



Adaptações fisiológicas no período de transição em ruminantes domésticos

[Physiological adaptations during the transition period in domestic ruminants]

“Revisão / Review”

TPD Silva^{1(*)}, CAT Marques², JNC Terreão², MJ Araújo², LR Bezerra², AM Pereira²

¹Médico Veterinário, Mestrando em Zootecnia, Universidade Federal do Piauí/Campus Professora Cinobelina Elvas, Bom Jesus-PI, Brasil.

²Professor do Campus Prof^a Cinobelina Elvas (CPCE) da Universidade Federal do Piauí-UFPI, Bom Jesus-PI, Brasil.

Resumo

Objetivou-se com esta revisão de literatura relatar aspectos relacionados às adaptações fisiológicas inerentes ao período de transição em ruminantes domésticos. Esse período é considerado umas dessas fases do ciclo de produção na qual ocorrem intensas e variadas alterações no metabolismo e na fisiologia, que posteriormente poderão influenciar o desempenho produtivo, reprodutivo e a saúde dos animais ruminantes. Nessa fase de transição, do parto à lactação, ocorre uma série de eventos complexos, na tentativa de ajuste das respostas metabólicas e endócrinas para o período lactacional. Essas alterações fisiológicas do metabolismo animal, iniciadas no terço final da gestação, são determinantes para o desenvolvimento fetal. A mobilização das reservas corporais neste período, que resulta em redução do peso e escore da condição corporal, é necessária para satisfazer às exigências de energia e proteína dos animais, entretanto, a velocidade com que estas mudanças ocorrem muitas vezes limita a capacidade de adaptação do animal em manter sua homeostase, predispondo a ocorrência de distúrbios periparturientes, como as doenças metabólicas, os problemas reprodutivos e a diminuição da produção de leite, gerando perdas no sistema de produção.

Palavras-chave: metabólitos, nutrição, sangue, reservas corpóreas.

Abstract

The objective of this literature review it's to report aspects related to physiological adaptations inherent to the transition period in domestic ruminants. This period is considered each of these phases of the production cycle in which there are intense and varied changes in metabolism and physiology, which may subsequently influence the growth performance, reproductive and health of ruminant animals. During this phase of transition, delivery to lactation, there are a complex series of events, in an attempt to adjust the metabolic and endocrine responses to lactation period. These physiological changes in animal metabolism, initiated in the last third of pregnancy, are crucial for fetal development. The mobilization of body reserves during this period, resulting in reduced weight and body condition score is needed to meet the energy and protein requirements of animals, however, the speed in which these changes occur often limits the adaptability of the animal in maintaining homeostasis, predisposing the periparturient disorders, such as metabolic disorders, reproductive problems and decreased milk production, generating losses in the production system.

Key-words: metabolites, nutrition, blood, body reserves.

Introdução

O período de transição nos ruminantes compreende-se entre o final considerada crítica para o desempenho produtivo e reprodutivo desses animais. Nesse período, ocorre uma série de

da gestação e início de lactação, ou seja, as três semanas antes e após o parto. Essa fase é considerada crítica para o eventos complexos, na tentativa de ajuste das respostas metabólicas e endócrinas (BAUMAN e CURRIE, 1980), para o

(*) Universidade Federal do Piauí. Campus Professora Cinobelina Elvas, BR 135, km 3, Bairro Planalto Horizonte, CEP: 64.900-000, Bom Jesus –PI. E-mail: tairon.mvet@gmail.com

Recebido em: 30 de janeiro de 2013.

Aceito em: 25 de maio de 2013.

período lactacional (ETHERTON e BAUMAN, 1998). homeostática e homeorrética. A homeostase envolve o equilíbrio fisiológico de manutenção, enquanto a homeorrética coordena o metabolismo nos tecidos necessários para suportar os diferentes estágios fisiológicos do animal. (BAUMAN e CURRIE, 1980).

Essas adaptações do metabolismo animal são iniciadas no terço final da gestação, e antes do aumento da necessidade de nutrientes pelo feto, sendo determinantes para o desenvolvimento normal deste (HARTMANN et al., 1998). O sistema endócrino sofre mudanças e adaptações que iniciam e mantêm a lactação, decorrentes das alterações no metabolismo dos nutrientes no tecido adiposo, fígado e musculatura esquelética (HARDARSON e INGVARTSEN, 2005).

O período de transição é considerado umas dessas fases do ciclo de produção na qual ocorrem intensas e variadas alterações no metabolismo e fisiologia dos animais ruminantes, que posteriormente poderão influenciar o desempenho produtivo, reprodutivo e a saúde dos animais. Isso ocorre porque o aumento da produção de leite é mais rápido que a capacidade de regulação do consumo de matéria seca (HAYIRLI et al., 2002).

Dentro desse contexto, essas alterações caracterizam-se como balanço energético negativo (BEN), onde o organismo necessita mobilizar reservas energéticas, normalmente do tecido adiposo, para suprir as demandas energéticas da produção de leite (GRUMMER, 1995). As alterações no 1992). Dentro desse contexto, objetivou-se com esta revisão de literatura relatar

metabolismo decorrentes da lactogênese podem ser o aumento da lipólise, diminuição da lipogênese no tecido adiposo, aumento da gliconeogênese e glicogenólise no fígado bem como diminuição do uso de glicose e aumento na mobilização e utilização de lipídeos e de reservas proteicas dos tecidos musculares como fonte energética (SVENNERSTEN-SJAUNJA e OLSSON, 2005).

