



REPRODUÇÃO EQUINA

A equinocultura teve uma evolução grande no Brasil nas últimas décadas, levando o nosso país entre os maiores rebanhos do mundo, com associações de raças agregando um número grande de criadores e de animais.

Por muito tempo as associações foram reticentes ao emprego de novas tecnologias aplicadas a reprodução equina como transferência de embriões e inseminação artificial. Mas hoje em dia, a maioria das associações já permite a utilização destas técnicas, visando um melhoramento genético mais rápido e de animais considerados superiores.

A suplementação tem sido utilizada para aumentar a resposta dos animais aos tratamentos superovulatórios e para melhorar a coleta de sêmen (qualidade e quantidade), melhorando a eficiência das coletas e a qualidade embrionária. Assim, como resultado teremos machos e fêmeas saudáveis como doadores e receptoras, gestações descomplicadas e produtos (potros) mais fortes.

■ ÁCIDOS GRAXOS E LIPÍDIOS

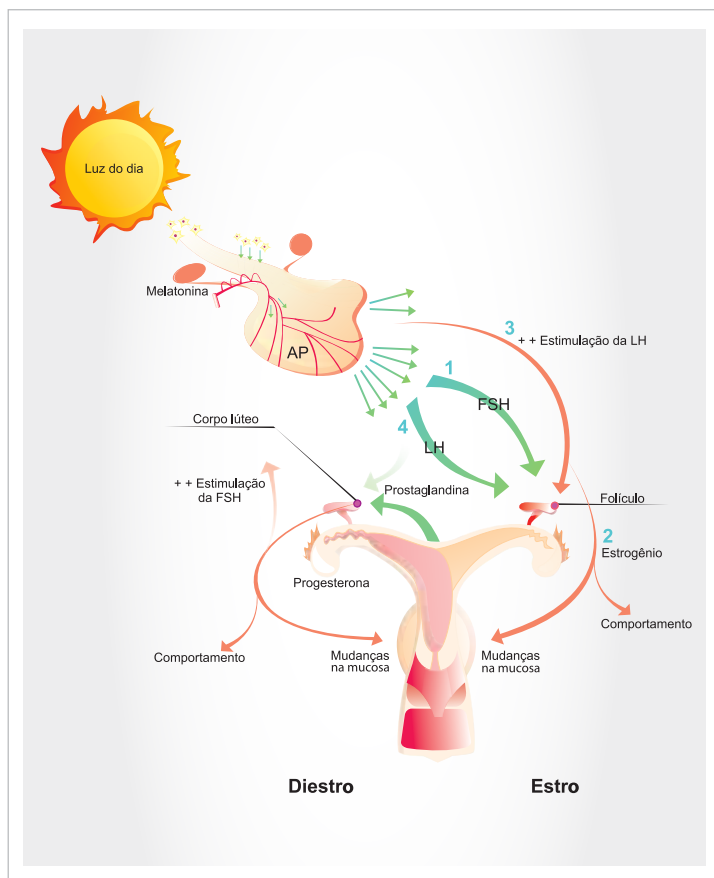
A alimentação exerce influência sobre a reprodução e os nutrientes apresentam mecanismos específicos de atuação sobre a eficiência reprodutiva. Os níveis nutricionais dos ácidos graxos podem afetar o desenvolvimento e a função dos órgãos reprodutivos, além de acarretar alterações do funcionamento do sistema endócrino envolvido com a reprodução. Ao serem absorvidos, os AGV são direcionados a determinadas prioridades estabelecidas. São elas: metabolismo basal, atividades (andar, deitar, etc.), crescimento, reservas corporais básicas, lactação, acúmulo de reservas corporais, ciclo estral e início da gestação. Por essa sequência de prioridades observa-se que o animal só direcionará nutrientes para a atividade reprodutiva quando todas as prioridades anteriores tiverem sido atendidas. Por tanto, as funções fisiológicas para manter a lactação tem prioridade sobre as funções reprodutivas, dessa forma, quando ocorre algum desajuste nutricional as consequências afetam primeiro a reprodução e posteriormente a produção de leite.

A participação dos ácidos graxos nos processos inflamatórios, no fluxo sanguíneo, sistema nervoso, na doença coronária, no câncer, na agregação plaquetária, etc., prometem futuras possibilidades terapêuticas e dietéticas. Esta nova perspectiva levou à multiplicação de trabalhos científicos, aumentando significativamente os conhecimentos sobre o metabolismo destes compostos em produtos medicamentosos e suplementos que incorporam novas tecnologias a serviço da saúde de cães e gatos. A influência dos ácidos graxos essenciais no controle dos processos inflamatórios tem sido estudada devido à habilidade destes compostos serem incorporados à membrana celular e agir como substrato no metabolismo dos ácidos graxos resultando na produção de eicosanóides com baixo potencial inflamatório (VAUGHN & REINHART, 1996, REINHART, 1996).

