

USO DO PERFIL METABÓLICO NO DIAGNÓSTICO DE DOENÇAS METABÓLICO-NUTRICIONAIS EM RUMINANTES¹

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.

¹ 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 suscetibilidade 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.

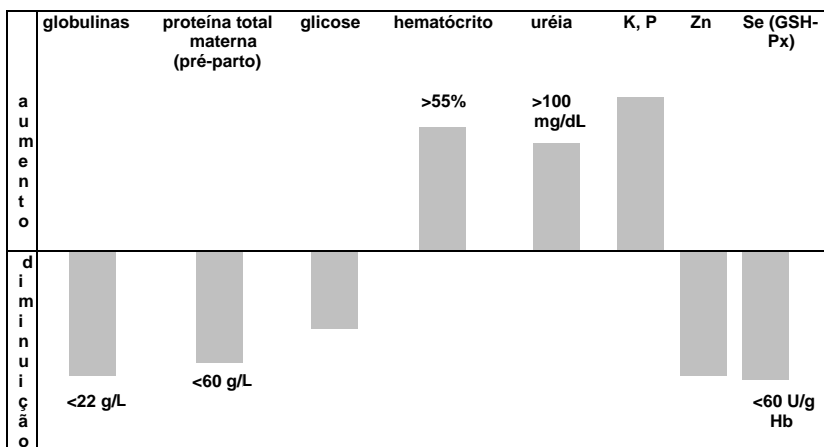


Figura 1: Perfil metabólico na mortalidade pós-natal.

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-

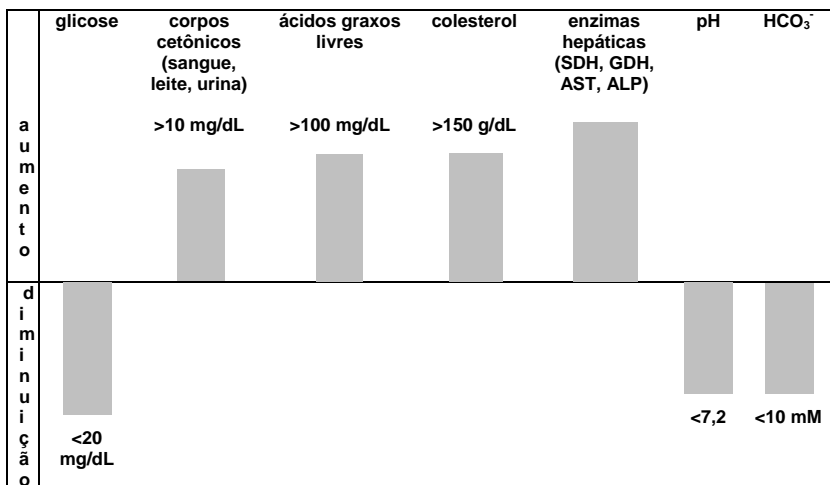


Figura 2: Perfil metabólico na cetose.

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 Rothera², a partir da 2ª 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 consequência 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

² 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.

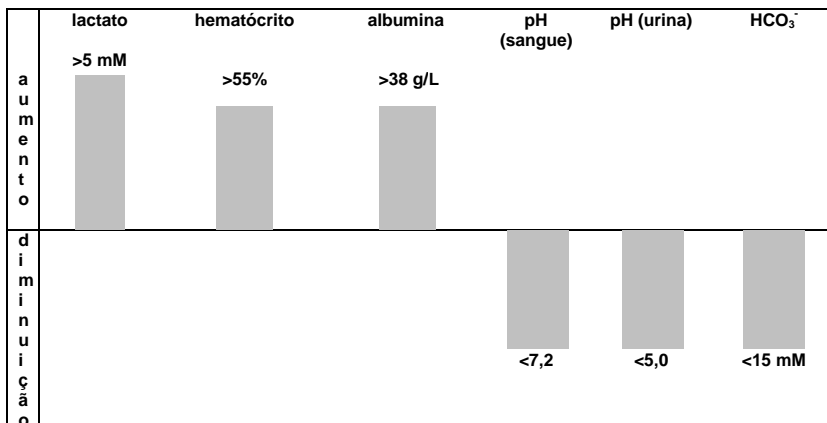


Figura 3: Perfil metabólico na acidose láctica.

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.

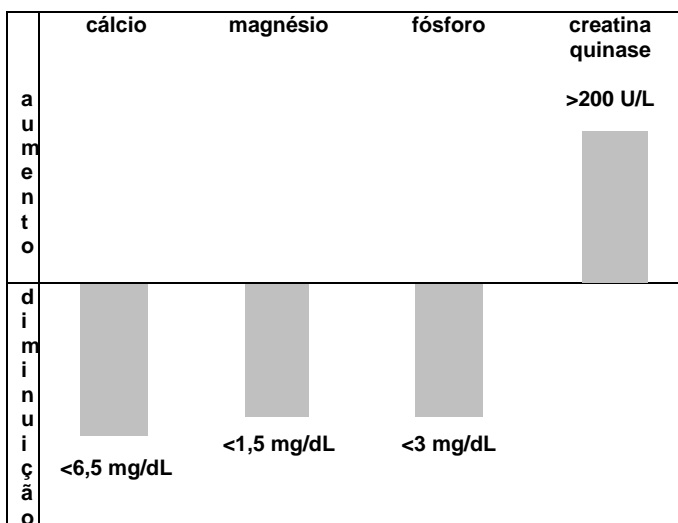


Figura 4: Perfil metabólico na febre do leite.

