

INDICADORES BIOQUÍMICOS DO STATUS NUTRICIONAL *

Introdução

O estado nutricional de um indivíduo é a resultante do equilíbrio entre os aportes nutricionais e gastos energéticos. Quando o aporte nutricional protéico, energético, de vitaminas ou minerais diminui por diversas causas (hipoalimentação, infecções, diarreias crônicas entre outras), o estado nutricional é prejudicado, devido ao fato de que a eficiência dos processos de imunidade, fagocitose, função respiratória e outras são reduzidos, diminuindo a capacidade do organismo a responder a estas agressões (TÉLLEZ, 1994).

A composição bioquímica do sangue reflete de maneira confiável o equilíbrio entre o ingresso, o egresso e a metabolização dos nutrientes no tecido animal. Este equilíbrio chama-se homeostase, e neste processo complexos mecanismos metabólico-hormonais estão envolvidos. A quebra da homeostase leva a redução do desempenho zootécnico, e dependendo do grau até a doenças da produção (GONZÁLEZ et al., 2000). O plasma sanguíneo, de acordo com sua composição, reflete a situação metabólica dos tecidos animais, de forma a poder avaliar lesões teciduais, transtornos no funcionamento de órgãos, adaptação do animal diante de desafios nutricionais e fisiológicos, além de desequilíbrios metabólicos específicos ou de origem nutricional.

Desde a década de 70 que o estudo da composição química do plasma sanguíneo é desenvolvido, principalmente vinculado à patologia clínica em casos individuais. Payne & Payne (1987) foram os pesquisadores que ampliaram a utilização deste estudo por meio do conceito de perfil metabólico, isto é, análise de componentes sanguíneos aplicados a populações. Os autores iniciaram a pesquisa com rebanhos leiteiros, sendo esta ampliada após para outras espécies, com aplicações práticas no manejo alimentar.

De acordo com Wittwer (2000a), embora as análises sanguíneas possam ter menor especificidade, servem como um primeiro sinal de alerta diante de um problema metabólico, por exemplo, para que, em casos de detectar uma alteração, possam ser realizados os diagnósticos pertinentes e assim, corrigir oportunamente a situação.

Os indicadores bioquímicos são substâncias cuja determinação em amostras de tecidos ou fluidos de animais, permitem estabelecer o grau de adequação metabólica ou de homeostase em

* Seminário apresentado pela aluna LUCIANE BOCKOR na disciplina BIOQUÍMICA DO TECIDO ANIMAL, no Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, no primeiro semestre de 2010. Professor responsável pela disciplina: Félix H. D. González.

um processo bioquímico do organismo de um ou mais animais (WITTWER, 2000b). Entretanto a interpretação do perfil bioquímico, tanto aplicado a rebanhos quanto a indivíduos é complexa. Isso se deve aos mecanismos que controlam os níveis sanguíneos de vários metabólitos e também a grande variação desses níveis em função de fatores como raça, idade, stress, dieta, nível de produção, manejo, clima e estado fisiológico. Além disso, para uma correta interpretação dos perfis metabólicos deve-se contar com valores de referência apropriados para a região e a população em particular, caso contrário os valores referenciais a serem utilizados devem ser de zonas climáticas e grupos de animais similares.

Existe um grande número de variáveis mensuráveis no perfil metabólico, contudo na prática são utilizadas somente aquelas das quais se possui um adequado conhecimento sobre sua fisiologia e bioquímica, para que a interpretação dos resultados obtidos seja correta. Por outro lado, também são necessários métodos e equipamentos que tornem a determinação economicamente viável, além dos valores de referência que permitam comparação dos resultados (WITTWER, 2000b).

Tabela 1. Valores de referência de alguns metabólitos sanguíneos em diferentes espécies.

Metabólito	Unidade	Cães	Gatos	Bovinos	Equinos	Ovinos
Ácidos graxos livres	mmol/L	-	-	8,8-20,6	2,9-11,8	2,9-14,7
Albumina	g/L	26-33	21-33	27-38	26-37	24-30
Beta-hidroxibutirato	mg/dL	0,24-0,36	-	<10	0-10	6-10
Colesterol	mg/dL	135-270	95-130	80-120	75-150	52-76
Creatinina	mg/dL	0,5-1,5	0,8-1,8	1,0-2,0	1,2-1,9	1,2-1,9
Glicose	mg/dL	65-118	70-100	45-75	75-115	50-80
Globulinas	g/L	27-44	26,51	30-52	26-40	35-57
Hemoglobina	g/dL	12-18	8-14	9-15	11-19	9-14
Proteínas totais	g/L	54-71	54-78	66-75	52-79	60-79
Triglicerídeos	mg/dL	38,1	35,4	0-14	4-44	-
Uréia	mg/dL	10-28	20-30	17-45	10-24	8-20

Adaptado de González e Silva (2006).

Metabólitos sanguíneos mais utilizados no estudo do perfil bioquímico

Os metabólitos sanguíneos mais comumente avaliados no perfil bioquímico de um animal representam as vias metabólicas do organismo. A glicose, o colesterol, o beta-hidroxibutirato e os ácidos graxos livres representam o metabolismo energético. A uréia, a hemoglobina, as albuminas, as globulinas e as proteínas totais estão relacionadas ao metabolismo protéico. O cálcio, o fósforo inorgânico, o magnésio, o sódio, o potássio, o manganês, o ferro, o cobre, o zinco e o cobalto determinam o metabolismo mineral.

Indicadores do metabolismo energético

Glicose

As primeiras tentativas de se avaliar o status energético dos animais foram feitas com base na determinação da glicemia. A glicose é considerada o mais importante metabólito usado como combustível para a oxidação respiratória. É considerada vital para funções tais como lactação e metabolismo cerebral. O nível de glicose sanguínea pode indicar falhas na homeostase, como por exemplo, nas cetoses (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

De acordo com González (2000) 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 estresse. Entretanto ela pode ser útil em condições de déficit energético severo e em animais que não estão em gestação e lactação. Segundo Riccò (2004) diagnósticos de falsas hipoglicemias podem ocorrer, uma vez que a glicólise continua ocorrendo *in vitro* após a coleta de sangue do animal. Mesmo havendo alguma discordância entre pesquisadores quanto à real capacidade da glicemia refletir o status energético, há uma tendência geral de recomendação da avaliação deste parâmetro no perfil metabólico.

Em ruminantes pouca glicose proveniente do trato alimentar entra na corrente sanguínea, sendo o fígado o órgão responsável pela sua síntese por meio de moléculas precursoras da via gliconeolítica. Desta forma o ácido propiônico produz 50% dos requerimentos de glicose, os aminoácidos glicogênicos 25% e o ácido láctico 15%. Outro importante precursor é o glicerol (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

Os mecanismos que controlam os níveis de glicose envolvem o controle endócrino da glicose pelos hormônios insulina e glucagon sobre o glicogênio e dos glicocorticóides sobre a gliconeogênese. A concentração de glicose pode aumentar no estresse crônico. A diabetes mellitus mais frequente em monogástricos do que em ruminantes, caracteriza-se por um quadro de hiperglicemia e glicosúria (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

Para Payne & Payne (1987), *apud* González (2000), a glicose é um importante componente de escolha no perfil metabólico de gado de corte, uma vez que em condições de campo, há possibilidade de se verificar hipoglicemia quando ocorre um balanço de energia negativo. Entretanto, glicemia pode reduzir com a idade. Em vacas leiteiras estados hipoglicêmicos estão associados a cetose ou uma deficiência de energia, além de produções elevadas de leite. Produções acima de 30 kg de leite/ dia tendem a diminuir o nível de glicose, pois em um alto nível de produção a glândula mamária necessita de glicose para a síntese de lactose. Estes animais mantêm os requerimentos energéticos por meio de uma correta alimentação e uma normal gliconeogênese. Se houver falhas nesses procedimentos há mobilização de triglicerídeos que servirão como fonte de energia.