Os ácidos graxos poliinsaturados são fundamentais ao organismo de duas formas distintas: como componentes estruturais da membrana celular, participando como parte integrante na sua estrutura lipoproteica e como precursores dos ácidos graxos da série ômega. Além disso, eles possuem um papel importante na secreção e regulação dos hormônios hipotalâmicos e da pituitária, e são compostos chaves nos processos inflamatórios e imunes.

VAUGHN & REINHART (1996) citam que os ácidos graxos da série ômega 3 tem sido incluídos no tratamento de hiperlipidemia, doenças tromboembólicas e neoplasias, são úteis no tratamento de diversos problemas em cães como alergias por inalantes, artrites, doenças cardíacas, pancreatites e desqueratinizações (ACKERMAN, 1998).

A maior parte dos benefícios recentemente atribuídos aos ácidos graxos poliinsaturados (AGP) deve-se a seus efeitos sobre a produção de eicosanóides, que são substâncias biologicamente ativas, oriundas da biotransformação de ácidos graxos poliinsaturados pelas enzimas cicloxigenases (CO), lipoxigenases (LO) e citocromo-p-450-redutase (WHITE, 1993, apud PREMIER PET, 2003b). Os eicosanóides são metabólitos poliinsaturados de ácidos graxos que incluem prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos, e ácidos hidroxilados eicosatetránicos e atuam como hormônios locais (autacóides) na regulação de processos fisiológicos, sendo também importantes mediadores dos processos inflamatórios. Estes componentes não são estocados no corpo, mas são sintetizados a partir de ácidos graxos poliinsaturados presentes nas membranas fosfolipídicas. Quando uma resposta inflamatória é



Controle hormonal do ciclo estral na égua. AP, hipófise anterior; LH, hormônio luteinizante; GnRH, hormônio liberador de gonadotrofina (adaptado de Knottenbelt, D.C., Equine Stud Farm Medicine and Surgery, 1 ed, Saunders, 2003.)

desencadeada, fosfolipídeos de membrana são ativados (REINHART, 1996). O tipo de eicosanóide que é sintetizado é dependente do tipo de ácido graxo liberado na membrana celular. O ácido ômega 6, assim como o araquidônico, são acionados por enzimas ciclooxigenases e lipoxigenases para a produção de 2 séries: prostaglandinas e tromboxanos da série 2 e a série 4 de leucotrienos.

Em contraste, ácidos ômega 3, como os eicosapentanoico, são metabolizados primariamente por lipoxigenase para a série 3 de prostaglandinas e tromboxanos e série 5 de leucotrienos. Os eicosanóides derivados dos ácidos graxos ômega 6 são pró-inflamatórios, imunossupressivos e agem como potentes mediadores da inflamação nas reações de hipersensibilidade tipo I (VAUGHN & REINHART, 1996). Entre as prostaglandinas da série 2 que origina, está a prostaglandina D2, que induz vasodilatação, hiperalgesia e forte quimiotaxia de neutrófilos. A prostaglandina E2, liberada pelos queratinócitos, induz pirexia, hiperalgesia, quimiotaxia de neutrófilos, liberação de histamina, vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. O leucotrieno B4 é um potente estimulador de neutrófilos, induzindo quimiotaxia, adesão e degranulação. Todas estas reações estão envolvidas na hipersensibilidade do tipo I (PREMIERPET, 2003).

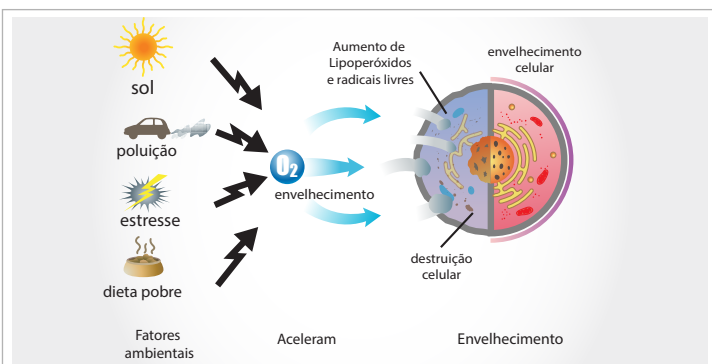
Os **ácidos graxos da série ômega 3** produzem substâncias pouco inflamatórias como as prostaglandinas da série 3 e leucotrienos da série 5. Eicosanóides que são derivados do ácido eicosapentanoico (20:5n-3) são menos inflamatórios e imunossupressivos, vasodilatadores e antiagregatórios. As prostaglandinas da série 3, derivadas do ácido eicosapentanoico, apresentam baixa atividade inflamatória, o leucotrieno B5 apresenta apenas um décimo da atividade do leucotrieno B4 na quimiotaxia de neutrófilos, o tromboxano A3 apresenta fraca vasoconstrição e o ácido 15-hidroxi-eicosapentanoico inibe a síntese de leucotrieno B4 (PREMIERPET, 2003b).

