabólicos a determinação de  $\beta$ HB em amostras de sangue, técnica que tem um nível de detecção de 0,1 mmol/L, considerando-se como valor máximo aceitável de 0,5 mmol/L, salvo vacas no início de lactação, nas quais se aceita até 0,8 mmol/L.

Ultimamente tem sido realizado estudos para determinar  $\beta$ HB em amostras de leite, devido à facilidade de obtenção de amostras e ao fato que o  $\beta$ HB é estável, diferentemente dos outros corpos cetônicos que são voláteis. Com este objeto tem sido desenvolvido um método semiquantitativo, baseado em química seca (uso de fitas reagentes), nas quais o  $\beta$ HB da amostra de leite reage com os reativos da fita, produzindo uma reação de cor violeta cuja intensidade é proporcional à concentração do  $\beta$ HB na amostra, entregando desta forma resultados em 6 faixas correspondentes a: 0; 0,05 a 0,1; 0,1 a 0,2; 0,2 a 0,5; 0,5 a 1,0 e mais de 1,0 mmol/L. Esta técnica está orientada a entregar uma informação geral básica, de caráter primário, para orientar sobre a condição de cetose em uma vaca, devendo, em casos positivos, continuar com métodos diagnósticos de maior precisão.

Em um trabalho realizado para avaliar um sistema de controle semanal preventivo da cetose subclínica em vacas de alta produção (>6.000 L), no início de lactação em dois rebanhos que usavam silagens de milho de boa qualidade foi observado que todos os ani-

mais tiveram reação negativa ou somente duas vacas tiveram reação positiva a 0,1 mmol/L de  $\beta$ HB. Pelo contrário em rebanhos que utilizavam silagem de pastagem de regular ou baixa qualidade se observou por volta de 5% das amostras com valores superiores a 0,1 mmol/L, assinalando que o maior aporte de ácido butírico desses silagens induziu uma cetogênese ruminal (Figura 1).

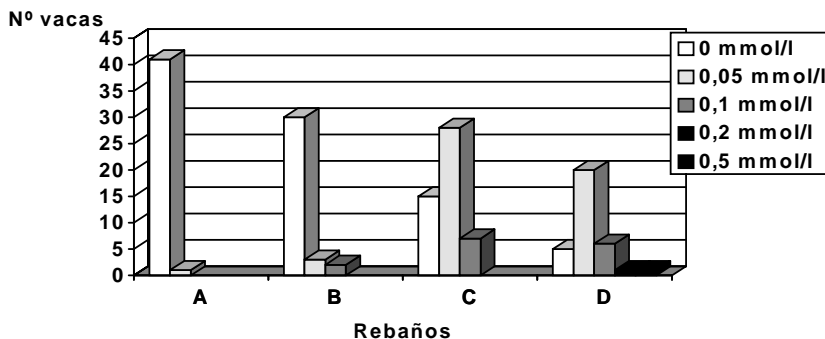


Figura 1:  $\beta$ -hidroxibutirato no leite de vacas de rebanhos leiteiros alimentados com silagens de milho de boa qualidade (A e B), e de pastagem de regular qualidade (C e D) (Berger, 1995).

Os dados relatados indicam que a determinação semiquantitativa de  $\beta$ HB em amostras de leite, mediante química seca, parece ser um método sensível, simples, prático e rápido para levar um controle preventivo da cetose subclínica em vacas leiteiras, requerendo ainda maiores informações do seu emprego na prática em nossas condições, especialmente no referente ao número e tipo de animais a serem examinados. Os resultados devem ser considerados como uma ajuda preliminar complementar para um diagnóstico definitivo de cetose destinado a estabelecer as recomendações pertinentes para estabelecer um balanço energético.

### Determinação de uréia

A uréia é um produto de excreção do metabolismo do nitrogênio e a sua determinação em amostras de soro sanguíneo, junto com

a albumina, revelam informação sobre a atividade metabólica protéica do animal. A concentração sangüínea de uréia está em relação direta com o aporte protéico da ração, bem como da relação energia : proteína. Valores baixos de uréia no sangue dos animais são encontrados em rebanhos que utilizam dietas deficitárias em proteínas e valores altos naqueles que utilizam dietas com excessivo aporte protéico ou com um déficit de energia.

No bovino, de 60% a 80% da proteína é transformada em amônia no rúmen, que é utilizada pelos microorganismos ruminais para a síntese de suas proteínas estruturais, sendo o excedente absorvido através da parede ruminal para a circulação geral. A amônia absorvida chega ao fígado via sangüínea, onde é transformada em uréia, a qual se excreta, uma parte por via renal e uma fração volta ao rúmen através da saliva, ou por difusão na parede ruminal reintegrando-se ao ciclo. O anterior ocorre com a fração correspondente à proteína degradável, a qual está acompanhada no alimento por proteínas não degradáveis que escapam à utilização ruminal, sendo absorvidas na forma de aminoácidos no intestino delgado. A diminuição da ingestão de energia influi inversamente na concentração de amônia ruminal devido à redução da síntese protéica microbiana, elevando a concentração de uréia sangüínea.

É importante considerar que a excreção de N representa um gasto em energia para o animal, sendo que o aumento na produção de amônia e uréia não somente reduz o apetite, mas também a eficiência produtiva.

### *Uréia no leite*

A uréia sangüínea, por seu baixo peso molecular, atravessa o epitélio alveolar da glândula mamária difundindo-se no leite, existindo uma alta correlação entre as concentrações de uréia no sangue e no leite de uma vaca ( $r = 0,904$ ;  $p < 0,01$ ). Da mesma forma, há uma associação ( $r = 0,947$ ;  $p < 0,01$ ) entre os valores médios de uréia no sangue de um grupo de vacas com os valores obtidos em amostras de leite de tanques (Figura 2). Estes resultados assinalam que o conteúdo de uréia em amostras de leite de rebanhos é similar à concentração média de uréia

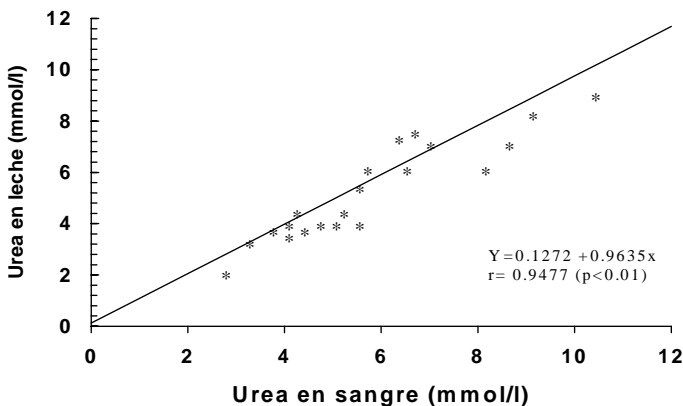


Figura 2: Relação entre as concentrações de uréia em amostras de sangue e leite de tanque de 21 rebanhos (Wittwer, 1993).

sangüínea das vacas em lactação, podendo utilizar a sua determinação como uma forma simples de estimar o balanço de energia:proteína, similar à informação entregada nos perfís metabólicos.

### *Situação no Chile*

Dos estudos de perfís metabólicos realizados no Chile, pode ser destacado que a alteração mais freqüentemente diagnosticada (9,4%) é o aumento da uréia, observado com maior freqüência nos rebanhos leiteiros do sul do país, durante a primavera e afetando preferentemente as vacas no pré-parto. Estudos posteriores realizados nessa zona com amostras de leite em tanques de 82 propriedades, medidas mensalmente durante um ano, mostraram um valor de  $4,9 \pm 1$  mmol/L, com intervalo de 1,5 a 11,6 mmol/L (Tabela 2). Valores similares foram relatados na Noruega e na Finlândia, enquanto que os valores obtidos no sul da Alemanha e na Pensilvânia (EUA) são menores e com uma variação menor intra e entre rebanhos, revelando diferenças na alimentação.

A elevada variação estacional com valores altos de uréia na primavera e no outono e valores baixos no inverno e no verão, refletem as mudanças nutricionais a que são submetidas as vacas em pas-

Tabela 2: Valores de uréia em amostras de leite de 82 rebanhos, intervalos de referência e coeficientes de variação (CV) intra e entre rebanhos (Wittwer e col., 1999).

	Média	Desvio padrão	Intervalo
Uréia (mmol/L)	4,9	1,2	1,5-11,6
CV anual intra-rebanhos (%)	25,3	6,1	13,5-47,2
CV mensal entre-rebanhos (%)	26,4	2,8	20,1-31,3
Valor de referência (mmol/L)			2,5-7,0

tagem, em função do conteúdo de proteínas da forragem e o aporte de energia da dieta. Este fato explica a maior prevalência de rebanhos com valores elevados entre Setembro a Novembro e Abril e Maio e valores diminuídos entre Fevereiro a Março (Figura 3).

### Interpretação

A quantidade de uréia tanto no sangue quanto no leite é dependente da relação energia:proteína, onde um aporte deficiente de proteínas está associado com a valores diminuídos de uréia, enquanto

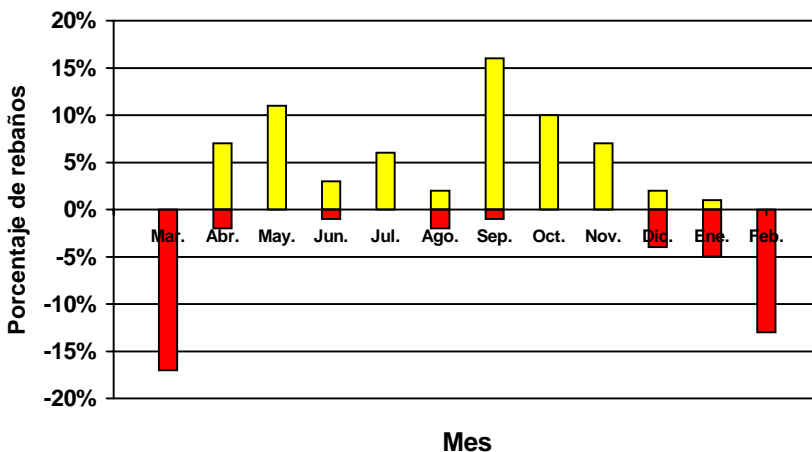


Figura 3: Percentual mensal de amostras de 82 rebanhos com valores de uréia no leite superior e inferior ao intervalo de referência (2,5-7,0 mmol/L) (Wittwer e col, 1999).

que valores elevados de uréia indicam um aporte excessivo de proteínas (degradáveis + solúveis) no rúmen, ou então um aporte deficitário de energia. Com o objetivo de definir a qual destas duas últimas causas corresponde o incremento da uréia é útil determinar, junto com a uréia, a concentração de proteínas no leite, para realizar a sua interpretação de forma conjunta.

### *Uréia e proteínas do leite*

O conteúdo de proteínas do leite é dependente diretamente do aporte de energia da dieta, considerando como normal um valor > 30 g/L, enquanto que valores inferiores indicam uma deficiência de energia. Um aporte deficiente de energia na dieta leva a uma diminuição no conteúdo de proteínas no leite e, por outra parte, um excesso absoluto ou relativo em relação a energia, de proteínas degradáveis e solúveis no rúmen leva a uma excessiva formação e absorção de amônia ruminal com incremento na concentração de uréia no leite.

Baseado neste conceito e na facilidade de dispor de amostras de leite, diversas empresas que desenvolvem programas de controle leiteiro com análises de leite, têm incorporado a determinação de uréia e proteínas, além das análises rotineiras de gordura e conteúdo celular. A interpretação desses resultados está baseada nos resultados entregados na Tabela 3.

*Tabela 3:* Interpretação da concentração de uréia e proteínas no leite.

Proteínas no leite (%)	Uréia no leite (mmol/L)		
	<2,5	2,5-7,0	>7,0*
< 3,0	Energia: baixa PSR e PDR: baixas	Energia: baixa PSR e PDR: normal	Energia: baixa e/ou PSR e PDR: altas
3,0-3,2	PSR e PDR: baixas	Sincronia ruminal	Energia: baixa e/ou PSR e PDR: altas
> 3,2	Energia alta PSR e PDR: baixas	Energia alta PSR e PDR: normal	PSR e PDR: altas

PSR = proteínas solúveis no rúmen; PDR = proteínas degradáveis no rúmen

\* Uréia aumenta  $\pm$  35% por cada 30% de deficiência de energia.



É importante considerar quando o resultado é expressado ou lido se o que foi medido é uréia ou N uréico, uma vez que o valor de uréia é 2,14 vezes maior que o valor de N uréico. Também deve ser observada a unidade com a que se expressa o resultado pois o Sistema Internacional de Unidades utiliza mmol/L, enquanto que alguns laboratórios ainda entregam o resultado no sistema antigo de medida, isto é, mg/dL ou mg/L. Facilmente é possível converter as unidades de um sistema a outro usando o fator 0,167 ( $1 \text{ mg/dL} = 10 \text{ mg/L} = 0,167 \text{ mmol/L}$ ).

### *Uréia e saúde animal*

O excesso de amônia transformada em uréia pode danificar o metabolismo intermediário e influir nas concentrações de glicose, lactato e ácidos graxos livres no sangue e na funcionalidade do corpo lúteo, além de ocasionar uma diminuição da capacidade imunogênica dos macrófagos e da linha branca. Por isto, dentro dos efeitos primários do excesso de proteínas na saúde do rebanho são mencionadas menor fertilidade, suscetibilidade a cetose e lesão ruminal por efeito da amônia sobre as papilas com perda do apetite e menor produção. Também é relatado que o excesso de uréia altera a formação do tecido dos cascos, produzindo maior fragilidade deles em vacas alimentadas com > 18% de proteína cru na dieta.

Diversas referências indicam que tanto uma concentração de uréia alta quanto uma baixa, estão associadas com problemas reprodutivos nos rebanhos. O balanço de energia:proteína tem um papel importante no início da atividade ovárica e na involução uterina do puerpério inicial. Assim, a sua alteração provoca um atraso no início da atividade ovárica e, com isto, uma diminuição na fertilidade. Esta relação com a fertilidade tem sido associada ao efeito tóxico metabólico da uréia, que compromete a sobrevivência de gametas ou embriões por sua difusão no trato reprodutivo e no mucus vaginal alterando o ambiente uterino levando a mortalidade embrionária, além do efeito espermicida, manifestando-se com estros silentes e ciclos estrais irregulares. Atualmente é assinalado que a uremia seria unicamente um sinal de deficiência de energia, que altera a função do eixo hipotálamo-hipófise-ovário com diminuição da progesterona plasmática,

retrasando a primeira ovulação e diminuindo a taxa de concepção.

Em Valdivia (sul do Chile) realizamos um trabalho no qual foi observado que a Taxa de Gestação ao Primeiro Serviço de 2.153 vacas diminuiu quando a concentração de uréia no leite no período de cobertura era  $> 7,0$  mmol/L, resultado similar ao relatado por Butler et al. (1996) em Cornell (EUA) (Figura 4).

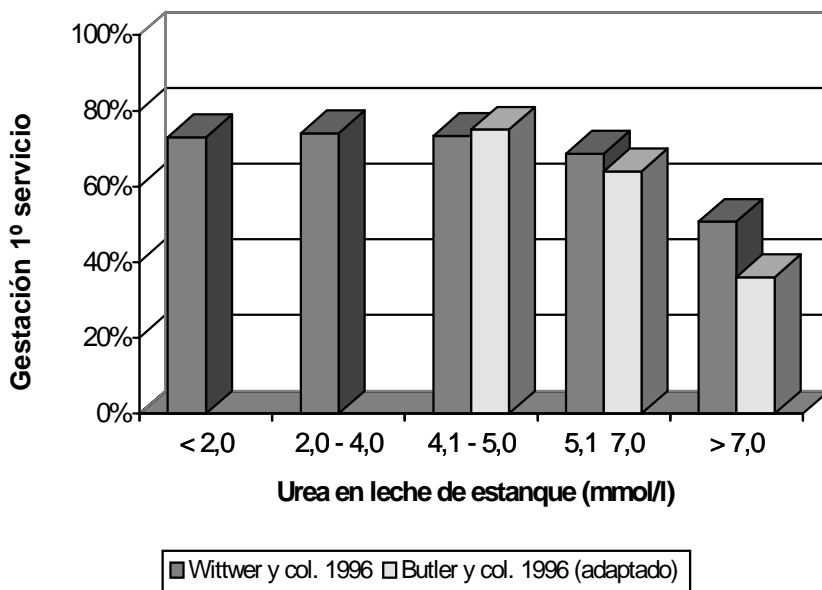


Figura 4: Taxa de gestação ao 1º serviço em 2.153 vacas de 24 rebanhos conforme a concentração de uréia no leite de tanques no período de inseminação ou de uréia no leite de cada vaca (n = 155) no dia da inseminação.

### *Uréia no leite, meio ambiente e industrialização*

Um excesso de uréia no leite está relacionado com uma maior eliminação de N pelas fezes e a urina, o que implica um desperdício do ponto de vista produtivo e atua como contaminante do meio ambiente. Por outra parte, diversos autores têm assinalado que o excesso

de uréia no leite poderia ter alguns efeitos adversos nos processos de industrialização do leite. Assim, atualmente são realizados estudos tendentes a estabelecer sua relação com relação a produção de queijo, tempo de coagulação, estabilidade ao calor e outras variáveis do processamento do leite.

Os dados atualmente disponíveis com relação ao conteúdo de uréia no leite têm levado a que uma série de países incorporem a sua determinação dentro das análises rotineiras no controle leiteiro. Assim, instituições da Alemanha, Dinamarca, Eslovênia, Suécia, Finlândia, Noruega, Canadá e EUA aplicam esta prática atualmente e agora está sendo iniciada no Chile.

## *Conclusão*

- As análises da Condição Corporal e das concentrações de  $\beta$ HB y de uréia em amostras de sangue ou de leite, representam uma interessante alternativa para o controle preventivo de desbalanços metabólicos nutricionais de energia provenientes da dieta, especialmente no início da lactação em vacas de alta produção.
- O uso do leite como amostra constitui uma forma de facilitar os programas de prevenção de desbalanços metabólicos, associado à possibilidade de utilizar técnicas simples como são o uso de fitas reagentes ou junto a outros programas, como é o controle leiteiro.

## *Referências bibliográficas*

- Bastidas, P.; D. W. Forrest; R. P. Del Vecchio; R. D. Randel. 1990. Biological and immunological luteinizing hormone activity and blood metabolites in postpartum brahman cows. *J. Anim. Sci.* 68: 2771-2778.
- Blanchard, T.; J. Ferguson; L. Love; T. Takeda; B. Henderson; J. Hassler; W. Chalupa. 1990. Effect of dietary crude-protein type on fertilization and embryo quality in dairy cattle. *Am. Journal Vet. res.* 51: 905-908.
- Butler, W. R., Calaman, J., Beam S: W: 1996. Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnancy rate in lactating dairy herds. *J. Dairy Sci.* 74: 858-865.
- Canfield, R. W.; C. J. Sniffen; W. R. Butler. 1990. Effect of excess degradable protein on post-partum reproduction and energy balance in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 73: 2342-2349.

- Carlsson, J., B. Pehrson. 1993. The relationships between seasonal variations in the concentration of urea in bulk milk and the production and fertility of dairy herds. *J. Vet. Med.* 40: 205-212.
- Dirksen, G., Breitner, W. 1993. A new quick test for semiquantitative determination of  $\beta$ -hydroxybutiric acid in bovine milk. *J. Vet. Med. A.* 40: 779-784.
- Dirksen, G. 1995. Ketose?. Gezielte Bestandsbetreuung durch Früherkennung. Diagnostik jetzt einfach und schnell direkt aus der Milch. Hoechst. Germany. Ferguson, D. J. 1991. Nutrition and reproduction in dairy cows. *Vet. Clin. N. Amer. Food. Anim. Pr.* 7: 483-507.
- Miettinen, P., J. Setälä. 1993. Relationships between subclinical ketosis, milk production and fertility in finnish dairy cattle. *Prev. Med. Vet.* 17: 1-8.
- Sommer, H. 1995. The role of the metabolic profile test in the control of cattle feeding. Magyar Allatorvosok Lapja.
- Whitaker, D. A.; E. J. Smith; G. O. da Rosa; J. M. Kelly. 1993. Some effects of nutrition and management on the fertility of dairy cattle. *Vet. Rec.* 133: 61-64.
- Whitaker, D., J. Kelly. 1995. Use and interpretation of metabolic profiles in dairy cows. Department of Veterinary Clinical Studies, University of Edinburgh.
- Wittwer, F.; H. Böhmwald; P. A. Contreras; J. Filoza. 1987. Análisis de los resultados de perfiles metabólicos obtenidos de rebaños lecheros en Chile. *Arch. Med. Vet.* 19: 35-45.
- Wittwer, F.; H. Opitz; J. Reyes; P. C. Contreras; H. Böhmwald. 1993. Diagnóstico de desbalance nutricional mediante la determinación de urea en muestras de leche de rebaños bovinos. *Arch. Med. Vet.* 25: 165-172.
- Wittwer, F., P. Saelzer, A. Knopel; P. Gallardo. 1994. Bulk milk urea in dairy herds and its relation to fertility. VIth Congress of the International Society for Animal Clinical Biochemistry. Guelph, Canada. pp. 136.
- Wittwer, F., P. Gallardo., J. Reyes, H. Opitz. 1999. Bulk milk urea in grazing dairy herds. *Vet. Prev. Med.* 38: 159-166.
- Zadnic, T., Nemec, M., Klopčic, M., Pengov, A. 1996. The results of two years investigation of urea content in bulk milk samples. VII International Congress. International Society on Animal Clinical Biochemistry. Glasgow, UK.

# INDICADORES DO METABOLISMO PROTÉICO UTILIZADOS NOS PERFIS METABÓLICOS DE REBANHOS<sup>1</sup>

Pedro A. Contreras, M.V.; M.Phil.  
Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias  
Veterinarias  
Universidad Austral de Chile. Casilla 567 Valdivia, CHILE.  
pcontre1@uach.cl

## *Introdução*

O perfil metabólico também pode colaborar no estudo do balanço nutricional protéico dos rebanhos, uma vez que em algumas situações os desbalanços nutricionais podem influir nas concentrações sanguíneas de alguns metabólitos. Para isto, foi necessário estudar e definir os metabólitos sanguíneos que, da melhor forma, possam representar o metabolismo protéico. Entretanto, para a seleção deles se requer ter presente algumas considerações:

- é necessário que exista um procedimento analítico que não apresente grande dificuldade para sua dosagem;
- o processamento das amostras deve ter um custo razoável para ser utilizado em grupos de animais;
- os componentes sanguíneos utilizados não devem apresentar variações intensas em sua concentração durante o dia, para que os

---

<sup>1</sup> Contreras, P. (2000) Indicadores do metabolismo protéico utilizados nos perfis metabólicos de rebanhos. In: González, F. H. D., Barcellos, J. O., Ospina, H., Ribeiro, L. A. O. (Eds.) *Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

resultados não sejam muito influenciados pela hora do dia em que as amostras de sangue são obtidas;

- o desvio padrão dos valores populacionais dos metabólitos deve ser pequena, para que possa ser utilizado o modelo estatístico, desenvolvido e testado em Compton (Inglaterra) por Rowlands e Pocock (1976) para a interpretação dos perfis metabólicos.

Geralmente, os metabólitos mais utilizados são: uréia, albumina, hemoglobina e adicionalmente, para alguns casos particulares, são consideradas as globulinas, cujo valor é obtido por diferença entre as concentrações de proteínas totais e albumina.

A uréia apresenta a seguinte seqüência de eventos que levam a sua síntese:

- proteólise e formação de aminoácidos;
- desaminação de aminoácidos e formação de amônia;
- condensação de duas moléculas de amônia com CO<sub>2</sub>

Considerando o expressado, a uréia é o produto da desintoxicação da amônia quando se condensa com o CO<sub>2</sub>, processo que se realiza no fígado e representado na seguinte equação:



Os valores de concentração sangüínea da uréia não são determinados unicamente pela velocidade de desintoxicação, mas também influi na concentração sangüínea a quantidade e a velocidade de sua síntese hepática.