Downie & Gelman (1976) avaliaram as relações da glicose sanguínea com o peso corporal e a fertilidade de vacas. Os autores observaram que à medida que a glicemia aumentava a fertilidade melhorava, e que níveis baixos de glicose levavam a infertilidade.

González et al. (2001) observaram a incidência de mortalidade atribuída a síndromes metabólicas em granjas de frangos de corte da região sul do Brasil e estudaram as variações de alguns metabólitos sanguíneos em frangos mortos por essas síndromes. Os autores verificaram que o metabolismo energético na síndrome ascítica mostra um quadro diferente do observado na síndrome de morte súbita. A glicemia, no caso da síndrome ascítica estava diminuída. Esse resultado sugere que, na síndrome ascítica, as fontes de energia encontram-se deprimidas. É conhecido que, nessa síndrome, o animal vai perdendo o apetite gradativamente devido à pressão causada pelo edema abdominal, enquanto que na morte súbita não é observada perda de apetite.

A glicose pode ligar-se a proteínas do soro como as albuminas, por exemplo, formando as chamadas fructosaminas, cuja vida média é de aproximadamente 20 dias. A dosagem desta substância reflete o controle de glicose por um período de duas a três semanas. Em ruminantes tem sido um indicador pouco utilizado, devido ao fato de que os valores encontrados apresentam um estreito intervalo, o que torna a fructosamina de pouca utilidade. Campos et al. (2007) monitoraram os indicadores do metabolismo energético em vacas leiteiras de alta produção e observaram uma fraca relação entre os níveis de fructosamina e colesterol. Esta relação inversa entre fructosamina e outros indicadores do metabolismo energético pode ser devido ao fato de que a fructosamina reflete estados de glicemia de pelo menos três semanas anteriores ao momento de sua determinação. De acordo com Valle et al. (2008) os dados que

tratam da mensuração de fructosamina em aves são escassos. Os valores existentes referem-se a determinação deste indicador em frangos de corte como indicador de estresse crônico. Para Campos et al. (2007) a fructosamina não oferece vantagens para uso rotineiro em estudos de metabolismo em ruminantes, mas sim em avaliações de patologias do metabolismo de carboidratos, como na diabetes mellitus em animais de estimação.

Colesterol

O colesterol constitui o lipídeo de maior composição nas membranas celulares, além de ser precursor de hormônios esteróides (como o estrogênio, por exemplo) e dos ácidos biliares (RIBEIRO et al., 2008). O colesterol presente nos animais pode ser tanto de origem exógena, vindo dos alimentos, como endógena, como sendo sintetizado a partir do acetil-CoA, no fígado, nas gônadas, no intestino e na glândula adrenal e na pele. Quando há ingestão de colesterol a síntese endógena é inibida. Seu transporte no plasma é junto às lipoproteínas, sendo que aproximadamente dois terços estão esterificados com ácidos graxos. Os níveis do colesterol plasmático são indicadores adequados do total de lipídios no plasma, pois correspondem a cerca de 30% do total (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

A hipercolesterolemia pode ser causada pela dieta ou também por insuficiência hepática (KANEKO et al., 1997). Como o colesterol é eliminado na forma de ácidos biliares, o aumento da sua concentração no plasma pode estar associado com obstrução biliar extra-hepática, fibrose hepática e hiperplasia de ductos biliares. Além de ser excretado na bile, o colesterol pode ser eliminado na urina, na forma de hormônios esteróides. De acordo com González & Silva (2006) os níveis de colesterol podem dar uma indicação indireta da atividade tireoidiana, já que os estrógenos, formados a partir do colesterol, afetam a relação das funções hipofisária, tireoidiana e adrenal.

Segundo Margolles (1983) durante a gestação os níveis de colesterol têm valores máximos em função do aumento da síntese de esteróides gonadais. Já vacas em lactação podem apresentar hipercolesterolemia fisiológica, devido à mobilização lipídica causada pela lactação e ao aumento na síntese de lipoproteínas plasmáticas. Para Ingraham & Kappel (1988) o colesterol está relacionado positivamente com aumento na produção de leite nas vacas, sendo um indicador da capacidade da vaca para mobilizar reservas lipídicas para a lactação.

As concentrações plasmáticas de colesterol para a maioria das espécies de aves variam de 100 a 250 mg/dL. Ribeiro et al., (2008) avaliaram os níveis de colesterol em poedeiras nas fases de pré-pico e pico de produção de ovos, a fim de estabelecer valores de referência para este parâmetro. Os pesquisadores não verificaram diferença entre os níveis de colesterol sérico entre

as duas fases avaliadas (99,64 vs 115,20 mg/dL para pré-pico e pico respectivamente). Já Basmacioglu & Ergül (2005) observaram diferenças nos valores de colesterol sérico em poedeiras de ovos brancos e marrons, sendo os maiores níveis observados nestas últimas (128,8 vs 134,4 mg/dL para poedeiras de ovos brancos e marrons respectivamente). Este resultado demonstra que não só o período produtivo das poedeiras influencia os parâmetros metabólicos, como diferenças entre linhagens também provocam tais alterações, sendo necessário o estabelecimento de valores de referência para as diferentes linhagens comerciais de aves de postura.

Beta-hidroxibutirato

O beta-hidroxibutirato (BHB) juntamente com o acetoacetato e a acetona são compostos primários formados do metabolismo das gorduras e do butirato, e são chamados corpos cetônicos. Tanto o acetoacetato como o BHB são compostos ácidos, com baixos pKs, ou seja, quando presentes no sangue cerca de 99% estarão na forma ionizada, e se estiverem em grande quantidade poderão provocar acidose metabólica (KANEKO et al., 1997). Em condições normais os corpos cetônicos são formados em pequena quantidade no organismo, não havendo acúmulo dos mesmos. Em caso de grande mobilização de gorduras, como por exemplo, na cetose bovina, os corpos cetônicos se acumulam no organismo causando graves transtornos (ORTOLANI, 2003).

Em ruminantes o ácido butírico da dieta é transformado no epitélio dos pré-estômagos, via acetoacetato em BHB, sendo este o principal corpo cetônico do sangue de um ruminante sadio. Por outro lado, os ácidos graxos de cadeia longa, produzidos na mobilização de reservas e gordura, são convertidos no fígado em acetoacetato e depois em BHB, o qual pode ser utilizado como fonte de energia e na síntese de gordura no leite. Assim, a cetose ocorre quando a produção de corpos cetônicos é superior a sua utilização, quando há déficit de energia e em decorrência de alta demanda de glicose para produzir lactose (WITTWER, 2000a).

De acordo com Russel e Wright (1983) o BHB sanguíneo possui um valor limitado como indicador de déficit energético, sendo mais útil em circunstâncias em que a demanda de glicose no organismo é crítica, como por exemplo, no início da lactação e final da gestação. Tanto o BHB como o acetoacetato e a acetona mostram aumentos relativamente pequenos quando o balanço negativo é moderado, mas aumentam consideravelmente quando o balanço negativo torna-se severo.