O potencial terapêutico dos ácidos graxos poliinsaturados reside na capacidade destes ácidos graxos competirem uns com os outros pelas mesmas vias enzimáticas envolvidas na síntese dos eicosanóides. Como não existe interconversão entre ácidos graxos ômega 6 e ômega 3, eles são incorporados aos fosfolipídeos da membrana celular na dependência de sua concentração dietética (REINHART, 1996) e, uma vez liberados pela FLA2 (fosfolipase A2), vão competir pelas ciclooxigenases (CO), lipoxigenases (LO). Este balanço irá determinar a produção de mediadores mais ou menos inflamatórios (VAUGHN & REINHART, 1996). O grau de inflamação depende, desse modo, da relação entre ácidos graxos ômega 3 (ácido linolênico) e ácidos graxos ômega 6 (ácido linoléico). A predominância de ácidos da série n-6 levaria a quadros inflamatórios mais intensos, já os ácidos graxos ômega 3 diminuiriam o processo inflamatório (REINHART, 1996).

Segundo HALL (1995) apud PREMIERPET (2003b), a suplementação dietética com AGP ômega 3 pode resultar em respostas clínicas positivas em várias doenças:

- Alívio da dor associada à displasia coxo-femoral;
- Auxílio no controle do prurido em cães com atopia, alergia alimentar e dermatites alérgicas por picadas de pulgas;
- Controle de inflamações e/ou doenças autoimunes;
- Controle de hipertrigliceridemia;
- Diminuição da formação de trombos;
- Inibição da gênese e diminuição do crescimento de tumores.

A manipulação dos níveis diários de ácidos ômega 6 para ácidos ômega 3 tem o potencial de mudar as concentrações teciduais desses ácidos e por último um efeito na resposta inflamatória (REINHART, 1996). As quantidades de ácidos graxos da série ômega 3 e 6 no corpo são um reflexo das quantidades oferecidas nas dietas, também alterando as concentrações de ácidos graxos ômega na pele. (REINHART et al, 1996).



Fatores ambientais e efeitos danosos de radicais livres: destruição da parte lipídica da membrana celular, envelhecimento celular e aumento de lipoperóxidos.

LEVEDURAS COMO PROBIÓTICOS

As leveduras do gênero *Saccharomyces cerevisiae* são fungos unicelulares, apresentam-se na forma de células alongadas ou ovaladas, abundantemente encontradas na natureza em frutas cítricas, cereais e vegetais. São uma espécie de valor econômico, pois algumas cepas são utilizadas em muitos processos industriais na elaboração de produtos fermentados. As leveduras sofreram modificações genéticas e seleções ao longo do tempo a fim de se adaptarem a processos específicos, com maior grau de viabilidade técnica e econômica (BROCK, 1994).

São referidas tres diferentes ações das leveduras: a primeira, exercida por metabólitos celulares, tais como proteínas, vitaminas e minerais encontrados nas células associadas ao meio onde ocorreu o crescimento sendo representada pelas leveduras utilizadas pela indústria da alimentação; a segunda, constituída por produtos de excreção produzidos pelas leveduras em crescimento e representada por fermentados alcoólicos como a cerveja, vinho e gases; e a terceira, representada pela interação enzima substrato e se verifica na utilização do soro de leite pela *Kluyveromyces fragilis* (LYONS, 1986).

As leveduras não são habitantes normais do aparelho digestório; recentemente algumas cepas passaram a ser incorporadas na alimentação animal como fonte direta de proteína, geralmente a partir de resíduos de fermentados industriais ou então como probiótico a partir da ingestão direta de células viáveis que estimulam a microbiota intestinal. A sua capacidade de atuar como probiótico dependerá do uso contínuo e do fornecimento de quantidade suficiente de células vivas (CUARÓN, 2000).

Segundo BLONDEAU (2001), as leveduras mortas contem em suas paredes importantes quantidades de polissacarídeos e proteínas capazes de atuar positivamente no sistema imunológico e na absorção de nutrientes. A parede celular da levedura *Saccharomyces cerevisiae* possui 80% a 85% de polissacarídeos, principalmente glucanos e mananos (STRATFORD, 1994).

PREBIÓTICOS

Algumas espécies de microorganismos podem utilizar certos açúcares complexos como nutrientes, dessa forma os *Lactobacillus* e *Bifidobactérias* tem o crescimento favorecido por frutoligosacarídeos (FOS) produzidos a partir da sacarose e não digerido pelas enzimas intestinais. Microorganismos gram negativos como *Salmonella* e *Escherichia coli* são incapazes de fermentar os frutoligosacarídeos (FOS) e mananoligosacarídeos (MOS), tendo o seu crescimento diminuído quando em presença destes produtos que podem ser utilizados como depressores do crescimento microbiano (WAGNER e THOMAS 1978).