A excessiva mobilização pode gerar complicações ao animal, tais como doenças metabólicas e problemas reprodutivos com consequentes perdas no sistema de produção. Além disso, a capacidade de armazenamento de nutrientes pode ser considerada relativamente pequena para ruminantes, pois estão em constante gliconeogênese podendo estes animais mobilizar altas quantidades de reservas corporais em períodos de balanço energético negativo (COPPOCK, 1991).

Durante o período de transição, o perfil metabólico apresenta-se com baixas concentrações de insulina e glicose plasmáticas e glicogênio hepático, além de altas concentrações sorológicas do glucagon, adrenalina, hormônio do crescimento (GH), betahidroxitirato (BHB), ácidos graxos não esterificados (AGNE) e triglicerídeos hepáticos (VAZQUEZ-ANON et al., 1994). Concentrações semelhantes desses metabólitos são encontrados em algumas desordens metabólicas que podem ocorrer nesse período, como a toxemia da gestação em ovinos e caprinos (SCHLUMBOHM e HARMAYER, 2004), lipidose hepática e cetose em bovinos (DRACKLEY et al.,

aspectos relacionados às adaptações fisiológicas inerentes ao período de transição em ruminantes domésticos.

Balanco energético negativo

A avaliação da condição corporal busca determinar as reservas corporais disponíveis para o metabolismo, e indiretamente a capacidade produtiva e reprodutiva, o chamado, status nutricional (FENWICK et al., 2006). A taxa de síntese ou degradação do tecido muscular varia em resposta às mudanças nutricionais e endócrinas, principalmente no período pós-parto, quando os ruminantes apresentam baixas reservas corporais, tornando-os mais susceptíveis ao desenvolvimento de doenças metabólicas, disfunções reprodutivas e redução na produção de leite (EDMONSON et al., 1989).

Define-se o balanço energético como a diferença entre a energia consumida e a energia utilizada para atender aos requerimentos nutricionais nos diferentes estágios fisiológicos dos animais (SEJRSEN et al., 2006). No pós-parto, o balanço energético negativo é resultante da alta exigência nutricional nesse período, aliado a uma ingestão

insuficiente de nutrientes, acarretando em uma rápida mobilização das reservas corporais, refletindo um baixo peso corporal (FENWICK et al., 2006) e uma diminuição na condição de escore corporal (BAUMAN e CURRIE, 1980).

A condição corporal (CC) é um dos principais fatores que influenciam na determinação do consumo alimentar próximo ao parto (BUTLER, 2005). Portanto, fêmeas com a condição corporal elevada ao parto exibem uma maior depressão no apetite, desenvolvendo um BEN pronunciado, pois ocasiona uma maior mobilização das reservas corporais e maior acúmulo de triglicerídios no fígado (RUKKWAMSUK et al., 1999). Sendo assim, recomenda-se que o escore de condição corporal em ruminantes domésticos seja entre 3,25 e 3,5 ao parto e que, no pré-parto, seja fornecida uma alimentação rica em energia (DOEPEL et al., 2002).

Em trabalho realizado por Rodrigues et al. (2007), cabras com CC maior que 3,25 apresentaram menor consumo de matéria seca (MS) e de fibra em detergente neutro (FDN) ($P < 0,05$) quando comparados às cabras com CC menor que 3,25 como mostra a Tabela 1.

Tabela 1. Consumo médio de matéria seca (MS), fibra em detergente neutro (FDN) e energia líquida (EL) em cabras com duas condições corporais durante os últimos 30 dias de gestação

Consumo	Condição corporal (CC)	
	Grupo 1 (>3,25)	Grupo 2 (<3,25)
MS (g/dia)	985,36b	1113,58 ^a
FDN (g/dia)	383,51b	462,21a
FDN (%PV)	0,61b	0,69a
EL (Mcal/dia)	1,40	1,55

*Médias seguidas de uma mesma letra na linha não diferem pelo teste Student-Newman-Keuls a 5% de probabilidade. Adaptado de Rodrigues et al. (2007).

É provável que as cabras com maior condição corporal, por possuírem maior quantidade de reservas de energia, tiveram suas necessidades nutricionais atendidas com menor quantidade de alimentos, enquanto as mais magras consumiram mais alimento na tentativa de suprir as exigências nutricionais dessa fase e repor ou aumentar alguma reserva de energia (RODRIGUES et al., 2007).

Consumo de matéria seca durante o período de transição

No final da gestação a demanda por nutrientes pelo feto e placenta atinge o nível máximo, devido ao seu maior desenvolvimento nessa fase de gestação (BELL, 1995), no entanto o consumo de matéria seca (CMS) diminui em 10 a 30% (HAYIRLI et al., 2002). Sendo essa diminuição uma característica de várias espécies de mamíferos (FRIGGENS, 2003).

Após o parto, pode-se desencadear um balanço energético negativo que persiste durante o início da lactação. Esse déficit caracteriza-se por uma diminuição na ingestão de matéria-seca (HAYIRLI et

al., 2002), e a defasagem entre o pico de ingestão e a produção de leite (GRUMMER, 1995), além de perda de score e peso corporal (COPPOCK, 1985).

