

Cuidados com a gestante/lactante

O período médio de gestação de uma cadela é de 62 dias, o crescimento fetal no início (2/3 iniciais) da gestação corresponde a 25% do crescimento total, tendo pequeno aumento de peso e demanda nutricional levemente aumentada em relação ao período de manutenção. Os outros 75% correspondem ao crescimento no último terço da gestação, em que a demanda nutricional é aumentada cerca de 25 a 50%. Como consequência do crescimento dos fetos, o tamanho do abdômen aumenta, diminuindo o espaço das vísceras, logo, o aumento de espaço ocupado pelos fetos e envoltórios com compressão de vísceras e órgãos nesse período acarreta uma dificuldade na manutenção do peso. Os nutrientes em grande quantidade são carregados para formação dos fetos e diminuem as reservas para produção de leite já após o parto.

Após o nascimento dos filhotes, praticamente todo do peso adquirido durante a gestação é representado pelos fetos, líquidos e envoltórios com um mínimo de reserva corporal da mãe. A suplementação é indicada para suprir necessidades nutricionais que o alimento por vezes ingerido fica aquém das necessidades. A fêmea não possui ou não é capaz de disponibilizar esses nutrientes devido à baixa capacidade de ingestão próximo ao parto.

A suplementação de cálcio acarreta hipercalcemia relativa no pré-parto, que induz a um *feedback* negativo na paratireoide. Este diminui a habilidade orgânica de retirar cálcio dos ossos e absorvê-los no intestino, quando o aumento repentino das necessidades durante a lactação encontra um mecanismo regulatório incapaz de adaptar-se rapidamente à constante perda de cálcio, que é desviado para a produção de leite. Isso acarreta queda no nível sérico do elemento, o que leva a consequências de baixa lactação.

A lactação é um momento muito delicado no aspecto nutricional de um animal. A consideração nutricional mais importante, nesta fase, é em relação à energia, com a ingestão de calorias suficientes, evitando a perda de peso e mantendo uma produção de leite adequada. Em segundo lugar, deve-se considerar a ingestão de água, que é veículo natural dos nutrientes presentes no leite.

O estresse de lactação é determinado pela condição nutricional no parto, peso corporal, tama-

nho da ninhada e pelo estágio de lactação. Fêmeas com ninhadas grandes ou magras sofrem o risco de apresentar perda de peso excessiva e baixa produção de leite.

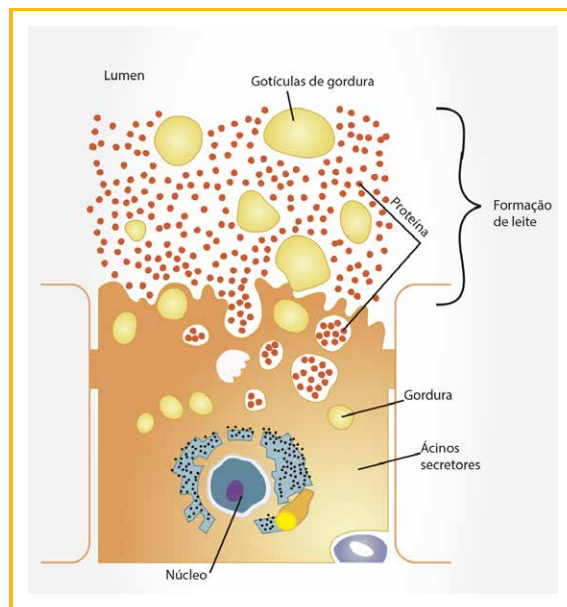


Figura 1. Estrutura de glândula mamária.

Aminoácidos e proteína ideal

No século XIX, acreditava-se que a contração muscular destruía uma parte do conteúdo proteico dos músculos para proporcionar energia. Recomendava-se uma dieta rica em proteínas para preservar a estrutura muscular e suprir os gastos energéticos. Atualmente, é sabido que o tecido muscular não aumenta simplesmente graças ao consumo de alimentos ricos em proteínas, mas a proteína extra ingerida pode ser convertida em componentes de outras moléculas (assim, proteína em excesso pode aumentar o percentual de gordura), bem como induzir efeitos colaterais, particularmente uma sobrecarga para as funções hepática e renal, em virtude da eliminação da ureia e de outros compostos (McARDLE et al, 2003).