A colonização do epitélio intestinal por microorganismos patogênicos ocorre quando estes proliferam em número suficiente para produzir um quadro clínico de doença. Especificamente importante é o caso das salmoneloses determinado pela *Salmonella spp.*, que durante o processo de proliferação microbiana ataca as células epiteliais, ligando-se a estas através de uma fímbria em sítios de ligação específicos ricos em resíduos de manose (MILES, 1993). Esta semelhança entre os sítios de ligação dos enterócitos ricos em manose com os mananoligosacarídeos adicionados à dieta dos animais diminui a fixação de patógenos à mucosa, facilitando a sua expulsão juntamente com o quimo alimentar através do tubo digestivo por mecanismos fisiológicos normais.

As condições favoráveis à instalação dos microorganismos desejáveis e a sua proliferação facilitada por oligossacarídeos insolúveis e de ação seletiva foram demonstradas em estudos de GIBSON e ROBERFROID (1995), que constataram melhora de desempenho zootécnico quando do uso de certos carboidratos e proteínas na forma de cadeias e estruturas ramificadas insolúveis como a manose, que afetavam a microbiota intestinal. A utilização de carboidratos não digestíveis como parede celular de plantas e leveduras, classificados como complexos de glicomanoproteínas e em particular os mananoligosacarídeos (MOS), são capazes de se ligarem à fímbria das bactérias e inibir a colonização do trato gastrointestinal por microorganismos patogênicos (MARTIN 1994).

Os oligossacarídeos prebióticos são de modo geral obtidos a partir da parede celular de alguns vegetais como a chicória, cebola, alho, alcachofra, aspargo, entre outros. Podem também ser obtidos através de ação de enzimas microbianas como as glicosiltransferases (transglicosilases) em processos fermentativos, utilizando-se produtos agrícolas como a sacarose e o amido como substratos, para a síntese de oligossacarídeos prebióticos. Estes compostos não podem ser hidrolizados pelas enzimas digestivas.



■ SIMBIÓTICOS (PROBIÓTICOS + PREBIÓTICOS)

A combinação de probiótico e prebiótico é denominada de simbiótico e constitui um novo conceito na utilização de aditivos em dietas. A ação simbiótica estabiliza o meio intestinal e aumentam o número de bactérias benéficas produtoras de ácido láctico, favorecendo a situação de eubiose (FULLER, 1989).

A microbiota é favorecida pela ação dos prebióticos (MOS) são administradas, a condição de eubiose e saúde intestinal se tornam permanentemente impossibilitando o estabelecimento de patógenos como *Escherichia coli*, *Clostridium*, *Salmonella* (FERKET et al., 2002).

A capacidade de se ligarem à fímbria de bactérias patogênicas, conduzindo-as junto com o bolo fecal. A essa ação soma-se a dos probióticos, ocorrendo uma melhor nutrição das células (enterócitos) que recobrem todo o trato digestório, reduzindo a produção de amônia e aminas biogênicas e proporcionando equilíbrio e saúde intestinal (NEWMAN, 1994; MARTIN, 1994; SILVA, 2000).

Os probióticos juntamente com os prebióticos tem a capacidade de modulação de respostas imunes sistêmicas, aumentando o número e atividade de células fagocitárias do hospedeiro. Essa ação assume grande importância no trato intestinal que é o órgão de maior responsabilidade no desenvolvimento de imunidade geral nas espécies animais. Esses tecidos linfóides captam antígenos disponibilizados no trato digestório como os probióticos e MOS que agem estimulando as células B precursoras de IgA e células T colaboradoras das placas de Peyer para o desenvolvimento da imunidade geral e inespecífica. Através do estímulo imunológico da mucosa ocorre a produção de anticorpos tipo IgA que reduzem o número de bactérias patogênicas na luz intestinal. O estímulo imune produz ativação de macrófagos, proliferação de células T e produção de Interferon, entre outros, determinando um aumento da imunidade das mucosas (SILVA, 2000).

■ 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.

As vitaminas não podem ser sintetizadas pelos animais e podem ser classificadas como hidrossolúveis (complexo B e vitamina C) e lipossolúveis (vitaminas A, D, E e K).

A **vitamina E** é um dos antioxidantes mais aclamados, pois demonstra ter efeitos contra a deterioração das células e contra o envelhecimento. Normalmente encontrada em multivitamínicos e fórmulas antioxidantes, a forma natural (d-alfa-tocoferol) é notavelmente a melhor.

A vitamina E age na proteção e defesa das membranas celulares do corpo contra o estresse oxidativo e, por isso promove uma melhora da saúde do sistema imunológico. Com a idade, o sistema imunológico se torna menos eficiente no combate a bactérias e vírus. Parte deste declínio deve-se a baixos níveis de vitamina E na corrente sanguínea. Alguns estudos demonstraram melhoras nas respostas imunes em animais mais velhos que eram suplementados com vitamina E. Esta vitamina pode também diminuir os efeitos do envelhecimento por promover proteção das células dos danos dos radicais livres.