O balanço energético negativo está relacionado à hipoglicemia (alta demanda de glicose gerada pela necessidade da síntese de lactose). Isso faz com que os níveis de glucagon

aumentem, havendo aumento também do cAMP no tecido adiposo, o que ativa a lipase hormônio sensível, com mobilização das reservas corporais (triglicerídeos), e consequente liberação de AGL e glicerol no sangue. Os tecidos periféricos utilizam os ácidos graxos livres para produzir energia (com exceção do cérebro) por meio da β -oxidação e ao mesmo tempo, no fígado está ativada a gliconeogênese, com maior intensidade do que quando não há déficit energético e com a maioria do oxaloacetato sendo usado para este fim. Desta forma sua disposição está reduzida para entrar no Ciclo de Krebs, gerando um acúmulo de acetil-CoA, que é então desviada para a produção de corpos cetônicos. A produção destes serve para geração de energia, como em casos de jejum, por exemplo, sendo utilizados por todos os tecidos, inclusive o cérebro, em casos de faltar a glicose. Portanto não se deve considerar como uma carga extra imposta pelo fígado ao resto do organismo, contudo em algumas situações há o acúmulo destes corpos cetônicos, o que pode gerar a cetose (RICCÓ, 2004).

A elevação dos corpos cetônicos na cetose ocorre tanto no sangue, como no leite e na urina. Outra informação importante para avaliar a cetose são os níveis das enzimas hepato-específicas: aspartato aminotransferase, ornitina carbamil transferase e sorbitol desidrogenase, bem como os níveis de albumina e proteínas totais que decaem com a redução da função hepática. Sinais clínicos aparecem quando BHB chega a níveis de 1,0 mM e acetoacetato acima de 1,05 mmoles/L (GONZÁLEZ, 2000). É possível também acompanhar a evolução da doença após sua apresentação, por meio dos níveis de corpos cetônicos, utilizando a análise do leite ao invés da análise na urina. Os corpos cetônicos no leite correspondem a 35-50% dos valores no sangue (GONZÁLEZ, 1997).

Em ovelhas e cabras com dois ou mais fetos no final da gestação pode ocorrer a chamada toxemia da gestação, onde há hipoglicemia e cetonemia elevada com cetonúria. O teor de BHB pode chegar a 100 mg/dL, quando o normal é de até 10 mg/dL.

Ácidos graxos livres

A concentração de ácidos graxos livres (AGL) é indicador da mobilização dos depósitos graxos e, portanto, do déficit energético (KANEKO et al., 1997). Os AGV presentes no sangue podem ser provenientes da digestão e absorção de gorduras ou da lipólise dos triglicerídeos armazenados no tecido adiposo (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

De acordo com Ingraham & Kappel (1988) no parto e no início da lactação os níveis de AGL são elevados, especialmente durante as primeiras semanas, diminuindo durante o período seco. Em vacas leiteiras lactantes níveis de AGL maiores que 600 μ mol/L são devidos ao estresse metabólico da lactação. Já em bezerros recém desmamados os AGL sobem abruptamente devido a falta de alimento que causa elevações de AGL em menos de 48 horas.

Entretanto, existem muitos fatores que restringem a utilização da técnica dos níveis de AGL. A alta variação dos níveis durante o dia, dependendo do tempo que o animal esteja sem se alimentar, fatores ambientais, como o stress, por exemplo, além do alto custo da técnica para sua determinação – uso da técnica enzimática por espectrofotometria (RICCÓ, 2004). Durante o estresse os AGL são suscetíveis a aumentar por efeito das catecolaminas liberadas, portanto em condições de campo, onde existem animais pouco acostumados com o manejo e com a coleta de sangue, deve-se evitar a utilização desta técnica. O BHB é menos afetado por esses fatores, sendo o indicador adequado nessas circunstâncias (GONZÁLEZ, 2000).

Segundo Russel & Wright (1983) os AGL constituem o metabólito mais significativo para estimar o status energético em gado de corte em qualquer circunstância fisiológica ou de manejo respondendo rapidamente a mudanças no consumo de alimento (Figura 1).

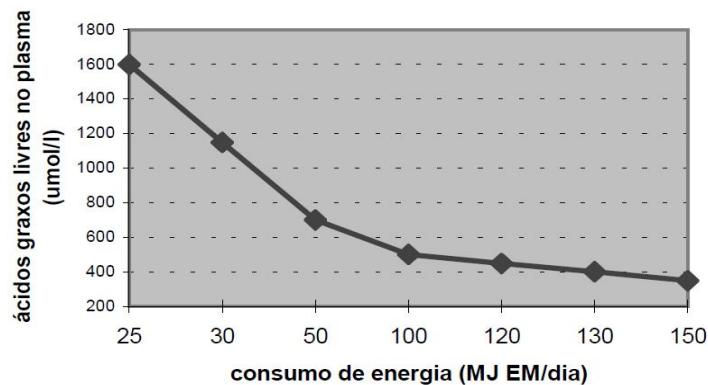


Figura 1. Relação da concentração plasmática de AGL com o consumo de energia em vacas de corte não lactantes e não gestantes (Russel & Wright, 1983).

Em estudo realizado por Cardoso (2007) avaliou-se os níveis de AGL em vacas leiteiras no período de transição com a intenção de prever o diagnóstico de deslocamento de abomaso à esquerda (DAE). Os níveis séricos de AGL encontrados nos animais com DAE foram maiores quando comparados aos animais do grupo controle ($1,26 \pm 0,26$ mmol/L e $0,57 \pm 0,10$ mmol /L, respectivamente), indicando um déficit energético nos animais com DAE.

Indicadores do metabolismo protéico

Uréia

A uréia é um metabólito produzido no fígado a partir da amônia proveniente do catabolismo dos aminoácidos e da reciclagem de amônia no fígado. Os níveis de uréia irão variar de acordo com o nível de proteína da dieta e do funcionamento renal. Sua excreção ocorre principalmente pela urina, e em menor grau pelo intestino e no leite. Com exceção das aves que excretam ácido úrico, nos demais animais o nível de uréia é indicador de funcionamento renal. Particularmente em ruminantes, os níveis de uréia sanguínea são afetados pelo nível nutricional, sendo a uréia um indicador sensível e imediato da ingestão de proteínas, ao contrário da albumina que é um indicador em longo prazo do status protéico (GONZÁLEZ & SCHEFFER, 2003).

Em ruminantes, os componentes nitrogenados da dieta são convertidos em amônia por ação das enzimas microbianas no rúmen. A amônia é usada pela microflora para produzir aminoácidos, juntamente com o esqueleto carbonado fornecido pelos carboidratos da dieta. A amônia não utilizada pela flora ruminal vai rapidamente para o sangue por meio da parede do rúmen, e chega ao fígado onde há a formação de uréia. Esta sendo não tóxica e hidrossolúvel, circula no sangue e é eliminada na urina ou no leite, ou reciclada para o rúmen via salivar ou por difusão na parede deste. Neste contexto, é importante lembrar que a excreção de nitrogênio representa um gasto de energia para o animal, sendo que o aumento na produção de amônia e uréia pode reduzir o apetite e a eficiência produtiva.

O equilíbrio energia/proteína na dieta de ruminantes é fundamental para o bom aproveitamento da uréia. Alterações na dieta, sazonais ou mesmo diárias, influenciam os níveis de uréia no sangue e o seu bom aproveitamento pelo animal (WITTWER et al., 1993). Segundo Wittwer (2000a) a redução da ingestão de energia age inversamente na concentração de amônia ruminal. Isto ocorre devido à diminuição da síntese protéica microbiana, elevando a concentração de uréia sanguínea.