A albumina é a proteína mais abundante no plasma sangüíneo, correspondendo aproximadamente a 50% das proteínas circulantes. Outras destas proteínas globulares são as globulinas. Esses nomes são derivados das antigas técnicas de separação das proteínas. Aquelas proteínas solúveis que se mantinham solúveis em água pura foram denominadas albuminas e aquelas que requeriam soluções com sal para manter a sua solubilidade foram chamadas de globulinas. Posteriormente, com a utilização da eletroforese foi comprovado que no sangue existe somente um grande grupo de albuminas e muitos grupos de globulinas, que são classificadas como alfa, beta e gama globulinas.

A albumina é sintetizada no fígado e sua concentração pode ser modificada pelo aporte de proteína na ração. Entretanto, como foi

assinalado, o que determina em maior medida os valores de sua concentração sanguínea é a capacidade do fígado para sintetizá-la.

A hemoglobina é um pigmento transportador de oxigênio, constituída por uma proteína, a globina e uma protoporfirina heme, grupo que contém quatro anéis pirrólicos e ferro.

Os valores de referência desses metabólitos sanguíneos protéicos são apresentados na Tabela 1.

*Tabela 1:* Valores de referência de constituintes sanguíneos protéicos para bovinos, ovinos e caprinos\*.

<b>Componente</b>	<b>Unidades</b>	<b>Bovinos</b>	<b>Ovinos</b>	<b>Caprinos</b>
Hemoglobina	g/dL	9,8 - 13,0	8,9 - 13,1	8,6 - 14,2
Albuminas	g/L	29 - 41	26 - 42	25 - 41
Globulinas	g/L	28 - 52	31 - 51	20 - 48
Proteínas totais	g/L	66 - 90	68 - 88	60 - 84
Uréia	mmol/L	2,6 - 7,0	4,0 - 10	2,0 - 8,0

\* Laboratório de Patologia Clínica, Faculdade de Ciências Veterinárias, Universidade Austral do Chile, Valdivia.

### *Alguns fatores que influem na concentração sanguínea dos indicadores do metabolismo protéico*

Existem diversos fatores ou situações nas quais as concentrações dos metabólitos aumentam ou diminuem no sangue. Estas variações são estudadas nos perfis metabólicos, tratando de identificar deficiências ou excessos de alguns nutrientes ou, também, de diagnosticar alterações bioquímicas que diminuem a produção, a fertilidade ou são responsáveis por doenças e mortes de animais.

#### **Fatores nutricionais**

A alimentação tem influência na concentração sanguínea dos indicadores protéicos do perfil metabólico.

*Proteínas:* Quanto maior for a ingestão de proteínas na ração, maior é a concentração de uréia sangüínea e quando a ingestão de proteínas é insuficiente, a concentração de uréia diminui. Também tem sido observado que quando existem deficiências de proteínas na ração, também diminuem as concentrações sangüíneas da albumina, a hemoglobina (Hb) e o hematócrito. Todavia, o efeito sobre estes últimos parâmetros é de menor magnitude que o efeito sobre a uréia e se apresenta mais tardiamente.

No gado de corte, tem sido observada diminuição nas concentrações sangüíneas de albuminas, hemoglobina e hematócrito, especialmente durante o período de crescimento, quando o gado é mantido em pastagens de baixa concentração de proteínas, por um período de aproximadamente 4 meses.

Em ovinos, uma diminuição no aporte de proteínas na ração tem produzido uma diminuição nas concentrações de albuminas mas não de globulinas.

O efeito da ingestão de proteínas sobre as concentrações de globulinas tem sido contraditório. Alguns autores têm observado uma correlação positiva e outros não.

A *energia* da ração tem efeito sobre os indicadores do metabolismo protéico, situação que tem sido bastante estudada. As mudanças na concentração sangüínea de uréia estão correlacionadas com o conteúdo de amônia ruminal e a utilização da amônia ruminal depende da atividade metabólica dos microorganismos ruminais. Estes transformam o N da amônia em proteína bacteriana, processo que requer energia, a qual deve ser proporcionada no alimento em quantidade adequada. Por isto, se a ração estiver deficiente em energia, as concentrações de amônia aumentam no rúmen e a concentração da uréia aumenta no sangue.

Quando o aporte de energia na ração é deficiente tem sido observado, somente no final do período de lactação, uma diminuição nas concentrações de albuminas e hemoglobina.

A *água* é um nutriente que nem sempre é reconhecido em sua importância para os rebanhos. A deficiência de água está correlacionada com uma maior concentração de uréia sangüínea, devido a



hemoconcentração que isto produz. Nessas circunstâncias, para poder interpretar adequadamente o perfil metabólico, é necessário medir o hematócrito, que pode identificar a hemoconcentração e assinalar uma deficiência no aporte de água, responsável pela maior concentração de uréia.

## O parto e a lactação

Estes eventos têm efeito sobre a concentração da maioria dos metabólitos utilizados no perfil metabólico. Entretanto, a maioria dos animais recupera suas concentrações rapidamente, de forma que não interfere no perfil metabólico, uma vez que a amostragem é realizada em época mais afastada do parto. Todavia, alguns autores têm observado uma diminuição das concentrações de proteínas totais, globulinas e Hb antes do parto.

No início da lactação, tem sido observado um rápido aumento das globulinas, bem como diminuição das concentrações de uréia e de albuminas. As albuminas posteriormente aumentam paulatinamente sempre que o aporte de proteínas na ração seja adequado. Nos rebanhos em que as concentrações de albuminas estão dentro do intervalo de referência por volta das 10 semanas pós-parto, observa-se uma maior produção de leite no período de lactação e melhor fertilidade que nos rebanhos em que estas concentrações se mantêm diminuídas. Quando a ração é deficiente em proteínas, esta diminuição da albumina persiste até por 2-3 meses durante o pós-parto sendo acompanhada de uma diminuição da concentração de Hb e também valores baixos do hematócrito até 4-5 meses pós-parto.

As razões para que as albuminas diminuam não são determinadas somente pela diminuição das proteínas na ração. Alguns autores sustentam que a demanda de aminoácidos para a síntese de proteína no leite reduz a síntese de outras proteínas e por isto a concentração de albumina e Hb diminui na medida em que a lactação avança. Outros autores afirmam que a diminuição das concentrações de albuminas é produzida pela redução da capacidade de síntese no fígado, devido ao acúmulo de gordura que este órgão sofre no início da lactação.

## As estações do ano

A época do ano tem um efeito sobre a concentração dos indicadores do metabolismo protéico. Entretanto, é muito difícil poder separar o efeito das estações do ano com o efeito da alimentação, uma vez que as estações do ano geralmente influem sobre as características do alimento e este, por sua vez, influi sobre os indicadores do metabolismo protéico.

## As doenças infecciosas

As doenças infecciosas podem causar aumento das concentrações sanguíneas de globulinas e diminuição das de albuminas. O efeito das doenças bacterianas, virais, protozoárias e helmínticas tem sido estudado, concluindo-se que todas elas têm um efeito similar, porém as doenças virais são as que provocam menor efeito.

## *Conclusões*

1. A concentração sanguínea de uréia é um indicador sensível e rápido da ingestão de proteína cru digerível.
2. Um aumento na concentração de uréia pode indicar um excesso de proteína na ração. Porém, esse aumento também pode ser produzido por um déficit de energia, uma deficiência de água nos rebanhos ou ainda por alterações da saúde dos animais.
3. A albumina, a hemoglobina e o hematócrito são indicadores úteis e sensíveis, somente quando ocorre um período prolongado de deficiência de proteínas na ração. A sua concentração também pode ser influenciada por problemas da saúde de indivíduos ou do rebanho.
4. Os indicadores protéicos não são modificados somente por desbalanços nutricionais protéicos. Por isso, a interpretação de suas concentrações no perfil metabólico deve considerar, além da alimentação, aspectos de manejo, saúde e estado fisiológico.
5. Quando os indicadores protéicos no perfil metabólico se encontram fora do intervalo de referência é uma manifestação clara de que o rebanho deve ser estudado detalhadamente, para fazer as correções

da alimentação, do manejo ou da saúde do rebanho, evitando assim que diminua a produção, a fertilidade e a rentabilidade da empresa pecuária.

## *Referências bibliográficas*

- Contreras, P. A.; F. Wittwer; W. Stehr. 1991. Composición sanguínea, peso y producción de leche durante los primeros tres meses de lactancia en vacas Friesian de tres genotipos. *Arch. Med. Vet.* 23(1): 85-91.
- Contreras, P. A.; L. Valenzuela; F. Wittwer; H. Böhmwald. 1996. Desbalances metabólicos nutricionales más frecuentes en rebaños de pequeños productores de leche. Valdivia-Chile. *Arch. Med. Vet.* 28: 39-50.
- Contreras, P. A. 1998. Síndrome de movilización grasa en vacas lecheras al inicio de la lactancia y sus efectos en la salud y producción de los rebaños. *Arch. Med. Vet.* 30(2): 17-27.
- Dimopoullus, G. T. 1967. Plasma Protein. In: Kaneko and Cornelius. *Clinical Biochemistry in domestic animals*. Ed. Academic Press, N.Y. Vol. 1. pp. 97-129.
- Meachan, T. N.; Warnick, A. C.; J. T. Cunha. 1964. Hematological and histological changes in young beef bulls fed low protein rations. *J. Animal. Sci.* 23: 380-384.
- Manston, R.; A. M. Russell; S. M. Dew; J. M. Payne. 1975. The influence of dietary protein upon blood composition in dairy cows. *Vet. Rec.* 96: 497-502.
- Payne, J. M. The Compton Metabolic Profile Test. In: Payne, Hibbit and Sanson. *Production diseases in farm animals*. pp. 236-240.
- Rowlands, G. J.; R. M. Pocock. 1976. Statisticals basis of the Compton metabolic profiles test. *Vet. Rec.* 98: 333-338.
- Rowlands, G. J. 1977. Changes in serum albumin in dairy cows at calving and their possible significance in relation to milk yield and fertility during lactation. In: *Blood Profiles in Animals Production*. Ed. D. Lister. British Society of Animal Production.
- Rowlands, G. J.; R. Manston; R. Pocock; S. Dew. 1975. Relationships between stage of lactation and pregnancy and blood composition in a herd of dairy cows and the influences of seasonal changes. *J. Dairy. Sci.* 42: 349-362.
- Thompson, J. K.; D. C. Thompson; R. W. Warren. 1978. Multiple blood analysis of dairy cows as management aid. Ed. North Scotland College of Agriculture. Pp. 1-36.

- Weston, R. H.; J. P. Hogan. 1968. Rumen ammonia in relation to characteristics of the diet and parameters of nitrogen metabolism. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.* 7: 359-363.
- Wittwer, F.; P. A. Contreras. 1980. Empleo de los perfiles metabólicos en rebaños del sur de Chile. *Arch. Med. Vet.* 12: 178-188.
- Wittwer, F. G.; P. Gallardo; J. Reyes; H. Opitz. 1999. Bulk milk urea concentrations and their relationships with cow fertility in grazing dairy herds in southern Chile. *Prev. Vet. Med.* 38: 159-166.
- Wittwer, F.; H. Böhmwald; P. A. Contreras; J. Filosa. 1987. Análisis de los resultados de los perfiles metabólicos en rebaños lecheros en Chile. *Arch. Med. Vet.* 19: 35-45.

# INDICADORES SANGÜÍNEOS DO METABOLISMO MINERAL EM RUMINANTES<sup>1</sup>

Félix H. D. González

Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre - RS, BRASIL  
felixgon@ufrgs.br

## *Introdução*

Além das biomoléculas orgânicas, os tecidos animais também possuem elementos inorgânicos que fazem parte dos tecidos e se encontram em uma proporção de 2 a 5% do peso total dos animais. Entre esses elementos, os minerais têm funções essenciais tanto na estrutura de tecidos e biomoléculas, como no próprio metabolismo animal, participando como cofatores enzimáticos, ativadores da ação hormonal, e como responsáveis pela pressão osmótica e pelo equilíbrio ácido-básico.

Os minerais podem ser divididos em: (a) macrominerais (Tabela 1), aqueles que estão em maior concentração no organismo animal e cujos requerimentos são expressados em percentagem (%), quais sejam: cálcio (Ca), fósforo (P), magnésio (Mg), sódio (Na), cloro (Cl), potássio (K) e enxofre (S); (b) microminerais ou oligoelementos (Tabela 2), aqueles que estão em concentrações bem menores e cujos requerimentos são expressados em partes por milhão (ppm) e entre os quais estão: cobre (Cu), zinco (Zn), iodo (I), selênio (Se), ferro (Fe), cobalto (Co), manganês (Mn), molibdênio (Mo) e flúor (F).

---

<sup>1</sup> González, F. H. D. (2000) Indicadores sangüíneos do metabolismo mineral em ruminantes. In: González, F. H. D., Barcellos, J. O., Ospina, H., Ribeiro, L. A. O. (Eds.) *Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Tabela 1: Funções metabólicas mais importantes dos macrominerais.

Mineral	Composição no organismo (%)	Função
Cálcio (Ca)	1-2	mineralização óssea, regulação metabólica, coagulação sanguínea, contração muscular, transmissão de impulsos nervosos
Fósforo (P)	0,7-1,2	mineralização óssea, componente de DNA e RNA, parte de compostos de alta energia (ATP), regulação de enzimas alostéricas, componente dos fosfolipídeos
Potássio (K)	0,3	regulação da pressão osmótica, transmissão do impulso nervoso, regulação do equilíbrio ácido-básico, contração muscular, controle do equilíbrio hídrico
Enxofre (S)	0,25	componente de aminoácidos sulfurados, componente de biotina e tiamina, componente de mucopolissacarídeos, reações de desintoxicação
Sódio (Na)	0,15	regulação da pressão osmótica, condução nervosa, transporte ativo de nutrientes, regulação do equilíbrio ácido-básico, contração muscular, controle do equilíbrio hídrico
Cloro (Cl)	0,15	regulação da pressão osmótica, regulação do equilíbrio ácido-básico, controle do equilíbrio hídrico, formação do HCl no suco gástrico
Magnésio (Mg)	0,045	cofator de mais de 300 enzimas, componente dos ossos, atividade neuro-muscular

Adaptado de Spears (1999).

São considerados como minerais essenciais para os animais Ca, P, Mg, K, Na, Cl, S, I, Fe, Cu, Co, Mn, Zn, Se, Mo, Cr, Sr, V, Ni e Si. Desses elementos, não são essenciais para as plantas Ca, I, Co, Se e Cr, havendo com frequência deficiências deles na alimentação baseada em pastagens. Os requerimentos médios na alimentação, a concentração plasmática e as principais fontes dos principais minerais são mostrados na Tabela 3.

As deficiências mais frequentes de macrominerais nos animais são as de fósforo e as de sódio, principalmente nos animais mantidos a pastejo. A deficiência de cálcio, embora menos freqüente, cobra importância nos bovinos de leite. Quanto aos oligoelementos, as deficiências mais comumente observadas são as de cobre, cobalto e zinco,

*Tabela 2: Funções metabólicas mais importantes dos microminerais.*

Mineral	Composição no organismo (ppm)	Função
Ferro (Fe)	80	transporte e armazenamento de oxigênio (hemoglobina, mioglobina), transporte de elétrons, componente de enzimas (catalase, triptofano 5-monooxigenase, fenilalanina 4-monooxigenase, aconitase)
Zinco (Zn)	30	componente de mais de 70 enzimas (álcool desidrogenase, DNA polimerase, RNA polimerase, anidrase carbônica, carboxipeptidase, piruvato desidrogenase), expressão gênica, estabilidade das membranas
Cobre (Cu)	3	componente de muitas enzimas (lisil oxidase, tirosinase, citocromo oxidase, superóxido dismutase)
Iodo (I)	0,4	componente dos hormônios tireoidianos
Manganês (Mn)	0,3	componente de enzimas (piruvato carboxilase, arginase, superóxido dismutase mitocondrial), ativador enzimático (glicosil transferases)
Cobalto (Co)	0,2	componente da vitamina B12
Molibdênio (Mo)	1-4	componente de enzimas (xantina oxidase, sulfito oxidase, aldeído oxidase)
Selênio (Se)	0,02	componente de enzimas (glutation peroxidase, iodotironina deiodase tipo I)

Adaptado de Spears (1999).

seguidas de selênio e iodo (Tokarnia et al., 1988). Os graus de deficiência, porém, variam bastante, desde estados carenciais leves ou sub-clínicos que afetam principalmente a produtividade e a fertilidade até estados graves com sintomatologia específica (Tokarnia, 1998).

As deficiências de minerais podem ser estudadas a partir da análise do solo e da forragem onde os animais estão localizados. Porém, devido às variações na disponibilidade e as interferências dos diferentes minerais, o diagnóstico de deficiência mineral no animal deve preferencialmente ser abordado a partir da análise de fluídos, principalmente sangue e urina, para obter uma idéia mais aproximada do balanço metabólico de um determinado mineral.

O presente trabalho revisa os principais minerais responsáveis por deficiências importantes em ruminantes que podem ser diagnosticadas através da análise de um indicador direto ou indireto em fluídos biológicos.

*Tabela 3: Concentração plasmática média, requerimentos médios na alimentação e fontes de macro e microminerais.*

Mineral	Concentração plasmática	Requerimentos (na matéria seca)	Fontes
Ca	7,4-13 mg/dl	0,4-0,9 %	leite, leguminosas, farinhas de peixe, carne e osso, fosfato bicálcico
P	2,0-9,6 mg/dl	0,4-0,7 %	leite, cereais, farinhas de peixe, carne e osso, fosfato monossódico
Mg	1,8-3,0 mg/dl	0,03-0, 04 %	trigo, leveduras, farelos de algodão e linhaça, trevo, farinha de ossos, óxido de Mg
Na (NaCl)	312-363 meq/l	0,6-1 %	produtos de origem animal, principalmente marinhos, sal comum
K	9-28 meq/l	0,5-0,8 %	cloreto de K, bicarbonato de K, iodeto de K
Cl	406-437 meq/l	0,1 %	farinhas de peixe e carne, sal comum
Fe	57-233 mg/dl	150-200 ppm	leguminosas, sementes, farinhas de sangue e fígado
Cu	10-200 mg/dl	15-30 ppm	sementes, pastagens, farinhas de sangue e fígado
Zn	75-83 mg/dl	10-20 ppm	leveduras, cereais, farinhas de soja e algodão
Co	0,5-0,7 mg/dl	0,2-0,3 ppm	pastagens, sulfato de Co, cloreto de Co, carbonato de Co
Mn		5-10 ppm	pastagens, trigo, farinha de carne, sulfato de Mn
Se		0,05 ppm	selenito e selenato de Na, selenato de Ba
I	5-20 mg/dl	0,03-0,05 ppm	iodeto de K (no sal)
Mo		1-4 ppm	soja

## *Cálcio*

O cálcio está intimamente associado ao metabolismo. No plasma, existe em duas formas, a forma livre ionizada (cerca de 45%) e a forma orgânica, associada a moléculas tais como proteínas, principalmente albumina (cerca de 45%) ou a ácidos orgânicos (cerca de 10%). O cálcio total, forma como é medido no sangue, contém a forma ionizada que é biologicamente ativa, e a forma não ionizada. Estas duas formas estão em equilíbrio e sua distribuição final depende do pH, da concentração de albumina e da relação ácido-base. Quando existe acidose, a tendência é para aumentar a forma ionizada de Ca. Uma queda no nível de albumina causa diminuição do valor de cálcio sanguíneo.

O nível de cálcio no plasma sanguíneo da maioria das espécies animais é bastante constante, localizando-se entre 8 a 12 mg/dl.

O sistema endócrino envolvendo a vitamina D<sub>3</sub>, o paratormônio (PTH) e a calcitonina, responsáveis pela manutenção dos ní-



veis sanguíneos de cálcio, atua de forma bastante eficiente para ajustar-se à quantidade de cálcio disponível no alimento e às perdas que acontecem, principalmente na gestação e na lactação. O firme controle endócrino do Ca faz com que seus níveis variem muito pouco ( $\pm 17\%$ ) comparado com o fósforo (variação de  $\pm 40\%$ ) e o magnésio ( $\pm 57\%$ ). Portanto, o nível sanguíneo de cálcio não é bom indicador do estado nutricional, enquanto que os níveis de fósforo e magnésio refletem melhor o balanço nutricional com relação a estes minerais.

A hipocalcemia é freqüente nas vacas leiteiras de alta produção, podendo causar febre do leite ou paresia do parto. A quantidade total de cálcio em uma vaca adulta está em torno de 6.000 g, 90% dos quais armazenados nos ossos. Cerca de 1% (60 g) está no sangue e nos tecidos moles, sendo que na corrente circulatória há cerca de 8 g. Uma vaca que produza 30 kg de leite perde diariamente cerca de 36 g de cálcio, isto é, mais de 4 vezes a quantidade de cálcio sanguíneo. Estima-se que durante o período de uma lactação, cerca de 18% do mineral do esqueleto é perdido. Portanto, a taxa de reposição deve ser rápida o suficiente para cobrir a demanda e evitar a hipocalcemia. Qualquer interferência com a absorção intestinal e a mobilização óssea do Ca pode ser fatal.

A absorção de cálcio no intestino diminui com a idade. Animais mais velhos sofrem redução na capacidade de mobilizar reservas de Ca quando ocorrem desequilíbrios, sendo, portanto, mais suscetíveis de sofrer hipocalcemia.

A absorção de cálcio no intestino também é afetada por outros fatores, tais como: (a) a relação Ca:P nos alimentos (a relação ótima é de 2:1); (b) a quantidade de proteína na dieta, uma vez que a deficiência de proteína causa diminuição da absorção de cálcio; (c) a ingestão excessiva de magnésio, que interfere com a absorção de cálcio, por competição nas células intestinais; (d) a suplementação excessiva de vitamina D<sub>3</sub> que aumenta a absorção de cálcio e pode causar calcificação dos tecidos moles.

A hipercalcemia é rara. Pode ocorrer por intoxicação com vitamina D, neoplasias, hiperparatireoidismo primário e dietas ricas em Ca. Em touros, o excesso de cálcio pode causar osteopetrose (excessiva calcificação dos ossos).

## Fósforo

A deficiência de fósforo é o distúrbio mineral mais comum e economicamente o mais importante em bovinos mantidos em regime de campo, devido às múltiplas funções que desempenha no organismo e à deficiência generalizada em solos e forrageiras, além do elevado custo de sua suplementação.

O fósforo existe em combinações orgânicas dentro das células, mas o interesse principal no perfil metabólico reside no fósforo inorgânico que se apresenta no plasma. A manutenção do nível de P do sangue é governada pelos mesmos fatores que promovem a assimilação do Ca. Porém, na interpretação do perfil os dois minerais indicam diferentes problemas. Por outro lado, o controle da concentração de cálcio via endócrina é mais rigoroso e o nível de fósforo inorgânico no plasma sanguíneo dos bovinos geralmente oscila bem mais que o nível de cálcio.

Os níveis de P são variáveis também em função da grande quantidade que se recicla via saliva e sua absorção no rúmen e intestino. A interrupção do ciclo leva a hipofosfatemia. Normalmente a perda de P nas secreções digestivas chega a 10 g/dia. Por outro lado, o P no rúmen é necessário para a normal atividade da microflora e portanto para a normal digestão.

A disponibilidade de P alimentar diminui com a idade (90% em bezerros, 55% em vacas adultas). Daí que os níveis sanguíneos de P sejam menores em animais mais velhos. Deficiências no fósforo não tem efeitos imediatos, como é o caso do cálcio, porém a longo prazo podem causar crescimento retardado, osteoporose progressiva, infertilidade e baixa produção. A deficiência severa de fósforo, manifestada por níveis sanguíneos de  $<3,0$  mg/dl, conduz a depravação do apetite (*pica*).

As hipofosfatemias são observadas em dietas deficientes em P, mais comumente em solos deficientes em fósforo, principalmente durante o outono/inverno e em vacas de alta produção. Existem muitas áreas deficientes em P. Vários trabalhos mostram deficiências na África (Senegal, Quênia), na Europa (Irlanda, Escócia), na Austrália e na América Latina (Brasil, Costa Rica).