Em estudos recentes, sugere-se que a vitamina E pode prevenir a formação de coágulos no sangue e minimizar o processo inflamatório envolvido no desenvolvimento de doenças do coração. Apenas quando o LDL é danificado é que o colesterol parece levar à doença cardíaca e a vitamina E é um importante antioxidante protetor do LDL.

Nos últimos dez anos as funções da vitamina E nas células tem sido ainda mais esclarecidas. Além de suas funções antioxidantes, a vitamina E é agora conhecida por agir por meio de outros mecanismos, incluindo efeitos diretos na inflamação, regulação das células do sangue, crescimento do tecido de conectividade e controle genético da divisão celular.

A **vitamina A** exerce inúmeras funções no organismo. Dentre estas funções, destacam-se por sua relevância, a visão, o crescimento, o desenvolvimento e a manutenção do tecido epitelial, da função imunológica e da reprodução. Cada uma dessas funções pode ser satisfeita por ingestão de carotenóides (pró-vitamina A), ésteres de

retinil, retinol ou retinal que, posteriormente, restituir-se-ão em formas funcionais de retinol, retinal e ácido retinóico. A deficiência da vitamina A é descrita por hiperqueratinização das superfícies epiteliais, hiperqueratose de ductos de glândulas sebáceas, erupções papulares, alopecia e descamação cutânea e uma suscetibilidade aumentada à infecção bacteriana.

O **beta caroteno** tem enorme importância no processo de reprodução. O corpo lúteo é o tecido de maior concentração de beta caroteno, de todo o organismo. O teor de beta caroteno do corpo lúteo depende da riqueza em beta caroteno da ração ingerida pelas fêmeas.

As fêmeas que ingerem regularmente alimentos com alto teor de beta caroteno permanecem com alto teor deste no corpo lúteo e também no plasma sanguíneo. Já as que consomem os concentrados tradicionais, que são pobres em beta caroteno, tem um corpo lúteo e um plasma sanguíneo igualmente pobres deste elemento, mesmo quando recebam uma suplementação de vitamina A.

O beta caroteno é precursor da vitamina A. Uma deficiência em vitamina A prejudica os animais, em todas as fases, sendo mais grave, no período de crescimento, gestação e reprodução.

A carência de vitamina A retarda o desenvolvimento de estatura e ponderal, nos animais jovens, provoca reabsorção de feto, diminuição de produção leiteira, diminuição da qualidade do colostro, além de tornar os animais, de modo geral, mais suscetíveis às doenças infecciosas.

Na esfera reprodutiva, a deficiência em beta caroteno, provoca:

- a) Aumento dos chamados cios silenciosos;
- b) Retardamento da ovulação, em relação ao cio, o que diminui as taxas de concepção;
- c) Altera a composição do colostro, o que prejudica a saúde dos bezerros/cabritos/cordeiros/potros, e aumenta a taxa de mortalidade nos primeiros dias;

Todos esses distúrbios podem ser contornados, quando se acrescenta aos concentrados, outros suplementos ricos em beta caroteno.

O **ácido fólico** é a vitamina B9 do complexo B, abundante nas folhas verdes (daí o nome *fólico*). Folato é um termo genérico para os compostos que tem atividade vitamínica similar a do ácido pteroilglutâmico e é a forma da vitamina naturalmente encontrada nos alimentos. Ácido fólico é a forma sintética do folato, encontrada em suplementos vitamínicos e alimentos fortificados. Sua importância foi constatada há cerca de 70 anos, quando foi verificado que a anemia gestacional podia ser tratada com extrato de levedura. Nele foi identificado o folato, que mais tarde foi extraído das folhas do espinafre. As principais fontes alimentares de ácido fólico são espinafre, soja e derivados, peixes, gérmen de trigo, mas em quantidades insuficientes para suprir as necessidades dos animais.

O folato age como coenzima em várias reações celulares fundamentais e é necessário na divisão celular devido ao seu papel na biossíntese de purinas e pirimidinas e na transferência de carbonos no metabolismo de ácidos nucleicos e aminoácidos. Em geral, o crescimento rápido e as multiplicações celulares, aspecto central do desenvolvimento fetal, requerem um suprimento adequado de folato. Na gestação, previne defeitos de fechamento do tubo neural como anencefalia e espinha bífida além de lábio leporino e fenda palatina, malformações cardíacas e do trato genito-urinário. A suplementação de folato deve ser iniciada antes da cobertura, pois o tubo neural, estrutura precursora do cérebro e da medula espinhal, se fecha nas primeiras semanas após a concepção. O fechamento deste tubo é essencial para a formação da calota craniana e da coluna vertebral. Durante a prenhez, o folato interfere com o aumento dos eritrócitos, o alargamento do útero e o crescimento da placenta e do feto.