O jejum prolongado pode gerar o aumento da proteólise endógena para utilizar aminoácidos como fonte energética, causando aumento na concentração de uréia. Isso é frequentemente observado em bezerros com diarreia, quando o consumo chega a ser nulo. Nessas condições o quadro torna-se exacerbado pela desidratação, pois o fluxo de urina é reduzido e inibe a excreção renal de uréia, podendo causar uremia (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

Para González (1997) aumentos nos níveis de uréia sanguínea ocorrem no final da gestação, e esses valores diminuem pouco antes e logo após o parto, mesmo em vacas com adequado teor

de proteína na dieta. Ao contrário animais desidratados reduzem o fluxo de urina e, consequentemente, apresentam elevada concentração de uréia sanguínea.

Hemoglobina

A hemoglobina é constituída por uma proteína, a globina, e uma protoporfirina heme, grupo que contém quatro anéis pirrólicos e o ferro (Figura 2). É produzida pelos eritrócitos maduros, sendo que sua degradação leva a formação de bilirrubina. Praticamente toda a hemoglobina está localizada no eritrócito, entretanto há uma fração mínima que pode ser encontrada no plasma, como resultado da degradação eritrocítica. A hemoglobina possui a função de transportar o oxigênio no sangue, sendo que a concentração da mesma aumenta com a idade ou em períodos de desidratação (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

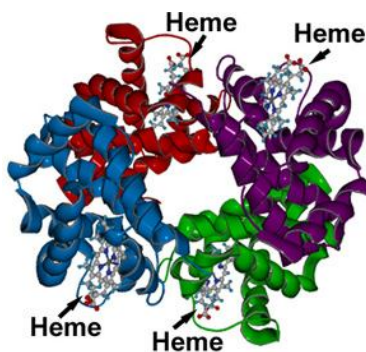


Figura 2. Estrutura da hemoglobina

A detecção de anemia está relacionada à redução nos níveis de hemoglobina e do hematócrito que pode estar relacionada a vários fatores: deficiência de proteínas ou de minerais como ferro, cobalto e cobre; hemólise por intoxicações, defeitos congênitos, porfirias; hematozoários e infestação por nematodos; infecções virais específicas. Configura-se anemia quando a hemoglobina é menor que 8 g/dL ou o hematócrito menor que 25%. Em bezerros a anemia pode retardar o crescimento, já em vacas pode baixar a fertilidade (GONZÁLEZ, 1997).

De acordo com Mulei (1991) há redução da hemoglobina antes e logo após o parto, devido à depleção de ferro sérico antes do parto. É normal após o parto ocorrer anemia subclínica por hemodiluição, devido ao ajuste circulatório às necessidades hídricas e metabólicas, resultado do

funcionamento da glândula mamária. Contudo há necessidade de atenção, pois o prolongamento da anemia por mais de 4 semanas depois do parto indica algum problema, normalmente deficiência de nutrientes ou falha hepática.

Segundo Contreras (2000) deficiências de proteína na ração diminuem as concentrações sanguíneas de albumina, a hemoglobina e o hematócrito. Entretanto o efeito sobre estes é de menor magnitude que o efeito sobre a uréia e se apresenta mais tardiamente. No gado de corte a diminuição nas concentrações sanguíneas de albumina, a hemoglobina e o hematócrito tem sido observada durante o período de crescimento, quando os animais são mantidos em pastagens de baixa concentração de proteínas, por um período em torno de 4 meses. Também tem sido observado que ao fim do período de lactação, um aporte de energia deficiente leva a uma diminuição nas concentrações de albuminas e hemoglobina.

Albumina

No plasma sanguíneo a albumina é a proteína mais abundante, correspondendo em torno 50 a 65% das proteínas circulantes. Seu nome é derivado das antigas técnicas de separação de proteínas, são proteínas solúveis que se mantêm solúveis em água pura. A albumina é sintetizada no fígado e contribui com 80% da osmolaridade do plasma. Pode representar uma importante reserva protéica, além de ser transportadora de ácidos graxos livres, aminoácidos, metais e bilirrubina. Também possui importante função como controladora do pH sanguíneo atuando como ânion (CONTRERAS, 2000). Sua concentração pode ser afetada pelo aporte de proteína na ração, pelo funcionamento hepático, disponibilidade de aminoácidos, desidratação e perdas durante doenças, como por exemplo, parasitismos gastrintestinais (devido à saída de proteínas pelo intestino) (GONZÁLEZ, 2000).

Em ruminantes para se detectar mudanças significativas na concentração da albumina, faz-se necessário um período de pelo menos um mês, devido à baixa velocidade de síntese e de degradação desta proteína (GONZÁLEZ & SCHEFFER, 2003).

No sangue, o nível de albumina pode cair no parto, devendo recuperar-se durante o pós-parto. Essa redução se dá devido à diminuição na síntese hepática de proteínas e no consumo, ocasionada pelo estresse ou por combinação de outros fatores. A recuperação está diretamente relacionada com a reativação ovárica e o potencial de produção de leite no período. A concentração de albumina em vacas pode cair após o parto a níveis menores que 30 g/l, e aumentar no pós parto a níveis de 3,7 a 6,9 mg/dL por dia. Estes aumentos não ocorrem em animais com dietas pobres em proteína, nas quais a concentração pode permanecer baixa por 4 a 6 meses pós parto (GONZÁLEZ, 1997).

Em vacas a fertilidade diminui se a concentração de albumina estiver abaixo de 32 g/L. Animais que mantêm os níveis de albumina mais estáveis tendem a serem mais férteis. Problemas no funcionamento do fígado podem levar a lenta recuperação nos níveis de albumina pós-parto, pois reduz a síntese desta e de outras proteínas.

A produção de leite tem demonstrado uma relação direta com a concentração de albumina. Níveis de 29,0 g/L foram relatados em vacas com produção de menos de 15 kg de leite/dia, já níveis de 32,2 g/L foram encontrados em animais produzindo mais de 30 kg/dia. Se o balanço protéico negativo em vacas permanecer por muito tempo, estas sofrerão hipoalbuminemia e redução na produção de leite. A baixa concentração de albumina irá gerar não somente queda da produção em quantidade, mas também em qualidade, reduzindo o teor de sólidos não gordurosos no leite (GONZÁLEZ, 1997). Além disso, a hipoalbuminemia pode afetar o potencial produtivo. Resultados encontrados por Gregory & Siqueira (1983) demonstraram que vacas com menos de 30g/L de albumina sérica na hora da monta apresentavam menores taxas de gestação.

Pelo fato da albumina ser uma proteína transportadora, a hipoalbuminemia pode afetar o metabolismo de outras substâncias, além de causar queda da pressão osmótica do plasma e provocar ascite, geralmente quando a concentração de albumina cai para menos de 20 g/L (GONZÁLEZ & SHEFFER, 2003). Uma deficiência protéica é indicada por níveis baixos de albumina e uréia. Já falha hepática é demonstrada por níveis baixos de albumina e normais ou altos de uréia, acompanhados de altos níveis de enzimas (AST, ALP, SDH) (GONZÁLEZ, 1997).

Globulinas

As globulinas são proteínas assim denominadas por requerem soluções com sal para manter a sua solubilidade. São proteínas identificadas por eletroforese, existindo muitos grupos de globulinas, classificadas como alfa, beta e gama globulinas (CONTRERAS, 2000).