No leite a relação Ca:P é de quase 1:1. Entretanto, a relação Ca:P ótima nos alimentos para absorção é de 2:1, a mesma que existe nos ossos. Assim, no metabolismo normal haveria uma deficiência de P, especialmente em vacas em produção. Nesses animais, uma alimentação com concentrados, rica em P, pode evitar problemas de deficiência de P.

Geralmente, as pastagens são abundantes em Ca e deficientes em P, acontecendo uma relativa deficiência de P por excesso de Ca. Porém, os ruminantes estão bem adaptados para compensar altas relações Ca:P (até mais de 3:1). Por outro lado, o excesso de suplementação com Ca e P podem causar diminuição da absorção intestinal de outros minerais: Mg, Zn, Mn e Cu.

Dietas com excesso de cereais, especialmente trigo, que contém alto teor de P, podem causar hiperfosfatemia em ovelhas e cabras, em decorrência da qual pode ocorrer urolitíase. O mesmo pode acontecer com gado sobrealimentado com concentrados.

Visto que a deficiência de fósforo pode ser confundida com outros estados deficitários devido aos sinais clínicos e que deficiências marginais não são facilmente detectáveis, o fator determinante para caracterizar a deficiência deste mineral é a resposta favorável no desempenho do animal frente à suplementação com fontes de fósforo.

## *Magnésio*

Não existe controle homeostático do Mg, portanto sua concentração sanguínea reflete diretamente o nível da dieta. O controle renal de Mg está mais direcionado para prevenir a hipermagnesemia, mediante a excreção do excesso de Mg pela urina. Diante de uma deficiência de Mg, seus níveis na urina caem a praticamente zero. Assim, os níveis de Mg na urina são indicadores da ingestão do mineral nos alimentos.

A hipomagnesemia tem sérias conseqüências para os ruminantes podendo conduzir à morte, enquanto que a hipermagnesemia não causa maior transtorno. A hipomagnesemia ou a tetania hipomagnesêmica constitui uma doença da produção, geralmente causada pela baixa ingestão de magnésio na dieta. O Mg é absorvido no intestino

mediante um sistema de transporte ativo que pode ser interferido pela relação Na:K e ainda pela quantidade de energia, de Ca e de P presentes no alimento.

A hipomagnesemia também pode ser consequência de uma excessiva lipólise em decorrência de uma deficiência de energia.

O Mg é um mineral não essencial para o crescimento das pastagens. Já o potássio, que é essencial, muitas vezes fica em excesso especialmente por causa dos fertilizantes. Esse K em excesso inibe a absorção intestinal de Mg e, associado à deficiência de Mg, pode levar facilmente a hipomagnesemia. O nível de Mg no perfil metabólico pode indicar estados subclínicos antes de surgir o problema (nível normal 2,0-3,0 mg/dl), sendo especialmente útil antes do parto para evitar problemas de tetania no pós-parto, geralmente complicados com febre de leite.

Configura-se hipomagnesemia com níveis abaixo de 1,75 mg/dl, aparecendo sintomas com concentrações abaixo de 1,0 mg/dl. O níveis de Mg na urina podem ser indicativos de deficiência quando estão abaixo de 0,5 mg/dl (nível normal de Mg na urina: 10-15 mg/dl). É aconselhável fazer monitoramento dos níveis de Mg no sangue ou na urina ao longo do ano para prevenir hipomagnesemias. O leite é relativamente deficiente em Mg (0,15 g/kg), portanto recomenda-se suplementar aos bezerros lactentes, os quais necessitam de 5 g/dia.

A hipomagnesemia pode causar, além da tetania, hiperexcitabilidade, retenção de placenta, bem como anormalidade da digestão ruminal e diminuição da produção de leite. Também predispõe à apresentação de febre do leite em vacas após o parto, devido a que níveis baixos de Mg (<2 mg/dl) reduzem drasticamente a capacidade de mobilização das reservas de Ca dos ossos. O Mg está mais disponível em forragens secas e em concentrados (10-40%) do que em pastos frescos (5-33%). Pastagens jovens com altos níveis de proteína e K (e.g. ryegrass) inibem a absorção de Mg.

## *Sódio*

Juntamente com o potássio e o cloro, o sódio está envolvido na manutenção da pressão osmótica e dos sistemas tampão nos flui-

dos intra e extracelulares, no transporte de nutrientes e na transmissão de impulsos nervosos.

Os sais de Na nos alimentos e nos suplementos minerais são fácil e rapidamente solubilizados e absorvidos pelo trato gastrointestinal. O Na é absorvido por transporte ativo, através de um sistema de bomba Na-K-ATPase. Cerca de 80% do Na que entra no trato digestivo provém de secreções internas, tais como, saliva, fluidos gástricos, bile e suco pancreático. O Na é excretado na urina como sal, por ação primária da aldosterona, sendo excretado em pequenas quantidades nas fezes e no suor.

A deficiência de Na é a mais comum das deficiências minerais, principalmente nos animais em pastejo, devido a que os vegetais, em geral, contém baixos teores do mineral.

Os animais mais predispostos a sofrer de deficiência de Na são aqueles que estão na fase de crescimento e recebendo dietas baseadas em cereais ou forragens com baixo teor de Na. Também merecem suplementação os animais em lactação, os que executam trabalho e os que transpiram em abundância ou que estão em condições de altas temperaturas.

Os principais sintomas da deficiência de Na em ruminantes são alotrofia (consumo de material estranho), pêlo áspero e seco, baixa produtividade, exaustão, atraso no crescimento em animais jovens, diminuição da produção de leite, perda de apetite e perda de peso. Sinais mais severos da deficiência incluem incoordenação motora, irritação, fraqueza e arritmia cardíaca que pode levar o animal à morte. O tratamento consiste na suplementação com sal contendo 20 a 35% de NaCl, na quantidade de 45 a 50 g/animal/dia.

## *Zinco*

O zinco participa como cofator ou ativador de várias enzimas, principalmente DNA e RNA polimerases, sendo portanto participante de processos de proliferação celular e síntese de proteínas. O Zn, sendo constituinte da anidrase carbônica, atua no equilíbrio ácido-básico e na calcificação dos ossos e , nas aves, na formação da casca do ovo.

O Zn participa na produção, armazenagem e secreção de alguns hormônios, tais como insulina, testosterona e cortisol, além de ativar os seus sítios receptores nas células-alvo.

Outra função do Zn está relacionada com a integridade do sistema imunológico, principalmente pela sua participação na proliferação de linfócitos.

A absorção de Zn ocorre no rúmen e, em animais monogástricos, no duodeno. A quantidade absorvida é menor nos monogástricos (7-15%) do que nos ruminantes (20-40%), podendo ser afetada pela interação exercida por outros elementos como Ca, Cu e Fe. A absorção de Zn é favorecida pelo Mg, fosfatos e vitamina D. O excesso de ácido fítico, presente principalmente nas forrageiras, nos cereais e nas sementes de oleaginosas (soja, algodão) diminui a absorção do mineral, devido à formação de um complexo insolúvel de fitato de Zn, podendo causar deficiência.

As dietas a base de concentrados geralmente contêm suficiente Zn para garantir os valores nutricionais ótimos, ou seja, 40 ppm nos bezerros e 90 ppm em vacas em produção. Alimentos especialmente ricos em Zn são cereais, farinha de ossos e melaço. Entretanto, as pastagens brasileiras são geralmente deficitárias no mineral, sendo recomendada a sua suplementação em animais em pastejo. É interessante que nunca ocorre deficiência de Zn quando se usam tubulações e tanques galvanizados para a distribuição de água.

O nível sanguíneo normal de Zn está entre 80 a 120 mg/dl, tendo como limiar indicador de deficiência 70 mg/dl. Um indicador alternativo para avaliar o nível de zinco é a metalotioneína, proteína sintetizada pelo fígado que se une avidamente a Zn através de seus numerosos resíduos de cisteína. A metalotioneína parece servir não só como armazenadora de Zn, mas como detoxificante por unir cádmio, mercúrio e outros metais pesados.

O zinco parece ter um controle homeostático bastante eficiente, mediante diferenças na taxa de absorção no intestino, a qual pode aumentar a 100% em situações de deficiência. A capacidade de armazenagem de Zn no fígado e nos ossos é limitada e contribui pouco para a homeostase. A excreção do Zn é feita principalmente pelas fezes (secreção pancreática, biliar e gastrointestinal), com pequenas quantidades sendo eliminadas pela urina e pelo leite.

A deficiência de zinco está relacionada com a apresentação de vários eventos:

- (a) baixo crescimento, por sua participação na proliferação celular e síntese de proteínas;
- (b) cicatrização retardada;
- (c) infertilidade, tanto em machos por falha na espermatogênese, quanto em fêmeas, por falhas na ovulação e na sobrevivência embrionária;
- (d) diminuição da competência imunológica por falha na resposta das células T (produção de imunoglobulinas);
- (e) paraqueratose, com engrossamento e rachaduras da pele, especialmente nos joelhos e na úbere, considerado como sinal característico da deficiência de Zn, particularmente em suínos;
- (f) alopecia, despigmentação do pêlo e perda de lã;
- (g) falha de crescimento de cascos e chifres, com lesões, deformações, laminite e claudicações;
- (h) diminuição da síntese de proteínas plasmáticas causando hipoalbuminemia e hipoglobulinemia;
- (i) inflamação das articulações;
- (j) queda da produção de leite.

Tem sido mencionado que a fotossensibilização, causada em bovinos por toxinas ligadas ao fungo *Pithomyces chartarum* (espor-desmina), presente em espécies do pasto Braquiaria, responde ao tratamento com Zn, sem que se tenha esclarecimento sobre este efeito.

A suplementação de Zn pode ser feita em forma química como carbonato, sulfato, cloreto ou óxido de Zn.

## *Cobre*

O cobre é importante componente de algumas metaloproteínas, muitas das quais são enzimas vitais, quase todas participando de reações de óxido-redução.

O cobre também participa na hematopoiese por favorecer a absorção intestinal de ferro, bem como a sua mobilização. A pigmentação de pêlos e de lã também depende do cobre.

O cobre participa ainda da mineralização dos ossos, da formação e integridade do sistema nervoso central e da manutenção da estrutura do miocárdio.

Na maioria das espécies, a taxa de absorção de cobre pelo intestino é baixa, sendo de 5-10% em adultos e de 15-30% em jovens. Como no caso do Zn, a taxa de absorção está influenciada pela necessidade do organismo, pela forma química do elemento e pela quantidade de outros minerais, que podem exercer efeito antagônico. Neste sentido, o Mo é um importante fator no caso do Cu. Níveis a partir de 10 ppm de Mo no alimento causam interferência na absorção intestinal de cobre. A relação Cu/Mo ideal para evitar interferências é de 4. O enxofre inorgânico e ainda o excesso de aminoácidos sulfurados também limitam a absorção do cobre. O excesso de cálcio bem como de proteína total também interfere com a absorção de cobre.

O lugar de maior concentração de cobre no organismo está no fígado, diminuindo com a idade. Os ovinos constituem uma exceção, pois a concentração de cobre hepático aumenta com a idade.

O cobre é transportado do fígado para os órgãos periféricos pela ceruloplasmina, uma globulina plasmática que atua como armazenadora e transportadora para manter a homeostase do cobre. A concentração média normal de cobre no sangue é de 80-120 mg/dl. Um nível de cobre no sangue menor de 50 mg/dl é indicador de deficiência. A determinação de ceruloplasmina plasmática ou da enzima superóxido dismutase dos eritrócitos, que possuem uma alta correlação com os níveis de cobre sanguíneos, são também usados para detectar estados carenciais. A excreção de cobre pela urina é muito pequena.

O cobre é necessário para a síntese de hemoglobina, juntamente com o ferro, além de participar na absorção intestinal e mobilização deste mineral. A deficiência de Cu causa anemia de tipo hipocrômico. Em muitos casos, a doença é insidiosa, ou seja, clinicamente silente, causando perdas na produção e infertilidade.

Como o cobre tem uma importante função no sistema citocromo-oxidase, sua deficiência causa transtornos no metabolismo oxidativo, o que pode manifestar-se de múltiplas formas, entre outras por perda de condição corporal, crescimento retardado, queda da



produção e malabsorção intestinal que leva a diarreia, constituindo este um sintoma típico de deficiência.

A função do Cu na osteogênese faz com que, diante de uma deficiência, ocorra depressão do metabolismo dos osteoblastos com crescimento defeituoso dos ossos, claudicações e osteoporose.

O papel do Cu na síntese de melanina e de tecido conjuntivo leva, na carência do mineral, a transtornos na pele como aspereza, alopecia, perda de pigmentação do pêlo e perda da ondulação na lã. Casos graves de deficiência de cobre em bovinos podem levar a degeneração do miocárdio por falha na oxidação do tecido cardíaco, que causam degeneração fibrosa progressiva e podem levar a morte súbita.

Em carneiros jovens, a deficiência de cobre causa falha na mielinização dos neurônios, devido à diminuição na síntese de esfingolípídeos, provocando incoordenação e problemas para caminhar (ataxia).

A deficiência de cobre tem sido detectada em muitos países. No Brasil, foi detectada deficiência de cobre unida a deficiência de cobalto em vacas e ovelhas da região nordeste, chamando o problema como *Mal do Roncado*, doença caracterizada por baixo crescimento dos animais (Tokarnia *et al.*, 1973).

Em geral, pastos com menos de 3 ppm de cobre podem desencadear deficiências, o que pode ser agravado se tiver excesso de Mo, S, Fe, Ca ou de proteínas. Dietas baseadas em concentrados geralmente têm suficiente teor de cobre para evitar deficiências. Entretanto, as pastagens em quase todo o Brasil são deficitários em cobre. Depois do fósforo, a deficiência de Cu é a mais severa limitação em animais em pastejo.

Quando existam riscos de deficiência de cobre resulta útil suplementar preventivamente para garantir 10 ppm na matéria seca do alimento, na forma de sulfato de cobre, tomando cuidado para evitar sobredosificação, às vezes fatal especialmente em ovelhas que são animais mais sensíveis ao excesso de Cu. Em casos de deficiência com sintomas clínicos manifestos, o melhor é medicar o cobre via parenteral.

As ovelhas são a espécie mais suscetível de sofrer intoxicação com cobre, ocorrendo inclusive em animais em pastejo com altos

índices de cobre e baixos de molibdênio no solo. O consumo excessivo de cobre leva a acúmulo nos tecidos, principalmente no fígado, sem que sejam observados sinais clínicos. Em situações de stress, e quando o fígado esgota a sua capacidade de armazenamento, o cobre é liberado rapidamente para o sangue, causando uma crise hemolítica, caracterizada por hemoglobinúria, icterícia e hemorragias generalizadas. A necropsia revela sempre severa necrose hepática. Outros sintomas observados na intoxicação por cobre são gastroenterite severa com dor e diarreia devido à irritação das mucosas, queda da temperatura corporal, aumento da frequência cardíaca, colapso e morte em 24 horas. O molibdênio pode ajudar nos casos de intoxicação por cobre, ajudando a diminuir a sua absorção.

## *Iodo*

O metabolismo do iodo está estreitamente relacionado com a tireóide, pois é o único órgão que pode acumular iodo em altas quantidades e incorporá-lo nos hormônios tireoidianos (HT).

As plantas marinhas são boas fontes de iodo, mas as plantas terrestres não o contém, existindo amplas regiões do planeta que são deficientes em iodo e que constituem áreas de risco de bócio. Atualmente, com a iodação do sal, é menos freqüente encontrar bócio nos animais ou no homem.

O iodo deve ser incorporado no sal em proporção de 10 a 100 ppm de sal. Contudo, as principais fontes do elemento, iodetos de K, Na e Ca, podem ser lixiviados e evaporados na mistura de sal em condições de temperatura e umidade elevadas. Desta forma, não seria raro observar deficiências de iodo por diminuição da concentração deste elemento no sal.

Em geral, a quantidade diária recomendada de iodo na dieta é de 35 mg/kg de peso corporal para adultos e de 70 mg/kg de peso para neonatos. O leite não é fonte adequada de iodo, contribuindo com apenas 5% dos requerimentos.

Sob níveis normais de ingestão de iodo, a concentração de iodeto inorgânico no plasma do cão é de 5 a 10 mg/dl. O excesso de iodo é excretado principalmente pela urina ou pelo leite. Pequenas

quantidades podem ser excretadas via saliva, lágrimas e suor. Nos ruminantes, as fezes servem de significativa via de excreção de iodo.

Para avaliar o *status* de iodo no organismo podem ser medidos seus níveis no sangue, na urina e/ou no leite. Considera-se que, na vaca, níveis de iodo no leite abaixo de 8 mg/dl são indicadores de deficiência. Já no plasma do suíno, o limiar indicador de deficiência é de 2 mg/dl. A forma mais prática para avaliar o equilíbrio de iodo é mediante a dosagem dos hormônios tireoidianos, principalmente tiroxina, no plasma.

A deficiência de iodo causa diminuição da atividade tireoidiana e, em casos avançados, o bócio, que é a hiperplasia não neoplásica e não inflamatória da tireóide. Pode ser observado em todos os mamíferos, sendo causado por: (a) deficiência de iodo, (b) ingestão de substâncias bociogênicas, (c) excesso de iodo na dieta, ou (d) falhas genéticas de enzimas da via biossintética dos HT. Todas estas causas diminuem a secreção dos HT, o que leva a uma elevada secreção compensatória de TSH da hipófise, provocando hiperplasia e hipertrofia das células foliculares da tireóide.

A principal causa de bócio é a deficiência de iodo, mas as substâncias bociogênicas, contidas em alguns alimentos são também causas importantes. As substâncias bociogênicas são aquelas que alteram a síntese, liberação ou ação dos hormônios tireoidianos. Os tiocianetos se produzem no rúmen pela digestão de plantas com glicosídeos cianogênicos (trevo branco, gergelim, soja). As plantas crucíferas do gênero *Brassica* (repolho, couve, brócolis) contêm goitrina, substância bociogênica derivada dos glicosinolatos destas plantas, que inibe a organificação do iodo. Outras plantas como a leguminosa *Leucaena leucocephala* contêm mimosina, aminoácido tóxico para a tireóide. O excesso de iodo na alimentação pode ocorrer por consumo de algas secas, podendo causar bócio pois interfere na biossíntese dos HT ao inibir a proteólise da tireoglobulina nos lisossomos.

## *Manganês*

O manganês atua como cofator enzimático nas vias relacionadas com síntese de ATP, além de ser ativador de enzimas. O Mg,

cátion bivalente, pode substituir parcialmente ao Mn com pouco ou nenhum prejuízo da atividade enzimática.

O Mn é essencial no desenvolvimento da matriz orgânica dos ossos, composta basicamente por mucopolissacarídeos. Quando ocorre deficiência de Mn, o sulfato de condroitina, da cartilagem epifisiária, diminui acentuadamente.

O Mn também parece estar relacionado com o desenvolvimento dos órgãos genitais e o funcionamento do corpo lúteo. Também, o Mn participa da síntese de colina e de colesterol.

O Mn é único no sentido de que se absorve muito pouco, não mais de 1% no intestino, e tem níveis sanguíneos muito baixos (1 mg/l). A absorção ainda pode ser diminuída por níveis elevados de cálcio e fósforo. Seu transporte no sangue é feito principalmente pela transferrina e sua distribuição é maior em ossos, fígado, rins e pâncreas. As reservas corporais são baixas e diante de um excesso de Mn na dieta, diminui a eficiência de absorção e aumenta a excreção, principalmente nas fezes (98%).

O nível de Mn considerado apropriado nos alimentos é de 50 ppm. Pode ocorrer deficiência em solos pobres em Mn (<3 ppm), situação que se agrava em solos alcalinos e com altos teores de Ca, P e Fe.

A deficiência de Mn é difícil de detectar, mas pode causar redução do crescimento e problemas de infertilidade, basicamente falha na concepção, ovários subdesenvolvidos, transtornos do estro e diminuição da sobrevivência embrionária. Nos bezerros neonatos, a deficiência de Mn é manifestada por inflamação e deformações nas articulações, baixo peso corporal e aumento da mortalidade.

As sais de Mn são de baixo custo e podem ser suplementados na forma de cloreto, sulfeto, carboneto e como dióxido de Mn.

## *Cobalto*

O valor do cobalto nos animais é como componente da estrutura da vitamina B<sub>12</sub> (cianocobalamina) da qual constitui 4%. Esta vitamina é precursora da coenzima B<sub>12</sub>, importante cofator enzimático que participa de reações do metabolismo do ácido propiónico. Em ruminantes esta rota metabólica é de grande valor pois é a fonte mais

importante de glicose via gliconeogênese. A vitamina B<sub>12</sub> também participa da formação dos eritrócitos, participando na síntese da protoporfirina.

Nos ruminantes a fonte de vitamina B<sub>12</sub> são os microorganismos do rúmen, sempre que houver suficiente cobalto disponível. A vitamina se absorve facilmente nas paredes do rúmen.

Existe deficiência de cobalto em muitas partes do planeta, embora seja difícil de detectar devido à falta de um método rápido e barato para a dosagem do Co, o qual se determina por espectrofotometria de absorção atômica ou da vitamina B<sub>12</sub> no sangue, determinada por radioimunoensaio. Um método indireto para detectar estados deficitários é mediante a determinação de ácido metilmalônico na urina, pois este metabólito se acumula, excretando-se pelo rim quando falta vitamina B<sub>12</sub>.

A pastagem torna-se deficitária com concentrações de Co inferiores a 0,08 ppm, ou quando o solo tem menos de 0,25 ppm. No Brasil, principalmente na região centro-oeste, as forrageiras costumam ser deficientes em cobalto. A situação se complica em solos alcalinos porque o pH elevado interfere com a absorção de Co pela planta. O excesso de manganês no solo também atua como inibidor da disponibilidade de cobalto pelas plantas. Os níveis sanguíneos normais de Co são da ordem de 300-400 mg/ml. Níveis menores de 250 mg/ml indicam deficiência.

A sintomatologia de deficiência de cobalto em ruminantes reúne uma série de sinais que têm sido integrados na definição de “marasmo enzoótico”. No Brasil tem recebido nomes como peste de secar, mal-do-colete, chorona, toca e pela-rabo.

Os animais com deficiência de Co/vitamina B<sub>12</sub> sofrem anemia, hipoglicemia, queda da produção, perda de apetite, pele e pelagem ásperas, emaciação, letargia, infertilidade e cetose. Bezerros nascidos de vacas deficientes em cobalto nascem fracos e morrem em poucos dias.

O tratamento nos ruminantes consiste na suplementação adequada de cobalto necessariamente por via oral, de forma a garantir um nível de 0,07 ppm na matéria seca. A administração parenteral de cobalto é ineficaz no tratamento da deficiência. Nos monogástricos e

em alguns casos de ruminantes, pode ser necessária a injeção intramuscular de vitamina B<sub>12</sub>.

## *Selênio*

Os limites entre níveis essenciais e tóxicos do selênio são bastante estreitos, mas a essencialidade deste elemento foi reconhecida desde 1957, como fator preventivo da degeneração do fígado em ratos, a diátese exudativa dos pintos e a distrofia muscular dos bezeros e cordeiros.

Junto com a vitamina E, o Se tem função protetora antioxidante das membranas plasmáticas contra a ação tóxica dos peróxidos lipídicos (peroxidação dos ácidos graxos insaturados ligados a fosfolipídios de membrana). O Se participa como componente da enzima glutathion peroxidase (GSH-Px), presente em grande quantidade nos eritrócitos. O conteúdo de Se no organismo está positivamente relacionado com a atividade da GSH-Px no sangue. Níveis sanguíneos menores de 200 mU/l da enzima indicam deficiência de Se.

A vitamina E limita a peroxidação dos ácidos graxos insaturados. O Se apresenta interação com esta vitamina em relação a seu efeito com os aminoácidos sulfurados, via cistina-glutation, embora o mecanismo bioquímico não está esclarecido. Em alguns casos, a vitamina E reduz a necessidade de Se, e vice-versa.

Muitos solos, especialmente solos ácidos, são deficientes em Se. A concentração de Se nas plantas abaixo de 0,1 ppm é considerada crítica para que ocorram casos clínicos de deficiência, causando a chamada *distrofia muscular enzoótica* ou *doença do músculo branco*.