Com o início da síntese e o rápido aumento na produção de leite, ocorre aumento na demanda de glicose para a síntese da lactose do leite (Tabela 2), em um período em que ainda não há o máximo CMS. Sabendo-se que a maioria dos carboidratos provenientes da dieta são fermentados no rúmen pouca glicose é absorvida diretamente do trato digestivo. Sendo assim, animais de aptidão leiteira dependem muito da gliconeogênese hepática para atender as grandes demandas sistêmicas de glicose, pois, devido ao baixo consumo de matéria seca, a produção de propionato é insuficiente para atender as demandas sistêmicas de glicose (DRACKLEY et al. 2001). Os aminoácidos da dieta e oriundos da mobilização de músculos esqueléticos, e o glicerol oriundo da mobilização de gordura corporal fornecem o restante da glicose necessária (REYNOLDS et al., 2003).

Tabela 2. Exigências de energia líquida de lactação (ELL) (MJ/d) para vacas leiteiras e novilhas dois dias antes versus dois dias após o parto

Função	Multípara 725 kg		Primípara 570 kg	
	-2 d	+2 d	-2 d	+2 d
Mantença	46,9	42,2	38,9	35,6
Prenhez	13,8	-	11,7	-
Crescimento	-	-	7,9	7,1
Produção de Leite	-	78,2	-	62,3
Total	60,7	120,4	58,5	105,0

*Calculado pelo NRC (2001), assumindo uma produção de leite corrigido para 4% de gordura de 25 kg/d para vacas multíparas e 20 kg/d para vacas primíparas. Adaptado de Drackley et al. (2005).

O fato de muitas vacas serem capazes de passar por esse desafio sem dificuldades sugere que as adaptações metabólicas

necessárias para suportar a alta produção de leite são componentes genéticos que acompanham a seleção para alta

produção de leite (DRACKLEY et al., 2005).

menor que as exigências de energia mesmo em animais sadios (BELL, 1995).

A alta relação de hormônio do crescimento/insulina no sangue de fêmeas ruminantes no pós-parto permite a mobilização de ácidos graxos de cadeia longa de triglicérides (TG) provenientes do tecido adiposo, com o objetivo de suprir o déficit entre o consumo de energia e as exigências.

Ácidos graxos liberados do tecido adiposo circulam como AGNE, sendo a principal fonte de energia para a vaca durante esse período. A concentração de AGNE no sangue reflete a magnitude da

O consumo total de energia pelos animais após o parto é geralmente mobilização do tecido adiposo (PULLEN et al., 1989), portanto com o aumento do balanço energético negativo, mais AGNE são liberados do tecido adiposo, aumentando a sua concentração no sangue, podendo estes, serem completamente oxidados a dióxido de carbono para fornecimento de energia para o fígado, parcialmente oxidados para produção de corpos cetônicos que são liberados no sangue e servem com fontes de energia para outros tecidos ou reconvertidos para TG, dependendo da demanda corpórea, como está representado na Figura 1.

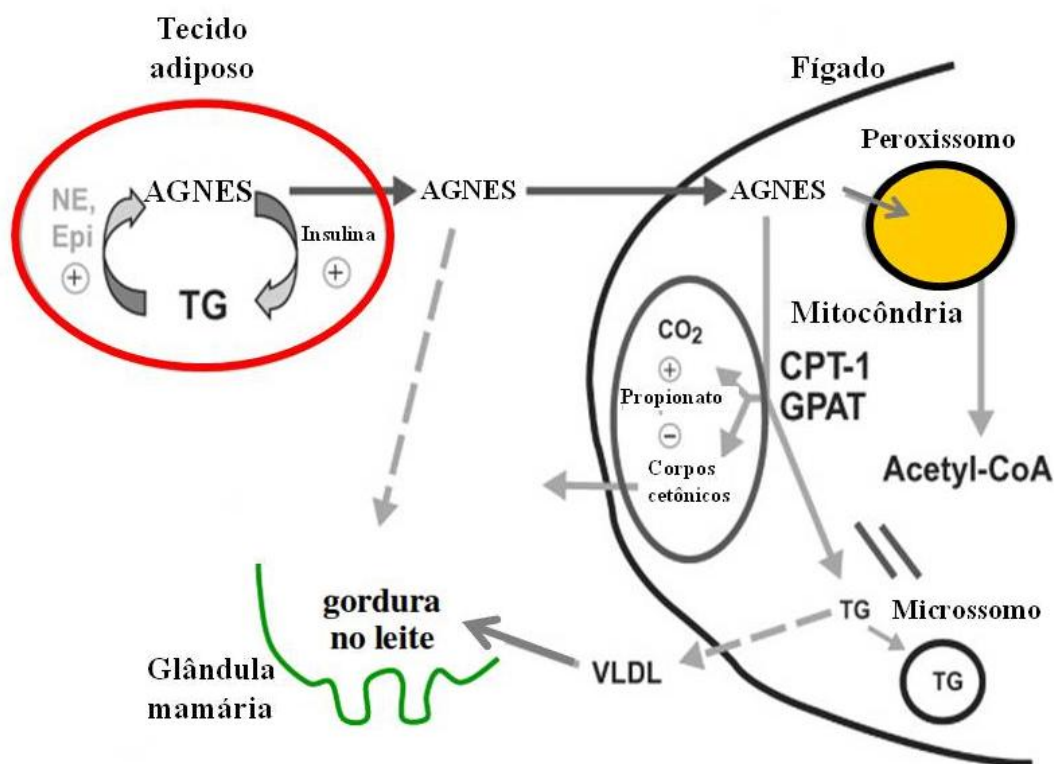


Figura 1. Esquema da relação entre o metabolismo dos lipídeos, fígado e glândula mamária. NE = norepinefrina; Epi - epinefrina; AGNEs - ácidos graxos não esterificados; TG - Triglicérides; VLDL - lipoproteína de muito baixa densidade; CPT-1 - carnitil palmitoil transferase 1 e, glicerol-3-fosfato aciltransferase. Onde sinais positivos (+) indicam estimulação e sinais negativos (-) indicam inibição. Adaptado de Drackley et al. (2006).