A concentração de globulinas é obtida quando fazemos a diferença entre as proteínas totais e a albumina. Elas têm como função o transporte de metais, lipídios e bilirrubina, além do papel na imunidade. São indicadores limitados do metabolismo protéico, tendo mais importância como indicadores de processos inflamatórios (GONZÁLEZ & SILVA, 2006). Desta maneira quando se encontra altos níveis de globulinas, associam-se os valores a doenças infecciosas ou a vacinações recentes. Também mudanças nos níveis de globulinas podem ser utilizadas para avaliar a adaptação ao estresse: animais adaptados possuem níveis normais, ao contrário daqueles não adaptados.

Existe uma correlação negativa entre as albuminas e as globulinas: a elevação dos níveis de globulinas inibe a síntese de albumina no fígado como forma de compensação para manter o nível protéico total constante e assim a pressão osmótica sanguínea. Ao contrário quando existe uma disfunção hepática há queda nos níveis de albumina, mas elevação das globulinas (GONZÁLEZ, 1997).

Devido à transferência de imunoglobulinas do plasma para o colostro há uma redução das globulinas antes do parto. Dietas com deficiência de proteína no início da lactação impedem a recuperação dos níveis protéicos sanguíneos após o parto, conduzindo a uma queda na produção de leite. Também um estado hipoproteinêmico da mãe no final da gestação, gera um colostro com baixa imunoglobulina, o que deixa os neonatos mais suscetíveis a infecções (GONZÁLEZ, 1997).

Com a idade o nível de globulinas tende a aumentar, devido à “experiência” imunológica do animal, ao contrário da albumina que tende a diminuir. Também há elevação da concentração de imunoglobulinas na gestação (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

Proteínas totais

A albumina, as globulinas e o fibrinogênio constituem as principais proteínas plasmáticas, e estão envolvidas em uma variedade de funções: manutenção da pressão osmótica e viscosidade do sangue, transporte de nutrientes, metabólitos, hormônios e produtos de excreção, regulação do pH sanguíneo, além da participação na coagulação sanguínea. O fígado é o principal órgão produtor dessas proteínas, sendo que a síntese está diretamente relacionada com o estado nutricional do animal (níveis de proteína e vitamina A, além da funcionalidade hepática) (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

A redução das proteínas totais no plasma está ligada a falhas hepáticas, transtornos renais e intestinais, hemorragias ou deficiência na nutrição. De acordo com Kaneko et al. (1997) dietas com menos de 10% de proteína causam diminuição dos níveis de proteína no sangue. Em estados de inanição, elevada proteína de reserva, especialmente do músculo e fígado, as proteínas são degradadas para servir de fonte de glicose, reduzindo as proteínas totais no plasma, havendo queda na osmolaridade plasmática e resultando em saída de líquidos da corrente circulatória para os tecidos.

Há redução das proteínas totais antes do parto, devido à transferência de imunoglobulinas para o colostro. A queda da proteína total pode ser de 10 a 30% da concentração normal, sendo recuperada após o parto. Por outro lado, há um aumento das proteínas totais quando ocorre desidratação. González (1997) cita que existem dados de autores que demonstram que animais mais velhos possuem maiores teores de proteína sanguínea, talvez por terem maior eficiência

metabólica na utilização da proteína. Esse aumento poderia ser provocado por maiores níveis de globulinas, principalmente da fração gama.

De acordo com Ribeiro et al. (2008), os principais fatores que afetam as concentrações das proteínas totais nas aves são idade, sazonalidade, condições de criação (manejo) e doenças. Em poedeiras, o maior nível de proteínas séricas pode ser explicado pela exigência protéica para formação do ovo, o qual é constituído em média por 12,5% de proteína (GONÇALVES et al., 2008). As proteínas sintetizadas no fígado são precursoras da gema (vitelogenina e lipoproteínas), sendo transportadas para o ovário onde são incorporadas ao oócito. As fêmeas antes da postura podem apresentar hiperproteinemia induzida por estrógenos.

Indicadores do metabolismo mineral

Cálcio

O cálcio é um mineral que está muito ligado ao metabolismo dos animais. Está envolvido na mineralização óssea, regulação metabólica, coagulação sanguínea, contração muscular, além de atuar na transmissão de impulsos nervosos (GONZÁLEZ, 2000). No plasma esse mineral pode se apresentar de duas formas: a livre ionizada (em torno de 45%) e a forma orgânica, associada a moléculas como proteínas (maior parte ligada a albumina) ou a ácidos orgânicos (em torno de 10%). O cálcio na forma que é medido no sangue contém as duas formas, sendo a ionizada biologicamente ativa. As duas formas devem estar em equilíbrio e a sua distribuição irá depender do pH, da concentração de albumina e da relação ácido-base. Na ocorrência de acidose, tende-se a um aumento da forma ionizada de cálcio, já uma redução nos níveis de albumina levarão a queda do valor de cálcio sanguíneo (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

Com exceção das poedeiras, o nível de cálcio no plasma dos animais é bastante constante, em torno de 8 a 12 mg/dL. Para manter esse controle há a atuação do sistema endócrino que envolve a vitamina D₃, o paratormônio e a calcitonina, que são mecanismos eficientes para ajustar a quantidade de cálcio disponível no alimento e as perdas que ocorrem principalmente na gestação e lactação. Essa forma de regulação faz com que os níveis de cálcio tenham uma baixa variação (cerca de 17%) se comparado a outros minerais como fósforo (40%) e magnésio (57%). Desta maneira o cálcio não é um bom indicador do estado nutricional, ao contrario do fósforo e do magnésio (GONZÁLEZ, 2000).

Vacas leiteiras de alta produção podem frequentemente apresentar hipocalcemia, podendo causar febre do leite ou paresia do parto. Um animal produzindo 30 kg de leite/dia perde mais

de 4 vezes a quantidade de cálcio presente no sangue e estima-se que 18% do cálcio ósseo seja perdido durante a lactação. Desta forma a taxa de reposição deve ser rápida o suficiente para superar a demanda e evitar a hipocalcemia. Um desequilíbrio na relação Ca:P pode ocorrer tanto por deficiência de fósforo com por excesso de cálcio. Se essa relação ultrapassar os níveis de 3,8:1 pode gerar inibição do hormônio da paratireóide, o qual estimula a resorção de cálcio dos ossos e absorção de cálcio no intestino, além disso pode levar ao aumento de secreção de calcitonina, hormônio que estimula o ingresso de cálcio nas reservas ósseas. Desta maneira uma alta relação Ca:P pode levar a diminuição da mobilização das reservas de cálcio e aumento a predisposição a febre do leite (GONZÁLEZ, 1997).

Em vacas de alta produção há alta incidência de doenças ósseas como a osteoporose, devido à desmineralização dos ossos quando em combinação a saída de altas quantidades de cálcio no leite e deficiência do mesmo na alimentação por um longo período. Para diagnosticar o problema pode-se determinar as concentrações de cálcio, fósforo, magnésio, fosfatase alcalina no plasma e prolina na urina (aminoácido abundante na matriz óssea e que pode ser excretado em excesso na osteoporose). Um excesso de cálcio pode causar a osteopetrose, principalmente em cães e touros. Essa doença leva a mineralização em excesso dos ossos causando engrossamento e exostose. Entretanto no perfil sanguíneo não se observa excesso de cálcio (GONZÁLEZ, 1997).