A principal contribuição das proteínas da dieta consiste em fornecer aminoácidos para os vários processos realizados no organismo animal, que necessita de aminoácidos diferentes, sendo

alguns “não essenciais” (produzidos pelo próprio organismo) e o restante “essenciais” (como não são sintetizados pelo organismo, tem de advir da alimentação); são essenciais: valina, leucina, isoleucina, fenilalanina, metionina, treonina, lisina, triptofano e histidina (McARDLE et al, 2003). Os aminoácidos são elementos estruturais e podem ser consumidos como energia participando da conversão da energia do piruvato que ocorre no fígado. Com esforço moderado, os aminoácidos, como por exemplo os de cadeia ramificada, atingem a mitocôndria participando da síntese de glutamina, que segue para os tecidos para a formação de glutamato. Enfim, observa-se que o consumo de aminoácidos de cadeia ramificada visa à manutenção da funcionalidade do Ciclo do Ácido Cítrico e, tanto a síntese de alanina quanto a de glutamina são as formas encontradas para remover da musculatura os grupos amínicos tóxicos resultantes da degradação celular (LANCHA JÚNIOR, 2004). Os aminoácidos de cadeia ramificada podem substituir a glicose nas vias de energia (SIZER e WHITNEY, 2003). No fim da década de 1970, os aminoácidos foram sugeridos como o terceiro combustível para a musculatura esquelética, principalmente em indivíduos caquéticos, utilizados já após os carboidratos e as gorduras (GLEESON, 2005).

Muitas funções são atribuídas aos aminoácidos, entre elas, é possível destacar aumento da síntese de proteínas musculares e a redução da sua degradação, o encurtamento do tempo de recuperação, o aumento da resistência muscular, a diminuição da fadiga muscular, a fonte de energia durante dieta e a preservação do glicogênio muscular. Aminoácidos são encontrados em todas as fontes de proteína animal.

A Proteína Ideal é um conceito proposto por Mitchell (1964) para otimizar a utilização da proteína da dieta (relação entre retenção e consumo de proteína) e minimizar a excreção de nitrogênio. Estabeleceu-se que é uma mistura de aminoácidos ou proteínas com completa disponibilidade na digestão e no metabolismo e cuja composição deve ser idêntica às exigências do animal. Todos os aminoácidos devem estar presentes na dieta exatamente nos níveis exigidos para o máximo ganho em proteína e manutenção, e a relação entre eles deve ser preservada. Os aminoácidos digestíveis, principalmente os essenciais, são limitantes na mesma proporção, isso significa que nenhum aminoácido está em excesso em comparação aos

outros. Como consequência, a retenção de proteína é máxima e a excreção de nitrogênio é mínima. Isso é possível por meio de uma adequada combinação de concentrados proteicos e aminoácidos sintéticos suplementados na dieta (LECLERCQ, 1998).

Como proposta, para uso na alimentação de monogástricos, todos os aminoácidos indispensáveis são expressos como relações ideais ou porcentagem em função de um aminoácido referência. De modo geral se estabelece a lisina como aminoácido de referência por ser um aminoácido limitante na maioria das dietas, estando diretamente ligado ao aumento da massa corporal e crescimento. Segundo HACKENHAAR e LEMME (2005), a lisina é usada como aminoácido de referência devido a três argumentos a seguir:

- é usada quase que exclusivamente para deposição de proteína corporal e, portanto, as exigências sofrem pouca influência de outras funções metabólicas (exigência de manutenção);
- não há interações metabólicas entre a lisina e os outros aminoácidos;
- da perspectiva analítica, é mais fácil analisar lisina do que a metionina e, especialmente, cistina.

A redução de nitrogênio consumido e consequente redução de nitrogênio excretado, não só melhora o aproveitamento de aminoácidos, em geral, como da energia. A menor excreção de nitrogênio também resulta menor produção de calor para catabolizar aminoácidos, pois eles estarão na dieta em menor quantidade e de forma balanceada (PENZ, 2002).

O triptofano é o aminoácido neutro precursor da síntese do neurotransmissor serotonina. Variações nos níveis séricos do triptofano podem alterar a concentração de serotonina no cérebro. Desse modo, os níveis plasmáticos de triptofano tem sido manipulados como um meio de potencializar os efeitos de drogas antidepressivas e para auxiliar no entendimento da fisiopatologia da depressão (MEESUEN, 1988).

Uma vez absorvido, é, em parte, levado para o sistema nervoso central (SNC) onde é convertido em 5-HT, ou poderá permanecer na periferia. O triptofano destinado ao SNC terá seu primeiro obstáculo na barreira hematoencefálica, pois sua baixa permeabilidade ao triptofano exige que este utilize a proteína transportadora de aminoácidos neutros grandes num processo de transporte ati-

vo. O triptofano não é o único representante desse grupo e sua vaga no transportador será disputada com os demais aminoácidos (OLDENDORF e SZABO, 1976).