Energia corpórea: Disponibilização e conservação durante balanço energético negativo

A energia utilizada pelo organismo é proveniente de carboidratos, aminoácidos e gordura. A adaptação ao BEN consiste em mudanças fisiológicas no uso e conservação destas fontes de energia. Em muitas espécies de herbívoros e onívoros, os carboidratos constituem a principal fonte de energia durante os períodos de BEN. O armazenamento de carboidratos no organismo é limitado. Assim, quando os carboidratos ingeridos na dieta não suprem as necessidades energéticas necessárias ao metabolismo animal, fontes alternativas de energia são acionadas, na qual os carboidratos podem ser sintetizados pela proteína, mas não pela gordura (HERDT, 2000).

O uso de carboidratos como fonte de energia em períodos de BEN resulta no consumo das proteínas corporais, esgotando as proteínas estruturais e enzimas potencialmente importantes. Para proteger contra a exaustão das proteínas corporais durante a síntese de carboidratos, existem mecanismos adaptativos para orquestrar a mobilização de reservas de energia a partir da gordura. Essas modificações metabólicas são controladas e coordenadas pelo sistema endócrino (HERDT, 2000; HUTJENS, 2005; WALL et al., 2007).

No período lactacional a principal fonte de energia para os ruminantes se dá através da síntese de glicose pela neoglicogênese. O substrato mais importante para a neoglicogênese nessas espécies é o ácido propiônico, um dos ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) resultantes da fermentação ruminal. Nenhum outro ácido graxo, incluindo ácidos graxos de cadeia longa do tecido

adiposo, serve de suporte à neoglicogênese (HERDT, 2000).

Armazenamento, disponibilização e mobilização de fontes de energia no balanço energético negativo: Funções dos órgãos e tecidos

Diversas adaptações do metabolismo ao balanço energético negativo ocorrem nos órgãos. Estas adaptações envolvem a mobilização de energia armazenada em locais de deposição, mudanças no uso do substrato, e interconversões de fontes de energia metabólica. Os tecidos adiposo e hepático são locais críticos de adaptação metabólica e, exercendo papel importante também, estão o sistema músculo-esquelético e a glândula mamária (HERDT, 2000).

O fígado possui importante função como coordenador do metabolismo intermediário e fornecedor de substratos energéticos para os tecidos periféricos (SPASSIANI e KUK, 2008). Em relação ao metabolismo lipídico, o fígado é o responsável pela determinação das concentrações plasmáticas de triacilglicerol, ácidos graxos livres, colesterol e lipoproteínas (MCGARRY e FOSTER, 1980). A mobilização de lipídios é bidirecional, organizada sob uma série de condições fisiológicas e tem seu balanço estabelecido pelas concentrações que são secretados pelo fígado, captados ou liberados pelos tecidos periféricos e re-captados pelo próprio fígado (ZAMMIT, 1999).

O fígado funciona como elemento-chave na adaptação ao BEN e manutenção do abastecimento corporal de nutrientes. Este mecanismo regulador das concentrações dos nutrientes no sangue mantém um fornecimento constante destes aos tecidos. Para fazer

isso, requer processamento hepático e interconversão das fontes de energia. O metabolismo hepático modifica a distribuição e armazenamento de todos os principais nutrientes corporais, incluindo a glicose, aminoácidos, propionato, ácido butírico, ácidos graxos não esterificados, ácido láctico e corpos cetônicos (KANEKO et al., 1997; HERDT, 2000; SEJRSEN et al., 2006).

O destino da gordura que chega ao fígado é amplo e estabelecido pela condição hormonal e metabólica do animal. Os lipídios podem ser estocados (GIBBONS et al., 2000), oxidados para a produção de ATP (NGUYEN et al., 2008), utilizados para a formação de corpos cetônicos (OLPIN, 2004) ou exportados para os tecidos periféricos e usados como energia ou transportados para a glândula mamária para a síntese de gordura do leite mediado pela lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) (GIBBONS, 1990; KANEKO et al., 1997; HERDT, 2000).

O BEN causa a liberação de grande quantidade de AGNE a partir do tecido adiposo. Estes AGNE circulam no sangue e estão disponíveis como fonte de energia para a maioria dos tecidos corporais. Contudo, o fígado remove a grande maioria deles, fazendo do fígado o elemento modelador da concentração sanguínea de AGNE e o regulador da distribuição do substrato energético durante o BEN (KANEKO et al., 1997; HERDT, 2000).

A repartição hepática dos AGNE na cetogênese ou síntese de triglicerídeos é o fator chave na adaptação dos animais ao BEN. O maior ponto de controle metabólico que determina a conversão dos AGNE em corpos cetônicos parece ser o transporte dos AGNE para dentro

da mitocôndria, um passo necessário para a produção de corpos cetônicos (KANEKO et al., 1997; HERDT, 2000).

O tecido adiposo representa uma reserva corporal de energia. Isto consiste em células preenchidas com triglicerídeos (três cadeias longas de ácidos graxos esterificados para uma molécula de glicerol) conhecidas como adipócitos. Em seu interior os triglicerídeos são continuamente degradados através da clivagem das ligações ésteres, resultando na liberação dos ácidos graxos não esterificados (lipólise) e resintetizados por meio do restabelecimento das ligações ésteres (lipogênese) (HERDT, 2000).