A deficiência de Se/vitamina E causa acúmulo de peróxidos nas membranas celulares causando necrose, com posterior fibrose e calcificação, principalmente nos músculos esquelético e cardíaco. O consumo de ácidos graxos insaturados (de óleos vegetais) e a deficiência de vitamina E podem precipitar o problema. Também, a armazenagem de cereais úmidos ou tratados com ácido propiônico em silos causa destruição da vitamina E, produzindo silagem deficiente.

Os animais mais afetados são as aves, as ovelhas e os ruminantes jovens em rápido crescimento. Às vezes pode acontecer morte

súbita devida a lesões no músculo cardíaco (distrofia e calcificação no miocárdio).

De forma menos aguda, pode ocorrer queda da produção, diminuição do crescimento e diarréia, degeneração muscular com claudicação e decúbito. Também pode ser notado edema, principalmente no mesentério, pulmão e tecido subcutâneo.

O aumento na incidência de retenção placentária tem sido mencionada em vacas como efeito da deficiência de Se, devido a que a suplementação com Se/vitamina E tem diminuído tal incidência. Existem evidências que mostram que o Se e a vitamina E melhoram a imunocompetência, demonstrado pelo aumento de produção de imunoglobulinas.

Em vacas a deficiência de selênio/vitamina E predispõe a sofrer de síndrome de fígado gorduroso, talvez devido ao dano sobre as membranas dos hepatócitos causado pelos peróxidos.

Na deficiência de selênio, além de uma diminuição da atividade da enzima GSH-Px, o perfil sanguíneo mostra aumento da atividade das enzimas indicadoras de dano muscular, principalmente creatina quinase (CPK) e alanina aminotransferase (AST).

O nível adequado de Se no alimento está por volta de 0,1 ppm. A concentração de Se no sangue varia em função da espécie: em cavalos é de 26 mg/ml, em gado de corte pode estar entre 19 a 48 mg/ml, em ovelhas o nível mínimo deve estar em 0,1 mg/ml, sendo que níveis abaixo de 0,05 mg/ml no sangue são compatíveis com sintomas de deficiência.

O tratamento pode incluir a suplementação de Se no alimento (0,1 ppm) na forma de sais inorgânicos (selenito e selenato de sódio) ou de formas orgânicas (selenometionina, selenocisteína, Se-levedura). Também pode ser administrado em injeção intramuscular (0,1 mg de Se/kg de peso e 70 UI de vitamina E), sempre tendo cuidado com provocar uma intoxicação, pois uma dose de 1 mg/kg de peso (10 vezes a dosagem indicada) pode ser mortal.

No Brasil sabe-se que existem tanto regiões pobres em Se, como seleníferas; porém falta adequada demarcação. Entretanto, a pesquisa disponível mostra que a maior parte do território é pobre neste mineral.

## Referências bibliográficas

- Ammerman, C. B., Henry, P. R. 1987. Deficiências minerais de los rumiantes en pastoreo en América Latina. In: Juan Puignau (Ed.) *Reunión sobre determinación de carencias y suplementación mineral de bovinos*. Campo Grande-MS, Brasil. 8-12 jun 1987. Montevideo: IICA/PROCISUR.
- Barros, C. S., S. S. Barros, M. N. dos Santos, L. L. Metzdorf. 1988. Miopatia nutricional em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras* 8: 51-55.
- Cavalheiro, A. C. L., Trindade, D. C. 1992. *Os minerais para bovinos e ovinos criados em pastejo*. Porto Alegre: Sagra-DC Luzzatto.
- Conrad, J. H, McDowell, L. R., Ellis, G. L., Loosli, J. K. 1985. Minerais para ruminantes em pastejo em regiões tropicais. Gainesville, FL (USA): Boletim Deptº de Ciência Animal – Centro de Agricultura Tropical, Universidade da Florida.
- Corbellini, C. N. Etiopatogenia y control de hipocalcemia e hipomagnesemia en vacas lecheras. 1998. In: Gonzalez, F. H. D., Ospina, H. P., Barcellos, J. O. J. (Eds.) *Anais do Seminário Internacional sobre Deficiências Minerais em Ruminantes*. Editora da UFRGS, Porto Alegre, RS.
- Fontenot, J. P., Allen, V. G. et al. 1989. Factors influencing magnesium absorption and metabolism in ruminants. *J. Anim. Sci.* 67, 3445-3455.
- Georgiewskii, V. I., Annekov, B. N., Samokhin, V. T. 1982. *Mineral nutrition of animals*. Ed. Butterworths. London.
- Graham, T. W. 1990. Trace elements deficiencies in cattle. *Vet. Clin. N. Am. Food Anim. Pract.* 7, 153-215.
- Martin, L. C. T. 1993. *Nutrição mineral de bovinos de corte*. Livraria Nobel. São Paulo.
- McDowell, L. R. 1992. *Minerals in animal and human nutrition*. Academic Press. San Diego.
- Moraes, S. S., Tokarnia, C. H., Döbereiner, J. 1999. Deficiências de microelementos em bovinos e ovinos em algumas regiões do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 19, 19-33.
- Olson, J. D. 1996. The role of selenium and vitamin E in mastitis and reproduction in cattle. *Cont. Educ.* 49, 362-364.
- Robinson, D. L., Kappel, L. C., Boling, J. A. 1989. Management practices to overcome the incidence of grass tetany. *J. Anim. Sci.* 67, 3470-3484.
- Rosol, T. J., Chew, D. J. et al. 1995. Pathophysiology of calcium metabolism. *Vet. Clin. Pathol.* 24, 49-63.



- Smith, K. L., Hogan, J. S., Conrad, H. R. 1988. Selenium in dairy cattle: its role in disease resistance. *Vet. Med.* 83, 72-78.
- Spears, J. W. 1999. Reevaluation of the metabolic essentiality of the minerals. Review. *Asian-Aus. J. Anim. Sci.* 12, 1002-1008.
- Tokarnia, C. H., Döbereiner, J. 1973. Diseases caused by mineral deficiencies in cattle raised under range conditions in Brazil: a review. *Pesq. Agrop. Bras. Sér. Vet.* 8 (supl), 1-6.
- Tokarnia, C. H., Döbereiner, J. Moraes, S.S. 1988. Situação atual e perspectivas da investigação sobre nutrição mineral em bovinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 8, 1-16.
- Tokarnia, C. H., Döbereiner, J., Moraes, S.S., Peixoto, P.V. 1999. Deficiências e desequilíbrios minerais em bovinos e ovinos – revisão dos estudos realizados no Brasil de 1987 a 1998. *Pesq. Vet. Bras.* 19, 47-62.
- Underwood, E. J. 1983. *Los minerales en la nutrición del ganado*. Ed. Acribia, 2ª ed. Zaragoza.
- Wittwer, F. 1998. Estrés oxidativo y selenio en bovinos. In: Gonzalez, F. H. D., Ospina, H. P., Barcellos, J. O. J. (Eds.) *Anais do Seminário Internacional sobre Deficiências Minerais em Ruminantes*. Editora da UFRGS, Porto Alegre, RS.
- Zust, J., Hrovatin, B., Simundic, B. 1996. Assessment of selenium and vitamin E deficiencies in dairy herds and clinical disease in calves. *Vet. Rec.* 139, 391-394.



# MARCADORES BIOQUÍMICOS NO CONTROLE DE PROBLEMAS METABÓLICOS NUTRICIONAIS EM GADO DE LEITE<sup>1</sup>

Fernando Wittwer M. M.V.; M.V.Sc.  
Universidade Austral do Chile, Valdivia - Chile  
fwittwer@uach.cl

## *Introdução*

O processo de intensificação nos sistemas de produção de leite, requerido para alcançar uma adequada rentabilidade na empresa pecuária, tem levado a um aumento do risco de apresentação de transtornos metabólicos nos rebanhos leiteiros, em função de que facilmente podem ocorrer desequilíbrios entre o ingresso de nutrientes ao organismo, a capacidade para metabolizar esses componentes e os níveis de produção alcançados.

As “doenças de produção” são transtornos metabólicos que se apresentam em grupos de animais de produção, induzidos por medidas de seleção ou manejo e que têm como causa um desequilíbrio entre o ingresso de um ou mais nutrientes ao organismo, sua biotransformação e os egressos.

---

<sup>1</sup> WITTWER, F. (2000) Marcadores bioquímicos no controle de problemas metabólicos nutricionais em gado de leite. In: González, F. H. D., Barcellos, J. O., Ospina, H., Ribeiro, L. A. O. (Eds.) *Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

O conceito de transtorno metabólico nutricional deve ser entendido em forma diferente se referido a um indivíduo ou a um grupo de indivíduos em um sistema produtivo.

- *Indivíduo = doença metabólica*: alteração da capacidade de homeostase em um indivíduo produto da mudança no grau de transformação de um processo metabólico relacionado com um nutriente.
- *Rebanho = doença de produção*: desequilíbrio entre o volume de ingressos (aporte e consumo da dieta), circulação (transporte e biotransformação) e egressos (resíduos metabólicos + produção) de um nutriente em grupos de animais de um sistema produtivo.

A capacidade de um animal para se ajustar a um balanço negativo depende do volume de suas reservas corporais disponíveis. Pelo contrário, a adaptação a um balanço positivo depende de sua capacidade metabólica para armazenar reservas. Os balanços nutricionais negativos são a causa da maioria das doenças de produção. Embora seja normal algum grau de deficiência em alguns períodos, especialmente no início da lactação, a linha entre normalidade e doença é facilmente atravessada.

A vaca de alta produção enfrenta ao início da lactação uma série de situações de stress metabólico nutricional que requer diversos processos de adaptação para poder manter sua homeostase e não cair nos transtornos metabólicos assinalados na Tabela 1.

Tabela 1: Problemas metabólicos da vaca de alta produção.

INGRESSOS	CIRCULAÇÃO	EGRESSOS
apetite aumentado ↓ sobrecarga ruminal fermentação instável ↓ acidose ↓ laminite ↓ úlcera solar	mobilização tisular ↓ cetose ↓ fígado gorduroso ↓ anorexia ↓ diminuição da produção	elevada produção ↓ excessiva perda de peso ↓ anestro ↓ fertilidade reduzida

## *Marcadores bioquímicos*

Marcadores bioquímicos são substâncias cuja determinação em amostras de tecidos ou fluidos de animais, permitem estabelecer o grau de adequação metabólica ou de homeostase em um processo bioquímico do organismo de um animal ou grupo de animais.

Nos últimos 25 anos têm sido desenvolvida e usada, em diversos países e condições de manejo, a medição de metabólitos sanguíneos sob a denominação de Perfil Metabólico, técnica que tem sofrido diferentes variações e adaptações de acordo com as necessidades e realidades locais. Ultimamente, os marcadores que têm adquirido popularidade por sua simplicidade são a determinação da condição corporal e o uso do leite como amostra para a análise de metabólitos. Isto devido à facilidade de obtenção e manejo, podendo ser analisada junto com outros exames associados a programas de qualidade do leite e de controle leiteiro.

### *Perfil metabólico (PM)*

O PM é um exame complementar empregado no estudo e diagnóstico de desequilíbrios nutricionais, que mede, em amostras de tecidos ou fluidos de animais representativos de um rebanho, a concentração de metabólitos indicadores de energia, proteínas e minerais, comparando seus resultados com valores referenciais populacionais.

### *Objetivos do perfil metabólico*

“Obter quanto antes a opinião de um grupo de vacas sobre a sua dieta”

- Avaliar a condição metabólica nutricional de um grupo de animais
- Diagnosticar a presença de transtornos metabólicos em um rebanho
- Manter um controle do balanço metabólico e condição sanitária do rebanho
- Servir de instrumento de avaliação metabólica em ensaios

## *Algumas condições em que o perfil metabólico pode ser empregado*

- Problemas no volume ou na qualidade da produção de leite
- Elevada incidência de transtornos metabólicos
- Controle do balanço metabólico de energia-proteína
- Diagnóstico ou avaliação de deficiências minerais
- Pesquisa de problemas de fertilidade

O PM não é um exame nutricional, uma vez que os metabólitos não são indicadores da condição nutricional dos indivíduos, mas assinalam quando tem sido alterada a capacidade de homeostase, sendo portanto indicadores do balanço metabólico nos animais. Por isto, o PM constitui um complemento das indicações do nutricionista para orientar o médico veterinário nas suas decisões.

## *Amostras*

O procedimento para aplicar o perfil metabólico em um rebanho está baseado na amostragem de um ou mais *subgrupos de 7 indivíduos*, representativos dos grupos de animais do rebanho, nos quais interessa estabelecer a sua condição metabólica ou sanitária.

Para este objetivo, entende-se como grupo o conjunto de animais de similar condição genética, fisiológica, de alimentação e manejo.

Em um rebanho leiteiro comumente são obtidas amostras de dois grupos, a saber: 7 vacas nos dois últimos meses de gestação e 7 vacas no início da lactação.

## *Variáveis*

As variáveis bioquímicas sanguíneas comumente determinadas são: o beta-hidroxibutirato que junto com a condição corporal representam o metabolismo energético, a uréia, a albumina e as globulinas representando o metabolismo protéico, o fósforo e o magnésio pelos elementos minerais e a hemoglobina representando a condição geral.

O número de variáveis potencialmente mensuráveis no PM é ilimitado, mas na prática são utilizadas somente aquelas das quais se possui um adequado conhecimento sobre a sua fisiologia e bioquímica, de modo a permitir a interpretação correta dos resultados obtidos. Por outra parte, também são requeridos métodos e equipamentos que façam economicamente viável a sua determinação, além de valores de referência que permitam a comparação com os resultados obtidos. Na Tabela 2 são mostradas algumas variáveis que podem ser empregadas nos PM.

Tabela 2: Parâmetros usados no perfil metabólico de ruminantes.

Parâmetro	Valor referência* (bovinos)	Limitação		
		Sensibi- lidade	Especi- ficidade	Outra
A. Energia				
Glicose	S 2,5-4,1 mmol/L	+++		Glicólise da amostra
Ácidos graxos livres	P 3-10 mg/dL		+++	Alta variação
Corpos cetônicos	U-L < 10 mg/dL			Sensibilidade técnica
β-OH-burirato	P-L < 0,5 mmol/L			
Colesterol	P 3,0-5,0 mmol/L		+	
Condição corporal		+++	+	
B. Proteínas				
Hemoglobina	S 9,0-13,0 g/dL		+++	
Uréia	P-L 2,6-7,0 mmol/L		+	
Albumina	P 30-41 g/L	++	+	
C. Minerais				
Cálcio	P 2,0-2,6 mmol/L	+++		
Fosfato	P 1,1-2,3 mmol/L		+	Aumento in-vitro
Magnésio	P 0,7-1,1 mmol/L			
Magnésio	U CUM =>1 mmol/L			
Sódio	Sa 110-130 mmol/L			
Potássio	Sa < 10 mmol/L			
Cobre	P 10-22 μmol/L			
Zinco	P 8-24 μmol/L			Contaminação
Selênio (GSH-Px)	S > 60 U/g Hb			
T4	P > 15 nmol/L	+	+	

\* S = sangue; P = plasma; U = urina; L = leite; Sa = saliva

## Manejo e apresentação dos dados

O manejo dos resultados gerados pelas análises de laboratório deve ser realizado mediante o uso de programas de computação que permitam calcular *médias* e *desvios* para compará-los com valores de referência e gerar tabelas que permitam compreender facilmente seus significados, bem como gráficos ou *histogramas*, que facilitem a comparação das diferenças entre as médias de referência com as obtidas para cada variável.

Na Tabela 3 aparece um exemplo de um PM de um grupo de 7 vacas holandesas na 3ª semana de lactação.

Tabela 3: Perfil metabólico em grupo de 7 vacas holandesas na 3ª semana de lactação.

VACA	LEITE	C. C.	βOHB	URE	PRO	ALBU	GLOB	Pi	Mg
	L/d	1-5	mmol/L	mmol/L	g/L	g/L	g/L	mmol/L	mmol/L
125	15	3,0	0,55 +	3,5	78	31	47	1,6	0,68
459	19	3,0	0,89 +	4,0	75	33	42	1,9	0,91
895	24	3,0	0,94 +	5,3	73	36	37	2,1	0,84
555	25	2,5	1,55 +	4,9	84	35	49	2,0	0,75
635	23	2,5	1,24 +	4,7	86	37	49	1,8	0,80
887	17	3,0	0,79 +	3,7	72	38	34	1,6	0,67
567	05 -	3,5	0,26	5,5	96 +	31	65 +	2,0	0,44 -
<b>Grupo</b>									
Média (x)	18	2,9	0,89	4,5	81	34	46	1,9	0,73
Desvio	6	0,3	0,39	0,7	8	3	9	0,2	0,15
H*	-0,4	-0,2	5,9	-0,3	0,5	-0,3	1,0	0,6	-0,7
<b>Valor ref.</b>									
Média (x)	20	3	0,24	4,8	78	35	40	1,7	0,90
Desvio	5	0,5	0,11	1,1	6	3	6	0,3	0,25

\* **Valor de H** = x (média obtida) – X (média de referência)/desvio padrão da referência. Aceita-se um valor máximo de H de 2.



## *Interpretação*

A interpretação correta de um PM é o aspecto mais difícil de realizar. Considera-se que uma variação é significativa quando:

- a média de uma variável em um grupo supera em 2 vezes o desvio padrão à média populacional;
- o percentual de indivíduos de um grupo de animais com valores alterados em uma variável é superior a 19%;
- o desvio padrão é maior que o da referência, devido a uma elevada variância do grupo.

O veterinário encarregado do rebanho deverá julgar a transcendência que podem ter as alterações detectadas em relação com os problemas apresentados considerando os antecedentes de alimentação, produção e manejo do rebanho.

As mudanças na concentração sangüínea de um elemento são provocadas não somente por variações no seu aporte, mas também pelo aporte de outros elementos, devidos às estreitas inter-relações metabólicas que existem no organismo. Também deve ser considerada a sensibilidade do indicador empregado como variável. Assim, para a glicemia e a calcemia, os mecanismos hormonais da sua homeostase mantêm constante a sua concentração sangüínea, sendo portanto pouco sensíveis.

## *Situação no Chile*

No Chile vêm sendo empregados os PM desde o ano 1979, havendo desde então diversos estudos tendentes a aperfeiçoar e atualizar esta técnica, junto com a obtenção de valores de referência atualizados e a pesquisa dos principais problemas metabólicos que se apresentam nos bovinos. Durante os últimos cinco anos, tem sido desenvolvida e implementada a determinação de uréia e proteínas no leite por parte de empresas de controle leiteiro. Simultaneamente, tem sido estudado em que zonas, períodos fisiológicos e estações do ano ocorrem com maior frequência os problemas metabólicos nutricionais.

A seguir, apresenta-se um resumo das conclusões obtidas da análise destes resultados:

## Transtornos mais frequentemente diagnosticados em gado leiteiro

- Aumento de  $\beta$ -OH-butilato por deficiência de energia 8,5%
- Uremia por desequilíbrio de energia-proteínas no rúmen 6,5%
- Anemias secundárias a distomatose ou nutricional (não precisada) 6,1%
- Hipomagnesemias associadas a uremia e excesso de K na dieta 5,3%
- Deficiência de fósforo 3,4%
- Infecções inespecíficas 3,4%
- Desnutrição protéica 3,1%
- Baixa atividade de GSH-Px por deficiência de Se

## Grupos com maior incidência de problemas

- Vacas em início de lactação 30%
- Vacas no pré-parto 24%
- Vacas com produção maior de 15 L/d 21%
- Vacas com produção menor de 15 L/d 32%

## Períodos do ano com maior frequência de alterações

- Outono 14%
- Inverno 32%

Diferenças entre regiões: frequência (%) de transtornos metabólicos nutricionais nas regiões VIII, IX y X.

	<b>Região VIII</b>	<b>Região IX</b>	<b>Região X</b>
Anemia	10	5	5
Deficiência protéica	10	1	1
Uremia	2	7	7
Hipomagnesemia	0	2	6
Hipofosfatemia	8	1	3
Hiperglobulinemias	8	1	2

- Primavera 15%
- Verão 20%

No Chile, similarmente a outros países do mundo, os produtores de gado leiteiro estão enfrentados a aumentar sua produção com o objetivo de melhorar a sua eficiência. É por isso lógico supor que os problemas relacionados com as doenças da produção deverão apresentar-se de forma mais evidente em um futuro imediato. Este fato visualiza que o uso dos marcadores bioquímicos nos rebanhos leiteiros será cada vez maior e necessário. Quem trabalha neste setor deverá dispor de um adequado conhecimento nesta área para poder enfrentar as alterações metabólicas nutricionais, conseguindo assim não somente diagnosticar os problemas, mas também preveni-los.

### *Referências bibliográficas*

- Blowey, R. W. (1975) A practical application of metabolic profiles. *Vet. Rec.* 95: 324-327.
- Miettinen, P. (1990) Metabolic balance in the prediction of reproductive performance in dairy cows. Kuipio University Printing Office, Kuopio, Finland.
- Oyarzun, J. (1997) Análisis de los resultados de perfiles metabólicos obtenidos en rebaños lecheros en Chile, 1980-1996. Tesis Lic. Cs. Vet. Universidad Austral de Chile.
- Payne, J. M. (1972) The future of presymptomatic diagnosis. *Proc. Roy. Soc. Med.* 65: 181-183.
- Pelletier, A.; Trmbland, A. y Helie, P. (1985) Facteurs influençant le profil metabolique des vaches laitieres. *Can. Vet. J.* 26: 306-311.
- Rowlands, G. J. (1980) Metabolites in the blood of beef and dairy cattle. *Wld. Rev. Nutr. Diet.* 35: 172-235.
- Seglar, W. (1997) Maximizing forage quality. *The Compendium.* 254-261.
- Sommer, H. (1985) Control de la salud y del aporte de nutrientes en las vacas lecheras. *Not. Med. Vet.* 1: 13-35.
- Sommer, H. (1995) The role of the metabolic profile test in the control of cattle feeding. *Magyar Allatorvosok Lapja.*
- Webster, J. (1993) Undertsanding the dairy cow. Blackwell Science, Oxford, U. K.

- Whitaker, D. y J. Kelly (1995) Use and interpretation of metabolic profiles in dairy cows. Department of Veterinary Clinical Studies. University of Edinburgh.
- Whitaker, D. A., W. J. Goodger, M. Garcia, O. Perera, F. Wittwer (1999) Use of metabolic profiles in dairy cattle in tropical and subtropical countries on smallholder dairy farms. *Vet. Prev. Med.* 38: 119-131.
- Wittwer, F. y P. Contreras. (1980) Empleo de los perfiles metabólicos en el sur de Chile. *Arch. Med. Vet.* 12: 179-188.
- Wittwer, F.; H. Boehmwald; P. Contreras y J. Filoza (1987) Análisis de los resultados de perfiles metabólicos obtenidos en rebaños lecheros en Chile. *Arch. Med. Vet.* 19: 19-35.
- Wittwer, F.; H. Opitz; J. Reyes, P. Contreras y H. Boehmwald (1993) Diagnóstico de desbalance nutricional mediante la determinación de urea en muestras de leche de rebaños bovinos. *Arch. Med. Vet.* 25: 165-172.
- Wittwer, F. (1996) Diagnóstico de desbalances de energía y proteínas mediante el análisis de muestras de leche y su impacto productivo en rebaños lecheros. In: Lanuza, F. y Bortolameolli, G. *Aspectos técnicos y perspectivas de la producción de leche*. Serie Remehue 64: 71-84.
- Wolff, J.; M. Bryant; D. Cordes; G. Ramber; W. M. Saunders y R. J. Sutherland (1978) Can a metabolic profile be developed for New Zealand condition.

# USO DO PERFIL METABÓLICO PARA DETERMINAR O STATUS NUTRICIONAL EM GADO DE CORTE<sup>1</sup>

Félix H. D. González

Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre - RS, BRASIL  
felixgon@ufrgs.br

A composição bioquímica do sangue reflete de maneira confiável o equilíbrio entre o ingresso, o egresso e a metabolização dos nutrientes nos tecidos animais. Este equilíbrio é chamado de *homeostase* e, no processo, estão envolvidos complexos mecanismos metabólico-hormonais. A quebra da homeostase leva a diminuição do desempenho zootécnico e, dependendo do grau de desequilíbrio, a doenças da produção. A interpretação dos componentes químicos do sangue, o perfil metabólico, pode portanto ser útil para diagnosticar desequilíbrios provenientes de falhas na capacidade do animal em manter a homeostase. BIDE (1978) publicou uma revisão de literatura sobre o uso do perfil metabólico em gado de corte. A maior parte das falhas de adaptação homeostática são consequência de erros na alimentação, que podem ser detectadas com a interpretação adequada do perfil metabólico. O objetivo do presente trabalho é fazer uma revisão dos componentes do perfil metabólico que podem ser utilizados na avaliação da adaptação metabólica a diversas condições nutricionais em bovinos de corte.