O ácido fólico é ainda essencial no metabolismo da *homocisteína*, aminoácido tóxico para o endotélio capilar (provoca aumento do risco de coágulos e entupimento das artérias, além de contribuir para a formação de depósitos de gordura nas paredes dos vasos sanguíneos, aumentando sua rigidez e dando origem à chamada aterosclerose), mantendo seus níveis normais. A elevação dos níveis de homocisteína pela deficiência de folato é associada a risco cardiovascular (infarto do coração e derrame cerebral).

Diversos estudos apontam a associação entre a deficiência do ácido fólico com anemia megaloblástica, câncer do cólon, leucemia, doenças mieloproliferativas e algumas enfermidades crônicas da pele. Ainda glossite, perda de apetite, diarreia, apatia e deterioração mental. Em fêmeas gestantes, além de má formação fetal são relatados prematuridade e baixo peso ao nascimento.



■ 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. Na verdade, 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 uréia 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. O organismo animal necessita de aminoácidos diferentes, sendo alguns “não-essenciais” (produzidos pelo próprio organismo) e os restantes “essenciais” (como não são sintetizados pelo organismo, tem de advir da alimentação); são aminoácidos 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 o esforço moderado, os aminoácidos como, por exemplo, os de cadeia ramificada atingem a mitocôndria, participando da síntese de glutamina, a qual 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 de Krebs, e tanto a síntese de alanina quanto a de glutamina são a forma encontrada para remover da musculatura os grupos amínicos tóxicos resultantes da degradação celular (LANCHA JUNIOR, 2004). Os aminoácidos de cadeia ramificada podem substituir a glicose nas vias de energia (SIZER e WHITNEY, 2003). No fim da década de 70, os aminoácidos foram sugeridos como o terceiro combustível para a musculatura esquelética, principalmente em indivíduos caquéticos sendo utilizados já após os carboidratos e as gorduras (GLEESON, 2005).

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 aminoácidos essenciais, são limitantes na mesma proporção. Isso significa que nenhum aminoácido está em excesso em comparação com os outros. Como consequência, a retenção de proteína é máxima e a excreção de nitrogênio é mínima. Isso é possível através de uma adequada combinação de concentrados protéicos 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 estabelece-se 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 aos 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 em uma menor produção de calor para catabolizar aminoácidos, pois eles estarão na dieta em menor quantidade e de forma balanceada (PENZ, 2002).

■ MINERAIS

As funções bioquímicas do **zinco** podem ser refletidas pelo seu envolvimento na atividade de mais de 300 enzimas (McCALL, 2000). Apesar das baixas concentrações de zinco na maioria dos órgãos, as metaloenzimas dependentes deste mineral estão distribuídas em todos os tecidos do organismo, desempenhando processos fisiológicos importantes. Dentre as principais funções do zinco, destacam-se a participação na síntese e degradação dos carboidratos, lipídeos e proteínas, na manutenção do crescimento e do desenvolvimento normal, no funcionamento adequado do sistema imunológico, na defesa antioxidante, na função neurosensorial, e, também, na transcrição e tradução de polinucleotídeos (SALGUEIRO, 2000).

Nos últimos anos, a deficiência de zinco tornou-se um problema nutricional presente em países desenvolvidos ou em desenvolvimento. Esta abrange inúmeras anormalidades no metabolismo, tendo como causas a ingestão dietética inadequada, diminuição na absorção ou aumento na excreção urinária, presença de agentes na dieta que comprometem sua absorção, cirurgias do intestino, síndromes de má-absorção, lesões oculares e de pele, inclusive acne, cascos quebradiços, perda de apetite, perda de peso, doenças renais, doença crônica do fígado, nutrição parenteral total sem adição de zinco e, ainda, problemas genéticos (PRASAD, 1996). Além de outras manifestações clínicas da deficiência deste mineral, ressaltam-se o retardo no crescimento, hipogonadismo, alteração da resposta imune, dificuldade de cicatrização, aumento do risco de aborto, diarreia, anorexia, perda de peso, alopecia e a prematuridade na gestação (SALGUEIRO, 2000).

Os parâmetros mais utilizados para avaliação do estado nutricional relativo ao zinco e, conseqüentemente, detecção de sua deficiência, são as medidas deste mineral no plasma, em componentes celulares do sangue (eritrócitos, monócitos, plaquetas, neutrófilos), no pelo (a atividade de enzimas dependentes de zinco), bem como na excreção urinária. Normalmente, é utilizado mais de um marcador biológico para avaliação do zinco no organismo, devido às baixas concentrações nos tecidos e, ao efetivo mecanismo homeostático para manutenção das concentrações plasmáticas e teciduais (HAMBIDGE, 2003).