O principal objetivo do processo de adaptação ao balanço energético negativo é limitar a mobilização das proteínas musculares para manutenção da neoglicogênese (KANEKO et al., 1997; HERDT, 2000). Durante o período de BEN, os músculos obtêm energia derivada da gordura, incluindo AGNE e corpos cetônicos, embora os ruminantes possam ser menos eficientes na utilização de AGNE que outras espécies. Mudando as fontes de energia, a utilização de glicose é reduzida, auxiliando na manutenção das concentrações desta no sangue (LEMOR et al., 2009).

A glândula mamária e a unidade placenta-feto não podem substituir as suas necessidades energéticas na ausência dos carboidratos e das proteínas, em contraste com muitos outros tecidos. A glicose é necessária para a glândula mamária, para a síntese de lactose, e os aminoácidos são necessários para a síntese da proteína do leite. Sendo que, em conjunto formam a maior e obrigatória fonte de energia para o desenvolvimento fetal (LEMOR et al., 2009).

A fonte energética usada pela glândula mamária e pela placenta não é sujeita a influência da insulina, um dos principais meios para a regulação corporal do particionamento e armazenamento do substrato energético. A gestação e lactação tardia provocam um estresse excepcional nos mecanismos corporais de adaptação ao balanço energético negativo (KANEKO et al., 1997; HERDT, 2000; STENGARDE et al., 2008; LEMOR et al., 2009). **Adaptação das fontes energéticas no balanço energético negativo: Interações metabólicas**

Parte do controle e equilíbrio do processo responsável pela regulação para adaptação ao BEN em ruminantes vem de interações específicas entre a fonte de energia e a utilização desta nos órgãos e tecidos. Estas interações são principalmente baseadas na disponibilidade e oferta de glicose, AGNE e corpos cetônicos (HERDT, 2000).

Durante o balanço energético negativo a concentração de glicose no

sangue diminui e a lipólise é favorecida promovendo a mobilização de AGNE a partir do tecido. O aumento da concentração sanguínea de AGNE em resposta ao decréscimo da glicose no sangue, a adaptação metabólica busca reequilibrar a disponibilidade de fontes de energia para aumentar a concentração sanguínea desta. O efeito dos AGNE na glicose sanguínea ocorre por vários mecanismos. Nos tecidos periféricos, os AGNE inibem o uso de glicose, através da supressão direta da captação de glicose pelas células e pela utilização dos AGNE como uma fonte de energia alternativa (HERDT, 2000; VAN DORLAND et al., 2009).

Em trabalho realizado por Rodrigues et al. (2007) com Cabras gestantes com duas condições corporais alimentadas com dietas formuladas com diferentes níveis de energia, foi observado a seguinte curva de concentração de AGNEs no pré-parto (Figura 2).

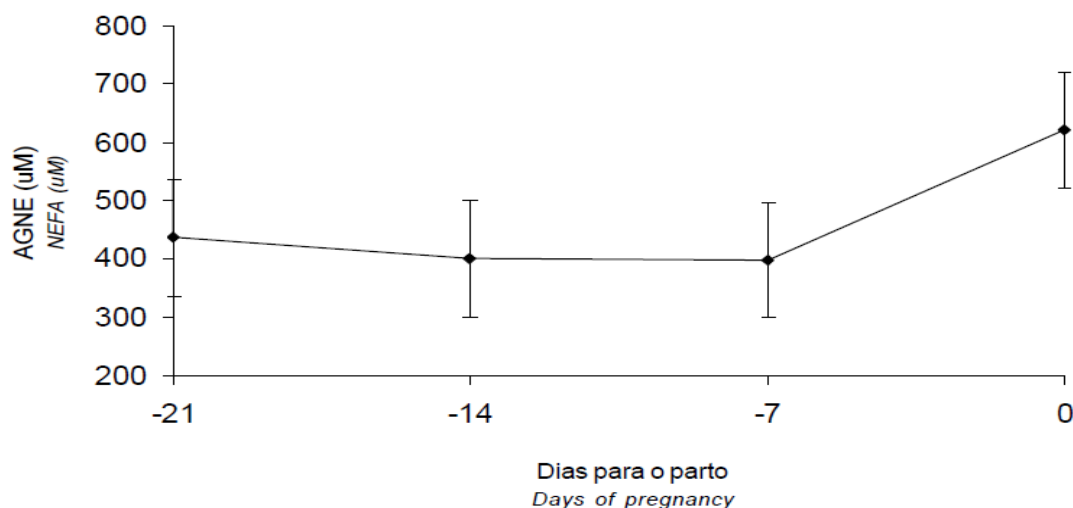


Figura 2. Concentração média de ácidos graxos não esterificados (uM) durante os últimos 21 dias de gestação. Adaptado de Rodrigues et al. (2007).

Analisando as curvas de concentração de AGNE no plasma de todos os animais durante as últimas três semanas de gestação (Figura 2), observou-se um comportamento não-linear, independentemente da condição corporal. Os valores de AGNE mantiveram-se relativamente constantes (média de 436, variando de 300 a 550 uM) entre os dias 21 a 7 antes do parto e apresentaram elevação significativa, com valores médios de 622 uM (variação de 500 a 800 uM) no dia do parto (RODRIGUES et al., 2007).

