

DIFERENÇA CÁTION-ÂNION DA DIETA: APLICAÇÃO NAS DIETAS ANIMAIS¹

Usada como uma medida de prevenção, a diferença cátion-ânion da dieta (DCAD) é definida como a mudança que se realiza entre os cátions (sódio, potássio) e os ânions (cloro, enxofre) presentes na dieta através de uma série de equações, e que cujo resultado é expressado em miliequivalente (mEq) por kg de matéria seca (MS). Esta mudança age diretamente no balanço osmótico, no balanço ácido-base e na integridade dos mecanismos que regulam o transporte das membranas celulares e tendem a gerar uma leve alcalose metabólica quando seus valores são positivos. Quando esta diferença é negativa induz uma acidificação do meio melhorando o metabolismo do cálcio (Cavalieri e Santos, 1998; Espino et al., 2004; Gonzalez e Silva, 2006).

As diversas equações usadas na diferença ajudam analisar e formular os diversos ingredientes que compõe as dietas. A Tabela 1 mostra as equações usadas para calcular a DCAD, sendo que a equação 4 da tabela tem sido a mais implementada por diversos pesquisadores e nutricionistas para formular as dietas (Cavalieri e Santos, 1998).

Tabela 1. Equações usadas no DCAD (mEq).

	Equação
1	$(\text{Na} + \text{K} + \text{Ca} + \text{Mg}) - (\text{Cl} + \text{SO}_4 + \text{H}_2\text{PO}_4 + \text{HPO}_4)$
2	$(\text{Na} + \text{K} + \text{Ca} + \text{Mg}) - (\text{Cl} + \text{S} + \text{P})$
3	$(\text{Na} + \text{K} + 0,15 \text{ Ca} + 0,15 \text{ Mg}) - (\text{Cl} + 0,20 \text{ S} + 0,30 \text{ P})$
4	$(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{S})$
5	$(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl})$

Além das equações, os eletrólitos também são primordiais para o balanço, pois eles afetam o balanço ácido-básico através das suas cargas elétricas, sendo que desta maneira cada íon exerce um efeito de acordo com a sua valência ou carga elétrica e cujo resultado final ira ser o valor da dieta expressado em mEq/100 g de MS (de Blas et al., 1998). Informações sobre os íons usados na DCAD são mostradas na Tabela 2.

Existem fórmulas as quais incluem o uso dos cátions (Ca^{2+} e Mg^{2+}), e do ânion fosforo (P^-) no balanço das dietas, porém não se recomenda implementá-los, já que não possuem uma forte atividade alcalinizante nem acidificante como é o caso do $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ e $\text{Cl}^- - \text{S}^{--}$ respectivamente (Goff et al., 2004).

¹ Granados, O.F.O. Diferença cátion-ânion da dieta: aplicação nas dietas animais. Seminário apresentado na disciplina Bioquímica do Tecido Animal, Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2016. 6 p.

Tabela 2. Informações sobre os íons usados na DCAD (de Blast et al., 1998).

Íon	Peso atômico (g/mol)	Valência	Peso em mEq
Sódio (Na ⁺)	23,0	(+) 1	0,023
Potássio (K ⁺)	39,0	(+) 1	0,039
Cloro (Cl ⁻)	35,5	(-) 1	0,0355
Enxofre (S ⁻²)	32,0	(-) 2	0,016

Aplicação da diferença cátion-ânion da dieta em espécies animais

Através do tempo, este tipo de ajuste nutricional, tem sido amplamente estudado principalmente em vacas leiteiras, onde este tipo de balanço é usado como uma medida profilática para reduzir a incidência da hipocalcemia puerperal, obtendo bons resultados (Block, 1984; Goff e Horst, 1998; Schonewille et al., 1999; Gonzalez e Silva, 2006). Outra espécie na qual é usada esta diferença é em gatos, cuja implementação ajuda no tratamento preventivo da urolitíase felina, estimulado o pH urinário através da regulação do equilíbrio ácido-base por meio da dieta animal (Pires et al., 2010).