---

<sup>1</sup> González, F. H. D. (2000) Uso de perfil metabólico para determinar o status nutricional em gado de corte. In: González, F. H. D., Barcellos, J. O., Ospina, H., Ribeiro, L. A. O. (Eds.) *Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

## *Monitoramento do status energético*

Em condições de campo é comum que os animais estejam alimentados abaixo de seus requerimentos nutricionais, principalmente durante o inverno. Economicamente, é de se considerar que esta seja uma situação prevista, uma vez que os ganhos de peso que são calculados durante o verão devem compensar as perdas que ocorrem no inverno. Entretanto, do ponto de vista da produção é útil conhecer uma aproximação do grau de déficit energético no animal.

Uma metodologia útil para determinar o balanço energético em bovinos de corte é mediante o perfil metabólico, isto é, a determinação de certos metabólitos sanguíneos. A determinação do balanço energético, isto é, a diferença entre consumo e requerimentos, não é fácil de estabelecer. As mudanças de peso ou de condição corporal refletem se a dieta foi ou não adequada em períodos de tempo prolongados. Todavia, deficiências energéticas muito severas podem ser medidas através do perfil metabólico no momento em que ocorrem, para evitar que a restrição alimentar possa ocasionar danos irreversíveis no animal e, portanto, ao processo produtivo.

Entre os metabólitos sanguíneos mais usados para avaliar o status energético estão a glicose, o beta-hidroxibutirato (BHB) e os ácidos graxos não esterificados ou livres (AGL). A interpretação do perfil metabólico é, contudo, a parte mais crítica no processo de avaliação do balanço energético. Os AGL e o BHB estão relacionados com a taxa de mobilização de reservas lipídicas em momentos de déficit energético e são os indicadores mais usados para aferir esse balanço.

O nível de glicose plasmático é o indicador menos expressivo do perfil para avaliar o status energético, devido à insensibilidade da glicemia a mudanças nutricionais e à sua sensibilidade ao stress. A glicemia, todavia, pode ser de utilidade em condições de déficit energético severo e em animais que não estão em gestação e nem lactação (Figura 1).

Para autores como Payne e Payne (1987), a glicose continua sendo um componente de escolha no perfil metabólico de gado de corte, uma vez que, sob condições de campo, pode ser observada hipoglicemia quando ocorre um balanço de energia severamente negativo.

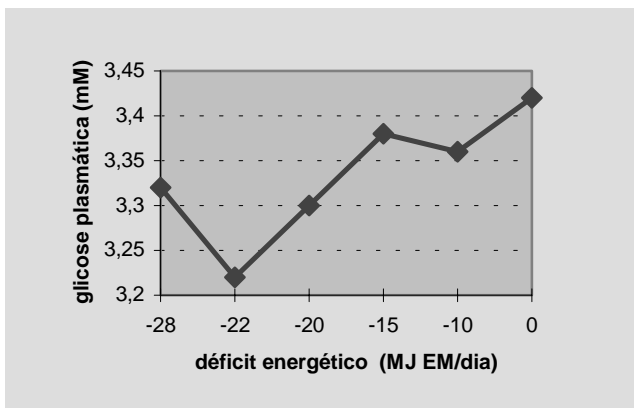


Figura 1: Relação da concentração plasmática de glicose com o déficit energético em vacas de corte não-lactantes não-gestantes (Russel e Wright, 1983).

Em gado de corte, Downie e Gelman (1976) observaram relações da glicose sangüínea com o peso corporal e a fertilidade. Fornecendo três níveis de consumo energético encontraram que quando aumentava a glicemia melhorava a fertilidade e que níveis baixos de glicose levavam a infertilidade. Os mesmos resultados não foram confirmados em ovelhas (Bouchat et al., 1980).

Os níveis plasmáticos de BHB têm um valor limitado como indicador do déficit energético, sendo mais úteis em circunstâncias em que a demanda de glicose no organismo é crítica, como nos casos de início da lactação e final de gestação. O BHB e demais corpos cetônicos (acetoacetato e acetona), mostram aumentos relativamente pequenos em balanço negativo moderado, mas aumentam consideravelmente quando o balanço negativo torna-se severo. A Figura 2 mostra a relação entre níveis plasmáticos de BHB com o déficit energético em vacas de corte 12 semanas antes do parto. Nessas circunstâncias, a relação entre os dois parâmetros é bastante estreito, não acontecendo dessa forma em vacas não-lactantes não-gestantes (Russel e Wright, 1983).

Os AGL constituem o metabólito mais significativo para estimar o status energético em gado de corte, sob qualquer circunstância fisiológica ou de manejo (Russel e Wright, 1983), respondendo rapidamente a mudanças no consumo de alimento (Figura 3). Os AGL são

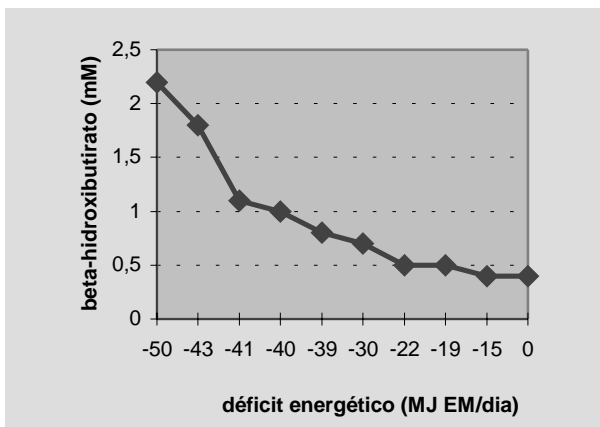


Figura 2: Relação da concentração plasmática de beta-hidroxibutirato com o déficit energético em vacas de corte no final da gestação (Russel e Wright, 1983).

bastante sensíveis a graus moderados de déficit energético, tendo, entretanto, menos utilidade em situações prolongadas de balanço energético negativo, onde o BHB tem mais utilidade.

Os AGL também são suscetíveis de aumentar por efeito das catecolaminas liberadas no stress. Dessa forma, seu uso é limitado em condições de campo onde existem animais pouco acostumados com manejo freqüente e procedimentos de coleta de sangue. O BHB é menos afetado por esses fatores tornando-se um indicador mais confiável nessas circunstâncias. Outro problema dos AGL é quanto aos custos de sua dosagem, uma vez que a técnica mais usada, a enzimática por espectrofotometria, ainda tem custo elevado, o que limita seu uso rotineiro.

### *Monitoramento do status protéico*

A avaliação do status protéico no gado de corte pode ser abordada mediante a determinação da concentração de proteína total, albumina, relação albumina/globulinas, relação de aminoácidos não essenciais/essenciais, uréia e relação uréia/creatinina (Sauberlich et al., 1981; Payne e Payne, 1987).



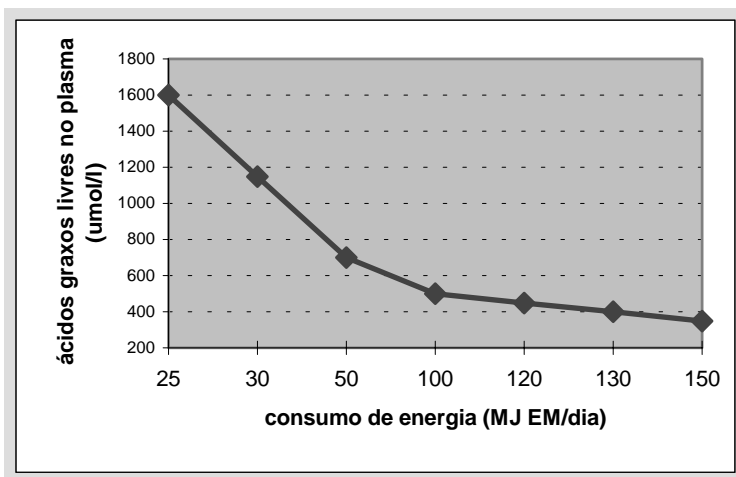


Figura 3: Relação da concentração plasmática de ácidos graxos livres com o consumo de energia em vacas de corte não-lactantes não-gestantes (Russel e Wright, 1983).

A diminuição das proteínas totais no plasma está relacionada com deficiência na alimentação, quando descartadas causas patológicas, tais como falhas hepáticas, transtornos renais e intestinais, parasitismos e hemorragias. Estima-se que dietas com menos de 10% de proteína causam diminuição dos níveis protéicos no sangue (Kaneko et al., 1997). A albumina, principal proteína plasmática sintetizada no fígado, representa de 50 a 65% do total de proteínas séricas. Ela contribui com 80% da osmolaridade do plasma sanguíneo, constituindo também uma importante reserva protéica, bem como um transportador de ácidos graxos livres, aminoácidos, metais e bilirrubina. A concentração de albumina pode ser afetada pelo funcionamento hepático, a disponibilidade de aminoácidos e perdas durante doenças, principalmente em parasitismos gastrointestinais (Rowlands, 1980).

A albumina é considerada como um indicador mais sensível para avaliar o status nutricional protéico do que as proteínas totais. Valores persistentemente baixos de albumina sugerem inadequado consumo de proteínas. Em casos de subnutrição severa, a albuminemia pode cair a níveis menores de 20 g/L (Saubertlich et al., 1981).

Bovinos com hipoalbuminemia falham em expressar todo seu potencial produtivo. Rowlands e Manston (1983) mostraram que vacas que requeriam quatro ou mais serviços por concepção, possuíam baixas concentrações de albumina. Gregory e Siqueira (1983) relataram, em gado de corte no Rio Grande do Sul, a relação entre fertilidade e albuminemia observando que vacas com menos de 30 g/L de albumina sérica na época da monta, tiveram menores taxas de gestação.

A albuminemia pode variar ao longo do ano em função das variações climáticas e seu efeito sobre as pastagens. No verão, podem ser encontrados altos níveis de albumina sérica, possivelmente devido a pastagens de melhor qualidade (Wittwer et al., 1987).

A concentração de uréia sanguínea tem sido empregada nos perfis metabólicos como um indicador do metabolismo protéico. A uréia é sintetizada no fígado em quantidades proporcionais à concentração de amônia produzida no rúmen e sua concentração sanguínea está diretamente relacionada com os níveis protéicos da ração e da relação energia/proteína da dieta (Wittwer et al., 1993).

O equilíbrio energia/proteína na dieta de ruminantes é fundamental para o bom aproveitamento da uréia. Alterações na dieta, sazonais ou mesmo diárias, influenciam nos níveis de uréia no sangue e o seu bom aproveitamento pelo animal. González et al. (2000) relataram as variações mensais de uréia e albumina em novilhas de corte em pastagens nativas do Rio Grande do Sul (Figura 4).

Neste trabalho foi considerado que janeiro e junho seriam os meses em que ocorre maior deficiência de substratos protéicos na dieta, sendo maior a falta em junho, como demonstrado pela queda simultânea de albumina e uréia sanguíneas neste mês. Haveria uma moderada deficiência de proteína nos meses de março e julho, que se reflete em diminuição da uréia sanguínea em alguns animais, sem porém atingir a albuminemia.

A uréia sanguínea demonstra o estado protéico do animal em curto prazo, enquanto que a albumina o demonstra em longo prazo. Dietas que contêm uma maior quantidade de proteínas fermentáveis estão associadas com concentrações maiores de amônia no rúmen do que aquelas com proteínas de degradação mais lenta. Estes animais apresentam teores elevados de uréia no sangue.

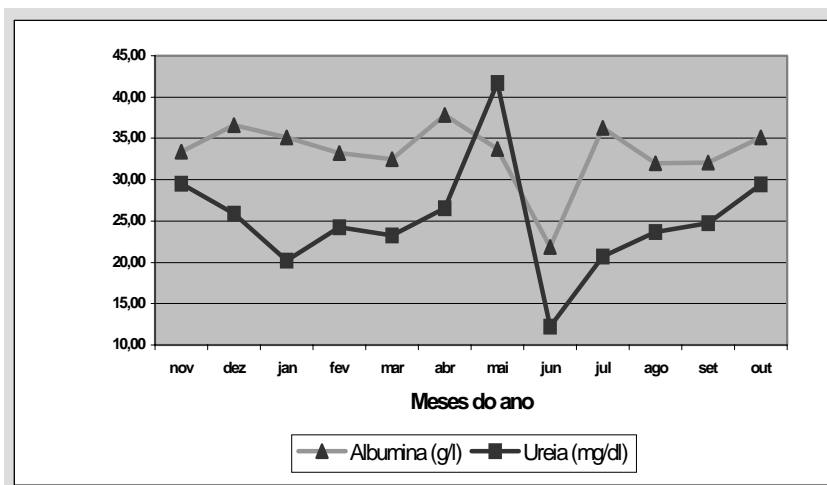


Figura 4: Variações plasmáticas de albumina e uréia em bovinos de corte no RS durante um ano (González et al., 2000).

### *Monitoramento do status mineral*

Entre as deficiências minerais mais comuns na nutrição do gado de corte estão, na ordem, as de sódio, fósforo e enxofre, no que se refere a macrominerais, e as de cobre, zinco, cobalto, selênio e iodo, entre os oligoelementos. Na Tabela 1 constam os principais indicadores do status nutricional em gado de corte com os valores limites considerados marginais de deficiência.

A deficiência nutricional de fósforo pode ser avaliada, de forma confiável, pela dosagem de fósforo sanguíneo, que pode atingir valores menores de 3 mg/dL (0,97 mmol/L) quando se apresentam sintomas extremos, como a depravação do gosto (pica). Graus de hipofosfatemia menos acentuada são compatíveis com sintomas menos específicos, como queda na condição corporal e no ganho de peso, baixa fertilidade, claudicações e depressão do apetite.

O valor normal da fosfatemia é de 4,3 a 7,7 mg/dL (1,4-2,5 mmol/L). Nas amostras de sangue para dosagem de fósforo é importante, principalmente em coleta com anticoagulante, a rápida separa-

Tabela 1: Indicadores metabólicos do status nutricional em gado de corte.

STATUS	VALORES LIMITE
<b>ENERGÉTICO</b>	
– glicose	< 40 mg/dL (2,2 mmol/L)
– beta-hidroxiacetato	> 10 mg/dL (0,96 mmol/L)
– ácidos graxos livres	> 100 mg/dL (800 mmol/L)
<b>PROTÉICO</b>	
– albumina	< 30 g/L
– uréia	< 15 mg/dL (2,5 mmol/L)
<b>MINERAL</b>	
– fósforo	< 3 mg/dL (0,97 mmol/L)
– magnésio	< 1,5 mg/dL (0,6 mmol/L)
– sódio	< 133 meq/L
– relação Na/K saliva	< 10
– cobre	< 50 mg/dL (7,8 mmol/L)
– GSH-Px (selênio)	< 60 U/g Hb
– T4 (iodo)	< 4,2 mg/dL (54 nmol/L)
– vitamina B12 (cobalto)	< 96 mg/mL
– metilmalonato (cobalto)	
– zinco	< 70 mg/dL (10,7 mmol/L)
– metalotioneína (zinco)	

ção da fase líquida (plasma) da parte celular, uma vez que, com o tempo ocorre aumento da fosfatemia devido à saída de fósforo intracelular.

Problemas de deficiência de cálcio e magnésio têm maior importância em gado de leite que de corte. Hipomagnesemia (valores abaixo de 1,5 mg/dL ou 0,6 mmol/L) em gado de corte só tem sido relatada em casos de fêmeas lactantes.

A deficiência de sódio é freqüente, enquanto que a de potássio é rara, ao ponto de a dosagem de K poder ser excluída do perfil metabólico. O status do sódio (Na) não é bem avaliado através dos valores sanguíneos devido aos mecanismos homeostáticos deste mineral. A hiponatremia (valores de Na sanguíneo menores de 133 meq/L) só acontece em casos de deficiência contínua e acentuada. Um método para detectar a deficiência de sódio é mediante a determinação da relação Na/K na saliva. Nesse caso, a excreção de Na via salivar dimi-

nui drasticamente e a de K aumenta, de forma que a relação Na/K na saliva diminui. Em animais normais, a concentração de Na na saliva é de 145 meq/L e a de K de 7 meq/L. A relação Na/K, é portanto de 20. Em estados de deficiência de Na, esta relação pode ficar em 10. A medição de Na na urina também fornece resultados práticos, sendo que um teor menor de 1 meq/L é indicador claro de deficiência.

A deficiência de cobre pode ser observada pela concentração do mineral no plasma. Valores menores de 50 mg/dL (7,8 mmol/L) são considerados como ponto crítico para detectar uma situação marginal (Payne e Payne, 1987), que pode transformar-se em deficiência quando aumentam os níveis de molibdênio, ferro ou enxofre (este último ligado a proteínas), minerais que interferem com a absorção intestinal de cobre. Indicadores menos específicos são o hematócrito e a hemoglobina, que diminuem devido à anemia decorrente da deficiência de cobre.

Para avaliar o balanço do selênio, pode ser medido diretamente este elemento no plasma mediante técnicas de ativação neutrônica. Porém, as dificuldades e custos para esta dosagem, têm estimulado a utilização de um indicador indireto, qual seja, a atividade da enzima glutathione peroxidase (GSH-Px) nos eritrócitos. Esta enzima, responsável por parte dos mecanismos antioxidantes das células, tem o selênio na sua estrutura e a sua atividade está altamente correlacionada com o teor de selênio no organismo. Valores de GSH-Px menores de 60 U/g hemoglobina, são considerados deficientes quanto ao balanço do selênio.

A deficiência de selênio pode causar, principalmente em bezerros de corte, a doença do músculo branco, uma distrofia muscular decorrente da oxidação dos lipídeos da membrana das células musculares. No Rio Grande do Sul já foram relatados casos desta doença (Barros et al., 1988).

A deficiência de iodo pode também ser monitorada mediante um indicador indireto, a tiroxina ( $T_4$ ), único hormônio que contém este elemento em sua molécula. Uma deficiência de iodo vem sempre acompanhada de diminuição da secreção do hormônio tireoidiano. A tiroxina pode ser dosada pelo método de radioimunoanálise (RIA). Valores normais de  $T_4$  em bovinos de corte variam entre 4,2 a 8,6 mg/dL (Kaneko et al., 1997). A deficiência de iodo é comum em reba-

nhos alimentados em pastagem, principalmente quando a suplementação com sal está limitada.

A deficiência de cobalto é mais difícil de avaliar devido a que não existe um indicador adequado e confiável e a falta de técnicas práticas para a sua dosagem. Em função dos efeitos da deficiência deste elemento, que comprometem a síntese de glicose a partir do propionato absorvido do rúmen e a hematopoiese, podem ser considerados como indicadores indiretos, porém inespecíficos, a medição de glicose e de hemoglobina. A hipoglicemia, observada nesses casos também pode levar a diversos graus de cetonemia, sendo portanto a concentração de corpos cetônicos um indicador indireto da deficiência de cobalto. Alternativas menos práticas, porém mais específicas, para avaliar a deficiência de cobalto são a dosagem de vitamina B<sub>12</sub> mediante RIA no plasma e a de ácido metilmalônico na urina. A vitamina B<sub>12</sub> contém cobalto na sua estrutura e faz parte da coenzima B<sub>12</sub>, que é necessária para a metabolização do ácido metilmalônico na gliconeogênese. Em animais com deficiência de cobalto, os níveis de vitamina B<sub>12</sub> estarão diminuídos (valores abaixo de 96 mg/mL) e os de ácido metilmalônico aumentados, tanto no sangue quanto na urina.

O balanço de zinco pode ser avaliado pela medição do mineral mediante espectrofotometria de absorção atômica ou então pela dosagem do metabólito metalotioneína, indicador confiável da quantidade das reservas de zinco no fígado. O nível marginal para detectar deficiência de zinco é de 70 mg/dL (10,7 mmol/L) no plasma. Outro indicador indireto do balanço do zinco é a atividade da enzima fosfatase alcalina no plasma, a qual acompanha a depleção e repleção do mineral no fígado.

### *Referências bibliográficas*

- Barros, C. S., Barros, S. S. dos Santos, M. N., Metzdorf, L. L. (1988) Miopatia nutricional em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 8, 51-55.
- Bide, R. W. (1978) Metabolic profiles of beef cattle. *Canadian Vet. J.* 19, 344-345.

- Bouchat, J. C., Doize, F., Paquay, R. (1980) Effect of fasting on blood composition and nitrogen losses in the adult sheep depending on previous diet and body weight. *Reprod. Nutr. Dev.* 20, 77-92.
- Campbell, A. G., Adams, F. W., Pendell, H. W. et al. (1974) Effects of elevated iron intake on the copper status of grazing cattle. *N. Z. J. Agric. Res.* 17, 393-399.
- Downie, J. G., Gelman, A. L. (1976) The relationship between changes in body weight, plasma glucose and fertility in beef cows. *Vet. Rec.* 99, 210-212.
- Gregory, R. M., Siqueira, A. J. S. (1983) Fertilidade em vacas de corte com diferentes níveis de albumina sérica e aleitamento permanente e interrompido. *Rev. Bras. Reprod. Anim.* 71, 47-50.
- González, F. H. D., Conceição, T., Siqueira, A. J. S., La Rosa, V. (2000) Variações sanguíneas de uréia, creatinina, albumina e fósforo em bovinos de corte no Rio Grande do Sul. *A Hora Veterinária*, no prelo.
- Kaneko, J. J., Harvey, J. W., Bruss, M. L. (1997). *Clinical biochemistry of domestic animals*. San Diego, Academic Press.
- Kirchgessner, M., Weigand, E., Roth, H. P. (1980) Zinc deficiency in animals and possible diagnosis. In: *Metabolic disorders in farm animals*. Proc. IVth Intl. Conf. on Production Diseases in Farm Animals. München.
- Murphy, G. M., Gartner, R. J. W. (1974) Sodium levels in the saliva and faeces of cattle on normal and sodium deficient diets. *Aust. Vet. J.* 50, 280-281.
- Murphy, G. M., Plasto, A. W. (1972) Sodium deficiency in a beef cattle herd. *Aust. Vet. J.* 48, 129.
- Payne, J. M., Payne, S. (1987) *The Metabolic Profile Test*. Oxford, Oxford University Press.
- Rowlands, G. J. (1980) A review of variations in the concentrations of metabolites in the blood of beef and dairy cattle associated with pathology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles. *World Rev. Nutr. Diet* 35, 172-235.
- Rowlands, G. J., Manston, R. (1983) Decline of serum albumin concentration at calving in dairy cows: its relationships with age and association with subsequent fertility. *Res. Vet. Sci.* 34, 90-96.
- Russel, A. J. F. (1983) The use of blood metabolites in the determination of energy status in beef cows. *Anim. Prod.* 37, 335-343.
- Salih, Y., McDowell, L. R., Hentges, J. F., Wilcox, C. J. (1986) Effects of mineral supplementation of Brahman cows on blood minerals and metabolic profiles in Brahman calves. *Nutr. Rep. Intl.* 34, 357-364.
- Sauberlich, H. E., Skala, J. H., Dowdy, R. P. (1981) *Laboratory tests for the assessment of nutritional status*. CRC Press, Inc. Boca Raton, FL, USA.

- Wittwer, F., Böhmwald, H., Contreras, P. A., Filoza, J. (1987) Análisis de los resultados de perfiles metabólicos en rebaños lecheros en Chile. *Arch. Med. Vet.* 19, 35-45.
- Wittwer, F., Reyes, J. M., Opitz, H. et al. (1993) Determinación de úrea en muestras de leche de rebaños bovinos para el diagnóstico de desbalance nutricional. *Arch. Med. Vet.* 25, 165-172.