A importância do transportador é fundamental, porque por meio dele é explicado o efeito paradoxal da dieta nos níveis de triptofano do líquido. Quando o indivíduo ingere uma refeição hiperproteica, é fácil supor que os aumentos nos níveis séricos de triptofano ofertado pelas proteínas, possibilitarão uma passagem maior dele ao SNC. Todavia, o contrário acontece: após as refeições, os níveis de triptofano no líquido decrescem (FERNSTROM e FALLER, 1978). Esse efeito é explicado pelo transportador. Sendo o triptofano um dos aminoácidos menos abundantes na dieta, o transportador será saturado pelos demais aminoácidos (OLDENDORF e SZABO, 1976) que terão acesso automático ao SNC, enquanto a sorte do triptofano é relegada ao metabolismo periférico.

A ingestão de carboidratos também causa um efeito paradoxal nos níveis de triptofano. Apesar de sua ausência nos carboidratos, estes, quando ingeridos, provocam um aumento no triptofano do SNC. O mecanismo desse processo é o seguinte: a ingestão de carboidratos provoca a liberação de insulina. Esse hormônio anabolizante estimula a captação dos aminoácidos de cadeia ramificada, leucina, isoleucina e valina pelos músculos. Desse modo, diminui a competição pelo transportador (FERNSTROM e WURTMAN, 1971).

Um estudo realizado mediu os efeitos de uma dieta balanceada nos níveis cerebrais de triptofano, mostrando que ela provocava uma diminuição do aminoácido no líquido. Acredita-se que, quando carboidratos e proteínas forem ingeridos nas proporções de uma refeição normal, o efeito das proteínas, no sentido de diminuir a oferta de triptofano ao SNC, será predominante (PEREZ-CRUET et al, 1974).

A maioria dos estudos propostos a correlacionar o triptofano com o sistema serotoninérgico utiliza a metodologia de depleção de triptofano na dieta. Quando se administra uma dieta de restrição de triptofano a animais, ocorre uma diminuição do seu nível sérico, assim como diminuição dos níveis cerebrais de triptofano, 5-HT e ácido 5-hidroxi-indol-acético (5-HIAA) (BIGGIO et al, 1974).

Uma vez produzida, a 5-HT é armazenada em vesículas pré-sinápticas localizadas nos terminais axônicos. Estudos em ratos demonstraram que

a atividade de liberação das vesículas obedece a um padrão rítmico lento (GALLAGHER e AGHA-JANTAN, 1976) e que a liberação é dependente da atividade neuronal. Esse padrão parece ser uma variação fisiológica, visto que em gatos essa atividade diminui durante o sono (PUIZILLOUT et al., 1979). Após a liberação da serotonina na fenda sináptica para a ação como neurotransmissor, ela pode ser recaptada para o terminal axônico pelos receptores pré-sinápticos ou, então, ser degradada na sinapse.

O metabolismo da 5-HT envolve outra enzima encontrada em quantidade abundante e com propriedades sobre vários substratos, a monoaminoxidase (MAO), que inicia o processo de degradação da 5-HT a ácido 5-HIAA. Como na síntese, o metabolismo de 5-HT envolve uma rota de dois passos. A MAO oferece à enzima aldeído desidrogenase o primeiro metabólito da 5-HT, 5-hidroxiindol acetaldéido e, essa o converte em 5-HIAA; o último é um metabólito facilmente medido e considerado um marcador da função serotoninérgica. Seus níveis estão elevados quando há um aumento na produção de 5-HT.

A arginina tem papel importante na remoção da amônia do corpo. No sistema imunitário, age como precursora imediata do óxido nítrico (NO), ureia e ornitina. É necessária na síntese de creatina e pode ser usada para a síntese de poliaminas, citrulina e glutamato. Por ser precursora do NO (que tem efeito relaxador dos vasos sanguíneos), é usada em condições em que é necessária vasodilatação, e sua presença é considerada um sinal de vitalidade do endotélio.

Minerais

Importância do cálcio e fósforo

São minerais essenciais na dieta da maioria dos animais e necessários para o desenvolvimento ósseo normal, proporcionam rigidez aos ossos e aos dentes, auxiliam na coagulação sanguínea e controlam a permeabilidade e a passagem de nutrientes de forma ativa, participando da excitabilidade e da constituição de estruturas nervosas. O transporte ativo transcelular do cálcio ocorre no duodeno e no jejuno, requer oxigênio e transporta cálcio contra o gradiente químico. A função do cálcio intracelular é estreitamente regulada pela presença de proteínas ligantes e sistemas de transporte bidirecionais, mantendo o cálcio intracelular compartimentalizado na mitocôndria e re-

tículo endoplasmático.