A disponibilidade de glicose e dos AGNE desempenham um grande e interligado papel na influência do metabolismo hepático e sistêmico. Sabe-se que as reações metabólicas no fígado ocorrem dentro dos hepatócitos são separadas em citosólicas e mitocondriais (SEJRSEN et al., 2006). O ciclo de Krebs, tal como a cetogênese ocorre apenas dentro da mitocôndria, com concentrações altas de glicose a entrada desta no ciclo de Krebs é favorecida, resultando em mais glicose do que o necessário para gerar energia (KANEKO et al., 1997; HERDT, 2000). O excesso de energia provoca um feedback negativo da atividade do ciclo de Krebs, resultando na acumulação intramitocondrial de citrato, composto intermediário. O excesso de citrato é transportado para fora da mitocôndria, onde é convertido em malonil-CoA, o primeiro metabolito destinado à síntese de ácidos graxos. O malonil-CoA inibe especificamente a atividade da enzima carnitina palmitil transferase I (CPT I). Esta enzima é necessária para transportar

os AGNE para dentro da mitocôndria para a síntese de corpos cetônicos. A relação malonil-CoA-CPT I resulta numa

associação recíproca entre o estado de carboidratos e da taxa de utilização hepática dos AGNE na síntese de corpos cetônicos (KANEKO et al., 1997; HERDT, 2000; SEJRSEN et al., 2006).

Diferentemente do supracitado, durante o balanço energético negativo as concentrações de carboidratos são baixas, estando limitado o fornecimento de glicose e de precursores de glicose, especialmente em animais leiteiros de alta produção (BOBE et al., 2004).

Os baixos níveis de glicose a entrar no ciclo de Krebs resultam em pouco ou nenhum citrato a sair da mitocôndria para a produção de malonil-CoA. A baixa concentração de malonil-CoA promove a ativação da CPT I, induzindo um rápido transporte de AGNE para dentro da mitocôndria estimulando a produção de glicose e corpos cetônicos. Estes efeitos são mediados pela ação do acetil-CoA, um produto intermediário do metabolismo dos AGNE. O acetil-CoA suprime o uso da glicose e estimula a neoglicogênese, embora o acetil-CoA não seja por si um precursor da glicose. O acetil-CoA mitocondrial é um precursor de corpos cetônicos e a maioria é metabolizado na mitocôndria em acetoacetato. O acetoacetato abandona a mitocôndria e entra no citosol, onde uma porção é convertida num outro corpo cetônico, o beta-hidroxibutirato, antes de sair do fígado e entrar na corrente sanguínea (KANEKO et al., 1997; HERDT, 2000; BOBE et al., 2004).

Os corpos cetônicos presentes na circulação sistêmica servem como uma fonte adicional de energia para o músculo, conservando a glicose e promovendo maiores concentrações sanguíneas desta. Além disso, os corpos cetônicos servem como um feedback regulador da liberação de

AGNE pelo tecido adiposo ao suprimir a lipólise (KANEKO et al., 1997; HERDT, 2000; HUTJENS, 2005; KESSEL et al., 2008).

Em pesquisa realizada por Cardoso et al. (2010), os valores de betahidroxibutirato plasmáticos, comportaram-se dentro dos limites de referência (0,6 mmol/L) (CONTRERAS et al., 2000), apresentando valores mais elevados no intervalo que compreendeu os dias que antecederam e sucederam imediatamente o parto. Isso reflete a provável mobilização de outros elementos que não os carboidratos para atender as necessidades de energia das ovelhas no parto (CARDOSO et al., 2010).

Influência endócrina na adaptação ao balanço energético negativo

As ações endócrinas, através de seus mediadores, servem para controlar a taxa de metabolismo energético durante o BEN, pois, a adaptação mediada pela fonte de energia não é sensível o suficiente para funcionar de forma independente. Contudo, o padrão geral de adaptação metabólica ao BEN, não é alterado por influências endócrinas, mas é regulado por elas (KANEKO et al., 1997).

A concentração de insulina no sangue é influenciada principalmente pela disponibilidade de glicose e seus precursores, tais como o propionato. A insulina aumenta o uso da glicose pelo tecido muscular e reduz a neoglicogênese no fígado, esse consumo de glicose sanguínea resulta no declínio de sua concentração a este nível. Durante o balanço energético negativo as

escore da condição corporal e do peso corporal, é necessária para satisfazer as

concentrações sanguíneas de glicose e propionato são baixas, o mesmo acontece com a concentração sanguínea de insulina (HERDT, 2000; DRACKLEY et al., 2001; VAN DORLAND et al., 2009).

A insulina no tecido adiposo estimula a lipogênese e inibe a lipólise, resultando numa acentuada redução da mobilização de AGNE. No fígado, tem o efeito de reduzir a atividade da CPT I, reduzindo o transporte de AGNE para dentro da mitocôndria, conseqüentemente diminuindo a síntese de corpos cetônicos. Além disso, a insulina aumenta a esterificação de AGNE, sintetizando triglicerídeos (KANEKO et al., 1997; HERDT, 2000).

Antagonicamente à insulina está o hormônio glucagon, muito importante na adaptação ao BEN. Seu principal sítio de ação nos ruminantes parece ser o fígado, promovendo estímulo para a neoglicogênese. Além disso, o glucagon promove a ativação da CPT I, estimulando a entrada de AGNE na mitocôndria para a síntese corpos cetônicos. A relação entre à insulina e a glicose parece ser um fator determinante no metabolismo hepático, com o aumento desta relação promove-se a neoglicogênese e a cetogênese (BROCKMAN, 1979; KANEKO et al., 1997; HERDT, 2000).