# USO DOS PERFIS METABÓLICOS NO MONITORAMENTO NUTRICIONAL DOS OVINOS<sup>1</sup>

Pedro A. Contreras, Fernando Wittwer, Helga Böhmwald  
Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias  
Veterinarias  
Universidad Austral de Chile. Casilla 567 Valdivia, CHILE  
pcontre1@uach.cl

Os rebanhos ovinos, da mesma forma que os rebanhos bovinos, são afetados por diferentes fatores que limitam a sua produção sendo os seguintes os mais importantes:

- insuficiente capacidade de gestão para o manejo da unidade produtiva;
- inadequado manejo da espécie;
- limitações de ordem genética;
- presença de desbalanços nutricionais;
- ação de agentes biopatógenos;
- carência ou deficiência de registros do rebanho e da unidade produtiva.

As exigências produtivas impostas pelo ser humano mediante a seleção genética e os sistemas de manejo intensivo, têm aumentado o risco de desbalanços nutricionais e doenças metabólicas no rebanho ovino, uma vez que facilmente podem produzir desequilíbrios entre o ingresso de nutrientes no organismo, seu metabolismo e os egressos,

---

<sup>1</sup> Contreras, P., Wittwer, F., Böhmwald, H. (2000) Uso dos perfis metabólicos no monitoramento nutricional dos ovinos. In: González, F. H. D., Barcellos, J. O., Ospina, H., Ribeiro, L. A. O. (Eds.) *Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

situação que Payne (1972), denomina Doenças da Produção. Estas doenças são produzidas quando:

- os egressos de um nutriente são maiores que os ingressos;
- os ingressos são maiores que os egressos;
- existe uma alteração no metabolismo do nutriente;
- existe uma combinação das situações anteriores.

Podem ser utilizados diferentes procedimentos para identificar os desbalanços nutricionais nos rebanhos, tais como:

- análise do conteúdo de nutrientes no solo e na pastagem;
- observação de sinais clínicos associados a alterações metabólicas-nutricionais;
- resposta à suplementação;
- exames de amostras de tecidos e fluidos.

Dos exames de fluidos, o sangue é o que, em maior medida, tem sido utilizado, especialmente desde o ano 1970, quando Payne e colaboradores em Compton (Inglaterra) propuseram o uso dos perfis metabólitos. Este teste mede a concentração sanguínea dos metabólitos que representam as distintas vias metabólicas, em grupos de animais do rebanho. Para esse fim devem ser obtidas amostras de sangue de 7 animais por grupo, selecionados ao acaso. As amostras são processadas no laboratório para medir a concentração dos metabólitos.

Os valores médios de cada metabólito obtidos no grupo, são comparados com as médias populacionais de referência e as diferenças existentes são expressadas em unidades de desvio padrão. É considerada variação significativa quando o valor médio de uma variável de um grupo é maior a 2 vezes o desvio padrão da média populacional (Rowlands e Pocock, 1976). Quando é positiva indica um excesso e quando é negativa, uma diminuição. Todavia, a correta interpretação do perfil metabólico é mais complexa que a simples constatação do aumento ou a diminuição de um metabólito. Por isso, o médico veterinário encarregado do rebanho deve avaliar a transcendência do observado no perfil, considerando o problema do rebanho, a alimentação, a produção e o manejo.

As variações da concentração sanguínea de um metabólito podem ser provocadas pelo excesso ou a deficiência de um nutriente na alimentação, mas também existe uma interrelação de nutrientes, o

que pode levar a erro se analisarmos as variações de um metabólito em relação ao simples aumento ou diminuição. A situação pode ser ilustrada com a concentração de uréia. Este metabólito representa a via metabólica protéica, uma vez que depende, de forma direta, do aporte de proteínas degradáveis na ração. Entretanto, o aporte energético da ração também tem efeito sobre a uréia, pois se o consumo de energia for baixo, altera-se o metabolismo dos microorganismos ruminais e, com isso, o metabolismo das proteínas no rúmen, aumentando a concentração de amônia, o que provoca um aumento nas concentrações de uréia sanguínea.

Uma outra característica da uréia é que responde com rapidez a mudanças no aporte de proteínas da ração. Entretanto, outros metabólitos, como a albumina ou a hemoglobina, respondem mais lentamente, devendo existir períodos prolongados de deficiências no aporte protéico para que diminuam suas concentrações sanguíneas.

A glicose é um metabólito que representa a via metabólica da energia. No entanto, ela é pouco sensível às variações do aporte de energia na ração, uma vez que sua concentração sanguínea é regulada por um eficiente mecanismo hormonal destinado a manter constante as concentrações de glicose. Por isso, o déficit de energia deve ser muito intenso para que diminua a concentração de glicose sanguínea (Rowlands, 1980). Esta é a razão pela qual este metabólito está sendo substituído pela medição das concentrações de um corpo cetônico, o  $\beta$ -hidroxibutirato, para avaliar o balanço energético.

O teste dos perfis metabólicos, desenvolvido em Compton (Inglaterra) por Payne e col. (1970), foi desenhado originalmente para rebanhos bovinos leiteiros e, como tal, utilizado no Chile desde finais da década de setenta por Wittwer e Contreras (1980). Posteriormente tem sido utilizado com sucesso nos rebanhos de corte e também nos rebanhos ovinos.

Nos rebanhos ovinos, os requerimentos de nutrientes aumentam durante a gestação, especialmente nas últimas 6 semanas, quando o feto se desenvolve alcançando aproximadamente 70% do seu crescimento (Russel, 1979). Além disso, a ovelha necessita nutrientes para a manutenção e desenvolvimento do tecido mamário. A deficiência de energia durante este período pode provocar acetonemia,

morte dos fetos e ovelhas. Durante o último terço da gestação, a ovelha trata de compensar a deficiência de energia mobilizando suas reservas corporais para compensar o déficit. Esta situação é freqüente de observar pois, devido aos procedimentos de manejo, a etapa final de gestação no ovino coincide com o período de baixa disponibilidade de pastagens (Russel, 1979).

Os requerimentos nutricionais durante o período de lactação também são altos, sendo a alimentação um fator determinante para a produção de leite, considerando as primeiras 6 semanas de lactação como o período mais crítico, uma vez que é a época em que se atinge a maior produção (Spedding, 1968).

Os minerais têm um importante papel na nutrição, pois eles são necessários para a utilização da energia e da proteína e para a biossíntese de nutrientes essenciais (Thompson e Campabadal, 1978). No exame dos perfís são medidas geralmente as concentrações sanguíneas de Cu, Pi, Mg, Zn, Se, etc. cujas concentrações no sangue podem estar afetadas pela alimentação, além de ser esses minerais os mais comumente envolvidos nos quadros clínicos mais importantes de alteração mineral.

No Chile, os primeiros trabalhos publicados sobre o uso de perfís metabólicos em ovinos, são os de Del Valle e col. (1983) e posteriormente têm sido usados com sucesso. O Laboratório de Patologia Clínica Veterinária da Universidade Austral do Chile, realiza a prova de perfís para pesquisa científica e oferece um serviço aos médicos veterinários que trabalham com rebanhos bovinos e ovinos. As razões que com maior freqüência motivam a sua utilização são as seguintes:

- avaliar a condição metabólica nutricional de um grupo de animais;
- diagnosticar a presença de transtornos metabólicos em um rebanho;
- manter um controle do balanço metabólico e a condição sanitária do rebanho;
- servir de instrumento de avaliação metabólica em ensaios.

Dos diferentes perfís metabólicos que têm sido realizados, foi possível definir os componentes sanguíneos que com maior freqüência são utilizados, bem como os valores populacionais de referência para estes metabólitos, usados no Laboratório de Patologia Clínica da

Faculdade de Ciências Veterinárias da Universidade Austral do Chile, que são apresentados na Tabela 1.

Del Valle e col. (1983), estudaram as variações da composição sangüínea realizada em ovelhas Romney Marsh, no pré e no pós-parto na província de Valdivia (Chile) concluindo que os componentes sangüíneos que de melhor forma expressaram as variações do estado nutricional foram a hemoglobina (Hb), o hematócrito (VGA) e a glicose, os quais diminuíram quando os requerimentos nutricionais, aparentemente, não foram preenchidos. Além disso, as variações de Hb e VGA apresentaram um alto grau de correlação com as variações de peso vivo e a condição corporal (Figuras 1, 2 e 3).

Bücher (1998) realizou um estudo em ovelhas leiteiras Laxta Cara Rubia, com gestação única ou gemelar, mantidas em pradeira natural fertilizada e que na lactação receberam um concentrado comercial para suplementar energia e proteína. A ordenha foi iniciada no desmame dos cordeiros, que ocorreu aos 28 dias e 42 dias, nas ovelhas que gestaram únicos ou gêmeos, respectivamente. Concluiu que, embora tenha havido perda de peso no pós-parto, posteriormente houve recuperação no período de lactação e que as que pariram gêmeos o fizeram mais tarde, observando uma boa correlação entre o aumento de peso vivo e a condição corporal. A produção de leite diminuiu significativamente ( $P < 0,01$ ), em ambos os grupos de ovelhas, até o final da lactação, ocorrida aproximadamente aos 153 dias. As concentrações de glicose foram constantes e se mantiveram no intervalo normal em ambos os grupos. O  $\beta$ HB teve um aumento significativo ( $P < 0,05$ ) até os 110 dias, para diminuir até o final da lactação, situação foi observada em ambos os grupos. A uréia teve uma diminuição significativa ( $P < 0,01$ ) até o final da lactação e houve um aumento significativo da albumina.

Dessa forma foram sendo expressados os desbalanços nutricionais que afetaram as ovelhas de diferentes raças, nos diferentes estados fisiológicos. Com o conhecimento desta informação o médico veterinário responsável pelo rebanho deverá tomar a decisão de fazer os ajustes na ração, considerando o benefício na saúde dos animais e na rentabilidade que este ajuste possa trazer.

Tabela 1: Variáveis utilizadas em perfis metabólicos em ovelhas, seus valores de referência e alterações associadas a aumento ou diminuição\*

Variável	Amostra	Valor de referência	Aumento	Diminuição
<b>A: METABOLISMO ENERGÉTICO</b>				
Glicose	sangue	2,4-4,4 mmol/L	Estresse	Déficit energia
Corpos cetônicos	urina	< 10 mg/dL	Cetose	
βOH-butirato	plasma/soro	< 0,6 mmol/L	Mobiliz. gorduras	
A.G.L. (FFA)	plasma/soro	< 0,8 mmol/L	Mobiliz. gorduras	
<b>B: METABOLISMO PROTÉICO</b>				
Hemoglobina	sangue	9,0-13,0 g/dL	Desidratação	Desnutrição: Cu, Co. Hemólise
Uréia	plasma/soro	4,0-10,0 mmol/L	Excesso proteína Déficit energia	Déficit proteína
Proteínas	plasma/soro	66-90 g/L	Desidratação Infecções	Desnutrição
Albuminas	plasma/soro	26-42 g/L		Desnutrição. Diarréia
Globulinas	plasma/soro	31-51 g/L	Infecção	
<b>C: METABOLISMO MINERAL</b>				
Cálcio	plasma/soro	2,1-2,5 mmol/L	Hiper vit. D Dieta alta Ca:P	Hipocalcemia Dieta baixa Ca:P
Fósforo (PO <sub>4</sub> )	plasma/soro	1,0-2,0 mmol/L	Excesso de P Hiper vit. D	Déficit de P
Magnésio	plasma/soro urina	0,7-1,1 mmol/L CUM=>1 mmol/L	Excesso de Mg	Hipomagnesemia
Sódio	plasma/soro saliva	138-154 mmol/L 110-130 mmol/L	Desidratação Excesso de Na	Déficit de Na
Potássio	plasma/soro saliva	4,4-7,2 mmol/L < 10 mmol/L	Amostra alterada Excesso de K	Hipocalcemia
Cobre	plasma/soro	17-27 μmol/L	Excesso de Cu	Déficit de Cu
Zinco	plasma/soro	10-30 μmol/L	Excesso de Zn	Déficit de Zn
Selênio (GSH-Px)	sangue	> 60 U/g Hb		Déficit de Se
<b>D: ENZIMAS CELULARES</b>				
ASAT	plasma/soro	< 90 U/L 37° C	Lesão hepática ou muscular	
GD	plasma/soro	< 7 U/L 25° C	Lesão hepática	
GGT		< 32 U/L 37° C	Lesão hepática-canalicular	
CK		< 60 U/L 37° C	Lesão muscular	
SAP		< 160 U/L 37° C	Alteração óssea	

\* Laboratório de Patologia Clínica Veterinária, Fac. Ciências Veterinárias, Universidade Austral do Chile.

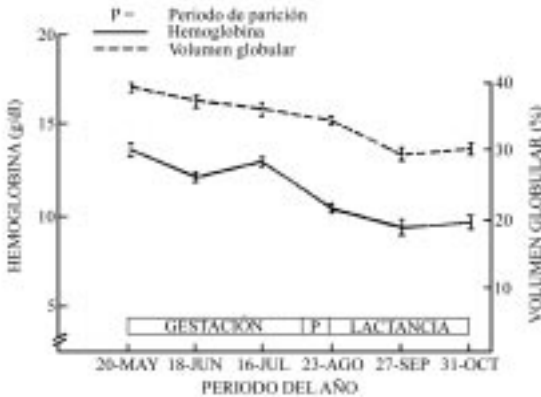


Figura 1: Média e erro padrão das concentrações sanguíneas de hemoglobina e volume globular (hematócrito) em ovelhas desde 2,5 meses de gestação até 2,5 meses de lactação.

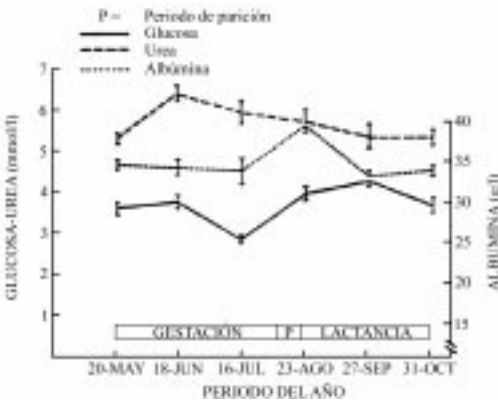


Figura 2: Média e erro padrão das concentrações sanguíneas de glicose, uréia e albumina em ovelhas desde 2,5 meses de gestação até 2,5 meses de lactação.

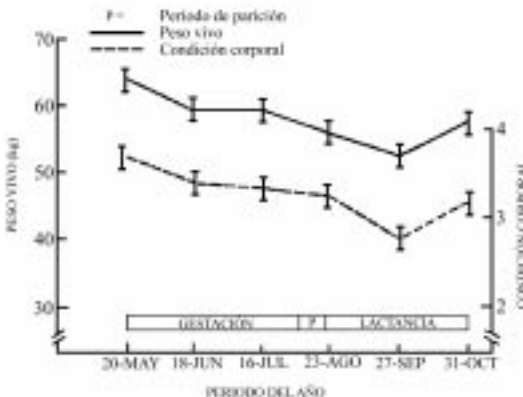


Figura 3: Média e erro padrão do peso vivo e condição corporal em ovelhas desde 2,5 meses de gestação até 2,5 meses de lactação.

Dos perfis metabólicos de ovinos solicitados ao nosso Laboratório, têm sido selecionados 4, que estão incluídos neste trabalho com o objetivo de exemplificar situações possíveis de serem observadas. Algumas observações são possíveis de realizar analisando somente os valores médios que se descrevem em gráficos de histogramas, sem considerar os valores individuais.

O perfil nº 1 corresponde a um grupo de ovelhas Romney Marsh no terço final da gestação. O aumento do  $\beta$ HB assinala um balanço energético negativo bastante severo. No entanto, as concentrações deste corpo cetônico no sangue e em outros fluidos, geralmente se observam aumentadas no terço final da gestação e não necessariamente permitem diagnosticar toxemia gravídica, a qual somente se apresentará quando diminuem as concentrações de glicose. O cálcio está dentro do intervalo normal, mas o fósforo está próximo do limite inferior, o que sugere que as concentrações de Ca estão sendo mantidas por ação do PTH e, por isso, diminuem as concentrações de fósforo.

O perfil nº 2 também corresponde ao mesmo tipo de ovelhas, mas no período de lactação. Observa-se um balanço energético negativo e hipomagnesemia. As concentrações de fósforo próximas do limite superior são provocadas pelo fato de as ovelhas estarem recebendo subprodutos de trigo, ricos nesse mineral, na sua alimentação.

O perfil nº 3, de ovelhas em lactação, mostra um aumento da uréia, que não corresponde a um excesso de proteínas, uma vez que as albuminas estão diminuídas e a Hb está próxima do limite inferior. As concentrações aumentadas de  $\beta$ HB assinalam que o aumento da uréia é provocado por um déficit de energia na ração. O aumento de AST sugere alteração hepato-celular que, entre outras causas, pode ser provocada por mobilização de gordura, produto do déficit de energia, sendo que a alteração do fígado explicaria a diminuição de albuminas observada neste caso.

O perfil nº 4, corresponde a um rebanho que inicia um período de maior disponibilidade forrageira, na primavera. Por isso, a uréia, que é o metabólito mais sensível dos relacionados como metabolismo protéico, reflete o maior consumo de proteínas degradáveis, o que ainda não se manifesta nas concentrações de proteínas totais e nem das albuminas. Também é observada hipomagnesemia no rebanho,



evento que é freqüente neste período do ano, devido às maiores concentrações de amônia no rúmen e de outros elementos que interferem na absorção de Mg, no trato intestinal.

## *Conclusões*

- Os rebanhos ovinos são afetados por desbalanços metabólico-nutricionais em diferentes épocas do ano, sendo os períodos do pré-parto e início de lactação os estados fisiológicos de maior risco.
- Os desbalanços nutricionais se refletem, em maior ou menor medida, nas concentrações de metabólitos no sangue e outros fluídos corporais.
- O perfil metabólico é uma ajuda para o médico veterinário ter melhor manejo nutricional do rebanho. Com o conhecimento das medidas de manejo e das características da unidade produtiva, ele pode avaliar a transcendência que o perfil possa ter.
- Utilizando o perfil metabólico, o médico veterinário, poderá tomar as medidas pertinentes para que os desbalanços nutricionais não alterem a saúde e nem a produção do rebanho, considerando o custo-benefício que tais medidas possam provocar.

## *Referências bibliográficas*

- Bücher, D. 1998. Caracterización del balance metabólico, energético y proteico en el período de ordeño de ovejas Latxa Cara Rubia a pastoreo. *Tesis de Licenciatura*. Facultad de Ciencias Veterinarias, Inst. de Ciencias Clínicas Veterinarias, Universidad Austral de Chile.
- Del Valle, J., F. Wittwer, M. Hervé. 1983. Estudio de los perfiles metabólicos durante los períodos de gestación y lactancia en ovinos Romney. *Arch. Med. Vet.* 15: 65-72.
- Payne, J. M., M. Sally, M. Dew, R. Manston, M. Faulks. 1970. The use of the metabolic profiles test in dairy herds. *Vet. Rec.* 87: 150-158.
- Rowlands, G. J., R. Pocock, 1976. Statistical basis of the Compton metabolic profile test. *Vet. Rec.* 98: 333-338.
- Russel, A. J. F. 1979. *The nutrition of the pregnant ewe*. In: The British Council. The management and diseases of sheep. Edinburgh.

- Spedding, C. R. W. 1968. *Producción Ovina*. Editorial Academia, León, España.
- Thompson, D. J., C. M. Campabadal. 1978. *El calcio, fósforo y flúor en la nutrición de los rumiantes*. Simposio Latinoamericano sobre investigaciones en nutrición mineral de los rumiantes en pastoreo. Dept. de Ciencias Animal. Univ. de Florida, Gainesville, Florida.
- Wittwer, F., P. A. Contreras. 1980. Empleo de perfiles metabólicos en el sur de Chile. *Arch. Med. Vet.* 12 : 221-228.

PERFIL METABOLICO

Fecha: 28-07-99

Propietario: Ruben Salazar  
 Empresa: Parcela 5  
 Médico Vet.:  
 Enviar a: Ruben Salazar  
 Dirección: Cas 17 Máfil

Rut:  
 Ubicación: Máfil

Grupo: 1 7 ovinos tercio final gestación

Animal	CC 1-5	BHB mmol/l	GLU mmol/l	HEM g/l	URE mmol/l	ALB g/l	CA mmol/l	P mmol/l	MG mmol/l
1	3,00	0,85+	2,80	12,00	7,30	30	2,00-	1,30	0,80
2	3,50	0,80+	3,20	11,00	5,10	32	2,40	1,00-	0,70-
3	3,00	0,40	3,60	11,50	6,00	34	2,30	1,12	0,75
4	3,00	0,40	3,50	12,30	4,50	36	2,30	1,00-	0,81
5	3,50	1,30+	2,90	10,70	6,50	35	2,10-	1,00-	0,71
6	3,50	1,20+	3,00	11,00	7,40	34	2,20	0,90-	0,79
7	1,50-	0,20-	2,00-	7,50-	1,40*	24-	2,00-	0,80-	0,80
Media	3,00	0,74	3,00	10,86	6,13	32,14	2,19	1,02	0,77
D. E.	0,65	0,39	0,49	1,47	1,07	3,80	0,15	0,15	0,04
H	0,00	3,36	-0,80	-0,49	-0,58	-0,46	-1,14	-1,93	-1,34

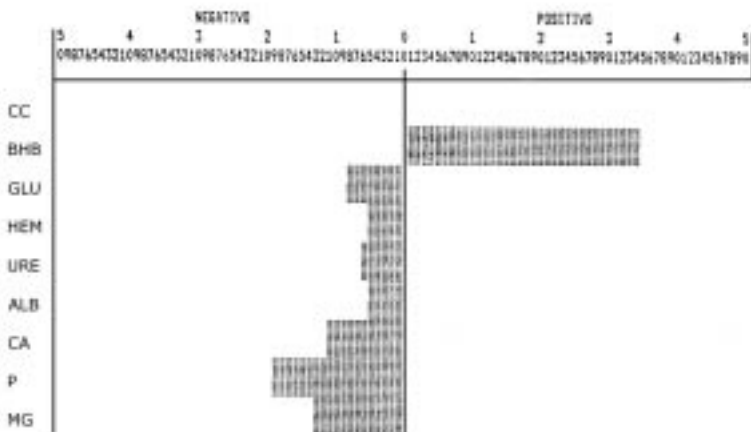
Valores de referencia:

MIN	2,00	0,20	2,40	8,90	4,00	26	2,10	1,00	0,70
MAX	4,00	0,60	4,40	13,10	10,00	42	2,50	2,00	1,10

Donde H = Media Grupo - Media de Referencia

+ o - Indica valor sobre o bajo el valor de referencia

\* Indica valor no considerado



PERFIL METABOLICO

Fecha: 11-08-99

Propietario: Carlos Sotomayor  
 Empresa: Parcela 21 San José  
 Médico Vet.:  
 Enviar a: Carlos Sotomayor  
 Dirección:

Rut:  
 Ubicación: San José

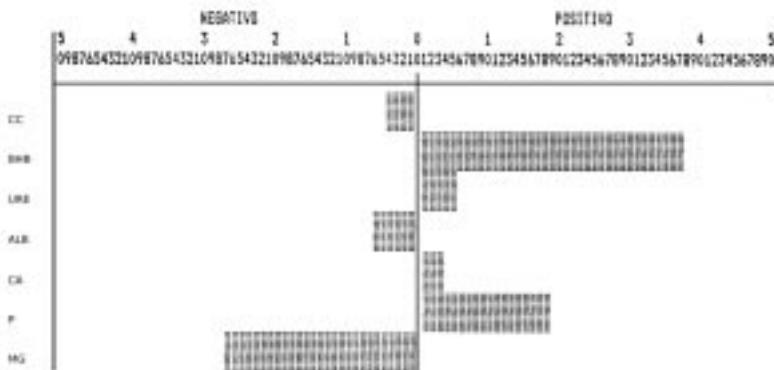
Grupo: 1 7 ovejas en lactancia

Animal	CC 1-5	BHB mmol/l	URE mmol/l	ALB g/l	CA mmol/l	P mmol/l	MG mmol/l
1	2,50	0,60+	7,50	31	2,30	1,90	0,30-
2	3,00	0,90+	9,50	30	2,20	2,00+	0,40-
3	2,50	0,60+	9,00	35	2,10-	1,80	1,20+
4	3,00	0,95+	7,50	30	2,60+	2,00+	1,70-
5	3,00	0,80+	8,50	32	2,60+	2,20+	0,40-
6	2,50	0,80+	6,50	33	2,20	1,90	0,85
7	3,00	0,75+	6,00	30	0,00*	1,80	0,54-
Media	2,79	0,77	7,79	31,57	2,33	1,94	0,63
D. E.	0,25	0,12	1,19	1,76	0,20	0,13	0,29
H	-0,43	3,71	0,52	-0,61	0,33	1,77	-2,73