O **selênio** (Se) é um elemento não metálico relacionado ao enxofre (S) e embora seja tóxico, é um micronutriente essencial para os animais. Está distribuído irregularmente pelo solo, é encontrado nas rochas sedimentares das regiões mais secas em todo o mundo. O selênio tem ação fundamental na nutrição humana e animal como um fator importante na proteção de oxidação dos tecidos. Protege o tecido celular dos danos causados pelo oxigênio é também importante para o crescimento e para assegurar um metabolismo adequado.

Apresenta um papel ativo no sistema imunológico e reduz o risco de infecções por vírus. O seu uso regular melhora a contagem de espermatozoides. Pesquisas tem atribuído ao Se uma ação no retardo do avanço do câncer.

Como um micronutriente é exigido em microgramas e, portanto, a sua ingestão excessiva, acima de 50-150 mg ao dia, pode causar problemas de saúde. De um modo geral, sua carência resulta em atraso no crescimento, estados patológicos e até morte, enquanto sua toxicidade se traduz por perda do apetite, atrofia do coração e óbito. O selênio na forma orgânica é rapidamente absorvido pela mucosa intestinal. Sua eliminação se produz pelos rins, intestino e pulmões, sendo, neste caso, característico um odor alíaceo no ar expirado por animais que ingeriram doses relativamente altas do elemento.

O selênio faz parte de uma enzima a glutation-peroxidase (GPS-Px) que praticamente complementa a ação da vitamina E, esta enzima destrói os lipoperóxidos formados pelos radicais livres. A deficiência de vitamina E e/ou Se podem determinar redução da reação do linfócito T, redução na função fagocitária com redução na reação imunológica.

As demais funções do selênio são:

- **Antioxidante:** o selênio (Se) absorvido é rapidamente convertido a Se-cisteína (via seleneto), e esta é incorporada às várias seleno-enzimas do organismo; seleno-cisteína não é substituída por cisteína e não é armazenada, havendo necessidade de suprimento constante de Se; GPS-Px representa 30 a 40% do Se do organismo; há 4 GPS-Px reconhecidas, a mais abundante é a do **citoplasma** de todas as células, que reduz hidroperóxidos do metabolismo celular a água; a segunda localiza-se nas **células intestinais**, onde hidroperóxidos absorvidos são



reduzidos; a terceira é secretada pelo fígado e rins e ocorre no **fluido extracelular e plasma**, e reduz hidroperóxidos livres ou esterificados a fosfolípídeos; a quarta reduz hidroperóxidos de fosfolípídeos intracelulares e se localiza adjacente às **membranas subcelulares**, protegendo-as.

- A riboflavina é requerida para a síntese de glutatona peroxidase, pela glutatona redutase; logo, deficiência de riboflavina pode resultar em baixa atividade de GPS-Px.

- A atividade de GPS-Px reflete suplementação de Se até nível normal de atividade, níveis superiores na dieta não elevam a atividade de GPS-Px.

- A GPS-Px junto com as vitaminas E, C compõe o sistema antioxidante do organismo.

- A selenocisteína também participa de duas enzimas iodotironina deiodinases, na conversão de T4 para a sua forma mais ativa de T3; logo a deficiência de Se exacerba a de iodo e vice-versa. (Estima-se que

existam mais de 30 selenoproteínas no organismo, muitas ainda não identificadas.)

- **Função imune:** evidências demonstram que o selênio e a vitamina E aumentam a imunocompetência, obtidas pela m e d i d a da geração de imunoglobulinas, possivelmente estimulando a biossíntese da coenzima Q10 (ANDRIGUETTO et al., 1988).

O selênio geralmente é ingerido sob diversas formas: seleneometionina (das fontes vegetais), seleneocisteína (das fontes animais) e como selênio inorgânico. As duas primeiras formas são geralmente bem absorvidas, enquanto a forma inorgânica do mineral é influenciada por fatores intestinais.

Nas dietas atuais industrializadas e ricas em óleos, a suplementação de selênio se faz necessária complementando a ação da vitamina E como um fator protetor de tecidos contra radicais livres e processos oxidativos.

REFERÊNCIAS

ACKERMAN, L. *Terapia com ácidos graxos*, Boletim Informativo Anclivepa, São Paulo, Ed. Guará, p.3-4. 1998.

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. Nobel. 4a Ed, 1988.

BLONDEAU, K. La paroi des levures: Structure et fonctions, potentiels thérapeutiques et technologiques. Université Paris Sud. Paris. 18p. 2001.

BROCK, T.D.; Biology of microorganisms. **Library of Congress Catalogue publication.** 7th. ed. New Jersey. p. 360-380, 1994.

CANALLI, L.S.; FLEMMING, J.S.; MIRA, R.T.; BASILE, L.F. Alteração da microbiota intestinal de frangos de corte pela utilização de probiótico na alimentação. **Rev. Set. Cien. Agr.** Curitiba, v. 15, n.1, p. 125-132, 1996.