Considerações finais

No período de transição, três semanas finais da gestação e três semanas iniciais da lactação, a fêmea passa por profundas alterações endócrinas e metabólicas, o chamado balanço energético e proteico. A mobilização das reservas corporais neste período, que resulta em redução do exigências de energia e proteína dos animais, desencadeando queda nas

concentrações plasmáticas de alguns hormônios e elevação de outros, como também aumento nas demandas metabólicas para o crescimento fetal e, posteriormente, para lactação. Concomitantemente, ocorre redução no consumo de matéria seca, decorrente da compressão do rúmen pelo feto e da presença de hormônios envolvidos na homeorrese.

A velocidade com que estas mudanças ocorrem muitas vezes limita a capacidade de adaptação do animal em manter sua homeostase, predispondo a ocorrência de distúrbios periparturientes, como as doenças metabólicas, os problemas reprodutivos e a diminuição da produção de leite, gerando perdas no sistema de produção.

Como a demanda energética do início da lactação normalmente não é suprida pela dieta, em decorrência da diminuição no consumo de matéria seca, predispondo os animais a entrar em balanço energético negativo, uma fonte alternativa deve estar disponível para a manutenção dos requerimentos do animal.

Referências

BAUMAN, D.E.; CURRIE, W.B. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. **Journal Dairy Science**, v. 62, p. 1514-1528, 1980.

BELL, A.W. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. **Journal Animal Science**, v. 73, p. 2804-2819, 1995.

BOBE, G.; YOUNG, J.W.; BEITZ, D.C. Invited Review: Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows. **Journal Dairy Science**, v. 87, p. 3105-3124, 2004.

BROCKMAN, R.P. Roles for Insulin and Glucagon in the Development of Ruminant Ketosis - A Review. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 20, p. 121-126, 1979.

BUTLER, W.R. Inhibition of ovulation in the postpartum cow and the lactating sow. **Livestock Production Science**, v. 98, p. 5-12, 2005.

CARDOSO, E.C.; OLIVEIRA, D.R.; DOURADO, A.P.; ARAÚJO, C.V.; ORTALANI, E.L.; BRANDÃO, F.Z. Peso e condição corporal, contagem de OPG e perfil metabólico sanguíneo de ovelhas da raça Santa Inês no periparto, criadas na região da Baixada Litorânea do Estado do Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 17, p. 77-82, 2010.

CONTRERAS, P.; WITTEW, F.; BÖHMWALD, H. Uso dos perfis metabólicos no monitoramento nutricional de ovinos. In: GONZALEZ, F.H.D.; BARCELLOS, J.O.; OSPINA, H.; RIBEIRO, L.A.O. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2000.

COPPOCK, C.E. Energy nutrition and metabolism of the lactating dairy cow. **Journal Dairy Science**, v. 68, p. 3403-3410, 1985.

DOEPEL, L.; LAPIERRE, H.; KENNELLY, J.J. Peripartum performance and metabolism of dairy cows in response to prepartum energy and protein intake. **Journal Dairy Science**, v. 85, p. 2315-2334, 2002.

DRACKLEY, J.K.; RICHARD, M.J.; BEITZ, D.C.; YOUNG, J.W. Metabolic changes in dairy cows with ketonemia in response to feed restriction and dietary 1,3- butanediol. **Journal of Dairy Science**, v. 75, p. 1622-1634, 1992.

DRACKLEY, J. K.; OVERTON, T.R.; DOUGLAS, G.N. Adaptations of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. **Journal of Dairy Science**, v. 84, p. 100-112, 2001.

DRACKLEY, J.K.; DANN, H.M.; DOUGLAS, G.N.; JANOVICK, G.N.A.; LITHERLAND, N.B. Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders. **Italian Journal Animal Science**, v. 4, p. 323-344, 2005.

DRACKLEY, J.K.; DONKIN, S.S.; REYNOLDS, C.K. Major Advances in Fundamental Dairy Cattle Nutrition. **Journal Dairy Science**, v. 89, p. 1324-1336, 2006.

EDMONDSON, A.J.; LEAN, I.J.; WEAVER, L.D.; FARVER, T.; WEBSTER, G. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. **Journal Dairy Science**, v. 72, p. 68-78, 1989.