Mensageiros externos ligam-se aos receptores de membrana, levando à produção de mensageiros internos que, por sua vez, levam à liberação de cálcio no citoplasma, desencadeando respostas específicas: iniciação de contração muscular, mobilidade celular, adesão de membrana, transmissão de sinapse nervosa, liberação de hormônios, atuando ainda como cofator de inúmeras enzimas, entre elas o sistema de coagulação sanguínea e proteína-quinases.

O papel do fósforo (P) no organismo animal é de grande importância para o desenvolvimento do animal jovem e manutenção do animal adulto (COHEN, 1980), visto que este elemento participa na geração de moléculas de ATP, fosfolípidos, fosfoproteínas e é responsável pelo crescimento e fortalecimento de ossos e tecidos moles (GEORGIEVSKII, 1982). Quando o nível de P na dieta não supre a necessidade do animal, as células dos tecidos são primeiramente afetadas, uma vez que dependem do suprimento de P proveniente dos alimentos. Se a deficiência P persistir por período prolongado, ocorre o aparecimento dos sintomas clínicos que incluem perda ou depreciação do apetite, perda de peso, queda na produção de leite, afetando o desempenho do animal (UNDERWOOD, 1981; McDOWELL, 1985).

Os eritrócitos incorporam íons fosfato do plasma e os utilizam para sua própria manutenção, principalmente na obtenção de energia na forma de ATP, visando manter a integridade da membrana celular, onde ocorrem os principais fenômenos bioquímicos nessas células (KNOCHEL, 1977). Um processo recíproco ocorre entre P e glucose no organismo, pois os eritrócitos obtêm energia exclusivamente pelo ciclo de Embden-Meyerhof, que é muito afetado na ausência de P (WANG et al, 1985).

Baixos níveis de P plasmático afetam ainda a ação da enzima glutathione redutase (GSH), reduzindo a sua atividade nos eritrócitos (SINGARI et al, 1989). Do ponto de vista nutricional, é importante detectar-se à deficiência de P em seu estado subclínico.

Importância das vitaminas

As vitaminas são moléculas orgânicas (contém carbono), que funcionam principalmente como catalisadores para as reações dentro do corpo. Os catalisadores são substâncias que permitem que

uma reação química ocorra usando menos energia e menos tempo do que precisaria em condições normais. Se estiverem em falta, como no caso de deficiência vitamínica, as funções normais do corpo podem falhar, deixando o animal suscetível a doenças.

A colina (vitamina B₄) é necessária para transmissão nervosa, regulação biliar e funcionamento do fígado e formação de lecitina. Minimiza o excesso de gordura no fígado com a sua ação lipotrópica, ajuda a produção de hormônio e é necessária ao metabolismo de lipídeos e colesterol. Sem colina, o funcionamento do cérebro e memória ficam prejudicados. Está correlacionada com o metabolismo dos grupos metil em processos de desintoxicação e eliminação de compostos tóxicos; faz parte da mediação de impulsos nervosos como constituinte da acetilcolina (ACh).

A colina é um componente dietético necessário para a função normal de todas as células. Ela ou seus metabólitos, incluindo fosfolípidos, betaina e acetilcolina, asseguram a integridade estrutural e funções sinalizadoras das membranas celulares. A colina é um precursor para a biossíntese de fosfatidilcolina (FC), um fosfolípido predominante (>50%) na maioria das membranas dos mamíferos. A FC apresenta um importante papel na absorção intestinal de lipídios. Por se tratar de nutrientes reguladores da digestão, absorção e metabolização dos lipídios, carnitina, colina e fosfatidilcolina necessitam de atenção especial, pois um desajuste nas suas concentrações plasmáticas pode levar ao desenvolvimento de doenças, deficiência no crescimento e da memória.

Referências

1. ANDRIGUETTO, J. M.; PERLY, L.; MINARDI, I.; GEMAE, A.; FLEMMING, J. S.; SOUZA, G. A.; FILHO, A.B. *Nutrição animal, as bases e os fundamentos da nutrição animal*. 4. ed. [s.l.] Nobel, 1988.
2. BACILA, M. *Bioquímica veterinária*. 2. ed. Robe Editorial, 2003. p. 583.
3. BIGGIO, G.; FADDA, F.; FANNI, P. et al. Rapid depletion of serum tryptophan, brain tryptophan, serotonin and 5-hydroxyindoleacetic acid by tryptophan-free diet. *Life Sci* 14: 1321-1329, 1974.