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)³.

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 (Na^+ , 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 1α -hidroxilase, diminuindo a produção de 1,25-dihidroxi-colecalciferol (vitamina 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

³ 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 Rothera².

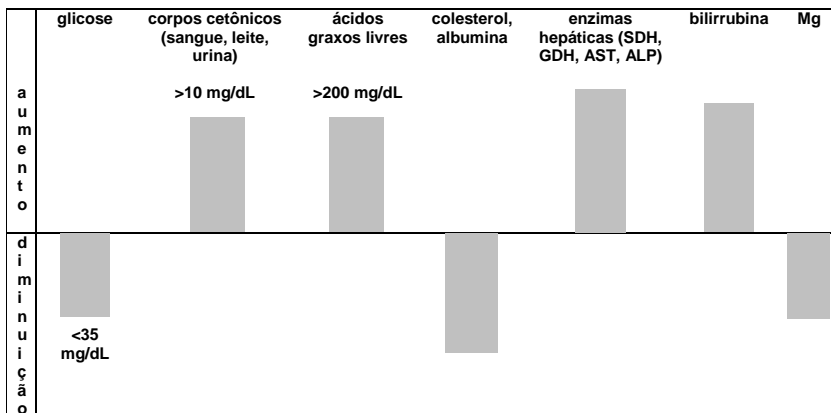


Figura 5: Perfil metabólico na síndrome de mobilização lipídica.

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 Rothera².

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.

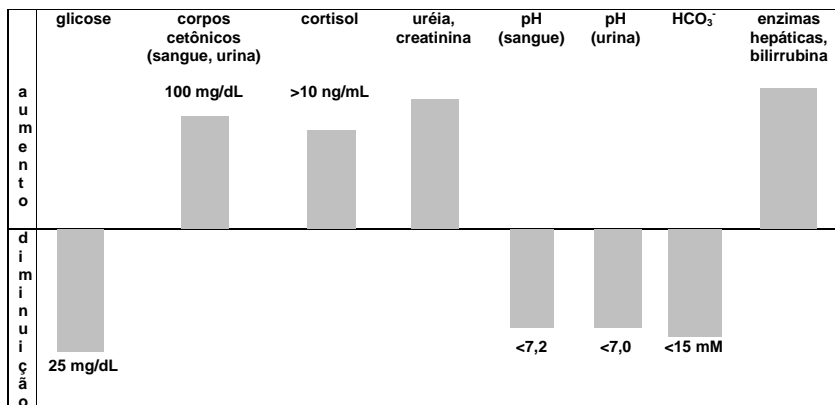


Figura 6: Perfil metabólico na toxemia da gestação.

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).

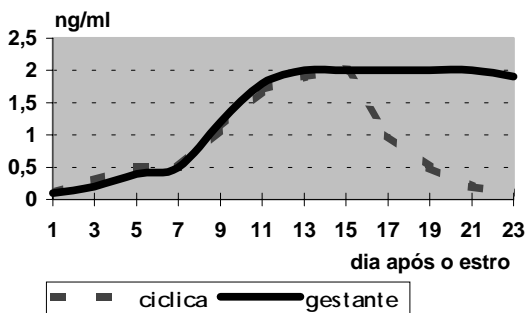


Figura 7: Perfil de progesterona em vacas cíclicas e gestantes.

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

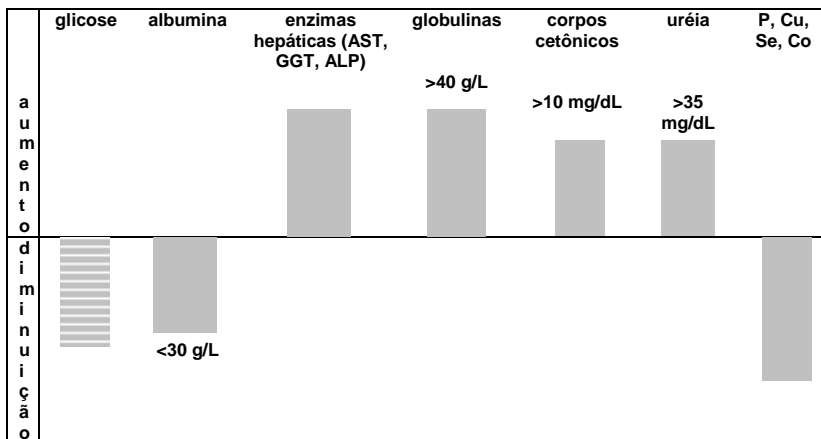


Figura 8: Perfil metabólico relacionado com infertilidade.

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.