CUARÓN, J.A.I. La influencia de la levadura en la dieta, respuesta microbiológica antagonista. In: SIMPÓSIO SOBRE ADITIVOS ALTERNATIVOS NA NUTRIÇÃO ANIMAL, 2000, Anais... Campinas: CBNA. 2000, p.71-79.

DRI, Institute of Medicine, **Dietary reference intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin and Choline**, "http://www.nap.edu", copyright 1998, The National Academy of Science.

DUTRA-DE-OLIVEIRA, J. O.; MARCHINI, J. S. Ciências Nutricionais, Savier, São Paulo, 1998.

FERNANDEZ, J.; CRESPO, N. New advances in the application of probiotics. **International Pig Topics.** Mount Morris, Illinois, v. 18, n.7, p 11-13, 2003.

FERKET, P.R.; PARKS, C.W.; GRIMES, J.L. Mannan oligosaccharides versus antibiotics for turkeys. In: BIOTECHNOLOGY IN THE FEED INDUSTRY. **Proceedings** of 18Th Annual Symposium. 2002. Nottingham University Press. London. 2002. p. 155-166.

FRITTS, C.A.; WALDROUP P.A. Avaluation of Bio-Mos mannan oligosaccharides as a replacement for growth promoting antibiotics in diet for turkeys. **Int. J. Poult. Sci.** Philidelphia, n.2, p. 19-22, 2003.

FULLER, R. Probiotics in man and animals. **J. Appl. Bact.**, New York, n. 66, p. 365-378, 1989.

GARLICH, J.D. Microbiologia do tracto intestinal aviar. In: XVI CONGRESSO LATINOAMERICANO DE AVICULTURA. 1999, Lima, Peru. **Anais...** Lima, 1999., p 110-120.

GASAWAY, W.C. Volatile fatty acids and metabolizable energy derived from cecal fermentation in the willow. **Comp. Biochem. Physiol.**, New York, n. 53, p 115, 1976.

GIBSON, G.R.; ROBERFROID, M.B. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of probiotics. **J. Nutr.**, Philadelphia, n. 125, p. 1401-1412, 1995.

GLEESON, M. Interrelationship between physical activity and branched-chain amino acids. **J. Nutr.**, 135: 1591-1595, 2005.

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.

HAMBIDGE, M. Biomarkers of trace mineral intake status. **J Nutr.** 2003; 133(3 Suppl):948S-55.

JERNIGAN, M.A.; MILES, R.D. Probiotics in Poultry Nutrition - a Review. **World's Poultry Science.** Ithaca, n. 41, p. 99-107, 1995.

JOHNSON, C. Conceitos atuais sobre a infertilidade no cão. **Waltham Focus**, p.7-12, Junho 2006.

LANCHA Jr, A.H. Nutrição e metabolismo aplicados à atividade motora. São Paulo: Atheneu; 2004.

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.

LYONS, P. Yeast: out of the black box. **Feed Management** Illinois, v.37, n.10, p. 8-14, 1986.

MARTIN, S.C. Potential for manipulating the gastrointestinal microflora : A review of recent progress. In : BIOTECHNOLOGY IN THE FEED INDUSTRY **Proceedings** of 10th Annual Symposium. 1994. Nottingham University Press. London. 1994, p. 155-166.

MCCALL K.A.; HUANG C.C.; FIERKE C.A. Function and mechanism of zinc metalloenzymes. **J. Nutr.** 2000; 130(5):1437S-46.

McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.

MILES, R.D. Manipulation of the microflora of the gastrointestinal tract : Natural ways to prevent colonization by pathogens. In : BIOTECHNOLOGY IN THE FEED INDUSTRY **Proceedings** of 9th Annual Symposium, 1993. Nottingham University Press. London 1993. p. 133-150.

NEWMAN, K. Mannanologosaccharides : Natural polymers with significant impact on the gastrointestinal microflora and the immune system. In : BIOTECHNOLOGY IN THE FEED INDUSTRY. **Proceedings** of 10th Annual Symposium, 1994. Nottingham University Press. London , 1994, p. 155-166.

PRASAD, A.S. Zinc deficiency in women, infants and children. *J Am Coll Nutr.* 1996; 15(2):113-20.

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.

REINHART, G.A. Review of Omega-3 Fatty Acids and Dietary Influences on Tissue Concentrations. In: *Recent advances in canine and feline nutritional research* – Ians International Nutrition Symposium, 235-242p. 1996.

REINHART, G.A.; SCOTT, D.W.; MILLER,W.H.J. A Controlled Dietary Omega-6 : Omega-3 Ratio, Reduces Pruritus In Non-Food Allergic And Atopic Dogs. In: *Recent advances in canine and feline nutritional research* – Ians International Nutrition Symposium, 1996.

SALGUEIRO, M.J. et al. Zinc as an essencial micronutrient: a review. *Nutr Res.* 2000; 20(5): 737-55.

Organnact[®]
Saúde Animal

www.organnact.com.br | falecom@organnact.com.br | SAC 41 2169 0400