Valores de referencia:

MIN	2,00	0,20	4,00	26	2,10	1,00	0,70
MAX	4,00	0,60	10,00	42	2,50	2,00	1,10

Donde H = Media Grupo - Media de Referencia  
 + o - Indica valor sobre o bajo el valor de referencia  
 \* Indica valor no considerado



PERFIL METABOLICO

Fecha: 11-08-99

Propietario: Juan Luis Rosales  
 Empresa: El Volcan  
 Médico Vet.:  
 Enviar a:  
 Dirección: Casilla 301 Lanco

Rut:  
 Ubicación: Lanco

Grupo: 1 7 ovejas en lactancia

Animal	CC 1-5	BHB mmol/l	URE mmol/l	HEM g/l	ALB g/l	CA mmol/l	P mmol/l	MG mmol/l	AST U/l
1	2,00-	0,75+	10,20+	9,30	25-	2,00-	1,90	0,75	95+
2	2,50	0,80+	9,55	10,00	20-	2,20	1,75	0,70-	105+
3	2,50	0,50	11,48+	8,40-	25-	2,10-	1,92	0,80	93+
4	3,00	0,90+	9,56	9,60	26-	2,30	1,80	0,79	97+
5	2,00-	0,85+	11,00+	9,90	30	2,10-	2,10+	0,65-	96+
6	2,50	0,75+	10,23+	10,00	22-	2,00-	1,85	0,80	92+
7	2,00-	0,60+	9,41	9,20	20-	2,40	1,80	0,73	102+
Media	2,36	0,74	10,20	9,49	24,00	2,16	1,87	0,75	97,14
D. E.	0,35	0,13	0,73	0,54	3,34	0,14	0,11	0,05	4,39
H	-1,29	3,36	2,14	-1,55	-2,50	-1,43	1,50	-1,54	2,48

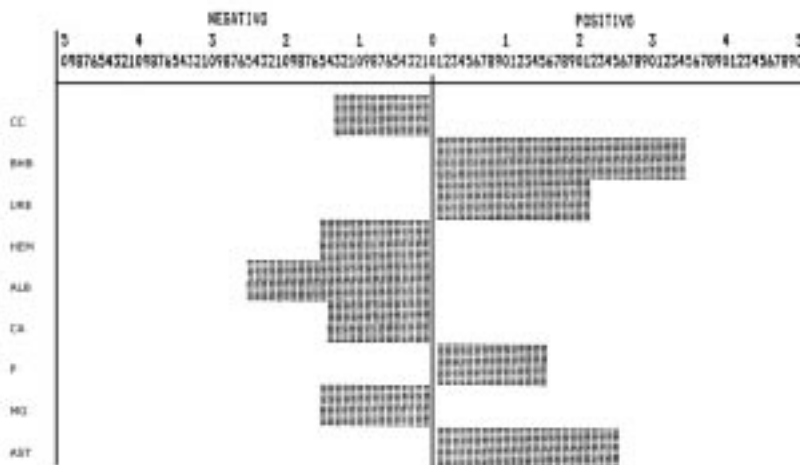
Valores de referencia:

MIN	2,00	0,20	4,00	8,90	26	2,10	1,00	0,70	30
MAX	4,00	0,60	10,00	13,10	42	2,50	2,00	1,10	90

Donde H = Media Grupo - Media de Referencia

+ o - Indica valor sobre o bajo el valor de referencia

\* Indica valor no considerado



PERFIL METABOLICO

Fecha: 11-08-99

Propietario: Elvira Martinez  
 Empresa: Parcela Sta Ana  
 Médico Vet.:  
 Enviar a: Elvira Martinez  
 Dirección:

Rut:  
 Ubicación: Paillaco

Grupo: 1                      7 ovejas en lactancia

Animal	CC 1-5	BHB mmol/l	HEM g/l	URE mmol/l	PRO g/l	ALB g/l	CA mmol/l	P mmol/l	MG mmol/l	AST U/l
1	3,00	0,35	12,00	10,50+	68-	32	2,20	1,90	0,85	56
2	3,50	0,50	11,50	11,20+	78	30	2,10-	1,80	0,72	70
3	3,50	0,40	11,50	10,10+	73	29	2,40	1,90	0,48-	82
4	3,00	0,38	12,30	10,40+	74	32	2,00-	2,20+	0,65-	60
5	2,50	0,42	11,60	8,90	64-	30	2,30	2,10+	0,32-	30-
6	2,50	0,35	11,00	10,30+	68-	28	2,20	1,80	0,80	45
7	3,00	0,33	12,30	10,20+	79	34	2,10-	1,70	0,40-	65
Media	3,00	0,39	11,74	10,23	72,00	30,71	2,19	1,91	0,60	58,29
D. E.	0,38	0,05	0,44	0,64	5,15	1,91	0,12	0,16	0,19	15,72
H	0,00	-0,10	0,19	2,15	-1,20	-0,82	-1,14	1,66	-2,97	-0,11

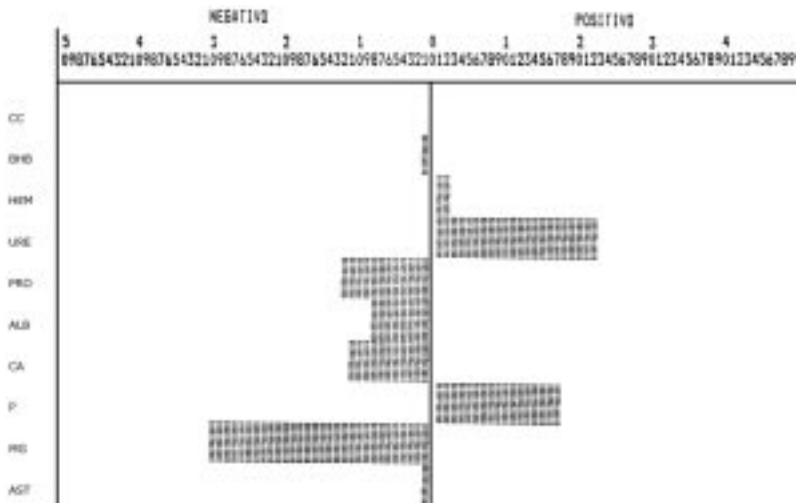
Valores de referencia:

MIN	2,00	0,20	8,90	4,00	68	26	2,10	1,00	0,70	30
MAX	4,00	0,60	13,10	10,00	88	42	2,50	2,00	1,10	90

Donde H = Media Grupo - Media de Referencia

+ o - Indica valor sobre o bajo el valor de referencia

\* Indica valor no considerado



# USO DO PERFIL METABÓLICO NO DIAGNÓSTICO DE DOENÇAS METABÓLICO-NUTRICIONAIS EM RUMINANTES<sup>1</sup>

Félix H. D. González

Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre - RS, BRASIL  
felixgon@ufrgs.br

“O veterinário que confia só no laboratório para seus diagnósticos, carece de experiência e quem diz não precisar do laboratório carece de conhecimentos.”

Wittwer e Böhmwald

O perfil metabólico em ruminantes pode ser usado não somente para monitorar a adaptação metabólica e diagnosticar desequilíbrios da homeostase de nutrientes, mas também para revelar as causas que estão por trás da manifestação de uma doença nutricional ou metabólica. Enquanto ferramenta laboratorial, o perfil metabólico será útil se considerado junto com o exame clínico e o histórico do rebanho como um todo ou dos animais individualmente. Além de subsidiar o diagnóstico, o perfil metabólico pode servir para monitorar a efetividade do tratamento e prognosticar o problema.

O presente trabalho tem como objetivo revisar a forma como o perfil metabólico pode ajudar no diagnóstico e prognóstico de alguns transtornos metabólico-nutricionais em ruminantes.

---

<sup>1</sup> González, F. H. D. (2000) Uso de perfil metabólico no diagnóstico de doenças metabólico-nutricionais. In: González, F. H. D., Barcellos, J. O., Ospina, H., Ribeiro, L. A. O. (Eds.) *Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

## 1 Mortalidade pós-natal

A mortalidade de animais jovens é um fator que limita a produtividade em bovinos e ovinos. Uma causa preponderante é a susceptibilidade a sofrer infecções devido ao baixo consumo de colostro no momento adequado, isto é, nas primeiras 48 horas de vida.

A hipoglobulinemia em animais neonatos que receberam pouco colostro pode ser detectada mediante o perfil metabólico, o que permite tomar providências para evitar complicações. O estado hipoproteinêmico da mãe ao final da gestação é uma das causas do baixo nível de imunoglobulinas no colostro, e isto também pode ser detectado pelo perfil metabólico da mãe antes do parto (Figura 1).

Nos animais neonatos com problemas de baixas defesas observa-se, além da hipoglobulinemia, tendência a hipoglicemia, especialmente antes dos sintomas aparecerem. A desidratação, que ocorre durante um quadro de diarreia, pode ser avaliada com o perfil metabólico. Assim, um hematócrito acima de 55% indica grave comprometimento da vida do animal, valores elevados de uréia (>100 mg/dL) são de mau prognóstico, e a hipercalemia e a hiperfosfatemia devidas à saída de K e P das células danificadas podem indicar a iminência de um colapso.

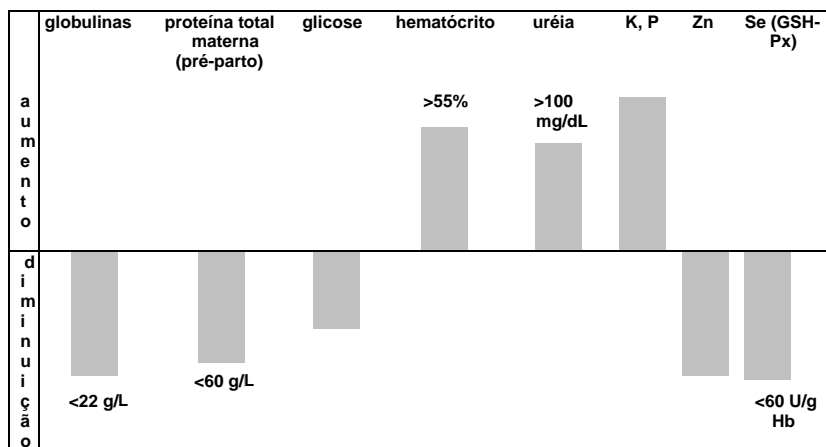


Figura 1: Perfil metabólico na mortalidade pós-natal.



A deficiência de zinco (Zn) também causa diminuição da competência imunológica, aumentando a probabilidade de infecções, especialmente em animais jovens. Em carneiros consumindo pastagens com menos de 100 ppm de Zn, observam-se níveis sanguíneos deste mineral abaixo do limite inferior (6 mmol/L) que pode causar predisposição a infecções e morte. Deficiências causadoras de doenças graves em animais jovens e que podem ser detectadas mediante o perfil metabólico incluem também deficiências de selênio/vitamina E, diagnosticada mediante o nível de atividade da enzima glutathion peroxidase (GSH-Px) nos eritrócitos, e deficiências de fósforo, sódio e iodo.

## 2 *Cetose*

A cetose ocorre em vacas e cabras leiteiras em função da enorme drenagem de glicose sanguínea para a glândula mamária com o objetivo de sintetizar lactose. O transtorno ocorre geralmente nas primeiras semanas da lactação, em animais que não conseguem adaptar seu metabolismo à nova situação fisiológica.

Os eventos metabólicos mais importantes que ocorrem na cetose são manifestados no perfil metabólico por hipoglicemia e por cetonemia (elevação dos corpos cetônicos). Estes últimos encontram-se aumentados tanto no sangue quanto no leite e na urina (Figura 2). O nível de ácidos graxos livres e de colesterol também se eleva e o fígado pode sofrer alterações lipídicas. A severidade da síndrome é proporcional ao grau de hipoglicemia e de cetonemia.

A glicemia pode cair do normal de 50-70 mg/dL (2,8-3,9 mmol/L) para 20-40 mg/dL (1,1-2,2 mmol/L) e os corpos cetônicos do sangue podem aumentar do limite normal de 10 mg/dL (0,9 mmol/L) para valores de até 100 mg/dL (9,6 mmol/L). Os corpos cetônicos na urina, presentes normalmente até 70 mg/dL (6,7 mmol/L), podem atingir níveis de até 1.300 mg/dL (125 mmol/L). No leite, os corpos cetônicos podem passar do normal de 3 mg/dL (0,3 mmol/L) para 40 mg/dL (3,8 mmol/L).

Uma informação importante para avaliar a evolução da doença é a atividade plasmática das enzimas hepato-específicas, tais como ornitina carbamil transferase, sorbitol desidrogenase e glutamato desi-

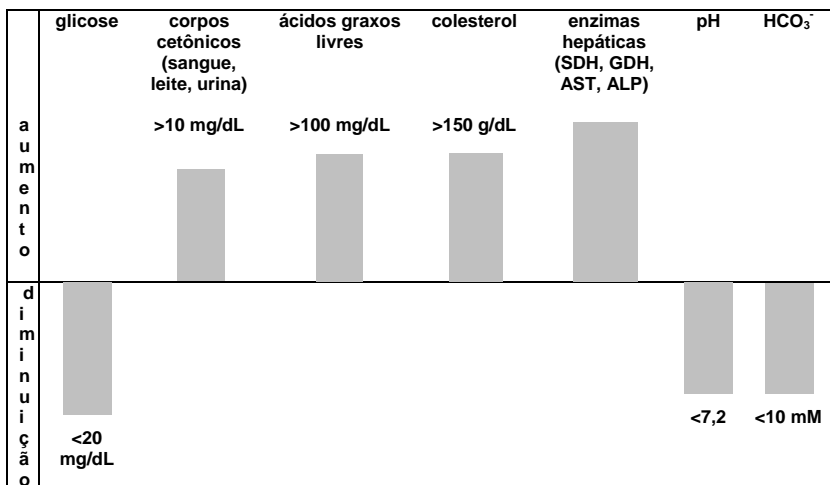


Figura 2: Perfil metabólico na cetose.

drogenase ou de outras enzimas menos específicas mas igualmente importantes, tais como aspartato transaminase (AST) e fosfatase alcalina (ALP). Os níveis de albumina e de colesterol e, em menor grau, de glicose também podem indicar funcionamento do fígado, devido a sua diminuição quando a função hepática está comprometida.

Antes dos sintomas da cetose aparecerem, pode ser detectado aumento no nível dos corpos cetônicos, entre eles o mais importante, o beta-hidroxibutirato (BHB). Os sinais clínicos podem ser observados quando o BHB ultrapassa 1,0 mmol/L (10,4 mg/dL). Outro corpo cetônico, o acetoacetato, também é considerado como bom indicador de cetose. Concentrações de acetoacetato de até 0,35 mmoles/L são consideradas normais, enquanto que níveis entre 0,36 e 1,05 mmoles/L são compatíveis com cetose subclínica e acima de 1,05 mmoles/L indicam doença clínica.

A cetose clínica pode, em tese, ser previsível combinando os valores de corpos cetônicos e glicose. É possível também acompanhar a evolução da doença depois que ela se apresenta através dos níveis de corpos cetônicos no leite ou na urina. Considera-se que os níveis de corpos cetônicos no leite correspondem a 35-50% dos valores no sangue.

Níveis de glicose sangüínea menores que 35 mg/dL (1,9 mmol/L) em vacas leiteiras com 2 a 6 semanas de lactação, constituem sinal de alarme. Níveis de BHB sangüíneo maiores de 10 mg/dL (0,9 mmol/L) são indicativos de cetose subclínica. Também é útil e prático fazer testes para a detecção semiquantitativa de corpos cetônicos na urina ou no leite, por meio de fitas reagentes ou pelo método de Rothera<sup>2</sup>, a partir da 2<sup>a</sup> semana de gestação.

Em todos os tipos de cetose ocorre acidose metabólica, casos em que o bicarbonato do sangue pode cair para níveis menores que 10 mM (normal 17-25 mM) e o pH para menos de 7,2 (normal 7,4).

Embora não sendo parte dos componentes do perfil metabólico, a condição corporal é um indicador muito usado para efeitos de prevenção, devido a sua praticidade. A recomendação é que a vaca leiteira deve chegar ao parto em condição corporal equivalente a um escore de 3,0 a 3,5 (na escala de 1 a 5). Isto implica na observação da condição corporal no início do período seco, para tomar nas providências necessárias com relação ao manejo alimentar até o parto.

### 3 *Acidose láctica*

A acidose láctica fica caracterizada quando o nível de lactato sangüíneo excede a 5 mmol/L. Os valores normais de lactato sangüíneo para as diferentes espécies, em geral, estão em torno de 1,2 mmol/L.

A acidose láctica constitui uma forma relativamente comum de acidose metabólica que pode ser conseqüência da produção exagerada e/ou da subutilização de lactato. Nos ruminantes, é freqüente a observação de acidose láctica quando uma dieta básica de forragem é subitamente mudada para uma alimentação com glicídeos solúveis facilmente fermentáveis (concentrados), sem que tenha sido feito um período prévio de adaptação. Os casos mais comuns de acidose

---

<sup>2</sup> Reagente Rothera: nitroprussiato de sódio 1 g, sulfato de amônia 20 g, carbonato de sódio anidro 20 g. Misturar e moer até pulverizar. Colocar num tubo o pó reagente (ca.1 g), adicionar 2 mL de amostra e agitar. Cor púrpura intenso e imediato equivale a aproximadamente 50 mg/dL, cor suave em 1 min e até 3 min equivale a 30-50 mg/dL; cor suave depois de 3 min equivale a 10-30 mg/dL.

láctica nos ruminantes são devidos a ingestão súbita, e sem período de adaptação, de grãos como o trigo, a cevada e o milho. Menos comumente pode ocorrer pela ingestão súbita de maçãs, uvas, pão ou subprodutos de padaria, melaço, subprodutos de cervejaria e soluções concentradas de sacarose (usadas em apicultura). Dependendo do tipo de material e da quantidade consumida, bem como da adaptação do animal, a morbidade da doença pode chegar a 50%, enquanto que a mortalidade, em casos não tratados, pode chegar a 90%.

A produção excessiva de lactato ruminal (indigestão ácida) é provocada pela ação do *Streptococcus bovis*. Este microrganismo fermenta anaerobicamente, de maneira rápida, os carboidratos solúveis, levando ao acúmulo e absorção de lactato. A produção de lactato no rúmen supera a quantidade que pode ser absorvida. Como consequência, o pH ruminal cai para valores abaixo de 5,0, causando atonia do rúmen e rumenite química. A osmolaridade do rúmen aumenta, provocando o acúmulo de fluidos corporais neste, causando desidratação, hemoconcentração e até mesmo choque hipovolêmico, que pode ser fatal.

Por outro lado, o pH sanguíneo e o bicarbonato diminuem, com consequente acidose metabólica, pois o ácido láctico é 10 vezes mais forte que os ácidos graxos voláteis (Figura 3). Em acidose severa, as reservas plasmáticas de bicarbonato são esgotadas, a pressão sangüínea diminui e o suprimento de oxigênio aos tecidos fica comprometido. Desta forma, o metabolismo é forçado a aumentar a taxa de glicólise anaeróbica, exacerbando a produção de lactato. A urina torna-se mais ácida, de forma que os valores normalmente alcalinos de pH urinário dos ruminantes caem para cerca de 5. As seqüelas de uma acidose láctica nos ruminantes incluem rumenite, que pode ser complicada por uma micose secundária, geralmente fatal.

O grau de desidratação é um parâmetro da gravidade do problema, sendo que os melhores indicadores para este evento são o hematócrito e a albumina. Os valores destes indicadores podem aumentar 60 ou 70% do valor normal, dependendo da severidade da desidratação. Este mesmo parâmetro pode servir para monitorar a efetividade do tratamento. Uma forma prática adicional de acompanhar a evolução da doença é mediante a medição do pH urinário, indicador do estado de acidose.

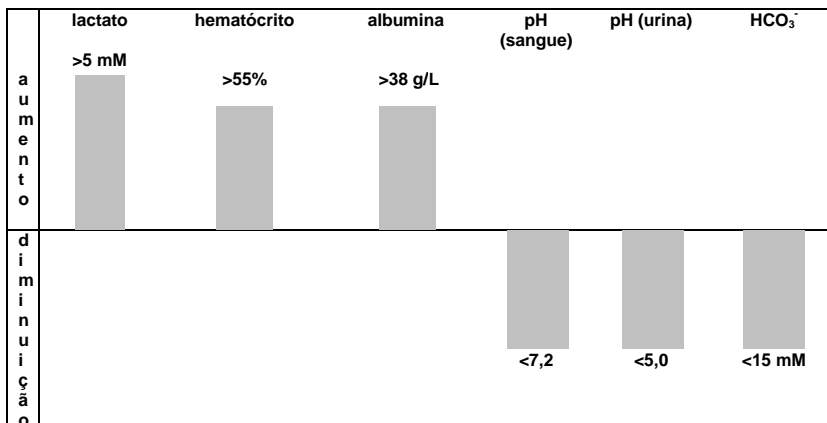


Figura 3: Perfil metabólico na acidose láctica.

#### 4 Febre do leite

No caso da febre do leite dos bovinos, sendo uma doença de apresentação aguda, não existe teste sangüíneo que possa prever a ocorrência. Entretanto, mediante o perfil metabólico podem ser detectados fatores predisponentes da doença e, sofrida a doença, pode ser avaliado o prognóstico.

Entre os fatores predisponentes à febre do leite, os desequilíbrios minerais podem ser avaliados mediante o perfil metabólico, especificamente a deficiência de magnésio (Mg) e o desequilíbrio da relação cálcio/fósforo (Ca/P).

A deficiência de Mg é a mais importante causa predisponente para a febre do leite. Dietas deficientes em magnésio causam inibição da mobilização de Ca por efeito direto sobre o metabolismo dos ossos, interferindo com a absorção intestinal de Ca e estimulando a secreção de calcitonina.

A maioria das vezes, a hipomagnesemia não se apresenta clinicamente mas de forma crônica subclínica atacando as vacas logo após o parto. A incidência de hipomagnesemia aumenta nas épocas em que o pasto é fertilizado com K, pois esse mineral inibe a disponibilidade de Mg no animal. Também, nas épocas de produção de pastagem ou forragem de má qualidade como no inverno, os níveis de

Mg caem perigosamente. Mediante o perfil metabólico pode ser acompanhado o estado magnêsêmico do rebanho, a fim de manter níveis de segurança de 0,85 mmoles/L (2 mg/dL) e suplementar quando for o caso (Figura 4).

O desequilíbrio da relação Ca/P se refere ao aumento dessa relação, seja por deficiência de P ou por excesso de Ca. Uma relação Ca:P maior de 3,8:1 pode provocar: (a) inibição da secreção de hormônio paratireoidiano (PTH), o que causa falha na mobilização de Ca dos ossos e na absorção de Ca no intestino; e (b) aumento da secreção de calcitonina, hormônio que causa diminuição da concentração de Ca sanguíneo por estimular a o ingresso de Ca nas reservas ósseas. Assim, o efeito sobre o metabolismo de uma relação Ca/P alta é a diminuição da mobilização das reservas de Ca e o aumento da predisposição a sofrer febre do leite no momento em que a demanda de cálcio aumenta, como é o caso do início da lactação. Conhecendo o estado mineral, mediante o perfil metabólico, podem ser tomadas as providências do caso antes do parto.