- ETHERTON, T.D.; BAUMAN, D.E. Biology of somatotropin in growth and lactation of domestic FENWICK, M.; FITZPATRICK, R.; KENNY, D.; DISKIN, M.; PATTON, J.; MURPHY, J.; WATHES, D. Interrelationships between negative energy balance (NEB) and IGF regulation in liver of lactating dairy cows. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 34, p. 31-44, 2006.
- FRIGGENS, N.C. Body lipid reserves and the reproductive cycle: towards a better understanding. **Livestock Production Science**, v. 83, p. 219-236, 2003.
- GIBBONS, G.F. Assembly and secretion of hepatic very-low-density lipoprotein. **Biochemical Journal**, v. 15, p. 1-13, 1990.
- GIBBONS, G.F.; ISLAM, K.; PEASE, R.J. Mobilisation of triacylglycerol stores. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 1483, p. 37-57, 2000.
- GRUMMER R.R. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. **Journal Animals Science**, v. 73, p. 2820-2833, 1995.
- HAYIRLI, A.R.; GRUMMER, R.R.; NORDHEIM, E.V.; CRUMP, P.M. Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins. **Journal of Dairy Science** v. 85, p. 3430-3443, 2002.
- HARÐARSON, G.H.; INGVARSTEN, K.L. Energy metabolism in the periparturient dairy cow. **Fræðaping landbúnaðarins**, 2005.
- HARTMANN, P.E.; SHERRIFF, J.L.; MITOULAS, L. R. Homeostatic mechanism that regulate lactation during energetic stress. **Journal Nutrition**, v. 128, 394-399, 1998.
- HERDT, T.H. Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. **The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice**, v. 16, p. 215-230, 2000.
- HUTJENS, M. **Caring for Transition Cows**, Hoard's Dairy man Books, 2005. 64p.
- KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.,. **Clinical biochemistry of domestic animals**. Gulf Professional Publishing, 1997. 352p.
- KESSEL, S. STROEHL, M.; MEYER, H.H.; HISS, S.; SAUERWEIN, H.; SCHWARZ F.J.; BRUCKMAIER, R.M. Individual variability in physiological adaptation to metabolic stress during early lactation in dairy cows kept under equal conditions. **Journal of Animal Science**, v. 86, p. 2903-2912. 2008.
- LEMOR, A. HOSSEINI, A.; SAUERWEIN, H.; MIELENZ, M. Transition period-related changes animals. **Physiology Reviews**, v. 78, p. 745-761, 1998.
- in the abundance of the mRNAs of adiponectin and its receptors, of visfatin, and of fatty acid binding receptors in adipose tissue of high-yielding dairy cows. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 37, p. 37-44, 2009.
- MCGARRY, J.D.; FOSTER, D.W. Regulation of hepatic fatty acid oxidation and ketone body production. **Annual Review of Biochemistry**, v. 49, p. 395-420, 1980.
- NGUYEN, P.; LERAY, V.; DIEZ, M.; SERISIER, S.; LE, BLOC'H J.; SILIART, B.; DUMON, H. Liver lipid metabolism. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 92, p. 272-283, 2008.
- OLPIN, S.E. Implications of impaired ketogenesis in fatty acid oxidation disorders. **Prostaglandins Leukotrienes and Essential Fatty Acids**, v. 70, p. 293-308, 2004.
- PULLEN, D. L., D. L. PALMQUIST, AND R. S. EMERY. Effect of days of lactation and methionine hydroxy analog on incorporation of plasma fatty acids into plasma triglycerides. **Journal of Dairy Science**, v. 72, p. 49-58, 1989.
- REYNOLDS, C.K.; AIKMAN, P.C.; LUPOLI, B.; HUMPHRIES, D.J.; BEEVER, D.E. Splanchnic metabolism of dairy cows during the transition from late gestation through early lactation. **Journal Dairy Science**, v. 86, p. 1201-1217, 2003.
- RODRIGUES, C.A.F.; RODRIGUES, M.T.; BRANCO, R.H.; CARVALHO, G.R.; TORRES, R.A.; TORRES FILHO, R.A. Avaliação do consumo e de metabólitos plasmáticos de cabras gestantes com duas condições corporais alimentadas com dietas formuladas com diferentes níveis de energia. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 36, p. 945-952, 2007.
- RUKKWAMSUK, T.; WENSING, T.; GEELLEN, M.J. Effect of overfeeding during the dry period on the rate of esterification in adipose tissue of dairy cows during the periparturient period. **Journal Dairy Science**, v. 82, p. 1164-1169, 1999.
- SCHLUMBOHM C.; HARMEYER, J. Hyperketonemia Impairs Glucose Metabolism in Pregnant and Non pregnant Ewes. **Journal Dairy Science**, v. 87, p. 350-358, 2004.
- SEJRSEN, K.; HVELPLUND, T.; NIELSEN, M.O.. **Ruminant physiology**. The Netherlands: Wageningen Academic Publishers, 2006. 397-453p.

SPASSIANI, N.A.; KUK, J.L. Exercise and the fatty liver. **Applied Physiology, Nutrition and Metabolism**, v. 33, p. 802-807, 2008.

STENGARDE, L.; TRÅVÉN, M.; EMANUELSON, U.; HOLTENIUS, K.; HULTGREN, J.; NISKANEN, R. Metabolic profiles in five high-producing Swedish dairy herds with a history of abomasal displacement and ketosis. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 50, p. 31. 2008.

SVENNERSTEN-SJAUNJA, K.; OLSSON, K. Endocrinology of milk production. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 29, p. 241-258, 2005.

VAN DORLAND, H.A.; RICHTER, S.; MOREL, I.; DOHERR, M.G.; CASTRO, N.; BRUCKMAIER, R.M. Variation in hepatic

regulation of metabolism during the dry period and in early lactation in dairy cows. **Journal Dairy Science**, v. 92, p. 1924-1940, 2009.

VAZQUEZ-ANON, M.; BERTICS, S.J.; LUCK, M.; GRUMMER, R.R. Peripartum liver triglyceride and plasma metabolites. **Journal of Dairy Science**, v. 77, p. 1521-1994, 1994.

WALL, E.; COFFEY, M.P.; BROTHERSTONE, S. The Relationship Between Body Energy Traits and Production and Fitness Traits in First-Lactation Dairy Cows. **Journal Dairy Science**, v. 90, p. 1527-1537, 2007.

ZAMMIT, V.A. Carnitine acyltransferases: functional significance of sub cellular distribution and membrane topology. **Progress in Lipid Research**, v. 38, p. 199-224, 1999.