A absorção de cálcio no intestino diminui com a idade. Mas além desse fator existem outros que podem alterar a absorção: relação Ca:P nos alimentos, quantidade de proteína na dieta, ingestão excessiva de magnésio (competição nas células intestinais), dietas deficientes em magnésio (reduzem a disponibilidade de cálcio) e a suplementação excessiva de vitamina D3 (calcificação de tecidos moles) (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

Fósforo

O fósforo é um mineral responsável pela mineralização óssea, é componente do DNA e RNA, é parte de compostos de alta energia como o ATP, atua na regulação de enzimas alostéricas, além de ser componente dos fosfolípidios. Está presente em combinações orgânicas dentro das células, entretanto para avaliação do perfil metabólico o alvo é o fósforo inorgânico que está no plasma. Os mesmos fatores que promovem a assimilação de cálcio atuam no controle da manutenção do fósforo, contudo quando os perfis desses dois minerais são avaliados, indicam diferentes problemas. Em ruminantes grandes quantidades de fósforo são recicladas pela saliva e há absorção no rúmen e no intestino, levando a variações nos níveis

deste mineral. Sua presença no rúmen faz-se necessária para a manutenção da atividade da microflora e por consequência uma digestão adequada dos alimentos (GONZÁLEZ, 2000).

Os níveis sanguíneos de fósforo são menores em animais mais velhos, devido à disponibilidade do fósforo alimentar diminuir com a idade. Uma deficiência de fósforo pode ser verificada em longo prazo, causando crescimento retardado, osteoporose progressiva, infertilidade e redução na produção. Se ocorrer uma deficiência severa os níveis sanguíneos de fósforo tendem a cair abaixo de 3 mg/dL (valor normal entre 4,3 a 7,7 mg/dL) e leva a depravação do apetite. Estas deficiências são comuns em vacas de alta produção no período do inverno, quando os solos contêm baixo nível de fósforo.

Dietas contendo altos níveis de cereais, como o trigo, por exemplo, que possui alto teor de P, podem levar a hiperfosfatemia em ovelhas e cabras e consequentemente a urolitíase. Isto também pode ocorrer com gado sobrealimentado com concentrado e em cães e gatos com dietas únicas de carne (GONZÁLEZ & SCHEFFER, 2003). Além disso, a ocorrência de hiperfosfatemia pode reduzir a absorção de outros minerais como magnésio, zinco, manganês e cobre.

Em ruminantes, a presença de grandes quantidades de bicarbonato de potássio deixa a urina alcalina. Nesses animais um aumento de fósforo ou magnésio leva a queda do pH e precipitação e formação de cálculos.

Ribeiro et al. (2003) avaliaram as condições metabólicas e nutricionais de borregas criadas em pastagens nativas do Rio Grande do Sul. Esta avaliação foi feita por meio do estudo do perfil metabólico durante as diferentes estações do ano. Observou-se menor teor de fósforo durante o verão, época de maior crescimento corporal, o que pode estar relacionado com a participação deste mineral no metabolismo energético, visto que quanto maior o consumo de substratos energéticos, maior é a quantidade de fósforo gasto no espaço intracelular, reduzindo sua concentração no plasma.

De acordo com Lumeij (1997) em frangos de corte os aumentos de fósforo, magnésio e ácido úrico, observados na síndrome da morte súbita podem estar relacionados com a função da excreção renal. O ácido úrico é o principal produto final do metabolismo das proteínas nas aves, sendo excretado principalmente pela urina. Transtornos renais podem levar a aumentos de ácido úrico plasmático. Em casos de choque severo, como é o caso da síndrome da morte súbita, ocorre desidratação e azotemia pré-renal devido à oligúria e à retenção de compostos de excreção no sangue, principalmente fósforo, magnésio, ácido úrico, uréia e creatinina.

Magnésio

O magnésio é um mineral que atua como cofator para mais de 300 enzimas, é componente dos ossos, e tem participação na atividade neuromuscular. Não há controle homeostático para as concentrações deste mineral, portanto, sua concentração sanguínea reflete diretamente a dieta. O controle renal está mais voltado para prevenir a hipermagnesemia, que não está associada a nenhum transtorno mais grave. Já a hipomagnesemia causa a tetania hipomagnesêmica. Entre as causas da hipomagnesemia estão a interferência na absorção intestinal pela relação Na:K, o teor de Ca e P do alimento e a lipólise excessiva. Em uma dieta deficiente em Mg, os níveis urinários deste mineral são quase inexistentes, sendo, por isso, bons indicadores da ingestão. Junto com a determinação do mineral, sendo recomendável a determinação da creatinina, para que não haja risco de resultados alterados em função de uma maior ou menor concentração da urina (RICCÓ, 2004).

O magnésio é absorvido no intestino por meio de um sistema de transporte ativo que pode ser interferido pela relação Na:K, pela quantidade de energia, e de cálcio e fósforo presentes no alimento. Um excesso de potássio pode inibir a absorção de magnésio e levar até a hipomagnesemia. Esta é configurada quando os níveis de magnésio estão abaixo de 1,75 mg/dL, e os sintomas aparecem quando os níveis caem a 1,0 mg/dL (níveis normais entre 2 e 3 mg/dL). O leite possui 0,15 g/kg de magnésio, sendo deficiente, por isso recomenda-se a suplementação de animais lactentes (GONZÁLEZ, 2000).

A hipomagnesemia pode levar o animal até a morte, já a hipermagnesemia não causa maiores transtornos. Aquela é também chamada de tetania hipomagnesêmica e constitui uma doença da produção caracterizada pelo baixo consumo de magnésio. Além da tetania ela pode causar hiperexcitabilidade, retenção de placenta, além de anormalidade da digestão ruminal e redução da produção leiteira. Níveis baixos de magnésio diminuem a mobilização de cálcio dos ossos o que pode predispor vacas após o parto a febre do leite (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

A incidência de hipomagnesemia pode aumentar quando a pastagem é fertilizada com potássio, pois este inibe a disponibilidade de magnésio no animal. É possível por meio do perfil metabólico acompanhar o estado magnesêmico do rebanho, a fim de manter níveis de segurança e suplementar quando for necessário (GONZÁLEZ, 1997).

Sódio

O sódio possui a função de regulação da pressão osmótica, condução nervosa, transporte ativo de nutrientes, regulação do equilíbrio ácido-básico, contração muscular, e controle do equilíbrio hídrico (GONZÁLEZ, 2000). Juntamente com o potássio e o cloro está envolvido na manutenção dos sistemas tampão nos fluidos intra e extracelulares. Está presente principalmente no líquido extracelular e é responsável em grande parte pelo volume deste líquido e a osmolaridade plasmática.

É absorvido por transporte ativo, por meio do sistema bomba Na-K-ATPase, sendo que aproximadamente 80% do sódio que chega ao trato digestório provém de secreções internas como a saliva por exemplo. Sua excreção ocorre pela urina como sal, por ação da aldosterona, e é excretado em pequenas quantidades nas fezes e no suor. Os rins controlam a quantidade de sódio e de água no organismo, mantendo a concentração de sódio dentro de limites estreitos, apesar das variações devido a ingestão diária.

O status de sódio não é bem avaliado por meio de valores sanguíneos devido aos mecanismos homeostáticos desse mineral. A hiponatremia só ocorre em casos de deficiência contínua e acentuada. Desta forma um método para avaliar sua deficiência é mediante a determinação da relação Na/K na saliva. Neste caso a excreção de sódio via salivar diminui e a de potássio aumenta de forma que a relação Na/K na saliva diminui. Em casos normais essa relação é de 20, e em casos de deficiência é de 10. A urina também pode fornecer resultados práticos, sendo que valores abaixo de 1meq/L são dados como casos de deficiência.