Hipocalcemia puerperal em vacas

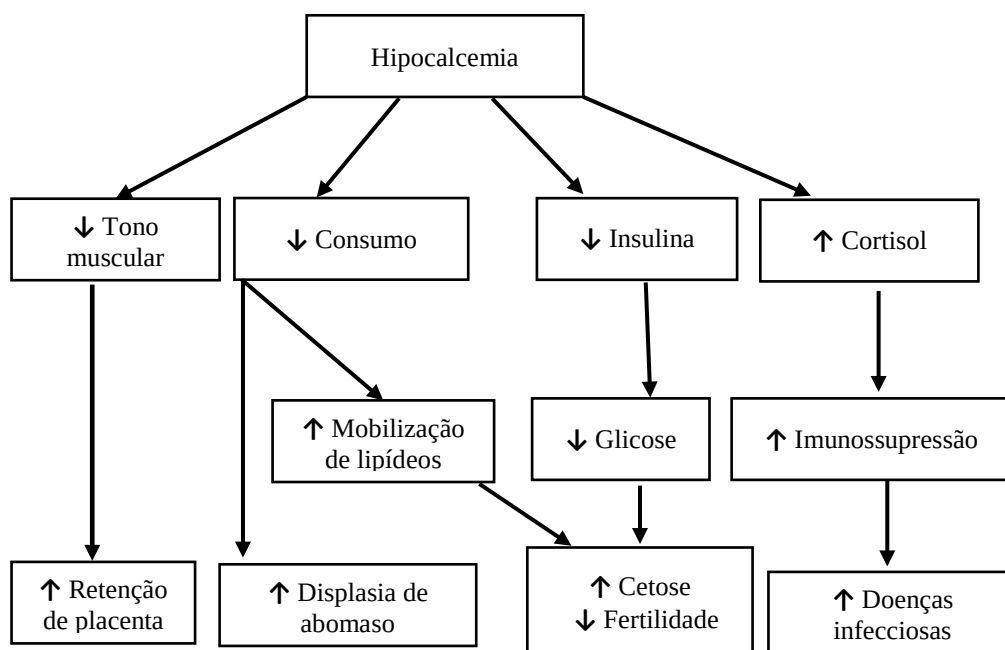
Esta doença metabólica aguda que afeta principalmente vacas de alta produção leiteira 24 horas antes do parto e 72 horas pós-parto, caracteriza-se por diminuir rapidamente a concentração de cálcio no sangue, devido a um aumento na demanda de cálcio para a glândula mamaria no início da lactação (Cavaliere e Santos, 1998; Gonzalez e Silva, 2006). Em vacas da raça Jersey evidenciou-se uma baixa quantidade de receptores para 1,25-di-hidroxi-colecalciferol (1,25-DHC), mostrando assim, a sensibilidade que esta raça tem a esta patologia (Horst et al. 1997). A incidência aumenta consideravelmente em vacas que estão na terceira lactação ou acima desta (Horst, Goff e Reinhardt, 1994).

O processo patológico começa quando a vaca não consegue manter os níveis de cálcio dentro dos parâmetros fisiológicos normal que está entre 8,5 e 10,4 mg/dL (Goff, 2012). A queda é devido à alta demanda deste mineral no periparto para a formação de colostro e complexos imunes, os quais são consumidos pelo neonato nos primeiros dias de vida. Por exemplo, vacas que produzem 10 L de colostro perdem aproximadamente 23 g de Ca só na primeira ordenha (Horst et al., 1997; de Blast et al., 1998).

Mecanismos homeostáticos que regulam a concentração do cálcio plasmático através da absorção intestinal e a mobilização de cálcio do osso, não conseguem alcançar os níveis necessários para a formação de colostro, tendo como consequência uma diminuição na concentração plasmática deste mineral a menos de 8 mg/dL, levando desta forma a vaca à hipocalcemia. Quando esta concentração cai a menos de 5mg/dL o animal exibe paralisia,