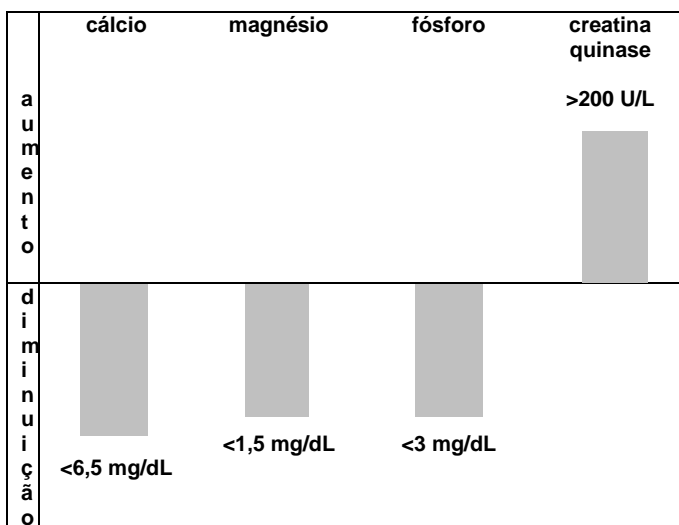


Figura 4: Perfil metabólico na febre do leite.

O nível crítico de Ca sanguíneo é de 6,5 mg/dL (1,6 mmol/L). Considera-se que este nível é incompatível com a motilidade normal do trato gastrointestinal, o que pode exacerbar a hipocalcemia ou até causar outros problemas metabólicos. Quando o teor de Ca sanguíneo chega a ser menor de 4,5 mg/dL (1,1 mmol/L), os sinais clínicos da febre do leite aparecem. Em nível de campo, pode ser realizado o teste semiquantitativo de cálcio utilizando EDTA (ácido etileno-diamino-tetracético)<sup>3</sup>.

Nas vacas acometidas por febre do leite, o perfil metabólico pode ajudar no prognóstico. Sabendo que o dano muscular é o principal responsável da falta de recuperação na febre do leite e o principal fator que causa a *síndrome da vaca caída*, podem ser determinados no plasma os níveis de atividade das enzimas musculares, principalmente a creatina quinase (CK) e a aspartato transaminase (AST). Altos níveis enzimáticos revelam extenso dano muscular com poucas probabilidades de recuperação. A proporção de recuperação das vacas com febre do leite mediante o tratamento clássico de uma única injeção intravenosa de borogluconato de cálcio é da ordem de 65%. A recuperação das demais vai depender da resposta metabólica e, principalmente, do dano muscular.

Outros fatores predisponentes à febre do leite, como estase alimentar, alcalose, raça, peso e produção de leite, não podem ser avaliados mediante o perfil metabólico.

Dietas consideradas alcalinas, isto é, com excesso de cátions ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ) predispõem a hipocalcemia. Dietas ricas em fósforo (>80 g/dia) também têm o mesmo efeito. Isto acontece porque a alta concentração de P sanguíneo inibe a  $1\alpha$ -hidroxilase, diminuindo a produção de 1,25-dihidroxi-colecalciferol (vitamina  $\text{D}_3$  ativa) e, portanto, diminuindo a absorção de Ca intestinal.

Em ovinos, a hipocalcemia pode acontecer também no início da lactação ou nas últimas semanas de gestação. Nesses casos, ocorre

---

<sup>3</sup> O teste de EDTA utiliza 0,8 mL de uma solução de EDTA 1 em 1.000, quantidade suficiente para quelar o Ca presente em 2 mL de sangue com concentração inferior a 1,5 mM (6 mg/dL). O sangue é misturado e deixado 30 min a temperatura ambiente. Se não ocorre coagulação, considera-se que o sangue tem menos de 6 mg/dL.

diminuição do Ca sangüíneo para menos de 6 mg/dL (1,5 mmol/L) e aumentos da atividade sérica das enzimas aspartato transaminase, creatina quinase e lactato desidrogenase.

A hipocalcemia do peri-parto também pode ocorrer em cabras leiteiras, mas diferentemente das vacas, nas quais o problema se apresenta nos primeiros dias após o parto, nas cabras pode ocorrer desde os primeiros dias até várias semanas após o parto. A calcemia observada nas cabras afetadas é de menos de 4 mg/dL (1 mmol/L).

## 5 *Síndrome de mobilização lipídica*

Esta doença é característica de vacas leiteiras de alta produção nas primeiras semanas após o parto, em função de um balanço energético altamente negativo, que causa maciça mobilização das reservas lipídicas do organismo. Os ácidos graxos livres colocados na circulação pela resposta a hormônios (glucagon, somatotropina, prolactina) entram no fígado para serem reesterificados a lipoproteínas (VLDL). Quando existem problemas no fígado, que comprometem a síntese da apolipoproteína correspondente, ocorre deposição de lipídeos nos hepatócitos. A infiltração gordurosa pode ultrapassar os 12% aceitáveis. A partir de 25% de infiltração lipídica são observados sintomas da doença, correspondentes a uma hepatopatia.

Destarte, no perfil metabólico são observados aumentos de ácidos graxos livres, bilirrubina e enzimas hepáticas (AST). Também, por conta do balanço negativo de energia, podem ser encontrados aumentos de corpos cetônicos. O comprometimento da função hepática causa diminuição sangüínea de colesterol, albumina e glicose. Pode estar também diminuído o magnésio, em função de sua fixação no tecido adiposo para permitir a ação das enzimas lipolíticas (Figura 5).

A avaliação do problema pode incluir outros indicadores auxiliares. O conteúdo de proteína e uréia no leite revela a adequação do aporte energético-protéico da dieta. Consideram-se valores de referência no leite 30 g/L de proteína e 4,3 a 5,7 mmol/L de uréia (Contreras, 1998). Os corpos cetônicos podem ser também detectados no leite, mediante tiras reagentes ou o teste de Rothera<sup>2</sup>.



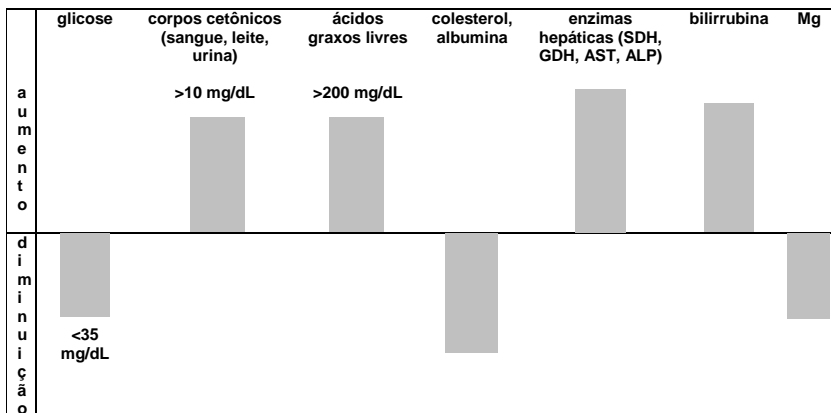


Figura 5: Perfil metabólico na síndrome de mobilização lipídica.

## 6 Toxemia da gestação

Esta doença metabólica é característica de ovelhas e cabras com dois ou mais fetos no final da gestação. Similarmente a cetose das vacas, ocorre hipoglicemia e cetonemia elevada com cetonúria (Figura 6). A hipoglicemia aparece no início da apresentação dos sintomas, caindo para menos de 25 mg/dL (1,4 mmol/L), sendo que o teor normal da glicemia nos ovinos é de 40 a 60 mg/dL (2,2 a 3,3 mmol/L). A hipoglicemia, junto com o acetoacetato, são responsáveis pelos sintomas neurológicos da doença. O teor de beta-hidroxibutirato, corpo cetônico mais importante, pode chegar a 100 mg/dL (9,6 mmol/L), quando o normal é de até 10 mg/dL (0,96 mmol/L).

Existe uma correlação entre a severidade dos sinais clínicos com a hipercetonemia e, em menor grau, com a hipoglicemia. A cetonúria pode atingir 300 mg/dL (28,8 mmol/L), podendo ser determinada semiquantitativamente mediante tiras reagentes ou pelo teste de Rothera<sup>2</sup>.

O nível de cortisol plasmático na toxemia da gestação pode aumentar acima de 10 ng/mL, sendo usado como indicador da doença, junto com a hipoglicemia, a cetonemia e a cetonúria. As ovelhas são mais suscetíveis aos efeitos da cetose, sendo observado, além dos sintomas nervosos, uma severa acidose metabólica, falha renal aguda, uremia e desidratação.

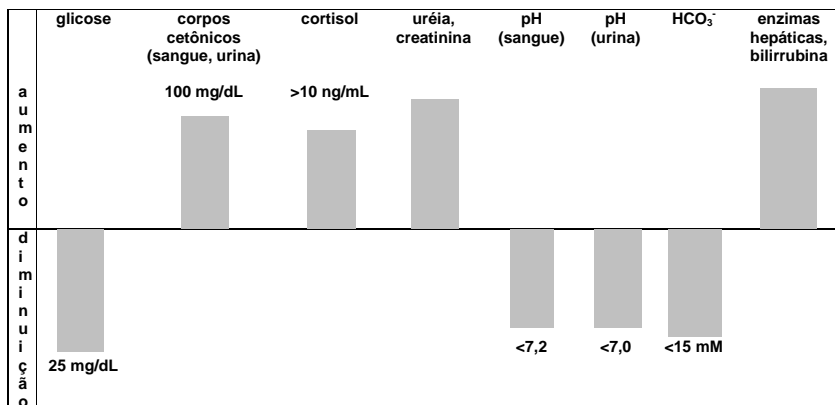


Figura 6: Perfil metabólico na toxemia da gestação.

O animal caído entra em anorexia, exacerbando a hipoglicemia e a cetonemia. Também não bebe água, levando a desidratação. Como consequência da acidose metabólica, o nível de bicarbonato pode cair a menos de 15 mM (normal 25 mM) e a urina aparecer com pH menor de 7,0 (normal 7,5-8,0).

Na fase mais avançada da toxemia pode ser observada hiperglicemia por stress, principalmente quando já ocorreu a morte dos fetos. Também pode ser observada azotemia (aumentos de uréia e creatinina), como consequência da falha renal. Nesses casos, a mortalidade chega a 90%.

É comum que um evento de toxemia cause lesão hepática em função da infiltração gordurosa do fígado, o que pode ser indicado pelo aumento da atividade plasmática de enzimas hepáticas, bem como aumento de bilirrubina (total e direta). Em ocasiões são observadas também hipocalcemia moderada, aumento do hematócrito (desidratação), neutropenia e eosinofilia.

## 7 Tetania hipomagnesêmica

A hipomagnesemia ou tetania das pastagens caracteriza-se por valores baixos de Mg no plasma. O teor normal de Mg, que é de 2 a 3 mg/dL (0,8 a 1,2 mmol/L), decai para menos de 1,8 mg/dL (0,7 mmol/L) na situação subclínica. Os primeiros sintomas de irritabili-

dade aparecem quando o nível cai para 0,7 mg/dL (0,3 mmol/L) e a tetania quando atinge menos de 0,5 mg/dL (0,2 mmol/L).

Este transtorno ocorre tanto em gado de leite, como de corte, principalmente quando a alimentação é a base de pastagens. As épocas mais freqüentes de ocorrências são em períodos de crescimento ativo da pastagem (primavera) ou quando diminuem os recursos forrageiros. O primeiro caso pela interferência de N e K com a absorção de magnésio e o segundo por carência de magnésio. Sempre a apresentação do problema está ligada a eventos de stress.

Em casos de morte com suspeita de hipomagnesemia, convém utilizar outros fluidos que não o sangue. Por exemplo, humor vítreo, no qual pode detectar-se o problema quando a concentração de Mg é menor de 1,5 mg/dL (0,6 mmol/L).

## 8 *Distrofia muscular nutricional*

Esta doença metabólica é causada por deficiência de selênio e/ou vitamina E, importantes componentes dos mecanismos antioxidantes do organismo, atacando preferencialmente ruminantes jovens. Em casos agudos de apresentação da doença não dá tempo de tomar qualquer providência, mas a ocorrência pode ser crônica ou, na maioria dos casos, subclínica, manifestando sintomatologia em circunstâncias estressantes.

Em casos de suspeita de deficiência de selênio, é útil fazer determinação da atividade da enzima glutathion peroxidase (GSH-Px) em eritrócitos, que tem relação direta com o balanço desse mineral. Neste caso, a amostra a ser utilizada é sangue completo devendo ser determinada a concentração de hemoglobina (Hb) para expressar o resultado em unidades internacionais (UI) por grama de Hb. Teores menores de 60 U/g Hb de GSH-Px são compatíveis com deficiência de selênio (normal mais de 130 U/g Hb).

O dano muscular causado pelas lesões derivadas da peroxidação das membranas das fibras musculares, pode ser avaliado mediante a atividade plasmática da enzima creatina quinase. Assim, valores de esta enzima maiores de 1.000 U/L são indicadores de severa lesão muscular (normal até 200 U/L).

## 9 *Ataxia enzoótica dos cordeiros*

Esta doença está caracterizada por deficiência de cobre, especialmente em cordeiros de até 3 meses de idade. A deficiência pode ser primária por alimentação deficiente neste mineral ou secundária, decorrente de excesso de consumo dos minerais molibdênio ou enxofre, que interferem na absorção intestinal do cobre. A quantidade de enxofre está relacionada com a sua presença nas proteínas.

Os níveis plasmáticos de cobre, na ataxia enzoótica podem cair a menos de 20 mg/dL (normal 70-120 mg/dL). Dados adicionais, após necropsia, da concentração mineral em tecidos e na pastagem contribuem para o diagnóstico da doença. O teor de cobre hepático pode cair para menos de 25 ppm (matéria seca), sendo que o normal é de mais de 120 ppm. Também, pastagens com menos de 5 ppm de cobre ou mais 1 ppm de molibdênio ou 0,2% de enxofre (matéria seca) são indicativos de deficiência de cobre.

## 10 *Urolitíase*

Outros transtornos minerais que podem ser detectados mediante o perfil metabólico incluem a urolitíase e doenças ósseas. A formação de cálculos na urina depende de uma combinação de circunstâncias que envolvem desequilíbrios minerais devido à dieta, observáveis com o perfil metabólico apropriado.

Nos ruminantes, que possuem uma urina normalmente alcalina devido à presença de grandes quantidades de bicarbonato de K, o aumento de P ou Mg por causa de dietas ricas em cereais, provoca queda do pH e aumento dos níveis de P e Mg na urina com precipitação e formação de cálculos. Os machos são propensos a sofrer mais devido a ter a uretra mais longa, estreita e convoluta. O perfil metabólico, neste caso, revela hiperfosfatemia e hipermagnesemia, com ou sem hipocalcemia. O tratamento consiste na adição de carbonato de Ca no alimento para inibir a absorção de P no intestino.

Em ocasiões, principalmente nos ovinos, pode ser observada uremia por obstrução do trato urinário, que em casos extremos pode levar a ruptura da bexiga.

## 11 Transtornos ósseos

Entre as doenças ósseas, a *osteoporose* tem bastante incidência principalmente em vacas de alta produção, devido à desmineralização do osso quando se combinam a saída de altas quantidades de Ca no leite com deficiência de Ca na alimentação por um período relativamente prolongado. O teste sanguíneo para diagnosticar o problema pode incluir Ca, P, Mg e fosfatase alcalina no plasma e prolina na urina. A prolina é um aminoácido abundante na matriz óssea, que pode estar sendo excretado em excesso quando ocorre osteoporose. Dietas com excesso de P (cereais) podem causar hiperfosfatemia e hipocalcemia e conduzir à osteoporose. Os animais mais suscetíveis a sofrer osteoporose, além das vacas de alta produção, são as ovelhas e os cavalos.

A *osteopetrose*, causada por excesso de consumo de Ca, especialmente em cães e touros, leva a excessiva mineralização dos ossos causando engrossamento do osso e exostose. No perfil sanguíneo não é observado excesso de Ca. Pelo contrário, devido à secreção de calcitonina em resposta aos níveis elevados de Ca, o que pode ser detectado é hipocalcemia e hipofosfatemia com baixa atividade de fosfatase alcalina.

## 12 Infertilidade

O problema da infertilidade é multifatorial, muitas vezes em relação com o manejo e a alimentação. Entretanto, o perfil metabólico como ferramenta para detectar anormalidades na química sanguínea pode relacionar problemas metabólicos com infertilidade.

Um dos principais problemas que causa baixa fertilidade nos rebanhos, qual seja, a falha na detecção de estros, não tem como ser monitorado mediante o perfil metabólico. Entretanto, mediante a análise de progesterona no leite é possível saber se o tempo de inseminação foi correto e pode ser diagnosticada, de forma precoce, a gestação. Amostras no dia da inseminação e 21-23 dias após, revelam se a inseminação foi feita no dia apropriado. A concentração do hormônio deve estar baixa ( $< 0,5$  ng/mL) no dia da inseminação e alta aos

21-23 dias pós-inseminação se o animal está gestante. Teores de progesterona no leite entre 1 a 2 ng/mL são considerados limites entre um animal gestante ou não (Figura 7). O teste de gestação é mais confiável no resultado negativo (>95%) que no resultado positivo (86%), posto que neste último caso pode ser confundido com animais que tenham ciclos estrais longos (>23 dias).

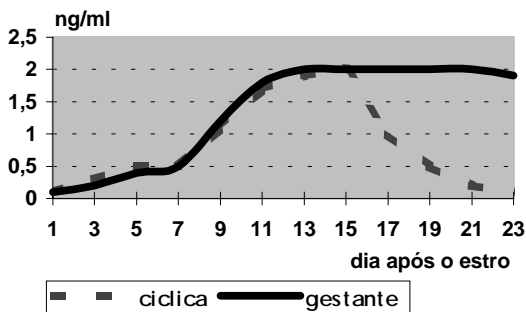


Figura 7: Perfil de progesterona em vacas cíclicas e gestantes.

Vários metabólitos tem sido estudados em relação com a fertilidade (Figura 8). Entre os mais estudados estão a glicose e a albumina. Com relação a glicose os resultados são inconsistentes. Às vezes a hipoglicemia é relacionada com infertilidade, às vezes não se encontra relação. Baixos níveis de glicose sanguínea têm sido indicados como causa de fertilidade reduzida, especialmente em vacas no pós-parto. A hipoglicemia também tem sido responsabilizada por causar anestro, falhas na ovulação e diminuição da taxa de gestação. Sugere-se que exista um nível de glicose abaixo do qual a fertilidade é inibida. De qualquer forma, como nos ruminantes a síntese de glicose depende de um adequado funcionamento hepático, o mais racional a fazer é avaliar o fígado mediante os principais indicadores de sua função, isto é enzimas (AST, GGT, ALP) conjuntamente com a glicose.

No caso da albumina sabe-se que fisiologicamente seu nível no sangue pode diminuir após o parto, devendo recuperar-se gradativamente durante o pós-parto. A capacidade dessa recuperação está diretamente relacionada com a reativação ovárica nesse período. A

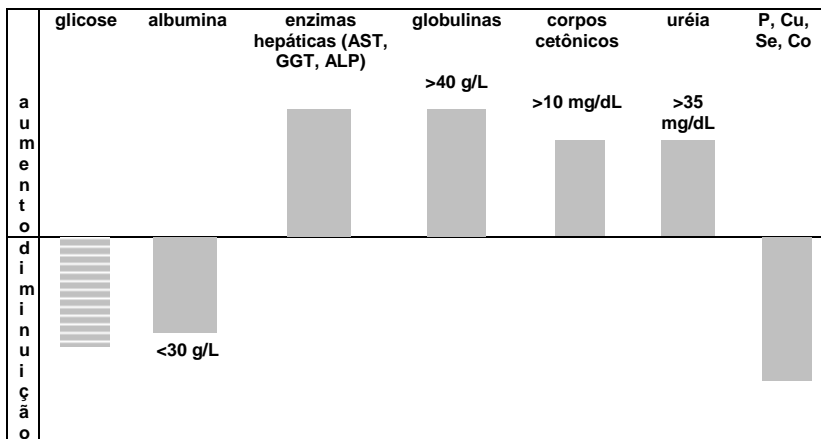


Figura 8: Perfil metabólico relacionado com infertilidade.

fertilidade na vaca diminui se a concentração de albumina estiver abaixo de 30 g/L. Aquelas vacas que tendem a manter os níveis de albumina mais estáveis, têm tendência a serem mais férteis. De qualquer forma, a lenta recuperação dos níveis de albumina após a queda no parto pode estar relacionada com problemas no funcionamento hepático que diminuem a síntese de albumina e outras proteínas. Por outra parte, vacas com níveis elevados de globulinas geralmente requerem de maior número de serviços por concepção, o que pode estar relacionado com estados inflamatórios ou infecciosos.

Muitos trabalhos mencionam a influência negativa que uma inadequada nutrição pode causar sobre a fertilidade. O déficit energético, que às vezes podem conduzir a uma cetose, pode afetar a função hepática devido à acumulação de corpos cetônicos e à excessiva mobilização de lipídios que causa infiltração gordurosa no fígado. Considera-se que uma cetonemia acima de 10 mg/dL (0,96 mmol/L) afeta o fígado e portanto a fertilidade.

Concentrações de fósforo, potássio, proteínas totais e uréia têm sido relacionadas com baixa fertilidade em rebanhos bovinos. O excesso de proteínas e de uréia podem causar problemas de sobrevivência embrionária, diminuindo portanto a taxa de concepção. O anestro em vacas tem sido relacionado com níveis inadequados de fósforo e de beta-carotenos na dieta. A deficiência de alguns oligoe-

lementos tais como cobre, selênio e cobalto têm sido relacionados com infertilidade. Igualmente a diminuição dos níveis de Ca, Mg e Na tem sido apontada como causa de infertilidade.

## *Referências bibliográficas*

- Adams, R. S., Stout, D. C., Kradel, S. B. et al. (1978) Use and limitations of profiles in assessing health or nutritional status of dairy herds. *J. Dairy Sci.* 61, 1671.
- Bastos, E., Ribeiro, L. A. (1998) Doenças carencias e metabólicas. In: *Curso de Doenças dos Pequenos Ruminantes*. Módulo 1. Brasília, D.F.: Associação Brasileira de Educação Agrícola Superior.
- Bouchat, J. C., Doize, F., Paquay, R. (1980) Effect of fasting on blood composition and nitrogen losses in the adult sheep depending on previous diet and body weight. *Reprod. Nutr.Dev.* 20, 77-92.
- Bruss, M. L. (1996) Selected metabolic diseases of goats. In: Panizo, C. G., Montana, F. P. (Eds.) *Sanidad y Producción de Rumiantes en el Área del Mediterráneo*. Murcia, Fed. Me. S. P. Rum. p. 119-125.
- Collins, J. D. (1979) Metabolic profiles tests for Dairy Cattle. *Irish Vet. J.* feb. 79, 26-31.
- Contreras, P. A. (1998) Enfermedades metabólicas en vacas de alta producción. *Therios Suplemento especial*, octubre 1998, 30 p.
- Contreras, P. A., Phil, M., Valenzuela, L. et al. (1996) Desbalances metabólicos más frecuentes en rebaños de pequeños productores de leche, Valdivia-Chile. *Arch. Med. Vet.* 28, 39-50.
- Cote, J. F., Hoff, B. (1991) Interpretation of blood profiles in problem Dairy Herds. *The Bovine Practitioner*, 26, 7-11.
- Fajardo, H., Viamonte, M. I. (1992) Algunas alteraciones metabólicas asociadas a la infertilidad de los rumiantes. *Rev. Cub. Cienc. Vet.* 23, 33-44.
- González Montaña, J. R., Rejas López, J. (1995) Toxemia de la gestación. *Med. Vet.* 12, 513-522.
- Payne, J. M., Payne, S. (1987) *The Metabolic Profile Test*. Oxford University Press.
- Rowlands, G. J., Manston, R. (1983) Decline of serum albumin concentration at calving in dairy cows: its relationships with age and association with subsequent fertility. *Res. Vet. Sci.* 34, 90-96.
- Wittwer, F., Heuer, G., Contreras, P. A., Böhmwald, T. M. (1993) Valores bioquímicos clínicos sanguíneos de vacas cursando con decúbito en el sur de Chile. *Arch. Med. Vet.* 15, 83-88.







Rua Ramiro Barcelos, 2705 – 1º andar

E-mail: [grafica@vortex.ufrgs.br](mailto:grafica@vortex.ufrgs.br)

Planejamento visual e editoração: Simone Portella Fernandes

Capa: Elvis Branchini