Os sintomas de deficiência incluem alotrofia (consumo de material estranho), pelo áspero e seco, baixa produtividade, exaustão, atraso no crescimento, apetite reduzido e perda de peso (RICCÓ, 2004). Verifica-se deficiência principalmente em animais de pastejo, devido aos vegetais apresentarem baixas quantidades desse mineral, em animais recebendo dietas deficientes no mineral e animais que executam trabalho e transpiram em abundância. Elevações nos níveis do mineral ocorrem por aumento da ingestão, perda excessiva de água e fluidos ou por ingestão inadequada de água (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

Potássio

O potássio é o mineral responsável pela regulação osmótica, transmissão do impulso nervoso, regulação do equilíbrio ácido básico, contração muscular e controle do equilíbrio hídrico (GONZÁLEZ, 2000). É o cátion intracelular mais abundante no organismo, sendo que

quando presente no fluido extracelular está ligado ao processo de excitação nervosa e muscular. Sua concentração é controlada pela filtração constante dos rins. É encontrado na saliva, no suco gástrico, na bile, no suco pancreático e nos líquidos intestinais, portanto qualquer situação que implique em perda de líquidos corporais ricos em potássio alteram sua concentração sérica (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

A hipercalemia (aumento dos níveis de potássio) ocorre devido a baixa excreção de potássio como, por exemplo, no hipoadrenocorticism, em ruptura vesical ou quando há redistribuição do potássio do espaço intracelular para o líquido extracelular como em casos de acidose. Já a hipocalemia (baixo potássio sanguíneo) ocorre na diminuição da ingestão do mineral ou aumento da perda em vômito ou diarreia persistente, ou ainda terapia de diuréticos, mineralocorticóides em excesso ou doença hepática crônica, ou na redistribuição do potássio do líquido extracelular para o intracelular, como ocorre na alcalose (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

Manganês

O manganês atua como componente de várias enzimas (piruvato carboxilase, arginase, superóxido dismutase mitocondrial) e ativador enzimático (glicosil transferase). Além disso, está relacionado com desenvolvimento da matriz óssea, órgãos genitais e função do corpo lúteo, além de ser cofator enzimático nas vias relacionadas com a síntese de ATP. Também participa da síntese de colina e colesterol. O manganês pode ser substituído pelo magnésio, com pouco ou nenhum prejuízo (RICCÓ, 2004).

É um mineral que tem níveis sanguíneos muito baixos (1mg/l), além de ser muito pouco absorvido. Ainda elevadas concentrações de cálcio e fósforo podem diminuir sua absorção. A transferrina é que faz o transporte de manganês, sendo distribuído em maior quantidade nos ossos, fígado, rins e pâncreas. Um excesso na dieta eleva sua excreção nas fezes. Sua deficiência, apesar de difícil de detectar, pode levar a um crescimento reduzido e problemas de infertilidade (GONZÁLEZ, 2000).

Ferro

O ferro é responsável pelo transporte e armazenamento de oxigênio, transporte de elétrons, além de ser componente de diversas enzimas como a catalase e a aconitase (GONZÁLEZ, 2000). É um mineral essencial na constituição do grupo heme da hemoglobina, sendo

transportado por uma globulina denominada transferrina. O ferro liberado da hemoglobina pode ser armazenado no sistema retículo-endotelial sob a forma de ferritina e hemossiderina (GONZÁLEZ & SILVA, 2006).

A carne é a principal fonte de ferro, sendo que a taxa de absorção irá variar dependendo da quantidade armazenada e da produção de eritrócitos. Fatores como a anemia hemolítica, doenças hepáticas, leucemia aguda, transfusões sanguíneas, dentre outros, podem aumentar os valores de ferro no plasma.

Cobre

O cobre assim como muitos outros minerais é componente de diversas enzimas, muitas delas envolvidas em reações de oxidação-redução: lisil oxidase, tirosinase, citocromo oxidase e superóxido dismutase (GONZÁLEZ, 2000). Além disso, favorece a absorção de ferro, é necessário para síntese de hemoglobina, auxilia na pigmentação dos pelos e da lã, participa da mineralização óssea, formação e integridade do sistema nervoso central e manutenção da estrutura do miocárdio.

Sua absorção depende da necessidade do organismo, da forma química do elemento e dos níveis de outros minerais, como por exemplo, o molibdênio, que acima de 10 ppm interfere na absorção do cobre. Também podem influenciar o enxofre inorgânico, o excesso de aminoácidos, cálcio e proteínas totais. A maior concentração de cobre ocorre no fígado, e níveis sanguíneos menores que 50 mg/dL indicam deficiência do mineral. A determinação de ceruplasmina (proteína transportadora do cobre) e da enzima superóxido dismutase também podem auxiliar a detectar níveis deficientes. Essas deficiências podem gerar anemia de tipo hipocrômico, transtornos no metabolismo oxidativo, levando a perda de condição corporal, crescimento retardado, queda de produção e má absorção intestinal. Também os níveis baixos de cobre podem levar a crescimento defeituoso, osteoporose, transtornos de pele, degeneração do miocárdio, falha na mielinização dos neurônios que geram incoordenação e ataxia.

Zinco

O zinco é componente de mais de 70 enzimas, dentre elas a anidrase carbônica, é cofator/ativador de várias enzimas (principalmente DNA e RNA polimerases), e está relacionado ao sistema imunológico. Também atua na expressão gênica, estabilidade das membranas, proliferação celular, síntese de proteínas, equilíbrio ácido-básico, calcificação dos

ossos e formação da casca dos ovos. Participa na secreção e armazenagem de hormônios como o cortisol e a insulina, mantém a integridade do sistema imunológico. Para sua determinação, é usado tanto um indicador alternativo, a metalotioneína, proteína sintetizada no fígado, que se une avidamente ao zinco, quanto a determinação da fosfatase alcalina no plasma. Sua excreção ocorre principalmente pelas fezes (secreção pancreática, biliar e gastrointestinal), com pouca quantidade sendo eliminada em leite e urina. Seu controle homeostático é muito eficiente, através da alteração nas taxas de reabsorção intestinal (RICCÓ, 2004).

A absorção do zinco pode ocorrer no rúmen e no duodeno. Também varia devido à interação com outros componentes como, por exemplo, o ácido fítico, que leva a redução na absorção de zinco. A capacidade de armazenagem de zinco nos ossos é limitada e contribui pouco para a homeostase (GONZÁLEZ, 2000).

Dietas a base de concentrado normalmente não contém níveis suficientes de zinco. Os alimentos ricos em zinco incluem cereais, farinhas de ossos e melaço. As pastagens brasileiras são geralmente deficientes neste mineral, sendo recomendada sua suplementação. O nível sanguíneo normal está entre 80 e 120 mg/dl, sendo o nível de 70 mg/dl considerado deficiente. A deficiência de zinco está relacionada a vários eventos, dentre os quais podemos destacar: crescimento e cicatrização retardada, infertilidade, redução da competência imunológica, paraqueratose, alopecia, falha no crescimento de cascos e chifres, redução da síntese de proteínas plasmáticas, inflamação nas articulações e queda na produção leiteira.

Cobalto

O cobalto é o mineral que compõe a vitamina B₁₂, precursora da coenzima B₁₂, do metabolismo do ácido propiônico (gliconeogênese). Nos ruminantes, a flora microbiana é fonte de vitamina B₁₂ sempre que houver cobalto disponível. A vitamina é facilmente absorvida pela parede ruminal, e participa na formação dos eritrócitos, atuando na síntese de protoporfirina. Não há um método barato para a determinação de cobalto. O método indireto é a determinação do ácido metilmalônico na urina, metabólito que se acumula e é excretado na urina na deficiência de vitamina B₁₂ (RICCÓ, 2004).