4. FERNSTROM, J. D.; WURTMAN, R. J. Brain serotonin content: increase following ingestion of a carbohydrate diet. *Science* 174: 1023-1025, 1971.
5. FERNSTROM, J. D.; FALLER, D. V. Neutral amino acids in brain: changes in response to food ingestion. *J Neurochem* 30: 1513-1538, 1978.
6. GALLAGHER, D. W.; AGHAJANTAN, G. K. Inhibition of firing of raphe nucleus by tryptophan and 5-hydroxytryptophan blockade by inhibiting serotonin synthesis with Ro-4-4602. *Neuropharmacol* 15:149-156, 1976.
7. GEORGIEVSKII, V. I. The physiological role of macroelements. In: GEORGIEVSKII, V.I.; AN-NENKOV, B.N.; SAMOKHIN, V. I. *Mineral nutrition of animals*, London: Butterworths, 1982. cap.6., p.91-170.
8. GLEESON, M. Interrelationship between physical activity and branched-chain amino acids. *J. Nutr*, 135: 1591-1595, 2005.
9. HACKENHAAR, I.; LEMME, A. Como reduzir o nível de proteína em dietas de frangos de corte, garantindo performance e reduzindo custos. Seminários Técnicos de Avicultura – VII SIMPÓSIO GOIANO DE AVICULTURA E II SIMPÓSIO GOIANO DE SUINOCULTURA – Avesui Centro-Oeste. Goiânia – GO, 2005.
10. KNOCHEL, J. P. The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. *Archives of Internal Medicine*, v.137, p.203-220, 1977.
11. LANCHI JR, A. H. *Nutrição e metabolismo aplicados à atividade motora*. São Paulo: Atheneu, 2004.
12. LCLERCQ, B. El concepto de proteína ideal y el uso de aminoácidos sintéticos: estudio comparativo entre pollos y cerdos. In: *Avances en Nutrición y Alimentación Animal*. INRA – França. 1998.
13. McARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
14. McDOWELL, L. R. Calcium, phosphorus and fluorine. In: *Nutrition of grazing ruminants in warm climates*. Orlando, Academic Press, 1985. cap.9, p.189-212.
15. MEEUSEN R.; DE MEIRLEIR, K. Exercise and brain neurotransmission. *Sports Med*, 1995; 20:160-88.
16. MELTZER, H. Y.; LOWY, M. T. The serotonin hypothesis of depression. In: Meltzer, H.Y. (ed.) – *Psychopharmacology: the Third Generation of Progress*. Raven Press, New York, 1987, p. 513-526.
17. OLDENDORF, W. H.; SZABO, J. Amino acids assignment to one of three blood-brain Barrier amino acid carriers. *Am J Physiol* 230: 94-98, 1976.
18. PENZ JR, A. M. Efeito da nutrição na preservação do meio ambiente. In: I CONGRESSO LATINO AMERICANO DE SUINOCULTURA. Foz do Iguaçu, Anais... p.95-109, 2003.
19. PEREZ-CRUET, J.; CHASE, T. N.; MURPHY, D. L. Dietary regulation of brain tryptophan metabolism by plasma ratio of free tryptophan and neutral amino acids in humans. *Nature* 148: 693-695, 1974.
20. PUIZILLOUT, J. J.; GAUDIN-CHAZAL, G.; DASZUTA, A. et al. Release of endogenous serotonin from “encephale isole” cats. II. Correlations with raphe neuronal activity and sleep and wakefulness. *J Physiol (Paris)* 75: 531-537, 1979.
21. SINGARI, N. A.; BHARDWAJ, R. M.; MATA, M. M.; CHUGH, S. K. Effect of hypophosphatemia on erythrocytic metabolism in post parturient haemoglobinuria of buffaloes. *Indian Journal of Animal Science*, v. 59, n.10, p.1235-1236, 1989.
22. SIZER, F. S.; WHITNEY, E. N. *Nutrição: conceitos e controvérsias*. São Paulo: Manole, 2003.
23. UNDERWOOD, E. J. *The mineral nutrition of*

livestock. 2. ed. Farnham Royal: CAB, 1981.
cap.4, p.31-48: Calcium and phosphorus.

24. WANG, X. L.; GALLAGHER, C. H.; McLURE, T. J.; REEVE, V. E.; CANFIELD, P. J. Bovine pos-parturient haemoglobinuria: effect of inorganic phosphate on red cell metabolism. *Research in Veterinary*.