depressão nervosa e paralisia flácida, e os sintomas observados são decúbito lateral, bradicardia, hipotensão, necrose muscular, perda da consciência, reflexo palpebral positivo, timpanismo, relaxamento de esfíncteres, ressecamento do globo ocular e paralisia muscular em membros posteriores, musculatura abdominal e nos músculos intercostais do pescoço (de Blast et al., 1998; Gonzalez e Silva, 2006). No momento em que a vaca apresenta sintomatologia de hipocalcemia, também aumenta a incidência de patologias de origem metabólico tais como mastite, metrite, prolapso uterino, cetose, retenção de placenta, displasia de abomaso (Figura 1), já que entre as principais funções que desenvolve o cálcio está a contração muscular a atonia uterina e a eliminação da placenta (Cavalieri e Santos, 1998; DeGroot, Block e French, 2010). Os sintomas gerados por esta doença podem ser corrigidos através de injeções via endovenosa de gluconato de cálcio ou através da via oral administrando sais de cálcio, cloreto e propionato respectivamente (de Blast et al., 1998).

Figura 1. Relação entre a hipocalcemia e outras patologias (de Blast et al., 1998).



Metabolismo do cálcio em gado de alta produção leiteira

O nível fisiológico do cálcio plasmático de uma vaca produtora de leite esta entre 8,5 e 10,4 mg/dL e apenas encontra-se ionizado 42-47%, valor que é biodisponível para o organismo (Goff, 2012). Na homeostase do cálcio estão envolvidos o hormônio da paratireoide (PTH) e 1,25-DHC que estão encarregadas de aumentar as concentrações de cálcio e diminuir o nível de fósforo no sangue. Outra substância envolvida é a calcitonina (CT), a qual é responsável pela de evitar a hipercalcemia do meio. Na hora de preservar o equilíbrio deste mineral, a ingesta diária

de cálcio na dieta, é um fator fundamental em produções leiteiras, já que ajuda a manter os níveis normais deste e também ajuda a regula-lo, pois diariamente se perde grandes quantidades através da urina e do ordenho (Horst et al., 1997).

Em vacas recém-paridas o PTH é um hormônio fundamental, já que estimula a saída de cálcio nos ossos e a reabsorção nos túbulos distais renais e também atua estimulando a produção de 1,25-DHC no rim para que aumente a absorção de cálcio e fosforo em nível intestinal. O controle exercido pelo PTH na manutenção do cálcio sanguíneo, é feito através de dois níveis: sendo o primeiro uma resposta rápida e implica no bombeamento do cálcio osteócito-osteoblasto, tendo como resultado um aumento no fluxo de Ca^{2+} do mais profundo do osso para a superfície óssea. Este nível também inclui a reabsorção de Ca^{2+} nos túbulos renais, no segundo nível, o qual é mais lento, porém mais potencial, e também se dá de uma maneira indireta um aumento na absorção intestinal do cálcio, devido ao aumento da 1,25-DHC (Goff, Ruiz e Horst, 2004; Gonzalez e Silva, 2006).

Apenas é liberado dos ossos para o sangue, o cálcio deve ser reposicionado através da ingestão. Este pode ser absorvido em grandes quantidades através do transporte ativo mediado pela vitamina D_3 no epitélio intestinal e em pequenas quantidades, no estômago e no intestino por meio de diversos mecanismos de absorção celular (Goff, 2014). Esta vitamina precisa de duas hidroxilações sequenciais para sua ativação, a primeira acontece no fígado por ação da enzima 25-hidroxilase, e a segunda é realizada no rim por meio da 1α -hidroxilase, e cujo produto final é o 1,25-DHC, para que finalmente estimule o transporte ativo do Ca^{2+} no epitélio intestinal (Gonzalez e Silva, 2006; Goff, 2012).