Valores de 0,25 ppm no solo e 0,08 ppm na pastagem são considerados valores deficientes de cobalto, o que pode ser observado frequentemente no centro oeste brasileiro. Níveis sanguíneos normais deste mineral são da ordem de 300 a 400 mg/ml, sendo que valores abaixo de 250 mg/ml são considerados em uma deficiência. Anemia, hipoglicemia, queda na produção, perda de apetite, pele e pelagem áspera, emaciação, letargia, infertilidade e cetose são observados em animais com deficiência deste mineral (GONZÁLEZ, 2000).

Considerações finais

O perfil metabólico é uma ferramenta útil no auxílio da avaliação do status nutricional dos animais bem como no diagnóstico de problemas metabólicos. Entretanto para que este seja utilizado adequadamente é necessária a utilização de valores de referência, de variáveis de estudo conhecidas, além de equipamentos e métodos corretos e economicamente viáveis.

Referências bibliográficas

- BASMACIOGLU, H.; ERGÜL, M. Research on the factors affecting cholesterol content and some other characteristics of eggs in laying hens. **Turkey Journal of Veterinary Animal Sciences**, v.29, p. 157-164. 2005.
- CAMPOS, R.; GONZÁLEZ, F.; COLDEBELLA, A.; LACERDA, L. Indicadores do metabolismo energético no pós-parto de vacas leiteiras de alta produção e sua relação com a composição do leite. **Ciência Animal Brasileira**, v. 8, n. 2, p. 241-249, 2007.
- CARDOSO, F.C. **Deslocamento de abomaso à esquerda em vacas leiteiras de alta produção: variações no hemograma, indicadores bioquímicos sanguíneos e do funcionamento ruminal**. 2007. 48p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias). Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2007.
- CONTRERAS, P. Indicadores do metabolismo protéico utilizados nos perfis metabólicos de rebanhos. 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, 2000.
- DOWNIE, J. G., GELMAN, A.L. The relationship between changes in body weight, plasma glucose and fertility in beef cows. **Vet. Rec.** v.99, p. 210-212, 1976.
- GONÇALVES, F.M.; FRANÇA, R.T.; DALLMANN, H.M.; GENTILINI, F.P.; DEL PINO, F.A.B.; STERCKEN, R.A.C; ZANUSO, J.T. Perfil metabólico de poedeiras semipesadas em fase de pré-pico de postura. In: 45ª Reunião Anual da SBZ. **Anais (CD-ROM)**. 2008.
- GONZÁLEZ, F.H.D. O perfil metabólico no estudo de doenças da produção em vacas leiteiras. **Arq. Fac. Vet.** UFRGS, Porto Alegre, v.25, n.2, 1997.
- GONZÁLEZ, F.H.D. 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, 2000.
- GONZÁLEZ, F.H.D; HAIDA, K.S.; MAHL, D.; GIANNESI, G.; KRONBAUER, E. Incidência de Doenças Metabólicas em Frangos de Corte no Sul do Brasil e Uso do Perfil Bioquímico Sanguíneo para o seu Estudo. **Rev. Bras. Cienc. Avic.** vol.3 no.2, p.141-147, 2001.
- GONZÁLEZ, F.H.D.; SCHEFFER, J.F.S. Perfil sanguíneo: ferramenta de análise clínica, metabólica e nutricional. In: GONZÁLEZ, F.H.D.; CAMPOS, R. (Eds): **Anais do primeiro Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil**. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p.73-89, 2003.

- GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2006, 357p.
- GREGORY, R. M., SIQUEIRA, A. J. S. Fertilidade de vacas de corte com diferentes níveis de albumina com aleitamento permanente e temporário. **Rev. Bras. de Reprodução Animal**, Vol. 7, nº 1, 1983.
- INGRAHAM, R.H., KAPPEL, L.C. Metabolic profile testing. **Vet. Clin. N. Amer. Food Anim. Pract**, n.4, p.391-411, 1988.
- LUMEI, J.T. Avian clinical biochemistry. In: **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. KANEKO J.J, HARVEY J.W, BRUSS M.L. (eds.). 5th ed. Academic Press. New York, p.857-879., 1997.
- KANEKO, J. J.; HARVEY, J.; BRUSS M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5 ed. San Diego: Academic Press, 932p., 1997.
- MARGOLLES, E. Metabólitos sangüíneos em vacas altas productoras durante la gestación-lactancia em las condiciones de Cuba y su relacion com transtornos del metabolismo. **Ver. Cub. Ciênc. Vet.**, n.14, p. 221-230, 1983.
- MULEI, C.M. Changes in blood chemistry in late pregnancy and early lactation and their relationships to milk production in dairy cows. **Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr.** n.39, p.77-81, 1991.
- ORTOLANI, E.L. (2003). Diagnóstico e tratamento de alterações ácido-básicas em ruminantes. In: GONZÁLEZ, F.H.D.; CAMPOS, R. (Eds): **Anais do primeiro Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil**. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p.17-29, 2003.
- RIBEIRO, L. A. O.; GONZÁLEZ, F. H. D.; CONCEIÇÃO, T. R.; BRITO, M. A.; LA ROSA, V.L. ; CAMPOS, R. Perfil metabólico de borregas Corriedale em pastagem nativa do Rio Grande do Sul. **Acta Scientiae Veterinariae**. v.31, n.3, p.167 - 170, 2003.
- RIBEIRO, É. M.; GONÇALVES, F. M.; MONTAGNER, P., LOPES, M.S.; DEL PINO, F. A. B.; ANCIUTI, M. A.; CORRÊA, M. N.; GENTILINI, F. P.; PROVENCÍ, M.; NOVELINI, L. Níveis de proteínas plasmáticas totais, albumina, colesterol séricos em poedeiras comerciais em diferentes fases de produção de ovos. In: XVII Congresso de Iniciação Científica e X encontro de Pós Graduação. 2008, Pelotas. **Anais....(CD ROOM)**. Pelotas, RS, 2008.
- RICCÓ, D. Indicadores sangüíneos e corporais de avaliação metabólico-nutricional em ruminantes. In: **Seminário apresentado na disciplina bioquímica do tecido animal do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul**, 2004.
- RUSSEL, A.J.F.; WRIGHT, I.A. The use of blood metabolites in the determination of energy status in beefs cows. **Anim. Prod.** v.37, p. 335-364, 1983.
- TÉLLEZ, C. W. Relevancia de los indicadores bioquímicos en la evaluación del estado nutricional. **Biofarbo**, v.3, n.3; p.21-22, 1994.
- VALLE, S. F.; ALLGAYER, M. C.; PEREIRA, R. A.; BARCELLOS, L. J. G.; HLAVAC, N. R. C.; FRANÇA, R.T.; LOCATELLI, M. L. Parâmetros de bioquímica sérica de machos, fêmeas e filhotes de Araras Canindé (*Ara ararauna*) saudáveis mantidas em cativeiro comercial. **Ciência Rural**, v.38, n.3, p.711-716, 2008.
- WITTEWER, F.; REYES, J.M. OPITZ, H. (1993). Determinación de urea en muestras de leche de rebaños bovinos para el diagnóstico de desbalance nutricional. **Arch. Med. Vet.** v.25, p. 165-172, 1993.
- WITTEWER. F. Diagnósticos 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, 2000a.
- WITTEWER, F. 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, 2000b.