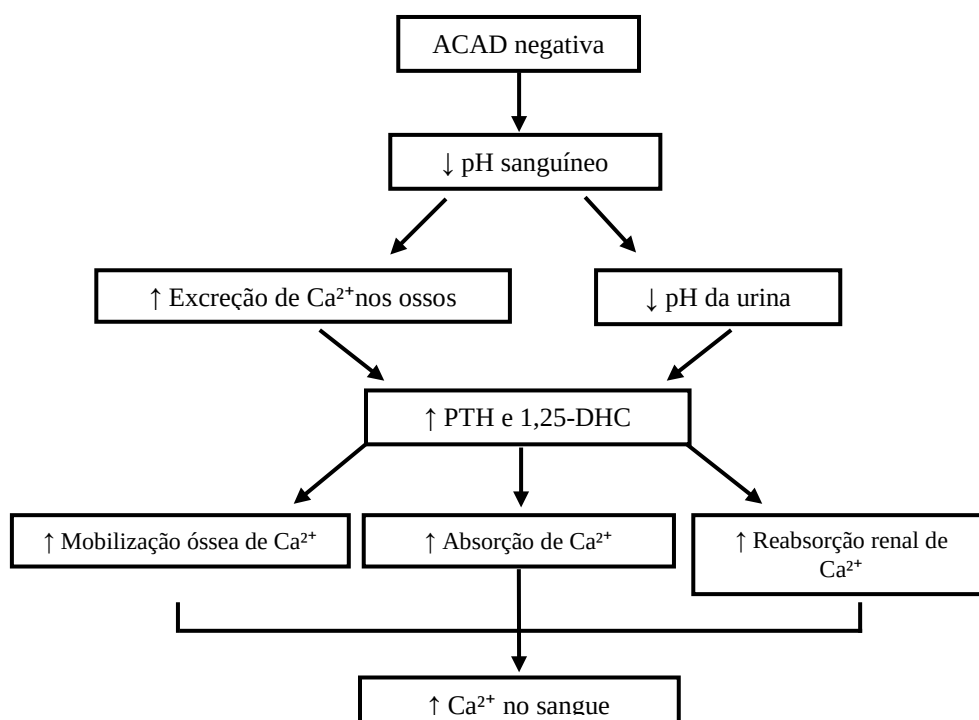
Efeito das dietas aniônicas sobre o metabolismo do cálcio em vacas

No momento em que se administra uma dieta aniônica iremos provocar uma acidose metabólica com um balanço iônico da dieta negativo. Por meio do cálculo das DCAD, poderemos determinar a incidência de um alimento ou dieta sobre o equilíbrio iônico e o pH do meio interno do animal. Com tudo, este tipo de trocas do pH sanguíneo não causará nenhum tipo de problema fisiológico nos animais que possam estar utilizando o balanço (Cavalieri e Santos, 1998). Se bem estas dietas só precisam de 4 a 5 dias pré-parto para induzir acidose metabólica, este balanço é administrado 3 semanas antes do parto, devido a questões de manejo (Goff, 2012). Desta maneira, quando se administra uma dieta com DCAD negativo se produz a entrada de grandes quantidades de ânions, principalmente de Cl^- e SO_4^{2-} , que após serem absorvidos, vão se encontrar em excesso em relação aos cátions. Tendo como objetivo manter a eletroneutralidade, o organismo animal tende a equilibrar repondo a quantidade de cátions e para isto estimula a saída do bicarbonato (HCO_3^-) da circulação via renal e diminui a excreção de hidrogênio (H^+), provocando deste modo uma leve diminuição no pH, ou seja, uma

acidificação do meio interno, o que resulta na liberação do PTH e de 1,25-DHC, e levando finalmente a um aumento da concentração de Ca^{2+} no sangue (Figura 2). No caso contrário, quando se administra uma dieta rica em cátions (Na^+ e K^+) com uma DCAD positiva o que gera é a diminuição na concentração dos íons de hidrogênio e um aumento de hidroxilos, levando desta forma a um aumento no pH e a uma alcalinização do organismo, dificultando deste modo o metabolismo do cálcio (DeGroot et al., 2010).

Ademais de ajudar a controlar o metabolismo do cálcio, as dietas aniônicas indiretamente afetam outras variáveis produtivas no sistema de produção leiteira. Um estudo realizado por Beede et al. (1991), mostrou que quando se administram dietas com altas concentrações de ânions em relação a cátions, há um aumento na ingestão de matéria seca pós-parto, com o qual se reduz a intensidade do balanço energético negativo, favorecendo as taxas de concepção e dias abertos nos animais.

Figura 2. Efeitos das dietas aniônicas para aumentar o Ca^{2+} (de Blast et al., 1998).



Por que os sais aniônicos algumas vezes não funcionam?

Primeiramente quando não se sabe exatamente o DCAD da dieta. Para o sucesso desta técnica é necessário conhecer corretamente o DCAD dos alimentos e posteriormente da dieta. A utilização de dietas completas com volumoso mais concentrado com minerais e vitaminas, ajudam determinar corretamente o DCAD da dieta e a quantidade correta de sais aniônicos a serem utilizados (Cavalieri e Santos, 1998).

Um segundo motivo pode ser quando o DCAD não está suficientemente negativo. Altos conteúdos de potássio na alimentação de vacas leiteiras no pré-parto e mesmo com suplementação de sais aniônicos o DCAD chega a no máximo -5 mEq/100 g MS não sendo suficiente para liberar cálcio para a circulação evitar a hipocalcemia. Pode ser monitorado através de análise do pH da urina em vacas que estão recebendo o sal aniônico no mínimo há 7 dias. O pH deve estar entre 6,0 a 6,5 enquanto que vacas que recebem dietas catiônicas têm pH urinário de 7,8 a 8,4. Também pode ocorrer, quando se utilizam formulações comerciais com concentração de ânions fixas, que podem apresentar efeitos negativos em algumas propriedades e positivos em outras (Cavalieri e Santos, 1998).

Referências

- BLOCK, E. Manipulating Dietary Anions and Cations for Prepartum Dairy Cows to Reduce Incidence of Milk Fever. **Journal of Dairy Science**, v. 67, p. 2939-2948. 1984.
- ESPINO, L.; SUÁREZ, M. L.; SANTAMARINA, G.; GOICOA, A.; FIDALGO, L. E. Utilización de las Sales Aniónicas en la Prevención de la Paresia Puerperal Hipocalcémica. **Archivos de Medicina Veterinaria**, vol. 37, n. 1, p. 7-13. 2004.
- BEEDE, D.K. The DCAD concept: Transition rations for dry pregnant cows. **Feedstuffs**, n. 26, p. 12-19, 1992.
- DE BLAS, C.; RESCH, C.; AMOR, J.; GARCÍA, P. Utilización de sales aniónicas en dietas para vacas secas. En: FEDNA 1998, XIV Curso de Especialización, **Avances en nutrición y alimentación animal**, p. 32-40, 1998.
- DEGROOT, M. A.; BLOCK, E.; FRENCH, P. D., Effect of Prepartum Anionic Supplementation on Periparturient Feed Intake, Health, and Milk Production. **Journal of Dairy Science**, v. 93, p. 5268-5279. 2010.
- GOFF, J. P.; RUIZ, R.; HORST, R. L. Relative Acidifying Activity of Anionic Salts Commonly Used to Prevent Milk Fever. **Journal of Dairy Science**, v. 87, p. 1245-1255, 2004.
- GOFF, J. P.; HORST, R. L. Use of hydrochloric acid as a source of anions for prevention of milk fever. **Journal of Dairy Science**, v.81, p. 284-288.1998.
- GONZALEZ, F.; DA SILVA, S. Bioquímica Clínica de minerais In: **Introdução a Bioquímica Clínica Veterinária**, 2. ed. Porto Alegre, Ed. UFRGS, 2006, 364p.
- HORST, R. L.; GOFF, J. P.; REINHARDT, Calcium and Vitamin D Metabolism in the Dairy Cow. A. Symposium: Calcium metabolism and utilization. **Journal of Dairy Science**, v. 77, p. 1936-1951, 1994.
- HORST, R. L.; GOFF, J. P.; REINHARDT, T. A.; BUXTON, D. R. Strategies for Preventing Milk Fever in Dairy Cattle. **Journal of Dairy Science**, v. 80, p. 1269-1280. 1997.
- PADOVANI, P.C.; BORGES, S. F.M.O. Balanço cátion-aniônico do alimento e suas implicações no pH urinário de gatos. Quarto programa de incentivo à pesquisa – nutrição de cães e gatos p.7-10.
- SCHONEWILLE, J.T.; VANT KLOOSTER, A.T.; WOURTESE, H.; BEYNEN, A. C. Hypocalcemia induced by intravenous administration of disodium EDTA and its effects on excretion of calcium in urine of cows fed a high chloride diet. **Journal of Dairy Science**, v. 82, p. 1317-1324, 1999.